

УДК: 616. 127-005.8.

В.А. СКИБЧИК, д. мед. н., професор

/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького/

Сучасна тактика ведення пацієнтів із гострою серцевою недостатністю

Резюме

У статті розкрито сучасні принципи лікування гострої серцевої недостатності згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2016 року. Автор детально висвітлює причини виникнення, класифікації, клінічні, інструментальні, лабораторні методи діагностики, фармакологічні та інструментальні підходи до лікування цього надзвичайно прогностично несприятливого клінічного синдрому.

Ключові слова: гостра серцева недостатність, класифікація гострої серцевої недостатності, кардіогенний шок, набряк легень, вазодилататори, вазопресори, інотропні препарати, діуретики, блокатори β-адренорецепторів

Гостра серцева недостатність (ГСН) – це потенційно смертельна сукупність синдромів, що виникають внаслідок порушення скоротливої здатності міокарда і зменшення систолічного і хвилинного об'ємів серця.

ГСН може бути:

- така, що вперше виникла (de novo) – 34–37% випадків;
- гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності (ХСН) – 63–66% випадків.

Гостра серцева недостатність, що вперше виникла (de novo), зазвичай характеризується швидким розвитком симптоматики, в той час як при декомпенсації ХСН наявний період поступового наростання тяжкості клінічних проявів із наростанням затримки рідини в організмі. Однак при раптовому приєднанні провокуючого фактора (швидке підвищення артеріального тиску, виникнення тахіаритмії, ішемії міокарда) ГСН може розвинути у хворих із компенсованою ХСН, при якій немає затримки рідини.

ГСН може проявлятися у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) (<40%), проміжною (ФВ ЛШ 40–49%) і навіть зі збереженою (>50%) [2, 3]. В європейському реєстрі EHFS II у 24% пацієнтів з кардіогенним шоком визначалася ФВ ЛШ >45%, ще у 28% – в діапазоні від 30% до 44% [7].

Згідно з дослідженням EHFS II до 42% всіх декомпенсацій, в першу у пацієнтів з ГСН, що вперше виникла, були зумовлені гострим коронарним синдромом (ГКС). Другою найчастішою безпосередньою причиною ГСН були аритмії, переважно фібриляція і тріпотіння передсердь (25–32,4%), інфекції (17,6–20%), ураження клапанів серця (27%), гіпертензивні кризи (8%) і недотримання прийому рекомендованої терапії (до 22%) [7].

У дослідженні EFICA 4-тижнева смертність при ГСН досягла 27,4%, а при включенні пацієнтів, померлих на догоспітальному

етапі, – 43,4%. Кардіогенний шок збільшує смертність у 4–6 разів і більше, цей показник сягає 57,8% в перші 4 тижні [12]. Інші клінічні варіанти ГСН значно менше впливають на прогноз. Госпітальна смертність серед пацієнтів з набряком легень у дослідженні EHFS II становила близько 9%. Найкращий прогноз мають пацієнти з гіпертензивною ГСН. За результатами дослідження EHFS II смертність у цих пацієнтів становить менше 1,5% [7].

Смертність серед пацієнтів з ГСН de novo вища порівняно з хворими з гострою декомпенсацією ХСН – 14,3% (ALARM-HF) [4].

Причини:

- переважання серця;
- зменшення функціонуючої маси міокарда;
- втрата кардіоміоцитами здатності до скорочення або зниження податливості стінок камер міокарда.

Фактори, що провокують розвиток ГСН [1]:

- гострий коронарний синдром;
- тахіаритмії (наприклад, фібриляція передсердь – ФП, шлуночкова тахікардія) та брадиаритмія;
- надмірне підвищення артеріального тиску (АТ);
- інфекції (наприклад, пневмонія, інфекційний ендокардит, сепсис);
- зловживання алкоголем та наркотиками та прийом деяких лікарських засобів (нестероїдні протизапальні препарати – НПЗП, кортикостероїди, інотропні та кардіотоксичні середники);
- загострення хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ);
- тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА);
- оперативні втручання та їх ускладнення;
- підвищення симпатичного тонуусу нервової системи, стрес-індукована кардіоміопатія;

- метаболічні та гормональні порушення (наприклад, дисфункція щитовидної залози або наднирників, діабетичний кетоацидоз, вагітність і перипартальні ускладнення);
- цереброваскулярний інсульт;
- механічні причини: розрив міокарда при ГКС (наприклад, розрив стінки шлуночків, дефект міжшлуночкової перегородки, гостра мітральна регургітація), травми грудної клітки або втручання на серці, гостре порушення нативного або протезованого клапана при вторинному ендокардиті, розшарування або тромбоз аорти.

Класифікація

Існує значна кількість класифікацій ГСН, які часто перетинаються або доповнюють одна одну.

I. Класифікація ГСН за рівнем артеріального тиску [8, 9]:

- ГСН з нормальним АТ (90–140 мм рт.ст.) або підвищеним систолічним АТ (САТ) >140 мм рт.ст.;
- гіпотензивна ГСН (САТ <90 мм рт.ст.), виявляють у 5–8% пацієнтів.

II. Класифікація ГСН за наявністю таких факторів, що спричиняють декомпенсацію [1] (рис. 1):

- **С** – гострий коронарний синдром (acute Coronary syndrome);
- **Н** – гіпертензивний криз (Hypertension emergency);
- **А** – аритмія (тахіаритмія, брадикардія/порушення провідності) (Arrhythmia);
- **М** – гостра механічна причина (acute Mechanical cause);
- **Р** – тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА (Pulmonary embolism).

III. Класифікація з виділенням клінічних груп пацієнтів з ГСН, у яких наявні/відсутні застійні явища («вологий»/«сухий») і/або гіпоперфузії («холодний»/ «теплий») (табл. 1) [8, 9]. Виділяють чотири групи:

- теплий і вологий (хороша перфузія за наявності ознак клінічного застою – зустрічається найчастіше);
- холодний і вологий (гіпоперфузія і застій – зустрічається при кардіогенному шоку);
- холодний і сухий (гіпоперфузія без застою);
- теплий і сухий (компенсований пацієнт, нормальна перфузія без застою).

Ця класифікація корисна для планування початкової терапії ГСН та прогнозу.

IV. У хворих із гострим інфарктом міокарда (ІМ) використовується класифікація ГСН за Killip та Kimball [5] (табл. 2).

Діагностика

Діагностика ГСН має розпочинатися на догоспітальному етапі та продовжується у відділенні невідкладної допомоги. Зазвичай першим кроком у виявленні ГСН є виключення альтернативних причин симптомів пацієнта (наприклад, легенева інфекція, тяжка анемія, гостра ниркова недостатність).

Первинний діагноз ГСН рекомендується виставляти на основі прискіпливого анамнезу, оцінки серцево-судинних симптомів і потенційних факторів ризику, а також симптомів застою і/або

гіпоперфузії та підтверджувати відповідними додатковими обстеженнями: ЕКГ, рентгенографія грудної клітки, лабораторні аналізи (специфічні біомаркери) та ЕхоКГ. У пацієнтів з ГСН ключове значення має ранній початок терапії нарівні з проведенням відповідних досліджень [6, 11].

Клінічна картина

Клінічні прояви ГСН різноманітні, однак переважно зводяться до двох варіантів – наявність гіперволемії (легеневий застій і/або периферичні набряки) або рідше – зниження серцевого викиду з периферичною гіпоперфузією (табл. 3).

Ознаки застою у малому колі кровообігу виникають за рахунок підвищення тиску в капілярах легень і за тяжкістю клінічних проявів можуть варіювати від слабкості до набряку легень. До типових ознак відносять – ортопное, пароксизмальна нічна задишка, вологі хрипи при аускультатції легень і характерні зміни на рентгенограмі грудної клітки.

Ознаки застою у великому колі кровообігу – набряк вен шії, збільшення печінки, гепато-югулярний рефлюкс, двосторонні периферичні набряки, асцит.

Таблиця 1. Клінічні профілі пацієнтів з гострою серцевою недостатністю залежно від наявності/відсутності застійних явищ і/або гіпоперфузії

	Застійні явища (відсутні –)	Застійні явища (наявні +):
		<ul style="list-style-type: none"> • застійні явища в легенях • ортопное/пароксизмальне нічне диспное • периферичні (двосторонні) набряки • розширення яремних вен • застійна гепатомегалія • застійні явища в кишківнику/асцит • гепатоюгулярний рефлюкс
ГІПОПЕРФУЗІЯ* (відсутня –)	Теплий – сухий	Теплий – вологий
ГІПОПЕРФУЗІЯ* (наявна +)		
<ul style="list-style-type: none"> • холодні вологі кінцівки • олігурія • сплутаність свідомості • запаморочення голови • низький пульсовий тиск 	Холодний – сухий	Холодний – мокрий

Примітка: * – гіпоперфузія не є синонімом гіпотензії, однак часто гіпоперфузія супроводжується гіпотензією.

Таблиця 2. Класифікація гострої серцевої недостатності при інфаркті міокарда (Killip T., Kimball J.T., 1967)

Клас	Характеристика	Летальність, %
I	Відсутня серцева недостатність (відсутні хрипи та III тон серця в легенях)	6–8
II	Вологі хрипи <50% площі легень, III тон, підвищений тиск у яремних венах (застій у легенях)	30
III	Вологі хрипи >50% площі легень (набряк легень)	40
IV	Кардіогенний шок, гіпотензія (САТ <90 мм рт.ст.) і ознаки периферичної вазоконстрикції – олігурія, ціаноз та пітливість	>50

NB! ЗАПАМ'ЯТАТИ!

Ознаки застою (особливо у малому колі кровообігу) не завжди свідчать про накопичення рідини (перевантаження рідиною). Вони можуть виникати через швидкий перерозподіл крові за рахунок зміни тону судин. В останньому випадку лікування має бути спрямоване насамперед на ліквідацію патологічного зміненого судинного тону вазодилаторами (зниження раптово підвищеного артеріального тиску), а не на виведення надлишку рідини сечогінними засобами

Прояви гіперперфузії виникають через низький серцевий викид і за тяжкістю клінічних проявів можуть варіювати від загальної слабкості до розгорнутої картини шоку (холодні і вологі кінцівки, олігоурія, сплутаність свідомості, слабке наповнення пульсу).

NB! ЗАПАМ'ЯТАТИ!

- Гіперперфузія часто поєднується з артеріальною гіпотензією, але може виявлятися і у хворих із САТ >90 мм рт.ст.
- У хворих з ГСН ознаки застою і гіперперфузії можуть виявлятися як одночасно, так і окремо, і можуть послідовно змінювати один одне під час лікування

Таблиця 3. Визначення термінів, що характеризують гостру серцеву недостатність

Термін	Визначення
Симптоми застою (ліво-стороннього)	Ортопное, пароксизмальна нічна задишка, легеневі хрипи (двосторонні), периферичні набряки (двосторонні)
Симптоми застою (право-стороннього)	Югулярна венозна дилатація, периферичні набряки (двосторонні), застійна гепатомегалія, гепатуюгулярний рефлюкс, асцит, симптоми закрепу
Симптоми гіперперфузії	Клінічні: холодний піт на кінцівках, олігурія, сплутаність свідомості, запаморочення голови, низький пульсовий тиск. Лабораторні: метаболічний ацидоз, підвищений рівень лактату та креатиніну в сироватці крові. Гіперперфузія не вважається синонімом гіпотензії, але гіперперфузія часто супроводжується гіпотензією
Гіпотензія	Систолічний АТ <90 мм рт.ст.
Брадикардія	ЧСС <40 за 1 хв
Тахікардія	ЧСС >120 за 1 хв
Аномалії дихання	Частота дихання >25 за 1 хв. З використанням допоміжних дихальних м'язів або частота дихання <8 за хвилину, незважаючи на диспное
Низька сатурація SaO ₂	SaO ₂ <90% при пульсоксиметрії. SaO ₂ в нормі не виключає ні гіпоксемію (низький PaO ₂), ні тканинну гіпоксію
Гіпоксемія	PaO ₂ в артеріальній крові <80 мм рт.ст. (<10,67 кПа) (аналіз газового складу крові)
Гіпоксемічна дихальна недостатність (тип 1)	PaO ₂ в артеріальній крові <60 мм рт.ст. (<8 кПа)
Гіперкапія	PaCO ₂ в артеріальній крові >45 мм рт.ст. (<6 кПа) (аналіз газового складу крові)
Гіперкапічна дихальна недостатність (тип 2)	PaCO ₂ в артеріальній крові >50 мм рт.ст. (<6,65 кПа)
Ацидоз	pH <7,35
Підвищений рівень лактату в крові	>2 ммоль/л
Олігоурія	Діурез <0,5 мл/кг за годину

Примітка: PaCO₂ – парціальний тиск вуглекислого газу, PaO₂ – парціальний тиск кисню, SaO₂ – сатурація кисню.

Інструментальні та лабораторні методи обстеження

Всім пацієнтам у яких підозрюється ГСН рекомендовані такі методи дослідження:

- ЕКГ у 12 відведеннях;
- рнтеннографія грудної клітки для оцінки ознак легеневого застою та виявлення інших захворювань, які можуть викликати або сприяти симптомам пацієнта;
- лабораторні дослідження: рівень серцевого тропоніну, сечовина, креатинін, електроліти (калій, натрій), глюкоза крові, загальний аналіз крові, печінкові проби, D-дімер при підозрі на ТЕЛА та тіреотропний гормон (ТТГ);
- ЕхоКГ рекомендована негайно у гемодинамічно нестабільних пацієнтів з ГСН та протягом 48 годин, коли структура і функція серця або невідома, або змінюються після попередніх досліджень;
- неінвазивний моніторинг життєво важливих кардіореспіраторних функцій: пульсометрія, АТ, частота дихання, діурез.

NB! ЗАПАМ'ЯТАТИ!

- З метою диференційної діагностики некардіогенної задишки і ГСН всім пацієнтам з гострою задишкою і підозрою на ГСН при поступленні в стаціонар рекомендовано вимірювання рівня натрійуретичного пептиду (НУП) в плазмі крові (BNP, NT-proBNP або MR-proANP).
- При нормальних рівнях НУП у хворих з підозрою на ГСН діагноз вважається маловірогідним (порогові значення: BNP <100 пг/мл, NT-proNMP <300 пг/мл, MR-proANP <120 пг/мл)

Формулювання діагнозу

Коди за МКХ-10:

- I50 – Серцева недостатність.
- I50.0 – Застійна серцева недостатність.
- I50.1 – Лівошлуночкова недостатність.
- I50.9 – Серцева недостатність неуточнена.
- R57.0 – Кардіогенний шок.

Приклади формулювання діагнозу представлені у таблиці 4.

Таблиця 4. Приклади формулювання діагнозів та їх шифрування згідно з МКХ-10

Діагноз	Код МКХ
Ішемічна хвороба серця: Гострий інфаркт міокарда з підняттям сегмента ST передньоперегородкової стінки лівого шлуночка (9:20, 13, 01, 16), тромболізис тенекеплаза	I10
Ускладнення: пароксизмальна мономорфна ШТ (15, 01, 16), ГСН, Killip II	I50.1
Гіпертонічна хвороба II стадія, 3-й ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Ускладнений гіпертензивний криз. Гіпертензивна гостра серцева недостатність. Набряк легень. Ризик дуже високий	I11.0 I50.1

Лікування

Наступний крок має включати визначення основних причин, що спричиняють декомпенсацію і потребують невідкладного лікування. До них відносять (рис. 1):

- ГКС. Рекомендована інвазивна стратегія з реваскуляризацією протягом 2 годин з моменту госпіталізації;

- гіпертензивний криз. Зазвичай ГСН проявляється надмірним підвищенням АТ і набряком легень. Рекомендоване негайне зниження АТ (в межах 25% протягом перших годин, після цього – обережне) з внутрішньовенним веденням вазодилаторів у поєднанні з діуретиками;
- тахіаритмії або виражена брадикардія/порушення провідності. Ургентна корекція цих порушень за допомогою медикаментозної терапії, електричної кардіоверсії (при гемодинамічній нестабільності) або встановлення тимчасового електростимулятора. В окремих випадках слід розглянути негайну ангіографію (за необхідності з подальшою ревазкуляризацією) та електрофізіологічне тестування з радіочастотною абляцією;
- гостра механічна причина ГСН (розрив стінок, дефект міжшлуночкової перегородки, гостра мітральна недостатність протезованого клапана, розшарування аорти, пухлини серця, травми грудної клітки) – потребує ЕхоКГ дослідження і зазвичай хірургічного лікування;
- гостра ТЕЛА. Підтверджується гіпотензією та шоком, рекомендується негайна реперфузія за допомогою тромболізу, катетеризації або хірургічної емболектомії. Виявлення гострих причин з подальшим початком конкретних процедур має бути виконано протягом перших 60–120 хв (рис. 1).

Киснева терапія і/або підтримка дихання:

Киснева терапія рекомендується хворим з ГСН і $SpO_2 < 90\%$ або $PaCO_2 < 60$ мм рт.ст. (8,0 кПа) до усунення гіпоксемії.

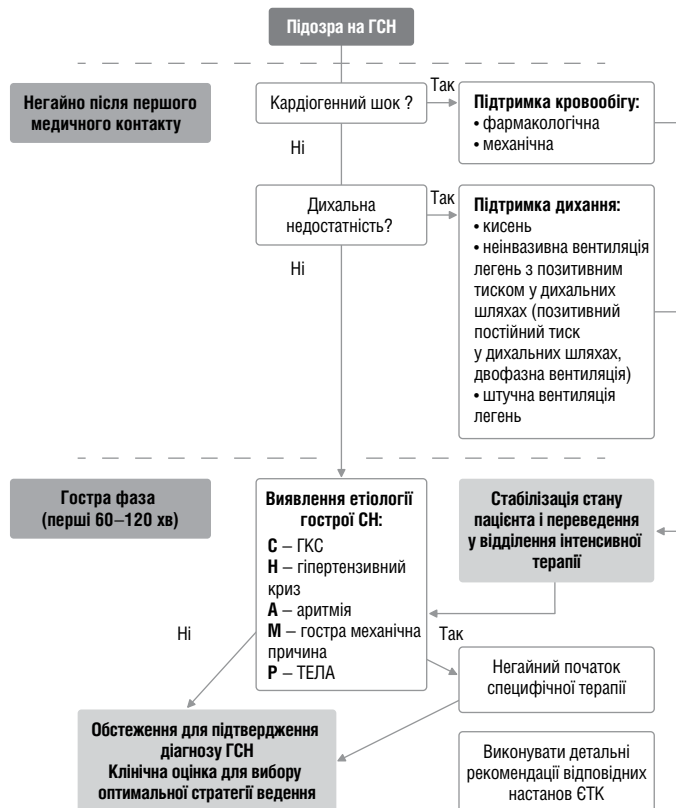


Рис. 1. Первинна тактика лікування пацієнтів з гострою серцевою недостатністю

Неінвазивну вентиляцію (CPAP – постійний позитивний тиск в дихальних шляхах, BiPAP – дворівневий позитивний тиск в дихальних шляхах – слід проводити у хворих з дихальною недостатністю – ДН (частота дихання > 25 /хв, $SpO_2 < 90\%$) (обов’язковий контроль АТ через ризик його зниження).

Інтубація рекомендується, якщо ДН спричиняє гіпоксемію ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст. (8,0 кПа)), гіперкапнію ($PaCO_2 > 50$ мм рт.ст. (6,65 кПа)), ацидоз ($pH < 7,35$) і не може бути скоригована неінвазивно.

Алгоритм ведення пацієнтів з ГСН, що базується на клінічному профілі в ранню фазу, наведено на рисунку 2.

Медикаментозне лікування

Лікарські засоби, які рекомендовані у лікуванні ГСН, наведено у таблиця 5, 6.

Діуретики:

- внутрішньовенні (в/в) петлеві діуретики (фуросемід, торасемід) рекомендовані всім пацієнтам з ГСН і ознаками/симптомами серцевої декомпенсації для покращення симптомів. При їх введенні рекомендовано регулярно контролювати симптоми, діурез, функцію нирок та електроліти;
- фуросемід в/в струминно в дозі 20–40 мг (при ГСН, що вперше виникла, дози нижчі, ніж при прогресуючій хронічній СН).



Рис. 2. Алгоритм введення пацієнтів з гострою серцевою недостатністю з урахуванням клінічного профілю

Таблиця 5. Внутрішньовенні вазодилататори, що використовуються при гострій серцевій недостатності

Вазодилататор	Доза	Побічний ефект	Інше
Нітрогліцерин	Старт з 10–20 мг/хв, збільшуючи до 200 мг/хв	Гіпотензія, головний біль	Звикання при тривалому використанні
Ізосорбиду динітрат	Старт з 1 мг/год, збільшуючи до 10 мг/год	Гіпотензія, головний біль	Звикання при тривалому використанні
Нітропрусид*	Старт з 0,3 мг/кг/хв, збільшуючи до 5 мг/кг/хв	Гіпотензія, отруєння ціанідами	Світлочутливість
Несиритід**	Болюс 2 мг/кг + інфузія 0,01 мг/кг/хв	Гіпотензія	

Примітка: * – незареєстрований в Україні; ** – недоступний в багатьох країнах Європи та України.

Таблиця 6. Лікарські засоби, що використовуються в лікуванні гострої серцевої недостатності та мають інотропний або вазопресорний ефект або їх поєднання

Вазопресор	Болюс	Швидкість інфузії
Добутамін ^а	Ні	2–20 мг/кг/хв (бета +)
Допамін	Ні	3–5 мг/кг/хв; інотропний (бета +)
		>5 мг/кг/хв (бета +), вазопресор (альфа +)
Мілрінон ^{аб}	25–75 мг/кг протягом 10–20 хв	0,375–0,75 мг/кг/хв
Еноксімон ^а	0,5–1,0 мг/кг протягом 5–10 хв	
Левосімендан ^а	12 мг/кг протягом 10 хв (необов'язково) ^с	0,1 мг/кг/хв, яка може бути зменшена до 0,05 або збільшена до 0,2 мг/кг/хв
Норадреналін	Ні	0,2–1,0 мг/кг/хв
Адреналін	Болюс: 1 мг може використовуватись в/в під час реанімації, повторюють кожні 3–5 хв	0,05–0,5 мг/кг/хв

Примітка: ^а – також має судинорозширюючий ефект, ^б – не рекомендується при загостренні ішемічної серцевої недостатності, ^с – не рекомендується болюсне введення у пацієнтів з гіпотензією.

Для пацієнтів, що знаходяться на постійній терапії діуретиками, початкова в/в доза має бути не меншою за еквівалентну пероральну дозу;

- торасемід в/в струминно в дозі 10–20 мг може розглядатися як альтернатива фуросеміду;
- рекомендовані сечогінні препарати у вигляді струминного введення або безперервної інфузії залежно від симптомів пацієнта і клінічного стану;
- комбінація петлевих діуретиків з тіазидними або спіронолактоном може використовуватись у пацієнтів з резистентними набряками або недостатнім зниженням симптомів.

Вазодилататори:

- вазодилататори (нітрогліцерин) в/в при САТ (≥ 110 мм рт.ст.) для зменшення симптомів (під контролем ЕКГ, АТ). Як альтернатива – нітрати сублінгвально;
- у хворих з гіпертензивною ГСН в/в вазодилататори розглядаються як початкова терапія для зменшення симптомів і застійних явищ.

Інотропні лікарські засоби – добутамін, допамін, левосімендан, інгібітори фосфодіестерази III (ФДЕ III):

- в/в інфузію інотропних препаратів слід розглянути для пацієнтів з гіпотензією (САТ <90 мм рт.ст.) і/або гіпоперфузією з метою збільшення серцевого викиду, підвищення АТ, покращення периферичної перфузії та підтримання функції внутрішніх органів;
- в/в інфузія левосімендану або інгібіторів фосфодіестерази може розглядатися для відміни ефекту блокаторів β -адренорецепторів, якщо останнє впливає на гіпоперфузію.

Вазопресори:

- вазопресори (перевага надається норадреналіну) можна розглядати у пацієнтів з кардіогенним шоком, незважаючи на терапію іншими інотропними лікарськими засобами (АЗ), для підвищення АТ і перфузії життєво важливих органів.

ВНІ! ЗАПАМ'ЯТАТИ!

При використанні інотропних АЗ і вазопресорів рекомендується контролювати ЕКГ та АТ, оскільки вони можуть призвести до розвитку аритмії, ішемії міокарда, а також при застосуванні левосімендану та інгібіторів ФДЕ III – гіпотензії. В таких випадках може розглядатися внутрішньоартеріальне вимірювання АТ

Профілактика тромбоемболії

Для профілактики ризику тромбозу глибоких вен і легеневої емболії пацієнтам з ГСН, які приймали або не приймали антикоагулянти, та за відсутності протипоказань рекомендовані, наприклад, низькомолекулярні гепарини.

Інші лікарські засоби:

- дигоксин в/в струминно 0,25–0,5 мг (0,0625–0,125 мг при нирковій дисфункції) та/або блокатори β -адренорецепторів (β -АБ) рекомендовані як перша лінія медикаментозної терапії пацієнтам з фібриляцією передсердь для контролю ЧСС (>110 за 1 хв) за відсутності протипоказань та гіпотензії. У разі неефективності дігосину та β -АБ може бути використаний аміодарон;
- опіати можуть призначатися з пересторогою у хворих з тяжкою задишкою та переважно з набряком легень;
- анксиолітики і седативні АЗ можуть бути необхідні пацієнтам із симптомами збудження та марення. Найбільш безпечним є обережне використання бензодіазепінів (діазепам або лоразепам).

Механічні апарати підтримки

Внутрішньоартеральна балонна контрпульсація (ВАБК) показана для підтримки кровообігу перед хірургічною корекцією (наприклад, розрив міжшлуночкової перегородки або мітральна регургітація), у хворих із тяжким міокардитом, у деяких пацієнтів з гострою ішемією або інфарктом міокарда при проведенні черезшкірної або хірургічної ревазуляризації. При ГСН також можуть використовуватися шлуночкові водії ритму та інші форми механічної підтримки кровообігу (системи екстракорпорального життєзабезпечення – ECLS та екстракорпоральної мембранної оксигенації – ЕКМО).

Невідкладна допомога при кардіогенному шоку

Кардіогенний шок – це стійка (більше 30 хв) артеріальна гіпотензія (САТ <90 мм рт.ст.), яка зберігається, незважаючи на адекватний волемічний статус, і супроводжується гіперперфузією органів:

- олігурія (сечі <0,5 мл/кг/годину впродовж мінімум 6 годин);
- холодні кінцівки;
- мармуровий малюнок шкіри;
- розлади психіки;
- рівень лактату >2 ммоль/л;
- метаболічний ацидоз;
- SvO_2 <65% (насичення венозної крові киснем).

Синдром низького серцевого викиду і кардіогенний шок – це стадії одного процесу і для їх розмежування немає чітких гемодинамічних критеріїв. Тривале перебування хворого в стані кардіогенного шоку призводить до гіперперфузії тканин, гострої ниркової недостатності з гострим некрозом канальців, гіпоксемії, тканинного ацидозу. Кардіогенний шок – одне з найнебезпечніших ускладнень гострого інфаркту міокарда, оскільки смертність без інвазивних втручань перевищує 80%.

Причини:

- основна причина кардіогенного шоку – гострий інфаркт міокарда;
- кардіогенний шок значно рідше може виникати при: 1) аритміях; 2) ТЕЛА; 3) розриві міжшлуночкової перегородки; 4) гострому дифузному міокардиті; 5) дилатаційній кардіомиопатії; 6) тампонаді серця, 7) гострій декомпенсації у пацієнтів із клапанными вадами серця.

ЕКГ ознаки:

- ЕКГ критерії інфаркту міокарда на початку – елевация сегмента ST або гостра блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ). Наступні – патологічний зубець Q або QS у поєднанні з дугою Парді;
- також можуть виявлятися ЕКГ критерії іншої патології (наприклад, міокардиту або ТЕЛА), що спричинила кардіогенний шок.

Клінічне значення

Кардіогенний шок розцінюють як переагональний стан, що потребує надання невідкладної допомоги.

Тактика ведення пацієнтів з кардіогенним шоком

- негайно госпіталізувати в центр третинної медичної допомоги, у якому працюють цілодобово катетеризаційна лабораторія і наявні апарати штучного кровообігу.
- Всім пацієнтам провести терміново ЕКГ та ЕхоКГ. Рекомендується постійний моніторинг ЕКГ і АТ.
- Для оцінки газів і кислотно-лужного стану крові перевагу надають артеріальному катетеру. При насиченні крові киснем <90% (за даними пульсової оксиметрії або при визначенні даного показника в артеріальній крові) показана оксигенотерапія.
- Хворим з підозрою на ГКС рекомендована негайна коро-

норографія (впродовж 2 годин після госпіталізації) з метою виконання максимально можливої реваскуляризації міокарда [10].

- Фармакологічна терапія спрямована на покращення перфузії органів за рахунок збільшення серцевого викиду і АТ (рис. 3):
 - терапія першої лінії – інфузія розчинів (фізіологічний або Рінгера лактат >200 мл за 15–30 хв (у разі відсутності ознак перевантаження об'ємом);
 - добутамін (адренергічний інотропний ЛЗ) найчастіше використовується для підвищення серцевого викиду та АТ (у пацієнтів, які не приймали β-АБ);
 - левосімендан може використовуватись у хворих з хронічною СН, які тривало приймали β-АБ, та у хворих з гіпотензією (САД <85 мм рт.ст.) або кардіогенним шоком лише у поєднанні з іншими інотропними ЛЗ або вазопресорами;
 - вазопресори (норадреналін йому надають перевагу перед допаміном) призначають, якщо є необхідність у підтриманні САТ у хворих з рефрактерною гіпотензією за наявності постійної гіперперфузії;
 - рекомендована профілактика тромбоемболічних ускладнень гепарином або низькомолекулярними антикоагулянтами за відсутності протипоказань;
 - петлеві діуретики в/в струминно в початковій дозі 20–40 мг використовуються обережно при поєднанні клініки кардіогенного шоку з набряком легень, лише на фоні нормалізації АТ.
- Рутинне використання внутрішньоаортальної балонної контрпульсації (ВАБК) при кардіогенному шоку не рекомендується.
- З урахуванням віку пацієнта, супутньої патології та функції нервової системи при рефрактерному кардіогенному шоку може бути короткотермінове застосування методів допоміжного кровообігу.
- Ендокардіальна кардіостимуляція використовується при повній атріовентрикулярній (АВ) блокаді. Можна спробувати атропін 1% 1 мл (1 мг) в/в, повторюючи через 3–5 хв до максимальної дози 0,03–0,04 мг/кг (часто ефект відсутній або нестійкий).
- Електрична кардіоверсія (ЕКВ) – найбільш ефективний і безпечний спосіб усунення тахіаритмії (шлуночкова тахікардія, фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь) при низькому АТ.

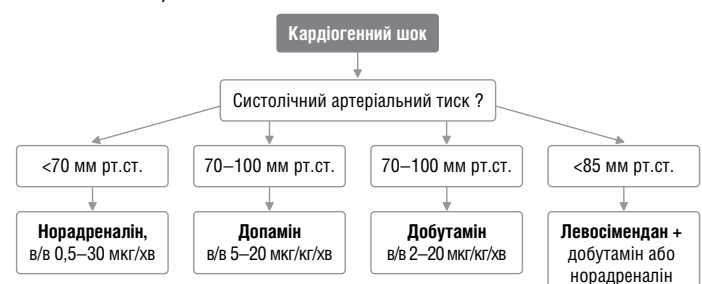


Рис. 3. Вибір інотропного лікарського засобу та вазопресора у пацієнтів з кардіогенним шоком

NB! ЗАПАМ'ЯТАТИ!

- Екстрена реваскуляризація (черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або аортокоронарне шунтування (АКШ)) рекомендуються при кардіогенному шоку, який зумовлений ГКС, незалежно від часу появи клініки коронарної події.
- Левосімендан або інгібітор фосфодіестерази III мілірінон можуть використовуватись як альтернатива добутаміну як терапія другої лінії при кардіогенному шоку після операції на серці. Левосімендан може бути використаний як терапія першої лінії при кардіогенному шоку після аортокоронарного шунтування

У повсякденній практиці при ГСН або кардіогенному шоку нерідко призначається комбінація або послідовність введення інотропних ЛЗ та вазопресорів.

Список використаної літератури

1. 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. – Vol. 37 (27). – P. 2129–2200.
2. Adams K.F., Fonarow G.C., Emerman C.L. et al. Characteristics and outcome of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100 000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) // *Am Heart J.* – 2005. – Vol. 149. – P. 209–216.
3. Dar O., Cowie M.R. Acute heart failure in the intensive care unit: Epidemiology // *Crit. Care Med.* . – 2008. – Vol. 36, №1 (Suppl).
4. Follath F., Yilmaz M.B., Delgado J.F. et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF) // *Intensive Care Med.* – 2011. – Vol. 37 (4). – P. 619–626.
5. Killip T. 3rd, Kimball J.T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients // *Am. J. Cardiol.* – 1967. – Vol. 20. – P. 457–464.
6. Maisel A.S., Peacock W.F., McMullin N. et al. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 52. – P. 534–540.
7. Nieminen M.S., Brutsaert D., Dickstein K. et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): A survey on hospitalized acute heart failure patients: Description of population // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 2725–2736.
8. Nohria A., Tsang S.W., Fang J.C., Lewis E.F. et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41. – P. 1797–1804.
9. Stevenson L.W. Design of therapy for advanced heart failure // *Eur. J. Heart Fail.* – 2005. – Vol. 7. – P. 323–331.
10. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) / Steg P.G., James S.K., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 2569–2619.
11. Wuerz R.C., Meador S.A. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure // *Ann. Emerg. Med.* – 1992. – Vol. 21. – P. 669–674.
12. Zannad F., Mebazaa A., Julliere Y. et al. Clinical profile, contemporary management and 1 year mortality in patients with severe acute heart failure syndrome: The EFICA study // *Eur. J. Heart Fail.* – 2006. – Vol. 8. – P. 697–705.

Резюме**Современные подходы к лечению пациентов с острой сердечной недостаточностью**

В.А. Скибчик

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

В статье раскрыты современные принципы лечения острой сердечной недостаточности в соответствии с последними рекомендациями Европейского общества кардиологов 2016 года. Автор подробно останавливается на причинах возникновения, классификации, клинических, инструментальных и лабораторных методах диагностики, фармакологических и инструментальных подходах к лечению этого очень прогностически неблагоприятного клинического синдрома.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, классификация острой сердечной недостаточности, кардиогенный шок, вазодилататоры, вазопресоры, инотропные препараты, диуретики, блокаторы β-адренорецепторов

Summary**Modern approaches in management of patients with acute heart failure**

V.A. Skybchik

Danylo Halatsky Lviv National Medical University.

The article deals with the modern principles of treatment of acute heart failure, according to the latest recommendations of the European Society of Cardiology 2016. The author highlights in detail the causes, classification, clinical, instrumental and laboratory diagnostic techniques, pharmacological and instrumental approaches to the treatment of this extremely unfavorable prognostic clinical syndrome.

Keywords: acute heart failure, classification of acute heart failure, cardiogenic shock, vasodilators, vasopressors, inotropes, diuretics, β-adrenergic blockers