

Рекомендації ESC з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності 2021 року

Розроблено робочою групою з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів (ESC) за спеціального внеску Асоціації серцевої недостатності (HFA) ESC

Продовження, початок у №2, 7, 2022

10. Прогресуюча серцева недостатність

10.1 Епідеміологія, діагностика та прогноз

Багато пацієнтів із СН переходять у фазу прогресуючої СН, яка характеризується стійкими симптомами, незважаючи на максимальну терапію. Поширеність прогресуючої СН збільшується через зростання кількості пацієнтів із СН, старіння населення та покращення лікування й виживання при СН. Прогноз залишається поганим, летальність за 1 рік коливається від 25 % до 75 %.

Оновлені критерії HFA-ESC 2018 для визначення прогресуючої СН наведені в таблиці 13. Суттєво знижена ФВ ЛШ є поширеною, але не потрібною для діагностики прогресуючої СН ознакою, оскільки вона також може розвинути у пацієнтів із HFrEF. На додаток до зазначених критеріїв, може бути наявна дисфункція позасерцевих органів через СН (наприклад, серцева кахексія, порушення функції печінки або нирок) або легенева гіпертензія II типу, але вони не є обов'язковими для визначення прогресуючої СН.

Міжвідомчий реєстр профілів підтримки механізованого кровообігу (INTERMACS), розроблений для класифікації пацієнтів з потенційними показаннями для довговічних пристроїв механічної підтримки серця MCS, описує клінічні параметри та характеристики, що узгоджуються з потребою в передових методах лікування (табл. 14). Ця класифікація також корисна для оцінки прогнозу пацієнтів, яким проводиться термінова трансплантація серця або імплантація допоміжного пристрою ЛШ, а також для оцінки ризику в амбулаторних пацієнтів із прогресуючою СН.

Прогностична стратифікація важлива для визначення ідеального часу для направлення до відповідного центру (тобто до центру, здатного надати передову терапію СН), щоб належним чином донести очікування до пацієнтів та сімей, а також для планування стратегій лікування та подальшого спостереження. Пацієнтам з протипоказаннями до MCS або трансплантації серця слід розглянути питання щодо паліативної допомоги (див. розділ 10.2.4).

Повторна госпіталізація, прогресуюча недостатність кінцевих органів, рефрактерний застій, нездатність виконати серцево-легеневе навантаження або максимальне споживання кисню <12 мл/хв/кг або <50 % очікуваного значення. Колірний код для класів рекомендацій: зелений для класу рекомендації I та жовтий для класу рекомендації IIa (див. таблицю 1 для додаткової інформації про класи рекомендацій).

Незважаючи на багато прогностичних параметрів (додаткова таблиця 13), прогнозування результатів залишається складним, і

пацієнтів часто направляють до центрів лікування прогресуючої СН занадто пізно. Виявлення попереджувальних ознак у пацієнтів із нерозвиненими симптомами може допомогти провести вчасне направлення, щоб можна було запропонувати MCS та трансплантацію серця до розвитку недостатності органів-мішеней (додаткова таблиця 14). Організаційна модель між центрами з різними рівнями складності догляду, заснована на мережі «Hub and Spoke», є ключем до хорошого ведення пацієнтів.

Обмежена тривалість життя може бути обумовлена основними супутніми захворюваннями, такими як рак, деменція, кінцева стадія дисфункції органів; інші стани, які можуть погіршити подальше спостереження або погіршити прогноз після лікування, включають слабкість, необоротну когнітивну дисфункцію, психіатричні розлади або психосоціальні проблеми.

10.2 Ведення пацієнтів

Пацієнтам із запущеною СН може знадобитися фармакологічна терапія та короточасна MCS, доки не стане доступною імплантація довгострокової MCS або трансплантація серця.

10.2.1 Фармакологічна терапія та замісна терапія функції нирок

Інотропні препарати можуть покращувати параметри гемодинаміки, зменшуючи застійні явища, збільшуючи серцевий викид та сприяючи периферичній перфузії. Хоча й не доведено, це може допомогти запобігти погіршенню функції кінцевих органів. І навпаки, традиційні інотропи можуть сприяти ішемії міокарда та/або тахіаритмії та погіршити клінічний перебіг. Їх можна використовувати як паліативну терапію для полегшення симпто-

Таблиця 13. Критерії визначення прогресуючої серцевої недостатності

Усі наступні критерії повинні бути присутніми незважаючи на оптимальне лікування:
1. Тяжкі та стійкі симптоми серцевої недостатності (NYHA клас III (поширений) або IV)
2. Тяжка серцева дисфункція, що визначається щонайменше однією із наступних ознак: <ul style="list-style-type: none"> • ФВ ЛШ ≤ 30 % • Ізольована недостатність ПШ • Серйозні аномалії клапана, що не піддаються операції • Неоперабельні тяжкі вроджені аномалії • Стійко високі (або зростаючі) значення BNP або NT-proBNP і тяжка діастолічна дисфункція ЛШ або структурні аномалії (згідно з визначенням HFrEF)
3. Епізоди легеневого або системного застою, які потребують введення високих доз внутрішньовенних діуретиків (або комбінації діуретиків) або епізоди низького викиду, що вимагають прийому інотропів або вазоактивних препаратів, або злякисні аритмії, що спричиняють більше ніж 1 незапланований візит або госпіталізацію за останні 12 місяців
4. Тяжке порушення працездатності з нездатністю виконувати фізичні вправи або низька відстань 6-хвилинної ходьби (<300 м) або $rVO_2 < 12$ мл/кг/хв або <50 % прогнозованого значення, за оцінками, серцевого походження

мів у пацієнтів без інших варіантів лікування. Переривчасте тривале застосування інотропів може бути розглянуто в амбулаторних пацієнтів для покращення функціонального класу та якості життя.

Порушення функції нирок та резистентність до петльових діуретиків часто характеризують клінічний перебіг пацієнтів із прогресуючою СН. В таких випадках в першу чергу пропонується подвоїти дозу петльового діуретика з подальшим одночасним застосуванням тіазидів або метолазону (див. розділ 11.3.3). У пацієнтів, які не відповідають на стратегію, засновану на діуретиках, слід розглянути питання про замісну ниркову терапію. Ультрафільтрація є одним із найпоширеніших підходів. Її можна розглядати у тих пацієнтів, у яких відмічається резистентність до діуретиків, навіть якщо дані про вплив цього методу на перебіг СН не визначені.

10.2.2 Механічна підтримка кровообігу

MCS може покращити виживання та покращити симптоми пацієнтів із прогресуючою СН. Застосування MCS слід розглянути для різних сценаріїв, наведених у таблиці 15. Показання до короткотермінової та довгострокової MCS мають ґрунтуватися на профілях INTERMACS (табл. 14).

Короткочасна механічна підтримка кровообігу

Короткострокові пристрої MCS показані для усунення критичної гіперперфузії та гіпоксії кінцевих органів в умовах кардіогенного шоку. Їх можна використовувати протягом короткого, обмеженого періоду часу, від кількох днів до кількох тижнів. Метою є підтримка центральної нервової системи та перфузії органів, усунення ацидозу та поліорганної недостатності до тих пір, поки прогноз для пацієнта не стане зрозумілішим, наприклад, відновлення серця, перехід до довготривалої MCS або трансплантації серця, або, в деяких випадках, до більш паліативного лікування. Догляд за пацієнтами, які перебувають на короткочасній MCS, є складним і вимагає спеціального досвіду, включаючи наявність конкретних планів припинення підтримки, коли не відновлюється ні серцеве, ні мозкове ураження. Короткочасну MCS слід використовувати у пацієнтів з профілями INTERMACS 1 або 2 як міст до рішення (BTD), міст до одужання (BTR), міст до моста (BTV) або для довгострокового MCS, або для термінової трансплантації серця. Додаткові відомості про короткострокові MCS подано в додатковому тексті 11.4.

Довгострокова механічна підтримка кровообігу

Довгострокова MCS показана вибраним пацієнтам, коли

Таблиця 14. Визначення пацієнтів із прогресуючою СН згідно з Міжвідомчим реєстром підтримки механізованого кровообігу

Профіль	Часові рамки для проведення втручання
Профіль 1. Критичний кардіогенний шок. Пацієнт із гіпотензією, що загрожує життю, незважаючи на швидко зростаючу інотропну підтримку, критичною гіперперфузією органів, що часто підтверджується погіршенням ацидозу та/або рівня лактату. «Руїнуї і пали»	Потрібне остаточне втручання протягом кількох годин
Профіль 2. Прогресуюче зниження. Пацієнт зі зниженням функції серця, незважаючи на в/в інотропну підтримку, може проявлятися погіршенням функції нирок, виснаженням поживних речовин, нездатністю відновити об'ємний баланс. «Ковзання на інотропах». Також описує погіршення стану у пацієнтів, які не можуть переносити інотропну терапію	Потрібне остаточне втручання протягом кількох днів
Профіль 3. Стабільний на інотропі або інотропозалежний. Пацієнт зі стабільним артеріальним тиском, функцією органів, харчуванням та симптомами при безперервній в/в інотропній підтримці (або тимчасовому пристрої для підтримки кровообігу, або обох), який, однак, демонструє повторну неспроможність відмовитися від підтримки через повторювану симптоматичну гіпотензію або ниркову дисфункцію. «Залежна стабільність»	Вибіркове остаточне втручання протягом від тижнів до кількох місяців
Профіль 4. Пацієнт, що часто літає. Пацієнт, що може бути стабілізований, близький до нормального стану, але відчуває щоденні симптоми застою у стані спокою або під час повсякденної діяльності. Дози діуретиків зазвичай коливаються на дуже високих рівнях. Слід розглянути більш інтенсивні стратегії лікування та нагляду, які в деяких випадках можуть виявити погане дотримання, що може поставити під загрозу результати будь-якої терапії. Деякі пацієнти можуть пересуватися між 4 і 5	Вибіркове остаточне втручання протягом від тижнів до кількох місяців
Профіль 5. Прив'язаний до будинку. Пацієнт, що почувається комфортно під час відпочинку та повсякденної діяльності, але не може займатися будь-якою іншою діяльністю, проживаючи переважно в будинку. Пацієнти відчувають себе комфортно в спокої без симптомів застійних захворювань, але можуть мати супутній рефрактерний статус підвищеного об'єму, часто з порушенням функції нирок. Якщо основний стан харчування та функції органів є пограничним, пацієнти можуть мати навіть більший ризик, ніж INTERMACS 4, і потребують остаточного втручання	Змінна терміновість, залежить від підтримки харчування, функції та активності органів
Профіль 6. Обмежене напруження. Пацієнт без ознак переваження рідиною, в стані комфорту в спокої та при повсякденних активностях, а також при незначних активностях поза домом, але втомлюється після перших кількох хвилин будь-якої значущої діяльності. Для визначення тяжкості серцевої недостатності необхідне ретельне вимірювання пікового споживання кисню, у деяких випадках за допомогою гемодинамічного моніторингу. «Ходить поранений»	Змінна, залежить від підтримки харчування, функції органів і рівня активності
Профіль 7. Прогресуючі симптоми СН III класу NYHA. Пацієнт без поточних або нещодавніх епізодів нестабільного балансу рідини, веде комфортний спосіб життя зі значущою діяльністю, обмеженою легкими фізичними навантаженнями	Трансплантація серця або MCS на даний момент можуть бути не показані
Модифікатори для профілів	Можливі профілі, які можна змінити
Тимчасовий MCS може змінювати профіль лише у госпіталізованих пацієнтів. До них відносяться IABP, ЕСМО, TandemHeart, LVAD, Impella	1, 2, 3
Аритмія може змінити будь-який профіль. Сюди включають повторювані шлуночкові тахіаритмії, які нещодавно зробили значний внесок у клінічний компроміс, часті шоки ICD або необхідність зовнішньої дефібриляції, як правило, більше двох разів на тиждень	1–7
Часті епізоди декомпенсації СН характеризують пацієнтів, які потребують частих екстрених візитів або госпіталізації для лікування діуретиками, ультрафільтрації або тимчасової в/в вазоактивної терапії. Частими епізодами можна вважати принаймні два екстрених візити/госпіталізації за останні 3 місяці або три за останні 6 місяців	3 якщо вдома, 4, 5, 6. Рідше для профілю 7

Примітка. ЕСМО – екстракорпоральна мембранна оксигенація; СН – серцева недостатність; IABP – внутрішньоаортальний балонний насос; ICD – імплантований кардіовертер-дефібрилятор; INTERMACS – Міжвідомчий реєстр для механізованої підтримки кровообігу; в/в – внутрішньовенне; LVAD – допоміжний пристрій для лівого шлуночка; MCS – механічна підтримка кровообігу; NYHA – Нью-Йоркська асоціація серця.

медикаментозна терапія неефективна або коли короткочасна MCS не привела до відновлення функції серця або клінічного покращення, для продовження життя та покращення якості життя або для підтримки життя пацієнта до трансплантації (міст до трансплантації, BTT) або для скасування протипоказань до трансплантації серця (міст до кандидатури, BTC), або як цільової терапії (DT) (табл. 15).

Довгострокову MCS слід розглядати у пацієнтів із профілями INTERMACS 2–4, а також у пацієнтів із профілем INTERMACS 5–6, якщо вони мають характеристики високого ризику. Пацієнти без необоротної недостатності кінцевих органів, окрім серцевої, які відновлюються з рівня INTERMACS 1 під час короткострокової MCS, також можуть претендувати на довгострокову MCS. Характеристики пацієнтів, потенційно придатних для імплантації LVAD, наведені в таблиці 16.

Детальна інформація про пристрій та дослідження довгострокового MCS узагальнені в додатковій таблиці 15.

Поточні 2-річні показники виживання пацієнтів, які отримували новітні безперервні LVAD, можна порівняти з показниками після трансплантації серця, хоча побічні явища негативно впливають на якість життя. Серед пацієнтів із безперервним перебігом LVAD актуарне виживання становило 80 % через 1 рік і 70 % через 2 роки. Дворічне виживання становило 84,5 %, а виживання без інсульту, що не включає або потреби в повторній операції з приводу несправності LVAD, становило 76,9 % з LVAD відцентрового потоку в MOMENTUM 3. Повністю магнітно-левітований відцентровий потік LVAD значно зменшив тромбоз насоса. У MOMENTUM 3 потреба в повторній операції для заміни несправного пристрою становила 2,3 % за 24 місяці, і лише 0,6 % за 24 місяці ризик заміни насоса через тромбоз насоса. Інсульт (а саме інсульт з інвалідністю), сильна кровотеча та шлунково-кишкова кровотеча також були

Таблиця 15. Терміни, що описують різні показання для механічної підтримки кровообігу

Міст до рішення (BTD)/ Міст до мосту (BTV)	Використання короткочасних MCS (ECMO або Impella) у пацієнтів з кардіогенним шоком до стабілізації гемодинаміки та перфузії кінцевих органів, виключення протипоказань для довготривалої MCS (ушкодження мозку після реанімації), а також моменту коли додаткові терапевтичні можливості, включаючи довготривалу терапію VAD або можливість трансплантації серця може бути оцінена
Міст до кандидатури (BTC)	Використання MCS (звичайно LVAD) для покращення функції кінцевого органа та/або для того, щоб пацієнт, який не відповідає вимогам до трансплантації серця, перейшов у стан, придатний до трансплантації
Міст до трансплантації (BTT)	Використання MCS (LVAD, BiVAD або TAH) для підтримки життя пацієнта, який за інших умов має високий ризик смерті перед трансплантацією, доки не стане доступним донорський орган
Міст до відновлення (BTR)	Використання MCS (короткострокового або довгострокового) для підтримки життя пацієнта до тих пір, поки функція серця не відновиться достатньо для припинення MCS
Кінцева терапія призначення (DT)	Довгострокове застосування MCS (LVAD) як альтернатива трансплантації у пацієнтів з термінальною стадією СН, які не підлягають трансплантації

Примітка. BiVAD – бівентрикулярний допоміжний пристрій; ECMO – екстракорпоральна мембранна оксигенація; СН – серцева недостатність; LVAD – допоміжний пристрій для лівого шлуночка; MCS – механічна підтримка кровообігу; TAH – загальне штучне серце; VAD – шлуночковий допоміжний пристрій.

Таблиця 16. Пацієнти, що потенційно підходять на імплантацію допоміжного пристрою для лівого шлуночка

Пацієнти зі збереженням тяжких симптомів, незважаючи на оптимальну медикаментозну та апаратну терапію, без вираженої дисфункції правого шлуночка та/або тяжкої трикуспідальної регургітації, зі стабільним психосоціальним фоном та відсутністю основних протипоказань*, і які мають принаймні одну з наступних ознак:
• ФВ ЛШ <25 %, неможливо виконати тест із фізичним навантаженням на СН або, якщо можна провести тест на серцево-легеневе навантаження, з піковим $VO_2 < 12$ мл/кг/хв та/або <50 % прогнозованого значення
• ≥ 3 госпіталізацій при СН за попередні 12 місяців без явної причини
• Залежність від в/в інотропної терапії або тимчасова MCS
• Прогресуюча дисфункція кінцевих органів (погіршення функції нирок та/або печінки, легенева гіпертензія II типу, серцева кахексія) через знижену перфузію, а не через неадекватно низький тиск наповнення шлуночків (PCWP ≥ 20 мм рт. ст. та SBP ≤ 90 мм рт. ст. або ≤ 90 мм рт. ст. л/хв/м ²)

Примітка. СН – серцева недостатність; в/в – внутрішньовенне; LVAD – допоміжний пристрій для лівого шлуночка; ФВ ЛШ = фракція викиду лівого шлуночка; MCS – механічна підтримка кровообігу; PCWP – тиск заклинювання легеневої капіляри; SBP – систолічний артеріальний тиск; TR – трикуспідальна регургітація; VO_2 – споживання кисню.

*Стабільний психосоціальний фон включає продемонстроване розуміння технології пацієнтом, який живе в одній сім'ї з опікуном, який буде допомагати пацієнту (тобто самотнє життя та погане психосоціальне середовище є протипоказанням до LVAD). Основними протипоказаннями є протипоказання до тривалого прийому пероральних антикоагулянтів, інфекції, тяжка ниркова дисфункція, шлуночкові аритмії.

нижчими в групі з відцентровим насосом, ніж у групі з осьовим насосом. Однак частота всіх випадків кровотечі, тромбоемболії та інфікування трансмісії залишалася такою ж, як і при використанні старих пристроїв.

Дані щодо використання LVAD із магнітним відцентровим потоком у реальних дослідженнях із 2-річними результатами реєстру ELEVATE показали загальне виживання у 74,5 %, із шлунково-кишковою кровотечею у 9,7 %, інсультом у 10,2 % та тромбозом насоса у 1,5 % пацієнтів. Згідно з реєстром IMACS, була запропонована нова складена кінцева точка, яка включає якість життя та побічні явища, що виходять за межі виживання, щоб допомогти у прийнятті рішень. У цьому сенсі «добре жити протягом одного року», що визначається як відсутність смерті, інсульту, кровотечі, що вимагає операції, ПШ-допоміжного пристрою, заміни насоса або інфекції, пов'язаної з пристроєм протягом першого року, становило 56,8 % після ізольованого відцентрового потоку-LVAD.

Хоча на даний момент застаріло, REMATCH був єдиним РКД, у якому порівнювали LVAD як DT з OMT у пацієнтів із запущеною СН, IV класом за NYHA та протипоказанням до трансплантації. REMATCH показав нижчу смертність від усіх причин при терапії LVAD, порівняно з медикаментозним лікуванням (первинна кінцева точка). Проте існували високі показники смертності через 2 роки в обох групах. Інші дослідження не були рандомізовані (INTREPID, ROADMAP) і не порівнювали різні пристрої (ADVANCE, ENDURANCE, MOMENTUM 3). Дві стратегії ранньої медичної імплантації LVAD у порівнянні з лікуванням та початком LVAD тільки після серйозного погіршення стану пацієнта в даний час порівнюються в проспективному дослідженні Early-VAD (Ідентифікатор ClinicalTrials.gov: NCT02387112). Також у шведському дослідженні LVAD (SweVAD) порівнюється виживання пацієнтів із запущеною СН, які не підлягають трансплантації серця, проспективно

рандомізованих на LVAD як DT проти MT (Ідентифікатор ClinicalTrials.gov: NCT02592499).

10.2.3 Трансплантація серця

Трансплантація серця залишається золотим стандартом лікування запущеної СН за відсутності протипоказань. 1-річне виживання після трансплантації становить близько 90 % із медіаною виживання 12,5 року. Трансплантація значно покращує якість життя та функціональний статус, хоча, з незрозумілих причин, відсоток пацієнтів, які повертаються до роботи, нижчий, ніж очікувалося. Крім первинної дисфункції трансплантата, основні проблеми після трансплантації серця пов'язані з ефективністю або побічними ефектами імуносупресії (наприклад, відторгнення, інфекція, васкулопатія серцевого алотрансплантата, пізня дисфункція трансплантата, злоякісні новоутворення, ниркова недостатність, гіпертензія, цукровий діабет).

Дефіцит донорів органів залишається основним обмеженням для трансплантації серця. Таким чином, критерії донорського серця тепер розширені, щоб дозволити збільшити верхню межу віку донора, особливо в Європі. Крім того, необхідний ретельний вибір реципієнта на основі очікуваної тривалості життя до і після трансплантації (на обидва впливають стан перед операцією та супутні захворювання).

Основні показання та протипоказання до трансплантації серця наведені в таблиці 17.

Активна інфекція є відносним протипоказанням до трансплантації, але в деяких випадках інфікованих LVAD це насправді може бути показанням. Літній вік не є абсолютним протипока-

Таблиця 17. Трансплантація серця: показання та протипоказання

Показання
Прогресуюча СН
Жодного іншого терапевтичного варіанта, крім LVAD як ВТТ
Протипоказання
Активна інфекція
Тяжке захворювання периферичних артерій або судин головного мозку
Фармакологічно необоротна легенева гіпертензія (LVAD слід розглянути для усунення підвищеного легеневого судинного опору з подальшою повторною оцінкою для встановлення кандидатури)
Злоякісні новоутворення з поганим прогнозом (повинна відбутися співпраця з фахівцями-онкологами, щоб стратифікувати кожного пацієнта за ризиком прогресування або рецидиву пухлини, який збільшується при застосуванні імуносупресії)
Необоротна дисфункція печінки (цироз) або необоротна дисфункція нирок (наприклад, кліренс креатиніну <30 мл/хв/1,73 м ²). Може бути розглянута комбінована трансплантація серця-печінки або серця-нирки
Системне захворювання з поліорганным ураженням
Інші серйозні супутні захворювання з поганим прогнозом
ІМТ перед трансплантацією >35 кг/м ² (рекомендується втрата ваги для досягнення ІМТ <35 кг/м ²)
Поточне зловживання алкоголем або наркотиками
Психологічна нестабільність, яка ставить під загрозу належне спостереження та інтенсивний терапевтичний режим після трансплантації серця
Недостатня соціальна підтримка для досягнення відповідного догляду в амбулаторних умовах

занням. Хоча пацієнти віком <65 років можуть бути більш підходящими кандидатами через їх загальну тривалість життя, більшість програм приймають пацієнтів до 70 років, при цьому необхідно враховувати біологічний та хронологічний вік. Також слід враховувати складність хірургічного втручання (попередні стернотомії, опромінення середостіння, вроджені вади серця у дорослих).

Шлях рішення до трансплантації або LVAD ніколи не є простим і є унікальним для кожного пацієнта. Придатність для кожного варіанта може змінюватися відповідно до конкретних умов кожного пацієнта, які також можуть змінюватися з часом. Інші фактори, не пов'язані з пацієнтом, такі як час у листі очікування на трансплантацію серця, хірургічний досвід центру та ресурси, також можуть вплинути на прийняття рішення.

Таблиця 16. Рекомендації щодо лікування хворих із запущеною серцевою недостатністю

Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнти, що розглядаються як кандидати на довгострокову механічну підтримку серця, повинні мати гарну прихильність до лікування, здатність користуватись пристроєм та відповідну психологічну підтримку	I	C
Трансплантація серця рекомендована пацієнтам з запущеною СН, рефрактерною до медикаментозної/апаратної терапії, які не мають абсолютних протипоказань	I	C
Довгострокова MCS повинна розглядатися у пацієнтів з HFrEF, що не піддається оптимальній медикаментозній і апаратній терапії, які не підходять до критеріїв трансплантації серця або інших хірургічних втручань та не мають тяжкої дисфункції ПШ, з метою зниження ризику смерті та полегшення симптомів	IIa	A
Довгострокова MCS повинна розглядатися у пацієнтів з HFrEF, рефрактерних до оптимальної медикаментозної і апаратної терапії, як міст до трансплантації серця з метою покращення симптомів, зниження ризику СН госпіталізації та передчасної смерті	IIa	B
Замісна терапія нирок повинна розглядатися у пацієнтів, з рефрактерним перевантаженням об'ємом та кінцевою стадією ниркової недостатності	IIa	C
Тривалий прийом інотропів та/або вазопресорів може розглядатися у пацієнтів із низьким серцевим викидом та ознаками гіперфузії органів як міст до MCS або трансплантації серця	IIb	C
Ультрафільтрація може розглядатися при рефрактерному перевантаженні об'ємом, що не відповідає на терапію діуретиками	IIb	C

10.2.4 Контроль симптомів та лікування на термінальних стадіях

Хоча траєкторія захворювання у кожного пацієнта із СН є унікальною, існує узагальнювальна картина поступового зниження, що перемижується епізодами гострого погіршення, що призводить або до раптової смерті, або до смерті через прогресуючу СН. Комунікацію про траєкторію захворювання та випереджальне планування слід починати, коли у пацієнта діагностують прогресуючу СН. Показання та ключові компоненти послуги паліативної допомоги наведені в таблицях 18 та 19.

Було запропоновано командний підхід до паліативної допомоги та допомоги пацієнтам із СН наприкінці життя. Також повідомлялося про конкретні моделі паліативної допомоги пацієнтам із прогресуючою СН. Вони зменшують кількість госпіталізацій, не впливаючи чітко на виживання, і мають певний вплив на якість життя

Таблиця 18. Пацієнти із серцевою недостатністю, що потребують паліативного лікування наприкінці життя

Прогресуюче функціональне зниження (фізичне та психічне) та залежність від догляду і лікування у більшості видів повсякденного життя
Тяжкі симптоми серцевої недостатності з поганим рівнем якості життя, незважаючи на оптимальну фармакологічну та немедикаментозну терапію
Часті госпіталізації або інші серйозні епізоди декомпенсації, незважаючи на оптимальне лікування
Трансплантація серця та MCS виключені
Серцева кахексія
Клінічно стан оцінений як близький до кінця життя

Таблиця 19. Основні компоненти паліативної допомоги пацієнтам із прогресуючою серцевою недостатністю

Покращення або підтримка якості життя пацієнта та його/її сім'ї до моменту смерті
Часта оцінка симптомів (включаючи задишку та біль), що виникають унаслідок прогресуючої серцевої недостатності та інших супутніх захворювань, та зосередження уваги на полегшенні симптомів
Доступ пацієнта та його/її родини до психологічної підтримки та духовної допомоги відповідно до потреб
Розширене планування догляду, враховуючи переваги місця смерті та реанімації (що може включати дезактивуючі пристрої, такі як ICD або довготривалі MCS, що може вимагати рішення міждисциплінарної групи)

та тяжкість симптомів.

Оцінку симптомів слід проводити на регулярній основі. На додаток до клінічної оцінки, симптоми можна оцінити за допомогою числової шкали оцінки, шкали оцінки симптомів Едмонта (ESAS), або ESAS-HF, або інтегрованої шкали результатів паліативної допомоги.

Необхідно розглянути лікування симптомів, яке може включати додаткове втручання на додаток до ОМТ:

Задишка: для полегшення задишки можна розглянути повторні дози опіоїдів; однак їх ефективність не доведена. При застосуванні опіоїдів усі пацієнти повинні знати про побічні ефекти опіоїдів, такі як запор і нудота, затримка сечі та зміни психічного стану. Бензодіазепіни можна розглядати як лікування другої або третьої лінії, якщо опіоїди та немедикаментозні заходи не змогли контролювати задишку. Збільшення концентрації кисню, що вдихається, може полегшити задишку.

Біль: немедикаментозне лікування може бути корисним. Крім того, опіоїди, оксикодон, гідроморфон і фентаніл, як правило, розглядаються як безпечні варіанти, і їх можна вводити перорально, внутрішньовенно та трансдермально, особливо в лікарні або в умовах паліативної допомоги пацієнтам в хоспісі.

Тривога та депресія: слід запропонувати адекватне традиційне лікування.

Проактивні рішення та розширене планування щодо паліативної допомоги та обговорення наприкінці життя слід документувати, регулярно переглядати та регулярно повідомляти всім, хто бере участь у догляді за пацієнтом. Постачальники медичних послуг повинні переконатися, що вдоволення пацієнтів та опікунів дотримуються, де це можливо. Вони також повинні враховувати, що пацієнти можуть вирішити не висловлювати свої вподобання (наприклад, через симптоми депресії

або когнітивних порушень) або не мати змоги висловлювати свої вподобання.

11. Гостра серцева недостатність

11.1 Епідеміологія, діагностика та прогноз

ГСН визначається як швидке або поступове виникнення симптомів та/або ознак СН, достатньо серйозних для того, щоб пацієнт звернувся за невідкладною медичною допомогою, що призводить до незапланованої госпіталізації або відвідування відділення невідкладної допомоги. Пацієнти з ГСН потребують термінового обстеження з подальшим початком або інтенсифікацією лікування, включаючи в/в лікування або процедури. ГСН є основною причиною госпіталізації у пацієнтів віком >65 років і пов'язана з високим рівнем смертності та повторної госпіталізації. Внутрішньолікарняна смертність коливається від 4 % до 10 %. Смертність після виписки через 1 рік може становити від 25–30 % до більш ніж 45 % смертей або випадків повторної госпіталізації.

ГСН може бути першим проявом СН (новий початок) або, що частіше, обумовлюватися гострою декомпенсацією хронічної СН. Порівняно з пацієнтами з гострою декомпенсованою ХСН, у пацієнтів із новою появою СН можуть спостерігатися вища внутрішньолікарняна смертність, але нижчі показники смертності після виписки та показники повторної госпіталізації. Специфічні зовнішні фактори можуть спровокувати, але не спричинити, ГСН у пацієнтів з попередньою серцевою дисфункцією (додаткова таблиця 16). Тяжкість клінічної картини та внутрішньолікарняний перебіг визначаються складною взаємодією між причинами, основним серцевим захворюванням та супутніми захворюваннями пацієнта.

Діагностична робота при ГСН починається під час першого контакту з лікарем і триває протягом усього початкового шляху пацієнта з метою виявлення клінічних проявів та своєчасної діагностики та лікування будь-яких потенційно оборотних причин/супутніх станів, що загрожують життю. Діагностичні тести наведені в таблиці 20. Крім клінічних ознак і симптомів, діагностичне дослідження включає ЕКГ та ехокардіографію, якщо можливо. Для підтвердження діагнозу ГСН можуть бути використані додаткові дослідження, наприклад, рентгенографія грудної клітки та ультразвукове дослідження легень, особливо якщо тест на NP недоступний. Рівні NP у плазмі (BNP або NT-proBNP або MR-proANP) слід вимірювати, якщо діагноз невизначений і є можливість проведення аналізу на місці. Нормальні концентрації NP роблять діагноз ГСН малоймовірним. Граничними значеннями для гострої СН є: BNP <100 пг/мл, NT-proBNP <300 пг/мл і MR-proANP <120 пг/мл.

Однак підвищені значення NP пов'язані з широким діапазоном серцевих та несерцевих патологічних станів. Низькі концентрації можуть бути виявлені у деяких пацієнтів із запущеною декомпенсованою кінцевою стадією СН, ожирінням, швидким набряком легень або правосторонньою ГСН. Вищі рівні можуть бути виявлені у пацієнтів із супутньою ФП та/або зниженою функцією нирок.

Серед інших лабораторних тестів, тропонін застосовується

Діагностичний алгоритм при новому епізоді ГСН	
Анамнез, симптоми та ознаки, що можуть свідчити про ГСН	
електрокардіограма, пульсоксиметрія, ехокардіографія, початкові лабораторні дослідження ^a , рентгенографія грудної клітки, узд легень, інші специфічні дослідження ^b	
Визначення натрійуретичних пептидів	
BNP < 100 пг/мл NT-proBNP < 300 пг/мл MR-proANP < 120 пг/мл	BNP ≥ 100 пг/мл NT-proBNP ≥ 300 пг/мл MR-proANP ≥ 120 пг/мл
Гостра СН виключена	Гостра СН підтверджена
	Повна Ехо-КГ

Примітка. Діагностичне дослідження гострої серцевої недостатності нового початку. ГКС – гострий коронарний синдром; BNP – В-тип натрійуретичний пептид; КТ – комп'ютерна томографія; СН – серцева недостатність; MR-proANP – середньорегіональний проатріальний натрійуретичний пептид; NT-proBNP – N-кінцевий натрійуретичний пептид про-В типу; ТТГ – тиреотропний гормон.

^aПочаткові лабораторні дослідження включають тропонін, сироватковий креатинін, електроліти, азот сечовини крові або сечовину, ТТГ, функціональні тести печінки, а також D-димер і прокальцитонін при підозрі на емболію легеневої артерії або інфекцію, аналіз газів артеріальної крові у разі респіраторного дистресу та лактат у разі гіперперфузії.

^bСпеціальні методи дослідження включають коронарографію у разі підозри на ГКС та КТ у разі підозри на тромбоемболію легеневої артерії. Справжні значення для діагностики гострої СН: >450 пг/мл у віці <55 років, >900 пг/мл у віці від 55 до 75 років і >1800 пг/мл у віці >75 років.

ся для виявлення гострого коронарного синдрому (ГКС), хоча підвищені рівні виявляють у переважній більшості пацієнтів із ГСН. Азот або сечовина крові, креатинін сироватки, електроліти (натрій, калій, хлорид), та антиген вуглеводу 125 може допомогти пристосувати лікування. Виявлення аномальної функції печінки визначає пацієнтів з поганим прогнозом. Оскільки гіпотиреоз і гіпертиреоз можуть спровокувати ГСН, у тих, у кого вперше виявлена ГСН, слід оцінити рівень тиреотропного гормону (ТТГ). Аналіз газів артеріальної крові слід проводити, коли необхідно точно виміряти парціальний тиск O₂ та CO₂ (тобто у пацієнтів з респіраторним дистресом). У пацієнтів із кардіогенним шоком слід вимірювати рівень лактату та рН.

При підозрі на гостру тромбоемболію легеневої артерії необхідно виміряти D-димер. Прокальцитонін може використовуватися для діагностики пневмонії, а антибіотикотерапія може мати показання, коли його рівні в плазмі >0,2 мкг/л. Однак у проспективному контрольованому дослідженні не було продемонстровано жодного впливу стратегій, заснованих на рутинних вимірюваннях прокальцитоніну. Пульсоксиметрію слід регулярно вимірювати під час першого звернення з ГСН, і може знадобитися постійний моніторинг під час перших годин або днів.

Таблиця 20. Діагностичні тести у пацієнтів з гострою серцевою недостатністю

Дослідження	Час вимірювання	Можливі знахідки	Діагностична цінність при ГСН	Показання
ЕКГ	Надходження в клініку, під час госпіталізації, а, б перед випискою	Аритмії, ішемія міокарда	Виключення ГСН або аритмії	Рекомендований
Рентгенографія грудної клітки	Надходження в клініку, під час госпіталізації, а, б	Застій, легенева інфекція	Підтвердження діагнозу	Може застосовуватися
LUS (УЗД легень)	Надходження в клініку, під час госпіталізації, а, б перед випискою	Застій	Підтвердження діагнозу	Може застосовуватися
Ехо-КГ	Надходження в клініку, під час госпіталізації, а, б перед випискою	Застій, дисфункція міокарда, механічні причини	Основна	Рекомендований
Натрійуретичні пептиди	Надходження в клініку, перед випискою	Застій	Висока негативна прогностична цінність	Рекомендований
Тропонін сироватки	Надходження в клініку	Ураження міокарда	Виключення ГСН	Рекомендований
Креатинін сироватки	Надходження в клініку, під час госпіталізації, ^{a, б} перед випискою	Дисфункція нирок	Немає	Рекомендований для оцінки прогнозу
Сироваткові електроліти (натрій, калій, хлор)	Надходження в клініку, під час госпіталізації, ^{a, б} перед випискою	Електролітні порушення	Немає	Рекомендований для оцінки прогнозу та лікування
Статус заліза (трансферин, феритин)	Перед випискою	Зниження рівня заліза	Немає	Рекомендований для оцінки прогнозу та лікування
ТТГ	Надходження в клініку	Гіпо- гіпертиреозидизм	Немає	Рекомендований при підозрі на гіпертиреозидизм
D-димер	Надходження в клініку	Легенева емболія	Виключення емболії легених артерій	Рекомендований при підозрі на емболію легеневої артерії
Прокальцитонін	Надходження в клініку	Пневмонія	Діагностика пневмонії	Може застосовуватися при підозрі на пневмонію
Лактат	Надходження в клініку, під час госпіталізації, ^б	Молочнокислий ацидоз	Оцінка перфузійного статусу	Рекомендований при підозрі на периферичну гіперперфузію
Пульсоксиметрія та гази крові	Надходження в клініку, під час госпіталізації, ^б	Дихальна недостатність	Оцінка респіраторної функції	Рекомендований при підозрі на дихальну недостатність

Примітка. ГКС – гострий коронарний синдром; ГСН – гостра серцева недостатність; BNP – В-тип натрійуретичний пептид; ЕКГ – електрокардіограма; LUS – УЗД легень; MR-proANP – середньорегіональний проатріальний натрійуретичний пептид; NT-proBNP – N-кінцевий натрійуретичний пептид про-В типу; ТТГ – тиреотропний гормон. (а) на основі клінічних умов, (б) на основі клінічних умов можна розглянути питання про безперервний моніторинг ЕКГ.

11.2 Клінічні презентації

Виділяють чотири основні клінічні презентації ГСН, що можуть поєднуватися між собою (табл. 21). Клінічні презентації в основному базуються на наявності ознак застою/набряку легень та / або периферійної гіперперфузії й вимагають різних підходів до лікування (див. табл. 21).

11.2.1 Гостра декомпенсована серцева недостатність

Гостра декомпенсована серцева недостатність (ГДСН) є найпоширенішою формою ГСН, що становить 50–70 % випадків. Як правило, ГДСН виникає у пацієнтів із СН в анамнезі та попередньою серцевою дисфункцією з різним спектром ФВЛШ і може включати дисфункцію ПШ. На відміну від гострого набряку легень, ГДСН має більш поступовий початок, основною зміною в організмі є прогресуюча затримка рідини, відповідальна за системний застій. Іноді перевантаження рідиною поєднується з гіперперфузією. Цілями лікування є ідентифікація причин, зменшення застою рідини та, в рідкісних випадках, корекція гіперперфузії.

11.2.2 Гострий набряк легень

Гострий набряк легень пов'язаний із застійними явищами в легенях. Клінічні критерії діагностики гострого набряку легень включають задишку з ортопноє, дихальну недостатність (гіпоксемія-гіперкапінія), тахіпноє, >25 вдихів/хв і збільшення роботи дихання.

За показаннями слід розпочати три терапевтичні заходи. Спочатку слід розпочати прийом кисню з постійним позитивним тиском в дихальних шляхах (неінвазивна вентиляція із позитивним тиском та/або носова канюля високого потоку). По-друге, слід вводити в/в діуретики, а по-третє, в/в вазодилатори можуть бути призначені при високому систолічному АТ з метою зменшення постнавантаження ЛШ. У деяких випадках розвиненої СН гострий набряк легень може бути пов'язаний із низьким серцевим викидом, і в цьому випадку для відновлення перфузії органів показані

інотропи, вазопресори та/або MCS.

11.2.3 Ізольована правошлуночкова недостатність

Недостатність ПШ пов'язана з підвищенням правошлуночкового та передсердного тиску та системним застоєм. Недостатність ПШ може також погіршити наповнення ЛШ і в кінцевому підсумку зменшити системний серцевий викид через взаємозалежність шлуночків.

Діуретики часто є першим варіантом терапії венозного застою. Норадреналін та/або інотропи показані при низькому серцевому викиді та нестабільності гемодинаміки. Інотропам, що знижують тиск наповнення серця, може бути надана перевага (наприклад, левосимендан, інгібітори фосфодіестерази III типу). Оскільки інотропні засоби можуть посилювати артеріальну гіпотензію, їх можна комбінувати з норадреналіном, якщо необхідно.

11.2.4 Кардіогенний шок

Кардіогенний шок – це синдром, який виникає внаслідок первинної серцевої дисфункції, що призводить до неадекватного серцевого викиду, проявляється небезпечним для життя рівнем гіперперфузії тканин та може призвести до поліорганної недостатності й смерті. Серцеве ушкодження, що призводить до вираженого погіршення функції серця, може бути гострим наслідком гострої втрати тканини міокарда (гострий ІМ, міокардит) або може прогресувати, як це спостерігається у пацієнтів з хронічною декомпенсованою СН, у яких може спостерігатися зниження стабільності захворювання в результаті природного прогресування СН та /або інших специфічних факторів.

Діагностика кардіогенного шоку вимагає наявності клінічних ознак гіперперфузії, таких як холодні спітнілі кінцівки, олігурія, сплутаність свідомості, запаморочення, вузький пульсовий тиск. Крім того, присутні біохімічні прояви гіперперфузії, підвищення рівня креатиніну в сироватці, метаболічного ацидозу та підвищення

Таблиця 21. Клінічні презентації гострої серцевої недостатності

Показник	Гостра декомпенсована СН	Гострий набряк легень	Ізольована недостатність ПШ	Кардіогенний шок
Основний механізм	Дисфункція ЛШ	Підвищене постнавантаження та/або переважна діастолічна дисфункція ЛШ Клапанна хвороба серця	ПШ дисфункція та/або прекапілярна легенева гіпертензія (ЛГ)	Виразена серцева дисфункція
Основна причина симптомів	Накопичення рідини, підвищення внутрішньошлуночкового тиску	Перерозподіл рідини в легені та гостра дихальна недостатність	Підвищений центральний венозний тиск та часто системна гіперперфузія	Системна гіперперфузія
Початок	Повільний (дні)	Швидкий (години)	Повільний або швидкий	Повільний або швидкий
Основні порушення гемодинаміки	Підвищений кінцево-діастолічний тиск в ЛШ (LVEDP) та тиск заклинювання легених капілярів (PCWP) ^a Низький або нормальний серцевий викид Нормальний або низький САТ	Підвищений кінцево-діастолічний тиск в ЛШ (LVEDP) та тиск заклинювання легених капілярів (PCWP) ^a Нормальний серцевий викид Нормальний або високий САТ	Підвищений кінцево-діастолічний тиск в ПШ (RVEDP) Знижений серцевий викид Низький САТ	Підвищений кінцево-діастолічний тиск в ЛШ (LVEDP) та тиск заклинювання легених капілярів (PCWP) Знижений серцевий викид Низький САТ
Основні клінічні прояви	Мокра та тепла АБО суха та холодна шкіра	Мокра та тепла шкіра ^b	Сухий та холодний АБО мокрий та холодний	Мокрий та холодний
Основні методи лікування	Діуретики Інотропні агенти/вазопресори (при периферичній гіперперфузії/гіпотензії) Короткочасна механічна підтримка кровообігу або гемодіаліз за потреби	Діуретики Вазодилатори ^b	Діуретики для лікування периферичного застою Інотропи/вазопресори (при периферичній гіперперфузії/гіпотензії) Короткострокова механічна підтримка кровообігу або замісна ниркова терапія при необхідності	Інотропи/вазопресори Короткострокова механічна підтримка кровообігу або замісна ниркова терапія

^aМоже бути нормальним з низьким рівнем виробництва серця.

^bмокрый і холодний профіль з необхідністю інотропів та / або вазопресорів може спостерігатися рідко.

рівня лактату в сироватці крові, які відображають тканинну гіпоксію та зміни клітинного метаболізму, що призводять до дисфункції органів. Слід зазначити, що гіпоперфузія не завжди супроводжується гіпотензією, тому що АТ може зберігатися за рахунок компенсаторної вазоконстрикції (з або без пресорних агентів), хоча й за рахунок порушення тканинної перфузії та оксигенації.

Лікування кардіогенного шоку слід починати якомога раніше. Раннє виявлення та лікування основної причини, що супроводжується гемодинамічною стабілізацією та лікуванням дисфункції органів, є ключовими компонентами його лікування (Додатковий текст 11.1; Додатковий малюнок 2).

11.3 Ведення пацієнтів і лікування

11.3.1 Загальні аспекти

Ведення пацієнтів і лікування можна поділити на три етапи (догоспітальний, госпітальний та перед випискою), які мають різні цілі та вимагають різних підходів.

Догоспітальний етап

На догоспітальному етапі пацієнти з ГСН мають отримати користь від неінвазивного моніторингу, включаючи пульсоксиметрію, вимірювання АТ, частоти дихальних і серцевих скорочень та безперервну ЕКГ, які проводять протягом декількох хвилин після контакту з пацієнтом та в машині швидкої допомоги, якщо це можливо. Киснева терапія може призначатися на підставі клінічного висновку, за винятком випадків, коли насичення киснем менше 90 %, і в такому випадку його обов'язково призначати. У пацієнтів із респіраторним дистресом, частотою дихання >25 вдихів/хв, сатурацією киснем <90 %, слід розпочати неінвазивну вентиляцію. Хоча терапевтичні засоби можуть бути доступні на догоспітальному етапі, чи вплине більш ефективна догоспітальна допомога на клінічний результат, ще належить довести в рандомізованих клінічних дослідженнях. Крім того, догоспітальне лікування не повинно відкладати швидке переведення пацієнтів з ГСН до лікарні.

Внутрішньолікарняне ведення

Діагностичне дослідження та відповідне фармакологічне та немедикаментозне лікування необхідно розпочати негайно й паралельно. Пацієнти з ГСН сортуються до відповідного рівня допомоги відповідно до ступеня гемодинамічної нестабільності та тяжкості критичного захворювання. Рішення про розміщення є важливими компонентами початкової фази лікування (див. Додатковий текст 11.2 та додаткові таблиці 17–19).

Тип та інтенсивність внутрішньолікарняного моніторингу залежать від тяжкості клінічної картини, налаштувань лікування та внутрішньолікарняного перебігу (див. Додатковий текст 11.3). Оскільки ГСН є гетерогенним станом, лікування може відрізнятися залежно від основної клінічної картини. Лікування починається з пошуку конкретних причин ГСН. До них належать ГКС, гіпертонічний криз, тахіаритмії або серйозна брадикардія/ порушення провідності, гострі механічні причини, такі як гостра клапанна регургітація або гостра тромбоемболія легеневої артерії, інфекція (включно з міокардитом) та тампонада (СНАМРІТ). Після виключення цих станів, які потребують термінового лікування/коригування, лікування ГСН відрізняється залежно від клінічних проявів.

Фаза перед випискою

Детальна інформація про цей етап наведена в розділі 11.3.11. 11.3.2 Киснева терапія та/або штучна вентиляція легень

При ГСН кисень не слід рутинно використовувати у пацієнтів без гіпоксемії, оскільки це спричиняє вазоконстрикцію та зниження серцевого викиду. Киснева терапія для корекції гіпоксемії рекомендується у пацієнтів із ГСН та $SpO_2 < 90\%$ або $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. При хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) гіпероксигенація може посилити невідповідність вентиляції та перфузії, пригнічувати вентиляцію та призводити до гіперкапнії. Під час оксигенотерапії необхідно контролювати кислотно-лужний баланс і SpO_2 .

Неінвазивна вентиляція з позитивним тиском, або безперервний позитивний тиск у дихальних шляхах і підтримка тиску, зменшує дихальну недостатність, збільшує оксигенацію і рН, а також знижує парціальний тиск вуглекислого газу (pCO_2) і роботу дихання. Хоча велике рандомізоване дослідження мало нейтральні результати, мета-аналізи показують, що вона може покращити задишку та зменшити потребу в інтубації й смертність у порівнянні з традиційною кисневою терапією. Неінвазивну вентиляцію із позитивним тиском слід розпочати якомога швидше у пацієнтів із респіраторним дистрес-синдромом (частота дихання >25 вдихів/хв, $SpO_2 < 90\%$), щоб покращити газообмін та зменшити частоту ендотрахеальної інтубації. Фракцію вдихуваного кисню (FiO_2) слід збільшити до 100 %, якщо необхідно, відповідно до рівня насичення киснем.

Під час неінвазивної вентиляції із позитивним тиском необхідно регулярно контролювати артеріальний тиск. Підвищення внутрішньогрудного тиску при неінвазивній вентиляції з позитивним тиском зменшує венозне повернення та переднавантаження правого та лівого шлуночків. Він також може знижувати серцевий викид і АТ, тому його слід застосовувати з обережністю пацієнтам зі зниженим резервом переднавантаження та гіпотензією. Підвищення легеневого судинного опору та постнавантаження ПШ також може бути шкідливим для дисфункції ПШ.

Інтубація рекомендується при прогресуючій дихальній недостатності, незважаючи на введення кисню або неінвазивну вентиляцію (додаткова таблиця 20).

11.3.3 Діуретики

Внутрішньовенні діуретики є наріжним каменем лікування ГСН. Вони підвищують виведення солі та води нирками і показані для лікування переважання рідиною та застійних явищ у переважній більшості пацієнтів з ГСН.

Петльові діуретики зазвичай використовуються через їх швидкий початок дії та ефективність. Дані щодо їх оптимального дозування, часу та способу введення обмежені. У дослідженні DOSE не було продемонстровано жодної різниці в первинних результатах ефективності щодо покращення симптомів пацієнтів при застосуванні режиму високих доз порівняно з режимом низьких доз. Однак спостерігалось більше полегшення задишки, зміни ваги та чистої втрати рідини (без прогностичної ролі підвищення рівня креатиніну в сироватці) у режимі вищих доз. Високі дози діуретика можуть спричинити більшу нейрогормональну активацію та порушення електролітного балансу і часто асоціюються з гіршими результатами, хоча причинно-наслідковий зв'язок не може бути доведений цим ретроспективним аналізом. На основі цих спостережень може бути доречним, починаючи в/в лікування

діуретиками, використовувати низькі дози, оцінити дію діуретика та збільшувати дозу, якщо цього недостатньо.

Лікування діуретиками слід починати з початкової в/в дози фуросеміду або еквівалентної дози буметаніду або торасеміду, що відповідає 1–2 кратній добовій дозі перорального прийому, яку приймав пацієнт до госпіталізації. Якщо пацієнт не приймав пероральні діуретики, можна застосувати початкову дозу 20–40 мг фуросеміду або болюсну дозу 10–20 мг торасеміду внутрішньовенно. Фуросемід можна вводити у вигляді 2–3 болюсів на день або у вигляді безперервної інфузії. Щоденне одноразове болюсне введення не рекомендується через можливість затримки натрію після введення дози. При безперервній інфузії можна використовувати навантажувальну дозу для досягнення рівноважного стану раніше. Діуретичний ефект слід оцінити невдовзі після початку терапії діуретиками, його можна оцінити шляхом точкового вимірювання вмісту натрію в сечі через 2 або 6 год та/або вимірювання погодинного діурезу. Задовільна діуретична реакція може бути визначена як вміст натрію в сечі >50–70 мекв/л через 2 год та/або виділення сечі >100–150 мл/год протягом перших 6 год. Якщо діуретична реакція є недостатньою, в/в дозу петльового діуретика можна подвоїти з подальшою оцінкою діуретичної реакції. Якщо діуретична відповідь залишається неадекватною, наприклад, щогодинний діурез <100 мл, незважаючи на подвоєння дози петльового діуретика, можна розглянути одночасне введення інших діуретиків, що діють на різні ділянки, а саме тіазидів, або метолазону, або ацетазоламіду. Однак ця комбінація вимагає ретельного моніторингу електролітів у сироватці та функції нирок. Ця стратегія, заснована на ранній та частій оцінці відповіді на діуретик, дозволяє починати лікування з відносно низьких доз петльових діуретиків з частими корекціями дози, що може сприяти меншій ймовірності зневоднення та підвищенню рівня креатиніну в сироватці крові. При досягненні значного негативного балансу рідини дозу петльового діуретика слід поступово знижувати. Однак слід зазначити, що цей алгоритм на сьогоднішній день повністю базується на експертних висновках.

Перехід на пероральне лікування слід починати, коли клінічний стан пацієнта стабільний. Після зняття застійних явищ рекомендовано продовжувати прийом пероральних петльових діуретиків у найнижчій можливій дозі, щоб уникнути застійних явищ. Необхідно також дотримуватись обережності, щоб уникнути виписки пацієнтів з лікарні зі стійкою застійністю, оскільки це є основним провісником збільшення смертей та повторних госпіталізацій. Отже, слід подбати про досягнення адекватного зняття застійності та встановлення відповідної довгострокової дози діуретика перед випуском.

11.3.4 Судинорозширювальні засоби

Внутрішньовенні вазодилататори, а саме нітрати або нітропрурид (додаткова таблиця 21), розширюють венозні та артеріальні судини, що приводить до зменшення венозного повернення до серця, зменшення застою, зниження постнавантаження, збільшення ударного об'єму та, як наслідок, полегшення симптомів. Нітрати діють переважно на периферичні вени, тоді як нітропрурид є більш збалансованим артеріальним і венозним розширювачем. Через механізм їх дії в/в судинорозширювальні засоби

можуть бути ефективнішими, ніж діуретики, у тих пацієнтів, у яких гострий набряк легень спричинений підвищеним постнавантаженням і перерозподілом рідини в легені за відсутності або з мінімальним накопиченням рідини. Проте два недавніх рандомізованих дослідження порівнювали звичайне лікування з раннім інтенсивним лікуванням і тривала вазодилатація не показала сприятливого ефекту від в/в вазодилататорів у порівнянні з застосуванням діуретиків у високих дозах. Таким чином, на сьогоднішній день не можна дати жодної рекомендації щодо режиму лікування, заснованого на вазодилатаційному лікуванні, порівняно зі звичайним лікуванням.

Внутрішньовенні вазодилататори можна розглянути для полегшення симптомів ГСН, коли САТ >110 мм рт. ст. Їх можна починати застосовувати з низьких доз і збільшувати дозу для досягнення клінічного покращення та контролю АТ. Нітрати зазвичай вводять з початковим болюсом із подальшою безперервною інфузією. Однак їх також можна вводити у вигляді повторних болюсів. Пацієнтам з тяжкою гіпертензією та гострим набряком легень нітрогліцерин можна вводити болюсно. Слід дотримуватись обережності, щоб уникнути гіпотензії через надмірне зниження переднавантаження та післянавантаження. З цієї причини їх слід застосовувати з особливою обережністю пацієнтам із гіпертрофією ЛШ (ГЛШ) та/або вираженим аортальним стенозом. Проте сприятливі ефекти були описані у пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ та аортальним стенозом, коли вазодилататори призначалися з ретельним контролем гемодинамічних параметрів.

11.3.5 Інотропи

Інотропи все ще необхідні для лікування пацієнтів із низьким серцевим викидом та гіпотезією (табл. 22). Їх слід зарезервувати для пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ, низьким серцевим викидом і низьким АТ (наприклад, <90 мм рт. ст.), що призводить до поганої перфузії життєво важливих органів. Однак їх слід застосовувати з обережністю, починаючи з низьких доз і збільшуючи їх під ретельним контролем.

Інотропи, особливо з адренергічним механізмом, можуть викликати синусову тахікардію, збільшувати частоту шлуночкових скорочень у пацієнтів з ФП, можуть спричинити ішемію міокарда та аритмії і підвищити смертність. Первага може віддаватися левосимендану або інгібіторам типу-3-фосфодіестерази перед добутаміном для пацієнтів, що отримують бета-блокатори, оскільки вони діють через незалежні механізми. Надмірна периферична вазодилатація та артеріальна гіпотензія можуть бути основними обмеженнями для інгібіторів 3-фосфодіестерази типу 3 або левосимендану, особливо при введенні у високих дозах та/або при введенні болюсної дози.

11.3.6 Судинозвужувальні препарати

Вазопресори, які використовують для лікування ГСН, наведені в таблиці 22.

Серед препаратів, що мають виражену судинозвужувальну дію на периферичні артерії, можна віддати перевагу норадреналіну у пацієнтів з тяжкою гіпотензією. Метою його застосування є підвищення перфузії життєво важливих органів. Однак це відбувається за рахунок збільшення постнавантаження ЛШ. Тому можна розглянути можливість застосування комбінації норадре-

наліну та інотропних засобів, особливо у пацієнтів із запущеною СН та кардіогенним шоком.

Деякі дослідження, хоча і з обмеженнями, підтримують використання норадреналіну як препарату першого вибору в порівнянні з дофаміном або адреналіном. Дофамін порівнювали з норадреналіном як вазопресорну терапію першої лінії у пацієнтів з шоком, його ефект був пов'язаний з більшою кількістю аритмічних подій і більшою смертністю у пацієнтів з кардіогенним шоком, але не у пацієнтів з гіповолемічним або септичним шоком. Хоча дослідження включало 1679 пацієнтів, значущість була виявлена лише в аналізі підгруп із 280 пацієнтів з кардіогенним шоком і <10 % пацієнтів мали ІМ. Оскільки даних щодо реваскуляризації не було, це обмежує узагальненість результатів. В іншому проспективному рандомізованому дослідженні адреналін порівнювали з норадреналіном у пацієнтів із кардіогенним шоком на фоні ГІМ. Дослідження було зупинено передчасно через більш високу частоту рефрактерного шоку на фоні лікування адреналіном. Адреналін також був пов'язаний з підвищенням частоти серцевих скорочень і лактоацидозом. Незважаючи на обмеження, пов'язані з відносно невеликим розміром вибірки, коротким часом спостереження та відсутністю даних щодо максимального досягнутої дози, дослідження свідчить про високу ефективність та безпеку норадреналіну. Ці дані узгоджуються з мета-аналізом, який включає 2583 пацієнти з кардіогенним шоком, що показує триразове збільшення ризику смерті при застосуванні адреналіну порівняно з норадреналіном у пацієнтів з кардіогенним шоком. Однак відсутність інформації про дозу, тривалість лікування та етіологію робить ці результати частково дослідницькими.

11.3.7 Опіати

Опіати знімають задишку і тривожність. Їх можна використовувати як заспокійливі засоби під час неінвазивної вентиляції із позитивним тиском для покращення адаптації пацієнта. Дозозалежні побічні ефекти включають нудоту, гіпотензію, брадикардію та пригнічення дихання. Ретроспективний аналіз свідчить про те, що введення морфіну пов'язане з більшою частотою штучної вентиляції легень, тривалістю госпіталізації, більшою кількістю госпіталізацій у відділення інтенсивної терапії та підвищенням смертності. Таким чином, рутинне застосування опіатів при ГСН не рекомендується, хоча їх можна розглядати в окремих пацієнтів, особливо у разі сильного/невеликого болю чи занепокоєння або в умовах паліативної терапії.

Таблиця 22. Інотропи та/або вазопресори, що застосовуються для лікування гострої серцевої недостатності

Препарат	Доза інфузії
Добутамін	2–20 мкг/кг/хв (бета+)
Допамін	3–5 мкг/кг/хв; інотропний (бета+) >5 мкг/кг/хв: інотропний (бета+), вазопресорний (альфа+)
Мілпринон	0,375–0,75 мкг/кг/хв
Еноксімон	5–20 мкг/кг/хв
Левосимендан	0,1 мкг/кг/хв, яку можна зменшити до 0,05 або збільшити до 0,2 мкг/кг/хв
Норадреналін	0,2–1,0 мкг/кг/хв
Адреналін (Епінефрин)	0,05–0,5 мкг/кг/хв

Рекомендації щодо початкового лікування гострої серцевої недостатності

Рекомендації	Клас	Рівень
Кисень і підтримка вентиляції		
Киснева терапія рекомендована пацієнтам з SpO ₂ <90 % або PaO ₂ <60 мм рт ст для корекції гіпоксемії	I	C
Інтубація рекомендована при прогресуючій дихальній недостатності, що не коригується, не двиллячись на застосування оксигенотерапії та неінвазивної вентиляції	I	C
Неінвазивна вентиляція з позитивним тиском повинна розглядатися у пацієнтів з респіраторним дистрес-синдромом (ЧД >25 на хв, SpO ₂ <90 %) і повинна починатися якомога швидше з метою зниження респіраторного дистресу та зменшення частоти механічної ендотрахеальної інтубації	IIa	B
ДІУРЕТИКИ		
В/в петльові діуретики рекомендовані всім пацієнтам з ГСН, що госпіталізуються з симптомами/ознаками переважання рідиною з метою полегшення симптомів	I	C
Комбінація петльових діуретиків з тіазидоподібними діуретиками повинна розглядатися у випадках резистентних набряків, що не відповідають на збільшені дози петльових діуретиків	IIa	B
ВАЗОДИЛАТОРИ		
Вазодилатори можуть застосовуватися у пацієнтів з ГСН та САТ >110 мм рт. ст. в/в як початкова терапія для зниження вираженості симптомів та зменшення застою	IIb	B
ІНОТРОПНІ ПРЕПАРАТИ		
Інотропні препарати можуть призначатися пацієнтам з САТ <90 мм рт. ст. та ознаками гіперперфузії, що не відповідають на стандартну терапію, включно з дисбалансом рідини, для покращення периферичної перфузії та підтримки функції органів	IIb	C
Інотропні препарати не рекомендовані для рутинного застосування через питання безпеки, крім випадків, коли пацієнти мають симптоми гіпотензії та ознаки гіперперфузії	III	C
ВАЗОПРЕСОРИ		
Вазопресор, переважно норадреналін, може застосовуватися у пацієнтів з кардіогенним шоком для підвищення АТ та перфузії життєво-важливих органів	IIb	B
ІНШІ ПРЕПАРАТИ		
Профілактика тромбоемболій (наприклад LMWH, низькомолекулярні гепарини) рекомендована пацієнтам, які ще не отримують антикоагулянтну терапію і не мають протипоказань до неї, з метою зниження ризику тромбозу глибоких вен та емболії легеневої артерії	I	A
Рутинне застосування опіатів не рекомендоване, крім випадків деяких пацієнтів з вираженим больовим синдромом або збудженням	III	C

11.3.8 Дигоксин

Дигоксин слід розглянути у пацієнтів із ФП із швидким шлуночковим ритмом (>110 ударів в хвилину), незважаючи на бета-блокатори (див. також розділ 12.1.1). Його можна вводити болюсно по 0,25–0,5 мг внутрішньовенно, якщо він не застосовувався раніше. Однак у пацієнтів із супутніми захворюваннями (наприклад, ХХН) або іншими факторами, що впливають на метаболізм дигоксину (включаючи інші ліки) та/або у літніх людей, теоретично оцінити підтримувальну дозу може бути складно, тому слід проводити вимірювання концентрації дигоксину в сироватці крові. Дигітоксин є потенційною альтернативою дигоксину, і зараз його

оцінюють у рандомізованому плацебоконтрольованому дослідженні (ClinicalTrials.gov Ідентифікатор: NCT03783429).

11.3.9 Профілактика тромбоемболії

Рекомендується профілактика тромбоемболії гепарином (наприклад, низькомолекулярним гепарином) або іншим антикоагулянтом, якщо немає протипоказань або непотрібності (через наявне лікування пероральними антикоагулянтами).

11.3.10 Короткочасна механічна підтримка кровообігу

Пацієнтам із кардіогенним шоком може знадобитися короткочасна MCS для збільшення серцевого викиду та підтримки перфузії кінцевих органів. Короткочасний MCS можна використовувати як BTR, BTD або BTV. Початкове поліпшення серцевого викиду, АТ і артеріального лактату може бути врівноважено значними ускладненнями. Високоякісних доказів щодо результатів залишається мало. Таким чином, невибіркове використання MCS у пацієнтів з кардіогенним шоком не підтримується, і вони потребують міждисциплінарного досвіду спеціалістів для імплантації та лікування, подібних тому, що проводиться в центрах лікування запущеної СН (додатковий текст 11.4; додаткова таблиця 22, див. також розділ 10.2.2). Останні дослідження показують, що «стандартизований командний підхід» із використанням попередньо визначених алгоритмів для ранньої імплантації MCS у поєднанні з ретельним моніторингом (інвазивна гемодинаміка, лактат, маркери пошкодження кінцевих органів) потенційно може привести до покращення виживання.

Дослідження внутрішньоаортального балонного насоса при кардіогенному шоку II (IABP-SHOCK-II) не показало різниці в 30-денній, а також у довгостроковій смертності між внутрішньоаортальним балонним насосом (IABP) і ОМТ у пацієнтів з кардіогенним шоком після гострого ІМ, які пройшли ранню реваскуляризацію. Згідно з цими результатами, IABP зазвичай не рекомендується при кардіогенному шоці після ІМ. Однак його все ще можна розглядати при кардіогенному шоці, особливо якщо він не пов'язаний з ГКС і є рефрактерним до медикаментозної терапії, як BTD, BTR або BTV.

Інші короткочасні MCS порівнювалися з IABP у невеликих, рандомізованих дослідженнях та аналізах із відповідністю схильності з непереконаливими результатами. Аналогічно, РКД, у яких порівнювали екстракорпоральну мембранну оксигенацію (ЕКМО) з IABP або МТ, відсутні. Мета-аналіз, що включає лише спостережні дослідження, показав сприятливі результати у пацієнтів із кардіогенним шоком або зупинкою серця, які отримували вено-артеріальну (ВА)-ЕКМО порівняно з контролем. ВА-ЕКМО також можна розглядати при фюльмінантному міокардиті та інших станах, що спричиняють тяжкий кардіогенний шок. Залежно від тяжкості дисфункції міокарда та/або супутньої мітральної або аортальної регургітації, ВА-ЕКМО може збільшити постнавантаження ЛШ із збільшенням кінцевого діастолічного тиску ЛШ та легенеvim застійним станом. У цих випадках розвантаження ЛШ є обов'язковим і може бути досягнуто за допомогою трансептального/шлуночкового верхнього отвору або додавання пристрою для розвантаження, такого як пристрій Impella.

11.3.11 Оцінка перед випискою та планування лікування після виписки

Значна частина пацієнтів із ГСН виписується з мінімальною втратою ваги або без неї, і, що ще важливіше, із стійкою затримкою

Рекомендації щодо застосування короткочасної механічної підтримки кровообігу у пацієнтів з кардіогенним шоком

Рекомендації	Клас	Рівень
Короткочасова MCS повинна бути розглянута у пацієнтів з кардіогенним шоком як BTD, BTR або BTV. Подальші показання включають лікування причини кардіогенного шоку або довгострокову MCS або трансплантацію	IIa	C
IABP може бути застосоване у пацієнтів з кардіогенним шоком як BTD, BTR або BTV, включно з лікуванням причини кардіогенного шоку (наприклад механічне ускладнення ГІМ) або довгострокової MCS або трансплантації	IIb	C
IABP не рекомендований для рутинного застосування при постінфарктному кардіогенному шоці	III	B

Примітка. BTV – міст до мосту; BTD – міст до рішення; BTR – міст до відновлення; IABP – внутрішньоаортальний балонний насос; MCS – механічна підтримка кровообігу; ІМ – інфаркт міокарда.

рідини. Постійна застійність перед випискою пов'язана з більш високим ризиком повторної госпіталізації та смертності. Тому лікування, включаючи дозу діуретиків, слід оптимізувати.

У пацієнтів, які госпіталізовані з ГДСН, пероральну ОМТ слід продовжувати, за винятком можливого зниження дози або відміни, якщо є гемодинамічна нестабільність (симптоматична гіпотензія), тяжке порушення функції нирок або гіперкаліємія. Після досягнення стабілізації гемодинаміки за допомогою в/в терапії, лікування оптимізують перед випискою. Оптимізація лікування має три основні цілі. По-перше, для зняття застою рідини. По-друге, для лікування супутніх захворювань, таких як дефіцит заліза, які впливають на результати після виписки. По-третє – для розпочинання або перезапуску пероральної ОМТ з сприятливим впливом на результат. Дози можна збільшувати перед випискою та/або на ранній фазі після виписки.

Дослідження показали, що така оптимізація медикаментозного лікування пов'язана з меншим ризиком 30-денної повторної госпіталізації, хоча проспективних рандомізованих досліджень на сьогоднішній день не проводилося. Ретроспективні аналізи показують, що припинення або зниження дози бета-блокаторів під час госпіталізації з ГНС пов'язане з гіршими результатами. Початок ARNI у нещодавно госпіталізованих стабільних пацієнтів із HFREF, включаючи тих, хто раніше не отримував інгібітори АПФ/АРБ, є безпечним і може розглядатися в цьому випадку. Нещодавно у проспективному рандомізованому дослідженні також було показано безпеку та кращі результати сотагліфлозину в пацієнтів із цукровим діабетом, госпіталізованих з приводу СН, незалежно від їх ФВЛШ.

Рекомендується здійснити один контрольний візит протягом 1–2 тижнів після виписки. Компоненти цього контрольного візиту повинні включати моніторинг ознак і симптомів СН, оцінку об'ємного стану, АТ, частоту серцевих скорочень та лабораторні вимірювання, у тому числі функції нирок, електролітів і, можливо, NР. Слід також оцінити рівень заліза та функцію печінки, якщо це не було зроблено перед випискою. На основі клінічної оцінки та лабораторних обстежень слід провести подальшу оптимізацію та/або розпочати лікування HFREF, що модифікує захворювання. Ретроспективні дослідження показують, що такий підхід пов'язаний з нижчими 30-денними показниками реадмісії, хоча проспективних рандомізованих досліджень на сьогоднішній день не проводилося.

Продовження в наступних номерах журналу