

В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук  
Львівський національний медичний  
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.12-008.46-036.11-07-08

## ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

**Резюме.** У статті розкрито сучасні принципи лікування гострої серцевої недостатності згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2021 року. Автори детально висвітлюють 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  $\beta$ -адренорецепторів.

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

ГСН — це стан, при якому симптоми з'являються або розвиваються дуже швидко, пов'язані з потенційно фатальними змінами органів-мішеней та потребують екстреної госпіталізації.

### ГСН може бути:

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

ГСН, що виникла вперше (de novo), зазвичай характеризується швидким розвитком симптоматики, тоді 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 АТ, виникнення тахіаритмії, ішемії міокарда) ГСН може розвинути і у хворих із компенсованою ХСН, при якій немає затримки рідини.

В основі ГСН de novo зазвичай лежать раптово виниклі патологічні стани (інфаркт міокарда, тахіаритмія, міокардит, гостра дисфункція клапана тощо), при яких можливе і найчастіше ефективне лікування цих захворювань поряд із корекцією ГСН.

ГСН може проявлятися у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) (<40%), помірно зниженою (ФВ ЛШ 41-49%) і

навіть зі збереженою (>50%). В європейському реєстрі EHFS II [1] у 24% пацієнтів із кардіогенним шоком (КШ) визначалась ФВ ЛШ >45%, ще у 28% — у діапазоні 30-44%.

Згідно з результатами дослідження EHFS II [1], до 42% усіх декомпенсацій, насамперед у пацієнтів із вперше виниклою ГСН, 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 (22%).

Смертність серед пацієнтів із ГСН de novo вища порівняно з хворими із гострою декомпенсацією ХСН і сягає 14,3% (ALARM-HF) [2]. Внутрішньолікарняна смертність коливається від 4 до 10%. Летальність після виписування протягом одного року може становити 25-30%.

### Причини:

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

### Фактори, що провокують ГСН:

- гострий коронарний синдром (ГКС);
- тахіаритмії (наприклад, фібриляція передсердь — ФП, шлуночкова тахікардія) та брадиаритмія;
- надмірне підвищення артеріального тиску (АТ);

© В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук

- інфекції (наприклад, пневмонія, інфекційний ендокардит, сепсис);
- зловживання алкоголем та наркотиками, прийом деяких лікарських засобів (нестероїдні протизапальні препарати — НПЗП, кортикостероїди, інотропні та кардіотоксичні засоби);
- загострення хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ);
- тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА);
- оперативні втручання та їх ускладнення;
- підвищення симпатичного тону нервової системи, стрес-індукована кардіоміопатія;
- метаболічні та гормональні порушення (наприклад, дисфункція щитоподібної залози або надниркових залоз, діабетичний кетоацидоз, вагітність і перипартальні ускладнення);
- цереброваскулярний інсульт;
- механічні причини: розрив міокарда при ГКС (зокрема, 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 між собою або доповнюють одна одну.

**I. Класифікація ГСН за рівнем артеріального тиску (АТ):**

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

**II. Класифікація ГСН за наявністю таких факторів, що спричиняють декомпенсацію (СНАМР ІТ).**

Мнемонічне правило СНАМР ІТ для виключення специфічної причини ГСН (табл. 1) [3].

**Таблиця 1. Класифікація гострої серцевої недостатності за етіологією**

|   |                                                                       |
|---|-----------------------------------------------------------------------|
| 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)           |
| І | Інфекції (Infections)                                                 |
| Т | Тампонада (Tamponade)                                                 |

**III. Класифікація з виділенням клінічних груп пацієнтів із ГСН.**

Існує також класифікація клінічної тяжкості серцевої недостатності, що базується на оцінці стану периферичного кровообігу (перфузії периферичних тканин) та даних аускультативної легень (застійні явища) — вона відноситься швидше до

гострої декомпенсованої СН (табл. 2) [4-6]. Класифікація корисна для планування початкової терапії ГСН і прогнозу.

Ця класифікація передбачає виділення в чотири групи:

- **теплий і сухий** (компенсований пацієнт; нормальна перфузія без застою);
- **теплий і вологий** (добра перфузія за наявності ознак клінічного застою — трапляється найчастіше);
- **холодний і вологий** (гіпоперфузія і застій — трапляється при кардіогенному шоку);
- **холодний і сухий** (гіпоперфузія без застою).

**Таблиця 2. Клінічні профілі пацієнтів із гострою серцевою недостатністю залежно від наявності/відсутності застійних явищ і/або гіпоперфузії**

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

Примітка: \* — «гіпоперфузія» не є синонімом слова «гіпотензія», однак часто гіпоперфузія супроводжується гіпотензією.

**IV. У хворих із гострим інфарктом міокарда (ІМ) використовується класифікація ГСН за Killip та Kimball (табл. 3) [7].**

**Таблиця 3. Класифікація гострої серцевої недостатності при інфаркті міокарда (Killip T., Kimball J.T., 1967)**

| Клас | Характеристика                                                                                                               | Летальність, % |
|------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| I    | Відсутня серцева недостатність (відсутні хрипи та ІІІ тон серця в легенях)                                                   | 6-8            |
| II   | Наявна ГСН. Вологі хрипи <50% площі легень, ритм галопу (поява ІІІ тону), підвищений тиск в яремних венах (застій у легенях) | 30             |
| III  | Тяжка ГСН. Явний набряк легень із вологими хрипами над >50% площі легень.                                                    | 40             |
| IV   | Кардіогенний шок, гіпотензія (САТ <90 мм рт. ст. і ознаки периферичної вазоконстрикції — олігурія, ціаноз та пітливість)     | >50            |

Загалом розгляд наявних класифікацій ГСН показує їх недосконалість.

ДІАГНОСТИКА

Діагностика ГСН має розпочинатись на догоспітальному етапі та продовжуватися у відділенні невідкладної допомоги. Зазвичай першим кроком у виявленні ГСН є виключення альтернативних причин симптомів пацієнта, наприклад легеневої інфекції, тяжкої анемії, гострої ниркової недостатності тощо.

Первинний діагноз ГСН рекомендується встановлювати на підставі збору детального анамнезу, оцінки серцево-судинних симптомів і потенційних факторів ризику, симптомів застою і/або гіперперфузії та підтверджувати відповідними додатковими обстеженнями (ЕКГ, рентгенографія грудної клітки, лабораторні аналізи (специфічні біомаркери та ехокардіографія)). У пацієнтів із ГСН ключове значення має ранній початок терапії нарівні з проведенням відповідних досліджень.

КЛІНІЧНА КАРТИНА

Клінічні прояви ГСН різноманітні, однак переважно зводяться до двох варіантів — гіперволемії (легеневий застій і/або периферичні набряки) або рідше — зниження серцевого викиду з периферичною гіперперфузією (табл. 4).

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

Ознаки застою по великому колу кровообігу — набряк вен шиї, збільшення печінки, гепатоюгулярний рефлюкс, двосторонні периферичні набряки, асцит.

NB! Запам'ятати!

Ознаки застою (особливо в малому колі кровообігу) не завжди свідчать про накопичення рідини (перевантаження рідиною). Вони можуть виникати через швидкий перерозподіл крові за рахунок зміни тонуусу судин. В останньому випадку лікування має бути спрямовано насамперед на усунення патологічних змін судинного тонуусу вазодилататорами (зниження раптово підвищеного АТ), 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, олігурія, сплутаність свідомості, слабе наповнення пульсу).

NB! Запам'ятати!

- Гіперперфузія часто поєднується з артеріальною гіпотонією, але може виявлятися і у хворих із систолічним АТ >90 мм рт. ст.
- У хворих із ГСН ознаки застою і гіперперфузії можуть виявлятися як одночасно, так і окремо, і по чергово змінювати одне одного під час лікування.

Таблиця 4. Визначення термінів та клінічних ознак, що характеризують гостру серцеву недостатність

| Термін                                       | Визначення                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Симптоми застою (лівобічного)                | Ортопное, пароксизмальна нічна задишка, легеневі хрипи (двобічні), периферичні набряки (двобічні)                                                                                                                                                                                                                |
| Симптоми застою (правобічного)               | Югулярна венозна дилатація, периферичні набряки (двобічні), застійна гепатомегалія, гепатоюгулярний рефлюкс, асцит, симптоми закрепи                                                                                                                                                                             |
| Симптоми гіперперфузії                       | Клінічні: холодний піт на кінцівках, олігурія, сплутаність свідомості, запаморочення, 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 хв                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Тахікардія                                   | ЧСС >120 за хв                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Аномалії дихання (тахіпноє)                  | Частота дихання >25 за хв із використанням допоміжних дихальних м'язів або частота дихання <8 за хвилину, незважаючи на диспноє                                                                                                                                                                                  |
| Низька SaO <sub>2</sub> сатурація            | SaO <sub>2</sub> <90% при пульсоксиметрії. SaO <sub>2</sub> в нормі не виключає ні гіпоксемію (низьке PaO <sub>2</sub> ), ні тканинну гіпоксію                                                                                                                                                                   |
| Гіпоксемія                                   | PaO <sub>2</sub> в артеріальній крові <80 мм рт. ст. (<10,67 кПа) (аналіз на вміст газів у крові)                                                                                                                                                                                                                |
| Гіпоксемічна дихальна недостатність (тип 1)  | PaO <sub>2</sub> в артеріальній крові <60 мм рт. ст. (<8 кПа)                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Гіперкапнія                                  | PaCO <sub>2</sub> в артеріальній крові >45 мм рт. ст. (<6 кПа) (аналіз газового складу крові)                                                                                                                                                                                                                    |
| Гіперкапнічна дихальна недостатність (тип 2) | PaCO <sub>2</sub> в артеріальній крові >50 мм рт. ст. (<6,65 кПа)                                                                                                                                                                                                                                                |
| Ацидоз                                       | pH <7,35                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Підвищений рівень лактату в крові            | >2 ммоль/л                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Олігурія                                     | Діурез <0,5 мл/кг за годину                                                                                                                                                                                                                                                                                      |

Примітка. PaCO<sub>2</sub> — парціальний тиск вуглекислого газу; PaO<sub>2</sub> — парціальний тиск кисню; SaO<sub>2</sub> — сатурація кисню.

Інструментальні та лабораторні методи обстеження

Усім пацієнтам, у яких запідозрена ГСН, рекомендовані такі методи дослідження:

- ЕКГ у дванадцяти відведеннях;
- рентгенографія 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, загальний аналіз крові, печінкові проби, D-димер при підозрі на ТЕЛА та тиреотропний гормон (ТТГ);
- ЕхоКГ рекомендована негайно гемодинамічно нестабільним пацієнтам із ГСН та протягом 48 годин, коли структура і функція серця або невідомі, або змінюються після попередніх досліджень;
- неінвазивний моніторинг життєво важливих кардіореспіраторних функцій: пульсометрія, АТ, частота дихання, діурез.

Оновлені клінічні рекомендації, розроблені групою експертів Європейського товариства кардіологів (ЄТК) та Асоціації із серцевої недостатності з діагностики і лікування гострої та ХСН [3], уперше були представлені й обговорені 27 серпня 2021 р. на конгресі ЄОК та опубліковані у вільному доступі в Європейському кардіологічному журналі.

Діагностичний алгоритм знову виниклої ГСН Європейського товариства кардіологів 2021 року [3] представлено на рис. 1.



**Рис. 1. Діагностичне дослідження при знову виниклій ГСН (ЄТК, 2021)**

Примітка: BNP — натрійуретичний пептид типу В; MR-proANP — середньорегіональний проатріальний натрійуретичний пептид; NT-proBNP — N-кінцевий пропептид натрійуретичного гормону В типу; ТТГ — тиреотропний гормон. <sup>а</sup> — початкові лабораторні дослідження включають тропонін, сироватковий креатинін, електроліти, азот сечовини крові або сечовину, ТТГ, показники функції печінки, D-димер і прокальцитонін при підозрі на ТЕЛА або інфекцію, аналіз газів артеріальної крові в разі респіраторного дистресу і лактат — гіперперфузія (кардіогенний шок); <sup>б</sup> — спеціальна оцінка включає коронарографію в разі підозри на ГКС та комп'ютерну томографію (КТ) — підозра на ТЕЛА; <sup>с</sup> — стандартні значення для діагностики ГСН: >450 пг/мл у віці <55 років, >900 пг/мл у віці від 55 до 75 років і >1800 пг/мл у віці >75 років.

#### Важливо! Запам'ятати!

- З метою диференційної діагностики некардіогенної задишки і ГСН усім пацієнтам із гострою задишкою та підозрою на ГСН при надходженні до стаціонару рекомендовано вимірювання рівня натрійуретичного пептиду (НУП) у плазмі крові (BNP, NT-proBNP або MR-proANP).
- При нормальних рівнях НУП у хворих із підозрою на ГСН діагноз вважається малоімовірним (порогові значення: BNP <100 пг/мл, NT-proBNP <300 пг/мл, MR-proANP <120 пг/мл).
- Низькі концентрації НУП можуть бути виявлені в деяких пацієнтів із прогресуючою декомпенсованою кінцевою стадією ХСН, ожирінням, раптовим набряком легень або правосторонньою ГСН. Вищі рівні можуть бути виявлені в пацієнтів із супутньою ФП та/або зниженою функцією нирок.

#### ЛІКУВАННЯ

Лікування можна поділити на три етапи (догоспідальний, госпідальний і перед виписуванням), які мають різні цілі та потребують різних підходів. На догоспідальному етапі пацієнти з ГСН мають отримати користь від неінвазивного моніторингу, що включає пульсоксиметрію, АТ, ЧСС, частоту дихання та тривале ЕКГ-спостереження, які проводять протягом декількох хвилин після контакту з пацієнтом та, якщо можна, продовжують у кареті швидкої допомоги.

Пацієнтів із ГСН необхідно негайно скеровувати до спеціалізованого медичного закладу. На госпідальному етапі слід негайно продовжити діагностичне дослідження та призначити відповідне фармакологічне й немедикаментозне лікування. Оскільки ГСН є гетерогенним станом, лікування може відрізнятися залежно від основної клінічної картини. Починається лікування з пошуку етіологічних причин ГСН, що спричиняють декомпенсацію і потребують невідкладного лікування. До них відносять (CHAMP IT) (рис. 2):

- **ГКС.** Рекомендована інвазивна стратегія з ре-васкуляризацією протягом 2 годин із моменту госпідалізації.
- **Гіпертензивний криз.** Зазвичай ГСН проявляється надмірним підвищенням АТ і набряком легень. Рекомендовано негайне зниження АТ (у межах 25% протягом перших годин, після чого — обережне) з внутрішньовенним введенням 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 (у разі потреби з подальшою ре-васкуляризацією) та електрофізіологічне тестування з радіочастотною абляцією.
- **Гостра механічна причина ГСН** (розрив стінки, 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 гіпотонією та шоком, рекомендується негайна реперфузія за допомогою тромболізу, катетеризації або хірургічної емболектомії. Виявлення гострих причин із подальшим початком конкретних процедур повинно бути виконано протягом перших 60-120 хв.
  - **Інфекція** (зокрема, міокардит). Проводиться відповідна специфічна терапія.
  - **Тампонада.** Перикардіоцентез: процедура, що рятує життя. Перикардектомія: при рецидивній тампонаді. Не застосовуються вазодилататори та діуретики.
- Після виключення цих станів лікування ГСН проводиться залежно від клінічних проявів (рис. 3-5).

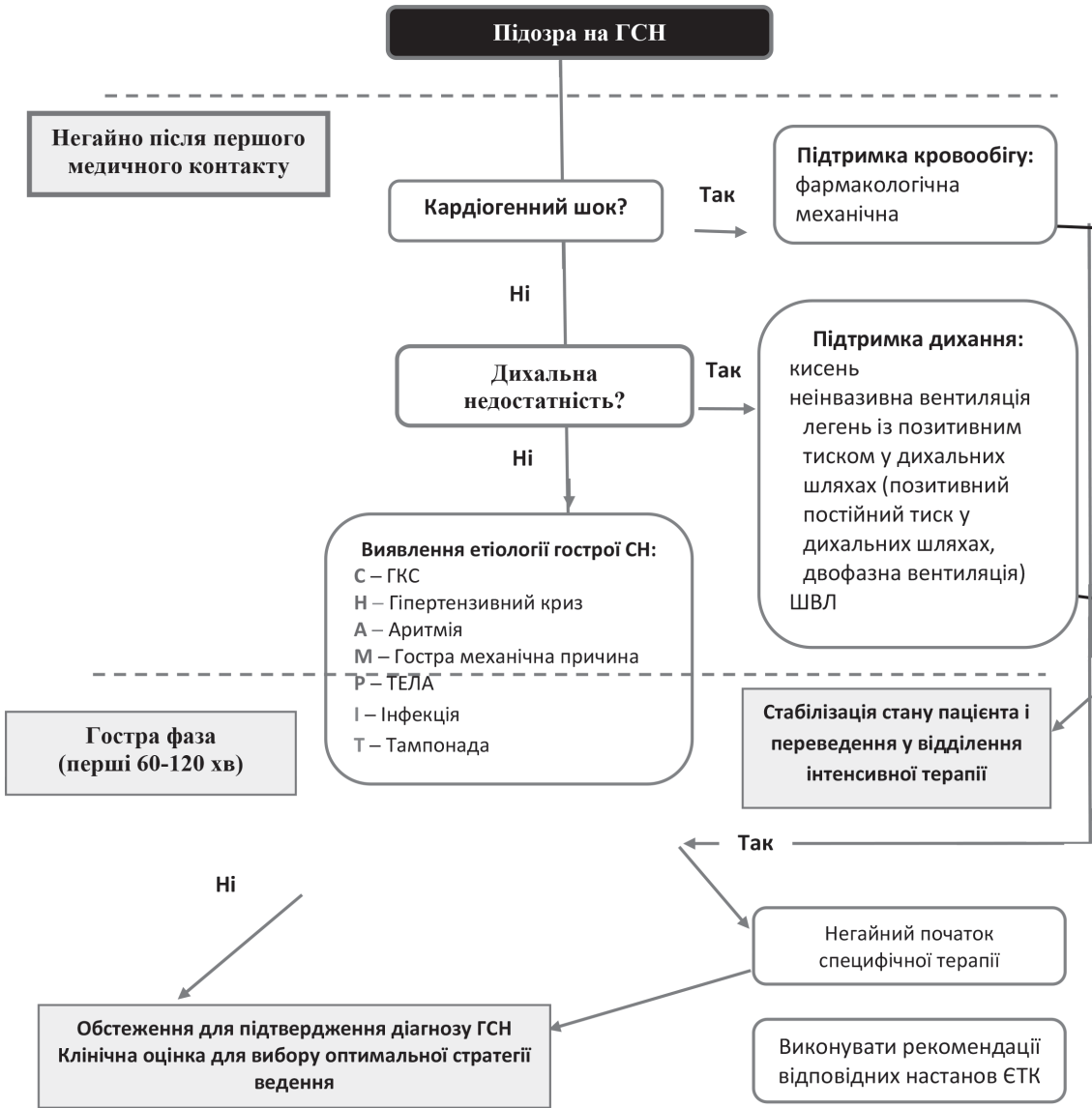
**ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ ПРИ ГОСТРІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ**

Лікарські засоби, які рекомендовані для лікування ГСН, наведено в табл. 5, 6.

**Таблиця 5. Внутрішньовенні вазодилататори, які використовують при гострій серцевій недостатності**

| Вазодилататор      | Дози                                            | Побічний ефект                 | Інше                                |
|--------------------|-------------------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| Нітрогліцерин      | Старт із 10-20 мг/хв, збільшуючи до 200 мг/хв   | Гіпотензія, головний біль      | Звикання при тривалому використанні |
| Ізосорбід динітрат | Старт з 1 мг/год, збільшуючи до 10 мг/год       | Гіпотензія, головний біль      | Звикання при тривалому використанні |
| Нітропрусид*       | Старт із 0,3 мг/кг/хв, збільшуючи до 5 мг/кг/хв | Гіпотензія, отруєння ціанідами | Світлочутливість                    |
| Несиритид**        | Болус 2 мг/кг + інфузія 0,01 мг/кг/хв           | Гіпотензія                     | -                                   |

Примітка. \* — Незареєстрований в Україні; \*\* — недоступний у багатьох країнах Європи та України.



**Рис. 2. Первинна тактика лікування пацієнтів із гострою серцевою недостатністю**

Таблиця 6. Лікарські засоби, що використовуються в лікуванні гострої серцевої недостатності і мають інотропні або вазопресорні ефекти чи їх поєднання

| Інотроп/Вазопресор | Болюс                                                                              | Швидкість інфузії                                                          |
|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Дубутамін*         | Ні                                                                                 | 2-20 мг/кг/хв (бета+)                                                      |
| Допамін            | Ні                                                                                 | 3-5 мг/кг/хв;<br>інотропний (бета+)                                        |
|                    |                                                                                    | >5 мг/кг/хв (бета+),<br>вазопресор (альфа+)                                |
| Мілринон***        | 25-75 мг/кг протягом 10-20 хв                                                      | 0,375-0,75 мг/кг/хв                                                        |
| Еноксимон*         | 0,5-1,0 мг/кг протягом 5-10 хв                                                     | 5-20 мг/кг/хв                                                              |
| Левосимендан*      | 12 мг/кг протягом 10 хв (необов'язково)***                                         | 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: \* — також має судинорозширювальний ефект;  
\*\* — не рекомендується при загостренні ішемічної серцевої недостатності; \*\*\* — не рекомендується болюсне введення в пацієнтів із гіпотензією.

Діуретики:

- внутрішньовенні петльові діуретики (фуросемід, торасемід) рекомендовані всім пацієнтам із ГСН та 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). Для пацієнтів, які отримують постійну терапію діуретиками, початкова в/в доза має бути не меншою за еквівалентну пероральну дозу (рис. 3);
- 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 і клінічного стану пацієнта;
- комбінація петльових діуретиків із тіазидними або спіронолактоном може використовуватись у пацієнтів із резистентними набряками або недостатнім зниженням симптомів.



Рис. 3. Діуретична терапія (фуросемід) при гострій серцевій недостатності

Примітка: ^ — максимальною добовою дозою для в/в петльового діуретика (фуросемід) зазвичай вважають 400-600 мг, хоча пацієнтам із тяжким порушенням функції нирок можна призначати до 1000 мг; ^b — комбінована терапія діуретиками — це комбінація петльових діуретиків із діуретиками з іншим механізмом дії (наприклад, тіазидами або метолазоном чи ацетазоламідом).

**Вазодилататори:**

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

**Інотропні лікарські засоби (ЛЗ)** — добутамін, допамін, левосимендан, інгібітори фосфодіестерази III (мілринон) (ФДЕ III):

- в/в інфузію інотропних препаратів слід розглянути для пацієнтів із 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 левосимендану або інгібіторів фосфодіестерази може розглядатись для відміни ефекту бета-блокаторів, якщо остання впливає на гіпоперфузію;
- одночасне застосування добутаміну із судинорозширювальними засобами, які діють переважно на вени (наприклад, нітрати, нітропрусид натрію), супроводжується збільшенням серцевого викиду, більш вираженим зменшенням периферичного опору судин і тиску наповнення шлуночків, ніж при окремому застосуванні цих препаратів.

**Вазопресори:**

- вазопресори (перевага віддається норадреналіну) можна розглядати в пацієнтів із кардіогенним шоком (КШ), незважаючи на терапію іншими інотропними лікарськими засобами (ЛЗ), для підвищення АТ і перфузії життєво важливих органів.

**NB! Запам'ятати!**

При використанні інотропних ЛЗ і вазопресорів рекомендується контролювати ЕКГ та АТ, оскільки вони можуть призвести до розвитку аритмії, ішемії міокарда, а також при застосуванні левосимендану та інгібіторів ФДЕ III — гіпотензії. У таких випадках може розглядатись внутрішньоартеріальне вимірювання АТ.

**Профілактика тромбоемболії**

Переважаю низькомолекулярні гепарини показані для профілактики ризику тромбозу глибоких вен і легеневої емболії пацієнтам із ГСН, які приймали або не приймали антикоагулянти та не мають протипоказань.

**Інші лікарські засоби:**

**Дигоксин** в/в струминно 0,25-0,5 мг (0,0625-0,125 мг — при нирковій дисфункції) і/або бета-адреноблокатори (ББ) рекомендовані як перша лінія медикаментозної терапії пацієнтам із ФП для контролю ЧСС ( $> 110$  за хв) за відсутності

протипоказань і гіпотензії. У разі неефективності дигоксину та ББ може бути використаний аміодарон.

**Опіати** (морфін) можна призначати з обережністю хворим із тяжкою задишкою, переважно з набряком легень. Опіати усувають задишку і тривожність. Їх можна використовувати як заспокійливий лікарський засіб під час неінвазивної вентиляції із позитивним тиском для покращення адаптації пацієнта. Дозозалежні побічні ефекти опіатів включають нудоту, артеріальну гіпотензію, брадикардію та пригнічення дихання. Ретроспективний аналіз свідчить про те, що введення морфіну пов'язане з більшою частотою використання штучної вентиляції легень та тривалішою госпіталізацією до відділення інтенсивної терапії і підвищеною смертністю.

**NB! Запам'ятати!**

Рутинне вживання опіатів при ГСН не рекомендовано. Вони можуть розглядатись в окремих пацієнтів, особливо у випадку із сильним/невеликовим боєм, або при занепокоєнні, або в умовах паліативної терапії.

**Анксиолітики і седативні ЛЗ** можуть бути необхідними в пацієнтів із симптомами збудження та марення. Найбезпечнішим є обережне використання бензодіазепінів (діазепам або лоразепам).

**Механічні апарати підтримки**

Внутрішньоаортальна балонна контрапульсація (ВАБК) показана для підтримки кровообігу перед хірургічною корекцією (наприклад, розрив міжшлуночкової перегородки або мітральна регургітація), хворим із тяжким міокардитом, деяким пацієнтам із гострою ішемією чи ІМ при проведенні черезшкірної або хірургічної реваскуляризації. Також при ГСН можуть використовуватись шлуночкові водії ритму та інші форми механічної підтримки кровообігу (системи екстракорпорального життєзабезпечення — ECLS, і екстракорпоральної мембранної оксигенації — ЕКМО). Найперспективнішими сучасними приладами, які прийшли на заміну ВАБК, є родина **трансторакальних мікроаксіальних насосів** (Impella, PulseCath iVAC, TandemHeart).

У версії Європейських рекомендацій із ГСН 2021 року експерти зосередилися на 4 варіантах, що трапляються найбільш часто: гостра декомпенсація СН (ГДСН), гострий набряк легень, кардіогенний шок, ізольована правшлуночкова недостатність.

**ГОСТРА ДЕКОМПЕНСОВАНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ГДСН)**

ГДСН — найпоширеніша форма ГСН, що становить 50-70% випадків. Зазвичай вона виникає в пацієнтів із ХСН в анамнезі та попередньою серцевою дисфункцією при всіх фенотипах ХСН,

а також може включати дисфункцію правого шлуночка (ПШ). На відміну від гострого набряку легень, ГДСН має більш поступовий початок, а її основна ознака — прогресуюча затримка рідини, що спричиняє системні застійні явища, іноді застій асоціюється з гіперперфузією (табл. 7). Мета лікування ГДСН полягає в усуненні застійних явищ (рис. 3) адекватними дозами діуретиків, а також у ретельному моніторингу діурезу (рис. 4), у рідкісних випадках — корекції гіперперфузії.

Таблиця 7. Клініко-патофізіологічні особливості ГДСН

|                                    |                                                                                                                                                             |
|------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Основні механізми розвитку         | Дисфункція ЛШ. Затримка натрію та води в нирках                                                                                                             |
| Основні причини розвитку симптомів | Накопичення рідини, підвищення внутрішньошлуночкового тиску                                                                                                 |
| Початок                            | Поступово (дні)                                                                                                                                             |
| Основні гемодинамічні зміни        | Збільшення кінцево-діастолічного тиску в ЛШ і тиску в легеневих капілярах. Серцевий викид — низький або нормальний. Сistolічний АТ — низький або нормальний |
| Основні клінічні прояви            | Вологий та теплий або вологий і холодний                                                                                                                    |
| Основні методи лікування           | Діуретики. Інотропні препарати/вазопресори (при периферичній гіперперфузії/гіпотензії). У разі потреби імплантація систем допоміжного кровообігу            |

- Киснева терапія і/або підтримка дихання**
- Киснева терапія рекомендується хворим із ГСН і  $SpO_2 < 90\%$  або  $PaCO_2 < 60$  мм рт. ст. (8,0 кПа) до усунення гіпоксемії (IC).

- Неінвазивну вентиляцію (CPAP — постійний позитивний тиск у дихальних шляхах, BiPAP — дворівневий позитивний тиск у дихальних шляхах) слід проводити якомога швидше у хворих із дихальною недостатністю (ДН), коли частота дихання  $> 25$ /хв,  $SpO_2 < 90\%$ . Обов'язковий контроль АТ через ризик його зниження (IIaB).
- 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 (IC).

**Способи усунення рефрактерних набряків**

- Обмеження споживання солі  $\leq 5$  г на добу і води до 1-1,5 л на добу.
- Додатковий об'єм рідини при гіповолемії.
- Зменшення дози іАПФ або використання дуже низьких доз.
- Підвищення дози петльових діуретиків (фуросемід до 600 мг на добу, торасемід до 200 мг на добу) і частоти їх прийому (двічі на добу).
- Внутрішньовенне введення діуретиків (повторні болюси, інфузія фуросеміду 10-40 мг/год, торасеміду 10-20 мг/год) (інфузія є кращою, ніж болюс).
- Спіронолактон 100-200 мг на добу в поєднанні з петльовими і/або тіазидними діуретиками протягом 1-3 тижнів за відсутності ниркової

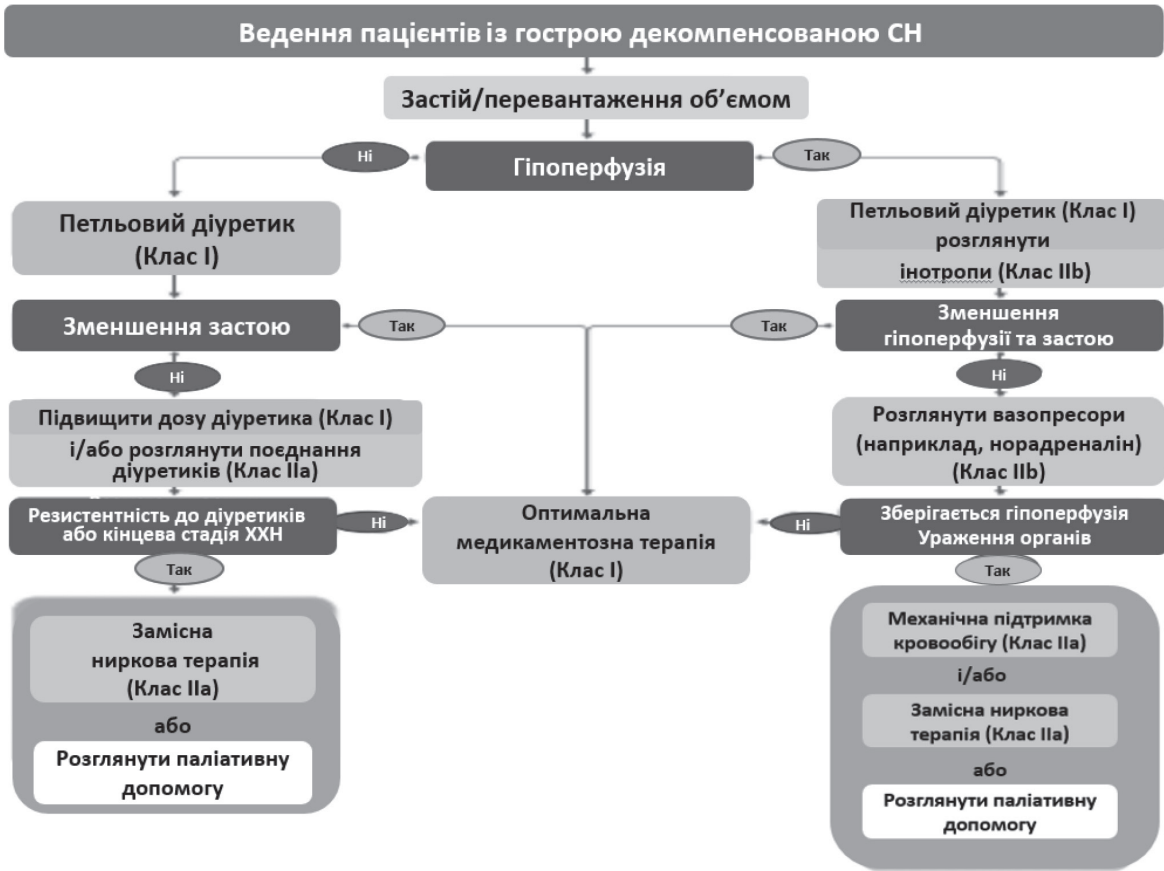


Рис. 4. Лікування гострої декомпенсованої серцевої недостатності (ЄТК, 2021)



недостатності (рШКФ <30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, калій >5,5 ммоль/л, креатинін >221 мкмоль/л (2,5 мг/дл)).

- Комбінація петльових діуретиків із тіазидними (комбінація є кращою, ніж високі дози тільки петльових діуретиків).
- Використання діуретиків із в/в альбуміном чи плазмою.
- Допамін в/в крапельно 2-5 мкг/хв плюс діуретик, левосимендан — при гіпотонії.
- Обмеження НПЗП, зокрема селективних.
- Ультрафільтрація або гемодіаліз при ХНН.
- Плевральна, перикардіальна пункція та парacentез використовуються лише за життєвими показаннями.

### ГОСТРИЙ НАБРЯК ЛЕГЕНЬ

Набряк легень (гостра серцева недостатність) — накопичення серозної рідини (транссудату) як в інтерстиціальній тканині, так і в альвеолах. В основі механізму кардіогенного набряку легень лежить різке підвищення гідростатичного тиску в капілярах легень. При токсичному набряку легень основною ланкою патогенезу є значне підвищення проникності стінок легеневих капілярів.

Набряк легень розцінюють як надважкий стан.

#### NB! Запам'ятати!

- 10-20% госпіталізованих із кардіогенним набряком легень (КНЛ) помирають у приймальному відділенні.
- 50% виписаних із стаціонару надходять повторно з КНЛ протягом 6 місяців.
- Близько 50% помирають упродовж 2 років.

#### Причини

**I. Органічні ураження міокарда:** 1) гострий ІМ; 2) гіпертензивний криз; 3) мітральний стеноз; 4) гострий дифузний міокардит.

**II. Без органічного ураження міокарда** (розвивається рідко): 1) травма грудної клітки; 2) спонтанний пневмоторакс; 3) зливна пневмонія; 4) гостре порушення мозкового кровообігу; 5) тяжка інфекційна патологія (грип, тиф, дифтерія); 6) аспіраційний (шлунковий вміст при блюванні, вода при утопленні).

**III. Токсичний набряк легень:** 1) уремія; 2) печінкова кома; 3) отруєння фосгеном, парами ртуті тощо.

#### ЕКГ-ознаки

ЕКГ дозволяє виявити порушення серцевого ритму і визначити наявність ішемії міокарда або ІМ, які можуть спричинити розвиток гострої СН.

**Патфізіологія кардіогенного набряку легень (КНЛ)**

- Надмірне венозне повернення (переднавантаження).
- Надмірний системний судинний опір (післянавантаження).

- Дисфункція ЛШ: порушення скоротливості, розлади ритму та частоти.

#### Клінічні прояви гострого набряку легень

Гострий набряк легень (ГНЛ) пов'язаний із застійними явищами в легенях.

#### Клінічні критерії діагностики ГНЛ:

- напади тяжкої болісної задишки. Задишка в спокої (ядуха) навіть без будь-якого фізичного навантаження, страх та неспокій;
- різке почастішання дихання (тахіпноє >25 вдихів/хв) (поверхнєве, клекотливе, чутне на відстані);
- відкашлювання слизистої мокроти. Згодом приєднується кашель із рожевими пінистими харкотинням (у легеневиx альвеолах накопичується рідина);
- ортопноє (хворий прагне прийняти положення сидячи з нахилом уперед);
- вислуховуються велико- і середньопухирчасті хрипи над більш ніж половиною поверхні легень;
- акцент другого тону на легеневої артерії. Ритм галопу, тахікардія;
- АТ часто підвищений, особливо в пацієнтів із давнім анамнезом АГ. При швидкому зниженні АТ на тлі ГНЛ слід розглянути можливість ІМ.

#### Лікування набряку легень

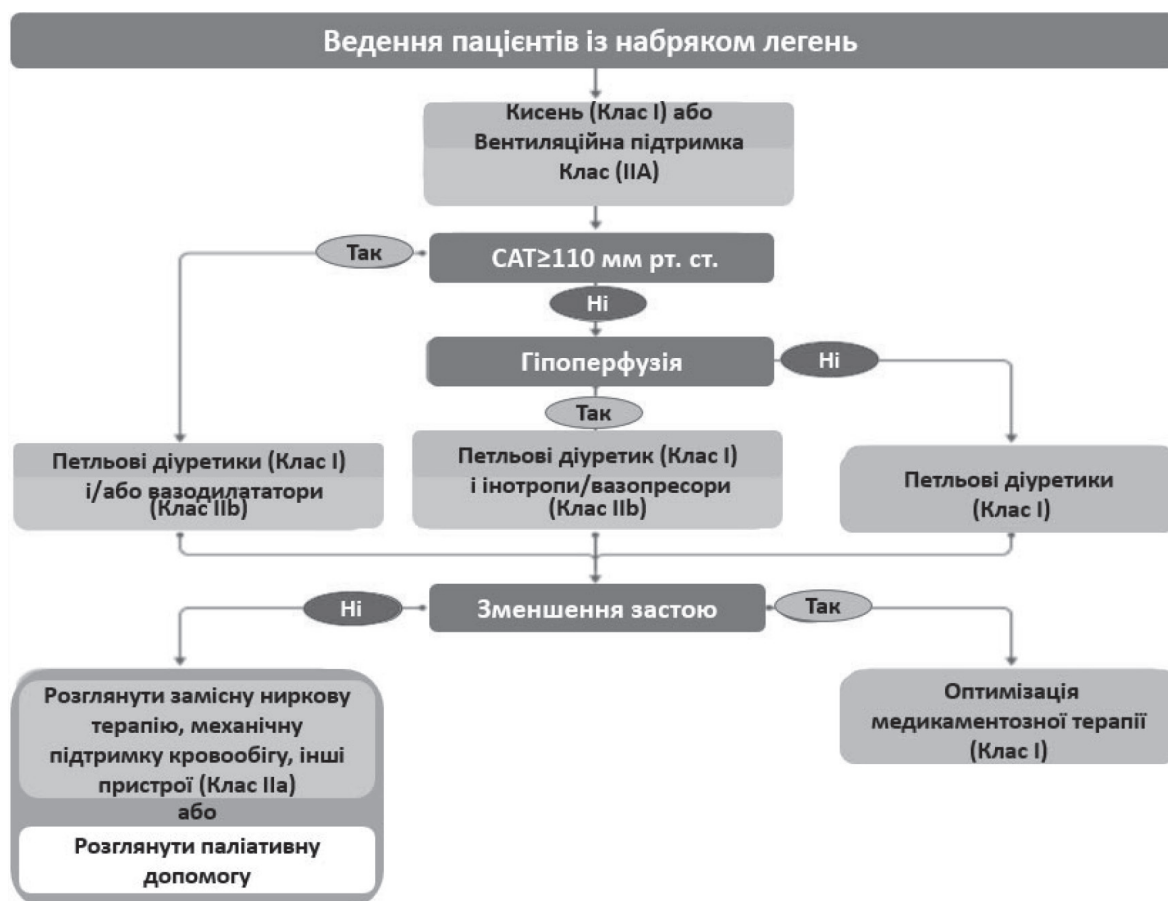
Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2021), лікування ГНЛ слід розпочати з таких трьох кроків:

- **по-перше**, кисень, а як постійний позитивний тиск у дихальних шляхах слід застосовувати неінвазивну вентиляцію з позитивним тиском на вдиху та/або носову канюлю з високим потоком повітря;
- **по-друге**, внутрішньовенно слід вводити діуретики;
- **по-третє**, в/в можуть бути призначені вазодилататори, якщо систолічний АТ (САТ) високий, щоб зменшити післянавантаження на ЛШ (рис. 5).

При прогресуючій СН ГНЛ може бути пов'язаний із низьким серцевим викидом, і в такому випадку інотропи, вазопресори та/або механічна підтримка кровообігу (МПК) показані для відновлення перфузії органів.

#### Лікування гострого набряку легень у повсякденній практиці:

1. Термінова госпіталізація до реанімації або кардіологічного відділення на ношах із піднятим головним кінцем.
2. **Кисень** через маску або носові катетери (у положенні сидячи).
3. **Нітрогліцерин** 1% 2 мл на 100-200 мл 0,9% NaCl в/в краплинно в дозі 25-100 мкг/хв при АТ >90 мм рт. ст. При швидкому погіршенні стану нітрогліцерин може бути найпершим рятувальним заходом і застосовуватись ще до введення фуросеміду.



**Рис. 5. Лікування набряку легень (ЄТК, 2021)**

Можливе використання нітрогліцерину сублінгвально (5 мкг) через 5 хв 3-4 дози.

4. **Фуросемід** (лазикс) 1% 2-6 мл в/в струминно впродовж 2-4 хв, у разі потреби повторно через 1-4 год, або торасемід 2-8 мл в/в повільно струминно.
5. За наявності супутньої гіперперфузії/гіпотонії: **норадреналін** 0,2-1,0 мг/кг/хв в/в краплинно (віддають перевагу перед допаміном), **добутамін** (добутрекс) 250 мг/50 мл на 250-500 мл розчину в/в краплинно в дозі 1,5-3,5-10 мкг/кг/хв, **допамін (дофамін)** 4% (200 мг/5 мл) на 200-400 мл 0,9% NaCl в/в краплинно в дозі 300-500 мкг/хв (4-10 мкг/кг/хв) до стабілізації САТ на рівні 100-110 мм рт. ст.
6. **Морфін** 1% 0,4-0,8 мл (4-8 мг) в/в із додатковими дозами в 0,2-0,8 мл кожні 5-15 хв до усунення больового синдрому або промедол в/в 1 мл 2% (обережно при бронхообструктивному синдромі). Рутинне призначення морфіну при ГНЛ не рекомендовано.

**Інші лікарські засоби:**

1. **Дигоксин** 0,025% 0,5 мл на 10-20 мл 0,9% NaCl при ФП (в інших випадках використовувати недоцільно — ризик аритмій).
2. При бурхливому піноутворенні інколи в/в вводять 5 мл 96% **етилового спирту** в 15 мл 5% глюкози (як терапія відчаю).

**Немедикаментозне лікування в екстремальних ситуаціях:**

- джгути (турнікет) на нижні кінцівки (переважно на 15-20 хв);
- кровопускання до 300-400 мл венозної крові;
- електроімпульсна терапія при пароксизмі шлуночкової тахікардії (за життєвими показаннями).

При резистентному набряку та прогресуванні гіпоксії (сплутаній свідомості, вираженій гіпотонії, порушеннях дихання центрального генезу) показана **штучна вентиляція легень (ШВЛ)** із позитивним тиском на видиху.

**ІЗОЛЬОВАНА ПРАВОШЛУНОЧКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ІПН)**

ІПН пов'язана з підвищенням тиску в ПШ і передсерді та системним застоєм. Недостатність ПШ може також погіршити наповнення ЛШ, як наслідок зменшується серцевий викид. Діуретики розглядають як основний підхід у лікуванні венозного застою при ІПН. Норадреналін та/або інотропи показані при зниженні серцевого викиду і гемодинамічній нестабільності. Перевагу віддають інотропам, що знижують тиск наповнення серця (наприклад, левосимендан, інгібітори фосфодіестерази III типу). Інотропи можуть посилити артеріальну гіпотензію, тому в разі потреби їх можна комбінувати з норадреналіном (рис. 6).



Рис. 6. Лікування правошлуночкової недостатності (ЄТК, 2021)

Примітка: <sup>а</sup> — інотропи окремо в разі гіперфузії без гіпотензії.**КАРДІОГЕННИЙ ШОК**

**Кардіогенний шок (КШ)** — це синдром, зумовлений первинною серцевою дисфункцією, який призводить до неадекватного серцевого викиду, що включає в себе небезпечний для життя стан гіперфузії тканин і може призвести до поліорганної недостатності та смерті. Серцеве ураження при КШ, що спричиняє серйозні порушення серцевої діяльності, може бути гострим унаслідок гострої втрати тканини міокарда (гострий ІМ, міокардит) або прогресуючим, що спостерігається в пацієнтів із хронічною декомпенсованою СН, у яких може відзначатися зниження стабільності захворювання в результаті розвитку прогресуючої СН.

КШ розцінюють як переагональний стан, що потребує надання невідкладної допомоги.

**КШ** проявляється стійкою (понад 30 хв) артеріальною гіпотензією (САТ <90 мм рт. ст.), яка зберігається, незважаючи на адекватний волемічний статус, і супроводжується гіперфузією органів:

- олігурія (сечі <0,5 мл/кг/год упродовж щонайменше 6 год);
- холодні кінцівки;
- мармуровий колір шкіри;

- розлади психіки;
- рівень лактату >2 ммоль/л;
- метаболічний ацидоз;
- $SvO_2 < 65\%$  (насичення венозної крові киснем).

Тривале перебування хворого в стані КШ призводить до гіперфузії тканин, гострої ниркової недостатності з гострим некрозом канальців, гіпоксемії, тканинного ацидозу. КШ — одне з найнебезпечніших ускладнень гострого ІМ, при якому смертність (без інвазивних втручань) перевищує 60%.

**Причини:**

- Основна причина КШ — гострий ІМ.
- КШ значно рідше може виникати при: 1) аритміях; 2) ТЕЛА; 3) розриві міжшлуночкової перегородки; 4) гострому дифузному міокардиті; 5) дилатаційній кардіоміопатії; 6) тампонаді серця; 7) гострій декомпенсації в пацієнтів із клапанными вадами серця.

**ЕКГ-ознаки:**

- ЕКГ-критерії ІМ (на початку — елевация сегмента ST або гостра блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), у подальшому — патологічний зубець Q або QS у поєднанні з дугою Парді).
- ЕКГ-критерії іншої патології, що спричинила КШ (наприклад, міокардиту або ТЕЛА).

### Класифікація та оцінка ризику

У сучасній класифікації кардіогенного шоку за SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) [8] використовується п'ятиступеневий акронім ABCDE:

- (A at risk) наявний ризик КШ.
- (B — beginning) КШ, що починається (передшок/компенсований шок).
- (C — classic) класичний КШ.
- (D — deteriorating) КШ, що погіршується.
- (E — extremis) екстремальний КШ.

Смертність збільшується залежно від стадії А, В, С, D, Е (3% на стадії «А» порівняно з 67% на стадії «Е»).

Надзвичайно важливо виявляти пацієнтів на стадії В (до шоку), що допоможе значно знизити ризик ускладнень та зменшити смертність пацієнтів. Для вирішення цієї проблеми запропоновано показник ORBI (Observatoire Regional Breton sur L'infarctus), що базується на 11 ознаках розвитку КШ (табл. 8) [9].

**Таблиця 8. Оцінка ризику кардіогенного шоку ORBI**

| Показник                                                          | Бали |
|-------------------------------------------------------------------|------|
| Вік >70 років                                                     | 2    |
| Передній ІМ                                                       | 1    |
| Зупинка серця при надходженні                                     | 3    |
| Перший медичний контакт із затримкою ЧКВ >90 хв                   | 2    |
| Інсульт/ТІА в анамнезі                                            | 2    |
| Клас Killip II                                                    | 2    |
| Клас Killip III                                                   | 6    |
| ЧСС >90 уд/хв                                                     | 3    |
| Комбінація САТ <125 мм рт. ст. та пульсового тиску <45 мм рт. ст. | 4    |
| Глікемія >10 ммоль/л                                              | 3    |
| Ураження стовбура лівої коронарної артерії                        | 5    |
| Кровотік TIMI <3 після ЧКВ (черезшкірне коронарне втручання)      | 5    |

Примітка. Низький ризик КШ — 0-7 балів (виявляється в 1,3%); середній ризик КШ — 8-10 балів (виявляється в 6,6%); довисокий ризик КШ — 11/12 балів (виявляється в 11,7%); високий ризик КШ — ≥13 балів (виявляється в 31,8%).

Існує більш проста шкала ризику КШ — IABP-SHOCK II. На підставі 6 показників (табл. 9) виділені пацієнти категорії низького (0-2 бали), середнього (3 або 4 бали) та високого (5-9 балів) ризику смерті, що відповідає 20-30, 40-60 та 70-90% загрози розвитку летальної події протягом 30 днів [10].

**Таблиця 9. Оцінка ризику кардіогенного шоку IABP-SHOCK II**

| Показник                       | Бали |
|--------------------------------|------|
| Вік >73 роки                   | 1    |
| Інсульт/ТІА в анамнезі         | 2    |
| Креатинін >132,8 ммоль/л       | 3    |
| Глікемія >10,6 ммоль/л         | 1    |
| Лактат >5,0 ммоль/л            | 2    |
| Кровотік TIMI III <3 після ЧКВ | 2    |

### Тактика ведення кардіогенного шоку в по-всюкденній практиці:

- Негайно госпіталізувати до центрів третинної медичної допомоги, у яких цілодобово працює катетеризаційна лабораторія і наявні апарати штучного кровообігу.
- Усім пацієнтам терміново провести ЕКГ та ЕхоКГ. Рекомендується постійний моніторинг ЕКГ і АТ.
- Для оцінки газів та кислотно-лужного стану крові перевагу віддають артеріальному катетеру. При насиченні крові киснем <90% (за даними пульсової оксиметрії або при визначенні даного показника в артеріальній крові) показана оксигенотерапія.
- Хворим із підозрою на ГКС рекомендована негайна коронарографія (упродовж 2 годин після госпіталізації) з метою виконання максимально можливої реваскуляризації міокарда.
- **Фармакологічна терапія** спрямована на покращення перфузії органів за рахунок збільшення серцевого викиду та АТ:
  - 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);
  - левосимендан може використовуватись у хворих із хронічною СН, які тривало приймали β-АБ, та у хворих із гіпотензією (САД <85 мм рт. ст.) або КШ лише в поєднанні з іншими інотропними ЛЗ чи вазопресорами;
  - вазопресори (норадреналіну віддають перевагу перед допаміном) призначають, якщо є необхідність у підтриманні САТ у хворих із рефрактерною гіпотонією за наявності постійної гіпоперфузії;
  - рекомендована профілактика тромбоемболічних ускладнень гепарином або низькомолекулярними антикоагулянтами за відсутності протипоказань;
  - петльові діуретики — в/в струминно в початковій дозі 20-40 мг можуть використовуватись обережно при поєднанні клініки КШ із набряком легень і лише на тлі нормалізації АТ;
- Рутинне використання **внутрішньоаортальної балонної контрапульсації** (ВАБК) при КШ не рекомендується.
- З урахуванням віку пацієнта, супутньої патології і функції нервової системи при рефрактерному КШ може бути короткотермінове застосування методів механічної підтримки кровообігу (системи екстракорпорального



життєзабезпечення — ECLS і екстракорпоральної мембранної оксигенації — ЕКМО), трансторакальних мікроаксіальних насосів (Impella, PulseCath iVAC, TandemHeart).

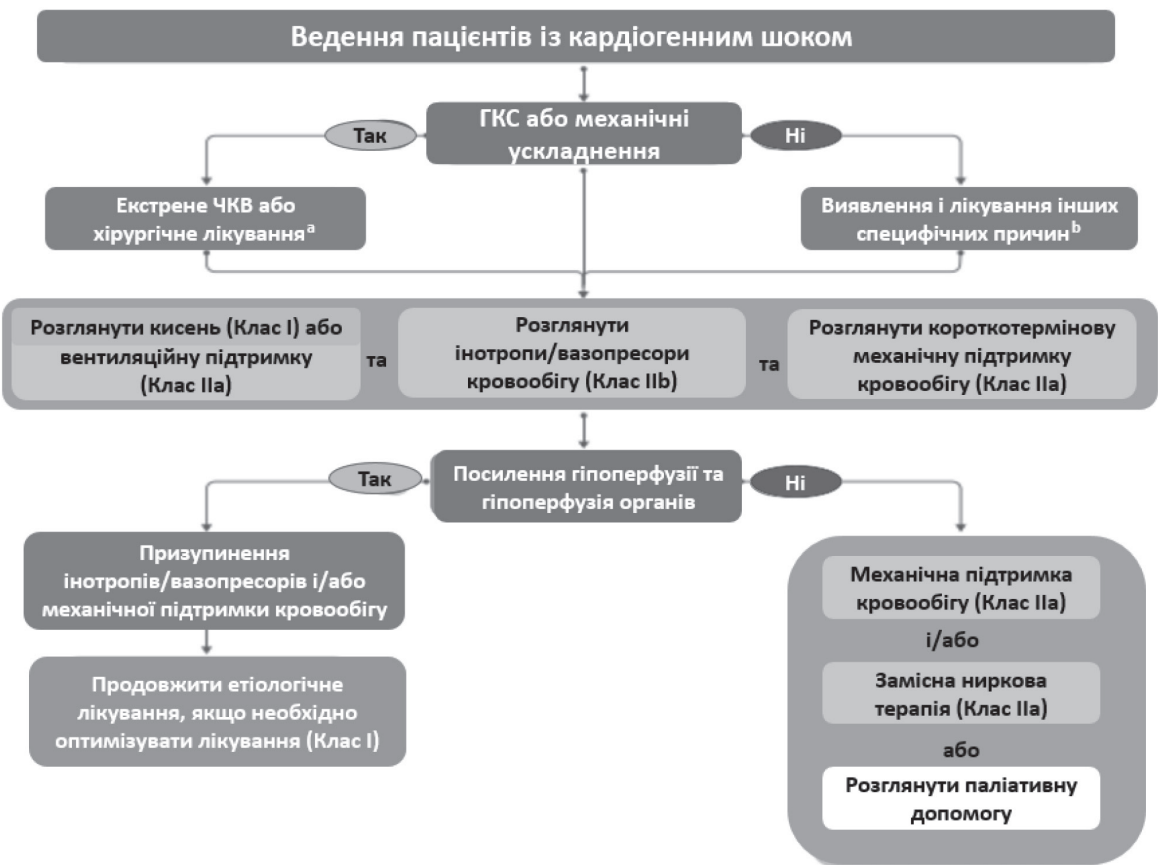
- **Ендокардіальна кардіостимуляція** використовується при повній атріовентрикулярній (АВ) блокаді. Можна спробувати атропін 1% 1 мл (1 мг) в/в, повторити через 3-5 хв — до максимальної дози 0,03-0,04 мг/кг (часто ефект відсутній або нестійкий).
- **Електрична кардіоверсія (ЕКВ)** — найбільш ефективний і безпечний спосіб усунення тахіаритмії (ШТ, ФП, ТП) при низькому АТ.

Лікування КШ згідно з рекомендаціями ESC 2021 представлено на рис. 7.

**NB! Запам'ятати!**

- Екстрена реваскуляризація, ЧКВ або АКШ рекомендуються при КШ, який зумовлений ГКС, незалежно від часу появи клініки коронарної події.
- Левосимендан або інгібітор фосфодіестерази III мілринон можна використовувати як альтернативу добутаміну і як терапію другої лінії при КШ після операції на серці.
- Левосимендан може бути використаний як терапія першої лінії при КШ після АКШ.

У повсякденній практиці при ГСН або КШ нерідко призначають комбінацію чи послідовність введення інотропних ЛЗ та вазопресорів.



**Рис. 7. Лікування кардіогенного шоку (ЕТК, 2021)**

Примітка. ГКС — гострий коронарний синдром; ЧКВ — чотирьохкоронарне втручання. <sup>а</sup> — ЧКВ при ГКС, перикардіоцентез при тампонаді, хірургічні операції на мітральному клапані та при розриві папілярного м'яза. У разі розриву міжшлуночкової перегородки слід розглянути механічну підтримку кровообігу як міст до трансплантації серця; <sup>б</sup> — інші причини КШ (гостра клапанна регургітація, ТЕЛА, гостра інфекція).

**Список використаної літератури**

1. Nieminen M, 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;27(22):2725-2736.
2. Alexandre Mebazaa A, Parissis J, Porcher R et al. Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: the global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. Intensive Care Med. 2011 Feb;37(2):290-301.
3. McDonagh T, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology

- (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
4. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;41:1797-1804.
  5. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2005;7:323-331.
  6. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, et al; ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26(4):384-416.
  7. Killip T. 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am. J. Cardiol.* 1967;20:457-464.
  8. Burkhoff D, Garan AR, Kapur NK. The SCAI Cardiogenic Shock Staging System Gets Taken for a Test Drive. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019;74(17):1-3. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.1020.
  9. Auffret V, Cottin Y, Leurent G. et al ORBI and RICO Working Groups Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur. Heart. J.* 2018;39:2090-102. doi:10.1093/eurheartj/ehy127.
  10. Poss J, Koster J, Fuernau G. et al. Risk stratification for patients in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Card.* 2017;69:1913-20. doi:10.1016/j.jacc.2017.02.027.

## ACUTE HEART FAILURE: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

V.A. Skybchuk, T.M. Solomenchuk

**Abstract.** The article discloses modern principles of treatment of acute heart failure according to the latest recommendations of the European Society of Cardiology 2021. The authors describe in detail the causes of occurrence, classification, clinical, instrumental, laboratory diagnostic methods, pharmacological and instrumental approaches to the treatment of this extremely prognostically unfavorable clinical syndrome.

**Keywords:** acute heart failure, classification of acute heart failure, cardiogenic shock, pulmonary edema, vasodilators, vasopressors, inotropic drugs, diuretics,  $\beta$ -adrenoceptor blockers.

**Для цитування:** Скибчик ВА, Соломенчук ТМ. Гостра серцева недостатність: сучасні підходи до діагностики та лікування. *Практикуючий лікар*, 2023. № 2-3, с. 5-18. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-2.5.

**Адреса для листування:** Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

**Відомості про авторів:** Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-7140-0162; Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-6153-0457.

**Особистий внесок:** Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. — генератор ідеї і написання статті.

**Фінансування:** Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

**Декларація:** Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 16.04.2023 р., прийнята на друкування 22.04.2023 р., надрукована 28.07.2023 р.

**For citation:** Skybchuk VA, Solomenchuk TM. Acute heart failure: modern approaches to diagnosis and treatment. *The Practitioner*, 2023. № 2-3, p. 5-18. DOI: 10.31793/2413-5461.2023.12-2.5.

**Correspondence address:** Vasyl Antonovych Skybchuk, profvas292@gmail.com, professor; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Tatyana Mykolaivna Solomenchuk, profsolomenchuk@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

**Information about the authors:** Vasyl Antonovych Skybchuk, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162; Tatyana Mykolaivna Solomenchuk, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457.

**Personal contribution:** Skybchuk VA, Solomenchuk TM — an idea generator and writing of the article.

**Funding:** The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University

**Declaration of Ethics:** The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

**Article:** Received 16.04.2023, accepted 22.04.2023, published 28.07.2023.