

VADEMECUM

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ І. НАБРЯК ЛЕГЕНЬ

Володимир Бобров, Олег Жарінов
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Шупика,
кафедра кардіології і функціональної діагностики

Протягом останніх років у багатьох публікаціях у кардіологічних і загально-медичних виданнях було викладено нові принципи діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності, яка часто трапляються у практиці лікаря. Можливо, прогрес пізнання механізмів формування гострої серцевої недостатності (ГСН) був не таким відчутним, а традиції лікування цього клінічного синдрому виявилися значно сильнішими. Втім, серед різноманітних невідкладних станів, знання яких становить фундамент кваліфікації клініциста, ГСН завжди займатиме одне з чільних місць. Мета цієї публікації — систематизувати клінічні варіанти ГСН, дати характеристику сучасних уявлень про їх патогенез, діагностику та методи невідкладного лікування.

КЛІНІЧНА ТЕРМІНОЛОГІЯ ТА КРИТЕРІЇ КЛАСИФІКАЦІЇ

Основні клінічні форми ГСН. Серцеву недостатність характеризують як гостру, якщо симптоми та ознаки з'являються швидко — протягом хвилини чи кількох годин. ГСН визначають або як відчутне раптове зменшення серцевого викиду з симптомами, які відображають неадекватність кровопостачання органів (forward failure), або як гострий застій венозної крові перед ураженим шлуночком (backward failure), або поєднання цих ознак.

У більшості настанов поняття ГСН переважно ототожнюють з гострим (кардіогенним) набряком легень (НЛ). Але НЛ може виникати внаслідок різноманітних позакардіальних порушень, що зумовлює принципові відмінності лікування цього клінічного синдрому. З іншого боку, термін "гостра серцева недостатність" охоплює також синдром *кардіогенного шоку* з низьким артеріальним тиском, олігурією і похолоданням кінцівок.

Серед клінічних типів ГСН у класифікації, запропонованій робочою групою Українського товариства кардіологів (1996), виділено гостру недостатність лівих відділів серця (у тому числі лівопередсердну і лівошлуночкову), гостру недостатність правого шлуночка і тотальну серцеву недостатність.

Зважаючи на найбільшу поширеність недостатності лівих відділів серця, ця ж класифікація окремо розрізняє такі ступені вираженості гострої лівосерцевої недостатності:

І. Початковий ступінь застійних явищ у легенях: крепітація у нижніх відділах легень з одного або двох боків, але не більш ніж над 50% усієї поверхні легень, або наявність ритму галопу, синусової тахікардії, помірної задишки на фоні везикулярного дихання.

II. Виражені явища недостатності:

IIА. Застійні явища у легенях вище кута лопатки з обох боків або більш ніж над 50% усієї поверхні легень, або наявність серцевої астми (інтерстиціального набряку легень).

IIБ. Альвеолярний набряк легень.

III. Кардіогенний шок або синдром низького серцевого викиду.

Наголосимо, що поділ клінічних типів ГСН у класифікації Українського товариства кардіологів традиційно враховує причинно-наслідкові зв'язки при різних етіологічних факторах цього клінічного синдрому. Ступені вираженості недостатності лівих відділів серця охарактеризовані з урахуванням добре відомої класифікації Т. Killip і S. Kimball (1967), розробленої для пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, а також найпоширенішої вітчизняної класифікації ГСН (О. Й. Грицюк і В. З. Нетяженко, 1984).

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ

Характер клінічних проявів серцевої недостатності залежить від таких факторів:

- ◆ Швидкість розвитку ураження міокарда.
- ◆ Наявність проміжку часу, достатнього для включення компенсаторних механізмів.
- ◆ Наявність проміжку часу, достатнього для затримки рідини в інтерстиціальному просторі.

Саме дією цих факторів визначається формування патологічних змін і клінічних ознак, характерних для різних ступенів гострої чи хронічної серцевої недостатності.

Набряк легень характеризується надмірним переходом серозної рідини спочатку в інтерстиціальний простір легень (*інтерстиціальний набряк легень*, якому відповідає синдром серцевої астми), а потім в альвеолярні проміжки (*альвеолярний набряк легень*). Швидкість перебігу цих процесів відрізняється: НЛ може формуватися протягом від кількох хвилин до багатьох годин. При відриванні папілярного м'яза, деяких тяжких інтоксикаціях, гострому інфаркті міокарда, тромбоемболії легеневої артерії НЛ виникає миттєво.

Найчастіше НЛ трапляється при кардіальній патології і свідчить про тяжку лівосерцеву (насосну) недостатність. Втім, цей тяжкий клінічний синдром може виникати також за відсутності серцевого захворювання.

Виділяють такі патогенетичні механізми виникнення НЛ:

- ◆ підвищення тиску в легеневих капілярах (кардіогенні фактори);
- ◆ підвищення проникності капілярів;
- ◆ зниження онкотичного або осмотичного тиску;
- ◆ недостатність лімфатичних судин;
- ◆ підвищення негативного тиску в інтерстиціальному просторі;
- ◆ змішані або невідомі механізми.

Підвищення тиску в легеневих капілярах найчастіше зумовлене застійною недостатністю лівих відділів серця або мітральним стенозом. Після погіршення здатності лівого шлуночка адекватно скорочуватися під час систоли послідовно підвищуються кінцево-діастолічний тиск у лівому шлуночку, тиск у лівому передсерді і легеневих капілярах.

Провідним патогенетичним фактором формування НЛ є підвищення гідростатичного тиску крові в легеневих капілярах. У фізіологічних умовах його рівень становить 4—12 мм рт. ст., і навіть помірне підвищення тиску створює загрозу переходу крові в інтерстиціальний простір легень. Зростанню капілярного тиску до 15—18 мм рт. ст. відповідає висхідне коліно кривої Франка-Старлінга і збільшення

серцевого викиду. Незважаючи на включення цього компенсаторного механізму, в спокої, а особливо під час фізичних навантажень з'являються задишка і тахікардія. При ураженні міокарда і зростанні тиску в легеневих капілярах до 19—25 мм рт. ст. серцевий викид уже нездатний зростати, і формується плато функціональної кривої. Внаслідок початкового набряку інтерстицію вислуховуються жорстке дихання, тахіпноє, ритм галопу. У цій ситуації рідину в капілярах утримує колоїдно-осмотичний тиск крові, який у нормі становить 28 мм рт. ст. Коли гідростатичний тиск досягає цієї критичної позначки (або при нижчих значеннях гідростатичного тиску за умови підвищеної проникності капілярів), плазма активно переходить спочатку в інтерстицій легень, а потім в альвеоли, і виникає НЛ.

Інший механізм формування гострої лівошлуночкової недостатності — порушення діастолічного наповнення лівого шлуночка при збереженій його систолічній (насосній) функції. Зважаючи на те, що правий шлуночок продовжує ефективно функціонувати, у легені і ліве передсердя потрапляє більше крові, ніж може прийняти лівий шлуночок. Це призводить до застою в легенях і НЛ. Зазначимо, що гідростатичний тиск у малому колі кровообігу підвищується також при тромбоемболії легеневої артерії, але в цьому випадку важливе значення мають також порушення проникності альвеоло-капілярного бар'єру.

У будь-якому випадку набряк інтерстиціального простору спричинює підвищення бронхіального і судинного опору, наростаюче погіршення дифузії кисню та вуглекислого газу. При альвеолярному НЛ у трансудаті з'являються не лише білки крові та холестерин, а й формені елементи крові. Внаслідок змішування набрякової рідини з повітрям утворюється стійка білкова піна, що поглиблює дихальну недостатність і гіпоксію.

Кардіальні причини підвищення тиску в легеневих капілярах:

- ◆ Гіпертензивне серце, ІХС, кардіоміопатії, аортальні вади серця. Безпосередні провокуючі фактори НЛ: велике навантаження, тахіаритмія, психоемоційне збудження, статевий акт, інфекційні інфекції, переливання рідин або цільної крові на фоні пошкодженого міокарда.
- ◆ Мітральний стеноз. Патогенетичні механізми НЛ дещо відрізняються: коли під час навантаження, пароксизму тахіаритмії або при вагітності раптово збільшується викид крові з правого шлуночка, у легені і ліве передсердя потрапляє більше крові, ніж може пройти через стенозований мітральний отвір, що призводить до набряку легень. Наголосимо, що при вагітності провідним фактором виникнення НЛ є гіперволемія.
- ◆ Рестриктивний тип ураження серця при ІХС чи кардіоміопатії: домінує тяжка діастолічна дисфункція лівого шлуночка, яка призводить до НЛ.

Некардіальні причини підвищення тиску в легеневих капілярах:

- ◆ Інфузія або трансфузія надмірної кількості рідини, підвищення споживання солі.
- ◆ Менш поширені — захворювання легеневих вен (венооклюзійне захворювання, фіброз легеневих вен, стеноз легеневих вен).

Причини порушень проникності капілярів:

уремія, пневмонія при опроміненні, аспіраційна пневмонія, бактеріальні та вірусні інфекції, утоплення, вдихання диму або вплив токсичних речовин (фосген, озон, оксид азоту, а також ендотоксини), респіраторний дистрес-синдром у дорослих (внаслідок посттравматичної легеневої недостатності, шоку, емболії легеневої артерії і т. ін.), вплив вазоактивних речовин (гістамін, кініні, простагландини), дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (при малярії, постінфекційному імунотоксичному захворюванні, тепловому ударі, еклампсії, емболії ам-

ніотичною рідиною), а також імунологічні реакції на препарати, такі як нітрофурантоїн, сульфаніламід, гідралазин, метотрексат. Появі порушень проникності альвеоло-капілярного бар'єру сприяє дисфункція ендотелію судин унаслідок хронічної гіпоксії і легеневої гіпертензії.

Зниження онкотичного і/або осмотичного тиску плазми крові, яке може призвести до набряку легень, пов'язане з (1) гіпоальбумінемією внаслідок уражень нирок і печінки, синдрому недостатнього всмоктування, ентеропатії з втратою білків, недостатнього харчування, а також (2) гіпергідратацією при нирковій недостатності, недостатності кори наднирників, гіпервазопресинемії.

Лімфатична обструкція може стати причиною набряку легень при пухлинах середостіння, захворюваннях сполучної тканини, силікозі. Саме стан відтоку лімфи значною мірою визначає відповідь пацієнта на підвищення гідростатичного тиску та об'єму рідини в інтерстиціальному просторі.

Підвищення негативного тиску в інтерстиціальному просторі, яке може стати причиною набряку легень, можливе при швидкому усуненні випоту в плевральну порожнину або після плевральної пункції при пневмотораксі.

Механізми НЛ змішані або невідомі — при швидкому підйомі на висоту понад 3000 м; до цієї групи клінічних станів належать нейрогенний НЛ після травми черепа і/або при внутрішньочерепному крововиливі. Набряк легень спостерігають також при передозуванні наркотиків, захворюваннях паренхіми легень, легеневої емболії, а також еклампсії, уремії (коли підвищення проникності капілярів поєднується з міокардіальною недостатністю), після кардіоверсії з відновленням синусового ритму, після кардіохірургічних втручань або призначення анестетиків.

КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА

Клінічні прояви гострої лівосерцевої недостатності характеризуються широким діапазоном станів: від незначного ортопноє і пароксизмальної нічної задишки до набряку легень і кардіогенного шоку.

Поширений на початкових ступенях гострої лівошлуночної недостатності симптом *пароксизмальної нічної задишки* має цілу низку причин: (1) пацієнт не завжди витримує всю ніч у положенні лежачи; (2) безпосереднім провокуємим фактором можуть бути сновидіння; (3) накопичення вночі бронхіальних секретів викликає приступи кашлю. Кашель і тривога найбільше непокоять уночі, є постійна потреба в очищенні глотки, деяке полегшення настає після відкашлювання слизового харкотиння.

Під час приступу серцевої астми або набряку легень пацієнт, як звичайно, перебуває в положенні сидячи, інколи з нахилом уперед. Можливий ціаноз, часто виникає холодний піт. Характерна ознака альвеолярного НЛ — клекочуче дихання; кашель супроводжується виділенням значної кількості рожевого пінистого харкотиння. Вислуховують велико- і середньопухирчасті хрипи більш ніж над половиною поверхні обох легень, тоді як при серцевій астмі інколи можна почути лише астматичний свист у легенях або сухі хрипи під час видиху. Для гострої лівошлуночної недостатності характерні акцент 2-го тону на легеневій артерії, ритм галопу S_3 , тахікардія. При серцевій астмі рівень артеріального тиску часто підвищений, особливо у пацієнтів з давнім анамнезом артеріальної гіпертензії. При швидкому зниженні артеріального тиску на фоні НЛ слід розглянути можливість інфаркту міокарда.

Інколи виникають труднощі *диференціальної діагностики серцевої і бронхіальної астми*. Розрізняти ці стани життєво важливо хоча б тому, що їх лікування

пов'язане з певними обмеженнями: у першому випадку протипоказаний адреналін, а в другому — морфін. У хворих з бронхіальною астмою кашель непокоїть протягом кількох років, приступи з'являються не лише вночі, а й у денний час, ефект раніше давало введення адреналіну. На рентгенограмі — емфізема чи неспецифічні зміни легеневи́х полів, тоді як при серцевій астмі видно ознаки застою. Втім, при невпевненості в діагнозі можна призначити еуфілін, ефективний при обох станах, а також обережно — кисень.

Рентгенологічне дослідження нерідко відіграє вирішальне значення у проведенні диференціальної діагностики. При інтерстиціальному НЛ корені легень розширені та ущільнені, а їх контури розмиті (корені "інфільтровані"). Поля легень також нечіткі внаслідок застою, а також дилатації легеневи́х судин. Можливі також випіт у плевральну порожнину та лінії Керлі В (3—5 тонких горизонтальних ліній у ребернодіафрагмальному куті та бокових базальних відділах легень), які відображають хронічне підвищення тиску в лівому передсерді і пов'язані з хронічним потовщенням перегородок між сегментами легень на фоні інтерстиціального набряку. Через перерозподіл венозної крові в типових випадках легеневи́ вени розтягнені у верхніх легеневи́х полях і відносно звужені у нижніх.

При альвеолярному НЛ нерідко виявляють симетричні порушення прозорості легеневи́х полів, які радіально поширюються з обох коренів уверх і вниз, подібно до крилець метелика. Виявляють також ділянки недостатнього кровопостачання окремих ділянок легень, що нагадує зміни при тромбоемболії гілок легеневої артерії. Рентгенологічні ознаки НЛ зберігаються довше, ніж клінічні.

Форма і розміри серця можуть бути різними, що залежить від наявності і типу серцевого захворювання. Втім, саме детальна оцінка форми та розмірів серця, а також пошук кальцифікацій клапанів серця і судин дозволяють встановити характер серцевого захворювання — причини НЛ. Діагноз уточнюють методом ехокардіографії.

Зміни газового складу крові при гострій лівошлуночковій недостатності різноманітні. При НЛ обов'язково наявна гіпоксемія, і тому парціальний тиск кисню в артеріальній крові може зменшуватися (в нормі він складає 95—100 мм рт. ст.). Можливі також респіраторні і метаболічні порушення кислотно-лужного балансу. Внаслідок гіпервентиляції у багатьох пацієнтів виникає респіраторний алкалоз (з парціальним тиском CO_2 нижче 35 мм рт. ст.), який не вимагає специфічного лікування. Але при обширному НЛ і особливо після призначення морфіну може виникнути гіповентиляція і респіраторний ацидоз (з парціальним тиском CO_2 понад 45 мм рт. ст.), який може супроводжуватися метаболічним ацидозом. Останній виникає внаслідок гіпоксії тканин, зокрема печінки, що зумовлено зниженням серцевого викиду. Поєднання респіраторного і метаболічного ацидозу особливо небезпечно для життя пацієнта.

ЛІКУВАННЯ НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ

Діагностичні заходи і підготовка до надання допомоги

До і на всіх етапах надання невідкладної допомоги здійснюють комплекс діагностичних заходів: (1) оцінюють прохідність дихальних шляхів, стан функції дихання і кровобігу, (2) контролюють рівень артеріального тиску, виконують аналіз газового складу крові, (3) опитування, фізикальне дослідження, (4) ЕКГ у 12 відведеннях, загальний аналіз крові, аналіз рівня електролітів, (5) приліжкова рентгенографія і ехокардіографія, (6) встановлення артеріального катетера (при низькому рівні артеріального тиску) і катетеризація легеневої артерії (катетером Свана-Ганза).

Базисні терапевтичні заходи

У всіх випадках одразу забезпечують надійний доступ до вени. При тяжких порушеннях функції дихання, при ацидозі і артеріальній гіпотензії виконують інтубацію трахеї.

Першочергові завдання невідкладного лікування кардіогенного НЛ — *розвантаження малого кола кровообігу і збільшення серцевого викиду* шляхом зменшення тиску в легневих капілярах, зменшення перед- і післянавантаження на серце. Для виконання цих завдань одночасно здійснюють кілька заходів.

Положення пацієнта. Пацієнта з НЛ одразу потрібно посадити в ліжку або кріслі; у першому випадку краще, якщо ноги звисають униз збоку ліжка (за

ЕТАПИ ЛІКУВАННЯ НАБРЯКУ ЛЕГЕНЬ

Призначити кисень; надати пацієнтові положення сидячи



При об'ємному перевантаженні або “застійному” компоненті:

- ◆ Нітрогліцерин сублінгвально
- ◆ Фуросемід внутрішньовенно
- ◆ Розглянути необхідність введення морфіну сульфату
- ◆ Розглянути необхідність додаткового зменшення перед- і післянавантаження



Діагностичні заходи:

- ◆ Пошук зворотних причин гострої серцевої недостатності (наприклад, аритмій або тампонади серця), відповідні втручання
- ◆ Оцінка наявності ішемії чи інфаркту міокарда, призначення протиішемічної чи тромболітичної терапії



При рефрактерності до попередніх терапевтичних заходів, артеріальній гіпотензії чи кардіогенному шоці:

- ◆ Введення рідин, інотропних чи судинозвужуючих засобів
- ◆ Катетеризація легеневої і системної артерії
- ◆ Ехокардіографічне дослідження, яке дозволяє точніше встановити діагноз та оцінити можливість усунення причини
- ◆ Оцінити необхідність застосування пристроїв для механічної підтримки кровообігу (внутрішньоаортальна балонна контрпульсація)



Проведення діагностичних заходів та втручань, які ґрунтуються на визначеному діагнозі

винятком випадків гострого інфаркту міокарда або кардіогенного шоку). Розвантаженню малого кола сприяє також нетривале накладання венозних джгутів на нижні кінцівки.

Кисень. З метою поліпшення постачання киснем, зменшення вираженості гіпоксії, ацидозу і легеневої гіпертензії, а також запобігання надмірному “висушуванню” мембран слизових призначають зволожений кисень. Є кілька шляхів введення кисню:

- ◆ через носову канюлю із швидкістю 8 л/хв;
- ◆ через маску з швидкістю 5—6 л/хв;
- ◆ через маску з додатковим позитивним тиском на видиху.

В останньому випадку досягається найбільший ефект зменшення венозного повернення крові до серця і витіснення набрякової рідини з альвеол та інтерстиціального простору в легеневі капіляри. Коли це можливо, перед призначенням кисню варто отримати аналіз газового складу артеріальної крові. З метою зменшення утворення піни при альвеолярному НЛ кисень пропускають через 40-градусний спирт.

Нітрогліцерин. Призначення нітрогліцерину дає можливість швидко зменшити переднавантаження, тиск у малому колі кровообігу і збільшити серцевий викид. Нітрогліцерин призначають сублінгвально по 1—2 таблетки (0,3—0,6 мг) з інтервалами 5 хвилин три або чотири рази, тобто до припинення приступу або моменту, коли почне діяти внутрішньовенний нітрогліцерин, здатний також зменшити післянавантаження на серце і непрямим чином поліпшити його насосну функцію. Одночасно можна почати внутрішньовенну інфузію препарату. Ампулу (20 мг) нітрогліцерину розводять у 200 мл фізіологічного розчину або 5% глюкози. Спочатку вводять 5—7 крапель за хвилину, потім швидкість введення препарату збільшують кожних 3—5 хвилин до досягнення оптимального клінічного ефекту (зменшення задишки, ціанозу, кількості хрипів) або зниження рівня систолічного артеріального тиску нижче 100 мм рт. ст., діастолічного — до 60 мм рт. ст.

Фуросемід. Петльові діуретики швидко зменшують об'єм циркулюючої крові і тиск у малому колі кровообігу. Початкова доза фуросеміду звичайно становить від 20 до 80 мг внутрішньовенно. Ефект відчутний вже через 5 хвилин після введення препарату, досягає максимуму через 30 хвилин і зберігається протягом 2 годин. Крім діуретичного, внутрішньовенний фуросемід має прямий вазодилатуючий ефект, який зумовлює зменшення перед- і післянавантаження. Але, зважаючи на можливість зростання в'язкості крові та електролітних розладів, потрібне ретельне моніторування відповідних лабораторних параметрів.

Іншим можливим способом зменшення об'єму циркулюючої крові є кровопускання (250—500 мл), яке сприяє розвантаженню серця, гемодилуції і поліпшенню мікроциркуляції.

Морфін. Морфіну сульфат дає можливість заспокоїти пацієнта, зменшити біль, частоту дихальних рухів і пригнітити активність центрів симпатичної нервової системи, що сприяє вазодилатації і зниженню венозного повернення крові до серця. Препарат призначають у дозі від 3 до 5 мг (0,3—0,5 мл) внутрішньовенно протягом 3 хвилин, а потім при необхідності повторно 2 чи 3 рази з 15-хвилинними інтервалами. Морфін абсолютно протипоказаний при бронхіальній астмі, хронічному легеневому серці, крововиливі у мозок. У ситуації вираженого пригнічення дихального центру внаслідок введення морфіну застосовують антагоніст опіатів налоксон.

Етіопатогенетичне лікування

Терапевтична тактика в кожному клінічному випадку має особливості залежно від етіології ГСН та подальшої динаміки клінічного стану, зокрема змін рівня артеріального тиску.

Корекція зворотних причин ГСН. Провідне місце серед зворотних причин і провокуючих факторів ГСН належить ішемії чи інфаркту міокарда. Такі пацієнти є кандидатами для негайного відновлення коронарного кровоплину шляхом тромболітичної терапії чи балонної коронарної ангіопластики. Після стабілізації стану гемодинаміки за відсутності протипоказань призначають бета-адреноблокатори та інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту.

У хворих з гострою недостатністю аортального або мітрального клапана, а також із розривом міжшлуночкової перегородки методом вибору є хірургічне втручання з радикальним усуненням причинного фактору ГСН. При тампонаді серця потрібен негайний перикардіоцентез і/або також хірургічне втручання.

При НЛ на фоні гіпертензивного кризи потрібно швидко (до однієї години) знизити рівень систолічного артеріального тиску на 30–40% від вихідного рівня, але не нижче 110–115 мм рт. ст. Методи вибору: інфузія нітрогліцерину (як наведено вище) або натрію нітропрусиду (20 мкг/хв, з поступовим збільшенням на 5 мкг/хв кожні 5–10 хвилин до стабілізації стану), або гангліоблокаторів (пентамін внутрішньовенно титровано 0,3–1 мл 5% розчину, розведеного в 10–20 мл 5% глюкози).

Якщо НЛ швидко наростає на фоні пароксизму шлуночкової тахіаритмії або надшлуночкових тахіаритмій з високою частотою проведення імпульсів до шлуночків, єдиним методом вибору є синхронізована кардіоверсія. При відносно поступовому посиленні серцевої недостатності на фоні пароксизму миготливої тахіаритмії чи тріпотіння передсердь призначають *аміодарон* у дозі 300 мг протягом 30 хвилин внутрішньовенно з подальшою інфузією до 1200 мг на добу. Якщо раніше не призначали серцеві глікозиди і нема відповідних протипоказів, можна спробувати ввести *дигоксин* у дозі 0,75 мг (3 мл). Втім, слід враховувати, що діапазон між терапевтичною і токсичною дозою дигоксину при введенні доз, необхідних для адекватної дигіталізації, дуже вузький. При гострих коронарних синдромах, хронічній серцевій недостатності, шлуночкових аритміях, гіпоксичних станах, нирковій недостатності та захворюваннях щитовидної залози суттєво зростає ризик глікозидної інтоксикації та життєво небезпечних шлуночкових порушень ритму. Водночас рекомендовані останнім часом малі дози дигоксину дуже повільно зменшують частоту серцевого ритму і тому можуть мати лише допоміжне значення у лікуванні ГСН на фоні миготливої тахіаритмії, насамперед у пацієнтів з фоновою систолічною дисфункцією лівого шлуночка і хронічною серцевою недостатністю.

При поєднанні клінічних проявів ГСН з брадиаритмією та за відсутності ефекту від засобів збільшення частоти серцевих скорочень і поліпшення проведення імпульсів (атропін, ізадрин) необхідно одразу розпочати тимчасову або постійну кардіостимуляцію.

Отже, при наявності зворотних причин ГСН фармакотерапія власне серцевої недостатності шляхом застосування діуретиків, вазодилітаторів чи препаратів з позитивною іотропною дією має допоміжне значення для корекції етіологічних факторів ГСН.

Наголосимо, що ГСН може розвинути також у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, в яких раніше вдавалося підтримувати відносно стабільну функцію серця шляхом медикаментозного лікування і/або ретельної корекції способу життя і в яких раптово виникає декомпенсація. У цьому випадку також слід подумати про можливу корекцію причинних факторів декомпенсації, зокрема ішемії, артеріальної гіпертензії, сольового перевантаження, пневмонії, анемії, інфекції або аритмії (див. табл.). Та, на жаль, не всі причини декомпенсації можна усунути; вона може просто свідчити про прогресування основного захворювання. У цьому випадку тяжка симптоматика може зберігатися довго, і хворий потребує

Таблиця.
Можливі причини декомпенсації кровообігу у хворих з хронічною серцевою недостатністю

- ◆ Неадекватне послаблення терапії
- ◆ Аритмія
- ◆ Системна інфекція
- ◆ Тромбоемболія легеневої артерії
- ◆ Пневмонія
- ◆ Фізичний або емоційний стрес, вплив факторів навколишнього середовища
- ◆ Стан, пов'язаний з високим серцевим викидом
- ◆ Патологічні процеси, не пов'язані з основним захворюванням
- ◆ Введення ліків з кардіодепресивною дією або тих, які затримують натрій в організмі
- ◆ Розвиток супутньої кардіальної патології
- ◆ Ішемія або інфаркт міокарда
- ◆ Анемія

тривалій інтенсивній терапії, наприклад, протягом усього періоду очікування перед здійсненням пересадки серця.

Лікування НЛ при зниженому рівні артеріального тиску. Зважаючи на те, що основним напрямком патогенетичного лікування ГСН замість інотропної стимуляції серця стало його гемодинамічне розвантаження, останнім часом серцеві глікозиди більше не вважають засобами першого вибору при НЛ з низьким рівнем артеріального тиску. Лікування цієї форми НЛ є дуже складним завданням, особливо при поєднанні НЛ з кардіогенним шоком. У цій ситуації застосування периферичних вазодилаторів неможливе з огляду на гіпотензію, а діуретики неефективні внаслідок порушень ниркової гемодинаміки. Єдина можливість зниження тиску в легневих капілярах полягає в посиленні скоротливої функції лівого шлуночка, що дає змогу поліпшити відплив крові з малого кола кровообігу.

Серед інотропних і/або судинозвужуючих засобів при НЛ з рівнем систолічного артеріального тиску ≤ 90 мм рт. ст. перевагу надають симпатоміметичним амінам — дофаміну і добутаміну.

Дофамін (допамін) є природним попередником синтезу катехоламінів і в малих дозах (2—4 мкг/кг/хв) стимулює допамінергічні і β_1 -адренорецептори, що дозволяє посилити інотропну функцію міокарда. Відтак збільшується ударний об'єм серця, зменшується кінцево-сistolічний об'єм лівого шлуночка і діастолічний тиск у легеневій артерії. Водночас поліпшується кровоплин у мезентеріальних судинах, нирковий кровоплин і збільшується діурез.

Медіатором інотропного ефекту дофаміну є звільнення ендогенного норадреналіну. Втім, кількість депонованого в міокарді ендогенного норадреналіну у хворих з серцевою недостатністю нерідко суттєво зменшена. Тому низькі дози дофаміну можуть бути недостатніми для того, щоб досягти відчутного інотропного ефекту і збільшення серцевого викиду. У великих дозах дофамін стимулює всі типи адренорецепторів. За рахунок стимуляції α_1 -адренорецепторів може виникнути надмірне звуження судин. А вазоконстрикція у хворих з тяжкою серцевою недостатністю небажана, що суттєво обмежує можливості використання дофаміну,

особливо за відсутності гіпотензії. При передозуванні дофаміну можуть виникнути тахікардія, аритмії серця, надмірна гіпертензія.

Добутамін — синтетичний симпатоміметик, який також стимулює β_1 -адренорецептори і значно слабше впливає на α - і β_2 -рецептори. Серед усіх наявних катехоламінів добутамін чинить найпотужнішу інотропну дію з найменшою кількістю побічних ефектів на частоту серцевих скорочень і тиск крові.

На відміну від дофаміну, добутамін не збільшує утворення норадреналіну з ендогенних джерел і помірно підвищує рівень систолічного артеріального тиску. Збільшення серцевого викиду вдається досягнути при меншому зростанні частоти серцевих скорочень; більш відчутно зменшується тиск у малому колі кровообігу, менш виражені аритмогенні ефекти терапії. Інфузію починають з початкового дозування 2—3 мкг/кг/хв; потім дозу повільно збільшують до появи клінічного ефекту.

Негативний аспект дії добутаміну — збільшення потреби міокарда в кисні до 30% за рахунок посилення його скоротливості. Застосування добутаміну потенційно небезпечно посиленням ішемії, особливо у пацієнтів з обмеженнями коронарного резерву. Тому добутамін часто поєднують з вазодилататорами (нітроглицерином, нітропрусидом), що дозволяє обмежити зростання кисневих потреб міокарда. Добутамін не стимулює рецептори в нирках і, на відміну від малих доз дофаміну, не збільшує нирковий кровоплин. Зважаючи на це, при необхідності посилення діурезу інфузію добутаміну поєднують із введенням малих доз дофаміну.

Одночасно з інфузією симпатоміметиків при низьких рівнях артеріального тиску внутрішньовенно болюсно можна ввести 90—120 мг *преднізолону*. Глюкокортикоїди чинять неспецифічну протишокову дію та сприяють стабілізації артеріального тиску.

При тривалому збереженні НЛ із зниженим рівнем артеріального тиску можливе одночасне введення добутаміну, дофаміну та внутрішньовенних вазодилататорів. Коли набряк легень не піддається медикаментозній терапії, здійснюють штучну вентиляцію легень з позитивним тиском на видиху. Після стабілізації стану пацієнта продовжують діагностичний пошук і з урахуванням його результатів виконують подальші інвазивні втручання.

Для короткочасного лікування ГСН, особливо коли є певні обмеження для використання симпатоміметиків (гостра ішемія, аритмії), застосовують також *інгібітори фосфодіестерази* — амринон і мілринон. Механізм дії цих препаратів пов'язаний із запобіганням розщепленню циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) в міокарді та гладком'язових клітинах судин. Зважаючи на те, що цАМФ сприяє кращому проникненню кальцію через мембрану клітини, накопичення цАМФ у серцевому м'язі і збільшення концентрації вільного іонізованого кальцію в кардіоміоцитах супроводжується посиленням скоротливості міокарда. Механізм впливу симпатоміметиків також пов'язаний із зростанням вмісту цАМФ, але іншим шляхом — через активацію β -адренорецепторів і підвищення активності аденілатциклази. Але у хворих з серцевою недостатністю, як звичайно, чутливість β -адренорецепторів знижена, що обмежує потенційну ефективність симпатоміметиків. Тоді як інгібітори фосфодіестерази мають ще один сприятливий механізм дії: внаслідок активації фосфоламбану (регуляторного білка саркоплазматичного ретикулу) зростає швидкість та інтенсивність захоплення іонізованого кальцію в діастолу і поліпшується розслаблення міокарда та гладкої мускулатури судин. Взаємодоповнюючі механізми поліпшення скоротливості міокарда при застосуванні симпатоміметиків та інгібіторів фосфодіестерази дають підставу для одночасного використання обох цих препаратів.

Амринон і мілринон зменшують опір коронарних судин на 40%, зменшують опір легеневої і системних артерій. Поєднання вазодилаторної та позитивної

іотропної дії дозволяє посилювати скоротливість серця без збільшення його потреби в кисні та відсутної аритмогенної дії. Початкова болюсна доза амринону і мілринону становить відповідно 0,75—2 і 0,05 мг/кг; підтримуюча доза — 5—20 мкг/кг/хв і 0,375—0,75 мкг/кг/хв. Ще раз наголосимо: інгібітори фосфодіестерази — допоміжні засоби нетривалого лікування ГСН; на жаль, спроба тривалого застосування таблетованої форми мілринону при хронічній серцевій недостатності закінчилася достовірним зростанням загальної і серцево-судинної смертності, що зумовило передчасне припинення рандомізованого дослідження PROMISE (1991).

Диференційоване застосування засобів корекції гемодинамічних порушень при ГСН. Отже, порушення гемодинаміки при ГСН усувають препаратами з різними механізмами дії — вазодилататорами, іотропними засобами та вазодилататорами з позитивною іотропною дією. Спільна риса пацієнтів з ГСН — низький серцевий викид, який вимагає негайної корекції. У всіх хворих підвищується також тиск у легеневиx капілярах, що призводить до НЛ. Але рівні системного артеріального тиску і системного судинного опору різняться, і саме цим визначаються особливості вибору лікування.

При підвищеному рівні систолічного артеріального тиску спочатку вводять вазодилататори (нітрогліцерин, нітропрусид). Якщо цього достатньо для зниження тиску наповнення ЛШ, але не зростає серцевий індекс, необхідно додатково застосувати іотропні засоби (добутамін). Крім цього, можливе застосування препаратів з поєднанням судинорозширюючої та позитивної іотропної дії.

При низькому рівні систолічного артеріального тиску з метою підтримання серцевого викиду рекомендують вводити добутамін, який не посилює гіпотензії. Зважаючи на високий тиск наповнення серця, доцільно застосувати також інгібітори фосфодіестерази, які зменшують легеневиx капілярний тиск і забезпечують додаткову іотропну підтримку. Якщо на фоні цих препаратів зберігається гіпотензія, додають дофамін або норадреналін у констрикторних дозах, тоді як при збереженні високого тиску в легеневиx капілярах варто застосувати нітрогліцерин.

У переважній більшості пацієнтів з ГСН і низьким серцевим викидом рівень систолічного артеріального тиску є в межах 90—130 мм рт. ст. За цих умов два підходи до терапії можуть бути однаково ефективними: іотропні препарати можна комбінувати з вазодилататорами або ж застосовувати засоби з поєднанням судинорозширюючої і позитивної іотропної дії.

Зазначимо, що систолічний артеріальний тиск часто, але не завжди відображає величину системного судинного опору. Інколи периферичний опір судин дуже високий, тоді як тиск крові залишається нормальним або навіть знижується. У цьому випадку основний критерій для вибору методу втручання — зміни системного судинного опору.

Набряк легень і бронхоспазм. Коли НЛ поєднується з вираженим бронхоспазмом (сухі хрипи і свист у фазі видиху), слід призначити *еуфілін*. Окрім усунення бронхоспазму, цей препарат певною мірою поліпшує скоротливість серця і нирковий кровоплин. Еуфілін призначають у дозі 240—480 мг повільно (упродовж 10—20 хвилин); більш швидке введення препарату небезпечно побічними ефектами, такими як біль голови, почервоніння обличчя, серцебиття, запаморочення, біль у ділянці серця, гіпотензія, дуже рідко зупинка серця внаслідок фібриляції шлуночків. Ще раз наголосимо: еуфілін доцільно призначати у випадках, коли тяжко здійснити диференціальну діагностику серцевої і бронхіальної астми. Препарат можна також застосовувати з метою зменшення тону судин малого кола кровообігу при мітральному стенозі. Але в останньому випадку лише хірургічне лікування може забезпечити стійке поліпшення стану хворого.

Лікування некардіогенного набряку легень. На відміну від кардіогенного НЛ, нема підстав для застосування діуретиків і серцевих глікозидів. При бронхіальній астмі, хронічному легеневому захворюванні чи внутрішньочерепному крововиливі протипоказаний морфін.

При НЛ на фоні алергічної реакції чи бактеріального шоку призначають кортикостероїди у високих дозах. Ці препарати застосовують також при респіраторному дистрес-синдромі у дорослих, який супроводжується підвищеною проникністю легневих судин. Сприятливий вплив кортикостероїдів зумовлений блокадою медіаторів запалення та утворенням вільних радикалів.

При НЛ на фоні підйому на висоту показані відпочинок, кисень і транспортування хворого в місце на меншій висоті. Якщо НЛ асоційований з дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові, ефективними можуть бути декстран і гепарин. При зниженні онкотичного тиску плазми крові застосовують діуретики, вводять альбумін та обмежують вживання рідини.

Профілактика набряку легень. Найефективніше запобігти НЛ можна шляхом адекватного лікування хронічної серцевої недостатності, яке передбачає дотримання заходів з корекції способу життя та постійний прийом препаратів, перевірених у рандомізованих дослідженнях з точки зору зменшення кількості загострень серцевої недостатності та поліпшення прогнозу виживання. Передумовою успішного запобігання НЛ у хворих з хронічною серцевою недостатністю і/або дисфункцією лівого шлуночка (у тому числі безсимптомною) є своєчасне виявлення при амбулаторному спостереженні гепатомегалії, набряків, вологих хрипів у легенях, раптового зростання маси тіла і призначення відповідних превентивних засобів (насамперед інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту).

Є також специфічні заходи з профілактики НЛ. Наприклад, при необхідності переливання крові краще застосувати еритроцитарну масу, а не цільну кров. У пацієнтів з хронічними серцевими захворюваннями потрібно уникати інфузії надмірної кількості сольового розчину чи декстрази. У хворих з вадами серця єдиний шлях ефективного запобігання ГСН — своєчасне хірургічне втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Актуальні питання діагностики та лікування серцевої недостатності // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія (за ред. проф. В.З. Нетяженка). — 1997. — № 3. — С. 200—209.
2. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. — М., Практика. 1996. — С. 324—327.
3. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. — СПб.: ИКФ "Фолиант". — 1998. — 320 с.
4. Пархоменко А.Н. Отек легких: патофизиология и терапия // Лікування і діагностика. — 1997. — № 1. — С. 39—41.
5. Робоча класифікація серцевої недостатності Українського наукового товариства кардіологів // Український кардіологічний журнал. — 1996. — №5—6. — С. 125—128.
6. Современные принципы лечения острой левожелудочковой недостаточности кровообращения (отека легких). Практическое руководство по неотложной помощи / Н.Ф. Соколов, А.П. Пелещук, И.С. Зозуля и др. — Киев. — 1995. — 18 с.
7. Goldberger E., Wheat M. Treatment of cardiac emergencies // The C.V. Mosby Company, 1990. — P. 194—200.