

УДК 616.12. 085. 225.2.

О. Е. МАТУЗОК, Н. Є. МІЩУК

/Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна/

Гостра серцева недостатність

Резюме

Гостра серцева недостатність є актуальною проблемою сучасної кардіології. В лекції надані відомості щодо її етіології, патогенезу, методів діагностики та лікування, наведені показання до призначення лікувальних препаратів та схеми їхнього використання. Обговорені деякі клінічні ситуації, зокрема кардіогенний шок, гостра правшлуночкова серцева недостатність.

Ключові слова: серцева недостатність, декомпенсація, застій, діагностика, діуретична терапія, базисні препарати, кардіогенний шок, гостра правшлуночкова недостатність

Гостра серцева недостатність (ГСН) – тяжкий клінічний синдром, що характеризується поганим прогнозом, високими летальністю та частотою госпіталізацій. На серцеву недостатність страждає 1–2 % дорослого населення західних країн. До їхнього лікування залучені лікарі різних спеціальностей – сімейні лікарі, кардіологи, реаніматологи, і їхня обізнаність щодо сучасних діагностичних лікувальних підходів, раціональне використання ресурсів дозволяє поліпшити прогноз хворих та якість життя.

Етіологія та патогенез

Серцева недостатність (СН) – клінічний синдром, що характеризується наявністю типових симптомів (таких як задишка, втомлюваність, набряки нижніх кінцівок), може супроводжуватись наявністю фізикальних ознак (підвищення тиску в яремних венах, хрипи в легенях, периферійні набряки) і викликаний порушенням структури та/або функції серця, яке призводить до зменшення серцевого викиду та/або підвищення тиску в камерах серця в спокої або під час навантаження. В разі швидкого розвитку або погіршення ознак існуючої СН (декомпенсації) її вважають гострою. Переважна більшість пацієнтів має саме погіршення перебігу хронічної СН (ХСН), тоді як ГСН, що виникла вперше, зазвичай пов'язана з первинною дисфункцією міокарда, переважно внаслідок гострого коронарного синдрому (ГКС). Хворі, у яких причиною ГСН є неконтрольована гіпертензія або фібриляція передсердь, загалом мають кращий прогноз, ніж хворі з ГКС та інфекціями. Причини ГСН наведені в таблиці 1. Необхідно докладати усіх зусиль для виявлення чинників, що призвели до загострення, і цілеспрямованого лікування.

Провідним механізмом загострення ХСН є прогресуюча затримка рідини, спочатку субклінічна. Підвищення тиску в камерах серця та венозного тиску (гемодинамічний застій) можуть бути наявні за кілька тижнів до клінічного погіршення. Далі відбувається перерозподіл рідини в легені та внутрішні органи (вісцеральний застій), який супроводжується порушенням функції печінки та нирок). І лише після вказаних етапів розвивається розгорнута клінічна картина переважання рідиною. Другим

механізмом ГСН є системна гіперперфузія. Хворі з гіперперфузією складають меншу частину пацієнтів з ГСН (близько 15 %), однак вони мають тяжчий перебіг із клінічною картиною кардіогенного шоку (КШ) і гірший прогноз. З практичного погляду виділяють групи хворих зі збереженим (90–140 мм рт. ст.), підвищеним (>140 мм рт. ст.) та зниженим систолічним артеріальним тиском (АТ).

Центральну роль у патогенезі ГСН відіграють нирки. Відповідно до сучасних уявлень, механізмом їхнього ушкодження є підвищення венозного тиску, оскільки для ефективної фільтрації необхідний градієнт тиску між артеріальним та венозним руслом – фільтраційний тиск. Потужні компенсаторні механізми підтримують ниркову перфузію на стабільному рівні аж до середнього АТ <70 мм рт. ст., тому гіперперфузія нирок звичайно набуває клінічного значення тільки у хворих з КШ (1–3).

Таблиця 1. Причини розвитку гострої серцевої недостатності

Гострий коронарний синдром
Тахіаритмія
Підвищення артеріального тиску (АТ)
Інфекції
Порушення дієти (надлишок солі) або режиму прийому ліків (базисних препаратів, діуретиків)
Брадїаритмія
Токсичні речовини
Ліки (нестероїдні протизапальні препарати, глюкокортикостероїди, хіміотерапія)
Загострення хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ)
Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)
Підвищення активності симпатичної нервової системи, стрес-індукована кардіопатія
Метаболічні / гормональні причини (щитоподібна залоза, діабетичний кетоз, дисфункція надниркових залоз, вагітність)
Інсульт
Гострі механічні причини: механічні загострення ГКС, травма або оперативне втручання на грудній клітці, порушення роботи нативного або протезованого клапана, дисекція аорти

Діагностика гострої серцевої недостатності

Діагноз ГСН базується на даних анамнезу та об'єктивних ознаках, а також диференційній діагностиці. Первинні додаткові обстеження включають:

- Рентген органів грудної клітки, бажано у вертикальному положенні, дозволяє виявити застій у малому колі кровообігу, ознаки набряку легень, плевральний випіт, кардіомегалію, однак до 20 % хворих з ГСН мають нормальну рентгенограму. Рентгенологічна картина набряку легень потребує диференціювання з картиною гострого респіраторного дистрес-синдрому, причому ці стани можуть співіснувати. Для контролю кількості рідини в плевральних порожнинах доцільне використання УЗД, що дає змогу уникнути зайвого променевого навантаження. Ультразвук легень дозволяє виявити ознаки застою.
- Електрокардіограма (ЕКГ) звичайно не буває нормальною; вона може допомогти у виявленні причини ГСН (наприклад, гострої ішемії міокарда, тахісистоїчної фібриляції передсердь).
- Термінова ехокардіоскопія (ЕхоКС) необхідна у хворих з нестабільною гемодинамікою, особливо в стані КШ, та у хворих із підозрою на загрозливі механічні ускладнення. Для хворих із ГСН, що виникла вперше, та тих, у кого підозрюють суттєві зміни у функції серця, бажане виконання ЕхоКС протягом перших 48 годин з моменту госпіталізації.
- Комп'ютерна томографія звичайно не додає інформації в діагностиці ГСН, за винятком підозри на ТЕЛА, при якій цей метод є стандартом діагностики.
- Лабораторні тести. Необхідні дослідження включають визначення тропоніну, сечовини, креатиніну, натрію (гіпонатріємія при госпіталізації асоційована з поганим прогнозом), калію (гіпокаліємія – предиктор виникнення фібриляції передсердь), печінкових проб, тиреотропного гормону, глюкози крові; клінічний аналіз крові; D-димер в разі підозри на ТЕЛА; прокальцитонін при підозрі на інфекцію. Ниркові проби та визначення електролітів бажано повторювати щодня або через день впродовж госпіталізації. Порушення функції печінки виникає внаслідок зменшення серцевого викиду та венозного застою і є маркером поганого прогнозу.

Рекомендовано визначити рівень BNP або NT-proBNP в усіх хворих із гострою задишкою та підозрою на ГСН; негативний результат дослідження звичайно свідчить про низьку імовірність ГСН.

- Хворі з ГСН потребують неінвазивного моніторингу АТ, ЕКГ, частоти дихання, діурезу та пульсоксиметрії, щоденного контролю маси тіла та клінічних даних. Контроль діурезу доцільний у відділеннях інтенсивної терапії, однак у загальних відділеннях не вважається надійним показником.

Критерії госпіталізації у відділення інтенсивної терапії включають в себе: потребу в інтубації трахеї, ознаки гіперперфузії, SpO₂ <90 % на фоні інгаляції кисню, участь у диханні додаткових дихальних м'язів, частоту дихальних рухів >25/хв, частоту серцевих скорочень <40 уд/хв або >130 уд/хв, систолічний АТ <90 мм рт. ст. Хворі з підозрою на КШ потребують якнайшвидшого виконання ЕКГ та ЕхоКС, у разі встановлення діагнозу ГКС – невідкладної ревазуляризації (протягом перших 2 годин перебування в стаціонарі).

Медикаментозна терапія

Діуретики – основа лікування хворих із ГСН та ознаками переважання рідиною та застою (застійними хрипами в легенях, периферійними набряками, підвищенням центральним венозним тиском, плевральним випотом, застоєм у печінці, асцитом). Лікування починають з внутрішньовенного введення (болюсу, за потреби доповненого інфузією), оскільки набряк кишечника утруднює всмоктування пероральних форм. З огляду на коротку тривалість дії петльових діуретиків обґрунтованим є розподіл добової дози на два прийоми.

Доза петльового діуретика має бути якомога меншою, з урахуванням даних щодо попереднього прийому сечогінних препаратів та функції нирок. Для хворих, які приймали петльовий діуретик, перша внутрішньовенна доза може дорівнювати плановій пероральній дозі; хворі, які раніше діуретиків не приймали, можуть відповісти на дозу фуросеміду 20–40 мг (більша доза може знадобитися для пацієнтів із порушенням функції нирок) (табл. 2).

У разі недостатньої ефективності можлива комбінація петльового діуретика (частіше фуросеміду) з гідрохлортиазидом та/або ацетазоламідом (діакарбом) – це дозволяє досягти більш повної блокади нефрона, оскільки вказані препарати діють на різних його рівнях (так звана «послідовна блокада нефрона»). Варто зазначити, що використання діуретиків необхідно уникати у хворих з ознаками гіперперфузії.

Таблиця 2. Рекомендоване дозування діуретиків у хворих із порушенням функції нирок (Thind G. S., Loehrke M., Wilt J. L.)

Препарат	Кліренс креатиніну, мл/хв		
	<25	25–75	>75
	Максимальний внутрішньовенний болюс		
Фуросемід, мг	160–200	80–160	40–80
Торасемід, мг	50–100	20–50	10–20
Внутрішньовенна інфузія			
Фуросемід, мг	<ul style="list-style-type: none"> • болюс 40 мг • інфузія 20 мг за 1 год • при недостатній відповіді повторити болюс, збільшити швидкість інфузії до 40 мл/год 	<ul style="list-style-type: none"> • болюс 40 мг • інфузія 10 мг за 1 год • при недостатній відповіді повторити болюс, збільшити швидкість інфузії до 20 мл/год 	<ul style="list-style-type: none"> • болюс 40 мг • інфузія 10 мг за 1 год • при недостатній відповіді повторити болюс, збільшити швидкість інфузії до 20 мл/год
Торасемід, мг	<ul style="list-style-type: none"> • болюс 20 мг • інфузія 10 мг за 1 год • при недостатній відповіді повторити болюс, збільшити швидкість інфузії до 20 мл/год 	<ul style="list-style-type: none"> • болюс 20 мг • інфузія 5 мг за 1 год • при недостатній відповіді повторити болюс, збільшити швидкість інфузії до 10 мл/год 	<ul style="list-style-type: none"> • болюс 20 мг • інфузія 5 мг/год
Кліренс креатиніну, мл/хв			
	<20	20–50	>50
Гідрохлортиазид, мг	100–200	50–100	25–50
Ацетазоламід, мг	250–1000 мг/добу в 1–2 прийоми		

Вазодилататори. Ці препарати знижують переднавантаження та післянавантаження і особливо корисні для хворих із гіпертензією. Треба не допускати розвитку гіпотензії, а також обережно використовувати ці препарати у хворих зі значущим мітральним або аортальним стенозом (табл. 3).

У групі вазодилататорів привертає до себе увагу препарат урапідил, що показав перевагу над нітрогліцерином у клінічних дослідженнях, однак до рекомендацій на сьогоднішній день він не внесений.

Інотропи повинні використовуватись тільки у хворих із серйозним зниженням серцевого викиду, що призводить до порушення перфузії життєво важливих органів, частіше на фоні гіпотензії. Інотропи можуть викликати синусову тахікардію, аритмії та ішемію міокарда – хворі потребують ретельного моніторингу (табл. 4).

Серед інотропів привертає увагу відносно новий препарат – левосимендан, єдиний інотроп, що поліпшує прогноз хворих, тоді як бета-агоністи, хоч і покращують клінічний стан хворих та параметри гемодинаміки, на прогноз позитивного впливу не мають. Левосимендан має три основних механізми дії. Перший (власне інотропна дія) полягає у взаємодії з серцевим тропоніном С зі збільшенням його чутливості до іонів кальцію, що полегшує взаємодію між тропоніном С і тропоніном І та підвищує скоротливість міокарда не впливаючи на його розслаблення. Другий механізм дії – вазодилатація. Препарат відкриває АТФ-залежні калієві канали в гладком'язових клітинах судин, що приводить до розширення коронарних і периферійних артерій, артерій легеневого русла, а також системи портальної вени та вен нижніх кінцівок, зменшення переднавантаження та післянавантаження правого шлуночка. Третій ефект – цитопротекторний: через зниження у клітинах продукції вільних радикалів зменшуються запалення та ремоделювання міокарда, ішемічно-реперфузійне ушкодження, апоптоз кардіоміоцитів. Активний метаболіт левосимендану OR1896 має період напівжиття близько 80 годин, що дозволяє розраховувати на пролонгований клінічний ефект та використовувати препарат у вигляді повторних інфузій у хворих з тяжкою ХСН для профілактики декомпенсації.

Вазопресори призначають хворим із тяжкою гіпотензією, щоб підняти АТ та забезпечити перфузію життєво важливих органів. Вони збільшують післянавантаження, відповідно, підвищуючи навантаження на міокард. Краще використовувати норадреналін (0,2–1,0 мкг/кг/хв), ніж дофамін; адреналін використовується в разі недостатньої ефективності інших пресорів та в ході реанімаційних заходів.

Інші препарати. Дигоксин може використовуватись за наявності фібриляції передсердь для контролю ЧСС (0,25–0,5 мг внутрішньовенно болюсно). У хворих із набряком легень можливе використання опіатів (морфіну), а в разі тривоги та збудження – бензодіазепінів. У хворих із кардіогенним шоком за відсутності ознак переважання рідиною рекомендоване пробне внутрішньовенне введення >200 мл фізіологічного розчину за 15–30 хвилин.

Базисна терапія хронічної серцевої недостатності

Звичайно хворим із вперше виявленою ХСН зі зниженою систолічною функцією в першу чергу призначають інгібітори ангіотен-

зинперетворювального ферменту (ІАПФ) / сартани або бета-блокатори (біспролол, карведилол або метопрололу сулцинат). Вважають, що хворі, у яких зберігаються явища застою, краще переносять початок лікування з призначення ІАПФ / сартанів, тоді як у «сухих» хворих лікування краще розпочинати з бета-блокаторів. В окремих випадках можливо розпочинати терапію бета-блокаторами та ІАПФ / сартанами одночасно, починаючи з низьких доз. Збільшення доз проводиться орієнтовно 1 раз на 2 тижні, вихід на цільові дози займає близько 3–6 місяців (табл. 5).

Титування ІАПФ / сартанів вимагає контролю функції нирок, калію та АТ. Хворих, у яких залишаються симптоми на фоні прийому ІАПФ / сартанів (тобто тих, що мають II–III функціональний клас NYHA), бажано перевести на прийом сакубітрілу / валсартану; доза титується 1 раз на 2–4 тижні; при переході з ІАПФ потрібна відміна останнього за 36 годин до прийому першої дози сакубітрілу / валсартану. У хворих, які раніше не приймали ІАПФ / сар-

Таблиця 3. Схеми введення та побічні ефекти вазодилататорів

Препарат	Схема введення	Основні побічні ефекти
Нітрогліцерин	Початкова доза 10–20 мкг/хв, можливе титування до 200 мкг/хв	Гіпотензія, головний біль, толерантність при тривалому використанні
Ізосорбиду динітрат	Початкова доза 1 мкг/хв, можливе титування до 10 мкг/хв	
Нітропрусид натрію	Початкова доза 0,3 мкг/кг/хв, можливе титування до 5 мкг/кг/хв	Гіпотензія, токсичність ціанідів, світлочутливість

Таблиця 4. Схеми введення адреноміметиків

Препарат	Болюс	Швидкість інфузії
Добутамін	–	2–20 мкг/кг/хв
Дофамін	–	3–5 мкг/кг/хв – інотроп >5 мкг/кг/хв – вазопресор
Левосимендан	Не обов'язковий; 12 мкг/кг протягом 10 хв	0,1 мкг/кг/хв (можлива корекція дози 0,05–0,2 мкг/кг/хв)

Таблиця 5. Початкові та цільові дози найширше вживаних препаратів для лікування хронічної серцевої недостатності

Препарат	Початкова доза, мг	Цільова доза, мг
Біспролол	1,25	10
Карведилол	3,125×2 р/добу	25 ¹ –50×2 р/добу
Сакубітріл/валсартан	24/26–49/51 ² ×1 р/добу	97/103×1 р/добу
Еналаприл	2,5×2 р/добу	10–20×2 р/добу
Раміприл	1,25×1 р/добу	10×1 р/добу
Лозартан	25–50×1 р/добу	150×1 р/добу
Валсартан	40×2 р/добу	160×2 р/добу
Еплеренон	25×1 р/добу	50×1 р/добу
Спіронолактон	12,5–25×1 р/добу	25–50×1 р/добу
Ізосорбиду динітрат	20×3 р/добу	40×3 р/добу

Примітка. ¹ – 25 мг при масі тіла <85 кг, при більшій – 50 мг; ² – 49/51 для хворих, що приймали значні дози ІАПФ/сартанів, наприклад, >10 мг/добу еналаприлу, >160 мг/добу валсартану.

тани, можна починати лікування з сакубітрілу/валсартану, але з обережністю, враховуючи ризик ангіоневротичного набряку та гіпотензії. Необхідно проводити титрування бета-блокаторів до максимально переносимих доз (див. табл. 5), причому після збільшення дози можливе минуле погіршення переносимості навантажень, посилення задишки, запаморочення, що не є приводом для припинення титрування. Третім базисним препаратом у терапії ХСН є антагоністи альдостерону (в разі ШКФ >30 мл/хв/1,73м² та рівня калію <5 ммоль/л); деякі хворі також потребують додавання ізосорбїду динітрату. У окремих хворих, які мають синусовий ритм з ЧСС у спокої понад 70 уд/хв, можливе додавання до терапії івабрадину (табл. 6).

Контроль функції нирок і рівня калію потрібен через 1–2 тижні після призначення або збільшення дози ІАПФ/сартану та сакубітрілу/валсартану; через 2–3 та через 7 днів, 1 раз на місяць протягом 3 місяців і надалі 1 раз на 3 місяці після призначення або збільшення дози антагоністів альдостерону; контроль функції нирок також рекомендований через 2–3 дні після призначення петльових діуретиків. Значущим вважають зниження ШКФ на 30 % і більше, а також розвиток гіперкаліємії. Хворі з цими ознаками можуть потребувати зменшення доз базисних препаратів, а в разі даних за гіповолемію – зменшення доз діуретиків.

Після підбору доз препаратів орієнтовна кратність спостереження хворих на ХСН зі зниженою систолічною функцією становить 1 раз на 3–6 місяців. Після перших 3–6 місяців прийому підібраної терапії бажано повторити ЕхоКС. У разі поліпшення систолічної функції (>40 %) прогноз хворого також поліпшується, однак базисну терапію звичайно продовжують, оскільки наслідки її відміни не вивчені. Виняток складають хворі, у яких усунутий чинник розвитку систолічної дисфункції, наприклад, порушення ритму.

Попередня базисна пероральна терапія ХСН повинна за можливості продовжуватись у разі госпіталізації в стаціонар з ГСН. Зокрема, прийом бета-блокаторів може бути безпечно продовжений, крім хворих з КШ, а їхня відміна достовірно погіршує прогноз. В разі гемодинамічної нестабільності (симптомна гіпотензія, гіперперфузія, брадикардія), гіперкаліємії, тяжкого порушення функції нирок можливе зниження доз або тимчасова відміна базисних препаратів.

Інвазивні процедури

Показання для інтрааортальної балонної контрапульсації – підтримка кровообігу до моменту хірургічної корекції гострих механічних ускладнень, а також за наявності тяжкого гострого міокардиту та в окремих хворих із гострою ішемією міокарда до, під час та після реваскуляризації. Інші інвазивні втручання, що можуть бути корисними, включають плевральну пункцію та лапароцентез.

Таблиця 6. Підходи до модифікації базисної терапії у хворих на хронічну серцеву недостатність

ІАПФ/сартан + бета-блокатор + діуретик				
Клінічна ситуація	Перевантаження об'ємом, NYHA II–IV	Хворий стабільний на ІАПФ/сартанах, NYHA II–III	ШКФ >30 мл/хв/1,73 м ² , калій <5 ммоль/л NYHA II–IV	Синусовий ритм ЧСС >70 максимальна доза бета-блокатора
Рекомендована дія	Титрування діуретика	Перехід на сакубітріл/валсартан	Додавання антагоніста альдостерону	Додавання івабрадину

Виписування

Загалом, хворий може бути виписаний зі стаціонару, якщо хоча би протягом 24 годин він гемодинамічно стабільний, приймає базисну пероральну терапію та має стабільну функцію нирок. Часто на фоні активної діуретичної терапії у хворих трапляється минуле погіршення функції нирок (зниження ШКФ на 15–20 %), що пов'язане зі зменшенням наповнення артеріол і не асоційоване з несприятливим прогнозом. До об'єктивних ознак поліпшення належать відсутність ортопноє, ортостатичних явищ, зменшення задишки при фізичному навантаженні, маси тіла, набряків, нормалізація центрального венозного тиску. До сприятливих ознак також відносять зниження рівня натрійуретичних пептидів на 30 % або більше протягом госпіталізації, однак цей підхід широкого застосування не отримав.

Відомо, що в перші дні й тижні після виписування хворі, що перенесли ГСН, мають найвищий ризик смерті та повторної госпіталізації (так звана «вразлива фаза»). Протягом першого тижня після виписування такого пацієнта має оглянути сімейний лікар для оцінки динаміки застійних явищ та титрування лікарських препаратів за потреби.

Окремі клінічні ситуації

Кардіогенний шок. КШ визначається як гіпотензія (зниження систолічного АТ <90 мм рт. ст. протягом щонайменше 30 хвилин, наявне, незважаючи на адекватний об'єм циркулюючої крові) із ознаками органної гіперперфузії. 80 % випадків КШ складають хворі на інфаркт міокарда з елевациєю сегмента ST. Інші причини включають декомпенсацію ХСН, клапанні вади та інші механічні причини, міокардит і стрес-індуковану кардіоміопатію. Хворі з ГСН на фоні ГКС належать до групи дуже високого ризику та потребують ранньої інвазивної стратегії, незалежно від даних ЕКГ та біомаркерів (втручання протягом перших 2 годин з моменту госпіталізації для хворих на ГКС без елевації сегмента ST). У лікуванні використовують пробне внутрішньовенне введення невеликого об'єму рідини (200–250 мл фізіологічного розчину за 15–30 хвилин), інотропи в разі малого серцевого викиду (добутамін або левосимендан) та вазопресори за потреби (бажано норадреналін; адреналін та дофамін не рекомендовані для рутинного використання). Тривалість використання та дози адреноміметиків мають бути якомога меншими. ТЕЛА як причина шоку вимагає невідкладного проведення тромболізу або емболектомії.

Гостра правощуночкова недостатність. Дисфункція ПШ розвивається внаслідок його перевантаження тиском та/або об'ємом, причому перевантаження об'ємом ПШ переносить краще, ніж ЛШ. Гостре підвищення післянавантаження ПШ переносить дуже погано: підвищення тиску в легеневій артерії на 20 мм рт. ст.

призводить до зменшення ударного об'єму ПШ на 30 %. При гострій дилатації ПШ унаслідок перевантаження тиском певний час досягається компенсація за рахунок механізму Франка–Старлігна та адренергічної стимуляції. Після вичерпання цих можливостей скоротливість ПШ різко падає, що призводить до раптового зниження системного АТ та серцевого викиду.

Клінічними ознаками декомпенсації хронічної правошлуночкової недостатності є збільшення печінки та розтягнення яремних вен. У діагностиці ключове значення має ЕХОКС; корисним може бути визначення рівня лужної фосфатази – маркера холестазу.

Лікування правошлуночкової ГСН складається з оптимізації переднавантаження (діуретики або навантаження об'ємом, залежно від конкретної ситуації), зниження післянавантаження (в тому числі інгаляція оксиду азоту, використання простагландинів, інгібіторів фосфодіестерази, а у критично хворих пацієнтів – оптимізація режиму ШВЛ) та поліпшення скоротливості (лікування порушень серцевого ритму, інотропна підтримка). Первинна мета лікування – уникнення системної гіпотензії, яка загрожує ішемією ПШ, зниженням його скоротливості та поглибленням розладів гемодинаміки. Специфічне лікування передбачає ранню реваскуляризацію інфарктів із залученням ПШ, тромболітичну терапію або емболектомію при ТЕЛА, використання антибіотиків та оперативного лікування у випадках ендокардиту. При інфаркті ПШ важливе значення має оптимізація переднавантаження, зокрема, обмеження на використання нітратів та діуретиків. В якості первинного підходу звичайно використовують внутрішньовенне введення 300–600 мл фізіологічного розчину за 10–15 хвилин. При ТЕЛА, за наявності низького центрального венозного тиску (при ультразвуковому дослідженні – нижня

порожниста вена повністю колабує на вдиху), також доцільне введення рідини в об'ємі до 500 мл.

ГСН на фоні **гіпертензивного кризу** звичайно проявляється набряком легень. У такому випадку швидке зниження АТ (в межах 25 % протягом перших годин госпіталізації) з використанням вазодилатора та петльового діуретика є первинним та невідкладним завданням.

Порушення ритму. Хворі з тяжкими порушеннями ритму та нестабільною гемодинамікою потребують кардіоверсії (тимчасової кардіостимуляції при брадіаритміях). У деяких випадках стійких гемодинамічно значущих аритмій розглядається можливість радіочастотної абляції. У хворих із тахісistolічною фібриляцією передсердь (>110 уд/хв) доцільне внутрішньовенне введення дигоксину (0,25–0,5 мг; при порушенні функції нирок 0,0625–0,125 мг).

Механічні причини. Механічні ускладнення ГКС, травми та оперативні втручання на грудній клітці, порушення функції нативних або протезованих клапанів унаслідок ендокардиту, дисекція аорти, випадки обструкції звичайно вимагають гемодинамічної підтримки та оперативного лікування.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Европейское руководство по неотложной кардиологии / ред. М. Тубаро, П. Франкс; пер. с англ. под ред. Е. В. Шляhto. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 960 с.
2. Курс лекцій з клінічної кардіології / за ред. проф. В. Й. Целуйко. – К., 2020. – 592 с.
3. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski, A. A. Voors, S. D. Anker [et al.] // European journal of heart failure. – 2016. – Vol. 18, No. 8. – P. 891–975.

Summary

Acute heart failure

O. E. Matuzok, N. Y. Mishchuk

Kharkiv medical academy of postgraduate education, Kharkiv, Ukraine

Acute heart failure is an actual problem of modern cardiology. The lecture provides the information regarding its etiology, pathogenesis, the indications to medicamentous therapies and schemes of their prescription. Some clinical situations are discussed, in particular the cardiogenic shock and acute right ventricular failure.

Key words: heart failure, decompensation, stagnation, diagnosis, diuretic therapy, basic drugs, cardiogenic shock, acute right ventricular failure

Резюме

Острая сердечная недостаточность

О. Э. Матузок, Н. Е. Мищук

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Острая сердечная недостаточность является актуальной проблемой современной кардиологии. В лекции предоставлена информация о ее этиологии, патогенезе, методах диагностики и лечения, приведены показания к назначению лекарственных препаратов и схемы их применения. Обсуждаются некоторые клинические ситуации, в частности кардиогенный шок, острая правожелудочковая сердечная недостаточность.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, декомпенсация, застой, диагностика, диуретическая терапия, базисные препараты, кардиогенный шок, острая правожелудочковая недостаточность