

УДК 616.12-008.64-036.11

ЛОСКУТОВ О.А., ШЛАПАК І.П.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Резюме. У лекції відображені сучасні погляди на етіологію, класифікацію, діагностику та лікування гострої серцевої недостатності. Викладено правила моніторингу та неінвазивної вентиляції легень, особливості застосування різних груп лікарських засобів, що використовуються в лікуванні хворих на гостру серцеву недостатність.

Ключові слова: гостра серцева недостатність, внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, нітрати, сечогінні, добутамін, левосимендан.

Незважаючи на значні успіхи лікування захворювань серця, удосконалення вже відомих і розробку нових методик терапії серцевої патології, одним з актуальних питань інтенсивної терапії залишається діагностика, профілактика й лікування гострої серцевої недостатності (ГСН).

За даними S. McKee (2007) [1], у разі розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) тяжкий ступінь ГСН на догоспітальному етапі реєструється в 3,9–5 % випадків, а летальність у результаті розвитку подібного ускладнення сягає 9,9 %.

Серед пацієнтів, госпіталізованих із приводу ГСН різної етіології, первинна серцева недостатність становить у середньому 32,7 % випадків [2].

ГСН є основною причиною ускладнень більшості захворювань кардіальної етіології. Так, за даними британських дослідників, частота госпіталізації пацієнтів із явищами серцевої декомпенсації щорічно становить близько 100 тис. випадків [3], а в США даний показник перевищує 1 млн випадків на рік [4].

Коронарна хвороба серця є етіологічною причиною ГСН у 60–70 % випадків, особливо в літніх пацієнтів. У молодших осіб ГСН розвивається внаслідок дилатаційних кардіоміопатій, аритмій, вроджених і набутих вад серця, міокардитів [5].

Рання діагностика ГСН, прогнозування спрямованості процесу відновлення функціонального стану міокарда й системної гемодинаміки в цілому, адекватна терапія системних гемодинамічних порушень є актуальною проблемою інтенсивної терапії, що вимагає ретельного вивчення й детального висвітлення. Це, у свою чергу, передбачає впровадження високоточних методів діагностики, які дозволять об'єктивно відобразити параметри функціонального стану системної гемодинаміки хворого, прогнозувати перебіг процесу та виявляти фактори, що є причиною розвитку ГСН, і на підставі цих даних вибрати адекватні терапевтичні впливи.

Визначення основних понять клінічної фізіології кровообігу й етіопатогенез ГСН

Гостра серцева недостатність, незалежно від етіологічних факторів, — це зниження серцевого індексу (СІ) до значень, при яких він стає недостатнім для підтримки метаболічних потреб організму в умовах, коли зовнішня робота з перекачування крові перевищує резерви коронарного кровотоку.

Скоротність — приріст тиску в порожнині лівого шлуночка (ЛШ) за одиницю часу в ізометричну фазу скорочення.

Переднавантаження — це кінцево-діастолічний об'єм шлуночка (КДО), тобто об'єм шлуночка наприкінці діастолі, що визначає зовнішню роботу серця й впливає на ударний об'єм (УО) як на частину зовнішньої роботи.

Післянавантаження — це середньосистолічний тиск у шлуночку в період вигнання крові, що дорівнює сумі середнього тиску в корені аорти й градієнта тиску на аортальному клапані.

Фракція викиду лівого шлуночка (ФВлш) — відсоткове відношення ударного об'єму до величини кінцево-діастолічного об'єму:

$$\text{ФВлш} = \text{УОлш} / \text{КДОлш}.$$

Структура найбільш частих причин ГСН згідно з A.S. Maisel (2002) [6]:

I. Декомпенсація наявної серцевої недостатності (наприклад, при кардіоміопатії).

II. Гострий коронарний синдром:
— інфаркт міокарда/нестабільна стенокардія з вираженою ішемією та ішемічною дисфункцією міокарда;

© Лоскутов О.А., Шлапак І.П., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

— механічні ускладнення гострого інфаркту міокарда;

— інфаркт правого шлуночка.

III. Гіпертензивний криз.

IV. Гостра аритмія (шлуночкова тахікардія, шлуночкова фібриляція, фібриляція або тріпотіння передсердь, інша суправентрикулярна тахікардія).

V. Клапанна регургітація (ендокардит, розрив сухожильних хорд, посилення регургітації, що мала місце раніше).

VI. Тяжкий аортальний стеноз.

VII. Тяжкий гострий міокардит.

VIII. Тампонада серця.

IX. Розрив аневризми аорти.

X. Післяпологова кардіоміопатія.

XI. Фактори не серцево-судинного генезу:

— недотримання режиму фармакотерапії;

— перевантаження об'ємом;

— інфекційні процеси, особливо пневмонія й септицемія;

— інсульт головного мозку тяжкого ступеня;

— стан після розширених хірургічних операцій;

— дисфункція нирок;

— бронхіальна астма;

— зловживання наркотиками;

— зловживання алкоголем;

— феохромоцитома.

XII. Синдром високого викиду:

— септицемія;

— тиреотоксичний криз;

— анемія;

— синдроми шунтування.

Класифікація ГСН

Клінічна класифікація ГСН за M.S. Nieminen et al. (2005) [5] подана в табл. 1. При цьому розрізняють такі види ГСН:

I. **Гостра декомпенсована застійна ГСН** — проявляється як первинна або гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності з характерними скаргами й симптомами ГСН, що може перебігати без ознак кардіогенного шоку, набряку легень або гіпертензивного кризу.

II. ГСН із гіпертензією або гіпертензивним кризом — ГСН поєднується з гіпертензією й відносно збереженою скорочувальною функцією ЛШ. При цьому на рентгенографії органів грудної клітки немає ознак набряку легень.

III. **Набряк легень** (підтверджений рентгенологічно) — супроводжується тяжким порушенням дихання, ортопноє й хрипами в легенях, коли сатурація O_2 до лікування при диханні повітрям зазвичай $< 90\%$.

IV. **Кардіогенний шок** — визначається як гіпоперфузія життєво важливих органів і тканин, викликана зниженням насосної функції серця після корекції переднавантаження.

Кардіогенний шок зазвичай характеризується зниженням артеріального тиску (АТ) — систолічний артеріальний тиск (АТС) < 90 мм рт.ст. або середній артеріальний тиск (АТср) < 50 мм

рт.ст.) — та/або низьким об'ємом екскреції сечі ($< 0,5$ мл/кг/год) із частотою серцевих скорочень (ЧСС) > 60 уд/хв незалежно від наявності застійних явищ в органах. Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого серцевого викиду.

V. ГСН із високим серцевим викидом — характеризується підвищеним хвилинним об'ємом серця із зазвичай збільшеною ЧСС (унаслідок аритмій, тиреотоксикозу, анемії, хвороби Педжета, ятрогенних та інших механізмів), теплими кінцівками, застоєм у легенях та іноді зниженим АТ (як при септичному шоці).

VI. **Правошлуночкова серцева недостатність** — характеризується синдромом малого серцевого викиду з підвищенням венозного тиску в яремних венах, збільшенням розмірів печінки й артеріальною гіпотензією.

ГСН має кілька клінічних варіантів перебігу.

1. **Лівощлуночкова ГСН** є наслідком дисфункції різного ступеня тяжкості, від помірної з ледь помітною задишкою при навантаженні до тяжких форм із набряком легень (кашель, іноді з виділенням пінистого мокротиння), блідістю або ціанозом, холодною липкою шкірою, підвищеним або нормальним артеріальним тиском. Вологі хрипи прослуховуються над усією поверхнею легень. На рентгенограмі органів грудної клітки визначається застій у легенях.

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

2. **Правошлуночкова ГСН** обумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими тяжкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), ГІМ правого шлуночка (ПШ), порушеннями 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 із патологією легень або серця, відносять нефрит, нефротичний синдром, кінцеві стадії печінкової недостатності, пухлини, що секретиують вазоактивні пептиди.

3. **Поєднана лівощлуночкова й правошлуночкова ГСН** може бути як помірною й проявлятися тільки зниженням толерантності до фізичного навантаження, так і тяжкою, що проявляється зниженням перфузії тканин у спокої, що, у свою чергу, викликає слабкість, сплутаність свідомості, запаморочення, блідість із периферичним ціанозом, холодний

липкий піт, низький артеріальний тиск, ниткоподібний пульс, олігурію/анурію.

Цей клінічний варіант може бути викликаний різноманітною патологією, зокрема:

- гострим коронарним синдромом;
- гострим міокардитом з ознаками нещодавно перенесеної вірусної інфекції;
- гострою клапанною дисфункцією з ознаками хронічної вади серця або операціями на клапанах серця, інфекційним процесом із можливістю формування бактеріального ендокардиту, травмою грудної клітки;
- тромбоемболією легеневої артерії;
- тампонадою перикарда.

Діагностика ГСН

Пацієнти з ГСН потребують проведення екстрених діагностичних і лікувальних, а іноді реанімаційних заходів.

Діагностика ГСН базується на характерних скаргах і клінічній симптоматиці, підтверджених специфічними змінами на ЕКГ, рентгенограми органів грудної порожнини, біомаркерами й доплерівською ехокардіографією (ЕхоКГ).

За наявності в пацієнта ознак ГСН у першу чергу необхідно, по можливості, зібрати анамнез захворювання для ідентифікації кардіальної або некардіальної причини розвитку ГСН і виключення факторів, що прискорюють розвиток серцевої декомпенсації (клас рекомендацій I, рівень доказовості C [7]).

Дані об'єктивного огляду повинні містити:

- оцінку периферичних шкірних покривів і видимих слизових;
- оцінку адекватності периферичного кровообігу;
- оцінку температурного градієнта (Δt° центр. – t° периф. $\leq 10^\circ \text{C}$);
- оцінку свідомості, наявність неврологічної симптоматики;
- оцінку функції зовнішнього дихання, аускультацию й перкусію легень (вологі хрипи, випіт у плевральній порожнині);

Таблиця 1. Термінологія, клінічні й гемодинамічні характеристики ГСН*

№ п/п	Клінічний статус	ЧСС, уд/хв	АТс, мм рт.ст.	СІ, л/хв/м ²	ТЗЛК, мм рт.ст.	Діурез	Гіперперфузія	Гіперперфузія органів
I	Гостра декомпенсована застійна ГСН	↑/–	Нниж/↑	Нниж/↑	↑	+	+/-	–
II	ГСН із гіпертензією або гіпертензивним кризом	↑	↑	↑/–	> 18	+/-	+/-	+ із симптомами з боку ЦНС
III	Набряк легень	↑	Нниж	↓	↑	+	+/-	–
IVa	Кардіогенний шок/синдром малого викиду	↑	Нниж	< 2,2	> 16	↓	+	+
IVб	Тяжкий кардіогенний шок	> 90	< 90	< 1,8	> 18	↓↓	++	+
V	ГСН при високому серцевому викиді	↑	↑/–	↑	↑/–	+	–	–
VI	Правошлуночкова серцева недостатність	↓	↓	↓	↓	+/-	+/-, гострий початок	+/-

Примітки: * – класифікація подана *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)* у 2005 р.; ТЗЛК – тиск заклинювання легневих капілярів; ↑ – збільшено; ↓ – зменшено; – – без суттєвих змін; N – норма; Нниж – нижня межа норми; + – наявна ознака.

— аускультацию й перкусію серця (глухість тонів, патологічні шуми, аритмія, збільшення розмірів серця);

- реєстрацію ЧСС, вимірювання АТ;
- пальпаторне визначення розмірів печінки (збільшення печінки);
- наявність периферичних набряків.

Наповнення ПШ при декомпенсованій серцевій недостатності зазвичай оцінюється шляхом вимірювання центрального венозного тиску (ЦВТ) у підключичних, яремних венах або правому передсерді. Необхідно з обережністю ставитися до інтерпретації підвищення ЦВТ при ГСН, тому що він може зростати рефлекторно у відповідь на зниження венозної податливості, а також через зростання жорсткості ПШ у разі недостатнього його наповнення [5].

Тиск наповнення лівих відділів серця опосередковано можна оцінювати при аускультатії. Наявність вологих хрипів над легенями зазвичай свідчить про підвищений тиск. Застійні явища, їх тяжкість, наявність рідини в плевральних порожнинах мають бути виявлені або підтверджені при рентгенологічному дослідженні (клас рекомендацій I, рівень доказовості C [5]).

Лабораторні дослідження, які необхідно виконати при ГСН, наведені в табл. 2.

Інші специфічні дослідження проводяться при диференціальній діагностиці або за наявності недостатності іншого органа.

Дослідження газового складу артеріальної крові (за Аструпом) дозволяє оцінити ступінь оксигенації (pO_2), дихальну функцію (pCO_2), кислотно-лужний стан (pH), його порушення. Таким чином, його виконання рекомендоване всім пацієнтам із тяжкою серцевою недостатністю. Неінвазивні методи дослідження: пульсоксиметрія (SpO_2) і визначення CO_2 у видихуваному повітрі можуть замінити дослідження за Аструпом (рівень доказовості C [5]), але тільки не при станах, що супроводжуються малим серцевим викидом або вазоконстрикторним шоком. Визначення насичення центральної венозної крові кис-

нем (ScvO_2) так само корисне для оцінки балансу доставки/споживання кисню.

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 [6]. Граничні значення становлять 300 пг/мл для NT-проМНП та 100 пг/мл для МНП, однак при визначенні цих граничних величин до досліджень майже не включалися літні пацієнти. Під час розвитку набряку легень значення МНП до моменту госпіталізації пацієнта можуть бути нормальними. З іншого боку, МНП має високе негативне прогностичне значення для виключення серцевої недостатності. Різні клінічні стани можуть впливати на концентрацію МНП, наприклад ниркова недостатність і септицемія. Якщо виявляються підвищені концентрації, потрібне проведення подальших діагностичних тестів. Якщо ГСН підтверджена, підвищений вміст у плазмі МНП та NT-проМНП надає важливу прогностичну інформацію.

Інструментальні методи обстеження в пацієнтів, госпіталізованих із приводу ГСН, повинні містити в собі (*клас рекомендацій I, рівень доказовості C* [5]):

— **ЕКГ** (у 6 або 12 відведеннях). У виявленні етіології ГСН може допомогти визначення ритму та ознак перевантаження серця. При підозрі 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 при безперервному моніторингу ЕКГ.

— **Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізуючі методики**. Їх слід виконувати якомога раніше всім пацієнтам із ГСН як для оцінки стану

серця (розміри й контури серцевої тіні), так і для вирішення питання про наявність застою в легенях. Вона використовується також для підтвердження діагнозу або для контролю поліпшення стану чи, навпаки, рефрактерності до проведеної терапії. Рентгенографія може бути необхідна при диференціальній діагностиці лівошлуночкової недостатності та бронхолегеневої інфекції. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки як із використанням контрастної ангіографії, так і без неї необхідна для виявлення легеневої патології та діагностики тромбоемболії легеневої артерії. При підозрі на розширюючу аневризму аорти необхідне проведення комп'ютерної томографії або черезстравохідної ехокардіографії.

— **Ехокардіографія**. Її проведення є незамінним для виявлення структурних і функціональних змін, що спричинили ГСН або виникли внаслідок ГСН, а також при гострому коронарному синдромі. ЕхоКГ із доплерівським дослідженням слід використати для вивчення й моніторингу систолічної й діастолічної функції лівого й правого шлуночків, структури й функції клапанів серця, виявлення можливої патології перикарда, механічних ускладнень ГІМ та місця ішемічного ушкодження. Серцевий викид визначається з використанням відповідних параметрів доплерівського дослідження на аорті й легеневій артерії. Крім того, при цьому виді дослідження можна визначити тиск у системі легеневої артерії (за ступенем трикуспідальної регургітації) і з його допомогою проводити моніторинг переднавантаження ЛШ.

— **Коронарографія** (*клас рекомендацій I, рівень доказовості B* [5]). При наявності патології коронарних артерій, наприклад нестабільної стенокардії або інфаркту міокарда, важливим є проведення коронарографії й визначення необхідності ревазуляризаційних процедур, проведення яких значно поліпшує прогноз.

Таблиця 2. Лабораторні тести в пацієнтів із ГСН (Niemenen M.S., 2005; Hunt S.A., 2005)

Загальний клінічний аналіз крові	Завжди
Уміст тромбоцитів	Завжди
Міжнародне нормалізоване відношення	Якщо пацієнт отримує антикоагулянти або при тяжкій серцевій недостатності
С-реактивний білок (СРБ)	Завжди
D-димер	Завжди (може дати помилково позитивний результат при підвищенні СРБ або при тривалій госпіталізації)
Сечовина, креатинін та електроліти (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+})	Завжди
Глюкоза крові	Завжди
МВ-КФК або серцеві тропоніни TnI/TnT	Завжди
Газовий склад артеріальної крові	При тяжкій серцевій недостатності та в пацієнтів, які страждають від цукрового діабету
Трансамінази	Бажано
Загальний аналіз сечі	Бажано
МНП або NT-проМНП у плазмі	Бажано
Рівень лактату	Бажано

Примітки: МВ-КФК — міокардіальний ізоензим креатинінфосфокінази; МНП — мозковий натрійуретичний пептид; NT-проМНП — термінальний фрагмент МНП.

Моніторинг пацієнтів із ГСН

Моніторинг пацієнта з ГСН слід починати якомога раніше після надходження пацієнта до відділення інтенсивної терапії, одночасно з необхідними діагностичними й лікувальними заходами. Тип і ступінь моніторингу визначаються індивідуально в кожному конкретному випадку, залежать від ступеня декомпенсації, відповіді на початкову терапію повинен включати такі показники:

— Неінвазивний або інвазивний контроль АТ. Підтримка нормального АТ необхідна на початку лікування, і надалі визначення цього параметра (*клас рекомендацій I, рівень доказовості C*) необхідно проводити регулярно (наприклад, кожні 5 хвилин) доти, поки терапія вазодилататорами, діуретиками або інотропними засобами не стабілізує даний показник.

Показаннями до введення артеріального катетера й реєстрації прямого артеріального тиску (*клас рекомендацій Ib, рівень доказовості C*) є необхідність безперервного аналізу АТ внаслідок гемодинамічної нестабільності (при розвитку гіпофункції системної гемодинаміки, при відсутності ефекту традиційної терапії, у разі кардіогенного шоку або набряку легень) або при необхідності повторного лабораторного дослідження кислотно-лужного стану артеріальної крові.

— ЕКГ. Моніторинг ЕКГ (контроль ЧСС, наявність аритмій і аналіз сегмента ST) необхідний у фазу гострої декомпенсації, особливо якщо ішемія та аритмія є наслідком гострої події.

— Пульсоксиметрія. Пульсоксиметрію (*клас рекомендацій I, рівень доказовості C*) слід проводити безперервно будь-якому пацієнтові, який перебуває в нестабільному стані або на респіраторній підтримці. Також необхідно проводити контроль SpO₂ щогодини будь-якому пацієнтові, який отримує оксигенотерапію у зв'язку з гострою декомпенсацією.

— Частота дихання, оцінка функції зовнішнього дихання.

— Температура тіла.

— Центральний венозний тиск. Для виміру ЦВТ (*клас рекомендацій Ib, рівень доказовості C*) необхідна постановка центрального венозного катетера. Центральний венозний катетер дозволяє отримати доступ до венозної крові, і, таким чином, його встановлення корисне при необхідності об'ємної інфузійної терапії, введення різних лікарських препаратів, моніторингу ЦВТ і визначенні венозної сатурації кисню у верхній порожнистій вені або правому передсерді (ScvO₂), що дає важливі відомості про транспорт кисню.

— Тиск заклинювання легеневих капілярів. Реєстрація тиску заклинювання легеневих капілярів (*клас рекомендацій I, рівень доказовості C*) рекомендується пацієнтам із гемодинамічною нестабільністю та незадовільною відповіддю на класичну терапію, у пацієнтів із комбінацією застою та гіпоперфузії, при кардіогенному шоці та набряку легень. У цих випадках встановлення катетера в легеневу артерію необхідне для реєстрації серцевого викиду, прийняття рішення щодо оптимальної інфузійної

терапії та для контролю введення вазоактивних та інотропних засобів.

— Погодинний контроль діурезу (мл/кг/год).

Пацієнтам із ГСН також варто повторювати визначення електролітів, креатиніну, глюкози, маркерів запалення, кардіоспецифічних ферментів, кислотно-лужного та газового складу крові й інших метаболічних порушень.

Основні принципи терапії ГСН

Основні принципи терапії пацієнтів із ГСН включають:

— адекватну оксигенотерапію;

— регуляцію перед- і післянавантаження:

- вазодилатаційну терапію;

- діуретичну терапію;

- адекватну інфузійну терапію;

— корекцію контрактильної здатності міокарда (інотропну терапію);

— адекватну аналгезію й седацію;

— патогенетичну терапію (виключення факторів, що прискорюють розвиток серцевої декомпенсації);

— симптоматичну терапію (оптимізацію коронарного кровотоку, профілактику порушень ритму й антиаритмічну терапію, профілактику інтерстиціального набряку, нормалізацію метаболічних розладів, нормалізацію електролітних і біохімічних розладів).

Оксигенотерапія та респіраторна підтримка. Для підтримки адекватної оксигенації спочатку необхідно оцінити функцію зовнішнього дихання, що передбачає:

— оцінку забарвлення шкірних покривів і видимих слизових оболонок;

— оцінку частоти дихання; участі допоміжної мускулатури в акті дихання (роздування крил носа, втягування міжреберних проміжків, задишка);

— оцінку екскурсії грудної клітки (глибина дихання, симетричність участі грудної клітки в акті вдиху, співвідношення часу вдиху до видиху);

— проведення аускультатії (сила, характер і симетричність дихальних шумів, везикулярний компонент вдиху), хрипи (їх характеристика й локалізація);

— оцінку насичення крові киснем за пульсоксиметром;

— оцінку газового складу крові.

У разі необхідності варто забезпечити прохідність дихальних шляхів і призначити оксигенотерапію зі зростаючою концентрацією кисню в дихальній суміші (FiO₂) для підтримання насичення артеріальної крові киснем (SaO₂) у межах 95–98 % і насичення змішаної венозної крові киснем (SvO₂) вище 65 %.

Для респіраторної підтримки пацієнтів із ГСН можливо використовувати неінвазивну вентиляцію легень (НВЛ) (*клас рекомендацій Ia, рівень доказовості C*) або штучну вентиляцію легень (ШВЛ) (*клас рекомендацій Ia, рівень доказовості A*).

Неінвазивна вентиляція легень є методом респіраторної підтримки, що не вимагає інтубації трахеї

або накладення трахеостоми. При НВЛ переважно використовуються тригерні режими вентиляції (наприклад, вентиляція з підтримкою тиском (PSV)) або спонтанне дихання з безперервним позитивним тиском у дихальних шляхах (CPAP).

Показання до НВЛ:

- тахіпное в спокої понад 30 % від норми;
- диспное;
- участь у диханні допоміжної дихальної мускулатури;
- парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові ($PaCO_2$) > 50 мм рт.ст. і/або прогресивне його наростання;
- зниження максимального інспіраторного тиску < 60 мм вод.ст. або форсованої ємності легень < 50 % від розрахункової;
- SpO_2 < 90 % протягом будь-яких 5 послідовних хвилин при проведенні кисневої терапії з обсягом подачі кисню > 2 л/хв;
- наявність гострої анемії в пацієнтів з ішемічною хворобою серця або в пацієнтів із гіпертрофією міокарда (Ht < 27 %; Hb < 68 г/л).

Протипоказання до НВЛ:

- дихальна недостатність (ДН) тяжкого ступеня;
- життєво небезпечна рефрактерна гіпоксемія (альвеолярно-артеріальна різниця парціального тиску кисню < 60 мм рт.ст. при $FiO_2 = 1$);
- тахіпное в спокої ≥ 50 % від норми;
- ризик аспірації шлункового вмісту, блювання в попередні 48 годин;
- життєво небезпечні порушення ритму серця;
- коматозний стан пацієнта;
- неможливість установки носової або носоротової маски через ушкодження обличчя;
- відмова або нездатність пацієнта розуміти команди медперсоналу;
- гострий синусит або отит.

Інвазивну респіраторну підтримку (штучна вентиляція легень з ендотрахеальною інтубацією) необхідно застосовувати в випадках, коли гостра ДН не усувається при введенні вазодилаторів, оксигенотерапії і/або НВЛ у режимі CPAP. Крім того, іноді існує необхідність у негайній інвазивній вентиляції при набряку легень або при різкій декомпенсації серцевої діяльності.

Показаннями до початку проведення ШВЛ у пацієнтів із ГСН є:

- неефективність інгаляції зволоженого кисню через лицьову маску (наростання гіпоксемії);
- наростання задишки (тахіпное в спокої понад 35–40 за хвилину);
- поява симптомів утоми дихальних м'язів (зниження величини дихального обсягу, поверхнєве дихання, активна участь у роботі дихання допоміжних дихальних м'язів);
- легенеve ушкодження за шкалою Murrey > 1 бала;
- тривале зниження SpO_2 , < 85 % на тлі інгаляції кисню, незважаючи на підвищення FiO_2 ;
- $PaCO_2$ > 55 мм рт.ст. (у пацієнтів із підвищеним внутрішньочерепним тиском критичним рівнем $PaCO_2$ варто вважати 50 мм рт.ст.), PaO_2 < 70 мм

рт.ст., SpO_2 < 90 %, респіраторний ацидоз із pH < 7,3 (незважаючи на інгаляцію кисню через маску з потоком 15 л/хв);

- PaO_2/FiO_2 < 280;
- зниження CI < 2,2 л/хв;
- ознаки наростання серцевої декомпенсації (ЦВД > 11 мм рт.ст., середній АТ < 60 мм рт.ст. або систолічний АТ < 80 мм рт.ст. (у пацієнтів з ішемічною хворобою серця — середній АТ < 70 мм рт.ст. або систолічний АТ < 90 мм рт.ст.), зниження темпу діурезу менше 0,5 мл/кг/год і відсутність адекватної відповіді на сечогінні засоби).

Варто підкреслити, що показаннями до проведення ШВЛ повинні служити не стільки абсолютні значення вищевказаних параметрів, скільки їх динаміка.

Застосування морфіну та його аналогів при ГСН. Пацієнти, які госпіталізовані з ГСН, мають потребу в адекватній анальгезії й седатії, що проводять під контролем адекватності дихання й функції ЦНС.

Морфін (*клас рекомендацій Ів, рівень доказовості В*) (у початковій дозі 3 мг в/в) рекомендований на ранніх стадіях лікування пацієнтів із тяжкою ГСН, особливо при наявності збудження й задишки [5] (застосування не показано в пацієнтів із гіповолемією). Морфін викликає венозну дилатацію та помірну артеріальну дилатацію, а також зменшує частоту серцевих скорочень.

Застосування антикоагулянтів при ГСН. Антикоагулянти (*клас рекомендацій Ів, рівень доказовості В*) широко використовуються в лікуванні гострого коронарного синдрому незалежно від наявності серцевої недостатності [8]. Це також стосується й фібриляції передсердь [9]. Доказів ефективності призначення нефракціонованого гепарину або низькомолекулярних гепаринів (НМГ) в комплексі стартової терапії ГСН дуже мало. У великому плацебо-контрольованому дослідженні із застосуванням підшкірних ін'єкцій 40 мг еноксапарину в терміново госпіталізованих пацієнтів, серед яких була велика кількість суб'єктів із серцевою недостатністю, виявлене зниження частоти венозних тромбозів при відсутності впливу на клінічну симптоматику [10]. Ретельний моніторинг згортальної системи крові при ГСН необхідний, тому що в таких хворих часто виявляється дисфункція печінки. НМГ протипоказані, якщо кліренс креатиніну становить менше 30 мл/хв.

Препарати, що рекомендуються, для проведення антикоагулянтної терапії в пацієнтів із ГСН, і їх дозування наведені в табл. 3.

Вазодилатори в лікуванні ГСН. Вазодилатори рекомендовані як засоби першої лінії терапії для

Таблиця 3. Препарати, що рекомендуються для проведення антикоагулянтної терапії в пацієнтів із ГСН

Препарат	Дозування, що рекомендується
Гепарин	75 ОД/кг в/в протягом 10 хв кожні 4 години
НМГ	0,5 мг/кг 2 р/добу

більшості пацієнтів із ГСН у тому разі, якщо гіперфузія асоційована з нормальним артеріальним тиском, ознаками застою в легенях і зниженим діурезом. У цих випадках застосування вазодилаторів збільшує периферичну циркуляцію й зменшує переднавантаження [5].

Нітрати (клас рекомендацій I, рівень доказовості B) зменшують застій у легенях без несприятливої зміни ударного об'єму й потреби міокарда в кисні, що є дуже важливим, особливо при гострому коронарному синдромі. У низьких дозах вони викликають дилатацію тільки венозних судин, при збільшенні дози — також і артерій, включаючи коронарні артерії. В адекватних дозах нітрати дозволяють зберегти баланс між дилатацією артеріального й венозного русла, що зменшує переднавантаження і постнавантаження без погіршення тканинної перфузії. Стартова доза нітратів може бути прийнята всередину, хоча в/в введення цих препаратів також відзначається доброю переносимістю, зокрема, у хворих із гострим інфарктом міокарда. Показано, що титрування нітратів до максимально гемодинамічно переносимої дози разом із низькою дозою фуросеміду є ефективнішим, ніж прийом тільки діуретиків у високих дозах [5].

Нітрогліцерин діє переважно на рівні «великих» коронарних судин розміром понад 100–200 мкм, що, у свою чергу, забезпечує захисний ефект при ішемії й не викликає синдрому обкрадання. Подібно до інших нітратів у більших дозах він викликає розширення церебральних судин, що при наявності вираженої ГСН у пацієнтів з ознаками набряку мозку може призвести до погіршення мозкової симптоматики.

Нітрогліцерин може застосовуватися як *per os*, так і у вигляді інгаляцій (спрей нітрогліцерину 400 мкг (2 натискання) кожні 5–10 хв). Також є можливість сублінгвального використання (іzosорбїду динітрат 1 або 3 мг), при якому необхідний моніторинг артеріального тиску. Внутрішньовенне введення нітрогліцерину (20 мкг/хв зі збільшенням дози до 200 мкг/хв або іzosорбїду динітрат 1–10 мг/год) слід застосовувати з ретельним контролем артеріального тиску (АТс \geq 90 мм рт.ст.), титруючи дозу препарату для виключення гіпотензії. Особливу увагу слід приділяти застосуванню нітратів у пацієнтів з аортальним стенозом: їх призначають лише у випадках, коли таке лікування є доцільним.

Нітроприсид натрію (клас рекомендацій I, рівень доказовості C) є високоефективним периферичним вазодилатором, він розширює артеріоли й частково вени. Механізм дії препарату пов'язують із вазодилатуючою дією нітрогрупи (NO), з'єднаної через групи CN з атомом заліза. Рекомендують у пацієнтів із ГСН, що виникла на тлі існуючої мітральної і/або аортальної недостатності, у хворих із гіпердинамічною декомпенсацією (декомпенсована гіперфункція без судинної недостатності) і при підвищенні післянавантаження на тлі застосування великих доз адреноміметичних препаратів. Середні терапевтичні дози нітроприсиду натрію становлять

0,3–1 мкг/кг/хв, максимально припустима доза становить 5 мкг/кг/хв. Нітроприсид натрію слід титрувати обережно, а його введення звичайно вимагає контролю інвазивного АТ. Показання до застосування нітроприсиду натрію обмежені в пацієнтів із тяжкою нирковою або печінковою недостатністю у зв'язку з токсичністю метаболітів даного препарату.

Діуретики у лікуванні ГСН. Діуретики показані в разі гострої декомпенсації серцевої недостатності та ГСН за наявності симптомів затримки рідини (клас рекомендацій I, рівень доказовості B) (табл. 4).

Петльові діуретики є препаратами вибору в лікуванні пацієнтів із ГСН. За рахунок блокади реабсорбції іонів хлору й натрію у висхідному коліні петлі Генле вони збільшують діурез, тим самим зменшуючи кількість внутрішньосудинної рідини, що у свою чергу веде до зменшення кінцево-систолічного й кінцево-діастолічного тиску в правому та лівому шлуночках, зменшення правопередсердного тиску й тиску заклинювання в легеневиx капілярах [11]. Однак застосування фуросеміду у великих дозах ($>$ 1 мг/кг) може спровокувати рефлекторне збільшення вазоконстрикції на тлі швидкої втрати значних обсягів внутрішньосудинної рідини.

При наявності в пацієнтів гострого коронарного синдрому діуретики варто використовувати в низьких дозах, віддаючи перевагу вазодилатативній терапії.

У випадку відсутності адекватної відповіді на введення петльових діуретиків їх поєднання з допаміном, добутаміном або нітратами є кращим, ніж збільшення дози сечогінних засобів [12].

Дозу діуретиків слід титрувати до отримання клінічної відповіді. Зменшення дози необхідне при зниженні симптомів затримки рідини. При застосуванні діуретиків необхідно проводити моніторинг K^+ , Na^+ у сироватці крові, а також функції нирок та корекцію втрат електролітів.

Інотропні засоби при ГСН. Інотропні засоби рекомендовані за наявності периферичної гіперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок) незалежно від наявності застою в легенях і набряку легень, рефрактерних до терапії діуретиками й вазодилаторами в оптимальних дозах (табл. 5, 6).

Точкою дії інотропних препаратів є рецептори, розташовані на клітинній мембрані. Головним чином це 3 типи рецепторів: α -адренергічні, β -адренергічні й допамінергічні рецептори (DA).

α -адренергічні рецептори розподіляються на два підтипи: α_1 -адренергічні рецептори та α_2 -адренергічні рецептори.

Постсинаптичні α_1 -адренорецептори, що локалізуються в серці, відіграють важливу роль у реалізації інотропного ефекту, оскільки їхня стимуляція збільшує силу скорочення міокарда, не підвищуючи ЧСС. Позитивний інотропний ефект α_1 -агоністів проявляється повільніше, ніж ефект β -агоністів, але триває довше. При наявності в пацієнтів гіпосистолічної ГСН, викликаній ішемією міокарда, реалізація позитивного інотропного ефекту відбувається головним чином через підвищення функціональної активності α_1 -адренорецепторів, тому що при поді-

бних станах кількість β -адренергічних рецепторів у міокарді зменшується.

Пресинаптичні α_2 -адренергічні рецептори стимулюються головним чином норадреналіном, хоча підвищення їхньої функціональної активності може спричинити призначення адреналіну.

β -адренергічні рецептори, у свою чергу, розподіляються на два підтипи: β_1 і β_2 . У міокарді представлені обидва підтипи цих рецепторів, хоча переважають β_1 -адренергічні рецептори. У синусовому вузлі переважають β_2 -адренергічні рецептори. Стимуляція β -рецепторів викликає позитивну інотропну й хронотропну відповідь серцевого м'яза. При стимуляції β_2 -адренергічних рецепторів, що знаходяться переважно в легенях і судинах, спостерігається виражений бронхолітичний і вазодилатаційний ефект.

Повторне призначення або тривале використання агоністів β -адренергічних рецепторів призводить до ослаблення їх дії, тобто до розвитку тахіфілаксії. В основі феномену тахіфілаксії лежить властивість адренергічних рецепторів змінювати свою конформацію, зменшувати чисельність на поверхні мембрани клітини й афінність до агоніста, що діє на них. Зазвичай толерантність серця до β -стимуляторів розвивається після 72 год безперервної інфузії. При цьому добутамін зберігає свою терапевтичну активність більш тривалий час, ніж допамін. Це обумовлено тим, що допамін впливає на міокард опосередковано через звільнення норадреналіну, запаси якого в процесі тривалої інфузії препарату виснажуються, а добутамін діє на β -адренергічні рецептори безпосередньо. Слід за-

Таблиця 4. Дозування та спосіб введення діуретиків (за Nieminen M.S. et al., 2005)

Ступінь затримки рідини	Діуретик	Дозування (мг)	Коментарі
Помірний	Фуросемід або	20–40	<i>Per os</i> або в/в залежно від клінічної симптоматики
	Буметанід або	0,5–1,0	Титрування дози залежно від клінічної відповіді
	Торасемід	10–20	Моніторинг вмісту калію, натрію, креатиніну та артеріального тиску
Тяжкий	Фуросемід або інфузія фуросеміду	40–100 5–40 мг/год	Внутрішньовенно; ефективніше, ніж болюсне введення
	Буметанід або	1–4	<i>Per os</i> або внутрішньовенно
	Торасемід	20 мг або 20–100 мг	В/в (можливо повторити введення через 30 хв); <i>per os</i>
Рефрактерність до петльових діуретиків	Додати гідрохлортиазиди або	25–50 двічі на день	Комбінація з петльовими діуретиками краще, ніж тільки високі дози петльових діуретиків
	Спіронолактон	25–50 одноразово на день	Спіронолактон є найкращим вибором, якщо в пацієнта немає ниркової недостатності й гіперкаліємії
У випадку алкалозу	Ацетазоламін	0,5	Внутрішньовенно
Рефрактерність до діуретиків	Додавання допаміну або добутаміну		При наявності ниркової недостатності — проведення ультрафільтрації або гемодіалізу

Таблиця 5. Адренергічні рецептори і їх чутливість до різних інотропних препаратів

Рецептор	Дози препарату	Допамін	Добутамін	Адреналін	Норадреналін
α_1	Малі	+	+	+	+++
	Великі	+++	++	+++	++++
α_2	Малі	+	0	+	+++
	Великі	+++	0	++	+++
β_1	Малі	++	+++	+++	+
	Великі	++	++++	++	++
β_2	Малі	+	+	++	0
	Великі	0	+++	0	0
DA ₁	Малі	++++	0	0	0
	Великі	++	0	0	0
DA ₂	Малі	++	0	0	0
	Великі	+	0	0	0

значити, що α -адренергічні рецептори піддаються тахіфілаксії значно менше.

Допамін є природним попередником норадреналіну. Він впливає на α - і β -адренорецептори за рахунок вивільнення норадреналіну із гранулярних пресинаптичних депо. У низьких дозах (< 2 мкг/кг/хв) допамін діє переважно на периферичні допамінергічні рецептори й знижує периферичний опір. Вазодилатація спостерігається в нирках, органах черевної порожнини, судинах коронарного й церебрального русла та супроводжується поліпшенням ниркового кровотоку, швидкості клубочкової фільтрації, підвищенням діурезу, виділення натрію та посиленням відповіді на діуретики. У дозах > 2 мкг/кг/хв допамін стимулює β -адренергічні рецептори з одночасним посиленням скоротливості міокарда та збільшенням серцевого викиду. При введенні в дозах > 5 мкг/кг/хв допамін діє на α -адренорецептори, підсилюючи периферичний судинний опір, що потенційно корисно при гіпотензії, але шкідливо за наявності ГСН. Тривала інфузія допаміну (більше ніж 24–48 год) асоційована з розвитком толерантності та частковою втратою гемодинамічного ефекту.

Добутамін являє собою суміш двох ізомерів, із яких лівообертальний має переважно α -міметичну дію, а правообертальний впливає на β -рецептори. Позитивний інотропний ефект здійснюється головним чином через безпосередній вплив на β_1 - і β_2 -адренергічні рецептори. Препарат має добрі вазодилатаційні властивості, трохи менше, ніж інші інотропні засоби, підвищує контрактильну здатність міокарда й ефективно знижує тиск у легеневій артерії. Посилення діурезу, що спостерігається при інфузії добутаміну пацієнтам із серцевою недостатністю, обумовлене посиленням ниркового кровотоку у відповідь на підвищення серцевого викиду.

Рекомендується використовувати добутамін у пацієнтів із ГСН у поєднанні:

- з вазоконстрикцією, резистентною до вазодилатаційної терапії;
- легеневою гіпертензією;
- набряком легень, резистентним до діуретичної і/або вазодилатаційної терапії (клас рекомендацій ІІв, рівень доказовості С).

NB! Добутамін не рекомендується використовувати в пацієнтів із некорегованим стенозом аортального й/або мітрального клапана.

Після тривалого прийому препарату зниження дози добутаміну рекомендується проводити поступово: зменшення дозування на 2 мкг/кг/хв через добу з паралельним призначенням таблетованих вазодилатаційних препаратів (наприклад, інгібіторів АПФ).

Левосимендан є представником нового класу препаратів і належить до неглікозидних кардіотонічних засобів — сенситизаторів кальцію (calcium sensitizer).

Дія препарату принципово відрізняється від інших інотропних агентів. Левосимендан на початку систоли вибірково зв'язується з насиченим кальцієм

серцевим тропоніном С, що приводить до стабілізації конформації білка, який запускає скорочення міофібрил. У результаті подовжується зв'язок поперечних міозинових містків з актином, збільшується кількість зв'язків за одиницю часу й сила скорочення. Левосимендан збільшує чутливість контрактивних білків кардіоміоцитів до внутрішньоклітинної концентрації кальцію. Слід зазначити, що препарат підсилює як вивільнення, так і зворотне захоплення Ca^{2+} саркоплазматичним ретикуломом, тим самим нормалізуючи процес скоротності міокардіоцитів. Саме тому скоротливий внутрішньоклітинний апарат виявляється сенситизованим тільки в систолу, але не в діастолу (у діастолу концентрація іонів кальцію зменшується, сприяючи розриву зв'язку левосимендану із серцевим тропоніном С), що забезпечує позитивний інотропний ефект без негативного впливу на процес розслаблення міокарда в діастолу.

Оскільки введення левосимендану не приводить до збільшення вмісту цАМФ і надходження кальцію в клітину не впливає на міозинову АТФазу, то потреба кардіоміоцитів (і міокарда) в кисні при інфузії препарату практично не збільшується.

Крім позитивної інотропної дії, левосимендан здатний забезпечити артеріо- і венодилатуючий ефект, пов'язаний із відкриттям АТФ-чутливих калієвих каналів, локалізованих у гладком'язових клітинах судинної стінки. У результаті відбувається розширення вен і артерій (включаючи коронарні) [13].

Період його напіввиведення становить близько 1 години. Приблизно 5 % препарату метаболізується послідовно в проміжний метаболіт QR-1855, а потім в активний метаболіт QR-1896, що має тривалий період напіввиведення (близько 80 годин). Наявність такого активного метаболіту забезпечує левосимендан-асоційовані ефекти протягом декількох наступних днів після припинення інфузії. Таким чином, фармакологічна дія левосимендану триває до 1 тижня й навіть більше, тому що «міокардальний» період напівжиття QR-1896 може бути ще більш тривалим. При цьому навіть у випадку тривалого введення левосимендану (до 7 діб) до препарату не виникає толерантності, а припинення інфузії не призводить до погіршення гемодинамічних параметрів. Препарат також зберігає свою дію в ішемізованих тканинах навіть при $p = 6,7$.

Починати інфузію левосимендану рекомендується з дози, що насичує (12–24 мкг/кг протягом 10 хв), із наступним переходом на підтримуюче введення зі швидкістю 0,1 мкг/кг/хв (Slawsky M.T., 2000). У разі низького АТ одночасне внутрішньовенне введення кардіотонічних препаратів та великих доз вазодилаторів поєднують зі зменшеною насичувальною дозою (до 6 мкг/кг) левосимендану.

Вплив левосимендану на фракцію викиду, ударний об'єм, частоту серцевих скорочень і тиск заклинювання легеневої артерії чітко проявляється вже на 5-й хвилині в/в введення, а через 30 хв досягає максимуму.

Реакція пацієнта на лікування оцінюється через 30–60 хв після початку інфузії. У випадку гіпотонії або тахікардії швидкість введення препарату повинна бути зменшена до 0,05 мкг/кг/хв. У випадку необхідності досягнення більш вираженого гемодинамічного ефекту швидкість введення левосимендану може бути збільшена до 0,2 мкг/кг/хв. Подальше збільшення дози не рекомендується.

Адреналін. Його кардіостимулюючі ефекти опосередковані через β -адренорецептори. Сумарний гемодинамічний ефект у дозі 0,02–0,03 мкг/кг/хв проявляється підвищенням пульсового тиску, зниженням загального периферичного й легеневого судинного опору, збільшенням УО й серцевого викиду (за умови підтримки адекватного обсягу циркулюючої крові). З підвищенням дози адреналіну (0,04–0,5 мкг/кг/хв) починає переважати його α -адреноміметичний ефект. При цьому спостерігається збільшення загального периферичного судинного опору й підвищення АТ.

Норадреналін є катехоламіном із високою спорідненістю до α -адренорецепторів. Однак при внутрішньовенному введенні малих доз препарату (0,02–0,03 мкг/кг/хв) проявляються β -адренергічні ефекти. При більш високих дозах домінує стимуляція α_1 -адренорецепторів, що викликає вазоконстрикцію. У клінічній практиці використання норадреналіну доцільно поєднувати з в/в введенням добутаміну, що дозволяє проводити ефективну регуляцію контрактильної здатності міокарда й післянавантаження. Підвищення АТд при введенні норадреналіну збільшує тиск у коронарному руслі, у результаті чого коронарна перфузія зростає й поліпшується кровопостачання міокарда.

Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація. Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація є стандартним компонентом лікування пацієнтів із кардіогенним шоком або тяжкою лівошлуночновою недостатністю.

При цьому внутрішньоаортальний балончик (ВАБ) (обсяг якого становить від 15 до 50 мл) установлюється в грудному відділі низхідної аорти трохи нижче лівої підключичної артерії. Катетер, на якому він закріплений, приєднується до апарата для про-

ведення внутрішньоаортальної контрпульсації, що забезпечує нагнітання й зворотне усмоктування гелію з балончика.

ВАБ, роздуваючись на початку діастолі, механічно проштовхує кров в аорті як у проксимальному, так і в дистальному напрямку (діастолічний тиск в аорті відповідно зростає). Завдяки зростанню діастолічного тиску поліпшуються коронарний кровотік і кровопостачання міокарда.

Внутрішньоаортальний балончик спадається наприкінці діастолі в пресистоли. У результаті створеного при цьому розрядження знижується пресистолический тиск в аорті.

Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація рекомендується, якщо:

- консервативне лікування не дозволяє відновити гемодинамічну стабільність, незважаючи на об'ємну інфузію та інотропну підтримку (гостра лівошлуночкова недостатність, зниження інотропної функції лівого шлуночка після вираженої ішемії міокарда з наступною реперфузією, кардіогенний шок);

- є виражена мітральна регургітація або розрив міжшлуночнової перегородки;

- є тяжка ішемія міокарда (інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, стійка до лікарських засобів, електрична нестабільність лівого шлуночка при інфаркті міокарда);

- при проведенні ангіопластики у хворих із високим ризиком розвитку ішемічних ускладнень або за безуспішної ангіопластики.

На додаток до найбільш загальних показань внутрішньоаортальна балонна контрпульсація може також застосовуватися при вторинних порушеннях скорочувальної функції ЛШ, що виникають у результаті розвитку у хворого септичного стану, тяжкої закритої травми серця, при проведенні реанімаційних заходів.

Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація протипоказана при розшаровуючій аневризмі аорти або клінічно значимій аортальній недостатності. Її також не слід застосовувати при тяжких ураженнях периферичних судин, при поліорганній недостатності, при необоротних ушкодженнях мозку й фінальній стадії хронічної серцевої недостатності.

Таблиця 6. Дозування інотропних препаратів у пацієнтів із ГСН

Препарат	Доза, що насичує	Швидкість інфузії
Допамін	—	< 3 мкг/кг/хв (ренальний ефект); 3–5 мкг/кг/хв (інотропний ефект); > 5 мкг/кг/хв (інотропний та вазопресорний ефекти)
Добутамін	—	2–15 мкг/кг/хв
Адреналін	1 мг можна вводити в/в при реанімаційних заходах	0,02–0,5 мкг/кг/хв
Норадреналін	—	0,02–0,1 мкг/кг/хв
Левосимендан	12–24 мкг/кг протягом 10 хв (при наявності гіпотензії терапію слід починати з інфузії, минаючи болюсне введення)	0,1 мкг/кг/хв; при гіпотонії або тахікардії швидкість введення зменшується до 0,05 мкг/кг/хв; при необхідності досягнення більш вираженого ефекту швидкість введення може бути збільшена до 0,2 мкг/кг/хв

Список літератури

1. McKee S. Due caution using early β -blockers for acute myocardial infarction / S. McKee, H. Murray, J.A. Kellum // *Critical Care*. — 2007. — Vol. 11, № 1. — P. 301.
2. Blackledge H.M. Prognosis for South Asian and white patients newly admitted to hospital with heart failure in the United Kingdom: historical cohort study / H.M. Blackledge, J. Newton, I.B. Squire // *BMJ*. — 2003. — Vol. 327, № 7414. — P. 526-531.
3. Davis R. ABC of heart failure History and epidemiology / R. Davis, F. Hobbs, G. Lip // *BMJ*. — 2000. — Vol. 320, № 7226. — P. 39-42.
4. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics: 2005 Update* / [Rosamond W., Flegal K., Friday G., Furie K.]. — Dallas, Tex: American Heart Association, 2005. — 105 p.
5. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure / M.S. Nieminen, M. Böhm, M.R. Cowie [et al.] // *European Heart Journal*. — 2005. — Vol. 26, № 4. — P. 384-416.
6. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure / A.S. Maisel, P. Krishnaswamy, R.M. Nowak [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 347, № 3. — P. 161-167.
7. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society / S.A. Hunt, W.T. Abraham, M.H. Chin, [et al.] // *Circulation*. — 2005. — Vol. 112, № 12. — e154-235.
8. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation / M.E. Bertrand, M.L. Si-

moons, K.A. Fox [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2002. — Vol. 23, № 23. — P. 1809-1840.

9. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology / V. Fuster, L.E. Ryden, R.W. Asinger [et al.] // *Circulation*. — 2001. — Vol. 104, № 17. — P. 2118-2150.

10. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group / M.M. Samama, A.T. Cohen, J.Y. Darmon [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341, № 11. — P. 793-800.

11. Braiter D.C. Update in diuretic therapy: clinical pharmacology / D.C. Braiter // *Semin. Nephrol.* — 2011. — Vol. 31, № 6. — P. 483-494.

12. Increased toxicity of high-dose furosemide versus low-dose dopamine in the treatment of refractory congestive heart failure / G. Cotter, J. Weissgarten, E. Metzko [et al.] // *Clin. Pharmacol. Ther.* — 1997. — Vol. 62, № 2. — P. 187-193.

13. Kivikko M. Sustained hemodynamic effects of intravenous levosimendan / M. Kivikko, L. Lehtonen, W.S. Colucci // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107, № 1. — P. 81-86.

14. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. Study Investigators / M.T. Slawsky, W.S. Colucci, S.S. Gottlieb [et al.] // *Circulation*. — 2000. — Vol. 102, № 18. — P. 2222-2227.

Отримано 17.09.13 □

Лоскутов О.А., Шлапак И.П.

Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Резюме. В лекции отражены современные взгляды на этиологию, классификацию, диагностику и лечение острой сердечной недостаточности. Изложены правила мониторинга и неинвазивной вентиляции легких, особенности применения разных групп лекарственных средств, которые используются в лечении больных острой сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, внутриаортальная баллонная контрпульсация, нитраты, мочегонные, добутамин, левосимендан.

Loskutov O.A., Shlapak I.P.

Department of Anesthesiology and Intensive Care of National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

ACUTE HEART FAILURE

Summary. The lecture describes the present views on the etiology, classification, diagnosis, and treatment of acute heart failure. We set out rules for monitoring and non-invasive lung ventilation, features of administration of different groups of drugs used in the treatment of patients with acute heart failure.

Key words: acute heart failure, intraaortic balloon pump, nitrates, diuretics, dobutamine, levosimendan.