

Гарбар М.О., Світлик Г.В., Підгірний Я.М., Світлик Ю.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

## Гостра серцева недостатність і кардіогенний шок: сучасні принципи діагностики та лікування

**Резюме.** У статті висвітлено сучасні погляди на гостру серцеву недостатність і кардіогенний шок згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів щодо діагностики й лікування хронічної та гострої серцевої недостатності (2016), гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (2017) та без елевації сегмента ST (2015). Описано фактори, що сприяють розвитку патології, та причини виникнення (як зі сторони серцево-судинної системи, так і несерцеві). Висвітлено різноманітні спроби класифікації, зокрема, детально описано клінічну класифікацію, яка базується на фізикальному приліжковому огляді та поділі пацієнтів на чотири категорії залежно від наявності ознак застою та гіперперфузії: «теплий» і «мокрый» (добра перфузія, застій), «холодний» і «мокрый» (гіперперфузія та застій), «холодний» і «сухий» (гіперперфузія без застою), «теплий» і «сухий» (компенсований пацієнт з доброю перфузією та без застою). Наведена методика дозволяє обрати коректну лікувальну стратегію вже на початкових етапах лікування. Також увага приділена класифікації згідно з Т. Killip та J. Kimball осіб із гострою серцевою недостатністю, яка виникла на ґрунті гострого коронарного синдрому, що дає змогу оцінити ризик пацієнта та передбачити прогноз захворювання. Наведено перелік додаткових інструментальних і лабораторних методів обстеження: проведення рутинної електрокардіографії, ультразвукового обстеження серця, рентгенографії органів грудної клітки; визначення натрійуретичного пептиду, тропонінів, газометрії крові, загальноклінічних показників. Описано їх діагностичну роль, доцільність та терміни проведення. Наведено критерії госпіталізації пацієнта у відділення інтенсивної терапії, показання до інтубації трахеї. Подано вказівки щодо клінічного ведення особи з гострою серцевою недостатністю починаючи з догоспітального етапу, включаючи використання неінвазивної вентиляції легень з позитивним тиском, медикаментозну стратегію з рекомендаціями щодо особливостей застосування інотропів, вазопресорів і вазодилаторів, а також використання сучасних методик — ранньої реваскуляризації коронарних судин, ультрафільтрації плазми, інтраортальної балонної контрпульсації та засобів механічної підтримки кровообігу.

**Ключові слова:** гостра серцева недостатність; кардіогенний шок; класифікація; діагностичний алгоритм; лікування

Гостра серцева недостатність (ГСН) є життєво загрозованим станом із швидким наростанням симптомів, потребує невідкладної діагностики й початку лікування та госпіталізації пацієнта. У літніх пацієнтів основною причиною ГСН є ішемічна хвороба серця, у молодших осіб — дилатаційна кардіоміопатія, аритмії, вроджені і набуті вади серця, міокардити. Тридцятиденна смертність при ГСН становить понад

10 %. При розвитку набряку легень внутрішньолікарняна летальність зростає до 12 %, річна — 40 % [1].

Кардіогенний шок — це стан, при якому систолічний артеріальний тиск (САТ) є нижчим від 90 мм рт.ст. та наявні ознаки гіперперфузії, незважаючи на нормоволемію. Також діагноз шоку встановлюється у випадку необхідності застосування інотропів та/або вазопресорів для досягнення САТ > 90 мм

рт.ст. Кардіогенний шок виникає у 5–10 % пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST та залишається основною причиною смерті, госпітальна летальність становить  $\geq 50$  % [2, 3]. ГСН у пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС) без елевації сегмента ST (особливо літнього віку) є найбільш частим ускладненням з високою смертністю та несприятливим прогнозом [4, 5].

Дана стаття базується на рекомендаціях Європейського товариства кардіологів щодо діагностики й лікування хронічної та гострої серцевої недостатності (СН) (2016 [6]), гострого інфаркту міокарда (ІМ) з елевацією (2017 [7]) та без елевації (2015 [8, 9]) сегмента ST.

ГСН може бути як вперше виниклою (*de novo*), так і наслідком декомпенсації хронічної серцевої недостатності, що спостерігається частіше. Вперше виниклу ГСН можуть спровокувати дисфункція міокарда (ішемія, запалення, токсини), гостра клапанна патологія та тампонада серця. Причини декомпенсації хронічної СН часто можуть залишатися невідомими, найчастіше це інфекційні захворювання, неконтрольована гіпертензія, порушення ритму та погана прихильність пацієнта до призначеної терапії.

До розвитку ГСН можуть призвести такі фактори:

- гострий коронарний синдром;
- тахіаритмія (фібриляція передсердь, шлуночкова тахікардія);
- надмірне зростання артеріального тиску (АТ);
- інфекція (пневмонія, бактеріальний ендокардит, сепсис);
- недотримання дієти (сіль, рідина);
- погана прихильність до лікування/недостатня медикаментозна терапія;
- брадіаритмія;
- токсини (recreational drugs: алкоголь, марихуана, героїн, кокаїн (4–6 год після інгаляції 0,5–1,5 г кокаїну провокує тривалий ангіоспазм, напади ангінозного болю з розвитком ІМ на фоні інтактних судин));

— медикаменти — нестероїдні протизапальні засоби, кортикостероїди, кардіотоксична хіміотерапія, засоби з негативною інотропною активністю;

— загострення хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ);

— тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА);

— хірургія та періопераційні ускладнення;

— симпатикотонія, стрес-індукована кардіоміопатія;

— метаболічні/гормональні розлади (дисфункція щитоподібної залози, діабетичний кетоз, адреналова дисфункція, вагітність);

— цереброваскулярний інсульт;

— гострі механічні причини (розрив вільної стінки міокарда або міжшлуночкової перегородки внаслідок ГКС, гостра мітральна регургітація), травма грудної клітки, кардіохірургія, гостра недостатність клапана внаслідок ендокардиту, розшарування аорти і тромбоз.

Причини виникнення ГСН можна поділити також на нетравматичні та травматичні (табл. 1).

**Класифікація.** Спроби класифікувати ГСН базуються на різноманітних критеріях — причині виникнення, рівні систолічного АТ, фізикальних даних. Найбільш прикладними є класифікації, що враховують клінічний стан пацієнта та дають змогу визначити подальшу лікувальну стратегію.

Широко вживаними є такі класифікації.

1. Залежно від основної причини виникнення ГСН, яка потребує негайного лікування:

- ГКС;
- гіпертензивний криз;
- тахіаритмії/брадикардія;
- гостра механічна причина.

2. Залежно від рівня САТ:

- збережений (90–140 мм рт.ст.);
- підвищений ( $> 140$  мм рт.ст.);
- понижений ( $< 90$  мм рт.ст.) — у 5–8 % осіб з ГСН, що є поганим прогностичним критерієм (особливо за наявності ознак гіперфузії).

3. Клінічна класифікація базується на приліжковому фізикальному обстеженні пацієнта з метою ви-

Таблиця 1. Причини виникнення ГСН

Нетравматичні	Травматичні
Безпосередньо причини у серці: — ГІМ; — ↓ фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ); — гостра мітральна регургітація; — розрив стінки ЛШ або міжшлуночкової перегородки; — тампонада; — кінцева стадія кардіоміопатії; — виражена патологія клапанів серця (стеноз, недостатність, бактеріальний ендокардит, дисфункція протезу); — гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія; — тахіаритмія; — брадіаритмія	Травми грудної клітки з виникненням розриву папілярних м'язів і гострої регургітації, тампонади серця (гемоперикарда)
Несерцеві причини: — надто високий АТ; — ТЕЛА; — розшаровуюча аневризма аорти; — напружений пневмоторакс; — токсичні впливи (алкоголь, хіміотерапія)	Кардіохірургічне втручання

явлення симптомів застою («мокрый» або «сухий») та/або гіперперфузії («холодний» або «теплий») [5, 10]. На підставі вказаних ознак формуються чотири категорії осіб із ГСН (табл. 2):

- «теплий» та «мокрый» (добра перфузія, застій) — найбільш часта категорія;
- «холодний» та «мокрый» (гіперперфузія та застій);
- «холодний» та «сухий» (гіперперфузія без застою);
- «теплий» та «сухий» (компенсований пацієнт з доброю перфузією та без застою).

4. З метою оцінки ризику госпітальної смертності в осіб із ГСН на тлі ГІМ застосовується класифікація, запропонована Т. Killip та J. Kimball ще у 1967 р. [11]. Із врахуванням результатів фізикального обстеження виділено чотири класи осіб:

1. Клас I — немає ознак СН.
2. Клас II — хрипи до кутів лопаток, третій тон галогу.
3. Клас III — виражений набряк легень.
4. Клас IV — кардіогенний шок.

Згідно з результатами, одержаними авторами класифікації, рівень 30-денної смертності в осіб I класу становив 6 %, II класу — 17 %, III — 38 %, IV — 81 %. Незважаючи на розвиток сучасної медицини і застосування реперфузійних методик, механічних засобів підтримки роботи серця, класифікація за Т. Killip та J. Kimball на основі фізикального обстеження пацієнта при надходженні залишається актуальною [12, 13]. Проте рівень смертності закономірно знизився до 2,8, 8,8, 14,4 % у пацієнтів I, II та III–IV класів відповідно [13]. Встановлено, що найбільш важливими прогностичними факторами ризику 30-денної та піврічної смерті у пацієнтів із ГСН на тлі ГІМ без елевачії сегмента ST є вік, клас за класифікацією Т. Killip та J. Kimball, частота серцевих скорочень (ЧСС), рівень систолічного артеріального тиску та депресія сегмента ST [13].

Часто чутливість і специфічність клінічних симптомів є недостатніми для встановлення діагнозу ГСН, тому рекомендовано поєднати фізикальні методи обстеження із додатковими інструменталь-

ними — електрокардіографією (ЕКГ), рентгенографією органів грудної клітки (ОГК), ехокардіографією.

ЕКГ у 12 відведеннях проводиться всім пацієнтам з ГСН, рідко буває без патологічних знахідок і дає змогу ідентифікувати причину погіршення стану особи (тахісistolічну форму фібриляції передсердь, гострий коронарний синдром) [14].

Рентгенографія ОГК виявляє типові ознаки ГСН: венозний застій у легенях, інтерстиціальний або альвеолярний набряк, випіт у плевральних порожнинах, кардіомегалію. Однак у 20 % осіб із ГСН результати даного обстеження є без патологічних знахідок. Метод корисний також для виключення ймовірних несерцевих причин задишки або виявлення супутньої патології — пневмонії, неконсолідуючої інфекції. Слід пам'ятати про обмеження рентгенографії ОГК у лежачому положенні.

Ургентне ехокардіографічне обстеження рекомендоване лише у гемодинамічно нестабільних осіб із ГСН. Раннє сонографічне обстеження серця (до 48 год) проводиться пацієнтам із ГСН *de novo*, а також у тих випадках, коли немає жодних відомостей про структурно-функціональний стан серця. Повторне ехокардіографічне обстеження доцільно проводити особам із погіршенням клінічного статусу.

Приліжкове ультразвукове обстеження грудної клітки можна проводити з метою виявлення інтерстиціального набряку та плеврального випоту [15].

Серед лабораторних тестів рекомендовано такі [6]:

1. Натрійуретичний пептид — слід визначати в усіх осіб із ГСН при надходженні до стаціонару з метою диференціальної діагностики ГСН та несерцевих причин гостро виниклої задишки. Маркер є високочутливим — нормальний рівень в осіб із підозрою на ГСН дозволяє виключити даний діагноз. Проте позитивний результат автоматично не підтверджує ГСН, оскільки може асоціюватися з різноманітною серцевою та несерцевою патологією.

2. Кардіоспецифічні тропоніни — корисні для підтвердження ГКС як етіології ГСН. Проте слід пам'ятати, що підвищений рівень тропонінів ви-

**Таблиця 2. Клінічна класифікація пацієнтів з ГСН, враховуючи застій та гіперперфузію**

	Застій (–)	Застій (+) Застій у легенях Ортопное Пристипи нічної задишки Периферійні двобічні набряки Дилатація яремних вен Застійна гепатомегалія Асцит Гепатуюлярний рефлюкс
Гіперперфузія (–)	«Теплий» та «сухий»	«Теплий» та «мокрый»
Гіперперфузія (+) Холодні мокрі кінцівки Олігурія Сплутаність свідомості Запаморочення Низький пульсовий тиск	«Холодний» та «сухий»	«Холодний» та «мокрый»

являється у більшості пацієнтів із ГСН як наслідок руйнування та некрозу кардіоміоцитів без ішемії міокарда та ГКС.

3. Сечовина, креатинін,  $K^+$ ,  $Na^+$  — рекомендовано визначати кожні 1–2 дні, а також перед випискою зі стаціонару. Більш часте визначення виправдане у складних випадках.

4. Печінкові проби — часто патологічні внаслідок гемодинамічних порушень (зниження серцевого викиду та венозний застій), що є маркером поганого прогнозу.

5. Прокальцитонін — рекомендований при підозрі на супутню бактеріальну інфекцію (пневмонія) з метою прийняття рішення про необхідність антибіотикотерапії.

6. В окремих випадках можна визначати рівень тиреоїдстимулюючого гормону, оскільки як гіпер-, так і гіпотирозидизм можуть бути причиною ГСН.

7. У певних ситуаціях можуть бути визначені інші біомаркери (показники активності запальної відповіді, оксидантного стресу, нейрогормональних порушень, ремоделювання міокарда та позаклітинного матриксу), проте вони не рекомендовані у рутинній клінічній практиці.

8. Газиметрія крові —  $PaO_2$ ,  $CO_2$ , рН та лактат (за потреби). У пацієнтів із набряком легень та ХОЗЛ в анамнезі визначення  $CO_2$ , рН та лактату можна проводити у венозній крові. Проте в осіб із кардіогенним шоком з цією метою використовується артеріальна кров.

9. Інвазивне гемодинамічне обстеження шляхом катетеризації легеневої артерії, постановка центрального артеріального або венозного катетерів рутинно не проводяться.

**Клінічне ведення осіб з ГСН.** Усім пацієнтам необхідно якнайшвидше налагодити неінвазивний моніторинг функції серцево-судинної системи та дихання: ЕКГ, пульсоксиметрію, визначення артеріального тиску, частоти дихальних рухів. Рутинна катетеризація сечового міхура не рекомендована, проте слід контролювати діурез.

Критерії госпіталізації пацієнта у відділення інтенсивної терапії:

— персистуюча виражена задишка, участь додаткових м'язів в акті дихання, частота вдихів більше 25 за 1 хв;

— гемодинамічна нестабільність — ЧСС < 40 або > 130 уд/хв, САТ < 90 мм рт.ст.;

— ознаки гіперперфузії;

— повторні порушення ритму серця;

— ГСН, асоційована з ГКС;

— сатурація менше 90 %, незважаючи на кисневую терапію;

— потреба в інтубації (у випадках, коли гіпоксемію ( $PaO_2 > 60$  мм рт.ст.), гіперкапнію ( $PaCO_2 < 50$  мм рт.ст.) та ацидоз (рН < 7,35) не вдається скоригувати неінвазивно) [16].

Лікування пацієнтів із ГСН залежить від етіологічного чинника декомпенсації (ГКС, гіпертензивний криз, порушення ритму, гостра механічна патологія серця, ТЕЛА).

Усім пацієнтам уже на ранніх етапах транспортування до стаціонару слід визначити потребу в кисневій терапії та вентиляторній підтримці, оскільки застій у легенях спричиняє інтрапульмональне внутрішньолегеве шунтування та гіпоксемію. Оксигенотерапія проводиться при  $SpO_2 < 90$  % або  $PaO_2 < 60$  мм рт.ст. У негіпоксемічних осіб рутинна оксигенотерапія не рекомендована, оскільки може призвести до вазоконстрикції та зниження серцевого викиду [17]. Слід пам'ятати, що у пацієнтів із супутнім ХОЗЛ гіпервентиляція може посилити вентиляційно-перфузійний дисбаланс, спричинивши гіперкапнію. Киснева терапія проводиться під контролем кислотно-основного балансу та пульсоксиметрії.

Згідно з європейськими стандартами, пацієнтам із респіраторним дистресом (частота дихання > 25/хв,  $SpO_2 < 90$  %) якнайшвидше слід розпочати неінвазивну механічну вентиляцію легень з позитивним тиском (CPAP або BiPAP), що зменшить прогресування дихальних розладів, потребу в інтубації та смертність [18–20]. Метод CPAP оптимальний для догоспітального етапу, оскільки є простішим, ніж режим з позитивним тиском наприкінці видиху, не потребує складних тренінгів та обладнання. Якщо на момент госпіталізації утримуються ознаки респіраторного дистрес-синдрому, виявлено ацидоз та гіперкапнію (особливо в осіб із ХОЗЛ), рекомендовано продовжити неінвазивну вентиляцію у режимі позитивного тиску наприкінці видиху.

**Реваскуляризація.** Усім пацієнтам із гострою серцевою недостатністю, що супроводжує рефрактерну до лікування стенокардію, зміни сегмента ST, а також при кардіогенному шоці рекомендована коронарографія. Якщо анатомія та стан коронарних судин дозволяють провести черезшкірну реваскуляризацію, то її проводять ургентно. В іншому випадку проводиться ургентне коронарне шунтування [20].

Медикаментозна тактика полягає в лікуванні причини декомпенсації, а також корекції ознак застою/гіперперфузії.

Діуретики є важливими засобами в осіб із ГСН та ознаками застою. Окрім збільшення виділення рідини нирками діуретики мають певний вазодилатуючий ефект. Препаратами вибору є фуросемід та торасемід. Початкова доза фуросеміду повинна становити 20–40 мг внутрішньовенно болюсно (хоча препарат можна вводити й у вигляді пролонгованої інфузії). Пацієнти з гострою декомпенсацією ХСН, які рутинно вживали фуросемід до госпіталізації, можуть бути толерантними до зазначеної терапії. Для покращення діурезу в резистентних осіб можна використати вищі дози фуросеміду, поєднати фуросемід із тiazидними діуретиками або як альтернативу застосувати торасемід 10–20 мг внутрішньовенно.

Вазодилататори є препаратами початкової терапії при гіпертензивній ГСН, оскільки покращують клінічний стан пацієнта та зменшують ознаки застою. Мають подвійний ефект: знижують венозний (оптимізують переднавантаження) та артеріальний тону (зменшують постнавантаження), відповідно,

покрашується внутрішньосерцева гемодинаміка, зростає ударний об'єм. При інфузії вазодилаторів необхідно ретельно моніторувати АТ, оскільки спровокована гіпотензія асоціюється із поганим прогнозом. Препарати даної групи слід застосовувати з обережністю при значному мітральному та аортальному стенозах. Режим введення вазодилаторів наведено у табл. 3.

Інотропи (допамін, добутамін, левосимендан, інгібітори фосфодіестерази III типу) рекомендовані пацієнтам із гіпотонією з метою покращення серцевого викиду та перфузії як життєво важливих органів, так і периферії. Особам із гіповолемією препарати даної групи можна застосовувати лише після корекції об'єму циркулюючої крові. Слід пам'ятати, що інотропи завдяки притаманним їм адренергічним механізмам можуть спровокувати синусову тахікардію, аритмію та шемію міокарда. Тому застосування препаратів цієї групи рекомендоване під контролем ЕКГ-моніторингу, поступово титруючи з низьких доз. При використанні левосимендану слід мати на увазі його вазодилатуючий ефект, тому в пацієнтів із кардіогенним шоком та САТ < 85 мм рт.ст. препарат комбінується з іншими інотропами або вазопресорами [21, 22].

Вазопресори (норепінефрин, норадреналін та допамін у дозах > 5 мкг/кг/хв) рекомендовані пацієнтам із вираженою гіпотонією з метою перерозпо-

ділу крові до життєво важливих органів. Недоліком препаратів даної групи є зростання постнавантаження лівого шлуночка. Встановлено, що норепінефрин порівняно з допаміном характеризується меншою кількістю побічних впливів та кращим виживанням пацієнтів [23]. Адреналін є препаратом резерву в осіб із резистентною гіпотензією, незважаючи на адекватний тиск наповнення камер серця та застосування інших вазоактивних засобів. Також адреналін є препаратом вибору при проведенні реанімаційних заходів [24].

Рекомендовані дози препаратів з позитивним інотропним та/або вазопресорним впливом наведено у табл. 4.

Опіати можуть використовуватись з метою зменшення вираженої задишки та тривоги в основному при набряку легень [25, 26].

Седативні препарати використовуються за потреби. З метою седатції рекомендовано бензодіазепіни (діазепам і лоразепам).

До немедикаментозних засобів лікування ГСН належать ультрафільтрація плазми, інтрааортальна балонна контрпульсація та застосування засобів механічної підтримки кровообігу.

Принцип ультрафільтрації базується на використанні напівпроникної мембрани, через яку внаслідок створеного градієнту видаляється рідка частина плазми. Метод рекомендований особам із резис-

**Таблиця 3. Дозування вазодилаторів при ГСН**

Препарат	Дозування
Нітрогліцерин	Початкова доза 10–20 мкг/хв, за потреби титрувати до 200 мкг/хв
Ізосорбиду динітрат	Початкова доза 1 мг/хв, за потреби титрувати до 10 мкг/хв
Нітропрусид	Початкова доза 0,3 мкг/кг/хв, за потреби титрувати до 5 мкг/кг/хв

**Таблиця 4. Препарати з позитивним інотропним та/або вазопресорним впливом**

Препарат	Механізм дії	Болюс	Інфузія	Ускладнення
Добутамін	В основному β-адренергічний агоніст; менш виражена α-адренергічна стимуляція. Підвищує скоротливість міокарда, спричиняє периферичну та легеневу вазодилатацію	–	2–20 мкг/кг/хв	Тахіаритмія, гіпотензія; еозинофільні реакції (міокардит, шкірний висип)
Допамін	Стимулює α-, β-, допамінергічні рецептори. Дозозалежний вплив на скоротливість, вазомоторний тонус та ЧСС	–	3–5 мкг/кг/хв (інотроп, ↑ ЧСС) > 5 мкг/кг/хв (інотроп, ↑ ЧСС, вазопресор)	Тахіаритмія, гіпертензія
Левосимендан	Посилює скоротливість шляхом збільшення чутливості кардіоміоцитів до кальцію. Вазодилатація у зв'язку з впливом на АТФ-чутливі K <sup>+</sup> -канали гладких м'язів судин	Навантажувальна доза 12 мкг/кг/хв протягом 10 хв	0,1 мкг/кг/хв протягом 50 хв. Доза може бути збільшена до 0,2 мкг/кг/хв	Тахіаритмія, гіпотензія
Норепінефрин	В основному α1- та α2-адренергічний агоніст; підвищує загальний периферичний опір, не посилює хвилинний об'єм серця	–	0,2–1,0 мкг/кг/хв	Тахі-, брадіаритмія, гіпертензія
Епінефрин	α1-, β1-, β2-адренергічний агоніст. Позитивний інотропний ефекти; вазоконстрикція (при високих дозах)	При реанімації 1 мг внутрішньовенно кожні 3–5 хв	0,05–0,5 мкг/кг/хв	Тахіаритмія, гіпертензія

тентністю до діуретичної терапії, стійкою олігурією, гострою гіперкаліємією ( $K^+ > 6,5$  ммоль/л), ацидозом ( $pH < 7,2$ ), сечовиною сироватки  $> 25$  ммоль/л та креатиніном сироватки  $> 300$  мкмоль/л.

Інтраортальна балонна контрпульсація використовується для тимчасової підтримки кровообігу перед хірургічною корекцією механічних причин ГСН, при гострій ішемії міокарда перед черезшкірною або хірургічною реваскуляризацією, а також при тяжкому гострому міокардиті.

**Особливості ведення пацієнтів із кардіогенним шоком.** Першим завданням при кардіогенному шоці є ідентифікація та корекція всіх оборотних причин — гіповолемії, медикаментозної гіпотонії, порушення ритму, а також початок лікування потенційних специфічних причин (механічних ускладнень, тампонади). Усім особам в стані кардіогенного шоку необхідно якнайшвидше провести ЕКГ та ехокардіографію (для оцінки функції шлуночків, клапанів, імовірних механічних ускладнень) [27], налагодити постійний моніторинг ЕКГ та АТ, а також інвазивний моніторинг із застосуванням артеріальної лінії.

Якщо кардіогенний шок є ускладненням гострого інфаркту міокарда (як правило, при великому ураженні лівого, а також правого шлуночків), рекомендована ургентна (в межах 2 год) коронарографія з вирішенням питання багатосудинного стентування всіх судин з гемодинамічно значимим стенозом. Якщо можливості провести черезшкірну ангіопластику у вказаний термін немає, проводиться негайний фібриноліз із подальшим транспортуванням пацієнта у центр, де відразу буде виконана коронарографія, незалежно від позитивної динаміки сегмента ST та часу введення тромболітика [28, 29].

За умови відсутності ознак переважантя рідиною лікування кардіогенного шоку рекомендовано розпочати з введення понад 200 мл рідини (фізіологічний розчин чи Рінгера лактат) протягом 15–30 хв. Діуретична терапія можлива при досягненні адекватної перфузії.

Для посилення серцевого викиду застосовується внутрішньовенна інфузія інотропів. Найбільш широко вживаним є добутамін, який в осіб із домінуючим низьким серцевим викидом є засобом початкової терапії. При стійкій гіпоперфузії можна застосувати вазопресори, перевагу рекомендовано надавати норепінефрину. У пацієнтів із тяжкою гіпотонією норепінефрин є безпечнішим та більш ефективним порівняно з допаміном [30]. При кардіогенному шоці, спричиненому ГКС, інфузія левосимендану разом із добутаміном або епінефрином покращує серцево-судинну гемодинаміку, не призводячи до гіпотензії (левосимендану притаманний ефект вазодилатації). Левосимендан також рекомендується як альтернатива у пацієнтів із тривалим застосуванням бета-блокаторів, оскільки ефект препарату не пов'язаний з бета-адренергічною стимуляцією. Інгібітори фосфодіестерази III типу (мілринон) не рекомендовані при ГІМ з елевацією сегмента ST.

Рутинне використання інтраортальної балонної контрпульсації не рекомендоване, оскільки порів-

няно зі стандартною терапією не встановлено потенційної користі методу для покращення результатів лікування, зменшення зони некрозу, зниження 30-денної та 12-місячної смертності [31–33]. Проте в окремої когорти осіб (наприклад, при механічних ускладненнях — тяжкій мітральній недостатності чи дефекті міжшлуночкової перегородки) можна застосувати дану методику як етап перед хірургічним лікуванням.

Обмеженими є докази застосування механічних засобів підтримки функції лівого шлуночка, включаючи прилади для перкутанного ведення. Хоча ймовірність їх застосування можна розглядати у пацієнта, резистентного до стандартної терапії з використанням інотропів, рідин, інтраортальної балонної контрпульсації [34], як тимчасові засоби підтримки кровообігу та стабілізації пацієнта. В окремих пацієнтів застосування черезшкірних приладів підтримки функції лівого шлуночка можливе як етап перед трансплантацією серця або з метою довготривалої підтримки функції серця при неможливості проведення трансплантації [35].

Незважаючи на тяжкість стану осіб з гострою лівошлуночковою недостатністю, використання сучасних принципів догоспітального та госпітального ведення пацієнта значно зменшує смертність та покращує прогноз. Поруч із застосуванням консервативної медикаментозної тактики з'явилися нові принципи та методи лікування, що впроваджуються у рутинну практику лікаря. Продовжується вивчення патогенетичних механізмів розвитку ГСН, що дасть змогу краще зрозуміти дану патологію з метою оптимізації як профілактики, так і лікування.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності / О.М. Пархоменко, К.М. Амосова, Г.В. Дзюк та ін. // [Електронний ресурс]. Режим доступу: [www.strazhesko.org.ua/upload/2014/02/20/gsn\\_recommend\\_2012\\_final.doc](http://www.strazhesko.org.ua/upload/2014/02/20/gsn_recommend_2012_final.doc).
2. *Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective* / R.J. Goldberg, F.A. Spencer, J.M. Gore et al. // *Circulation*. — 2009. — № 119. — P. 1211-1219.
3. *Reynolds H.R. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes* / H.R. Reynolds, J.S. Hochman // *Circulation*. — 2008. — № 117. — P. 687-697. — DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596.
4. *Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE)* / K.A. Fox, O.H. Dabbous, R.J. Goldberg et al. // *British Medical Journal*. — 2006. — № 333. — P. 1091-1099.
5. *Roger V.L. Epidemiology of heart failure* // *Circulation Research*. — 2013. — № 113. — P. 646-659.

6. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) / P. Ponikowski, A.A. Voors, S.D. Anker et al. // *European Heart Journal*. — 2016. — Vol. 37, Issue 27. — P. 2129-2200; <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.
7. Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation (Management of). 2017 ESC Clinical Practice Guidelines [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Myocardial-Infarction-in-patients-presenting-with-ST-segment-elevation>. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
8. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation / M. Roffi, C. Patrono, J.-P. Collet et al. // *European Heart Journal*. — 2016. — Vol. 37, Issue 3. — P. 267-315.
9. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром без елевачії сегмента ST / В.В. Кравченко, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва та ін. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016\\_164\\_GKSbezST/2016\\_164\\_YKPMDD\\_GKSbezST.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_164_GKSbezST/2016_164_YKPMDD_GKSbezST.pdf).
10. Thomas S.S. Hemodynamic classifications of acute heart failure and their clinical application / S.S. Thomas, A. Nohria // *Circulation Journal*. — 2012. — № 76. — P. 278-286.
11. Killip T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients / T. Killip, J.T. Kimball // *American Journal of Cardiology*. — 1967. — № 20(4). — P. 457-464.
12. Prognostic Importance of Physical Examination for Heart Failure in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. The Enduring Value of Killip classification / U. Khot, G. Jia, D.J. Moliternoye et al. // *Journal of the American Medical Association*. — 2003. — Vol. 290. — P. 2174-2181.
13. Validation of the Killip-Kimball Classification and Late Mortality after Acute Myocardial Infarction / B.H. Gallindo de Mello, G.B.F. Oliveira, R.F. Ramos et al. // *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. — 2014. — № 103 (2). — P. 107-117.
14. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? / C.S. Wang, J.M. FitzGerald, M. Schulzer et al. // *JAMA*. — 2005. — № 294. — P. 1944-1956.
15. Lichtenstein D. Novel approaches to ultrasonography of the lung and pleural space: where are we now? / Lichtenstein D. // *Breathe*. — 2017. — Vol. 13, № 2. — P. 100-111.
16. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the HFA of the ESC, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine / A. Mebazaa, M.B. Yilmaz, P. Levy // *European Journal of Heart Failure*. — 2015. — Vol. 17. — P. 544-558.
17. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction / J.H. Park, S. Balmain, C. Berry et al. // *Heart*. — 2010. — Vol. 96. — P. 533-538.
18. Vital F.M. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema / Vital F.M.R., Ladeira M.T., Atallah A.N. // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — 5. — CD005351.
19. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema / C.L. Weng, Y.T. Zhao, Q.H. Liuet et al. // *Annals of Internal Medicine*. — 2010. — Vol. 152(9). — P. 590-600.
20. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) / S. Windecker, P. Kolh, F. Alfonso et al. // *European Heart Journal*. — 2014. — Vol. 35(37). — P. 2541-2619.
21. Gong B. Levosimendan treatment for heart failure: a systematic review and meta-analysis / B. Gong, Z. Li, P.C. Yat Wong // *Journal of Cardiothoracic Vascular Anesthesiology*. — 2015. — Vol. 29. — P. 1415-1425.
22. Milrinone for the treatment of acute heart failure after acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis / X. Tang, P. Liu, R. Li et al. // *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*. — 2015. — № 117. — P. 186-194.
23. Sunu S.T. Hemodynamic classification of acute heart failure and their clinical application / S.T. Sunu, N. Anju // *Circulation Journal*. — 2012. — Vol. 76. — P. 278-286.
24. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock / D. De Backer, P. Biston, J. Devriendt et al. // *New England Journal of Medicine*. — 2010. — № 362. — P. 779-789.
25. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary / K.G. Monsieurs, J.P. Nolan, L.L. Bossaert et al. // *Resuscitation*. — 2015. — № 95. — P. 1-80.
26. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes / Z. Iakobishvili, E. Cohen, M. Garty et al. // *Acute Cardiac Care*. — 2011. — № 13(2). — P. 76-80.
27. Peacock W.F., Hollander J.E., Diercks D.B., Lopatin M., Fonarow G., Emerman C.L. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis // *Emerg. Med. J.* — 2008. — № 25(4). — P. 205-209.
28. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association / P. Lancellotti, S. Price, T. Edvardsen et al. // *European Heart Journal of Acute Cardiovascular Care*. — 2015. — № 4(1). — P. 3-5.
29. Keeley E.C. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials / E.C. Keeley, J.A. Boura, C.L. Grines // *Lancet*. — 2003. — № 361(9351). — P. 13-20.
30. Effect of an invasive strategy on in-hospital outcome in elderly patients with non-ST-elevation myocardial infarction / T. Bauer, O. Koeth, C. Junger et al. // *European Heart Journal*. — 2007. — Vol. 28. — P. 2873-2878.
31. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock / D. De Backer, P. Biston, J. Devriendt et al. // *New England Journal of Medicine*. — 2010. — № 362(9). — P. 779-789.
32. Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the CRISP AMI randomized trial / M.R. Patel, R.W. Smalling, H. Thiele et al. // *Journal of American Medical Association*. — 2011. — № 306(12). — P. 1329-1337.
33. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock / H. Thiele, U. Zeymer, F.J. Neumann

et al. // *New England Journal of Medicine*. — 2012. — № 367. — P. 1287-1296.

34. *Intra-aortic balloon counterpulsation in the treatment of infarction-related cardiogenic shock—review of the current evidence* / M. Buerke, R. Prondzinsky, H. Lemm et al. // *Artifaciate Organs*. — 2012. — № 36. — P. 505-511. — doi: 10.1111/j.1525-1594.2011.01408.x.

35. *Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock:*

*a meta-analysis of controlled trials* / J.M. Cheng, C.A. den Uil, S.E. Hoeks // *European Heart Journal*. — 2009. — № 30(17). — P. 2102-2108.

36. *2014 ESC/European Association for Cardio-Thoracic Surgery guidelines on myocardial revascularization* / S. Windecker, P. Kolh, F. Alfonso et al. // *European Heart Journal*. — 2014. — V. 35(37). — P. 2541-2619; <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu278>.

Отримано 02.01.2018 ■

Гарбар М.О., Свитлик Г.В., Пидгирный Я.М., Свитлик Ю.О.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

### Острая сердечная недостаточность и кардиогенный шок: современные принципы диагностики и лечения

**Резюме.** В статье освещены современные взгляды на острую сердечную недостаточность и кардиогенный шок согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению хронической и острой сердечной недостаточности (2016), острого инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST (2017) и без элевации сегмента ST (2015). Описаны факторы, способствующие развитию патологии, и причины возникновения (как со стороны сердечно-сосудистой системы, так и несердечные). Освещены различные попытки классификации, в частности, подробно описана клиническая классификация, основанная на физикальном прикроватном осмотре и разделении пациентов на четыре категории в зависимости от наличия признаков застоя и гипоперфузии: «теплый» и «мокрый» (хорошая перфузия, застой), «холодный» и «мокрый» (гипоперфузия и застой), «холодный» и «сухой» (гипоперфузия без застоя), «теплый» и «сухой» (компенсированный пациент с хорошей перфузией и без застоя). Приведенная методика позволяет выбрать корректную лечебную стратегию уже на начальных этапах лечения. Также внимание уделено классификации согласно Т. Killip и J. Kimball лиц с острой сердечной недостаточностью, возникшей на почве острого коронарного синдрома, что позволяет

оценить риск пациента и предусмотреть прогноз заболевания. Приведен перечень дополнительных инструментальных и лабораторных методов обследования: проведение рутинной электрокардиографии, ультразвукового обследования сердца, рентгенографии органов грудной клетки; определение натрийуретического пептида, тропонинов, газометрии крови, общеклинических показателей. Описаны их диагностическая роль, целесообразность и сроки проведения. Приведены критерии госпитализации пациента в отделение интенсивной терапии, показания к интубации трахеи. Содержатся инструкции по клиническому ведению лица с острой сердечной недостаточностью начиная с догоспитального этапа, включая использование неинвазивной вентиляции легких с положительным давлением, медикаментозную стратегию с рекомендациями относительно особенностей применения инотропов, вазопрессоров и вазодилаторов, а также использование современных методик — ранней реваскуляризации коронарных сосудов, ультрафильтрации плазмы, интрааортальной баллонной контрпульсации и средств механической поддержки кровообращения.

**Ключевые слова:** острая сердечная недостаточность; кардиогенный шок; классификация; диагностический алгоритм; лечение

M.O. Harbar, H.V. Svitylyk, Ya.M. Pidhirnyy, Yu.O. Svitylyk

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

### Acute heart failure and cardiogenic shock: modern principles of diagnosis and treatment

**Abstract.** Acute heart failure is life-threatening medical condition that requires urgent evaluation and optimal treatment. The article considers the modern point of view on acute heart failure according to the European Society of Cardiology Guidelines on the treatment of heart failure (2016), acute myocardial infarction in patients with ST elevation (2017) and acute myocardial infarction in patients without persistent ST elevation (2015). The article describes the main underlying precipitants and causes of acute heart failure onset (both cardiac and non-cardiac). Attention is paid to different classification approaches based on various criteria — triggering factors (leading to decompensation), level of blood pressure, clinical profile of a person, T. Killip and J. Kimball classification in case of acute coronary syndrome. Clinical classification is modern and is based on bedside physical examination of a patient in order to detect signs of peripheral hypoperfusion and/or congestion that allow identifying four clinical groups and starting appropriate initial treatment. Since the

specificity and sensitivity of clinical findings are often not satisfactory, there are additional investigations — instrumental and laboratory tests; their diagnostic role, advisability, and time of conduction are considered. Criteria for hospitalization in intensive care unit are given. Also recommendations for the management of early phase with oxygen supply and ventilator support are described. Attention is focused on non-invasive positive pressure ventilation (continuous positive airway pressure and bilevel positive airway pressure) in patients with respiratory distress syndrome that should be started as soon as possible to reduce the rate of endotracheal intubation. Pharmacotherapy of acute heart failure is described, including peculiarities of vasodilators, vasopressors and inotropic agent administration. Early reperfusion strategy and implementation of device therapy (renal replacement therapy, mechanical assist devices) were stressed.

**Keywords:** acute heart failure; cardiogenic shock; classification; diagnostic algorithm; treatment