

## Актуальні питання сучасної діагностики та лікування серцевої недостатності

У червні цього року відбулася багатодисциплінарна онлайн-конференція, присвячена основним аспектам сучасних діагностично-лікувальних можливостей серцевої недостатності «Heart Failure Deep Dive».

Ініціаторами науково-освітнього проекту національного рівня стали співробітники Інституту серця МОЗ України та розташованих на цій клінічній базі кафедр Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (Київ).

### Серцева недостатність: діагностика, консервативне та хірургічне лікування

Генеральний директор ДУ «Інститут серця МОЗ України», завідувач кафедри кардіохірургії, рентгеновааскулярних та екстракорпоральних технологій НМАПО імені П.Л. Шупика, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор Борис Михайлович Тодуров розповів про останні досягнення та сучасні можливості хірургічного лікування серцевої недостатності (СН). Спікер зазначив, що за минулий рік в Інституті серця було виконано майже 6200 оперативних втручань на серці, із них дві трансплантації серця після тривалої перерви та кілька процедур імплантації механічного серця (на сьогодні загальною вісім).

Уперше в Україні механічне серце було імплантоване 2016 р. командою лікарів Інституту серця. Треба зауважити, що часто імплантація механічного серця, зокрема через наявність протипоказань до трансплантації донорського серця, є кінцевим варіантом лікування СН. Із механічним серцем хворі можуть жити до 15 років без імуносупресивної терапії. Крім того, з кожним роком структура механічних сердець вдосконалюється, що значно полегшує процедуру їхньої імплантації.

Уже рутинними в Інституті серця стали процедури ендовааскулярного протезування аортального клапана (трансаортальне катетерне протезування, TAVI) при кальцинозі аорти в пацієнтів із СН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) та поліорганною недостатністю. Також було успішно виконано процедуру ендовааскулярної імплантації мітрального клапана (МК) спільно із професором Р. Ланге (Німеччина).

На завершення професор Б.М. Тодуров зауважив, що в Інституті серця активно впроваджуються такі нові методики, як імплантація ендовааскулярних стимуляторів через яремну або стегнову вену та 3D-моделювання для корекції аортального клапана (АК) у разі його стенозу або недостатності. Останній метод полягає в комп'ютерному моделюванні індивідуально для кожного пацієнта фіброзного кільця АК з наступним протезуванням його стулок із тканини власного перикарда (операція Озакі, або неокуспідалізація АК).

Завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олег Йосифович Жарінов розглянув основні підходи до лікування та діагностики СН. За словами лектора, стрімкий розвиток доказової медицини, поява нових засобів фармакотерапії, інтервенційних технологій та вдосконалення хірургічних втручань останніми роками зумовили радикальні зміни в практиці ведення пацієнтів із СН. На сьогодні основним міжнародним узгодженим документом щодо терапії СН є рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC, 2016) із діагностики й лікування гострої та хронічної СН (ХСН). На відміну від вітчизняної класифікації ХСН, яку лікарі продовжують застосовувати, в європейських настановах виділяють термін «транзиторна СН», тобто епізодична або зворотна.

У розвинутих країнах найчастіше користуються американською класифікацією ХСН, яку було вперше опубліковано 2001 р. Відповідно до неї виділяють чотири стадії СН:

А – наявні фактори ризику виникнення СН у майбутньому, але немає жодних ознак ураження серця;

В – безсимптомна стадія, але є структурне ураження серця (хвороби клапанів, гіпертрофія ЛШ тощо);

С – наявні симптоми СН (задишка, втома, набряки);

Д – термінальна стадія СН.

Крім того, в рекомендаціях ESC (2016) з'явилася нова класифікація ХСН залежно від насосної систолічної функції серця. Так, було виділено своєрідний проміжний діапазон ФВ («сіра зона» – 40–49 %) в осіб із відповідними підтвердженнями структурної хвороби серця та підвищенням рівнем натрійуретичного пептиду (НУП). Для лікаря, який веде такого пацієнта, дуже важливо усвідом-

лювати, що являє собою ця проміжна ФВ – етап прогресування хвороби серця, потенційно зворотну дисфункцію ЛШ чи частково відновлену його функцію. Саме від розуміння патофізіологічної основи розвитку СН надалі залежатимуть пріоритети лікування.

Згідно з настановою ESC (2016), алгоритм діагностики СН передбачає оцінку клінічних симптомів, фізикальний огляд, загальноклінічні методи обстеження з обов'язковою реєстрацією електрокардіограми (ЕКГ). Після цього можливі два варіанти підтвердження або спростування діагнозу ХСН:

1. Проведення ехокардіографії (ЕхоКГ).

2. Визначення рівня НУП із наступним проведенням ЕхоКГ за умови підвищеного рівня НУП.

О.Й. Жарінов звернув увагу слухачів на те, що підтвердження патології серця саме за допомогою ЕКГ та ЕхоКГ є обов'язковою передумовою коректного діагнозу СН. Зокрема, оцінка систолічної функції ЛШ під час проведення ЕхоКГ є ключовим аспектом обстеження пацієнтів із СН, оскільки використання певних позицій наявних стандартів лікування СН значною мірою залежить саме від показника ФВ ЛШ.

Діагностика СН зі збереженою ФВ потребує ретельної уваги лікаря, обов'язкової верифікації структурних хвороб серця та проведення диференційної діагностики з рідкісними захворюваннями, як-от орфанні хвороби, синдром Піквіка, міксом передсердь, рідкісні кардіоміопатії (КМП), що можуть бути причиною СН. У таких ситуаціях використовують метод магнітно-резонансної томографії із контрастуванням, який має велике значення в діагностиці некоронарних патологій серця. Слід пам'ятати, що клінічну картину СН зі збереженою ФВ ЛШ можуть імітувати також низка позасерцевих станів – тиреотоксикоз, анемія, хронічне обструктивне захворювання легень. Існує й особливий варіант правосерцевої недостатності, який здебільшого пов'язаний із вадами серця або посттромбоемболічною легеневою гіпертензією.

Важливим аспектом у сучасній діагностиці ХСН є можливість ремоделювання ЛШ та зворотність СН. Так, найвиразніші зворотні зміни ЛШ можна очікувати при такікардіоміопатії, коли СН провокується порушенням серцевого ритму (найчастіше – це фібриляція передсердь). Крім того, до основних причин дисфункції ЛШ, за яких імовірно суттєве поліпшення, відносять інтоксикації, активний міокардит, системні автоімунні хвороби, приймання кардіотоксичних препаратів тощо.

Успіх лікування пацієнтів із СН зазвичай зумовлений як певним стилем їхнього життя (ретельний щоденний контроль маси тіла, кількості вжитої рідини за добу, можливість помірних фізичних навантажень тощо), так і сучасними підходами в

консервативному або хірургічному веденні таких хворих.

Спікер підкреслив, що за останні 2-3 десятиріччя медикаментозне лікування СН дуже змінилося. Так, на сьогодні його основою є така група препаратів, як інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), які призначають довічно. За непереносимості ІАПФ альтернативою є блокатори рецепторів ангіотензину II, серед яких ефективність при СН доведено принаймні для двох молекул – валсартану та кандесартану (Maggiolini та співавт., 2002; Granger та співавт., 2003).

Ще одна група лікарських засобів із доведеною ефективністю у хворих із ХСН –  $\beta$ -адреноблокатори. З одного боку, прогноз виживання в пацієнтів, які отримують  $\beta$ -адреноблокатори, залежить від досягнення їхньої цільової дози. Своєю чергою це забезпечує адекватне зниження частоти серцевих скорочень, але не завжди дає можливість отримати оптимальний рівень артеріального тиску (АТ) і не спровокувати гіпотензію. З іншого боку, дані ретроспективного аналізу SIBIS-II свідчать, що поліпшення виживання осіб із СН спостерігається в будь-якому разі при застосуванні  $\beta$ -адреноблокаторів незалежно від досягнутої при титруванні дози (Simon та співавт., 2003).

Третім компонентом терапії ХСН є антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) спіронолактон або еплеренон, що було доведено у двох масштабних клінічних дослідженнях RALES та EMPHASIS (Pitt та співавт., 1999; Zannad та співавт., 2011). У європейських настановах із лікування гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST усім пацієнтам із СН зі зниженою ФВ ЛШ рекомендоване призначення АМР за відсутності ниркової недостатності (рівень доказів I, B).

До лікарських засобів симптоматичної, але ефективної терапії гострої та хронічної СН належать петльові й тiazидні діуретики. Вони забезпечують швидке усунення симптомів СН за рахунок зменшення перед- та постнавантаження на серце. На жаль, діуретики мають найменш вивчений вплив на прогноз перебігу СН, оскільки порівняння із плацебо неможливе та неетичне.

Стосовно кардіохірургічних втручань при СН професор зазначив, що визначення показань до їхнього застосування нерідко можливе на основі нескладних ЕКГ- або ЕхоКГ-критеріїв уже навіть на первинному етапі надання медичної допомоги. Так, ресинхронізаційну терапію (CRT) рекомендовано пацієнтам зі збереженим синусовим ритмом, повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса (тривалість комплексу QRS  $\geq 150$  мс) та зниженою ФВ ЛШ ( $\leq 35\%$ ) при медикаментозно резистентній СН із метою профілактики декомпенсації кровообігу (рівень доказів I, A). Крім того, в пацієнтів із симп-

томною СН II–III функціонального класу (ФК) за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA) при різко зниженій ФВ ЛШ ( $\leq 35\%$ ) доцільно використовувати імплантацію автоматичного внутрішнього кардіовертера-дефібрилятора для профілактики раптової серцевої смерті (РСС).

### Ішемічна кардіоміопатія як передумова реваскуляризації міокарда

Другу доповідь професор О.Й. Жарінов присвятив основним аспектам діагностики ішемічної КМП та визначенню показань до реваскуляризації міокарда.

Загалом термін «ішемічна КМП» можна вважати саме патофізіологічним поняттям, а не клінічним діагнозом. Визначення цього терміну передбачає наявність систолічної дисфункції ЛШ (але не обов'язково внаслідок перенесеного раніше інфаркту міокарда), що зумовлена переважно багатосудинним ураженням вінцевих артерій та ішемічною хворобою серця (ІХС).

Прогноз пацієнтів з ішемічною КМП зазвичай гірший, ніж у хворих із КМП некоронарного генезу (Felker та співавт., 2000). Зокрема, в осіб з ішемічною КМП навіть проведення реваскуляризації не завжди дозволяє сподіватися на відчутне поліпшення насосної функції серця.

Наприкінці минулого року на конгресі Американської асоціації кардіологів (АНА) було оприлюднено результати дослідження ISCHEMIA, де реваскуляризація суттєво не вплинула на прогноз і виживання пацієнтів, але поліпшила якість життя при стабільній коронарній хворобі (Wood та співавт., 2019). Слід зазначити, що у випробування не були залучені особи з декомпенсованою СН зі зниженою ФВ ЛШ.

За даними першого класичного метааналізу семи клінічних досліджень щодо впливу аортокоронарного шунтування (АКШ) на виживання пацієнтів, смертність хворих із ФВ ЛШ  $< 40\%$  через кілька років після АКШ була майже вдвічі нижчою порівняно з тими, хто отримував лише фармакотерапію (Yusuf та співавт., 1994). Так, АКШ є особливо ефективним за наявності багатогнищового атеросклерозу вінцевих артерій, насамперед при проксимальному стенозі передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (Jones та співавт., 1996).

Також лектор зазначив, що питання відбору пацієнтів із різко зниженою ФВ для проведення реваскуляризації міокарда дуже дискусійне. Найбільш масштабним дослідженням клінічної ефективності АКШ у таких хворих є STICH (Velazquez та співавт., 2007). Було доведено, що смертність в осіб із різко зниженою ФВ після процедури АКШ через 10 років однозначно зменшується.

Важливо відзначити, що торік було опубліковано результати аналізу зв'язку життєздатності міокарда з тривалим (10-річним) виживанням пацієнтів після процедури АКШ. Доведено, що АКШ поліпшує виживання хворих із різко зниженою ФВ незалежно від об'єму життєздатного серцевого м'яза. Проте в осіб із більшим об'ємом життєздатного міокарда спостерігалися суттєвіші позитивні зміни в прирості ФВ ЛШ. Також виявилось, що виживаність пацієнтів не мала прямої кореляції зі змінами ФВ ЛШ (English Journal Medicine, 2019).

Крім того, АКШ порівняно з перкутаними коронарними втручаннями більш сприятливо впливає на виживання осіб із ФВ ЛШ  $< 35\%$  (JAMA, 2020).

При обстеженні пацієнтів із підозрою на ІХС або стратифікації в них серцево-судинного ризику є три найважливіші пріоритети:

- оцінка анатомії вінцевого русла;
- аналіз виразності ішемії;
- оцінка впливу ішемії на насосну функцію серця.

У цьому контексті важливо розуміти, що показаннями для проведення коронарентрикулографії (КВГ) у пацієнтів із ХСН є такі стани: резистентна стенокардія, якщо немає потенційних протипоказань для виконання реваскуляризації; симптомні шлуночкові аритмії (zareєстрована шлуночкова тахікардія, перенесена зупинка серця); проміжна/висока претестова ймовірність ІХС та ознаки ішемії міокарда при неінвазивних стрес-тестах.

### Роль ендovasкулярних методик у сучасній діагностиці та лікуванні серцевої недостатності

Завідувач відділення ендovasкулярної хірургії та ангіографії, старший науковий співробітник відділу хірургічних та малоінвазивних методів лікування ДУ «Інститут серця МОЗ України», кандидат медичних наук Андрій Валерійович Хохлов зупинився на можливостях ендovasкулярних методів діагностики та лікування ХСН. Доповідач зауважив, що в сучасній кардіології та кардіохірургії стрімкий розвиток ендovasкулярних методів діагностики й лікування продовжує виборювати передові позиції в клінічній практиці. Безумовно, золотим стандартом діагностики ІХС є КВГ, яку вже в більшості вітчизняних клінік проводять через трансрадіальний доступ. Це забезпечує ранню активізацію пацієнта з одночасною можливістю надійного гемостазу.

Слід зауважити, що дані лише візуальної ангіографії не завжди достатньо об'єктивні щодо визначення значущості виявлених стенозів коронарних артерій (КА). Тому в європейській настанові з реваскуляризації міокарда 2018 р. під час проведення КВГ рекомендовано визначати фракційний

резерв кровоплину (FFR) (рівень доказів I, A). Це відношення кровоплину в стенозованій судині до кровоплину в ній за відсутності стенозу в умовах максимальної гіперемії (вазодилатації).

Визначення FFR дає можливість обрати найдоцільнішу лікувальну тактику (стентування КА чи продовження адекватної медикаментозної терапії) індивідуально. Так, вагомим аргументом є результати рандомізованого дослідження FAME, які засвідчили зниження вдвічі таких фатальних кардіоваскулярних подій, як смерть, повторна реваскуляризація, гострий коронарний синдром через два роки в пацієнтів, в яких визначали FFR при проведенні КВГ, порівняно з тими, в кого стенози КА оцінювали візуально за даними ангіографії (Tonino та співавт., 2009).

Загалом визначення FFR при виконанні КВГ є найбільш доцільним у таких випадках:

1. Немоżliвість виконання або неінформативність проби з фізичним навантаженням (похилий вік, порушення ритму і провідності, аортальний стеноз, стовбурове ураження КА).
2. Багатосудинне ураження КА з метою встановлення значущості всіх стенозів.
3. Багаторівневе ураження КА.

Що стосується комп'ютерної ангіографії з контрастуванням КА, цей метод можна застосовувати як для скринінгу, так і діагностики ІХС. Результати найбільш інформативні при стентуванні КА для підвищення вірогідності відкриття хронічних оклюзій.

А.В. Хохлов підкреслив, що методику магнітно-резонансної ангіографії КА використовують переважно лише для аналізу стану міокарда. Вона не є інформативною для оцінки прохідності КА.

Також останнім часом у кардіологічну практику впроваджують такі нові ендоваскулярні методи діагностики, як внутрішньосудинне ультразвукове дослідження (IVUS) та оптична когерентна комп'ютерна томографія. Відповідно до європейських рекомендацій з реваскуляризації міокарда 2018 р., IVUS та оптична когерентна комп'ютерна томографія показані плановим пацієнтам із метою оптимізації стентування КА (рівень доказів Іа, В).

IVUS є досить інформативним обстеженням, оскільки дозволяє з'ясувати діаметр судини, відсоток, довжину атеросклеротичного ураження та структуру (фіброз, кальциноз тощо) бляшки. А ось оптична когерентна комп'ютерна томографія поки що не додає дійсно важливої інформації, а відіграє лише допоміжну роль.

У своїй другій доповіді А.В. Хохлов розглянув ендоваскулярні методи лікування клапанних вад серця у хворих із СН. Своєрідною революцією в інтервенційній кардіології стала ендоваскулярна імплантація клапанів серця. Так, транскатетерна імплантація аортального клапана (TAVI) пройшла шлях від «операції відчаю» до гідної альтернативи відкритій

хірургії в пацієнтів груп середнього та навіть низького ризику. Вперше цю процедуру було виконано в людині 2002 р. французьким лікарем А. Кріб'є.

Згідно з європейськими рекомендаціями щодо лікування клапанних вад серця 2017 р., метод оперативного втручання для визначення найбільш оптимальної тактики обирає мультидисциплінарна команда, до складу якої входять кардіохірург, анестезіолог, кардіолог, судинний хірург і суміжні спеціалісти за потреби. Зазвичай перед проведенням TAVI у всіх клініках Європи проводять стратифікацію хірургічного ризику за двома інструментами – шкалою оцінки ризику оперативних втручань EuroSCORE та шкалою Товариства торакальних хірургів STS score.

Основним судинним доступом, який використовують для TAVI, є трансфеморальний. Тому перед цією процедурою обов'язковим є проведення КТ судин із контрастуванням від рівня судин шиї до верхньої третини стегна для виявлення можливих кальцинозів, звивистості або аневризми судин.

Рандомізовані контрольовані дослідження продемонстрували, що у хворих похилого віку результати TAVI не гірші за такі відкритих хірургічних втручань і навіть кращі за можливості трансфеморального доступу в пацієнтів із середнім ризиком. Процедура TAVI показана симптомним пацієнтам із виразним аортальним стенозом як з високим (> 40 мм рт. ст.), так і низьким (< 40 мм рт. ст.) градієнтом тиску на АК. Що стосується відкритих оперативних втручань на АК, вони рекомендовані хворим із низьким операційним ризиком за шкалами EuroSCORE та STS score (рівень доказів I, B).

Протезування МК може бути проведене в симптомних пацієнтів із виразною дисфункцією ЛШ (ФВ < 30 %), резистентною до медикаментозної терапії, коли ймовірність успішної корекції висока та відсутні тяжкі супутні захворювання. Так, в Інституті серця було кілька хворих, яким ендоваскулярно імплантували МК «HighLife» при тяжкій мітральній недостатності. Проте на сьогодні дані про суттєві переваги цього методу протезування МК відсутні.

### **Доцільність використання ресинхронізаційної терапії при серцевій недостатності**

Доцент кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, кандидат медичних наук **Віктор Олександрович Куць** представив доповідь «Лікування пацієнтів із ХСН: CRT-P чи CRT-D?». На початку промови лектор зауважив, що зазвичай в осіб із ХСН часто трапляються різноманітні порушення серцевого ритму та провідності. При цьому одним із найпоширеніших порушень внутрішньопушечкової провідності є блокада лівої ніжки пуч-

ка Гіса (БЛНПГ), яку реєструють у 25–40 % хворих із ХСН та ФВ ЛШ < 35 %.

Як відомо, чим триваліший комплекс QRS, тим гірший прогноз у пацієнтів із СН. Якщо у хворих ширина комплексу QRS > 200 мс, ризик смерті зростає більш ніж у п'ять разів порівняно з пацієнтами із вузькими комплексами QRS на ЕКГ (Krelis та співавт., 1999). Крім того, збільшення тривалості комплексу QRS асоційоване зі зниженням ФВ ЛШ (Khan та співавт., 2007).

Так, CRT для лікування ХСН широко використовують у клінічній практиці як в Україні, так і за кордоном. Основне завдання цього методу – передсердно-синхронізована бівентрикулярна стимуляція, тобто стимуляція правого та лівого шлуночків, синхронізована із синусовим ритмом. Це дозволяє коригувати внутрішньосерцеву гемодинаміку з метою усунення чи мінімізації механічної дисинхронії серця (роз'єднаності скорочень камер серця та сегментів міокарда внаслідок порушень проведення імпульсу, що призводить до зниження насосної функції серця).

Якщо узагальнити, то «ідеальними» кандидатами для CRT можна вважати:

- пацієнтів із СН II–III ФК за NYHA, резистентною до оптимальної медикаментозної терапії;
- осіб із некоронарогенною дилатаційною КМП (ДКМП);
- хворих із синусовим ритмом та БЛНПГ із тривалістю комплексу QRS  $\geq 150$  мс;
- пацієнтів із мітральною недостатністю «+» або «++» без морфологічних змін стулок МК.

Виділяють такі режими CRT: CRT-P (бівентрикулярна стимуляція) та CRT-D (бівентрикулярна стимуляція з функцією кардіовертера-дефібрилятора). Для полегшення симптомів СН клініцист може обирати між CRT-P та CRT-D залежно від того, який із пристроїв вважатиме найвідповіднішим. Проте імплантація пристрою CRT-D як вторинної профілактики абсолютно показана пацієнтам із СН, що супроводжується гемодинамічно значущими шлуночковими тахікардіями, політопною шлуночковою екстрасистолією або із уже перенесеним епізодом РСС за умови очікуваної тривалості життя понад 1 рік.

В.О. Куць зазначив, що CRT знижує рівень смертності та госпіталізації з приводу СН, поліпшує якість життя пацієнтів, але має прямо пропорційну залежність від тривалості комплексу QRS (Kang та співавт., 2015). Відповідно до рекомендацій ESC (2016) з лікування гострої та хронічної СН, CRT рекомендовано особам із ХСН зі зниженою ФВ ЛШ  $\leq 35$  % та БЛНПГ за тривалості комплексу QRS  $\geq 150$  та 130–139 мс, у яких СН лишається II, III ФК за NYHA незважаючи на адекватну медикаментозну терапію. При цьому імплантацію

пристрою CRT не рекомендовано в разі тривалості комплексу QRS < 130 мс.

### Тромбоемболія легеневої артерії: що змінилося в діагностиці та лікуванні?

Доцентка кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, кандидат медичних наук Лілія Олександрівна Ткаченко розповіла про особливості діагностики та антикоагулянтної терапії (АКТ) при тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) у світлі нових рекомендацій ESC (2019). За словами доповідачки, ТЕЛА – досить часта патологія, з якою стикаються лікарі різного фаху. Вона посідає третю позицію в загальній структурі серцево-судинних захворювань. При цьому в третини хворих на ТЕЛА виникає РСС.

На сьогодні в основі класифікації ТЕЛА лежать стратифікація її ризику та оцінка ймовірності ранньої смерті впродовж 30 діб. Оцінку клінічної вірогідності ТЕЛА здійснюють за двома інструментами: шкалою Уелса (запропоновано 2000 р.) та женецькою шкалою (розроблено 2006 р.), які практично ідентичні за своїми критеріями.

У разі сумнівного діагнозу ТЕЛА лабораторний тест на Д-димер має високу негативну діагностичну цінність. Зокрема, нормальний рівень Д-димеру (< 500 мкг/л) дозволяє заперечити діагноз ТЕЛА, але його підвищений рівень не є підтвердженням патології.

В останніх рекомендаціях ESC були внесені деякі зміни щодо інтерпретації даних рівня Д-димеру. Так, його нормальні порогові значення були скориговані відповідно до віку в осіб після 50 років за формулою: вік  $\times 10$  мкг/л. Також якщо в пацієнта немає жодної клінічної ознаки ТЕЛА, а рівень Д-димеру становить < 1000 мкг/л, це дозволяє заперечити діагноз ТЕЛА.

Важливе значення в діагностиці ТЕЛА належить ЕхоКГ, оскільки можна провести диференційну діагностику з гострим інфарктом міокарда та розширеною аневризмою аорти. При цьому характерними ЕхоКГ-ознаками ТЕЛА є дилатація правих відділів серця, підвищення тиску в легеневій артерії, недостатність трикуспідального клапана та візуалізація тромбу в правих відділах серця. Безумовно, золотим стандартом у діагностиці ТЕЛА є КТ-ангіографія, яка дозволяє отримати візуалізацію судин до сегментарного рівня.

Альтернативним і безпечним методом діагностики проксимального тромбозу глибоких вен як основної причини ТЕЛА є компресійна ультрасонографія вен. Наявність тромбозу глибоких вен зумовлює високу вірогідність ТЕЛА при відповідній клінічній картині. Цього достатньо для призначення АКТ без проведення додаткових обстежень.

Оскільки найбільш тромбогенними зонами судин нижніх кінцівок є саме проксимальні відділи венозного русла, у гострих ситуаціях при підозрі ТЕЛА можна обмежитися дослідженням тільки вен пахової області та підколінної ямки.

Лекторка підкреслила, що ТЕЛА високого ризику зазвичай супроводжується нестабільною гемодинамікою, ознаки якої чітко прописані в останніх рекомендаціях ESC. Зокрема, до них належать:

- зупинка роботи серця, яка потребує реанімації;
- обструктивний шок:
  - гіпотонія: систолічний АТ (САТ) < 90 мм рт. ст. або потреба у вазопресорах з ознаками гіперфузії органів-мішеней);
  - стійка гіпотонія: САТ < 90 мм рт. ст. або зниження САТ на 40 мм рт. ст. від початкового рівня не менш ніж за 15 хв у разі відсутності інших причин.

Слід зазначити, що госпіталізація пацієнтів із ТЕЛА низького ризику необов'язкова. При цьому важливе значення має визначення індексу тяжкості ТЕЛА (PESI) щодо прогнозу 30-денного ризику смерті. Якщо показник становить 1 бал і більше, 30-денний ризик смерті дорівнює 10,9 %.

Ключове місце в лікуванні ТЕЛА посідає АКТ. В останніх рекомендаціях ESC зазначено, що саме пероральні антикоагулянти є препаратами першої лінії у хворих на ТЕЛА. При цьому тривалість АКТ має визначатися ризиком рецидиву тромбоемболій.

Проте є певні особливості в терапії деяких категорій пацієнтів із ТЕЛА. Так, в осіб із антифосфоліпідним синдромом варіантом вибору є антагоністи вітаміну К. Для лікування ТЕЛА у вагітних за відсутності гіпотонії рекомендовані низькомолекулярні гепарини (НМГ), доза яких залежить від маси тіла пацієнтки.

Також у пацієнтів із венозним тромбоемболізмом та онкологічними захворюваннями слід застосовувати НМГ протягом 3–6 місяців. Призначення едоксабану та ривароксабану можна розглядати при онкопатології (крім раку шлунково-кишкового тракту) як альтернативу НМГ. Рутинну первинну профілактику венозного тромбоемболізму в онкохворих, окрім осіб із множинною мієломою або злоякісними утвореннями ЦНС, не рекомендовано.

Що стосується хірургічного лікування ТЕЛА, то рутинне застосування кава-фільтрів у таких пацієнтів не є доцільним. Цей метод прийнятний за рецидивів ТЕЛА, що виникають на тлі оптимальної АКТ.

### **Серцева недостатність некоронарного генезу: етіологія, діагностика, лікування**

**Провідний науковий співробітник відділу некоронарних хвороб серця та ревматології ННЦ «Інститут**

**кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України (Київ), доктор медичних наук Дмитро Васильович Рябенко** висвітлив особливості перебігу СН некоронарного генезу. Лектор нагадав слухачам, що до некоронарогенних патологій серця належать різні види КМП, міокардити, перикардити тощо. Останнє визначення терміну «кардіоміопатія» було сформульоване у 2013 р. Зокрема, КМП – це порушення, яке характеризується морфологічно та функціонально аномальним міокардом за відсутності будь-якого іншого захворювання, що могло бути причиною цього клінічного фенотипу. Так, залежно від морфологічного або функціонального фенотипу, КМП поділяють на гіпертрофічну, аритмогенну правощлуночкову, дилатаційну, рестриктивну та неклаسیфіковану (некомпактний міокард).

Також у 2013 р. Всесвітня федерація серця (WHF) запропонувала нову систему класифікації КМП – MOGES, яка містить 5 основних характеристик КМП:

1. Morpho-functional phenotype – морфофункціональні ознаки або зовнішні клінічні вияви (клінічний фенотип).
2. Organ/system involvement – уражені органи або системи.
3. Genetic – тип успадкування.
4. Etiology annotation – етіологія або явний генетичний дефект, що став причиною захворювання.
5. Stage – стадія СН.

Аритмогенна правощлуночкова КМП, або аритмогенна дисплазія правого шлуночка (АДПШ) – захворювання серцевого м'язу, що характеризується прогресувальним заміщенням міокарда ПШ жиром або фіброзною тканиною в межах так званого трикутника дисплазії (між виносним і приносним трактами ПШ та верхівкою серця) і супроводжується шлуночковими порушеннями ритму різного ступеня тяжкості, включно з фібриляцією шлуночків. У 30–50 % випадків АДПШ має спадковий характер і трапляється втричі частіше в чоловіків, ніж у жінок. Основними її клінічними виявами є аритмії, РСС, емболічні ускладнення, СН за правощлуночковим типом тощо.

Гіпертрофічна КМП (ГКМП) також є переважно генетично зумовленим захворюванням міокарда із високим ризиком розвитку життєво небезпечних аритмій та РСС. Зазвичай її діагностують в осіб молодого працездатного віку. Залежно від наявності або відсутності градієнта систолічного тиску в порожнині ЛШ, ГКМП поділяють на обструктивну та необструктивну, що має важливе значення при виборі тактики лікування.

Д.М. Рябенко зазначив, що основою медикamentозної терапії ГКМП є препарати з негативною інотропною дією (β-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів). Стосовно хірургічних методів лікування ГКМП, часто використовують транскат-

тетерну алкогольну септальну абляцію. При цьому роблять інфузію 1–3 мл 95 % етанолу через балонний катетер у перфорантну септальну гілку, внаслідок чого виникає інфаркт гіпертрофованого відділу міжшлуночкової перегородки.

Серед причин рестриктивної КМП виділяють інфільтративні патології (амілоїдоз, саркоїдоз, хвороба Гоше), хвороби накопичення (гемохроматоз, хвороба Фабрі), ендоміокардіальні захворювання (ендоміокардіальний фіброз, ендокардит Леффлера тощо). Клінічно рестриктивна КМП характеризується порушеннями серцевого ритму та наявністю ознак правошлуночкової СН (набряки, гепатоспленомегалія, асцит тощо).

ДКМП слід розглядати при запереченні інших причин СН за генетичної чи ідіопатичної форми захворювання. Відомо, що розвиток ДКМП пов'язаний із дефектами більш ніж у 20 локусах та генах (генетично гетерогенний). Ідіопатична ДКМП може бути зумовлена інфекційними (віруси, гриби, бактерії), токсичними (алкоголь, кокаїн), аутоімунними (дерматоміозит, системний червоний вовчак) та іншими чинниками.

За словами спікера, специфічної терапії ДКМП не існує. Проте в сучасному фармакологічному арсеналі є певні групи препаратів та їхні комбінації із доведеною ефективністю при розвитку СН у хворих на КМП –  $\beta$ -адреноблокатори, АМР, ІАПФ тощо. Проте важливо не просто призначати ці ліки, а титрувати їх до цільових та максимально переносимих доз.

### Як лікувати гостру серцеву недостатність?

Завідувач відділення інтенсивної терапії для дорослих ДУ «Інститут серця МОЗ України» Ігор Миколайович Кузьмич зупинився на основних моментах діагностики та лікування гострої СН. Доповідач розпочав виступ із того, що в літературі існує досить багато визначень терміну «серцева недостатність», що свідчить про досить складний патофізіологічний механізм даного процесу. Так, СН – це стан, за якого доставка серцевого викиду не відповідає метаболічним потребам тканин. Адекватний серцевий викид забезпечується, якщо тиск у передсердях  $> 12$  мм рт. ст.

Гостра СН характеризується швидким початком або різким погіршенням уже наявної раніше симптоматики СН і може перейти в поліорганну недостатність. До класичних симптомів гострої СН належать гіпотонія, підвищення центрального венозного тиску, зниження швидкості діурезу, тахікардія.

У медикаментозній підтримці серцевої діяльності важливе значення має інотропна (посилення скоротливості) підтримка міокарда. Проте в літературі бракує чітких рекомендацій щодо вико-

ристання комбінацій інотропних засобів, а також немає інформації стосовно оптимальної відміни. При цьому своєрідним орієнтиром при застосуванні інотропів є досягнення адекватного діурезу.

Інотропні засоби практично всі збільшують потребу міокарда в кисні, чим виснажують міокард. Тому їх слід відмінити настільки швидко, наскільки дозволяє стан гемодинаміки хворого. Треба зазначити, що нормальний чи підвищений АТ не виключає застосування інотропів.

Універсальним симпатоміметиком є адреналін, який стимулює всі види адренорецепторів. У низьких дозах він впливає виключно на  $\beta_1$ - та  $\beta_2$ -адренорецептори і не стимулює  $\alpha$ -адренорецептори, внаслідок чого відсутні вазоконстрикція і тахікардія.

Добутамін збільшує серцевий викид, але не підвищує АТ, тому доцільною є комбінація добутаміну й норадреналіну. При цьому добутамін застосовують у дозі 2–10 мкг/кг за 1 хв, а норадреналін – 0,05–0,15 мкг/кг за 1 хв. Дофамін є інотропним лікарським засобом третьої лінії, що використовують у дозі 1,5–3 мкг/кг за 1 хв у пацієнтів із гострою нирковою недостатністю, що прогресує, на тлі гострої СН для поліпшення ниркової перфузії.

Про ефективність інотропної підтримки серця свідчать такі параметри:

- цільовий АТ;
- цільовий центральний венозний тиск;
- достатній діурез;
- відсутність ацидозу;
- нормальний рівень лактату;
- нормалізація вмісту сечовини, креатиніну, печінкових ферментів (АЛТ, АСТ), білірубіну.

За словами І.М. Кузьмича, у разі відсутності достатнього ефекту від інотропної підтримки серцевої діяльності застосовують механічні методи підтримання кровообігу, як-от штучна вентиляція легень, внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, екстракорпоральна мембранна оксигенація тощо. Зокрема, за умови прогресування СН використання штучної вентиляції легень є додатковим маневром для стабілізації пацієнта шляхом зниження потреби в кисні та його перерозподілу до міокарда.

### Основні аспекти діагностики патології серцевих клапанів

Старша наукова співробітниця відділу анестезіології та екстракорпоральних методів лікування ДУ «Інститут серця МОЗ України», кандидат медичних наук Наталя Вікторівна Понич розповіла про патологію мітрального й аортального клапанів як причини СН. На думку спікерки, нормальна робота МК насамперед залежить від взаємодії між його стулками, комісурами, фіброзним кільцем, сухожильними хордами, папілярними м'язами та стінками ЛШ.

Із появою тривимірної ЕхоКГ було доведено, що фіброзне кільце МК має не плоску, а сідлоподібну форму.

Це означає, що в передньозадній площині кільце МК вигнуто вгору. Завдяки такій будові фіброзного кільця МК із 4-камерної апікальної позиції при трансторакальній ЕхоКГ нормальні стулки МК здаються вигнутими в порожнину лівого передсердя. Раніше це було одним із діагностичних критеріїв пролапсу МК, що призвело до виникнення своєрідної «епідемії» такого діагнозу майже в третини підлітків у загальній популяції.

На жаль, така тенденція продовжується і сьогодні. Для того щоб уникнути гіпердіагностики пролапсу МК, лікар має оцінювати структуру МК не тільки з апікальної 4-камерної позиції, а й з парастернального доступу по довгій осі ЛШ та апікальної 3-камерної позиції під час проведення ЕхоКГ.

Мітральна недостатність (МН) характеризується неповним змиканням стулок МК, що веде до зворотного току крові в систолу із ЛШ у ліве передсердя. Розрізняють органічну та функціональну МН. До основних причин органічної МН належать міксоматозні зміни стулок (пролапс, відрив хорд або подовжені хорди), атеросклеротичні зміни стулок (потовщення, кальцифікація), інфекційні чинники (вегетатії, перфорація, аневризми), різноманітні вроджені аномалії стулок МК (розщеплення передньої стулки МК) тощо.

Так, дуже рідкісне явище може спостерігатися в разі поєднання ревматичної хвороби серця з інфекційним ендокардитом. При цьому має місце значний мітральний стеноз із одночасно вираженою МН унаслідок деструкції стулок.

Серед основних причин функціональної МН виділяють ішемічну або неішемічну (дилатаційну) КМП, а також анулярну дилатацію, зумовлену рестриктивною КМП чи фібриляцією передсердь. На тлі КМП будь-якого генезу спостерігаються сегментарні розлади ЛШ, унаслідок чого відбувається зміщення стулок МК у бік верхівки ЛШ над площиню фіброзного кільця.

Важливим етапом ЕхоКГ-оцінки є визначення механізму мітральної регургітації відповідно до класифікації Карпентьє. Так, розрізняють три типи мітральної регургітації:

- I тип – нормальний рух стулок;
- II тип – «зайвий» рух стулок унаслідок пролапсу МК із частковим або повним відривом хорд або без відриву хорд;
- III тип – рестриктивний рух стулок у результаті їхніх органічних змін або рестрикції на тлі ішемічної/неішемічної КМП.

*Редакція журналу «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія» щиро дякує газеті «Здоров'я України» за сприяння в підготовці цього матеріалу.*

Н.В. Понич зауважила, що якщо розглядати причини мітрального стенозу, найчастіше його зумовлюють ревматизм та атеросклероз. На відміну від ревматичного ураження стулок МК, при атеросклеротичному стенозі кальциноз виникає саме з основи стулок. Атеросклеротичні мітральні стенози зазвичай є незначними або помірно вираженими. Причиною відносного мітрального стенозу можуть бути як доброякісні (міксом), так і злоякісні пухлини (саркома). Складною вродженою аномалією МК є синдром Шона, до якого входять кілька патологій: надклапанне мітральне кільце, парашутоподібний МК, клапанний або підклапанний аортальний стеноз та коарктація аорти. Синдром Шона характеризується обструкцією лівих відділів серця за рахунок мітрального й аортального стенозу.

Загалом аортальний стеноз лишається на сьогодні великою медико-соціальною проблемою, оскільки довгий час ці захворювання перебігають безсимптомно. Як наслідок, пацієнти звертаються переважно в тяжкому стані, та середня тривалість їхнього життя від появи перших симптомів до фатальних наслідків становить лише три роки.

Часто аортальний стеноз у молодому віці виникає на тлі двостулкового АК, а в похилому – є наслідком атеросклеротичного ураження. При цьому абсолютним показанням для проведення оперативного втручання є саме високоградієнтний аортальний стеноз. Зокрема, для нього характерні площа клапана  $< 1 \text{ см}^2$ , максимальна швидкість кровоплину  $> 4 \text{ м/с}$  та середній градієнт тиску на АК  $> 40 \text{ мм рт. ст.}$

За наявності низькопотокowego, низькоградієнтного ( $< 40 \text{ мм рт. ст.}$ ) аортального стенозу на тлі збереженої ФВ ЛШ варто виконувати стрес-ЕхоКГ із добутамінном для диференціювання виразного аортального стенозу від псевдовиразного. Також важливо визначити контрактильний резерв ЛШ, відсутність якого є предиктором несприятливого прогнозу та високої смертності в ранній післяопераційний період.

Ця онлайн-конференція переконливо продемонструвала наявність надання найвищого ступеня кардіологічної та кардіохірургічної допомоги пацієнтам із СН, а також відобразила високий рівень наукових досліджень і післядипломного навчання на базі Інституту серця МОЗ України. Втішним є те, що лікарі різного фаху продовжують виявляти зацікавленість тематичними освітніми заходами з окремих «вузьких» аспектів кардіології, функціональної діагностики і кардіохірургії.

**Підготувала Людмила Онищук**