

УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Ukrainian Journal of Cardiology



Додаток 2/2014

Науково-практичний журнал
Видається із січня 1994 року

Засновник:
ДУ «Національний науковий центр
"Інститут кардіології імені академіка
М.Д. Стражеска" НАМН України»

Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності: оновлення 2014 року

**Спільні рекомендації Асоціації кардіологів,
Асоціації з невідкладної кардіології
та Асоціації анестезіологів-реаніматологів України**

Головний редактор: В.О. Шумаков
Науковий редактор: О.М. Пархоменко

Редакція журналу

ДУ «Національний науковий центр "Інститут
кардіології ім. М.Д. Стражеска" НАМН України»
вул. Народного Ополчення, 5
03680 МСП м. Київ-151
Випускаючий редактор:
Н.П. Строганова (тел.: (44) 249-70-20)
Відповідальний секретар:
О.Й. Жарінов (тел./факс: (44) 291-61-30)
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.ukrcardio.org

Видавець

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Червонозоряний, 119, оф. 213
03039, м. Київ
Тел.: (44) 221-13-82
Факс: (44) 501-68-24
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

Опубліковано за підтримки освітнього гранту компанії «Оріон Корпорейшн»

Київ-2014

ЗМІСТ

Передмова	4
1. Вступ	5
2. Епідеміологія, етіологія, клінічні аспекти та прогноз синдрому гострої серцевої недостатності	5
3. Визначення та клінічна класифікація гострої серцевої недостатності	6
3.1. Визначення	6
3.2. Клінічний синдром гострої серцевої недостатності	8
4. Патофізіологія гострої серцевої недостатності	9
4.1. Хибне коло в серці за його гострої недостатності	9
4.2. Оглушення міокарда	9
4.3. Гібернація	9
5. Діагностика гострої серцевої недостатності	10
5.1. Оцінка клінічного стану	11
5.2. Електрокардіограма	11
5.3. Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізувальні методики	11
5.4. Лабораторне дослідження	11
5.5. Ехокардіографія	12
5.6. Інші методи дослідження	12
6. Цілі лікування гострої серцевої недостатності	12
6.1. Організація лікування гострої серцевої недостатності	12
7. Інструментарій і моніторинг стану пацієнта з гострою серцевою недостатністю	13
7.1. Неінвазивний моніторинг	13
7.2. Інвазивний моніторинг	13
ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	14
8. Загальні питання лікування гострої серцевої недостатності	14
9. Оксигенотерапія та респіраторна підтримка	14
9.1. Обґрунтування використання оксигенотерапії при гострій серцевій недостатності	14
9.2. Респіраторна підтримка без ендотрахеальної інтубації (неінвазивна вентиляція)	15
9.3. Респіраторна підтримка при гострій серцевій недостатності з ендотрахеальною інтубацією	15
10. Фармакотерапія	15
10.1. Застосування опіатів при гострій серцевій недостатності	15
10.2. Терапія антикоагулянтами	15
10.3. Вазодилататори у лікуванні гострої серцевої недостатності	16
10.4. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту при гострій серцевій недостатності	16
10.5. Діуретики	17
10.6. Бета-блокатори	18
10.7. Антагоністи рецепторів мінералокортикоїду (альдостерону)	18

10.8. Інотропні засоби	19
11. Фонові та супутні захворювання при гострій серцевій недостатності	20
11.1. Ішемічна хвороба серця	20
11.2. Патологія клапанного апарата серця	21
11.3. Лікування гострої серцевої недостатності за наявності тромбозу штучних клапанів серця	21
11.4. Розшаровуюча аневризма аорти	21
11.5. Гостра серцева недостатність і артеріальна гіпертензія	21
11.6. Ниркова недостатність	22
11.7. Захворювання легенів і бронхообструкція	22
11.8. порушення ритму серця і гостра серцева недостатність	22
11.9. Гостра серцева недостатність під час оперативного втручання	23
12. Хірургічне лікування гострої серцевої недостатності	23
13.1. Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація	23
13.2. Пристрої допоміжного кровообігу	24
13.3. Трансплантація серця	24
14. Підсумкові коментарі	24
15. Алгоритм початкового лікування хворих із гострою серцевою недостатністю	25
16. Резюме.....	25

Уважаемые коллеги!

В настоящем приложении к Украинскому кардиологическому журналу Вы найдете материалы обновленной в этом году версии Рекомендаций по диагностике и лечению острой сердечной недостаточности (ОСН). Настоящие рекомендации подготовлены не только экспертами Ассоциации кардиологов и Ассоциации по неотложной кардиологии Украины, но и специалистами по интенсивной терапии и реанимации.

Потребность в отдельном издании рекомендаций по ОСН обусловлена тем, что выраженной декомпенсацией деятельности сердца занимаются специалисты интенсивной терапии, работающие как в области кардиологии, так и анестезиологии-реаниматологии. И хотя лечение больных с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности традиционно в нашей стране является прерогативой специалистов и отделений общей терапии и кардиологии, многочисленные международные регистры и исследования свидетельствуют в пользу более активного ведения такой категории больных. Сегодня успех лечения (не уменьшение симптомов застойной сердечной недостаточности, а снижение риска фатальных осложнений и повторной госпитализации) зависит от своевременности (как при острых коронарных синдромах) диагностики и начала лечения. Примечательно, что неудачи последних лет в многоцентровых рандомизированных клинических исследованиях по поиску новых подходов в лечении больных с ОСН позволили сделать вывод о выраженной гетерогенности популяции больных с данным синдромом и необходимости более глубокого его изучения на основе исследования патогенетических механизмов, приводящих к появлению декомпенсации деятельности сердца. В связи с этим важна оценка основного заболевания, приводящего к развитию сердечной недостаточности и быстрому ее прогрессированию (эквивалент острой декомпенсированной сердечной недостаточности). Лечение исключительно симптомов без влияния на патогенетическую основу заболевания ведет лишь к временному улучшению клинической ситуации, но не стабилизации болезни и ее проявлений.

При этом следует отметить, что и само клиническое понятие «острая сердечная недостаточность» довольно широко трактуется как в научной литературе, так и в реальной клинической практике. Следуя за практическим оправданием госпитализации больных с хронической сердечной недостаточностью вследствие ухудшения состояния этих больных как проявления «острой» декомпенсации (в США это оправдано страховкой и возможностью покрытия расходов на лечение), теряется понятие «остроты» как патофизиологического феномена резкого перехода режима функционирования сердечно-сосудистой системы с более высокого уровня на более низкий, а также вызвавшие это состояние причины. В отношении последних заметим, что 40 % госпитализаций по поводу декомпенсации сердечной деятельности приходится на «социальные показания», когда пациенту просто необходимо восстановить прерванное лечение или провести лечение сопутствующей патологии. Нам необходимо помнить, что клиническая идеология постановки диагноза и лечения ОСН должна распространяться на больных с впервые возникшей ее формой и хронических больных с внезапной выраженной декомпенсацией на фоне проводившегося в соответствии с рекомендациями лечения. Сегодня вопрос соотношения времени начала «декомпенсации» или «прогрессирования» симптомов до госпитализации с ближайшими и отдаленными результатами лечения у больных с хронической сердечной недостаточностью только начал изучаться. Вместе с тем, своевременность оказания патогенетически оправданной помощи, умение практического врача пользоваться доказательной базой современной медицины и здравым смыслом (многие рекомендации в руководствах основываются на общем мнении экспертов) позволяют добиться успеха даже в крайне тяжелых случаях.

Хочется выразить благодарность всем специалистам, принявшим участие в подготовке и экспертизе данных рекомендаций, а врачам пожелать успеха в их реализации на благо наших пациентов.

***Вице-президент Ассоциации кардиологов Украины,
Президент Ассоциации по неотложной кардиологии,
член-кор. НАМН Украины, профессор А.Н. Пархоменко***

Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності: оновлення 2014 року

Спільні рекомендації Асоціації кардіологів, Асоціації з невідкладної кардіології та Асоціації анестезіологів-реаніматологів України

Робоча група:

член-кореспондент НАМН України проф. О.М. Пархоменко (модератор);
член-кореспондент НАМН України, проф. К.М. Амосова;
академік НАМН України проф. Г.В. Дзяк;
член-кореспондент НАМН України проф. В.З. Нетяженко; проф. Л.Г. Воронков;
проф. О.А. Коваль; проф. М.П. Копиця; проф. В.К. Тащук; проф. В.О. Шумаков;
проф. І.П. Шлапак; д.м.н. О.І. Іркін; д.м.н. С.М. Кожухов, д.м.н. О.А. Лоскутов,
к.м.н. Б.І. Голобородько; к.м.н. Я.М. Лутай

Рецензенти: академік НАМН України проф. В.М. Коваленко; проф. Ю.М. Сіренко;
проф. М.І. Лутай; проф. М.Т. Ватутін; проф. М.В. Рішко

1. Вступ

Мета цих клінічних рекомендацій – висвітлення раціональної діагностики та сучасного лікування гострої серцевої недостатності (ГСН) у дорослих пацієнтів. Разом з клінічними рекомендаціями з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) у дорослих ці рекомендації становлять єдине ціле для розв'язання практичних питань, що стосуються проблеми серцевої недостатності (СН).

2. Епідеміологія, етіологія, клінічні аспекти та прогноз синдрому гострої серцевої недостатності

Зростання питомої ваги осіб похилого віку в більшості популяцій, підвищення виживання після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ) призвело до значного збільшення кількості пацієнтів із ХСН і значної кількості госпіталізацій у зв'язку з декомпенсацією СН. Ішемічна хвороба серця – етіологічна причина ГСН у 60–70 % випадків, особливо у пацієнтів похилого віку. У

молодших осіб ГСН розвивається внаслідок дилатаційної кардіоміопатії, аритмій, природжених і набутих вад серця, міокардитів. Щороку у США при виписці зі стаціонару діагноз ГСН є основним у близько 1 млн випадків, супутнім – ще у 2 млн. Частота ранніх повторних госпіталізацій з приводу СН досить висока і становить близько 20 % протягом 30 днів після виписки та 50 % протягом 6 міс. Середня тривалість перебування в стаціонарі становить 10 днів. Також слід зазначити, що за два останні десятиліття смертність протягом 30 днів при ГСН залишається незмінною і становить > 10 %. З огляду на це, госпіталізацію з приводу ГСН слід розглядати як серйозний невідкладний стан, оскільки госпітальна летальність становить 8 %, а протягом 6 міс – 25–30 %. Летальність особливо висока при ГІМ, що ускладнився розвитком СН. Так, летальність протягом 12 міс становить 30 %. При розвитку набряку легенів внутрішньолікарняна летальність становить 12 %, річна – 40 %. Ці дані підтверджуються великими реєстрами, такими як Acute Decompensated Heart Failure (ADHERE) Registry, EuroHeart Survey Programme та ін.

Краще розуміння патофізіологічних процесів, що призводять до ГСН, та чітке визначення наслідків захворювання повинні бути ключем до вивчення нових методів лікування та покращання прогнозу у цих хворих.

Причини і фонові стани розвитку ГСН

- Декомпенсація СН (наприклад, при кардіоміопатії).

- Гострий коронарний синдром:

- інфаркт міокарда / нестабільна стенокардія з вираженою ішемією та ішемічною дисфункцією міокарда;

- механічні ускладнення ГІМ;

- інфаркт правого шлуночка.

- Гіпертензивний криз.

- Гостра аритмія (шлуночкова тахікардія, фібриляція або тріпотіння передсердь, інша суправентрикулярна тахікардія, брадиаритмії різної етіології).

- Клапанна регургітація (ендокардит, розрив сухожильних хорд, посилення регургітації, що була раніше).

- Важкий аортальний стеноз.

- Важкий гострий міокардит.

- Тампонада серця.

- Розрив аневризми аорти.

- Післяпологова кардіоміопатія.

- Фонові захворювання, що не належать до серцево-судинної системи:

- зменшення прихильності до режиму фармакотерапії;

- перевантаження об'ємом;

- інфекційні процеси, особливо пневмонія і септицемія;

- важкий інсульт головного мозку;

- післяопераційний стан;

- дисфункція нирок;

- бронхіальна астма;

- залежність від психотропних речовин;

- залежність від алкоголю;

- феохромоцитома.

- Синдром високого викиду:

- септицемія;

- тиреотоксичний криз;

- анемія;

- синдроми шунтування.

- Вплив лікарських засобів та інших хімічних речовин (отруєння бета-адреноблокаторами, серцевими глікозидами тощо).

Витрати на лікування пацієнтів із СН становлять 1–2 % від загальних витрат на охорону здоров'я, приблизно 75 % витрат пов'язано з

лікуванням у стаціонарі. Важка СН і гостра декомпенсація є найвитратнішими станами в кардіології.

Відомо, що прогноз при ГСН залишається несприятливим. Приблизно 45 % пацієнтів, госпіталізованих з ГСН, протягом наступного року повторно проходять лікування у стаціонарі хоча б один раз. Ризик смерті або повторної госпіталізації протягом 60 днів становить, за різними даними, 30–60 %.

3. Визначення та клінічна класифікація гострої серцевої недостатності

3.1. Визначення

ГСН визначається як швидке наростання симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця. Це загрозливий для життя стан, який вимагає проведення екстрених заходів і зазвичай призводить до невідкладної госпіталізації. У більшості випадків ГСН виникає в результаті погіршення стану пацієнтів, у яких раніше було діагностовано СН. Порушення функції серця можуть мати характер переважно систолічної (СН зі зниженою фракцією викиду – ФВ) або діастолічної дисфункції (СН зі збереженою ФВ), порушень серцевого ритму, змін переднавантаження і післянавантаження. ГСН також може бути першим проявом СН (ГСН *de novo*), тобто у пацієнта без наявної раніше дисфункції серця. У пацієнтів з попередньо існуючою СН часто виявляють пусковий механізм або тригер (наприклад, аритмія або припинення лікування діуретиками, перевантаження об'ємом або тяжка гіпертензія).

Швидкість наростання симптоматики може бути різною: від кількох днів або навіть тижнів погіршення (наприклад, посилення задишки або набряків) до розвитку СН впродовж годин чи навіть хвилин (наприклад, при ГІМ). У пацієнтів може спостерігатися низка станів, починаючи від загрозливого для життя набряку легенів чи кардіогенного шоку до стану, який переважно характеризується погіршенням периферійного набряку.

У пацієнта з ГСН може визначатися один з нижче наведених станів

(I) Гостра декомпенсована СН (*de novo* або як декомпенсація ХСН) з характерними скарга-

Явища, які зазвичай призводять до швидкого погіршення СН
• Швидка аритмія або тяжка брадикардія / порушення провідності серця
• Гострий коронарний синдром
• Механічне ускладнення гострого коронарного синдрому (наприклад, розрив міжшлуночкової перегородки, хордальний розрив мітрального клапана, інфаркт правого шлуночка)
• Гостра легенева емболія
• Гіпертонічний криз
• Тампонада серця
• Розшарування аорти
• Хірургічні та періопераційні ускладнення
• Кардіоміопатія після пологів
Явища, які зазвичай призводять до повільного погіршення СН
• Інфекція (у тому числі інфекційний ендокардит)
• Загострення хронічного обструктивного захворювання легенів / астма
• Анемія
• Дисфункція нирок
• Недотримання дієти / медикаментозної терапії
• Ятрогенні причини (наприклад, застосування нестероїдних протизапальних препаратів або кортикостероїдів; взаємодія між ліками)
• Аритмії, брадикардія і порушення провідності, які не призводять до раптової тяжкої зміни ЧСС
• Неконтрольована гіпертензія
• Гіпотиреоз чи гіпертиреоз
• Зловживання алкоголем або вживання наркотиків

Примітка. ЧСС – частота скорочень серця.

ми і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легенів або гіпертонічного кризу.

(II) Гіпертензивна ГСН: скарги і симптоми СН супроводжують високий артеріальний тиск з відносно збереженою функцією лівого шлуночка. При цьому на рентгенограмі органів грудної клітки часто немає ознак альвеолярного набряку легенів.

(III) Набряк легенів (доведений при рентгенографії органів грудної клітки), що поєднується з важким порушенням дихання, ортопное і хрипами в легенях, при цьому сатурація O_2 до лікування зазвичай становить менше 90 %.

(IV) Кардіогенний шок. Кардіогенним шоком називають недостатню перфузію життєво важливих органів і тканин, викликану зниженням насосної функції серця після корекції передвантаження. Щодо параметрів гемодинаміки, то немає чітких визначень цього стану, що свідчить

про розбіжність показників поширеності та клінічних виходів при цьому стані. Однак кардіогенний шок, як правило, характеризується зниженням артеріального тиску (сistolічного (САТ) < 90 мм рт. ст. або середнього артеріального > 30 мм рт. ст.) та/або низьким об'ємом екскреції сечі (< 0,5 мл/(кг·год)) із ЧСС > 60 за 1 хв, незалежно від наявності застійних явищ в органах. Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого викиду.

(V) Правошлуночкова СН характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка (ураження міокарда або високе навантаження – тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), бронхіоліт тощо) з підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією. Інші класифікації синдрому ГСН використовуються у відділеннях коронарної патології та блоках інтенсивної терапії.

Класифікація за Кілліпом заснована на клінічній симптоматиці та результатах рентгенографії органів грудної порожнини. Класифікація валідована (доведена) для СН після ГІМ. Класифікація за «клінічною тяжкістю» валідована для кардіоміопатій і заснована на клінічних ознаках. Вона найчастіше використовується при декомпенсації ХСН.

3.1.1. Класифікація за Кілліпом (Killip)

Клас I – СН немає. Немає клінічних ознак декомпенсації.

Клас II – СН. До діагностичних критеріїв належать хрипи в легенях, ритм галопу, легенева гіпертензія. Застій у легенях з наявністю вологих хрипів у нижніх відділах легенів (нижче кута лопатки) з одного або двох боків.

Клас III – важка СН. Набряк легенів з вологими хрипами над усією поверхнею.

Клас IV – кардіогенний шок. Гіпотензія – САТ < 90 мм рт. ст., ознаки периферійної вазоконстрикції – олігурія, ціаноз, рясне потовиділення.

3.1.2. Класифікація за клінічною тяжкістю

Класифікація клінічної тяжкості заснована на оцінці периферійної циркуляції (перфузії) і аускультативних легенів (застій). Пацієнти поділяються на клас I (група А) – «теплі та сухі», клас II (група В) – «теплі та вологі», клас III (група L) – «холодні та сухі», клас IV (група С) – «холодні та вологі». Прогностична цінність такої класифікації

доведена у хворих з кардіоміопатією, вона застосовується для оцінки стану хворих з декомпенсацією ХСН як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах.

3.2. Клінічний синдром гострої серцевої недостатності

ГСН є клінічним синдромом, що проявляється, як правило, зниженням серцевого викиду, тканинною гіперперфузією, підвищенням тиску заклинювання в легеневих капілярах (ТЗЛК) при лівошлуночковій недостатності, застійними явищами в тканинах. Серцева дисфункція може бути пов'язана із систолічною або діастолічною міокардіальною дисфункцією, гострою клапанною дисфункцією, перикардіальною тампонадою, порушеннями ритму та провідності серця, змінами в системі перед- та післянавантаження. Множинна екстракардіальна патологія також може призвести до ГСН внаслідок зміни навантаження на серце, наприклад:

а) збільшення післянавантаження при системній або легеневій гіпертензії, масивній ТЕЛА;

б) збільшення переднавантаження через збільшення об'єму крові та зниження виділення рідини при патології нирок або ендокринної системи;

в) підвищення викиду при інфекційних процесах, тиреотоксикозі, анемії, хворобі Педжета. СН може ускладнювати наявну недостатність інших органів і систем.

Важка СН також індукує поліорганну недостатність, що є потенційно смертельним станом.

Клінічний синдром ГСН має кілька варіантів

3.2.1. ГСН із застоєм нижче місця ураження (лівошлуночкова і правошлуночкова)

ГСН із застоєм нижче місця ураження може бути помірною, що проявляється тільки зниженням толерантності до фізичного навантаження, і важкою – зі зниженням перфузії тканин у спокої, проявом якої є слабкість, сплутаність свідомості, запаморочення, блідість з периферійним ціанозом, холодна липка шкіра, низький артеріальний тиск (АТ), ниткоподібний пульс, олігурія / анурія, що повністю відповідає картині кардіогенного шоку.

Цей синдром може бути викликаний різною патологією:

а) гострим коронарним синдромом;

б) гострим міокардитом з ознаками нещодавно перенесеної вірусної інфекції;

в) гострою клапанною дисфункцією з ознаками хронічної вади серця або операціями на клапанах серця, інфекційного процесу з можливістю формування бактеріального ендокардиту, травми грудної клітки;

г) тромбоемболією легеневої артерії;

д) тампонадою порожнини перикарда.

Фізикальне обстеження може надати важливу інформацію для постановки діагнозу, наприклад виявлення набухання шийних вен і парадоксальний пульс (тампонада порожнини перикарда), глухі тони серця внаслідок систолічної дисфункції, порушення аускультативної картини, характерні для клапанних вад.

При ГСН із застоєм нижче місця ураження екстрена допомога полягає в збільшенні серцевого викиду і поліпшенні оксигенації тканин. Це може досягатися введенням вазодилататорів, інфузійною терапією для досягнення оптимального переднавантаження, короткотривалою інотропною підтримкою та допоміжним кровообігом (внутрішньоаортальною балонною контрпульсацією).

3.2.2. ГСН із застоєм вище місця ураження (лівошлуночкова)

Лівошлуночкова недостатність із застоєм вище місця ураження є наслідком дисфункції різного ступеня тяжкості – від помірної з ледь помітною задишкою при навантаженні до важких форм із набряком легенів (кашель, іноді з виділенням пінистого мокротиння), блідістю або ціанозом, холодною липкою шкірою, підвищеним або нормальним артеріальним тиском. Вологі хрипи прослуховуються над усією поверхнею легенів. На рентгенограмі органів грудної клітки визначається застій у легенях.

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

При клінічному обстеженні серцево-судинної системи необхідно оцінити верхівковий поштовх, особливості аускультативної картини, наявність шумів, вологі хрипи в легенях і подовжений видих (серцева астма).

При лівошлуночкової недостатності із застоєм вище місця ураження використовуються вазодилататори, діуретики, бронходилататори і за необхідності – наркотичні анальгетики. Дуже важлива респіраторна підтримка. Вона може проводитися у вигляді допоміжної вентиляції легенів у режимі постійного позитивного тиску на видиху, у низці випадків показана інтубація трахеї і проведення штучної вентиляції легенів.

3.2.3. ГСН із застоєм вище місця ураження (правошлуночкова)

Гостра правошлуночкова недостатність зумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими важкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), ГІМ правого шлуночка, порушенням функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні), гострим або підгострим перикардитом тощо. Запущені стадії патології лівих відділів серця прогресують до розвитку правошлуночкової недостатності. До причин, не пов'язаних з легенями і серцем, відносять нефрит, нефротичний синдром, кінцеві стадії печінкової патології, пухлини, що секретують різні вазоактивні пептиди.

Найтиповішою симптоматикою є слабкість, набряки нижніх кінцівок, неприємні відчуття в епігастральній ділянці праворуч (застій у печінці), задишка (рідина в плевральній порожнині) і збільшення об'єму живота (асцит). Повністю маніфестований синдром містить у собі анасарку з порушенням функції печінки та олігурією.

Діагноз гострої правошлуночкової недостатності ставиться за допомогою збору анамнезу, фізикального обстеження, додаткових методів дослідження, що включають ЕКГ, визначення газового складу крові, вмісту D-димера в плазмі крові, рентгенографії органів грудної порожнини, доплерівської ехокардіографії, ангіографії та комп'ютерній томографії.

При правошлуночкової недостатності із застоєм вище місця ураження лікування проводиться діуретиками, включаючи спіронолактон і еплеренон, короткими курсами низьких доз

(«діуретична доза») допаміну. Крім того, призначають антибіотики (при бронхолегеневій інфекції та ендокардиті); блокатори кальцієвих каналів, оксид азоту або простагландин за первинної легеневої гіпертензії; антикоагулянти, тромболітики, інтервенційну або хірургічну тромбектомію за тромбоемболії легеневої артерії.

4. Патофізіологія гострої серцевої недостатності

4.1. Хибне коло в серці за його гострої недостатності

Остаточним наслідком синдрому ГСН є критична нездатність міокарда підтримувати серцевий викид, необхідний для підтримки адекватної периферичної циркуляції. Для сприятливого клінічного результату при ГСН необхідно, щоб дисфункція міокарда була зворотною. Це особливо важливо при ішемічній ГСН, оглушенні міокарда або його гібернації, тому що правильне лікування приводить до зворотного розвитку міокардіальної дисфункції.

4.2. Оглушення міокарда

Оглушенням міокарда називають міокардіальну дисфункцію (зниження скоротливої здатності міокарда) внаслідок гострої ішемії, що може зберігатися навіть за повного відновлення коронарного кровоплину. Інтенсивність і тривалість оглушення залежить від тяжкості та тривалості попереднього ішемічного епізоду.

4.3. Гібернація

Гібернацією («сплячий стан міокарда») називають порушення функції міокарда при вираженому зниженні коронарного кровоплину на тлі гемодинамічно значущого стенозу, в той час як клітини міокарда залишаються життєздатними. За поліпшення кровоплину та доставки кисню до тканин знижена скоротливість міокарда в зоні порушеного кровоплину відновлюється. Гібернація та оглушення міокарда можуть співіснувати. Гібернація відновлюється згодом за поліпшення кровоплину та оксигенації тканини, тоді як оглушення зберігає свій інотропний резерв і піддається інотропній стимуляції. Ці механізми залежать від тривалості ішемії міокарда, і швидке відновлення кровоплину та оксигенації викликають зворотний розвиток цих змін.

5. Діагностика гострої серцевої недостатності

Діагностика ГСН базується на характерних скаргах і клінічній симптоматиці, підтверджених специфічними змінами ЕКГ, рентгенограмою органів грудної порожнини, біомаркерами і доплерівською ехокардіографією. ГСН слід класифікувати за описаними далі критеріями на систолічну і/або діастолічну дисфункцію, а також на ліво/правошлуночкову недостатність із застоєм вище/нижче місця ураження.

Діагностування і лікування ГСН зазвичай проводять паралельно, особливо у пацієнтів з вираженою симптоматикою, лікування яких потрібно розпочинати невідкладно. Під час початкової оцінки стану і лікування потрібно ретельно контролювати життєві функції пацієнта, а деяких пацієнтів краще лікувати у відділеннях реанімації або кардіореанімації. Хоча найближчою метою лікування є покращення симптомів і

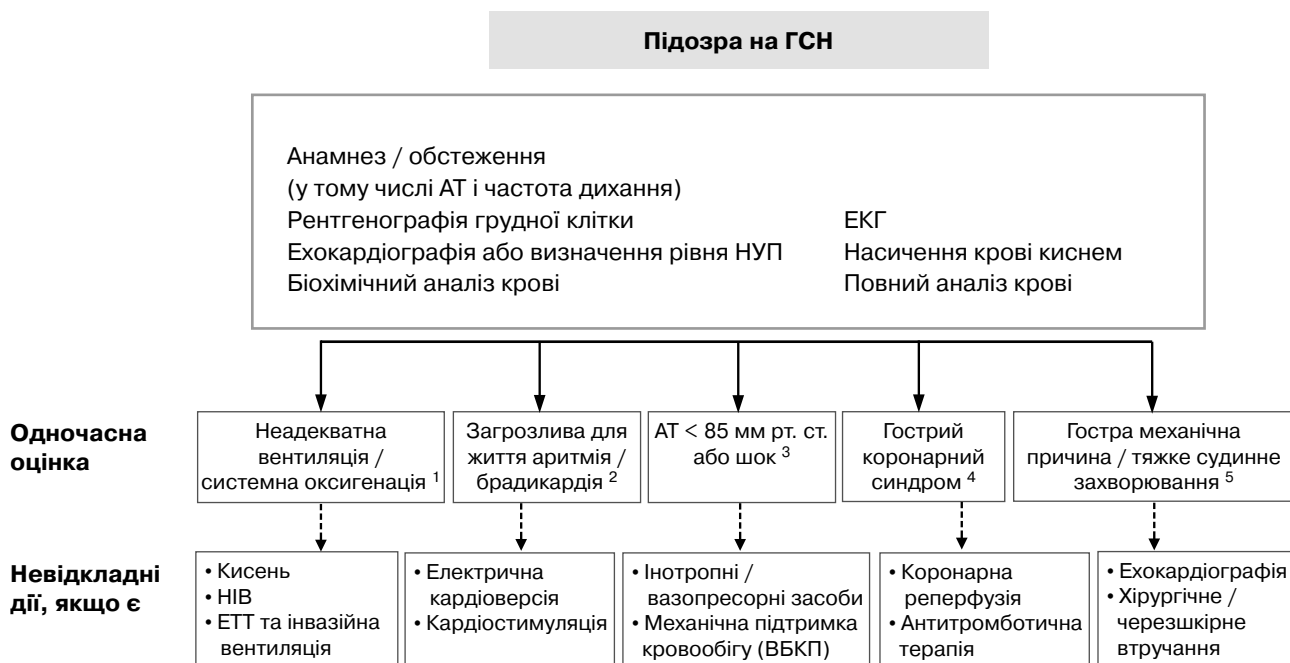
стабілізація гемодинамічного стану пацієнта, надзвичайно важливе також тривале лікування, у тому числі ведення хворого після виписки, з метою запобігання рецидивів і покращення прогнозу. Догляд до виписки і після виписки має відповідати рекомендаціям, наведеним у цьому документі.

Під час первинного обстеження пацієнта потрібно провести оцінку (рис. 1):

(i) Чи є у пацієнта СН, чи існує альтернативна причина її симптомів або ознак (наприклад, хронічне захворювання легень, анемія, ниркова недостатність або легенева емболія)?

(ii) Якщо у пацієнта є СН, чи існує тригер і чи вимагає він невідкладного лікування або коригування (наприклад, аритмія чи гострий коронарний синдром)?

(iii) Чи загрожує стан пацієнта його життю через гіпоксемію або гіпотонію, які призводять до недостатньої перфузії життєво важливих органів (серця, нирок і мозку)?



¹ Наприклад, респіраторний дистрес-синдром, сплутаність свідомості, SpO₂ < 90 % або PaO₂ < 60 мм рт. ст. (8,0 кПа).

² Наприклад, шлуночкова тахікардія, атріовентрикулярна блокада третього ступеня.

³ Знижена периферійна перфузія і перфузія життєво важливих органів – у пацієнтів часто холодна шкіра і діурез ≤15 мл/год і/або затьмарення свідомості.

⁴ Показана черезшкірна коронарна реваскуляризація (або тромбоз) у разі оцінки сегмента ST або нова блокада лівої ніжки пучка Гіса.

⁵ Вазодилататори потрібно використовувати дуже обережно, а для деяких гострих механічних ускладнень потрібно розглянути необхідність хірургічного втручання (наприклад, розрив міжшлуночкової перегородки, розрив соскоподібного м'яза мітрального клапана).

Рис. 1. Початкова оцінка пацієнта з підозрою на гостру серцеву недостатність. НУП – натрійуретичний пептид; ЕКГ – електрокардіограма; НІВ – неінвазивна вентиляція; ЕТТ – ендотрахеальна трубка; ВБКП – внутрішньоаортальна балонна контрпульсація.

Алгоритм діагностики ГСН

- Підозра на ГСН. Оцінка скарг і симптомів.
- ЕКГ / мозковий натрійуретичний пептид (МНУП) / рентгенологічне дослідження.
- Оцінка функції серця з використанням ехокардіографії або інших методик візуалізації, визначення типу ураження серця.
- Вибір дослідження (ангіографія, моніторування параметрів гемодинаміки, катетер у легеневій артерії).

Оцінка функції лівого шлуночка при ГСН

- Оцінка функції шлуночка – визначення фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка.
- Систолічна дисфункція лівого шлуночка.
- Транзиторна систолічна дисфункція.
- Діастолічна дисфункція.

5.1. Оцінка клінічного стану

Наповнення правого шлуночка при декомпенсованій СН зазвичай оцінюється шляхом вимірювання центрального венозного тиску в підключичних, яремних венах або правому передсерді. Якщо внутрішні яремні вени складно використати для цих цілей (наприклад, через наявність венозних клапанів), можна провести катетеризацію зовнішніх яремних вен. Необхідно з обережністю ставитися до інтерпретації підвищення центрального венозного тиску за наявності ГСН, тому що воно може бути рефлексорним у відповідь на зниження венозної піддатливості, як і зростання жорсткості правого шлуночка навіть за недостатнього його наповнення.

Тиск наповнення лівих відділів серця опосередковано можна оцінювати під час аускультатії. Наявність вологих хрипів у легенях зазвичай свідчить про підвищений тиск. Застійні явища, їх тяжкість, рівень рідини в плевральних порожнинах мають бути виявлені або підтверджені при рентгенологічному дослідженні.

5.2. Електрокардіограма

За ГСН ЕКГ досить рідко буває незміненою. У виявленні етіології ГСН може допомогти визначення ритму та ознак перевантаження серця. Якщо є підозра на гострий коронарний синдром, реєстрація ЕКГ обов'язкова. На ЕКГ можна виявити ознаки збільшення навантаження на лівий або правий шлуночок, передсердя, ознаки перикардиту, гіпертрофії шлуночків. Порушення ритму можна також виявити під час безперервного моніторування ЕКГ.

5.3. Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізувальні методики

Рентгенографія органів грудної клітки та інші методики візуалізації слід виконувати якомога раніше всім пацієнтам з ГСН як для оцінки стану серця (розміри і контури серцевої тіні), так і для з'ясування питання про наявність застою в легенях. Вона використовується також для підтвердження діагнозу, для контролю за поліпшенням або, навпаки, рефрактерності до проведеної терапії. Рентгенографія може бути необхідна за умови диференційної діагностики лівошлуночкової недостатності та бронхолегеневої інфекції, а також інших станів. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки як з використанням контрастної ангіографії, так і без неї необхідна для виявлення легеневої патології та діагностики ТЕЛА. За наявності підозри на розширюючу аневризму аорти необхідне проведення комп'ютерної томографії або черезстраховідної ехокардіографії.

5.4. Лабораторне дослідження

Лабораторні дослідження, які необхідно виконати при ГСН, наведені в *табл. 1*. Дослідження газового складу артеріальної крові (за Аструпом) дозволяє оцінити ступінь оксигенації (pO_2), дихальну функцію (pCO_2), кислотно-лужний стан (pH) та його порушення. Таким чином, це дослідження рекомендоване всім пацієнтам з тяжкою СН. Неінвазивні методи дослідження: пульсоксиметрія і визначення CO_2 у видихуваному повітрі можуть замінити дослідження за Аструпом, але не за станів, що супроводжуються малим викидом або вазоконстрикторним шоком.

Визначення рівня МНУП у плазмі крові (речовина, що утворюється в шлуночках серця при механічному розтягуванні його стінок і перевантаженні об'ємом) використовується для виключення або підтвердження наявності ХСН у пацієнтів, госпіталізованих у стаціонар зі скаргами на задишку. Граничні значення становлять 300 пг/мл для NT-проМНУП та 100 пг/мл для МНУП, однак під час визначення цих граничних величин до досліджень майже не включалися пацієнти похилого віку. Під час розвитку набряку легенів значення МНУП до моменту госпіталізації пацієнта можуть бути нормальними. З іншого боку, рівень МНУП має високе негативне прогностичне значення за умови виключення СН. Різні клінічні стани можуть впливати на концентрацію МНУП, наприклад ниркова недостатність

Таблиця 1
Схема лабораторного обстеження пацієнтів з ГСН

Загальний аналіз крові	Завжди
Вміст тромбоцитів	Завжди
Міжнародне нормалізоване відношення тромбопластинового часу	Якщо пацієнт отримує антикоагулянти або при тяжкій СН
СРБ	Бажано
D-димер	При підозрі на ТЕЛА (може дати хибнопозитивний результат при підвищенні СРБ або під час тривалої госпіталізації)
Сечовина, креатинін та електроліти (Na ⁺ , K ⁺)	Завжди
Глюкоза крові	Завжди
МВ-креатинфосфокіназа або серцеві тропоніни T/I	Завжди за підозри на гострий коронарний синдром
Газовий склад артеріальної крові	За умови важкої СН
Трансамінази	Бажано
Загальний аналіз сечі	Бажано
МНУП або NT-проМНУП у плазмі	Бажано
Інші специфічні дослідження проводяться під час диференційної діагностики або за наявності недостатності іншого органа	

Примітка. СРБ – С-реактивний білок.

і септицемія. Коли виявляються підвищені концентрації, потрібне проведення подальших діагностичних тестів. Якщо ГСН підтверджена, підвищений уміст у плазмі МНУП та NT-проМНУП надає важливу прогностичну інформацію.

5.5. Ехокардіографія

Проведення ехокардіографії незамінне для виявлення структурних і функціональних змін, що виникли внаслідок ГСН, а також за наявності гострого коронарного синдрому. Ехокардіографію з доплерівським дослідженням слід використати для вивчення моніторингу систолічної і діастолічної функцій лівого і правого шлуночків, структури і функції клапанів серця, виявлення можливої патології перикарда, механічних ускладнень ГІМ та місця ушкодження. Серцевий викид визначається з використанням відповідних параметрів доплерівського дослідження на аорті і легеневій артерії. Крім того, за допомогою цього дослідження можна визначити тиск у системі легеневої артерії (за ступенем трикуспідальної регургітації) і з його допомогою прово-

дити моніторинг переднавантаження лівого шлуночка.

5.6. Інші методи дослідження

За наявності патології вінцевих артерій, наприклад нестабільної стенокардії або інфаркту міокарда, важливим є проведення ангіографії і визначення необхідності реваскуляризаційних процедур, проведення яких значно поліпшують прогноз.

6. Цілі лікування гострої серцевої недостатності

Невідкладними цілями є зменшення клінічних симптомів і стабілізація гемодинаміки. Поліпшення параметрів гемодинаміки вимагає одночасного усунення задишки та/або слабкості. Такі тактичні покращання сприятливо позначаються на довготривалому прогнозі. Необхідно уникати навіть потенційного ушкодження міокарда. Дуже важливим є усунення інших клінічних симптомів, наявних у пацієнта. Зменшення маси тіла, посилення діурезу надзвичайно важливі за умови застійних і олігуричних форм ГСН. Підвищення оксигенації крові, поліпшення функції печінки та нирок, нормалізація електролітного складу сироватки також важливі під час лікування ГСН. Концентрація МНУП у плазмі може відображати гемодинамічне поліпшення, і слід домагатися зниження цього показника.

Стосовно клінічних виходів важливими є показники тривалості внутрішньовенної інфузії вазоактивних компонентів, тривалість перебування в стаціонарі, час до необхідності повторної госпіталізації. Слід намагатися досягти зниження внутрішньолікарняної і довгострокової летальності.

6.1. Організація лікування гострої серцевої недостатності

Найкращі результати під час лікування пацієнтів з ГСН досягаються за умови залучення спеціально підготовленого персоналу в спеціалізованих відділеннях – блоках реанімації та інтенсивної терапії кардіологічного профілю. Пацієнта з ГСН має лікувати досвідчений кардіолог. Потрібен постійний доступ до максимальної кількості діагностичних обстежень – ехокардіографії, коронарної ангіографії, інвазивного моніторингу гемодинаміки.

7. Інструментарій і моніторинг стану пацієнта з гострою серцевою недостатністю

Моніторинг стану пацієнта з ГСН слід починати якомога раніше після надходження пацієнта в стаціонар одночасно з необхідними діагностичними і лікувальними заходами. Тип і ступінь моніторингу визначається індивідуально в кожному конкретному випадку і залежить від ступеня декомпенсації та відповіді на початкову терапію.

7.1. Неінвазивний моніторинг

У всіх пацієнтів, які перебувають у критичному стані, необхідно визначати АТ. Зазвичай потрібне моніторування АТ, ЧСС, температури тіла, частоти дихання, параметрів ЕКГ. Низку лабораторних досліджень час від часу необхідно повторювати, наприклад, визначення електролітів, креатиніну, глюкози, маркерів запалення та інших метаболічних порушень. Необхідно обов'язково контролювати гіпо- і гіперкаліємію. Використання сучасного автоматичного устаткування дозволяє проводити це швидко та чітко. Якщо стан хворого погіршується, необхідно збільшити частоту обстежень. Моніторування ЕКГ (ЧСС, аритмії і сегмент ST) необхідне у фазі гострої декомпенсації, особливо якщо ішемія та аритмія є наслідком гострої події.

Підтримка нормального АТ необхідна на початку лікування, і надалі визначення цього параметра необхідно проводити регулярно (наприклад, кожні 5 хв) доти, доки терапія вазодилататорами, діуретиками або інотропними засобами не стабілізує цей показник. Надійність неінвазивного автоматичного плетизмографічного визначення АТ висока за відсутності вираженої вазоконстрикції та високої ЧСС.

Пульсоксиметр – простий неінвазивний пристрій, що визначає сатурацію гемоглобіну киснем в артеріальній крові (SaO_2). Пульсоксиметрію слід проводити безперервно будь-якому пацієнтові, який перебуває в нестабільному стані, або за респіраторної підтримки з концентрацією кисню у вдихуваному повітрі (FiO_2) вищою, ніж у повітрі. Також необхідно вимірювати цей показник через певні проміжки часу (щогодини) будь-якому пацієнтові, який отримує оксигенотерапію у зв'язку з гострою декомпенсацією. Серцевий викид і параметри переднавантаження монітуються в неінвазивний спо-

сіб із застосуванням доплерівських методик. Не існує доказу переваг будь-якої із цих методик при моніторингу пацієнта, а також відомостей про обмеження їхнього використання.

7.2. Інвазивний моніторинг

7.2.1. Артеріальний катетер

Показаннями до введення артеріального катетера є необхідність безперервного аналізу АТ внаслідок гемодинамічної нестабільності або за необхідності повторного лабораторного дослідження артеріальної крові.

7.2.2. Центральний венозний катетер

Центральний венозний катетер дозволяє отримати доступ до венозної крові, його встановлення корисне за об'ємної інфузійної терапії, введення різних лікарських засобів, моніторування центрального венозного тиску і визначення венозної сатурації кисню (SvO_2) у верхній порожнистій вені (ВПВ) або правому передсерді, що дає важливі відомості про транспорт кисню.

Як уже було зазначено раніше, необхідно з обережністю ставитися до інтерпретації результатів визначення тиску в правому передсерді, тому що цей показник у пацієнтів з ГСН дуже слабо корелює з тиском у лівому передсерді та тиском наповнення лівого шлуночка. Вимірювання центрального венозного тиску буде неінформативним при трикуспідальній регургітації та вентиляції легенів у режимі позитивного тиску наприкінці видиху (ПТКВ).

7.2.3. Катетер у легеневій артерії

Катетер у легеневій артерії (КЛА) є флотуючим балонним катетером, за допомогою якого можна виміряти тиск у ВПВ, правому передсерді, легеневій артерії, а також визначити серцевий викид. Сучасні катетери дозволяють визначати серцевий викид у напівбезперервний спосіб, оцінювати насичення киснем у змішаній венозній крові, кінцеводіастолічний тиск і ФВ правого шлуночка.

Хоча встановлення КЛА для діагностики ГСН зазвичай не потрібне, його можна використати для розмежування кардіогенних і некардіогенних причин у пацієнтів із супутньою патологією або захворюваннями легенів. КЛА також використовується для визначення тиску заклинювання в легеневій артерії (ТЗЛА), серцевого викиду та інших гемодинамічних параметрів як провідник для терапії при дифузних захворю-

Таблиця 2

Загальні терапевтичні підходи під час використання інвазивного монітування при ГСН

Гемодинамічна характеристика	Необхідний терапевтичний підхід				
СІ	Знижений	Знижений	Знижений	Знижений	Збережений
ТЗЛА	Низький	Високий або нормальний	Високий	Високий	Високий
САТ, мм рт. ст.		Вище 85	Нижче 85	Вище 85	
Тип лікування	Об'ємна інфузія	Вазодилататори (нітрогліцерин), при необхідності – водне навантаження	Інотропні засоби (добутамін, допамін) і діуретики внутрішньовенно	Вазодилататори (нітрогліцерин), діуретики, інотропні засоби (добутамін, левосимендан)	Внутрішньовенно діуретики. Якщо САТ низьке – вазоконстрикторні інотропи

ваннях легенів і гемодинамічній нестабільності, незважаючи на лікування, що проводиться. ТЗЛА не відображає кінцеводіастолічний тиск у лівому шлуночку у пацієнтів з мітральним стенозом, аортальною регургітацією, міжшлуночковим шунтом, високим тиском у дихальних шляхах або надлишковою жорсткістю лівого шлуночка за його гіпертрофії, цукрового діабету, фіброзу ендокарда, введення інотропних засобів, ожиріння, ішемії. Значна трикуспідальна регургітація, що часто виявляється у пацієнтів з ГСН, може також впливати на визначення серцевого викиду методом термодилуції.

Використання КЛА рекомендується пацієнтам з гемодинамічною нестабільністю та незадовільною відповіддю на класичну терапію, а також у пацієнтів з комбінацією застою та гіперперфузії. У цих випадках встановлення катетера необхідне для прийняття рішення щодо оптимальної інфузійної терапії та для контролю введення вазоактивних та інотропних засобів (табл. 2).

Лікування гострої серцевої недостатності

8. Загальні питання лікування гострої серцевої недостатності

Інфекції: пацієнти з вираженою ГСН мають різні інфекційні ускладнення, особливо часто з боку дихальної та сечовидільної системи, септицемії, нозокоміальних інфекцій, викликаних грампозитивними збудниками. Збільшення вмісту СРБ і погіршення загального стану можуть бути єдиними проявами інфекції – лихоманка часто відсутня. Ретельний контроль інфекції та підтримка цілісності слизових та шкіряних покривів є важливими завданнями лікування ГСН.

За необхідності має бути призначена адекватна антибіотикотерапія.

Цукровий діабет: розвиток ГСН асоційований з погіршенням метаболічного контролю. Дуже часто розвивається гіперглікемія. Прийом гіпоглікемічних препаратів слід припинити і глікемічний контроль здійснювати за допомогою інсулінів короткої дії залежно від вмісту глюкози в крові. Нормоглікемія підвищує виживання пацієнтів із цукровим діабетом, які перебувають у критичному стані.

Катаболізм: негативний енергетичний баланс є серйозною проблемою за наявності ГСН. Це є наслідком зниження надходження калорій з їжею через погіршення кишкового всмоктування. Слід підтримувати оптимальний баланс калорій та амінокислот. Концентрація альбуміну в сироватці крові та азотистий баланс дозволяють монітувати метаболічний статус.

Ниркова недостатність: ГСН може викликати або спровокувати погіршення вже існуючої ниркової недостатності. Необхідний ретельний моніторинг функції нирок. Збереження функції нирок має розглядатися як одна з цілей під час вибору терапевтичної стратегії у таких пацієнтів.

9. Оксигенотерапія та респіраторна підтримка

9.1. Обґрунтування використання оксигенотерапії при гострій серцевій недостатності

Кисень може вводитися для лікування гіпоксемії ($SpO_2 \leq 90\%$), яка асоціюється з підвищеним ризиком короткострокової смертності. Кисень не слід зазвичай використовувати для пацієнтів без гіпоксемії, тому що він викликає

вазоконстрикцію і зниження хвилинного об'єму серця.

Підтримання SpO_2 у нормальних межах (95–98 %) дуже важливе для забезпечення нормального транспорту кисню до тканин та їх оксигенації, що запобігає дисфункції органів і поліорганній недостатності.

Спочатку необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів і призначити оксигенотерапію зі зростаючою концентрацією кисню. Ендотрахеальна інтубація необхідна, якщо ці заходи не забезпечують належної оксигенації тканин.

Інгаляція великих концентрацій кисню пацієнтові із СН та гіпоксемією безперечно необхідна, але її використання у хворих без ознак гіпоксемії може завдавати шкоди, тому її слід уникати.

9.2. Респіраторна підтримка без ендотрахеальної інтубації (неінвазивна вентиляція)

Для респіраторної підтримки використовуються дві основні техніки: у режимі постійного позитивного тиску (ППТ) наприкінці видиху при адекватному спонтанному диханні та неінвазивна вентиляція з позитивним тиском (НВПТ). НВПТ дозволяє проводити механічну вентиляцію без ендотрахеальної інтубації. Існує думка про те, що одну з цих технік завжди необхідно використовувати перед інтубацією трахеї та проведенням штучної вентиляції легенів. Використання неінвазивних технік дозволило значно знизити необхідність в інтубації трахеї та проведенні штучної вентиляції легенів.

9.2.1. Обґрунтування

Використання ППТ здатне відновити функцію легенів і викликає підвищення функціонального залишкового об'єму. Зменшується жорсткість легенів, градієнт трансдіафрагмального тиску, знижується активність діафрагми. Все це приводить до зменшення роботи, пов'язаної з диханням і загальним зниженням метаболічних потреб в організмі.

9.2.2. Доцільність ППТ і НВПТ за лівошлункової недостатності

Респіраторна підтримка в режимі ППТ у пацієнтів з кардіогенним набряком легенів поліпшує оксигенацію, зменшує симптоматику ГСН, а також приводить до зниження потреби в ендотрахеальній інтубації.

9.3. Респіраторна підтримка при гострій серцевій недостатності з ендотрахеальною інтубацією

Інвазивну респіраторну підтримку (штучна вентиляція легенів з ендотрахеальною інтубацією) не слід використовувати для зменшення гіпоксемії, тому що цього можна досягти, використавши неінвазивну вентиляцію або навіть оксигенотерапію. Таку методику необхідно застосовувати при ГСН-індукованій слабкості дихальних м'язів. Слабкість дихальних м'язів може проявлятися зменшенням частоти дихання, асоційованим з гіперкапнією і порушенням свідомості. Штучна вентиляція легенів може застосовуватися лише в тому випадку, коли гостра дихальна недостатність не усувається при введенні вазодилаторів, оксигенотерапією і/або неінвазивною вентиляцією в режимах ППТ і НВПТ.

10. Фармакотерапія

10.1. Застосування опіатів при гострій серцевій недостатності

Опіати, такі як морфін, можуть бути корисними у деяких пацієнтів з гострим набряком легенів, оскільки вони зменшують тривогу і послаблюють збудження, пов'язане з задишкою. Опіати викликають венозну дилатацію та помірну артеріальну дилатацію, зменшують тиск у легеневій артерії, а також ЧСС. З іншого боку, опіати викликають нудоту та пригнічують активність дихального центру, потенційно збільшуючи необхідність проведення інвазивної вентиляції.

10.2. Терапія антикоагулянтами

Антикоагулянти широко використовуються в лікуванні гострого коронарного синдрому незалежно від наявності СН. Це також стосується і фібриляції передсердь. Доказів ефективності призначення нефракціонованого гепарину або низькомолекулярних гепаринів у комплексі стартової терапії ГСН дуже мало. У великому плацебо-контрольованому дослідженні із застосуванням підшкірних ін'єкцій 40 мг еноксапарину в терміново госпіталізованих пацієнтів, зокрема великої кількості хворих із СН, виявляють зниження частоти венозних тромбозів за відсутності впливу на клінічну симптоматику. Низькомолекулярні гепарини протипоказані, якщо кліренс креатиніну становить менше 30 мл/хв.

Таблиця 3

Показання до призначення вазодилататорів при ГСН та їхні дозування

Вазодилататор	Показання	Дозування	Основні побічні ефекти	Коментарі
Нітрогліцерин, 5-мононітрат	ГСН при нормальному АТ	Стартова 20 мкг/хв, збільшення до 200 мкг/хв	Гіпотензія, головний біль	Безпечний
Ізосорбїду динітрат	ГСН при нормальному АТ	Стартова 1 мг/год, збільшення до 10 мг/год	Гіпотензія, головний біль	Безпечний

10.3. Вазодилататори у лікуванні гострої серцевої недостатності

Хоча вазодилататори, такі як нітрогліцерин, знижують переднавантаження і післянавантаження та збільшують ударний об'єм, при цьому відсутні надійні свідчення того, що вони полегшують задишку чи покращують інші клінічні стани. Вазодилататори, ймовірно, найкорисніші для пацієнтів з гіпертонією, і їх слід дуже обережно використовувати для пацієнтів з САТ < 110 мм рт. ст.

Надмірне падіння тиску асоціюється з високою смертністю у пацієнтів з ГСН. Вазодилататори слід з обережністю використовувати у пацієнтів зі значним мітральним або аортальним стенозом.

Вазодилататори рекомендовані тим пацієнтам із ГСН, у яких гіперперфузія асоційована з нормальним АТ, ознаками застою в легенях і зниженим діурезом. У цих випадках застосування вазодилататорів збільшує периферійну циркуляцію і зменшує переднавантаження (табл. 3).

10.3.1. Нітрати

Нітрати зменшують застій у легенях без несприятливої зміни ударного об'єму і потреби міокарда в кисні, що є особливо важливим при гострому коронарному синдромі. У низьких дозах вони викликають дилатацію тільки венозних судин, за умови збільшення дози – також артерій, включаючи коронарні артерії. В адекватних дозах нітрати дозволяють зберегти баланс між дилатацією артеріального та венозного русла, що зменшує переднавантаження і післянавантаження без погіршення тканинної перфузії. Стартова доза нітратів може бути прийнята всередину, однак внутрішньовенне введення цих препаратів також пов'язане з хорошою переносністю, включаючи хворих з ГІМ. Показано, що титрування до максимально гемодинамічно переносної дози разом з низькою дозою фуросеміду більш ефективно, ніж прийом тільки діуретиків у високих дозах.

Нітрогліцерин випускається у формах для прийому всередину та інгаляційного введення (спрей нітрогліцерину 400 мкг (2 натискання) кожні 5–10 хв). Також є можливість сублінгвального використання (ізосорбїду динітрат у дозі 1 або 3 мг), при якому необхідне моніторування АТ. Внутрішньовенне введення нітратів (нітрогліцерин у дозі 20 мкг/хв зі збільшенням до 200 мкг/хв або ізосорбїду динітрат у дозі 1–10 мг/год) слід застосовувати в крайніх випадках, при ретельному контролі АТ, титруючи дозу для виключення гіпотензії. Особливу увагу слід приділяти застосуванню нітратів у пацієнтів з аортальним стенозом: їх призначають лише у випадках, коли таке лікування є доцільним.

10.3.2. Антагоністи кальцію

Дилтіазем, верапаміл і дигідропіридини протипоказані при ГСН.

10.4. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту при гострій серцевій недостатності

10.4.1. Показання

У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), це лікування потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяють зробити показники АТ і функція нирок. Дозу потрібно підвищити до максимально переносної ще до виписки зі стаціонару, а потім (після виписки) потрібно підвищувати дози згідно з рекомендаціями з лікування хворих з ХСН.

10.4.2. Ефекти і механізми дії

Гемодинамічні ефекти ІАПФ зумовлені зменшенням утворення ангіотензину II і підвищенням умісту брадикініну, що призводить до зниження загального судинного опору та посилення натрійурезу. Короткострокова терапія поєднується зі зниженням умісту в плазмі крові ангіотензину II і альдостерону з одночасним підвищенням ангіотензину I і активності реніну.

10.4.3. Практичне використання

Уникати внутрішньовенного введення ІАПФ. Початкова доза повинна бути невеликою і прогресивно збільшуватися після стабілізації за умови моніторингу АТ та функції нирок. Ризик непереносності ІАПФ підвищується з одночасним прийомом нестероїдних протизапальних засобів і наявності двостороннього стенозу ниркових артерій.

10.5. Діуретики

10.5.1. Показання

У більшості пацієнтів з задишкою, спричиною набряком легенів, спостерігалось швидке полегшення симптомів після внутрішньовенного введення діуретиків у результаті як швидкої венодилатації, так і подальшого виведення рідини. Оптимальна доза і спосіб застосування (болюсна або безперервна інфузія) не мають певних переваг. У нещодавно проведеному невеликому проспективному рандомізованому контрольованому дослідженні порівнювалася 12-годинна болюсна ін'єкція з безперервною інфузією і низькою дозою (рівну попередньо існуючій пероральній дозі) з високою дозою (у 2,5 разу більше попередньої пероральної дози). Не було жодної різниці між жодним з порівнюваних видів лікування для комбінованих первинних кінцевих точок (загальна оцінка симптомів пацієнта і зміна креатиніну сироватки крові). Порівняно з низькодозовою стратегією високодозова стратегія асоціювалася з більшим покращенням у низці вторинних результатів (у тому числі задишки), однак відбувалося це за рахунок більшого тимчасового погіршення функції нирок.

10.5.2. Ефекти та механізми дії

Діуретики підвищують об'єм сечі внаслідок посилення виділення води, натрію та інших іонів. Це приводить до зменшення об'єму плазми та внутрішньосудинного об'єму, загального вмісту води та натрію в організмі, зменшення тиску наповнення правого та лівого шлуночків серця, зниження застою та набряку легенів. Внутрішньовенне введення петльових діуретиків також має вазодилатуючі ефекти, що проявляється раннім (5–30 хв) зниженням тиску в правому передсерді та ТЗЛА, а також зменшенням легеневого опору. При болюсному введенні високих доз фуросеміду (> 1 мг/кг) існує ризик рефлекторної вазоконстрикції. За гострого коронарного синдрому діуретики необхідно

використовувати в малих дозах, переважно внутрішньовенно.

10.5.3. Практичне використання

Внутрішньовенне введення петльових діуретиків (фуросемід, торасемід) викликає виражений діуретичний ефект і є методом вибору в пацієнтів з ГСН. Введення ударної дози з наступною інфузією фуросеміду або торасеміду є ефективнішим порівняно з лише болюсним введенням. Тіазиди, спіронолактон та еплеренон (у хворих на інфаркт міокарда та після нього) можуть використовуватися у поєднанні з петльовими діуретиками. Використання петльових діуретиків одночасно з добутаміном, допаміном або нітратами також є засобом підвищення ефективності лікування.

Дозу слід титрувати до отримання клінічної відповіді. Зменшення дози необхідне за умови зниження симптомів затримки рідини. Моніторинг K^+ , Na^+ у сироватці крові, а також функції нирок (кожні 1–2 дні), залежно від відповіді на лікування корекція втрати K^+ і Mg^+ (табл. 4).

10.5.4. Стійкість до діуретиків

Причини розвитку рефрактерності до діуретиків

- Зменшення внутрішньосудинного об'єму.
- Нейрогормональна активація.
- Зворотна реабсорбція Na^+ після зниження об'єму.
- Гіпертрофія дистальної частини нефрону.
- Зниження каналцевої секреції (ниркова недостатність, прийом нестероїдних протизапальних препаратів).
- Зниження перфузії нирок (низький викид).
- Порушення кишкового всмоктування пероральних форм діуретиків.
- Недотримання режиму прийому препарату або дієти (високе споживання натрію).

Лікування рефрактерності до діуретиків

- Нормалізація споживання Na^+/H_2O і спостереження за електролітним складом крові
- Заповнення дефіциту рідини при гіповолемії.
- Підвищення дози і/або частоти прийому діуретиків.
- Використання внутрішньовенної інфузії (ефективніше, ніж прийом всередину або болюсне введення).

Комбінована терапія

- Фуросемід + гідрохлоротіазид.

Таблиця 4
Дозування та спосіб введення діуретиків

Важкість затримки рідини	Діуретик	Дозування, мг	Коментарі
Помірна	Фуросемід, або буметанід, або торасемід	20–40 0,5–1,0 10–20	Всередину або внутрішньовенно залежно від клінічної симптоматики Титрування дози залежно від клінічної відповіді Контроль вмісту калію, натрію, креатиніну та АТ
Важка	Фуросемід, або фуросемід, інфузія Буметанід, або торасемід	40–100 5–40 мг/год 1–4 20–100	Внутрішньовенно Ефективніше, ніж болюсне введення Всередину або внутрішньовенно Всередину
Рефрактерність до петльових діуретиків	Додати гідрохлоротіазид, або спіронолактон	25–50 двічі на день 25–50 один раз на день	Комбінація з петльовими діуретиками краще, ніж тільки петльові діуретики у високих дозах Спіронолактон є найкращим вибором, якщо в пацієнта немає ниркової недостатності та гіперкаліємії
У випадку алкалозу	Ацетазоламін	0,5	Внутрішньовенно
Рефрактерність до діуретиків	Додавання допаміну для ниркової вазодилатації або добутаміну		При наявності ниркової недостатності проведення ультрафільтрації або гемодіалізу

- Фуросемід + спіронолактон.
- Комбінація діуретика з допаміном або добутаміном.
- Зменшення дози ІАПФ або використання дуже низьких доз ІАПФ.
- Якщо вищевказані способи неефективні, з'ясувати питання про проведення ультрафільтрації або гемодіалізу.

10.5.5. Вторинні ефекти, взаємодія лікарських засобів

Сюди належить нейрогормональна активація, особливо ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатичної нервової системи, гіпокаліємія, гіпомагніємія, гіпохлоремічний алкалоз, що призводять до важких аритмій, нефротоксичності та посилення ниркової недостатності. Надмірний діурез може зменшувати венозний тиск, ТЗЛА, діастолічне наповнення, що проявляються зменшенням ударного об'єму та серцевого викиду, особливо у пацієнтів з тяжкою СН і переважно діастолічною недостатністю, а також з ішемічною дисфункцією правого шлуночка.

10.6. Бета-адреноблокатори

10.6.1. Показання та обґрунтування використання бета-адреноблокаторів

У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують бета-адреноблокатор, це лікування потрібно розпочати якомога швидше після стабілізації, якщо це дозволяють зробити АТ і ЧСС. Дозу бета-адреноблокатора слід підвищити до виписки зі

стаціонару з подальшим продовженням титрування до максимально переносних доз. Доведено, що лікування бета-адреноблокатором можна продовжувати у багатьох пацієнтів протягом епізоду декомпенсації і безпечно розпочинати до виписки після епізоду декомпенсації.

10.6.2. Практичне використання

У пацієнтів з ГСН і вологими хрипами в легенях (не тільки в базальних відділах) бета-адреноблокатори слід використовувати з обережністю. За необхідності у хворих без вологих хрипів у легенях з ознаками ішемії або тахікардією рекомендується проводити внутрішньовенне введення.

Проте у пацієнтів з ГІМ, стан яких на тлі ГСН швидко стабілізується, бета-адреноблокатори слід призначати якомога раніше.

У пацієнтів з ГСН на тлі ХСН бета-адреноблокатори слід призначати відразу після стабілізації стану (зазвичай протягом 3–4 днів).

10.7. Антагоністи рецепторів мінералокортикоїду (альдостерону)

У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують антагоністи рецепторів мінералокортикоїду, це лікування потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяють зробити функція нирок і рівень калію. Оскільки доза антагоністів рецепторів мінералокортикоїду, що використовується для лікування СН, має мінімальний вплив на АТ, навіть пацієнти з артеріальною гіпотензією

можуть розпочинати цю терапію протягом періоду госпіталізації. Дозу потрібно підвищити до виписки, а після виписки потрібно підвищувати дози до максимально переносних.

10.8. Інотропні засоби

10.8.1. Клінічні показання

Інотропні засоби рекомендовані за наявності периферійної гіпоперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок) незалежно від наявності застійних явищ у легенях і набряку легенів, рефрактерних до терапії діуретиками і вазодилататорами в оптимальних дозах.

Використання інотропних засобів, таких як добутамін, зазвичай обмежується пацієнтами з настільки тяжким зниженням хвилинного об'єму серця, що існує загроза перфузії життєво важливих органів. У таких пацієнтів майже завжди виникає гіпотонія (або клінічні ознаки порушення перфузії життєво важливих органів – «шок»). Інотропні засоби викликають синусову тахікардію та можуть спричиняти ішемію міокарда й аритмію. Існує фармакологічне та клінічне обґрунтування використання левосимендану на тлі застосування бета-адреноблокаторів.

10.8.2. Допамін

У низьких дозах (< 2 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно) допамін діє переважно на периферичні допамінергічні рецептори та знижує периферійний опір. Вазодилатація спостерігається в нирках, органах черевної порожнини, судинах коронарного і церебрального русла і супроводжується поліпшенням ниркового кровоплину, швидкості клубочкової фільтрації, підвищенням діурезу і виділенням натрію, посиленням відповіді на діуретики. У дозах (> 2 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно) допамін стимулює бета-адренергічні рецептори з одночасним посиленням скоротливості міокарда та серцевого викиду. За умови введення в дозах > 5 мкг/(кг·хв) допамін діє на альфа-адренорецептори, підсилюючи периферичний судинний опір, що потенційно корисно за гіпотензії, але шкідливо за наявності ГСН.

10.8.3. Добутамін

Добутамін є засобом з позитивною інотропною дією, заснованою переважно на стимуляції бета-1-адренорецепторів і альфа-1-адренорецепторів, що викликає дозозалежну позитивну інотропну та хронотропну дію, рефлекторне підвищення симпатичної нервової активності і

судинного опору. У низьких дозах добутамін індукує помірну вазодилатацію артерій, що призводить до збільшення ударного об'єму внаслідок зниження післянавантаження. Тиск у легеневій артерії і тиск заклинювання зазвичай знижуються. Посилення діурезу, що спостерігається за інфузією добутаміну пацієнтам із СН, зумовлене посиленням ниркового кровоплину у відповідь на підвищення серцевого викиду.

10.8.4. Практичне використання

У хворих з ГСН допамін може використовуватися як інотропний засіб (> 2 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно), який супроводжується гіпотензією. Інфузія низьких доз допаміну ($< 2\text{--}3$ мкг/(кг·хв)) здатна поліпшити нирковий кровоплин і підсилити діурез у хворих з ХСН з гіпотензією і олігурією.

Тривала інфузія добутаміну (понад 24–48 год) асоційована з розвитком толерантності і частковою втратою гемодинамічного ефекту. Процедура закінчення терапії добутаміном може вносити певні складнощі внаслідок розвитку зворотної гіпотензії, застійних явищ, дисфункції нирок. Цього можна уникнути за умови поступової відміни добутаміну (тобто, східчасте зменшення дози на 2 мкг/(кг·хв) щодня) і оптимізації пероральної вазодилатуючої терапії, наприклад за умови використання ІАПФ.

10.8.5. Левосимендан

Левосимендан є новим представником цього класу препаратів і має два основні механізми дії: підвищення чутливості до Ca^{++} контрактильних протеїнів кардіоміоцитів, що зумовлює позитивну інотропну дію, не впливаючи на релаксацію шлуночків, а також активацію м'язових K^{+} -каналів, що приводить до периферійної вазодилатації. Левосимендан збільшує серцевий викид, систолічний об'єм серця та ФВ, а також зменшує систолічний і діастолічний АТ, тиск у кінцевих легеневих капілярах, тиск у правому передсерді, периферичний судинний опір. Є дані, що левосимендан має також помірну інгібуючу активність до фосфодіестерази. Левосимендан рекомендовано пацієнтам із СН з малим викидом унаслідок систолічної дисфункції без значної гіпотензії.

Левосимендан використовується у вигляді тривалої внутрішньовенної інфузії протягом 6–24 год, але гемодинамічні ефекти зберігаються більш ніж 48 год після закінчення інфузії.

Тахікардія і гіпотензія описані за умови інфузії левосимендану у високих дозах, що не дозволяє застосовувати його при САТ нижче 85 мм рт. ст. Важливою рисою левосимендану є можливість реалізації його позитивних гемодинамічних ефектів (підвищення ударного викиду, зниження тиску наповнення лівого шлуночка, системного судинного опору та опору в легеневи́х судинах за незначного зниження АТ) на тлі супутнього використання бета-адреноблокаторів. Може бути застосований у комбінації з добутаміном, а також у режимі повторних курсів через 7–14 діб.

10.8.6. Вазопресорна терапія за наявності кардіогенного шоку

У комбінації з інотропними засобами та інфузією рідини на тлі відсутності оптимальної перфузії за поліпшеного серцевого викиду необхідно призначати терапію вазопресорами. Вазопресори можуть також використовуватися за наявності реанімаційних заходів, а також для підтримки адекватної перфузії, якщо є загрози́ для життя гіпотензія.

10.8.6.1. Адреналін

Адреналін – катехоламін з високим афінітетом щодо бета-1, бета-2- і альфа-адренергічних рецепторів. Адреналін використовується в інфузії в дозах 0,05–0,5 мкг/(кг·хв) у випадку, коли добутамін не викликає клінічного ефекту і АТ залишається низьким. При цьому рекомендується пряме моніторування АТ, а також параметрів гемодинаміки з використанням катетеризації легеневої артерії.

10.8.6.2. Норадреналін

Норадреналін – катехоламін з високим афінітетом щодо альфа-адренорецепторів, який слід використовувати для підвищення системного судинного опору. Норадреналін викликає індуковане збільшення ЧСС, що розвивається менше, ніж на тлі дії адреналіну. Рекомендовані дози норадреналіну не відрізняються від таких самих доз адреналіну. Норадреналін (0,2–1 мкг/(кг·хв)) має перевагу за низького АТ на тлі зниженого судинного опору, наприклад при септичному шоку. Норадреналін часто комбінується з добутаміном для поліпшення параметрів гемодинаміки.

10.8.7. Серцеві глікозиди

Серцеві глікозиди інгібують міокардіальну Na^+/K^+ -АТФазу, таким чином збільшуючи механізми обміну $\text{Ca}^{++}/\text{Na}^+$, що має позитивний іно-

тропний ефект. При ГСН серцеві глікозиди трохи підвищують серцевий викид і знижують тиск наповнення. Проте доведено, що у пацієнтів, які отримують серцеві глікозиди після інфаркту міокарда, підвищена активність креатинфосфокінази в крові відзначається достовірно довше, а за наявності ПМ і ГСН використання похідних наперстянки може сприяти виникненню загрози́ для життя аритмій. Таким чином, інотропна підтримка з використанням серцевих глікозидів при ГСН не рекомендується, особливо за наявності гострого коронарного синдрому.

У пацієнтів зі зниженою ФВ при фібриляції передсердь дигоксин може використовуватися для контролю шлуночкового ритму, особливо якщо не було можливості підвищувати дозу бета-адреноблокатора.

В табл. 5 наведено характеристику інотропних препаратів, що застосовуються при ГСН.

11. Фонові та супутні захворювання при гострій серцевій недостатності

Існує низка захворювань, за яких ГСН розвивається *de novo* або які є пусковим механізмом для декомпенсації ХСН. Ішемічна хвороба серця і гострий коронарний синдром – найчастіші причини ГСН. Захворювання інших органів і систем можуть значно ускладнювати лікування ГСН.

11.1. Ішемічна хвороба серця

При гострому коронарному синдромі (нестабільна стенокардія або інфаркт міокарда), ускладненому розвитком ГСН, показане проведення коронарної ангіографії. При ПМ проведення реперфузійної терапії достовірно знижує частоту розвитку ГСН. Черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або оперативне втручання (аортокоронарне шунтування – АКШ) можливі вже на ранніх стадіях захворювання. Якщо ні ЧКВ, ні АКШ не можуть бути зроблені протягом короткого терміну, рекомендується проведення ранньої тромболітичної терапії.

Усім пацієнтам з ПМ та ознаками СН слід проводити ехокардіографію для оцінки загальної та локальної скоротливості, виявлення клапанної дисфункції (особливо мітральної регургітації) і виключення низки інших станів (наприклад, перикардиту, кардіоміопатії, тромбоемболії легеневої артерії). За наявності кардіогенного шоку у пацієнтів з гострим коронарним синдромом

Таблиця 5

Препарати з позитивною інотропною дією

Препарат	Болюс	Інфузія
Добутамін	Немає	2–20 мкг/(кг·хв) (в+)
Допамін	Немає	Менше 3 мкг/(кг·хв): нирковий ефект 3–5 мкг/(кг·хв): інотропна дія Більше 5 мкг/(кг·хв): вазопресорна дія
Левосимендан	12–24 мкг/кг протягом 10 хв*	0,1 мкг/(кг·хв), може бути підвищена до 0,2 мкг/(кг·хв) або зменшена до 0,05 мкг/(кг·хв)
Норадреналін	Немає	0,2–1,0 мкг/(кг·хв)
Адреналін	1 мг можна вводити внутрішньовенно при реанімаційних заходах	0,05–0,5 мкг/(кг·хв)

Примітка. * Рекомендоване дозування. За наявності гіпотензії терапію слід починати з інфузії, минаючи болюсне введення.

мом якнайшвидше потрібно провести коронарну ангіографію і реваскуляризаційну процедуру. Тимчасова стабілізація пацієнта може досягатися інфузійною терапією, внутрішньоаортальною балонною контрпульсацією, фармакологічною інотропною підтримкою.

11.2. Патологія клапанного апарата серця

ГСН може бути наслідком патології клапанного апарата серця (коли наявні гостра мітральна і аортальна недостатність, ендокардит, аортальний або мітральний стеноз, тромбоз штучного клапана, розшаровуюча аневризма аорти).

У пацієнта з інфекційним ендокардитом початок лікування полягає в призначенні антибіотиків, а також інших фармакологічних засобів терапії ГСН. Дисфункція серця може підсилюватися за наявності міокардиту. Проте за інфекційного ендокардиту провідною причиною розвитку ГСН є недостатність клапана серця. Лікування слід починати негайно. За наявності важкої гострої мітральної або аортальної регургітації потрібне оперативне втручання. Невідкладна операція необхідна за аортальної недостатності.

11.3. Лікування гострої серцевої недостатності за наявності тромбозу штучних клапанів серця

ГСН унаслідок тромбозу штучних клапанів серця (ТШКС) асоційована з високою летальністю. У всіх пацієнтів із СН і підозрою на ТШКС необхідно провести рентгенографію органів грудної порожнини і ехокардіографію.

Тромболітична терапія використовується за наявності тромбозу штучних клапанів правих відділів серця, а також у кандидатів на оперативне втручання з груп високого ризику. При ТШКС

лівих відділів серця потрібне оперативне втручання.

Слід використати такі препарати: інгібітор тканинного активатора плазміногену у дозі 10 мг внутрішньовенно болюсно з інфузією 90 мг протягом 90 хв; стрептокіназа у дозі 250–500 тис. МО протягом 20 хв з подальшою інфузією 1–1,5 млн МО протягом 10 год. Після тромболізу всім пацієнтам необхідно призначити нефракціонований гепарин у вигляді внутрішньовенної інфузії (збільшення активованого часткового тромбoplastинового часу в 1,5–2,0 рази порівняно з нормальними величинами). Альтернативою може бути призначення урокінази у дозі 4400 МО/(кг·год) без гепаринізації протягом 12 год або у дозі 2000 МО/(кг·год) з подальшим призначенням гепарину протягом 24 год.

11.4. Розшаровуюча аневризма аорти

Гостра розшаровуюча аневризма аорти може бути причиною розвитку ГСН з больовим синдромом і без нього. Зазвичай ГСН розвивається на тлі гіпертензивного стану або гострої аортальної недостатності. Потрібні негайне встановлення діагнозу та оперативне втручання за життєвими показаннями.

11.5. Гостра серцева недостатність і артеріальна гіпертензія

ГСН – одне з найбільш поширених ускладнень гіпертензивних кризів. До клінічних ознак ГСН при артеріальній гіпертензії належить і застій у легенях. Його також називають «спалом набряку легенів» через швидкість розвитку. У таких пацієнтів, госпіталізованих з набряком легенів, часто не виявляють змін систолічної функції серця, проте виявляється погіршення

процесів розслаблення лівого шлуночка. Метою лікування є зменшення перед- та післянавантаження лівого шлуночка, зменшення кардіальної ішемії (за її наявності), адекватна вентиляція легень.

Лікування слід проводити негайно: оксигенотерапія; ППТ, а за необхідності – штучна вентиляція легень, внутрішньовенне введення гіпотензивних засобів. Гіпотензивна терапія має викликати достатньо швидке (за 30–60 хв) зниження систолічного і діастолічного АТ на 30 мм рт. ст. Не слід намагатися відновити АТ до нормальних значень, це може призвести до зниження перфузії органів. Тому подальше зниження АТ варто проводити під контролем функцій цих органів. Зниження АТ може бути досягнуте за допомогою призначення:

- внутрішньовенного введення петльових діуретиків, особливо якщо у пацієнта є ознаки переважаного рідиною і тривалий анамнез ХСН;
- внутрішньовенного введення нітрогліцерину або нітропрусида натрію для зменшення венозного переднавантаження і артеріального післянавантаження, а також підвищення коронарного кровоплину;
- блокаторів кальцієвих каналів (наприклад, нікардипін, верапаміл), можуть рекомендуватися пацієнтам з діастолічною дисфункцією і збільшеним післянавантаженням.

Бета-адреноблокатори не слід використовувати за наявності набряку легень. Однак для гіпертонічних кризів при феохромоцитомі ефективним є внутрішньовенне введення комбінованих альфа- і бета-адреноблокаторів, наприклад болюсне введення лабеталолу у дозі 10 мг з подальшою інфузією 50–200 мг/год.

11.6. Ниркова недостатність

СН викликає гіпоперфузію нирок як прямо, так і через активацію нейрогормональних механізмів. Неконтрольована комбінована терапія діуретиками, ІАПФ, нестероїдними протизапальними засобами також може сприяти розвитку ниркової недостатності. Ниркова недостатність впливає на ефективність терапії СН, особливо при використанні дигоксину, ІАПФ, блокаторів рецепторів ангіотензину II, спіронолактону. Преренальний стеноз артерій і постренальна обструкція (як причини виникнення ниркової недостатності) мають бути виключені.

Підвищення вмісту креатиніну в сироватці більш ніж на 25–30 % і/або досягнення концентрації більш ніж 3,5 мг/дл (більше 266 мкмоль/л) є відносним протипоказанням до продовження терапії ІАПФ. Комбінація з інотропними засобами з позитивною дією підсилює нирковий кровоплин, дозволяє поліпшити функцію нирок, відновити ефективність діуретиків. Зниження функції нирок може вимагати проведення діалізу, особливо за наявності гіпонатріємії, ацидозу та неконтрольованої затримки рідини. Вибір між перитонеальним діалізом, гемодіалізом та ультрафільтрацією залежить від технічної оснащеності.

11.7. Захворювання легенів і бронхообструкція

За наявності у пацієнтів з ГСН бронхообструктивного синдрому необхідно використовувати бронходилататори. Бронходилататори можуть поліпшувати функцію серця, але не входять до схеми терапії ГСН. До терапії зазвичай входить призначення 2,5 мг альбутеролу (сальбутамолу) 0,5 мл 0,5 % розчину в 2,5 мл фізіологічного розчину через небулайзер протягом 20 хв. Це можна повторювати щогодини перші кілька годин.

11.8. Порушення ритму серця і гостра серцева недостатність

11.8.1. Брадиаритмії

Брадикардія у пацієнтів з ГСН найчастіше є наслідком ГІМ, особливо за наявності оклюзії правої коронарної артерії. Лікування брадиаритмій звичайно починається з введення атропіну у дозі 0,25–0,5 мг внутрішньовенно, за необхідності введення можна повторити. Ізопротеренол у дозі 2–20 мкг/хв у вигляді інфузій може використовуватися при атріовентрикулярній дисоціації або низькій шлуночковій відповіді. За наявності ішемії міокарда використовувати цей лікарський засіб не слід. Повільний шлуночковий ритм за фібриляції передсердь можна прискорити внутрішньовенним введенням теofilіну зі швидкістю 0,2–0,4 мг/(кг·год), спочатку болюсом, а потім у вигляді інфузій. За відсутності відповіді на фармакотерапію необхідне використання штучного водія ритму.

11.8.2. Суправентрикулярні тахіаритмії

Суправентрикулярні тахіаритмії (SVT) можуть ускладнювати перебіг ГСН або бути причи-

ною її розвитку. Фібриляція передсердь з частою шлуночковою відповіддю також може викликати ГСН.

11.8.3. Рекомендації з лікування

Контроль ЧСС у пацієнта з СВТ і ГСН є першочерговим завданням.

У пацієнтів з рестриктивною недостатністю або тампонадою серця зниження ЧСС має проводитися невідкладно. Необхідно проводити відповідну фармакотерапію або електроімпульсну кардіоверсію. Лікування фібриляції передсердь залежить від тривалості захворювання.

Пацієнти з ГСН і фібриляцією передсердь повинні отримувати антикоагулянти. Якщо порушення ритму має пароксизмальний характер, після стабілізації стану необхідно проводити кардіоверсію. Якщо фібриляція передсердь триває понад 48 год, слід призначити антикоагулянти та проводити фармакотерапію, спрямовану на підтримання оптимальної ЧСС. Якщо спостерігається гемодинамічна нестабільність, абсолютно показана термінова кардіоверсія. Слід уникати призначення верапамілу і дилтіазему при пароксизмі фібриляції передсердь, тому що вони погіршують перебіг СН та можуть викликати атріовентрикулярну блокаду третього ступеня. Аміодарон і бета-адреноблокатори використовуються при фібриляції передсердь як для зниження ЧСС, так і для запобігання рецидиву (табл. 6).

Антиаритмічні препарати I класу не повинні використовуватися. У випадку доброї переносності бета-адреноблокаторів їх слід призначити всім пацієнтам із СВТ. За тахікардії з широкими шлуночковими комплексами слід зупинити напад за допомогою внутрішньовенного введення аденозину. Електроімпульсну терапію із санацією за СВТ необхідно використовувати у пацієнтів з ГСН і гіпотензією.

11.8.4. Лікування загрозливих для життя аритмій

Фібриляція шлуночків і шлуночкова тахікардія вимагають проведення серцево-легеневої реанімації, в тому числі негайної кардіоверсії, за необхідності – вентиляційної підтримки дихання, а також санації в разі моторного збудження або збереження свідомості. Стійке відновлення коронарного кровообігу за ГКС, а також аміодарон і бета-адреноблокатори дозволяють знизити частоту повторного виникнення таких подій.

11.9. Гостра серцева недостатність під час оперативного втручання

ГСН під час оперативного втручання зазвичай є наслідком ішемії міокарда, як правило, безбольової, тобто не асоційованої з больовим синдромом.

12. Хірургічне лікування гострої серцевої недостатності

ГСН є серйозним ускладненням більшості захворювань серця. У багатьох випадках термінове хірургічне втручання значно поліпшує прогноз. До хірургічних втручань належать коронарна ревазуляризація, корекція анатомічних порушень, заміна або реконструкція клапана серця, а також тимчасова циркуляторна підтримка з використанням апаратів допоміжного кровообігу. Ехокардіографія – найбільш інформативний метод діагностики.

Захворювання серця, що є причиною ГСН і вимагають оперативного втручання.

1. Кардіогенний шок після ГІМ, при ураженні кількох вінцевих судин.
2. Постінфарктний дефект міжшлуночкової перегородки.
3. Розрив стінки шлуночка.
4. Гостра декомпенсація наявної патології клапанного апарата.
5. Недостатність або тромбоз штучного клапана серця.
6. Аневризма аорти або розшаровуюча аневризма аорти в порожнину перикарда.
7. Гостра мітральна недостатність унаслідок:
 - ішемічного розриву сосочкових м'язів;
 - ішемічної дисфункції сосочкових м'язів;
 - міксоматозного розриву сухожильних хорд;
 - ендокардиту;
 - травми.
8. Гостра аортальна регургітація унаслідок:
 - ендокардиту;
 - розшаровуючої аневризми аорти;
 - закритої травми грудної клітки;
 - розриву аневризми синуса Вальсальви.
9. Гостра декомпенсація хронічної кардіоміопатії.

13.1. Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація

Контрпульсація є стандартним компонентом лікування пацієнтів з кардіогенним шоком або

Таблиця 6

Лікування аритмій при ГСН

Фібриляція або тахісистоія шлуночків	Дефібриляція розрядами 200–300–360 Дж (перевагу слід віддати двофазній дефібриляції з максимальною потужністю 200 Дж). За відсутності ефекту ввести 1 мг адреналіну і/або 150–300 мг аміодарону
Шлуночкова тахікардія	За нестабільного стану пацієнта – електроімпульсна терапія, за стабільного – внутрішньовенне введення аміодарону
Синусова тахікардія або суправентрикулярна тахікардія	Використання бета-адреноблокаторів за умови клінічної і гемодинамічної переносності: метопролол у дозі 5 мг внутрішньовенно повільно (за необхідності можна повторити). Аденозин використовується для уповільнення атріовентрикулярної провідності або для медикаментозної кардіоверсії тахікардії за типом <i>re-entry</i> . Іноді використовуються: есмолол у дозі 0,5–1,0 мг/кг протягом 1 хв, потім інфузія зі швидкістю 50–300 мкг/(кг·хв), або лабеталол у дозі 1–2 мг болюсно, потім інфузія зі швидкістю 1–2 мг/хв (усього 50–200 мг). Болюсно лабеталол також застосовується за наявності ГСН на тлі гіпертонічного кризу або феохромоцитом у вигляді болюсного введення 10 мг (усього 300 мг)
Фібриляція або тріпотіння передсердь	За можливості – електроімпульсна терапія. Дигоксин у дозі 0,125–0,25 мг внутрішньовенно або бета-адреноблокатор або аміодарон використовуються для уповільнення атріовентрикулярної провідності. Аміодарон може індукувати медикаментозну кардіоверсію без погіршення функції лівого шлуночка. Пацієнтові слід призначити гепарини
Брадикардія	Атропін у дозі 0,25–0,5 мг внутрішньовенно, усього 1–2 мг. Як тимчасовий захід – інфузія ізопротеренолу (1 мг в 100 мл фізіологічного розчину, максимальна швидкість 75 мл/год, тобто 2–12 мкг/хв). Якщо брадикардія стійка до введення атропіну, слід почати черезшкірну або трансвенозну кардіостимуляцію. За наявності ГІМ у випадку резистентної брадикардії можна використати теофілін: болюсно 0,25–0,5 мг/кг і надалі інфузія зі швидкістю 0,2–0,4 мг/(кг·год)

важкою лівошлуночковою недостатністю, якщо дотримуватися таких умов:

- поліпшення не настає, незважаючи на об'ємну інфузію, інотропну підтримку;
- є виражена мітральна регургітація або розрив міжшлуночкової перегородки – з метою гемодинамічної стабілізації для лікування;
- є важка ішемія міокарда – для коронарографії і реваскуляризації.

ВАБК протипоказана, якщо є розшаровуюча аневризма аорти або клінічно значуща аортальна недостатність. Її також не слід застосовувати за важких уражень периферичних судин; причин ГСН, що неможливо корегувати; поліорганної недостатності.

13.2. Пристрої допоміжного кровообігу

Пристрої допоміжного кровообігу – це механічний насос, що частково заміщає механічну роботу шлуночка. Вони дозволяють розвантажити шлуночок, зменшити навантаження на міокард і підсилити периферійний кровообіг. Деякі з цих пристроїв мають блок екстракорпоральної оксигенації. Якщо перебіг ГСН затягується, а трансплантація серця неможлива, подальше використання апаратів допоміжного кровообігу недоцільне.

Тромбоемболічні події, кровотечі, інфекції є найчастішими ускладненнями під час застосування апаратів штучного кровообігу.

13.3. Трансплантація серця

Трансплантація серця може розглядатися як лікувальний захід за наявності тяжкої ГСН із заздалегідь відомим несприятливим прогнозом. Прикладом може бути тяжкий гострий міокардит, післяпологова кардіоміопатія або ГІМ з несприятливим прогнозом після реваскуляризації. Проте трансплантація серця неможлива доти, поки не досягнута стабілізація стану – природним способом або допоміжним кровообігом.

14. Підсумкові коментарі

Клінічний синдром ГСН може бути представлений як ГСН, що виникла вперше або у вигляді декомпенсованої ХСН з переважно лівошлуночковою або правошлуночковою недостатністю. Пацієнт з ГСН потребує проведення екстрених діагностичних і лікувальних, а іноді реанімаційних заходів.

Первинний огляд має включати збір анамнезу, реєстрацію ЕКГ, рентгенографію органів грудної порожнини, визначення в плазмі рівня МНУП і NT-проМНУП (по можливості), а також інші лабораторні дослідження. По можливості всім пацієнтам необхідно провести ехокардіографію.

Клінічно потрібне визначення параметрів переднавантаження, післянавантаження, наявності мітральної регургітації та інших ускладнень

(патології клапанного апарата серця, аритмій), супутніх захворювань, таких як інфекції, цукровий діабет, захворювання органів дихання або сечовиділення. Найчастішою причиною ГСН є гострий коронарний синдром, при якому необхідне проведення коронарної ангіографії.

Після первинного огляду необхідно налагодити надійний доступ до вени та почати монітування фізіологічних показників, електрокардіографічних параметрів, сатурації кисню. За необхідності встановлюється катетер у легеневу артерію.

15. Алгоритм початкового лікування хворих із гострою серцевою недостатністю (рис. 2)

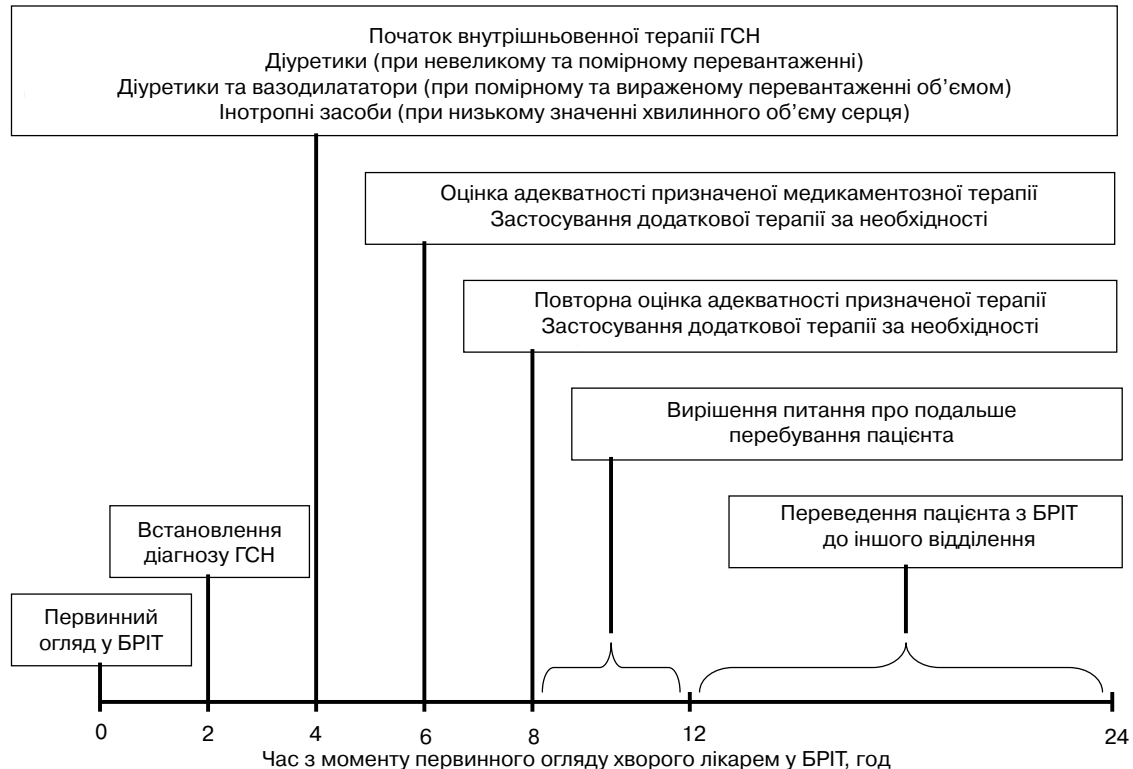


Рис. 2. Рекомендована послідовність втручань в блоці реанімації та інтенсивної терапії при ГСН. БРІТ – блок реанімації та інтенсивної терапії.

16. РЕЗЮМЕ

Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнти з легеневим застоєм / набряком без шоку		
Внутрішньовенні петльові діуретики рекомендуються для зменшення задишки і набряку. Під час використання внутрішньовенних діуретиків потрібно ретельно контролювати симптоми, діурез та рівень електролітів	I	B
Кисень високої концентрації рекомендується для пацієнтів з насиченням киснем капілярів < 90 % або $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. для коригування гіпоксемії	I	C
Профілактика тромбоемболії (наприклад, за допомогою низькомолекулярного гепарину або фондапарину) рекомендується для пацієнтів, яким ще не проводилася антикоагулянтна терапія і які не мають протипоказань до антикоагулянтів, для зниження ризику тромбозу глибоких вен і легеневої емболії	I	A
Застосування неінвазивної вентиляції (наприклад, ППТ в дихальних шляхах) слід розглянути для пацієнтів з набряком легенів і задишкою для послаблення задишки і зниження гіперкапнії та ацидозу. Неінвазивна вентиляція може знизити АТ і не повинна використовуватися для пацієнтів із $\text{SAT} < 85$ мм рт. ст. (при використанні цієї терапії потрібно регулярно перевіряти АТ)	Ila	B

Рекомендації	Клас	Рівень
Внутрішньовенні опіати слід застосовувати у пацієнтів з набряком легенів та САТ вище 100 мм рт. ст. зі збудженням, при стресі для полегшення цих симптомів і зменшення задишки. Після введення потрібно перевіряти дихальну активність, тому що опіати можуть пригнічувати дихання	IIa	C
Для пацієнтів з легеневим застоєм / набряком і систолічним тиском > 110 мм рт. ст., які не мають тяжкого мітрального або аортального стенозу, можливо внутрішньовенне введення нітратів для зниження ТЗЛК і системного судинного опору. Нітрати можуть також послаблювати задишку і застій. Потрібен контроль симптомів і АТ	IIa	B
Для пацієнтів з легеневою застоєм / набряком і САТ > 110 мм рт. ст., які не мають тяжкого мітрального або аортального стенозу, можна розглянути можливість внутрішньовенної інфузії нітропрусиду натрію для зниження ТЗЛК і системного судинного опору. Слід бути обережним у пацієнтів з ГІМ. Під час введення потрібно контролювати симптоми і АТ	IIb	B
Інотропні засоби використовувати не рекомендується, окрім випадку, коли у пацієнта гіпотонія (САТ < 85 мм рт. ст.), гіперперфузія або шок з міркувань безпеки (аритмія передсердь і шлуночків, ішемія міокарда і смерть)	III	C
Пацієнти з гіпотензією, гіперперфузією або шоком		
Електрична кардіоверсія рекомендується, якщо аритмія передсердь або шлуночків вважається фактором, який сприяє погіршенню гемодинаміки пацієнта, для відновлення синусного ритму і покращення клінічного стану пацієнта	I	C
Для пацієнтів з гіпотонією (САТ < 86 мм рт. ст.) і/або гіперперфузією слід розглянути можливість внутрішньовенної інфузії інотропного засобу (наприклад, добутаміну) для покращення хвилинного об'єму серця, підвищення АТ та покращення периферійної перфузії. Потрібно безперервно контролювати ЕКГ, тому що інотропні засоби можуть спричинити аритмію та ішемію міокарда	IIa	B
Внутрішньовенну інфузію левосимендану (самостійно або в комбінації з добутаміном) можна розглянути як спосіб збільшення серцевого викиду та зменшення гіперперфузії навіть у хворих, які отримували бета-адреноблокатори. Потрібен контроль ЕКГ та, оскільки ці засоби є також вазодилататорами, АТ	IIa	B
Короткострокове застосування механічної підтримки кровообігу (як «міст для відновлення») може застосовуватися у пацієнтів, в яких зберігається тяжка гіперперфузія, незважаючи на інотропну стимуляцію	IIa	C
Для пацієнтів з кардіогенним шоком, незважаючи на лікування інотропними засобами, можна розглянути можливість використання вазопресорів (наприклад, норепінефрину) для підвищення АТ і перфузії життєво важливих органів. Потрібно контролювати ЕКГ, тому що ці засоби викликають аритмію і/або ішемію міокарда	IIb	C
Пацієнти з гострим коронарним синдромом		
Ургентне первинне ЧКВ (або АКШ в окремих випадках) рекомендується у пацієнтів з елевациєю сегмента ST на ЕКГ або новою гострою блокадою лівої ніжки пучка Гіса для зменшення розміру зони некрозу міокарда та для зниження ризику передчасної смерті	I	A
Альтернатива первинному ЧКВ та АКШ: внутрішньовенне застосування тромболітичної терапії рекомендується, якщо ЧКВ/АКШ не можуть бути проведені, у пацієнтів з елевациєю сегмента ST на ЕКГ або новою гострою блокадою лівої ніжки пучка Гіса для зменшення розміру зони некрозу міокарда та для зниження ризику передчасної смерті	I	A
Раннє ЧКВ (або АКШ в окремих пацієнтів) рекомендуються у пацієнтів без елевачії сегмента ST на ЕКГ з метою зменшення ризику повторного гострого коронарного синдрому. Ургентна реваскуляризація рекомендується у пацієнтів з нестабільною геодинамікою	I	A
Еплеренон рекомендується застосовувати для зниження ризику смерті та госпіталізацій з приводу кардіоваскулярних подій у пацієнтів з ФВ < 40 %	I	B
ІАПФ (або блокатори рецепторів ангіотензину II) рекомендуються пацієнтам з ФВ < 40 % після стабілізації стану для зменшення ризику смерті, повторного інфаркту міокарда та госпіталізації з приводу СН	I	A
Бета-адреноблокатори рекомендуються пацієнтам з ФВ < 40 % після стабілізації стану для зменшення ризику смерті, повторного інфаркту міокарда та госпіталізації з приводу СН	I	B
Внутрішньовенні опіати повинні застосовуватися у пацієнтів для зменшення ангінозних болей (та зменшення задишки)	IIa	C
Пацієнти з фібриляцією передсердь та високою ЧСС		
У пацієнтів повинна застосовуватися антикоагулянтна терапія, якщо до цього вона не застосовувалася, за відсутності протипоказань, оскільки ця терапія знижує ризик системного артеріального емболізму та інсульту	I	A
Електрична кардіоверсія рекомендується пацієнтам з фібриляцією передсердь з нестабільною гемодинамікою, в яких необхідне ургентне відновлення синусового ритму для покращення клінічного стану	I	C

Електричну кардіоверсію або фармакологічну кардіоверсію з аміодароном слід застосовувати в пацієнтів, у яких потрібно відновлювати синусовий ритм у плановому порядку (ритм-контроль). Ця стратегія рекомендується пацієнтам з першим епізодом фібриляції передсердь та тривалістю менше 48 год (за відсутності тромбу в порожнині лівого передсердя за даними черезстравохідної ехокардіографії)	I	C
Внутрішньовенне застосування серцевих глікозидів необхідне для контролю частоти скорочень шлуночків серця	I	C
Дронедарон не рекомендується застосовувати у таких пацієнтів з позиції безпеки, оскільки він підвищує ризик госпіталізацій з приводу кардіоваскулярних подій та підвищує ризик передчасної смерті у пацієнтів з ФВ < 40 %	III	A
Клас I антиаритмічних препаратів не рекомендується через підвищення ризику передчасної смерті	III	A
Пацієнти з симптоматичною брадикардією або атріовентрикулярною блокадою серця		
Кардіостимуляція рекомендується пацієнтам з нестабільною гемодинамікою на тлі важкої брадикардії або атріовентрикулярної блокади серця для покращання клінічного стану пацієнта	I	C

Список умовних скорочень

АКШ	– аортокоронарне шунтування	НІВ	– неінвазивна вентиляція
АТ	– артеріальний тиск	НУП	– натрійуретичний (і) пептид (и)
БРІТ	– блок реанімації та інтенсивної терапії	ППТ	– постійний позитивний тиск
ВБКП	– внутрішньоаортальна балонна контрпульсація	ПТКВ	– позитивний тиск наприкінці видиху
ВПВ	– верхня порожниста вена	САТ	– систолічний артеріальний тиск
ГІМ	– гострий інфаркт міокарда	СВТ	– суправентрикулярна тахікардія
ГСН	– гостра серцева недостатність	СН	– серцева недостатність
ЕКГ	– електрокардіографія	СРБ	– С-реактивний білок
ЕТТ	– ендотрахеальна трубка	ТЕЛА	– тромбоемболія гілок легеневої артерії
ІАПФ	– інгібітор (и) ангіотензинперетворювального ферменту	ТЗЛА	– тиск заклинювання в легеневій артерії
КЛА	– клапан легеневої артерії	ТЗЛК	– тиск заклинювання в легневих капілярах
МНУП	– мозковий натрійуретичний пептид	ТШКС	– тромбоз штучних клапанів серця
НВПТ	– неінвазивна вентиляція з позитивним тиском	ФВ	– фракція викиду
		ХСН	– хронічна серцева недостатність
		ЧСС	– частота скорочень серця
		ЧКВ	– черезшкірне коронарне втручання

Український кардіологічний журнал
Науково-практичний журнал

Коректор *Людмила Сідько*
Комп'ютерна верстка *Тамара Циганчук*

ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС

74520

Р.с. Серія КВ № 16380–4852 ПР від 19.02.2010 р.

Підписано до друку 21.07.2014 р.

Формат 84х108 1/16. Гарн. Pragmatica.

Папір крейдований. Друк офсетний. Зам. № 18.

Видавець і виготовлювач ТОВ «Четверта хвиля»

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 340 від 20.02.2001

03039, Київ, проспект Червонозоряний, 119, оф. 213

Тел.: (044) 221-13-82 www.4w.com.ua, e-mail: 4w@4w.com.ua