

# КЛІНІЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності: оновлення 2012 року

**Робоча група:** член-кореспондент НАМН України, проф. О.М. Пархоменко - модератор; член-кореспондент НАМН України, проф. К.М. Амосова; академік НАМН України, проф. Г.В. Дзяк; член-кореспондент НАМН України В.З. Нетяженко; проф. Л.Г. Воронков; проф. О.А. Коваль; проф. М.П. Копиця; проф. В.К. Ташук; проф. В.О. Шумаков; проф. І.П.Шлапак; д.м.н. О.І. Іркін; к.м.н. Б.І. Голобородько; к.м.н. С.М. Кожухов; к.м.н. Я.М. Лутай; к.м.н. О.А. Лоскутов.  
**Рецензенти:** академік НАМН України В.М. Коваленко; проф. Ю.М. Сіренко; проф. М.І. Лутай; проф. М.Т. Ватутін; проф. М.В. Рішко.

## 1. Вступ

Метою даних клінічних рекомендацій є представлення раціональної діагностики та сучасного лікування гострої серцевої недостатності (ГСН) у дорослих пацієнтів. Разом із клінічними рекомендаціями з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності у дорослих ці рекомендації становлять єдине ціле для вирішення практичних питань, що відносяться до проблеми серцевої недостатності.

## 2. Епідеміологія, етіологія, клінічні аспекти та прогноз синдрому ГСН

Зростання питомої ваги осіб літнього віку в більшості популяції, підвищення виживання після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ) призвело до значного збільшення кількості пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) і значної кількості госпіталізацій у зв'язку з декомпенсацією серцевої недостатності. Коронарна хвороба серця є етіологічною причиною ГСН у 60-70% випадків, особливо у літніх пацієнтів. У молодших осіб ГСН розвивається внаслідок дилатаційної кардіоміопатії, аритмій, вроджених і набутих вад серця, міокардитів. Кожний рік у США при виписці зі стаціонару діагноз ГСН є основним приблизно в 1 млн випадків, супутнім - ще в 2 млн. Частота ранніх повторних госпіталізацій з приводу СН досить висока і становить біля 20% протягом 30 днів після виписки та 50% протягом 6 міс. Середня тривалість перебування в стаціонарі становить 10 днів. Також слід зазначити, що за два останні десятиліття смертність протягом 30 днів при ГСН залишається незмінною і становить > 10%. Враховуючи це, госпіталізацію з приводу ГСН слід розглядати як серйозний невідкладний стан, оскільки госпітальна летальність становить 8%, а протягом 6 міс - 25-30%. Летальність особливо висока при ГІМ, що ускладнився розвитком серцевої недостатності. Так, дванадцятимісячна летальність становить 30%. При розвитку набряку легенів внутрішньолікарняна летальність становить 12%, річна - 40%. Ці дані підтверджуються великими реєстрами, такими як Acute Decompensated Heart Failure (ADHERE) Registry,

EuroHeart Survey Programme та ін. Краще розуміння патофізіологічних процесів, що призводять до ГСН, та чітке визначення наслідків захворювання повинні бути ключем до вивчення нових методів лікування та покращання прогнозу у цих хворих.

### Причини і фонові стани розвитку ГСН

- Декомпенсація наявної серцевої недостатності (наприклад, при кардіоміопатії).
- Гострий коронарний синдром:
  - інфаркт міокарда/нестабільна стенокардія з вираженою ішемією та ішемічною дисфункцією міокарда;
  - механічні ускладнення гострого інфаркту міокарда;
  - інфаркт правого шлуночка.
- Гіпертензивний криз.
- Гостра аритмія (шлуночкова тахікардія, фібриляція або тріпотіння передсердь, інша суправентрикулярна тахікардія, брадіаритмії різної етіології).
- Клапанна регургітація (ендокардит, розрив сухожильних хорд, посилення регургітації, яка мала місце раніше).
- Важкий аортальний стеноз.
- Важкий гострий міокардит.
- Тампонада серця.
- Розрив аневризми аорти.
- Післяпологова кардіоміопатія.
- Фонові захворювання, що не відносяться до серцево-судинної системи:
  - зменшення прихильності до режиму фармакотерапії;
  - перевантаження об'ємом;
  - інфекційні процеси, особливо пневмонія і септицемія;
  - важкий інсульт головного мозку;
  - післяопераційний стан;
  - дисфункція нирок;
  - бронхіальна астма;
  - залежність від психотропних речовин;
  - залежність від алкоголю;
  - феохромоцитома.
- Синдром високого викиду:
  - септицемія;
  - тиреотоксичний криз;
  - анемія;
  - синдроми шунтування.
- Вплив лікарських засобів та інших хімічних речовин (отруєння бета-блока- торами, серцевими глікозидами тощо).

Витрати на лікування пацієнтів із серцевою недостатністю становлять 1-2% від загальних витрат на охорону здоров'я, приблизно 75% витрат пов'язано з лікуванням у стаціонарі. Важка серцева недостатність і гостра декомпенсація є найвитратнішими станами в кардіології.

Відомо, що прогноз при ГСН залишається несприятливим. Приблизно 45% пацієнтів, госпіталізованих з ГСН, протягом наступного року повторно проходять лікування у стаціонарі хоча б один раз. Ризик смерті або повторної госпіталізації протягом 60 діб становить, за різними даними, від 30 до 60%.

### 3. Визначення та клінічна класифікація ГСН

#### 3.1. Визначення

Гостра серцева недостатність визначається як швидке наростання симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця. Це – загрозовий для життя стан, який вимагає проведення екстрених заходів і зазвичай призводить до невідкладної госпіталізації. У більшості випадків ГСН виникає в результаті погіршення стану пацієнтів, у яких раніше було діагностовано СН. Порушення функції серця можуть мати характер переважно систолічної (СН зі зниженою фракцією викиду) або діастолічної дисфункції (СН зі збереженою фракцією викиду), порушень серцевого ритму, змін переднавантаження і післянавантаження. ГСН також може бути першим проявом СН (ГСН de novo), тобто у пацієнта без наявної раніше дисфункції серця. У пацієнтів з попередньо існуючою СН часто виявляють пусковий механізм або тригер (наприклад, аритмія чи припинення лікування діуретиками, перевантаження об'ємом чи тяжка гіпертензія).

<b><i>Явища, які зазвичай призводять до швидкого погіршення СН</i></b>
• Швидка аритмія чи тяжка брадикардія/порушення провідності серця
• Гострий коронарний синдром
• Механічне ускладнення гострого коронарного синдрому (наприклад, розрив міжшлуночкової перетинки, хордальний розрив мітрального клапану, інфаркт правого шлуночка)
• Гостра легенева емболія
• Гіпертонічний криз
• Тампонада серця
• Розшарування аорти
• Хірургічні і періопераційні ускладнення
• Кардіоміопатія після пологів
<b><i>Явища, які зазвичай призводять до повільного погіршення СН</i></b>
• Інфекція (у тому числі інфекційний ендокардит)
• Загострення хронічного обструктивного захворювання легенів /астма
• Анемія
• Дисфункція нирок
• Недотримання дієти / медикаментозної терапії
• Ятрогенні причини (наприклад, застосування нестероїдних протизапальних препаратів чи кортикостероїдів; взаємодія між ліками)
• Аритмії, брадикардія і порушення провідності, які не призводять до раптової тяжкої зміни ЧСС
• Неконтрольована гіпертензія
• Гіпотиреоз чи гіпертиреоз
• Зловживання алкоголем або вживання наркотиків

Швидкість наростання симптоматики може бути різною у різних пацієнтів: від кількох днів або навіть тижнів погіршення (наприклад, посилення задишки чи набряків) до розвитку СН впродовж годин чи навіть хвилин (наприклад, при гострому інфаркті міокарда). У пацієнтів може спостерігатися низка станів, починаючи від загрозового для життя набряку легенів чи кардіогенного шоку до стану, який переважно характеризується погіршенням периферійного набряку.

## **У пацієнта з ГСН може визначатися один з нижче наведених станів**

(I) Гостра декомпенсована серцева недостатність (de novo або як декомпенсація хронічної серцевої недостатності) з характерними скаргами і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легенів або гіпертонічного кризу.

(II) Гіпертензивна ГСН: скарги і симптоми серцевої недостатності супроводжують високий артеріальний тиск з відносно збереженою функцією лівого шлуночка. При цьому на рентгенограмі органів грудної клітки часто немає ознак альвеолярного набряку легенів.

(III) Набряк легенів (доведений при рентгенографії органів грудної клітки), що поєднується з важким порушенням дихання, ортопноє і хрипами в легенях, при цьому сатурація O<sub>2</sub> до лікування звичайно становить менш ніж 90%.

(IV) Кардіогенний шок. Кардіогенним шоком називають недостатню перфузію життєво важливих органів і тканин, викликану зниженням насосної функції серця після корекції переднавантаження. Щодо параметрів гемодинаміки немає чітких визначень даного стану, що відбиває розходження в поширеності та клінічних виходах при даному стані. Однак кардіогенний шок звичайно характеризується зниженням артеріального тиску (сistolічним АТ <90 мм рт. ст. або середнім артеріальним >30 мм рт. ст.) та/або низьким об'ємом екскреції сечі (<0,5 мл/кг/год) із частотою серцевих скорочень >60 уд/хв, незалежно від наявності застійних явищ в органах. Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого викиду.

(V) Правошлуночкова серцева недостатність характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка (ураження міокарда або високе навантаження – ТЕЛА, бронхіоліт тощо) з підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією. Інші класифікації синдрому гострої серцевої недостатності використовуються у відділеннях коронарної патології та блоках інтенсивної терапії.

Класифікація за Кілліпом заснована на клінічній симптоматиці та результатах рентгенографії органів грудної порожнини. Класифікація валідована (доведена) для серцевої недостатності після ГІМ. Класифікація за «клінічною тяжкістю» валідована для кардіоміопатій і заснована на клінічних ознаках. Вона найчастіше використовується при декомпенсації хронічної серцевої недостатності.

### **3.1.1. Класифікація за Кілліпом (Killip)**

**Клас I** - серцевої недостатності немає. Немає клінічних ознак декомпенсації.

**Клас II** - серцева недостатність. До діагностичних критеріїв відносяться хрипи в легенях, ритм галопу, легенева гіпертензія. Застій у легенях з наявністю вологих хрипів у нижніх відділах легенів (нижче кута лопатки) з одного або двох боків.

**Клас III** - важка серцева недостатність. Набряк легенів з вологими хрипами над усією поверхнею.

**Клас IV** - кардіогенний шок. Гіпотензія - САТ < 90 мм рт. ст., ознаки периферійної вазоконстрикції - олігурія, ціаноз, рясне потовиділення.

### **3.1.2. Класифікація за клінічною тяжкістю**

Класифікація клінічної тяжкості заснована на оцінці периферійної циркуляції (перфузії) і аускультатії легенів (застій). Пацієнти поділяються на клас I (група А) - «теплі та сухі», клас II (група В) - «теплі та вологі», клас III (група Ц) - «холодні та сухі», клас IV (група С) - «холодні та вологі». Прогностична цінність такої

класифікації доведена у хворих з кардіоміопатією, вона застосовується для оцінки стану хворих з декомпенсацією ХСН як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах.

### **3.2. Клінічний синдром ГСН**

ГСН є клінічним синдромом, що проявляється, як правило, зниженням серцевого викиду, тканинною гіперфузією, підвищенням тиску заклинювання в легеневих капілярах (ТЗЛК) при лівошлуночкової недостатності, застійними явищами в тканинах. Серцева дисфункція може бути пов'язана із систолічною або діастолічною міокардіальною дисфункцією, гострою клапанною дисфункцією, перикардіальною тампонадою, порушеннями серцевого ритму та провідності, змінами в системі переднавантаження та постнавантаження. Множинна екстракардіальна патологія також може призвести до гострої серцевої недостатності внаслідок зміни навантаження на серце, наприклад:

- а) збільшення постнавантаження при системній або легеневій гіпертензії, масивній тромбоемболії легеневої артерії;
- б) збільшення переднавантаження через збільшення об'єму крові та зниження виділення рідини при патології нирок або ендокринної системи;
- в) підвищення викиду при інфекційних процесах, тиреотоксикозі, анемії, хворобі Педжета. Серцева недостатність може ускладнювати наявну недостатність інших органів і систем.

**Важка серцева недостатність також індукує поліорганну недостатність, що є потенційно смертельним станом.**

## **Клінічний синдром ГСН має кілька варіантів**

### **3.2.1. ГСН із застоєм нижче місця ураження (лівошлуночкова і правошлуночкова)**

Гостра серцева недостатність із застоєм нижче місця ураження може бути помірною, що проявляється тільки зниженням толерантності до фізичного навантаження, і важкою – зі зниженням перфузії тканин у спокої, що проявляється слабкістю, плутоною свідомістю, запамороченням, блідістю з периферійним ціанозом, холодною липкою шкірою, низьким артеріальним тиском, ниткоподібним пульсом, олігурією/анурією, що повністю відповідає картині кардіогенного шоку.

Цей синдром може бути викликаний різною патологією:

- а) гострий коронарний синдром;
- б) гострий міокардит з ознаками нещодавно перенесеної вірусної інфекції;
- в) гостра клапанна дисфункція з ознаками хронічної вади серця або операціями на клапанах серця, інфекційного процесу з можливістю формування бактеріального ендокардиту, травми грудної клітки;
- г) тромбоемболія легеневої артерії;
- д) тампонада порожнини перикарда.

Фізикальне обстеження може надати важливу інформацію для постановки діагнозу, наприклад виявлення набухання шийних вен і парадоксальний пульс (тампонада порожнини перикарда), глухі тони серця внаслідок систолічної дисфункції, порушення аускультативної картини, характерні для клапанних вад.

При ГСН із застоєм нижче місця ураження екстрена допомога полягає в збільшенні серцевого викиду і поліпшенні оксигенації тканин. Це може досягатися введенням вазодилататорів, інфузійною терапією для досягнення оптимального переднавантаження, короткотривалою інотропною підтримкою та допоміжним кровообігом (внутрішньоаортальною балонною контрапульсацією).

### **3.2.2. ГСН із застоєм вище місця ураження (лівошлуночкова)**

Лівошлуночкова недостатність із застоєм вище місця ураження є наслідком дисфункції різного ступеня тяжкості - від помірної з ледь помітною задишкою при навантаженні до важких форм із набряком легенів (кашель, іноді з виділенням пінистого мокротиння), блідістю або ціанозом, холодною липкою шкірою, підвищеним або нормальним артеріальним тиском. Вологі хрипи прослуховуються над усією поверхнею легенів. На рентгенограмі органів грудної клітки визначається застій в легенях.

Даний тип ГСН може розвинутиися при таких станах: дисфункція міокарда при тривалому перебігу захворювань; ішемія або інфаркт міокарда; дисфункція мітрального та аортального клапанів; тампонада тромбом атріовентрикулярного отвору; порушення функції штучного клапана (тромбоз); порушення серцевого ритму і провідності; пухлини лівих відділів серця. Екстракардіальні причини включають артеріальну гіпертензію, стани з високим серцевим викидом (анемія, тиреотоксикоз) і нейрогенні захворювання (пухлини або травма головного мозку).

При клінічному обстеженні серцево-судинної системи необхідно оцінити верхівковий поштовх, особливості аускультативної картини, наявність шумів, вологі хрипи в легенях і подовжений видих (серцева астма).

При лівошлуночкової недостатності із застоєм вище місця ураження використовуються: вазодилататори, діуретики, бронходилататори і за необхідності - наркотичні анальгетики. Дуже важлива респіраторна підтримка. Вона може проводитися у вигляді допоміжної вентиляції легенів у режимі постійного позитивного тиску на видиху, у низці випадків показана інтубація трахеї і проведення штучної вентиляції легенів.

### **3.2.3. ГСН із застоєм вище місця ураження (правошлуночкова)**

Гостра правошлуночкова недостатність обумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими важкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), гострим інфарктом міокарда правого шлуночка, порушенням функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні), гострим або підгострим перикардитом тощо. Запущені стадії патології лівих відділів серця прогресують до розвитку правошлуночкової недостатності. До причин, не пов'язаних з легенями і серцем, відносяться нефрит, нефротичний синдром, кінцеві стадії печінкової патології, пухлини, що секретують різні вазоактивні пептиди.

Найтиповішою симптоматикою є слабкість, набряки нижніх кінцівок, неприємні відчуття в епігастральній ділянці справа (застій у печінці), задишка (рідина в плевральній порожнині) і збільшення об'єму живота (асцит). Повністю маніфестований синдром містить у собі анасарку з порушенням функції печінки та олігурією.

Діагноз гострої правошлуночкової недостатності ставиться за допомогою збору анамнезу, фізикального обстеження, додаткових методів дослідження, що включають ЕКГ, визначення газового складу крові, вмісту D-димера в плазмі крові, рентгенографії органів грудної порожнини, доплерівської ехо-кардіографії, ангіографії та комп'ютерній томографії.

При правошлуночкової недостатності із застоєм вище місця ураження лікування проводиться діуретиками, включаючи спіронолактон і еплеренон, короткими курсами низьких доз («діуретична доза») допаміну. Крім того, призначають: антибіотики (при бронхолегеневій інфекції та ендокардиті); блокатори кальцієвих каналів, оксид азоту або простагландин за первинної легеневої гіпертензії;

антикоагулянти, тромболітики, інтервенційну або хірургічну тромбектомію за тромбоемболії легеневої артерії.

## **4. Патофізіологія ГСН**

### **4.1. Хибне коло в серці за його гострої недостатності**

Остаточним наслідком синдрому ГСН є критична неспроможність міокарда підтримувати серцевий викид, необхідний для підтримки адекватної периферичної циркуляції. Для сприятливого клінічного результату при ГСН необхідно, щоб дисфункція міокарда була зворотною. Це особливо важливо при ішемічній ГСН, оглушенні міокарда або його гібернації, тому що правильне лікування приводить до зворотного розвитку міокардіальної дисфункції.

### **4.2. Оглушення міокарда**

Оглушенням міокарда називають міокардіальну дисфункцію (зниження скоротливої здатності міокарда) внаслідок гострої ішемії, що може зберігатися навіть за повного відновлення коронарного кровоплину. Інтенсивність і тривалість оглушення залежить від тяжкості та тривалості попереднього ішемічного епізоду.

### **4.3. Гібернація**

Гібернацією («сплячий стан міокарда») називають порушення функції міокарда при вираженому зниженні коронарного кровоплину на фоні гемодинамічно значущого стенозу, в той час як клітини міокарда залишаються життєздатними. За поліпшення кровоплину та доставки кисню до тканин знижена скоротливість міокарда в зоні порушеного кровоплину відновлюється. Гібернація та оглушення міокарда можуть співіснувати. Гібернація відновлюється згодом за поліпшення кровоплину та оксигенації тканини, тоді як оглушення зберігає свій інотропний резерв і піддається інотропній стимуляції. Ці механізми залежать від тривалості ішемії міокарда, і швидке відновлення кровоплину та оксигенації викликають зворотний розвиток цих змін.

## **5. Діагностика ГСН**

Діагностика ГСН базується на характерних скаргах і клінічній симптоматиці, підтверджених специфічними змінами ЕКГ, рентгенограмою органів грудної порожнини, біомаркерами і доплерівською ехокардіографією. ГСН слід класифікувати за описаними далі критеріями на систолічну та/або діастолічну дисфункцію, а також на ліво/правошлуночкову недостатність із застоєм вище/нижче місця ураження.

Діагностування і лікування ГСН зазвичай проводять паралельно, особливо у пацієнтів з вираженою симптоматикою, і лікування яких потрібно розпочинати невідкладно. Під час початкової оцінки стану і лікування потрібно ретельно контролювати життєві функції пацієнта, а деяких пацієнтів краще лікувати у відділенні реанімації або відділенні кардіореанімації. Хоча найближчою метою лікування є покращення симптомів і стабілізація гемодинамічного стану пацієнта, надзвичайно важливе також тривале лікування, у тому числі ведення хворого після виписки, з метою запобігання рецидивів і покращення прогнозу. Догляд до виписки і після виписки має відповідати рекомендаціям, наведеним в цьому документі.

Під час первинного обстеження пацієнта потрібно провести оцінку (рис. 1):

- (i) Чи є у пацієнта СН чи існує альтернативна причина її симптомів чи ознак (наприклад, хронічне захворювання легень, анемія, ниркова недостатність або легенева емболія)?
- (ii) Якщо у пацієнта є СН, чи існує тригер і чи вимагає він невідкладного лікування чи коригування (наприклад, аритмія чи гострий коронарний синдром)?
- (iii) Чи стан пацієнта загрожує життю через гіпоксемію або гіпотонію, які призводять до недостатньої перфузії життєво важливих органів (серця, нирок і мозку)?

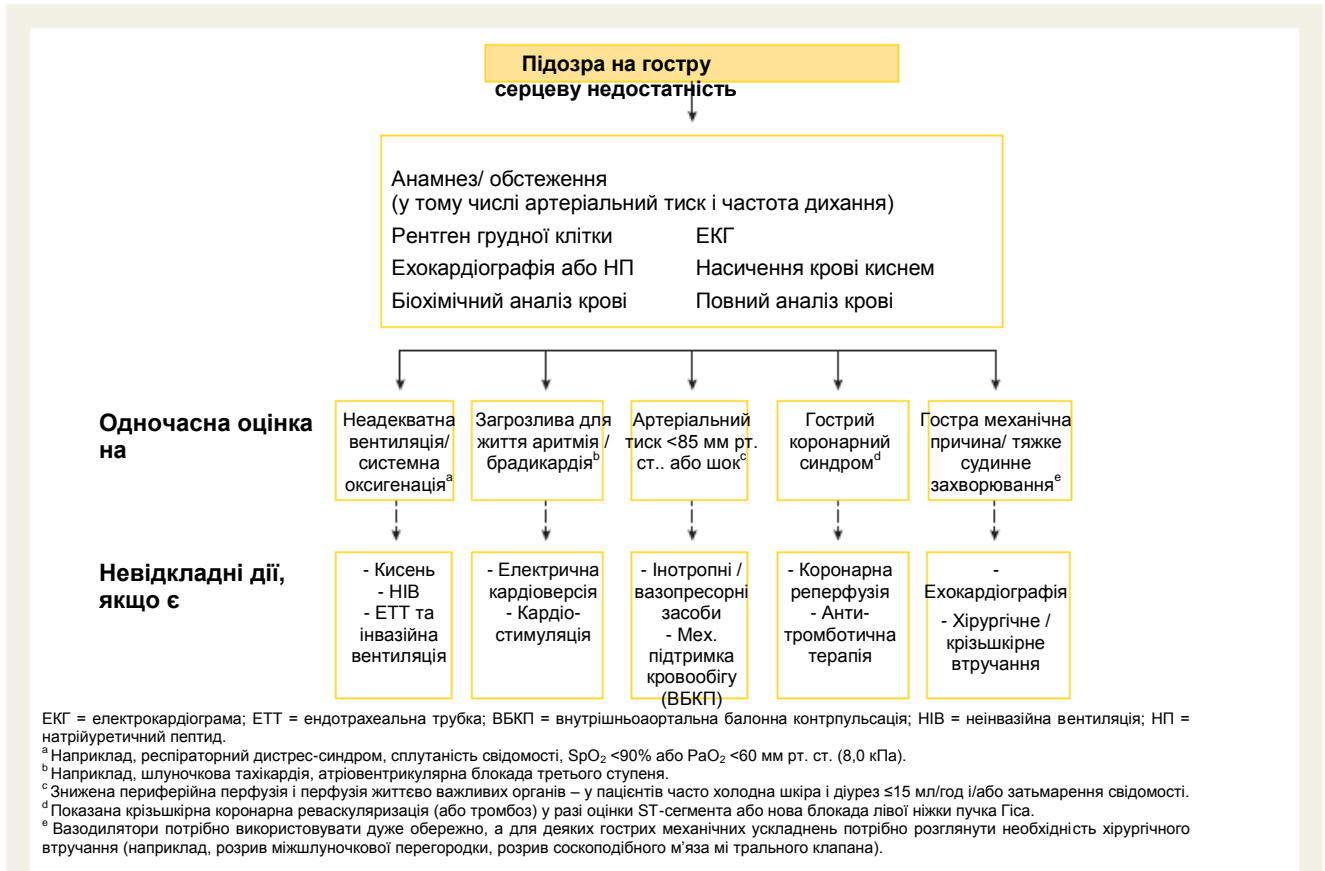


Рис. 1 Початкова оцінка пацієнта з підозрою на гостру серцеву недостатність. ЕКГ = електрокардіограма; ЕТТ = ендотрахеальна трубка; ВБКП = внутрішньоаортальна балонна контрпульсація; НІВ = неінвазійна вентиляція ; НП = натрійуретичний пептид.

## Алгоритм діагностики ГСН

- Підозра на гостру серцеву недостатність. Оцінка скарг і симптомів
- ЕКГ/мозковий натрійуретичний пептид/рентгенологічне дослідження
- Оцінка функції серця з використанням ехокардіографії або інших візуалізуючих методик, визначення типу ураження серця
- Вибір дослідження (ангіографія, моніторинг параметрів гемодинаміки, катетер у легеневій артерії)

## Оцінка функції лівого шлуночка при ГСН

- Оцінка функції шлуночка - визначення фракції викиду лівого шлуночка
- Систолічна дисфункція лівого шлуночка
- Транзиторна систолічна дисфункція
- Діастолічна дисфункція



## **5.1. Оцінка клінічного стану**

Наповнення правого шлуночка (ПШ) при декомпенсованій серцевій недостатності звичайно оцінюється шляхом виміру центрального венозного тиску (ЦВТ) в підключичних, яремних венах або правому передсерді. Якщо внутрішні яремні вени складно використати для цих цілей (наприклад, через наявність венозних клапанів), можна провести катетеризацію зовнішніх яремних вен. Необхідно з обережністю ставитися до інтерпретації підвищення ЦВТ за наявності ГСН, тому що воно може бути рефлексним у відповідь на зниження венозної піддатливості, як і зростання жорсткості ПШ навіть за недостатнього його наповнення.

Тиск наповнення лівих відділів серця опосередковано можна оцінювати під час аускультатії. Наявність вологих хрипів у легенях звичайно свідчить про підвищений тиск. Застійні явища, їх тяжкість, рівень рідини в плевральних порожнинах мають бути виявлені або підтверджені при рентгенологічному дослідженні.

## **5.2. Електрокардіограма**

За ГСН ЕКГ досить рідко буває незміненою. У виявленні етіології ГСН може допомогти визначення ритму та ознак перевантаження серця. Якщо є підозра на гострий коронарний синдром, реєстрація ЕКГ обов'язкова. На ЕКГ можна виявити ознаки збільшення навантаження на лівий або правий шлуночок, передсердя, ознаки перикардиту, гіпертрофії шлуночків. Порушення ритму можна також виявити під час безперервного моніторингу ЕКГ.

## **5.3. Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізувальні методики**

Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізуючі методики слід виконувати якомога раніше всім пацієнтам з ГСН як для оцінки стану серця (розміри і контури серцевої тіні), так і для вирішення питання про наявність застою в легенях. Вона використовується також для підтвердження діагнозу, для контролю за поліпшення або, навпаки, рефрактерності до проведеної терапії. Рентгенографія може бути необхідна за умови диференційної діагностики лівошлуночкової недостатності та бронхолегеневої інфекції, а також інших станів. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки як з використанням контрастної ангіографії, так і без неї необхідна для виявлення легеневої патології та діагностики тромбоемболії легеневої артерії. За наявності підозри на розшаровуючу аневризму аорти необхідне проведення комп'ютерної томографії або черезстравохідної ехокардіографії.

## **5.4. Лабораторне дослідження**

Лабораторні дослідження, які необхідно виконати при ГСН, наведені в таблиці 1. Дослідження газового складу артеріальної крові (за Аструпом) дозволяє оцінити ступінь оксигенації ( $pO_2$ ), дихальну функцію ( $pCO_2$ ), кислотно-лужний стан (pH) та його порушення. Таким чином, це дослідження рекомендоване всім пацієнтам з важкою серцевою недостатністю. Неінвазивні методи дослідження: пульсоксиметрія і визначення  $CO_2$  у видихуваному повітрі можуть замінити дослідження за Аструпом, але не за станів, що супроводжуються малим викидом або вазоконстрикторним шоком.

Таблиця 1. Схема лабораторного обстеження пацієнтів з ГСН

Загальний аналіз крові	Завжди
Уміст тромбоцитів	Завжди
Міжнародне нормалізоване відношення тромбопластинового часу (МНВ)	Якщо пацієнт отримує антикоагулянти або за важкої серцевої недостатності
С-реактивний білок (СРБ)	Бажано
D-димер	При підозрі на тромбоемболію легеневої артерії (може дати хибнопозитивний результат при підвищенні СРБ або під час тривалої госпіталізації)
Сечовина, креатинін та електроліти (Na+K+)	Завжди
Глюкоза крові	Завжди
МВ-КФК або серцеві тропоніни T/I	Завжди за підозри на гострий коронарний синдром
Газовий склад артеріальної крові	За умови важкої серцевої недостатності
Трансамінази	Бажано
Загальний аналіз сечі	Бажано
МНП або NT-проМНП у плазмі	Бажано
Інші специфічні дослідження проводяться під час диференційної діагностики або за наявності недостатності іншого органа	

Визначення мозкового натрійуретичного пептиду (МНП) у плазмі крові (речовина, що утворюється в шлуночках серця при механічному розтягуванні його стінок і перевантаженні об'ємом) використовується для виключення або підтвердження наявності ХСН у пацієнтів, госпіталізованих у стаціонар зі скаргами на задишку. Граничні значення становлять 300 пг/мл для МТ-проМНП та 100 пг/мл для МНП, однак під час визначення цих граничних величин до досліджень майже не включалися літні пацієнти. Під час розвитку набряку легенів значення МНП до моменту госпіталізації пацієнта можуть бути нормальними. З іншого боку, МНП має високе негативне прогностичне значення за умови виключення серцевої недостатності. Різні клінічні стани можуть впливати на концентрацію МНП, наприклад ниркова недостатність і септицемія. Коли виявляються підвищені концентрації, потрібне проведення подальших діагностичних тестів. Якщо ГСН підтверджена, підвищений уміст у плазмі МНП та МТ-проМНП надають важливу прогностичну інформацію.

### 5.5. Ехокардіографія

Проведення ехокардіографії незамінне для виявлення структурних і функціональних змін, що виникли внаслідок ГСН, а також за наявності гострого коронарного синдрому. Ехокардіографію з доплерівським дослідженням слід використати для вивчення моніторингу систолічної і діастолічної функцій лівого і правого шлуночків, структури і функції клапанів серця, виявлення можливої патології перикарда, механічних ускладнень ГІМ та місця ушкодження. Серцевий викид визначається з використанням відповідних параметрів доплерівського дослідження на аорті і легеневій артерії. Крім того, за допомогою цього дослідження можна визначити тиск у системі легеневої артерії (за ступенем трикуспідальної регургітації) і з його допомогою проводити моніторинг переднавантаження лівого шлуночка.

## **5.6. Інші методи дослідження**

За наявності патології коронарних артерій, наприклад нестабільної стенокардії або інфаркту міокарда, важливим є проведення ангиографії і визначення необхідності ревазуляризаційних процедур, проведення яких значно поліпшують прогноз.

## **6. Цілі лікування ГСН**

Невідкладними цілями є зменшення клінічних симптомів і стабілізація гемодинаміки. Поліпшення параметрів гемодинаміки вимагає одночасного усунення задишки та/або слабкості. Такі тактичні покращання сприятливо позначаються на довготривалому прогнозі. Необхідно уникати навіть потенційного ушкодження міокарда. Дуже важливим є усунення інших клінічних симптомів, наявних у пацієнта. Зменшення маси тіла, посилення діурезу надзвичайно важливі за умови застійних і олігуричних форм ГСН. Підвищення оксигенації крові, поліпшення функції печінки та нирок, нормалізація електролітного складу сироватки також важливі під час лікування ГСН. Концентрація МНП у плазмі може відображати гемодинамічне поліпшення, і слід домагатися зниження цього показника.

Стосовно клінічних виходів важливими є показники тривалості внутрішньовенної інфузії вазоактивних компонентів, тривалість перебування в стаціонарі, час до необхідності повторної госпіталізації. Слід намагатися досягти зниження внутрішньолікарняної і довгострокової летальності.

### **6.1. Організація лікування ГСН**

Найкращі результати під час лікування пацієнтів з ГСН досягаються за умови залучення спеціально підготовленого персоналу в спеціалізованих відділеннях - блоках реанімації та інтенсивної терапії кардіологічного профілю. Пацієнта з ГСН має лікувати досвідчений кардіолог. Потрібен постійний доступ до максимальної кількості діагностичних обстежень - ехокардіографії, коронарної ангиографії, інвазивного моніторингу гемодинаміки.

## **7. Інструментарій і моніторинг стану пацієнта з ГСН**

Моніторинг стану пацієнта з ГСН слід починати якомога раніше після надходження пацієнта в стаціонар одночасно з необхідними діагностичними і лікувальними заходами. Тип і ступінь моніторингу визначається індивідуально в кожному конкретному випадку і залежить від ступеня декомпенсації та відповіді на початкову терапію.

### **7.1. Неінвазивний моніторинг**

У всіх пацієнтів, які перебувають у критичному стані, необхідно визначати АТ. Звичайно, потрібний моніторинг АТ, ЧСС, температури тіла, частоти дихання, параметрів ЕКГ. Низку лабораторних досліджень час від часу необхідно повторювати, наприклад, визначення електролітів, креатиніну, глюкози, маркерів запалення та інших метаболічних порушень. Необхідно обов'язково контролювати гіпокаліємію і гіперкаліємію. Використання сучасного автоматичного устаткування дозволяє проводити це швидко та чітко. Якщо стан хворого погіршується, необхідно збільшити частоту обстежень. Моніторинг ЕКГ (ЧСС, аритмії і сегмент ЗТ)

необхідний у фазі гострої декомпенсації, особливо якщо ішемія та аритмія є наслідком гострої події.

Підтримка нормального АТ необхідна на початку лікування, і надалі визначення цього параметра необхідно проводити регулярно (наприклад, кожні 5 хв) доти, доки терапія вазодилататорами, діуретиками або інотропними засобами не стабілізує цей показник. Надійність неінвазивного автоматичного плетизмографічного визначення артеріального тиску висока за відсутності вираженої вазоконстрикції та високої частоти серцевих скорочень.

Пульсоксиметр - простий неінвазивний пристрій, що визначає сатурацію гемоглобіну киснем в артеріальній крові (SaO<sub>2</sub>). Пульсоксиметрію слід проводити безперервно будь-якому пацієнтові, який перебуває в нестабільному стані, або за респіраторної підтримки з концентрацією кисню у вдихуваному повітрі (FiO<sub>2</sub>) вищою, ніж у повітрі. Також необхідно проводити вимір цього показника через певні проміжки часу (щогодини) будь-якому пацієнтові, який отримує оксигенотерапію у зв'язку з гострою декомпенсацією. Серцевий викид і параметри переднавантаження монітуються в неінвазивний спосіб із застосуванням доплерівських методик. Не існує доказу переваг якої-небудь із цих методик при моніторингу пацієнта, а також відомостей про обмеження їхнього використання.

## **7.2. Інвазивний моніторинг**

### **7.2.1. Артеріальний катетер**

Показаннями до введення артеріального катетера є необхідність безперервного аналізу артеріального тиску внаслідок гемодинамічної нестабільності або за необхідності повторного лабораторного дослідження артеріальної крові.

### **7.2.2. Центральний венозний катетер**

Центральний венозний катетер дозволяє отримати доступ до венозної крові, його встановлення корисне за об'ємної інфузійної терапії, введенні різних лікарських засобів, моніторингу ЦВТ і визначенні венозної сатурації кисню (SvO<sub>2</sub>) у верхній порожнистій вені (ВПВ) або правому передсерді, що дає важливі відомості про транспорт кисню.

Як уже було зазначено раніше, необхідно з обережністю ставитися до інтерпретації результатів визначення тиску в правому передсерді, тому що цей показник у пацієнтів з ГСН дуже слабо корелює з тиском у лівому передсерді та тиском наповнення лівого шлуночка. Вимірювання ЦВТ буде неінформативним при трикуспідальній регургітації та вентиляції легенів у режимі позитивного тиску наприкінці видиху (ПТКВ).

### **7.2.3. Катетер у легеневій артерії**

Катетер у легеневій артерії (КЛА) є флотуючим балонним катетером, за допомогою якого можна виміряти тиск у ВПВ, правому передсерді, ПІД легеневій артерії, а також визначити серцевий викид. Сучасні катетери дозволяють визначити серцевий викид у напівбезперервний спосіб, оцінювати насичення киснем в змішаній венозній крові, кінцевий діастолічний тиск і фракцію викиду ПШ.

Таблиця 2. Загальні терапевтичні підходи під час використання інвазивного моніторингу при ГСН

Гемодинамічні характеристики	Необхідний терапевтичний підхід					
	Сі	Знижений	Знижений	Знижений	Знижений	Збережений
ТЗЛА	Низький	Високий або нормальний	Високий	Високий	Високий	Високий
САТ, мм рт. ст.		Вище 85	Нижче 85	Вище 85		
Тип лікування	Об'ємна інфузія	Вазодилататори (нітрогліцерин), при необхідності – водне навантаження	Інотропні засоби (добутамін, допамін) і діуретики внутрішньовенно	Вазодилататори (нітрогліцерин), діуретики інотропні засобу (добутамін, левосимендан)	Внутрішньовенно діуретики. Якщо САТ низьке – вазоконстрикторні і інотропи	

Хоча встановлення КЛА для діагностики ГСН зазвичай не потрібне, його можна використати для розмежування кардіогенних і некардіогенних причин у пацієнтів із супутньою патологією або захворюваннями легенів. КЛА також використовується для визначення ТЗЛА, серцевого викиду та інших гемодинамічних параметрів, як провідник для терапії при дифузних захворюваннях легенів і гемодинамічній нестабільності, незважаючи на лікування, що проводиться. ТЗЛА не відображає кінцево-діастолічний тиск у лівому шлуночку у пацієнтів з мітральним стенозом, аортальною регургітацією (АР), міжшлуночковим шунтом, високим тиском у дихальних шляхах або надлишковою жорсткістю ЛШ за його гіпертрофії, цукрового діабету, фіброзу ендокарда, введення інотропних засобів, ожиріння, ішемії. Значна трикуспідальна регургітація, що часто виявляється у пацієнтів з ГСН, може також впливати на визначення серцевого викиду методом термодилуції.

Використання КЛА рекомендується пацієнтам з гемодинамічною нестабільністю та незадовільною відповіддю на класичну терапію, а також у пацієнтів з комбінацією застою та гіперперфузії. У цих випадках встановлення катетера необхідне для прийняття рішення щодо оптимальної інфузійної терапії та для контролю введення вазоактивних та інотропних засобів (табл. 2).

## Лікування ГСН

### 8. Загальні питання лікування ГСН

**Інфекції:** пацієнти з вираженою ГСН зазнають різних інфекційних ускладнень, особливо часто з боку дихальної та сечовидільної системи, септицемії, нозокоміальних інфекцій, викликаних грампозитивними збудниками. Збільшення вмісту С-реактивного білка (СРБ) і погіршення загального стану можуть бути єдиними проявами інфекції – лихоманка часто відсутня. Ретельний контроль інфекції та підтримка цілісності слизових та шкіряних покривів є важливими завданнями лікування ГСН. За необхідності має бути призначена адекватна антибіотикотерапія.

**Цукровий діабет:** розвиток ГСН асоційований з погіршенням метаболічного контролю. Дуже часто розвивається гіперглікемія. Прийом гіпоглікемічних препаратів слід припинити і глікемічний контроль здійснювати за допомогою інсулінів короткої дії залежно від вмісту глюкози в крові. Нормоглікемія підвищує виживання пацієнтів із цукровим діабетом, які перебувають у критичному стані.

Катаболізм: негативний енергетичний баланс є серйозною проблемою за наявності ГСН. Це є наслідком зниження надходження калорій з їжею через погіршення кишкового всмоктування. Слід підтримувати оптимальний баланс калорій та амінокислот. Концентрація альбуміну в сироватці крові та азотистий баланс дозволяють моніторувати метаболічний статус.

Ниркова недостатність: ГСН може викликати або спровокувати погіршення вже існуючої ниркової недостатності. Необхідний ретельний моніторинг функції нирок. Збереження функції нирок має розглядатися як одна з цілей під час вибору терапевтичної стратегії у таких пацієнтів.

## **9. Оксигенотерапія та респіраторна підтримка**

### **9.1. Обґрунтування використання оксигенотерапії при ГСН**

Кисень може вводитися для лікування гіпоксемії ( $SpO_2 \leq 90\%$ ), яка асоціюється з підвищеним ризиком короткострокової смертності. Кисень не слід зазвичай використовувати для пацієнтів без гіпоксемії, тому що він викликає вазоконстрикцію і зниження хвилинного об'єму серця.

Підтримання  $SpO_2$  у нормальних межах (95-98%) дуже важливе для забезпечення нормального транспорту кисню до тканин та їх оксигенації, що запобігає дисфункції органів і поліорганній недостатності.

Спочатку необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів і призначити оксигенотерапію зі зростаючою концентрацією кисню. Ендотрахеальна інтубація необхідна, якщо ці заходи не забезпечують належної оксигенації тканин.

Інгаляція великих концентрацій кисню пацієнтові із серцевою недостатністю та гіпоксемією безперечно необхідна, але її використання у хворих без ознак гіпоксемії може завдавати шкоди, тому її слід уникати.

### **9.2. Респіраторна підтримка без ендотрахеальної інтубації (неінвазивна вентиляція)**

Для респіраторної підтримки використовуються дві основні техніки: у режимі постійного позитивного тиску (ППТ) наприкінці видиху при адекватному спонтанному диханні та неінвазивна вентиляція з позитивним тиском (НВПТ). НВПТ дозволяє проводити механічну вентиляцію без ендотрахеальної інтубації. Існує думка про те, що одну з цих технік завжди необхідно використовувати перед інтубацією трахеї та проведенням штучної вентиляції легенів. Використання неінвазивних технік дозволило значно знизити необхідність в інтубації трахеї та проведенні штучної вентиляції легенів.

#### **9.2.1. Обґрунтування**

Використання ППТ здатне відновити функцію легенів і викликає підвищення функціонального залишкового об'єму. Зменшується жорсткість легенів, градієнт трансдіафрагмального тиску, знижується активність діафрагми. Все це приводить до зменшення роботи, пов'язаної з диханням і загальним зниженням метаболічних потреб в організмі.

### **9.2.2. Доцільність ППТ і НВПТ за лівошлуночкової недостатності**

Респіраторна підтримка в режимі ППТ у пацієнтів з кардіогенним набряком легенів поліпшує оксигенацію, зменшує симптоматику ГСН, а також приводить до зниження потреби в ендотрахеальній інтубації.

### **9.3. Респіраторна підтримка при ГСН з ендотрахеальною інтубацією**

Інвазивну респіраторну підтримку (штучна вентиляція легенів з ендотрахеальною інтубацією) не слід використовувати для зменшення гіпоксемії, тому що цього можна досягти, використавши неінвазивну вентиляцію або навіть оксигенотерапію. Таку методику необхідно застосовувати при ГСН-індукованій слабкості дихальних м'язів. Слабкість дихальних м'язів може проявлятися зменшенням частоти дихання, асоційованим з гіперкапнією і порушенням свідомості. Штучна вентиляція легенів може застосовуватися лише в тому випадку, коли гостра дихальна недостатність не усувається при введенні вазодилататорів, оксигенотерапією і/або неінвазивною вентиляцією в режимах ППТ і НВПТ.

## **10. Фармакотерапія**

### **10.1. Застосування опіатів при ГСН**

Опіати, такі як морфін, можуть бути корисними у деяких пацієнтів з гострим набряком легенів, оскільки вони зменшують тривогу і послаблюють збудження, пов'язане з задишкою. Опіати викликають венозну дилатацію та помірну артеріальну дилатацію, зменшують тиск у легеневій артерії, а також частоту серцевих скорочень. З іншого боку, опіати викликають нудоту та пригнічують активність дихального центру, потенційно збільшуючи необхідність проведення інвазивної вентиляції.

### **10.2. Терапія антикоагулянтами**

Антикоагулянти широко використовуються в лікуванні гострого коронарного синдрому незалежно від наявності серцевої недостатності. Це також стосується і фібриляції передсердь. Доказів ефективності призначення не фракціонованого гепарину або низькомолекулярних гепаринів (НМГ) у комплексі стартової терапії ГСН дуже мало. У великому плацебо контрольованому дослідженні із застосуванням підшкірних ін'єкцій 40 мг еноксапарину в терміново госпіталізованих пацієнтів, включаючи велику кількість суб'єктів із серцевою недостатністю, виявлене зниження частоти венозних тромбозів за відсутності впливу на клінічну симптоматику. НМГ протипоказані, якщо кліренс креатиніну становить менше 30 мл/хв.

### **10.3. Вазодилататори у лікуванні ГСН**

Хоча вазодилататори, такі як нітрогліцерин знижують переднавантаження і постнавантаження та збільшують ударний об'єм, при цьому відсутні надійні свідчення того, що вони полегшують задишку чи покращують інші клінічні стани. Вазодилататори, ймовірно, найкорисніші для пацієнтів з гіпертонією, і їх слід дуже обережно використовувати для пацієнтів з систолічним артеріальним тиском < 110 рт. ст.

Надмірне падіння тиску асоціюється з високою смертністю у пацієнтів з ГСН. Вазодилататори слід з обережністю використовувати у пацієнтів зі значним мітральним або аортальним стенозом.

Вазодилататори рекомендовані тим пацієнтам із ГСН, у яких гіперфузія асоційована з нормальним артеріальним тиском, ознаками застою в легенях і зниженим діурезом. У цих випадках застосування вазодилататорів збільшує периферійну циркуляцію і зменшує переднавантаження (табл. 3).

Таблиця 3. Показання до призначення вазодилататорів при ГСН та їхні дозування

Вазодилататор	Показання	Дозування	Основні побічні ефекти	Коментарі
Нітрогліцерин, 5-мононітрат	Гостра серцева недостатність при нормальному артеріальному тиску	Стартова 20 мкг/хв, збільшення до 200 мкг/хв	Гіпотензія, головний біль	Безпечний
Ізосорбїду динітрат	Гостра серцева недостатність при нормальному артеріальному тиску	Стартова 1 мг/год, збільшення до 10 мг/год	Гіпотензія, головний біль	Безпечний

### 10.3.1. Нітрати

Нітрати зменшують застій у легенях без несприятливої зміни ударного об'єму і потреби міокарда в кисні, що є особливо важливим при гострому коронарному синдромі. У низьких дозах вони викликають дилатацію тільки венозних судин, за умови збільшення дози - також артерій, включаючи коронарні артерії. В адекватних дозах нітрати дозволяють зберегти баланс між дилатацією артеріального та венозного русла, що зменшує переднавантаження і постнавантаження без погіршення тканинної перфузії. Стартова доза нітратів може бути прийнята всередину, однак внутрішньовенне введення цих препаратів також пов'язане з хорошою переносимістю, включаючи хворих з ГІМ. Показано, що титрування до максимально гемодинамічно переносимої дози разом з низькою дозою фуросеміду є ефективнішим, ніж прийом тільки діуретиків у високих дозах.

Нітрогліцерин випускається у формах для прийому всередину та інгаляційного введення (спрей нітрогліцерину 400 мкг (2 натискання) кожні 5-10 хв). Також є можливість сублінгвального використання (ізосорбїду динітрат 1 або 3 мг), при якому необхідний моніторинг артеріального тиску. Внутрішньовенне введення нітратів (нітрогліцерин 20 мкг/хв зі збільшенням дози до 200 мкг/хв або ізосорбїду динітрат 1-10 мг/год) слід застосовувати в крайніх випадках, при ретельному контролі артеріального тиску, титруючи дозу для виключення гіпотензії. Особливу увагу слід приділяти застосуванню нітратів у пацієнтів з аортальним стенозом: їх призначають лише у випадках, коли таке лікування є доцільним.

### 10.3.2. Антагоністи кальцію

Дилтіазем, верапаміл і дигідропіридини протипоказані при ГСН.

## 10.4. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ при ГСН)

### 10.4.1. Показання

У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують інгібітор АПФ, це лікування потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяє зробити артеріальний тиск і функція нирок. Дозу потрібно підвищити до максимально переносимої ще до виписки зі стаціонару, а потім (після виписки) потрібно підвищувати дози згідно з рекомендаціями по лікуванню хворих з ХСН.



#### **10.4.2. Ефекти і механізми дії**

Гемодинамічні ефекти ІАПФ обумовлені зменшенням утворення ангіотензину II (АII) і підвищенням умісту брадикініну, що призводить до зниження загального судинного опору та посилення натрійурезу. Короткострокова терапія поєднується зі зниженням умісту в плазмі крові АII і альдостерону з одночасним підвищенням ангіотензину I і активності реніну.

#### **10.4.3. Практичне використання**

Уникати внутрішньовенного введення ІАПФ. Початкова доза повинна бути невеликою і прогресивно збільшуватися після стабілізації за умови моніторингу артеріального тиску та функції нирок. Ризик непереносимості ІАПФ підвищується з одночасним прийомом нестероїдних протизапальних засобів і наявності двостороннього стенозу ниркових артерій.

### **10.5. Діуретики**

#### **10.5.1. Показання**

У більшості пацієнтів з задишкою, спричиненою набряком легенів, спостерігалось швидке полегшення симптомів після в/в введення діуретиків в результаті як швидкої венодиляції, так і послідуочого виведення рідини. Оптимальна доза і спосіб застосування (болюсна або безперервна інфузія) не мають певних переваг. У нещодавно проведеному невеликому проспективному рандомізованому контрольованому дослідженні порівнювалася 12-годинна болюсна ін'єкція з безперервною інфузією і низькою дозою (рівну попередньо існуючій пероральній дозі) з високою дозою (у 2,5 рази більше попередньої пероральної дози). Не було жодної різниці між жодним з порівнюваних видів лікування для комбінованих первинних кінцевих точок (загальна оцінка симптомів пацієнта і зміна креатиніну сироватки крові). Порівняно з низькодозовою стратегією високодозова стратегія асоціювалася з більшим покращенням у низці вторинних результатів (у тому числі задишки), однак відбувалося це за рахунок більшого тимчасового погіршення функції нирок.

#### **10.5.2. Ефекти та механізми дії**

Діуретики підвищують об'єм сечі внаслідок посилення виділення води, натрію та інших іонів. Це приводить до зменшення об'єму плазми та внутрішньосудинного об'єму, загального вмісту води та натрію в організмі, зменшення тиску наповнення правого та лівого шлуночків серця, зниження застою та набряку легенів. Внутрішньовенне введення петлевих діуретиків також має вазодилатуючі ефекти, що проявляється раннім (5-30 хв) зниженням тиску в правому передсерді та ТЗЛА, а також зменшенням легеневого опору. При болюсному введенні високих доз фуросеміду (>1 мг/кг) існує ризик рефлекторної вазоконстрикції. За гострого коронарного синдрому діуретики необхідно використовувати в малих дозах, переважно внутрішньовенно.

#### **10.5.3. Практичне використання**

Внутрішньовенне введення петлевих діуретиків (фуросемід, торасемід) викликає виражений діуретичний ефект і є методом вибору в пацієнтів з ГСН. Введення ударної дози з наступною інфузією фуросеміду або торасеміду є

ефективнішим порівняно з лише болюсним введенням. Тіазиди, спіронолактон та еплеренон (у хворих на інфаркт міокарда та після нього) можуть використовуватися у поєднанні з петлевими діуретиками. Використання петлевих діуретиків одночасно з добутаміном, допаміном або нітратами також є засобом підвищення ефективності лікування.

Дозу слід титрувати до отримання клінічної відповіді. Зменшення дози необхідне за умови зниження симптомів затримки рідини. Моніторинг  $K^+$ ,  $Na^+$  у сироватці крові, а також функції нирок (кожні 1-2 дні), залежно від відповіді на лікування корекція втрати  $K^+$  і  $Mg^+$  (табл. 4).

Таблиця 4. Дозування та спосіб введення діуретиків

Важкість затримки рідини	Діуретик	Дозування (мг)	Коментарі
Помірна	Фуросемід, або	20 - 40	Всередину або внутрішньовенно залежно від клінічної симптоматики Титрування дози залежно від клінічної відповіді Моніторинг вмісту калію, натрію, креатиніну та артеріального тиску
	Буметанід, або	0,5 - 1,0	
	Торасемід	10 - 20	
Важка	Фуросемід, або	40 - 100	Внутрішньовенно Ефективніше, ніж болюсне введення Всередину або внутрішньовенно Всередину
	Фуросемід, інфузія	5 - 40 мг/год	
	Буметанід, або	1 - 4	
	Торасемід	20 - 100	
Рефрактерність до петлевих діуретиків	Додати ГХТЗ, або	25 - 50 двічі на день	Комбінація з петлевими діуретиками краще, ніж тільки високі дози петлевих діуретиків Спіронолактон є найкращим вибором, якщо в пацієнта немає ниркової недостатності і гіперкаліємії
	Спіронолактон	25 - 50 одноразово на день	
У випадку алкалозу	Ацетазоламін	0,5	Внутрішньовенно
Рефрактерність до діуретиків	Додавання допаміну для ниркової вазодилатації або добутаміну		При наявності ниркової недостатності проведення ультрафільтрації або гемодіалізу

#### 10.5.4. Стійкість до діуретиків

##### Причини розвитку рефрактерності до діуретиків

- Зменшення внутрішньосудинного об'єму
- Нейрогормональна активація
- Зворотна реабсорбція  $Na^+$  після зниження об'єму
- Гіпертрофія дистальної частини нефрону
- Зниження каналцевої секреції (ниркова недостатність, прийом нестероїдних протизапальних препаратів)
- Зниження перфузії нирок (низький викид)
- Порушення кишкового всмоктування пероральних форм діуретиків
- Недотримання режиму прийому препарату або дієти (високе споживання натрію)

##### Лікування рефрактерності до діуретиків

- Нормалізація споживання  $Na^+/H_2O$  і спостереження за електролітним складом крові
- Заповнення дефіциту рідини при гіповолемії
- Підвищення дози і/або частоти прийому діуретиків

- Використання внутрішньовенної інфузії (ефективніше, ніж прийом всередину або болюсне введення)

#### **Комбінована терапія:**

- Фуросемід + гідрохлортіазид
- Фуросемід + спіронолактон
- Комбінація діуретика з допаміном або добутаміном
- Зменшення дози інгібітору АПФ або використайня дуже низьких доз інгібіторів АПФ
- Якщо вищевказані способи не ефективні, вирішити питання про проведення ультрафільтрації або гемодіалізу

#### **10.5.5. Вторинні ефекти, взаємодія лікарських засобів**

Сюди відноситься нейрогормональна активація, особливо ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатичної нервової системи, гіпокаліємія, гіпомагніємія, гіпохлоремічний алкалоз, що призводять до важких аритмій, нефротоксичності та посилення ниркової недостатності. Надмірний діурез може зменшувати венозний тиск, ТЗЛА, діастолічне наповнення, що проявляються зменшенням ударного об'єму та серцевого викиду, особливо у пацієнтів з важкою серцевою недостатністю і переважно діастолічною недостатністю, а також з ішемічною дисфункцією правого шлуночка.

#### **10.6. Бета-блокатори**

##### **10.6.1. Показання та обґрунтування використання бета-блокаторів**

У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують бета-блокатор, це лікування потрібно розпочати якомога швидше після стабілізації, якщо це дозволяє зробити артеріальний тиск і ЧСС. Дозу бета-блокатора слід підвищити до виписки зі стаціонару з наступним продовженням титрування до максимально переносимих доз. Доведено, що лікування бета-блокатором можна продовжувати у багатьох пацієнтів протягом епізоду декомпенсації і безпечно розпочинати до виписки після епізоду декомпенсації.

##### **10.6.2. Практичне використання**

У пацієнтів з ГСН і вологими хрипами в легенях (не тільки в базальних відділах) бета-блокатори слід використовувати з обережністю. За необхідності у хворих без вологих хрипів у легенях з ознаками ішемії або тахікардією рекомендується проводити внутрішньовенне введення.

Проте у пацієнтів з ГІМ, стан яких на фоні ГСН швидко стабілізується, бета-блокатори слід призначати якомога раніше.

У пацієнтів з ГСН на фоні хронічної серцевої недостатності бета-блокатори слід призначати відразу після стабілізації стану (зазвичай протягом 3-4 днів).

#### **10.7. Антагоністи рецепторів мінералокортикоїду (альдостерону) (АРМ)**

У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують АРМ, це лікування потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяє зробити функція нирок і рівень калію. Оскільки доза АРМ, що використовується для лікування СН має мінімальний вплив на артеріальний тиск, навіть пацієнти з артеріальною

гіпотензією можуть розпочинати цю терапію протягом періоду госпіталізації. Дозу потрібно підвищити до виписки, а після виписки, потрібно підвищувати дози до максимально переносимих.

## **10.8. Інотропні засоби**

### **10.8.1. Клінічні показання**

Інотропні засоби рекомендовані за наявності периферійної гіперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок) незалежно від наявності застійних явищ у легенях і набряку легенів, рефрактерних до терапії діуретиками і вазодилататорами в оптимальних дозах.

Використання інотропних засобів, таких як добутамін, зазвичай обмежується пацієнтами з настільки тяжким зниженням мінутного об'єму серця, що ставиться під загрозу перфузія життєво важливих органів. Такі пацієнти майже завжди страждають на гіпотонію (або мають клінічні ознаки порушення перфузії життєво важливих органів - "шок"). Інотропні засоби викликають синусову тахікардію та можуть спричинити ішемію міокарда і аритмію. Існує фармакологічне та клінічне обґрунтування використання левосимендану на тлі застосування бета-блокаторів.

### **10.8.2. Допамін**

У низьких дозах (<2 мкг/кг/хв внутрішньовенно) допамін діє переважно на периферичні допамінергічні рецептори та знижує периферійний опір. Вазодилатація спостерігається в нирках, органах черевної порожнини, судинах коронарного і церебрального русла і супроводжується поліпшенням ниркового кровоплину, швидкості клубочкової фільтрації, підвищенням діурезу і виділенням натрію, посиленням відповіді на діуретики. У дозах (>2 мкг/кг/хв внутрішньовенно) допамін стимулює бета-адренергічні рецептори з одночасним посиленням скоротливості міокарда та серцевого викиду. За умови введення в дозах >5 мкг/кг/хв допамін діє на альфа-адренорецептори, підсилюючи периферичний судинний опір, що потенційно корисно за гіпотензії, але шкідливо за наявності ГСН.

### **10.8.3. Добутамін**

Добутамін є засобом з позитивною інотропною дією, заснованою переважно на стимуляції бета-1-адренорецепторів і альфа-1-адренорецепторів, що викликає дозозалежну позитивну інотропну та хронотропну дію, рефлекторне підвищення симпатичної нервової активності і судинного опору. У низьких дозах добутамін індукує помірну вазодилатацію артерій, що призводить до збільшення ударного об'єму внаслідок зниження післянавантаження. Тиск у легеневій артерії і тиск заклинювання звичайно знижуються. Посилення діурезу, що спостерігається за інфузії добутаміну пацієнтам із серцевою недостатністю, обумовлене посиленням ниркового кровоплину у відповідь на підвищення серцевого викиду.

### **10.8.4. Практичне використання**

Допамін може використовуватися як інотропний засіб (>2 мкг/кг/хв внутрішньовенно) за умови ГСН, який супроводжується гіпотензією. Інфузія низьких доз допаміну (<2-3 мкг/кг/хв) здатна поліпшити нирковий кровоплин і підсилити діурез за умови ХСН з гіпотензією і олігурією.

Тривала інфузія добутаміну (більше ніж 24-48 год) асоційована з розвитком толерантності і частковою втратою гемодинамічного ефекту. Процедура закінчення терапії добутаміном може вносити певні складнощі внаслідок розвитку зворотної гіпотензії, застійних явищ, дисфункції нирок. Цього можна уникнути за умови поступової відміни добутаміну (тобто, східчасте зменшення дози на 2 мкг/кг/хв щодня) і оптимізації пероральної вазодилатуючої терапії, наприклад за умови використання ІАПФ.

#### **10.8.5. Левосимендан**

Левосимендан є новим представником цього класу препаратів і має два основні механізми дії: підвищення чутливості до  $Ca^{++}$  контрактильних протеїнів кардіоміоцитів, що зумовлює позитивну інотропну дію, а також активацію м'язових  $K^+$ -каналів, що приводить до периферійної вазодилатації. Є дані, що левосимендан має також помірну інгібуючу активність до фосфодіестерази. Левосимендан рекомендовано пацієнтам за серцевої недостатності з малим викидом унаслідок систолічної дисфункції без значної гіпотензії.

Левосимендан використовується у вигляді тривалої внутрішньовенної інфузії протягом 6-24 год, але гемодинамічні ефекти зберігаються більш ніж 48 год після закінчення інфузії. Тахікардія і гіпотензія описані за умови інфузії високих доз левосимендану, що не дозволяє застосовувати його під час систолічного артеріального тиску нижче ніж 85 мм рт. ст. Важливою рисою левосимендану є можливість реалізації його позитивних гемодинамічних ефектів (підвищення ударного викиду, зниження тиску наповнення лівого шлуночка, системного судинного опору та опору в легеневих судинах за незначного зниження артеріального тиску) на фоні супутнього використання бета-блокаторів. Може бути застосований у комбінації з добутаміном, а також у режимі повторних курсів через 7-14 діб.

#### **10.8.6. Вазопресорна терапія за наявності кардіогенного шоку**

У комбінації з інотропними засобами та інфузією рідини на фоні відсутності оптимальної перфузії за поліпшеного серцевого викиду необхідно призначати терапію вазопресорами. Вазопресори можуть також використовуватися за наявності реанімаційних заходів, а також для підтримки адекватної перфузії, якщо є загрозна для життя гіпотензія.

##### **10.8.6.1. Адреналін**

Адреналін - катехоламін з високим афінітетом щодо бета-1, бета-2 і альфа-адренергічних рецепторів. Адреналін використовується в інфузії в дозах 0,05-0,5 мкг/кг/хв у випадку, коли добутамін не викликає клінічного ефекту і артеріальний тиск залишається низьким. При цьому рекомендується пряме моніторування артеріального тиску, а також моніторинг параметрів гемодинаміки з використанням катетеризації легеневої артерії.

##### **10.8.6.2. Норадреналін**

Норадреналін - катехоламін з високим афінітетом щодо альфа-адренорецепторів, який слід використовувати для підвищення системного судинного опору. Норадреналін викликає індуковане збільшення частоти серцевих скорочень, що розвивається менше, ніж на фоні дії адреналіну. Рекомендовані дози норадреналіну не відрізняються від таких самих доз адреналіну. Норадреналін (0,2-1 мкг/кг/хв) має перевагу за низького артеріального тиску на тлі зниженого судинного

опору, наприклад при септичному шоку. Норадреналін часто комбінується з добутамінном для поліпшення параметрів гемодинаміки.

### 10.8.7. Серцеві глікозиди

Серцеві глікозиди інгібують міокардіальну  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазу, таким чином збільшуючи механізми обміну  $\text{Ca}^{++}/\text{Na}^+$ , що має позитивний інотропний ефект. При ГСН серцеві глікозиди трохи підвищують серцевий викид і знижують тиск наповнення. Проте доведено, що у пацієнтів, які отримують серцеві глікозиди після інфаркту міокарда, підвищена активність креатинфосфокінази в крові відзначається достовірно триваліше, а за наявності ПМ і ГСН використання похідних наперстянки може сприяти виникненню загрозливих для життя аритмій. Таким чином, інотропна підтримка з використанням серцевих глікозидів при ГСН не рекомендується, особливо за наявності гострого коронарного синдрому.

У пацієнтів зі зниженою ФВ при фібриляції передсердь дигоксин може використовуватися для контролю шлуночкового ритму, особливо якщо не було можливості підвищувати дозу бета-блокатора.

В таблиці 5 наведено характеристику інотропних препаратів, що застосовуються при ГСН.

Таблиця 5. Препарати з позитивною інотропною дією

	Болюс	Інфузія
Добутамін	Немає	2-20 мкг/кг/хв (в+)
Допамін	Немає	Менш ніж 3 мкг/кг/хв: нирковий ефект 3-5 мкг/кг/хв: інотропна дія Більше ніж 5 мкг/кг/хв: вазопресорна дія
Левосимендан	12-24 мкг/кг протягом 10 хвилин*	0,1 мкг/кг/хв, може бути підвищена до 0,2 або зменшена до 0,05 мкг/кг/хв
Норадреналін	Немає	0,2-1,0 мкг/кг/хв
Адреналін	1 мг можна вводити внутрішньовенно при реанімаційних заходах	0,05-0,5 мкг/кг/хв
* Рекомендоване дозування. За наявності гіпотензії терапію слід починати з інфузії, минаючи болюсне введення.		

## 11. Фонові захворювання та сумісна патологія при ГСН

Існує низка захворювань, за яких ГСН розвивається de novo або які служать пусковим механізмом для декомпенсації ХСН. ІХС і гострий коронарний синдром є найчастішими причинами ГСН. Захворювання інших органів і систем можуть значно ускладнювати лікування ГСН.

### 11.1. Ішемічна хвороба серця

При гострому коронарному синдромі (нестабільна стенокардія або інфаркт міокарда), ускладненому розвитком ГСН, показане проведення коронарної ангіографії. При ПМ проведення реперфузійної терапії достовірно знижує частоту розвитку ГСН. Черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або оперативне втручання (аортокоронарне шунтування - АКШ) можливі вже на ранніх стадіях захворювання. Якщо ні ЧКВ, ні АКШ не можуть бути зроблені протягом короткого терміну, рекомендується проведення ранньої тромболітичної терапії.

Усім пацієнтам з ПМ та ознаками серцевої недостатності слід проводити ехокардіографію для оцінки загальної та локальної скоротливості, виявлення клапанної дисфункції (особливо мітральної регургітації) і виключення низки інших

станів (наприклад, перикардиту, кардіоміопатії, тромбоемболії легеневої артерії). За наявності кардіогенного шоку у пацієнтів з гострим коронарним синдромом якнайшвидше потрібно провести коронарну ангіографію і реваскуляризаційну процедуру. Тимчасова стабілізація пацієнта може досягатися інфузійною терапією, внутрішньоаортальною балонною контрпульсацією, фармакологічною інотропною підтримкою.

### **11.2. Патологія клапанного апарата серця**

ГСН може бути наслідком патології клапанного апарата серця (коли наявні гостра мітральна і аортальна недостатність, ендокардит, аортальний або мітральний стеноз, тромбоз штучного клапана, розшаровуюча аневризма аорти).

У пацієнта з інфекційним ендокардитом початок лікування полягає в призначенні антибіотиків, а також інших фармакологічних засобів терапії ГСН. Дисфункція серця може підсилюватися за наявності міокардиту. Проте за інфекційного ендокардиту провідною причиною розвитку ГСН є недостатність клапана серця. Лікування слід починати негайно. За наявності важкої гострої мітральної або аортальної регургітації потрібне оперативне втручання. Невідкладна операція необхідна за аортальної недостатності.

### **11.3. Лікування ГСН за наявності тромбозу штучних клапанів серця (ТШКС)**

ГСН унаслідок ТШКС асоційована з високою летальністю. У всіх пацієнтів із серцевою недостатністю і підозрою на ТШКС необхідно провести рентгенографію органів грудної порожнини і ехокардіографію.

Тромболітична терапія використовується за наявності тромбозу штучних клапанів правих відділів серця, а також у кандидатів на оперативне втручання з груп високого ризику. При ТШКС лівих відділів серця потрібне оперативне втручання.

Слід використати такі препарати: інгібітор тканинного активатора плазміногену 10 мг внутрішньовенно болюсно з інфузією 90 мг протягом 90 хв; стрептокіназа 250-500 тис МО протягом 20 хвилин з наступною інфузією 1-1,5 мільйонів МО протягом 10 год. Після тромболізису всім пацієнтам необхідно призначити нефракціонований гепарин у вигляді внутрішньовенної інфузії (збільшення активованого часткового тромбoplastинового часу в 1,5-2,0 рази порівняно з нормальними величинами). Альтернативою може служити призначення урокінази 4400 МО/кг/год без гепаринізації протягом 12 год або 2000 МО/кг/год з наступним призначенням гепарину протягом 24 год.

### **11.4. Розшаровуюча аневризма аорти**

Гостра розшаровуюча аневризма аорти може бути причиною розвитку ГСН як із розвитком больового синдрому, так і без такого. Звичайно ГСН розвивається на тлі гіпертензивного стану або гострої аортальної недостатності. Потрібні негайне встановлення діагнозу та оперативне втручання за життєвими показаннями.

### **11.5. ГСН і артеріальна гіпертонія**

ГСН є одним з найпоширеніших ускладнень гіпертензивних кризів. До клінічних ознак ГСН при артеріальній гіпертензії відноситься і застій у легенях. Його також називають «спалахом набряку легенів» через швидкість розвитку. У таких пацієнтів, госпіталізованих з набряком легенів, часто не виявляють змін систолічної функції серця, проте виявляється погіршення процесів розслаблення ЛШ. Метою

лікування є зменшення перед- та після навантаження ЛШ, зменшення кардіальної ішемії (за її наявності), адекватна вентиляція легень.

Лікування слід проводити негайно: оксигенотерапія; ППТ, а за необхідності - штучна вентиляція легень, внутрішньовенне введення гіпотензивних засобів. Гіпотензивна терапія має викликати достатньо швидке (за 30-60 хв) зниження систолічного і діастолічного АТ на 30 мм рт. ст. Не слід намагатися відновити АТ до нормальних значень, це може призвести до зниження перфузії органів. Тому подальше зниження АТ варто проводити під контролем функцій цих органів. Зниження АТ може бути досягнуте призначенням:

- внутрішньовенного введення петлевих діуретиків, особливо якщо у пацієнта є ознаки перевантаження рідиною і тривалий анамнез ХСН;
- внутрішньовенного введення нітрогліцерину або нітропрусиду натрію для зменшення венозного переднавантаження і артеріального постнавантаження, а також підвищення коронарного кровоплину;
- блокаторів кальцієвих каналів (наприклад, нікардипін, верапаміл) можуть рекомендуватися пацієнтам з діастолічною дисфункцією і збільшеним післянавантаженням.

Бета-блокатори не слід використовувати за наявності набряку легенів. Однак для гіпертонічних кризів при феохромоцитомі ефективним є внутрішньовенне введення комбінованих альфа-бета-блокаторів, наприклад боліусне введення лабеталолу 10 мг з наступною інфузією 50-200 мг/год.

#### **11.6. Ниркова недостатність**

Серцева недостатність викликає гіперперфузію нирок як прямо, так і через активацію нейрогормональних механізмів. Неконтрольована комбінована терапія діуретиками, ІАПФ, нестероїдними протизапальними засобами також може сприяти розвитку ниркової недостатності. Ниркова недостатність впливає на ефективність терапії серцевої недостатності, особливо при використанні дигоксину, ІАПФ, блокаторів рецепторів ангіотензину II, спіронолактону. Преренальний стеноз артерій і постренальна обструкція (як причини виникнення ниркової недостатності) мають бути виключені.

Підвищення вмісту креатиніну в сироватці більш ніж на 25-30% та/або досягнення концентрації більше ніж 3,5 мг/дл (більше ніж 266 мкмоль/л) є відносним протипоказанням до продовження терапії ІАПФ. Комбінація з інотропними засобами з позитивною дією підсилює нирковий кровоплин, дозволяє поліпшити функцію нирок, відновити ефективність діуретиків. Зниження функції нирок може вимагати проведення діалізу, особливо за наявності гіпонатріємії, ацидозу та неконтрольованої затримки рідини. Вибір між перитонеальним діалізом, гемодіалізом та ультрафільтрацією залежить від технічної оснащеності.

#### **11.7. Захворювання легенів і бронхообструкція**

За наявності у пацієнтів з ГСН бронхообструктивного синдрому необхідно використовувати бронходилататори. Бронходилататори можуть поліпшувати функцію серця, але не входять до схеми терапії ГСН. До терапії звичайно входить призначення 2,5 мг альбутеролу (сальбутамолу) 0,5 мл 0,5% розчину в 2,5 мл фізіологічного розчину через небулайзер протягом 20 хвилин. Це можна повторювати щогодини перші кілька годин.

#### **11.8. Порушення ритму серця і ГСН**



### **11.8.1. Брадиаритмії**

Брадикардія у пацієнтів з ГСН найчастіше є наслідком ГІМ, особливо за наявності оклюзії правої коронарної артерії. Лікування брадиаритмії звичайно починається з введення атропіну 0,25-0,5 мг внутрішньовенно, за необхідності введення можна повторити. Ізопротеренол 2-20 мкг/хв у вигляді інфузій може використовуватися при АВ-дисоціації або низькій шлуночкової відповіді. За наявності ішемії міокарда використовувати цей лікарський засіб не слід. Повільний шлуночковий ритм за фібриляції передсердь можна прискорити внутрішньовенним введенням теофіліну зі швидкістю 0,2-0,4 мг/кг/год, спочатку болюсом, а потім у вигляді інфузій. За відсутності відповіді на фармакотерапію необхідне використання штучного водія ритму.

### **11.8.2. Суправентрикулярні тахіаритмії (СВТ)**

Суправентрикулярні тахіаритмії можуть ускладнювати перебіг ГСН або бути причиною її розвитку. Фібриляція передсердь з частою шлуночковою відповіддю також може викликати ГСН.

### **11.8.3. Рекомендації з лікування**

Контроль частоти серцевих скорочень у пацієнта з СВТ і ГСН є першочерговим завданням.

У пацієнтів з рестриктивною недостатністю або тампонадою серця зниження частоти серцевих скорочень має проводитися невідкладно. Необхідно проводити відповідну фармакотерапію або електроімпульсну кардіоверсію. Лікування фібриляції передсердь залежить від тривалості захворювання.

Пацієнти з ГСН і фібриляцією передсердь повинні отримувати антикоагулянти. Якщо порушення ритму має пароксизмальний характер, після стабілізації стану необхідно проводити кардіоверсію. Якщо фібриляція передсердь триває більше ніж 48 годин, слід призначити антикоагулянти та проводити фармакотерапію, спрямовану на підтримання оптимальної частоти серцевих скорочень. Якщо спостерігається гемодинамічна нестабільність, абсолютно показана термінова кардіоверсія. Слід уникати призначення верапамілу і дилтіазему при пароксизмі фібриляції передсердь, тому що вони погіршують перебіг серцевої недостатності та можуть викликати АВ-блокаду третього ступеня. Аміодарон і бета-блокатори використовуються при фібриляції передсердь як для зниження частоти серцевих скорочень, так і для запобігання рецидиву (табл. 6).

Антиаритмічні препарати I класу не повинні використовуватися. У випадку доброї переносимості бета-блокаторів їх слід призначити всім пацієнтам з СВТ. За тахікардії з широкими шлуночковими комплексами слід почати зупинення нападу внутрішньовенним введенням аденозину. Електроімпульсну терапію з седацією за СВТ необхідно використовувати у пацієнтів з ГСН і гіпотензією.

### **11.8.4. Лікування загрозливих для життя аритмій**

Фібриляція шлуночків і шлуночкова тахікардія вимагають проведення СЛР, в т. ч. негайної кардіоверсії, за необхідності - вентиляційної підтримки дихання, а також седації в разі моторного збудження або збереження свідомості. Стійке відновлення коронарного кровообігу за ГКС, а також аміодарон і бета-блокатори дозволяють знизити частоту повторного виникнення таких подій.

## 11.9. ГСН під час оперативного втручання

ГСН під час оперативного втручання звичайно є наслідком ішемії міокарда, звичайно безбольової, тобто не асоційованої з больовим синдромом.

Таблиця 6. Лікування аритмій при ГСН

Фібриляція або тахісистоія шлуночків	Дефібриляція розрядами 200-300-360 Дж (перевагу слід віддати двофазній дефібриляції з максимальною потужністю 200 Дж). За відсутності ефекту ввести 1 мг адреналіну і/або 150-300 мг аміодарону
Шлуночкова тахікардія	За нестабільного стану пацієнта – електроімпульсна терапія, за стабільного – внутрішньовенне введення аміодарону
Синусова тахікардія або суправентрикулярна тахікардія	Використання бета-блокаторів за умови клінічної і гемодинамічної переносимості: метопролол 5 мг внутрішньовенно повільно (за необхідності можна повторити). Аденозин використовується для уповільнення AV-провідності або для медикаментозної кардіоверсії тахікардії за типом re-entry, Іноді використовуються: есмолол 0,5-1,0 мг/кг протягом хв, потім інфузія зі швидкістю 50-300 мкг/кг/хв, або болюсно лабеталол 1-2 мг болюсно, потім інфузія зі швидкістю 1-2 мг/хв (усього 50-200 мг). Болюсно лабеталол також застосовується за наявності ГСН на тлі гіпертонічного кризу або феохромоцитомі у вигляді болюсного введення 10 мг (усього 300 мг)
Фібриляція або тріпотіння передсердь	За можливості - електроімпульсна терапія. Дигоксин 0,125-0,25 мг внутрішньовенно або бета-блокатор або аміодарон використовуються для уповільнення АУ-провідності. Аміодарон може індукувати медикаментозну кардіоверсію без погіршення функції лівого шлуночка. Пацієнтові слід призначити гепарини
Брадикардія	Атропін 0,25-0,5 мг внутрішньовенно, усього 1-2 мг. Як тимчасовий захід – інфузія ізопротеренолу (1 мг в 100 мл фізіологічного розчину, максимальна швидкість 75 мл/год, тобто 2-12 мкг/хв). Якщо брадикардія стійка до введення атропіну, слід почати черезшкірну або трансвенозну кардіостимуляцію. За наявності ГІМ у випадку резистентної брадикардії можна використати теофілін: болюсно 0,25-0,5 мг/кг і надалі інфузія зі швидкістю 0,2-0,4 мг/кг/год

## 12. Хірургічне лікування ГСН

ГСН є серйозним ускладненням більшості захворювань серця. У багатьох випадках термінове хірургічне втручання значно поліпшує прогноз. До хірургічних втручань відносяться коронарна ревазуляризація, корекція анатомічних порушень, заміна або реконструкція клапана серця, а також тимчасова циркуляторна підтримка з використанням апаратів допоміжного кровообігу. Ехокардіографія є найінформативнішим методом діагностики.

Захворювання серця, що є причиною ГСН і вимагають оперативного втручання.

1. Кардіогенний шок після ГІМ, при ураженні кількох коронарних судин.
2. Постінфарктний дефект міжшлуночкової перетинки.
3. Розрив стінки шлуночка.
4. Гостра декомпенсація наявної патології клапанного апарата.
5. Недостатність або тромбоз штучного клапана серця.
6. Аневризма аорти або розшаровуюча аневризма аорти в порожнину перикарда.
7. Гостра мітральна недостатність унаслідок:
  - ішемічного розриву сосочкових м'язів;
  - ішемічної дисфункції сосочкових м'язів;
  - міксоматозного розриву сухожильних хорд;
  - ендокардиту;
  - травми.
8. Гостра аортальна регургітація унаслідок:
  - ендокардиту;
  - розшаровуючої аневризми аорти;
  - закритої травми грудної клітки;
  - розриву аневризми синуса Вальсальви.
9. Гостра декомпенсація хронічної кардіоміопатії.

### **13.1. Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація**

Контрпульсація є стандартним компонентом лікування пацієнтів з кардіогенним шоком або важкою лівошлуночковою недостатністю, якщо дотримуватись таких умов:

- поліпшення не настає, незважаючи на об'ємну інфузію, інотропну підтримку;
- є виражена мітральна регургітація або розрив міжшлуночкової перегородки -з метою гемодинамічної стабілізації для лікування;
- є важка ішемія міокарда - для коронарографії і реваскуляризації.

ВАБК протипоказана, якщо є розшаровуюча аневризма аорти або клінічно значима аортальна недостатність. Її також не слід застосовувати за важких уражень периферичних судин; причин ГСН, що неможливо корегувати; поліорганної недостатності.

### **13.2. Пристрої допоміжного кровообігу**

Пристрої допоміжного кровообігу - це механічний насос, що частково заміщає механічну роботу шлуночка. Вони дозволяють розвантажити шлуночок, зменшити навантаження на міокард і підсилити периферійний кровоплин. Деякі з цих пристроїв мають блок екстракорпоральної оксигенації. Якщо перебіг ГСН затягується, а трансплантація серця неможлива, подальше використання апаратів допоміжного кровообігу недоцільне.

Тромбоемболічні події, кровотечі, інфекції є найчастішими ускладненнями під час застосування апаратів штучного кровообігу.

### **13.3. Трансплантація серця**

Трансплантація серця може розглядатися як лікувальний захід за наявності важкої ГСН зі заздалегідь відомим несприятливим прогнозом. Прикладом може служити важкий гострий міокардит, післяпологова кардіоміопатія або ГІМ з несприятливим прогнозом після реваскуляризації. Проте трансплантація серця неможлива доти, поки не досягнута стабілізація стану - в природний спосіб або допоміжним кровообігом.

## 14. Підсумкові коментарі

Клінічний синдром ГСН може бути представлений як ГСН, що розвилася вперше або у вигляді декомпенсованої ХСН з переважно лівошлуночковою або правошлуночковою недостатністю. Пацієнт з ГСН вимагає проведення екстрених діагностичних і лікувальних, а іноді реанімаційних заходів.

Первинний огляд має включати збір анамнезу, реєстрацію ЕКГ, рентгенографію органів грудної порожнини, визначення в плазмі МНП і МТ-проМНП (по можливості), а також інші лабораторні дослідження. По можливості всім пацієнтам необхідно провести ехокардіографію.

Клінічно потрібне визначення параметрів переднавантаження, післянавантаження, наявності мітральної регургітації та інших ускладнень (патології клапанного апарата серця, аритмій), супутніх захворювань, таких як інфекції, цукровий діабет, захворювання органів дихання або сечовиділення. Найчастішою причиною ГСН є гострий коронарний синдром, при якому необхідне проведення коронарної ангиографії.

Після первинного огляду необхідно налагодити надійний доступ до вени та почати моніторинг фізіологічних показників, параметрів ЕКГ, сатурації кисню. За необхідності встановлюється катетер у легеневу артерію.

## 15. Алгоритм початкового лікування хвориз з ГСН



**Рисунок 2.** Рекомендована послідовність втручань в блоці реанімації та інтенсивної терапії при гострій серцевій недостатності.

## 16. РЕЗЮМЕ

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Пацієнти з легеневим застоєм / набряком без шоку</b>		
Внутрішньовенні петльові діуретики рекомендуються для зменшення задишки і набряку. Під час використання внутрішньовенних діуретиків потрібно ретельно контролювати симптоми, діурез та рівень електролітів.	I	B
Кисень високої концентрації рекомендується для пацієнтів з насиченням киснем капілярів <90% або PaO <sub>2</sub> <60 мм рт. ст. для коригування гіпоксемії	I	C
Профілактика тромбоемболії (наприклад, за допомогою низькомолекулярного гепарину або фондопарину) рекомендується для пацієнтів, яким ще не проводилася антикоагулянтна терапія і які не мають протипоказань до антикоагулянтів, для зниження ризику тромбозу глибоких вен і легеневої емболії.	I	A
Застосування неінвазивної вентиляції (наприклад, постійного позитивного тиску в дихальних шляхах) слід розглянути для пацієнтів з набряком легенів і задишкою для послаблення задишки і зниження гіперкапнії та ацидозу. Неінвазивна вентиляція може знизити артеріальний тиск і не повинна використовуватися для пацієнтів з систолічним тиском <85 мм рт. ст. (при використанні цієї терапії потрібно регулярно перевіряти артеріальний тиск).	Ila	B
Внутрішньовенні опіати слід застосовувати у пацієнтів з набряком легенів та систолічним артеріальним тиском вище 100 мм рт.ст. зі збудженням, при стресі для полегшення цих симптомів і зменшення задишки. Після введення потрібно перевіряти дихальну активність, тому що опіати можуть пригнічувати дихання.	Ila	C
Для пацієнтів з легеневим застоєм / набряком і систолічним тиском > 110 мм рт. ст., які не мають тяжкого мітрального або аортального стенозу, можливо внутрішньовенне введення нітратів для зниження тиску заклинювання в легеневих капілярах і системного судинного опору. Нітрати можуть також послаблювати задишку і застій. Потрібен контроль симптомів і артеріального тиску.	Ila	B
Для пацієнтів з легеневою застоєм / набряком і систолічним тиском > 110 мм рт. ст., які не мають тяжкого мітрального або аортального стенозу, можна розглянути можливість внутрішньовенної інфузії нітропрусиду натрію для зниження тиску заклинювання в легеневих капілярах і системного судинного опору. Слід бути обережним у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда. Під час введення потрібно контролювати симптоми і артеріальний тиск.	Ilb	B
Інотропні засоби використовувати НЕ рекомендується, окрім випадку, коли у пацієнта гіпотонія (сistolічний артеріальний тиск < 85 мм рт. ст.), гіперперфузія чи шок з міркувань безпеки (аритмія передсердь і шлуночків, ішемія міокарда і смерть).	III	C
<b>Пацієнти з гіпотензією, гіперперфузією чи шоком</b>		
Електрична кардіоверсія рекомендується, якщо аритмія передсердь або шлуночків вважається фактором, який сприяє погіршенню гемодинаміки пацієнта, для відновлення синусного ритму і покращення клінічного стану пацієнта.	I	C
Для пацієнтів з гіпотонією (сistolічний артеріальний тиск < 86 мм рт. ст.) і/або гіперперфузією слід розглянути можливість внутрішньовенної інфузії інотропного засобу (наприклад, добутаміну) для покращення хвилинного об'єму серця, підвищення артеріального тиску та покращення периферійної перфузії. Потрібно безперервно контролювати ЕКГ, тому що інотропні засоби можуть спричинити аритмію і ішемію міокарда.	Ila	C
Внутрішньовенну інфузію левосимендану (самостійно або в комбінації з добутаміном) можна розглянути в якості способу збільшення серцевого викиду та зменшення гіперперфузії навіть у хворих, які отримували бета-блокатори. Потрібен контроль ЕКГ та, оскільки ці засоби є також вазодилаторами, артеріального тиску.	Ila	B
Короткострокове застосування механічної підтримки кровообігу (в якості "містка для відновлення") може застосовуватись у пацієнтів, в яких зберігається тяжка гіперперфузія незважаючи на інотропну стимуляцію.	Ila	C
Для пацієнтів з кардіогенним шоком, незважаючи на лікування інотропними засобами, можна розглянути можливість використання вазопресорів (наприклад, норепінефрину) для підвищення артеріального тиску і перфузії життєво важливих органів. Потрібно контролювати ЕКГ, тому що ці засоби викликають аритмію і/або ішемію міокарда.	Ilb	C

<b>Пацієнти з гострим коронарним синдромом</b>		
Ургентне первинне ЧКВ (або АКШ в окремих випадках) рекомендується у пацієнтів з елевацією сегменту ST на ЕКГ або новою гострою БЛНПГ для зменшення розміру зони некрозу міокарду та для зниження ризику передчасної смерті.	I	A
Альтернатива первинному ЧКВ та АКШ: внутрішньовенне застосування тромболітичної терапії рекомендується, якщо ЧКВ/АКШ не можуть бути проведені, у пацієнтів з елевацією сегменту ST на ЕКГ або новою гострою БЛНПГ для зменшення розміру зони некрозу міокарду та для зниження ризику передчасної смерті.	I	A
Раннє ЧКВ (чи АКШ у окремих пацієнтів) рекомендуються у пацієнтів без елевації сегменту ST на ЕКГ з метою зменшення ризику повторного ГКС. Ургентна ревазуляризація рекомендується у пацієнтів з нестабільною геодинамікою.	I	A
Еплеренон рекомендується застосовувати для зниження ризику смерті та госпіталізацій по поводу кардіоваскулярних подій у пацієнтів з ФВ <40%.	I	B
Інгібітори АПФ (чи БРА) рекомендуються пацієнтам з ФВ <40% після стабілізації стану для зменшення ризику смерті, повторного ІМ та госпіталізації по поводу СН.	I	A
Бета-блокатори рекомендуються пацієнтам з ФВ <40% після стабілізації стану для зменшення ризику смерті, повторного ІМ та госпіталізації по поводу СН.	I	B
Внутрішньовенні опіати повинні застосовуватись у пацієнтів для зменшення ангінозних болей (та зменшення задишки).	IIa	C
<b>Пацієнти з ФП та високою ЧСС</b>		
У пацієнтів повинна застосовуватись антикоагулянт на терапія, якщо до цього вона не застосовувалась, за відсутності протипоказань, оскільки ця терапія знижує ризик системного артеріального емболізму та інсульту.	I	A
Електрична кардіоверсія рекомендується пацієнтам з ФП з нестабільною гемодинамікою, у яких необхідне ургентне відновлення синусового ритму для покращення клінічного стану.	I	C
Електричну кардіоверсію чи фармакологічну кардіоверсію з аміодароном слід застосовувати у пацієнтів, у яких потрібно відновлювати синусів ритм в плановому порядку (ритм контроль). Ця стратегія рекомендується пацієнтам з першим епізодом ФП та тривалістю менше 48 год. (за відсутності тромбу в порожнині лівого передсердя за даними черезстравохідної ехоЕКГ).	I	C
Внутрішньовенне застосування серцевих глікозидів необхідно для контролю частоти скорочень шлуночків серця.	I	C
Дронедарон не рекомендується застосовувати у таких пацієнтів з позиції безпеки, оскільки він підвищує ризик госпіталізацій по поводу кардіоваскулярних подій та підвищує ризик передчасної смерті у пацієнтів з ФВ <40%.	III	A
Клас I антиаритмічних препаратів не рекомендується по причині підвищення ризику передчасної смерті.	III	A
<b>Пацієнти з симптоматичною брадикардією чи АВ-блокадою серця</b>		
Кардіостимуляція рекомендується пацієнтам з нестабільною гемодинамікою на фоні важкої брадикардії чи АВ-блокади серця для покращення клінічного стану пацієнта.	I	C