

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
“УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА
АКАДЕМІЯ”**

**КАРДІОЛОГІЯ В ПРАКТИЦІ
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

За редакцією професора В.М. Ждана

Полтава, 2008

УДК 616.12:614.255(07)

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК ПІДГОТУВАЛИ:

викладачі кафедри загальної практики - сімейної медицини Вищого навчального закладу України “Українська медична стоматологічна академія” д.мед.н, професор В.М. Ждан, завідувач кафедрою, к.м.н., доцент, Є.М Кітура; к.м.н., доцент С.Г. Стародубцев; к.м.н., доцент Г.В. Волченко; к.м.н., асистент М.Ю. Бабаніна; к.м.н., асистент О.Є. Кітура

У посібнику викладено сучасні погляди на етіологію, патогенез, клініку, діагностику, лікування і профілактику основних серцево-судинних захворювань, які зустрічаються в практиці сімейних лікарів; розглянуто як традиційні, так і нові доступні методи діагностики і лікування невідкладних станів у кардіології. Особлива увага приділяється веденню хворих в амбулаторних умовах, даються поради пацієнту і членам його родини.

Рецензенти:

Завідувач опорною кафедрою сімейної медицини, декан факультету “Загальна практика - сімейна медицина” КМАПО ім. П.Л. Шупика, д.мед.н., професор Г.І. Лисенко.

Заступник директора інституту геронтології, д.мед.н., професор О.К. Кульчицький.

ВСТУП

З метою зміцнення здоров'я населення, поліпшення демографічної ситуації, підвищення якості та ефективності медичних послуг, наближення кваліфікованої медико-санітарної допомоги до кожної сім'ї виникла необхідність щодо впровадження сімейної медицини в систему охорони здоров'я. Перехід до сімейної медицини дає змогу підвищити якість медичної допомоги, провести об'єктивну оцінку її якості, зменшити необґрунтовані навантаження на спеціалістів лікувально-профілактичних закладів вторинного й третинного рівнів. Саме лікар загальної практики-сімейної медицини забезпечує надання первинної кваліфікованої лікувально-профілактичної допомоги населенню.

У практичній діяльності лікаря загальної практики найчастіше зустрічаються пацієнти із серцево-судинними захворюваннями. Основне навантаження в лікуванні пацієнтів з кардіологічною патологією лягає на плечі лікарів загальної практики та терапевтів.

Значна розповсюдженість серцево-судинних захворювань серед населення України, розвиток ускладнень, що призводять до інвалідності та передчасної смерті хворих, у тому числі й людей молодого віку, обумовлює актуальність вивчення цієї патології.

Одними з найбільш небезпечних захворювань є ІХС, гіпертонічна хвороба з подальшим розвитком серцевої недостатності та порушень серцевого ритму. Серед причин смерті населення серцево-судинні захворювання посідають одне з провідних місць. Принципи лікування хворих на артеріальну гіпертензію, серцеву недостатність, інфаркт міокарда, дисліпідемії та порушення ритму за останнє десятиріччя зазнали значних змін. Незважаючи на успіхи в медикаментозному лікуванні, прогноз для цих хворих і до теперішнього часу лишається несприятливим.

Бурхливий розвиток науки, накопичення великої кількості знань у різних областях внутрішньої патології і, зокрема, кардіології, досягнув такої межі, коли для окремого лікаря можливе глибоке вивчення тільки окремих розділів.

Для лікаря загальної практики вкрай важливо завжди мати посібник, у якому він би міг знайти необхідні йому відомості щодо різних захворювань серцево-судинної системи.

У посібнику викладені сучасні погляди на етіологію, патогенез, клініку захворювань серцево – судинної системи, що найчастіше зустрічаються в практиці сімейного лікаря.

Детально висвітлюються основні методи лікування з урахуванням результатів доказової медицини і сучасних рекомендацій. Особлива увага приділяється діагностиці захворювань, веденню хворих лікарями широкого профілю, окремо виділяються поради та інформація пацієнту та членам його родини.

Ми сподіваємося на зауваження та побажання фахівців щодо матеріалу, викладеного в посібнику. Вони будуть сприйняті з доброзичливістю та враховані в нашій подальшій роботі.

МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Раціональний підхід до лікування кардіологічних хворих базується, перш за все, на правильно встановленому діагнозі. Надзвичайно важливим у процесі діагностики є глибокий аналіз детально зібраних скарг, анамнестичних даних, результатів фізичного дослідження – огляду, пальпації, перкусії, аускультатії. Проте верифікація діагнозу не може бути остаточною без застосування додаткових методів дослідження, зокрема – інструментальних.

До інструментальних методів дослідження в кардіології відносять:

- прості базові (електрокардіографія, рентгенологічне дослідження);
- спеціальні неінвазивні (ехокардіографія, фонокардіографія, механокардіографія і інш.);
- спеціальні інвазивні (катетеризація серця, ангіокардіографія).

Електрокардіографія У клінічній практиці найбільш часто використовують 12 електрокардіографічних відведень: 3 стандартних, 3 посилені однополюсних від кінцівок і 6 грудних відведень.

Стандартні відведення – двополюсні – реєструють попарно різницю потенціалів трьох кінцівок. I стандартне відведення реєструє різницю потенціалів від правої і лівої руки, II - від правої руки і лівої ноги, III - від лівої руки і лівої ноги. Посилені однополюсні відведення від кінцівок позначаються як aVR – посилене відведення від правої руки, aVL – посилене відведення від лівої руки і aVF- посилене відведення від лівої ноги, де розміщуються активні електроди.

Грудні однополюсні відведення реєструють різницю потенціалів між активним електродом, встановленим у строго визначених ділянках грудної клітки й індіферентним об'єднаним електродом Вільсона, що з'єднує три кінцівки.

Грудні відведення позначаються буквою V з додаванням арабських цифр. Позиції грудного електрода:

C_1 (відведення V_1) – активний електрод у IV міжребер'ї по правому краю грудина.

C_2 (відведення V_2) – активний електрод у IV міжребер'ї по лівому краю груднини.

C_3 (відведення V_3) – активний електрод, розташований на середині відстані між C_2 і C_4 .

C_4 (відведення V_4) – активний електрод у V міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії.

C_5 (відведення V_5) – активний електрод на тому ж рівні по лівій передній пахвовій лінії.

C_6 (відведення V_6) – активний електрод на тому ж рівні по лівій середній пахвовій лінії.

Розширюють діагностичні можливості ЕКГ додаткові відведення. У 1938р. Небом запропоновано двополюсні грудні відведення, що істотно доповнили діагностику ішемічних вогнищевих змін міокарда задньої стінки (відведення D), передньої стінки (відведення A) і нижніх відділів передньо-бокової стінки (I). Ці відведення фіксують різницю потенціалів між двома ділянками, розташованими на поверхні грудної клітки.

Методика реєстрації інших додаткових відведень відрізняється від основних локалізацією активного електрода на поверхні грудної клітки.

Відведення V_7 - V_8 – активні електроди встановлюються по задній пахвовій (V_7), лопатковій (V_8) і паравертебральній (V_9) лініях на рівні розташування електродів V_4 - V_6 . За допомогою цих відведень більш точно діагностують вогнищеві зміни міокарда в задньо-базальних відділах лівого шлуночка.

Відведення V_{3R} - V_{6R} – грудний активний електрод розташовується на правій половині грудної клітки, симетрично звичайним розташуванням електродів V_3 - V_6 . Ці відведення уточнюють зміни в правих відділах серця.

ЕКГ складається з декількох зубців, сегментів і інтервалів, що відображають процес розповсюдження збудження по міокарда. Форма комплексів і величина зубців ЕКГ (P, Q, R, ST) визначаються величиною і напрямком проекції моментних векторів електрорушійної сили на вісь того або іншого відведення.

Аналіз електрокардіограми

Аналіз ЕКГ починають з оцінки ритму. Нормальний синусовий ритм визначають за наявністю синусового зубця P перед комплексом QRS з частотою серцевих скорочень (ЧСС) від 60 до 80 за 1 хвилину. Для підрахунку ЧСС використовують формулу: $ЧСС = 60 : R-R$, де 60 - число секунд за хвилину.

Зубець Р – відображає процес деполяризації передсердь. У нормі тривалість зубця Р не перевищує 0,10 с, амплітуда – менше 2,5 мм. У відведеннях I, II, aVF, V₃₋₆ зубець Р завжди позитивний, у відведенні aVR – завжди негативний. У III відведенні зубець Р може бути позитивним, негативним, ізоелектричним або двофазним (+ -), у відведеннях V₁₋₂ – двофазним (+ -), у відведенні aVL – позитивним, двофазним (- +) або негативним.

Можливі зміни зубця Р:

1) розширення зубця (> 0,10 с) свідчить про гіпертрофію або перевантаження лівого передсердя, внутрішньопередсердну блокаду;

2) високий, гострий зубець Р з амплітудою > 2,5 мм у відведеннях II, III, aVF – наслідок гіпертрофії і перевантаження правого передсердя;

3) негативний зубець Р перед комплексом QRS в II, III і aVF відведеннях з'являється при нижньопередсердному ритмі;

4) відсутність зубця Р перед комплексом QRS може бути при ритмі із АВ-з'єднання і /або ідіовентрикулярному ритмі;

5) поява замість зубця Р безладних хвиль (f) різної амплітуди і форми свідчить про фібриляцію передсердь;

6) при тріпотінні передсердь замість зубця Р з'являються регулярні хвилі (F) пилкоподібної форми.

Сегмент PQ – відрізок ізоелектричної лінії між кінцем зубця Р і початком комплексу QRS – відображає деполяризацію АВ вузла, де швидкість поширення збудження різко знижується (АВ затримка проведення імпульсу), і внутрішньошлуночкових шляхів проведення.

Інтервал PQ відповідає часу передсердно-шлуночкового проведення і вимірюється від початку зубця Р до початку першого зубця комплексу QRS. В нормі інтервал PQ складає 0,12с – 0,20с (0,21с).

Зміни інтервалу PQ:

1) укорочення інтервалу PQ < 0,12 спостерігається при синдромах передчасного збудження шлуночків;

2) подовження інтервалу PQ > 0,20 (0,21с) свідчить про розвиток АВ блокади;

3) інтервал PQ, зміна тривалості, - може бути при повній АВ блокаді, АВ дисоціації, міграції водія ритму.

Комплекс QRS відображає процес деполяризації шлуночків і складається з одного, двох або трьох зубців (Q, R, S), що мають різну амплітуду і напрямок. Тривалість комплексу QRS складає 0,06 с - 0,10 с.

Зубець Q – перший негативний зубець комплексу QRS, пов'язаний з деполяризацією лівої частини міжшлуночкової перегородки. У нормі глибина зубця Q не більше 25% амплітуди зубця R аналізованого відведення, тривалість – не більше 0,02 с.

У відведенні aVF тривалість зубця Q може досягати 0,03с.

Зміни зубця Q:

1) широкий і /або глибокий зубець Q спостерігається при гострому інфаркті міокарда і великовогнищевому постінфарктному кардіосклерозі;

2) шлуночковий комплекс типу QS спостерігається при трансмуральному інфаркті міокарда, великовогнищевому кардіосклерозі, синдромі WPW, повній блокаді ніжки пучка Гіса;

3) відсутність зубця Q у відведенні V_5 - V_6 може бути при повній і неповній блокаді лівої ніжки пучка Гіса, передньо-перегородковому інфаркті міокарда, блокаді передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса;

4) поява зубця Q у відведеннях V_1 - V_2 зустрічається при передньо-перегородковому інфаркті міокарда, блокаді передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ), при різкому повороті серця лівим шлуночком до переду (поворот проти годинникової стрілки);

5) синдром $Q_{II, aVF}$ - S_I у поєднанні зі зміщенням перехідної зони вліво може бути при повороті серця за годинниковою стрілкою навколо подовжньої вісі (правим шлуночком до переду), ТЕЛА;

6) синдром Q_I - $S_{III, aVF}$ у поєднанні зі зміщенням перехідної зони вправо характерний для повороту серця проти годинникової стрілки навколо повздовжньої вісі (лівим шлуночком до переду);

7) синдром $Q_{I, II, III, aVF}$ при відсутності зубця S у цих же відведеннях свідчить про поворот серця верхівкою до переду навколо поперечної вісі.

Зубець R – позитивний зубець комплексу QRS, що відображає деполяризацію стінок правого і лівого шлуночків. Амплітуда зубця R у нормі не перевищує 20 мм у стандартних відведеннях і 25 мм у грудних. Висота зубців R у відведеннях

від кінцівок залежить від положення електричної вісі серця. У грудних відведеннях амплітуда зубця R поступово наростає від V_1 до V_4 , а потім зменшується у відведеннях V_5 і V_6 .

Зміни зубця R:

1) відсутність наростання амплітуди зубця R від V_1 до V_4 свідчить про можливий великовогнищевий кардіосклероз або блокаду ЛНПГ;

2) високий зубець R у відведеннях V_{1-2} або V_{2-3} може бути при R-типі гіпертрофії правого шлуночка, блокаді передньо-серединної гілки лівої ніжки пучка Гіса, асиметричній гіпертрофії міжшлуночкової перегородки, задньобазальному інфаркті міокарда, синдромі WPW (тип A), різкому повороті серця проти годинникової стрілки (лівим шлуночком до переду);

3) високий зубець R у відведеннях V_{5-6} (більше ніж у V_4) може бути ознакою гіпертрофії лівого шлуночка;

4) комплекс типу RSR (rSR, rs, rSr) у відведеннях V_{1-2} характерний для блокади правої ніжки пучка Гіса (повної або неповної);

5) рівномірне зниження амплітуди зубця R у всіх відведеннях може бути при емфіземі легень, випотному перикардиті, вираженому ожирінні, гіпотиріозі.

Зубець S відображає збудження задньобазальних відділів шлуночків і міжшлуночкової перегородки. Це негативний зубець, що слідує за зубцем R. У стандартних відведеннях присутність і глибина зубця S визначається положенням електричної вісі і поворотами серця.

У грудних відведеннях максимальна амплітуда зубця S відзначається в правих відведеннях V_{1-2} ($R/S < 1,0$), потім зубець S поступово зменшується до V_{5-6} ($R/S > 1,0$). У відведенні V_3 розташована перехідна зона, що характеризується приблизною рівністю амплітуди зубців S і R ($R/S = 1,0$).

Зміни зубця S:

1) глибокий зубець S у лівих грудних відведеннях може зустрічатися при блокаді передньоверхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, R- і S- типах гіпертрофії правого шлуночка, повороті серця за годинниковою стрілкою (правим шлуночком до переду);

2) синдром $S_{I,II,III,aVF}$ при зникненні зубця Q у цих же відведеннях свідчить про поворот серця верхівкою назад.

Зміни комплексу QRS.

Розширення комплексу QRS ($>0,10$ с) може свідчити про гіпертрофію шлуночків, блокаду ніжок пучка Гіса, синдром WPW(за рахунок D-хвилі).

Сегмент ST знаходиться між закінченням комплексу QRS і початком зубця Т. Сегмент ST відповідає тій фазі серцевого циклу, коли весь міокард шлуночків рівномірно збуджений, у зв'язку з чим різниця потенціалів у міокарді відсутня.

У нормі сегмент ST розташований на ізоелектричній лінії або може бути зміщений у межах 0,5-1 мм вище або нижче ізолінії. У відведеннях V_{1-2} у нормі може бути підйом сегмента ST на 1-2 мм, у лівих грудних відведеннях $V_{5,6}$ також допускається зміщення сегмента ST вище і нижче ізолінії до 0,5 мм.

Зміни сегмента ST:

1) підйом сегмента ST над ізоелектричною лінією, спрямованою опуклістю вгору, в поєднанні з позитивним, негативним або з'єднаним із сегментом ST зубцем Т, характерний для найгострішої фази інфаркту міокарда;

2) при гіпертрофії шлуночків, блокадах ніжок пучка Гіса, синдромі WPW можливі підйом або депресія сегмента ST з опуклістю, спрямованою в сторону, протилежну зміщенню даного сегмента;

3) коритоподібне зміщення сегменту ST нижче ізоелектричної лінії в ряді відведень характерне для інтоксикації серцевими глікозидами;

4) горизонтальне зміщення сегменту ST найбільш характерне для ішемічного ураження міокарда;

5) косовисхідний підйом сегменту ST може відмічатися при тахікардії.

Зубець Т є відображенням кінцевої швидкої реполяризації шлуночків. У більшості відведень зубець Т має ту ж полярність, що і головний зубець комплексу QRS.

У всіх відведеннях зубець Т завжди позитивний, крім відведення aVR, в якому він завжди негативний. У III стандартному відведенні зубець Т може бути позитивним, ізоелектричним, двофазним і негативним. Негативний зубець Т в III стандартному відведенні вважають нормальним, якщо йому відповідає позитивний зубець Т на вдику й у відведенні aVF. У відведенні V_1 зубець Т в нормі може бути негативним, при цьому у відведеннях V_{2-6} зубець Т повинний бути позитивним.

У відведенні aVL зубець T може бути позитивним і негативним при вертикальному напрямку електричної вісі серця.

Зміни зубця T:

1) високі зубці T (амплітуда зубця T > 6 мм у відведеннях від кінцівок і більше 8-12 мм у грудних відведеннях) симетричні, широкі в основі є прямою ознакою субендокардіальної і реципрокною ознакою субепікардіальної ішемії, можуть бути першою ЕКГ – ознакою гострого інфаркту міокарду (ГІМ), а також можуть з'являтися при брадикардії;

2) негативні, рівносторонні зубці T є прямою ознакою субепікардіальної ішемії;

3) негативні зубці T можуть зустрічатися при міокардитах, кардіоміопатіях, перикардитах, пролапсі мітрального клапана, субарахноїдальному крововиливі, електролітних порушеннях (гіпокаліємія, гіпокальціємія);

4) високі, симетричні, вузькі в основі зубці T свідчать про перші ознаки гіперкаліємії.

Інтервал QT відображає сумарний час деполяризації і реполяризації шлуночків. Він називається електричною систолою серця. Інтервал QT вимірюється від початку комплексу QRS до кінця зубця T і порівнюється з належною величиною. Належна величина залежить від ЧСС і статі пацієнта. Її можна визначати за таблицями, номограмами або розрахувати по формулі $QT = K \sqrt{R-R}$, де R-R - тривалість серцевого циклу в секундах, K- коефіцієнт, рівний 0,37 для чоловіків і 0,40 для жінок. Величина інтервалу QT у нормі не перевищує належну більш, ніж на 0,04 с.

Зміни інтервалу QT:

1) подовження інтервалу QT (синдром подовженого інтервалу QT) зустрічається при гострому інфаркті міокарда, міокардитах, кардіоміопатіях, прийомі антиаритмічних препаратів IA і III класів, гіпокаліємії, гіпокальціємії, гіпотиреозі, дії фосфорорганічних речовин;

2) укорочення інтервалу QT може бути при гіперкаліємії, впливі серцевих глікозидів.

Зубець U. Механізм його походження точно не встановлений. Одна з найбільш частих причин його появи — гіпокаліємія. Разом з тим, він може свідчити про ураження папілярних м'язів.

Зубець U не має точних часових і амплітудних характеристик. Він може зливатися з зубцем T, може бути відділений

від нього на 0,02 с - 0,03 с. У нормі амплітуда зубця U не повинна перевищувати 1/3 зубця R.

Електрична вісь серця відповідає напрямкові результуючого вектора серця у фронтальній площині. Орієнтовно її можна визначити за співвідношенням амплітуди зубців R у трьох стандартних відведеннях.

При нормальному положенні електричної вісі:
 $R_{II} > R_I > R_{III}$.

При відхиленні електричної вісі вліво: $R_I > R_{II} > R_{III}$.

При відхиленні електричної вісі вправо: $R_{III} > R_{II} > R_I$.

Кількісно положення електричної вісі виражається кутом альфа (α), утвореним електричною віссю серця і горизонтальною лінією, проведеною через центр трикутника Ейнтховена. Кут α , відкритий від горизонтальної лінії вниз, має позитивне значення. Кут α , відкритий від горизонтальної лінії вгору, – негативний. Для визначення кута α можна використовувати шестиосеву систему координат за Бейлі. Виходячи із значень кута α , виділяють наступні варіанти положення електричної вісі серця:

– нормальне положення – кут α від $+40^\circ$ до $+70^\circ$, максимальна амплітуда зубця R відзначається в II стандартному відведенні;

– вертикальне (і напіввертикальне) положення електричної вісі: кут α від $+70^\circ$ до $+90^\circ$. Максимальна амплітуда зубця R у відведенні aVF;

– горизонтальне (напівгоризонтальне) положення електричної вісі: кут α від $+40^\circ$ до 0° . Максимальна амплітуда зубця R у I стандартному відведенні;

– відхилення електричної вісі серця вліво: кут α від 0° до -30° . Максимальна амплітуда зубця R у I і aVL у відведеннях;

– різке відхилення електричної вісі серця вліво: кут α -30° і більше. Максимальна амплітуда зубця R у відведенні aVL;

– відхилення електричної вісі серця вправо: кут α від $+90^\circ$ до $+120^\circ$. Максимальна амплітуда зубця R у III і aVF у відведеннях.

– різке відхилення електричної вісі серця вправо: кут α більше $+120^\circ$. Максимальна амплітуда зубця R у III стандартному відведенні.

Невід'ємною частиною діагностичного комплексу в сучасній кардіології стало тривале *моніторування ЕКГ за Холтером*. Суттєвою перевагою даного методу є можливість реєстрації

електрокардіограми протягом 1-2 діб у звичних для пацієнтів умовах.

Метод внутрішньопорожнинної електрокардіографії дає можливість реєструвати потенціали синусового вузла, передсердь, шлуночків, пучка Гіса і його ніжок з метою:

- виявлення порушень у провідній системі серця;
- оцінки функції синусового вузла;
- виявлення місця утворення патологічних імпульсів та патологічних шляхів проведення (при пароксизмальних тахікардіях, атріовентрикулярних блокадах, синдромі передчасного збудження шлуночків);
- визначення механізму пароксизмальної тахікардії;
- оцінки електрофізіологічних ефектів медикаментів і оптимізації підбору антиаритмічної терапії.

Значно розширюють діагностичні можливості методу електрокардіографії функціональні проби, показаннями до проведення яких є:

- діагностика ішемічної хвороби серця при атиповому больовому синдромі і неспецифічних змінах ЕКГ;
- кількісне дослідження коронарного резерву і функціонального стану серцево-судинної системи з метою оцінки прогнозу, визначення тактики лікування і трудових рекомендацій;
- виявлення перехідних порушень ритму і провідності серця.

Найбільш поширеними в клінічній практиці є проби з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі або тредмілі (біговій доріжці) під постійним контролем ЕКГ, рівня артеріального тиску і стану хворого.

При проведенні велоергометричної проби застосовують різні її варіанти. Найчастіше навантаження підвищують ступенеподібно кожні 3 хв, починаючи з потужності 25 Вт або 150 кгм/хв. Підвищення величини навантаження здійснюють безперервно (в осіб з високою толерантністю до фізичних навантажень) або з перервами для відпочинку (3 – 5 хв.) після кожного ступеня навантаження (у менш тренованих осіб і пацієнтів з кардіологічною патологією). За рівнем максимальної потужності оцінюють толерантність пацієнта до фізичного навантаження: високій толерантності відповідає потужність 150 Вт (900 кгм/хв.) і більше, середній – 100 – 125 Вт (600 – 750 кгм/хв.), низькій – 25 – 75 Вт (150 – 450 кгм/хв.).

Діагностичними ознаками ішемії є:

- поява типового нападу стенокардії;
- поява нападу серцевої астми або вираженої задишки;
- зниження артеріального тиску на 25 – 30% від вихідного рівня, зміщення сегменту ST нижче ізолінії більш ніж на 1 мм у порівнянні з вихідним рівнем;
- підйом сегменту ST більш ніж на 1 мм у порівнянні з вихідним рівнем.

Абсолютними протипоказаннями до проведення велоергометричної проби є: гострий інфаркт міокарда і передінфарктний стан, серцева недостатність II Б і III стадій, виражена дихальна недостатність, гострий тромбофлебіт; відносними – виражена артеріальна гіпертензія (систоличний артеріальний тиск більше 220 мм рт. ст., діастолічний – 130 мм рт. ст. і більше), тахікардія неясного генезу (частота ритму більше 100 ударів на хвилину), важкі порушення ритму і провідності в анамнезі.

Серед фармакологічних проб найбільш поширеними є проби з блокаторами β -адренорецепторів, хлоридом калію, дипіридамолом.

Пробу з β -адреноблокаторами (пропранололом, індералом) застосовують для оцінки змін кінцевої частини шлуночкового комплексу. Зменшення або зникнення патологічних змін сегмента ST і зубця T, пов'язаних з адренергічними впливами, після вживання пропранололу свідчить про функціональний генез захворювання, без суттєвої динаміки – про органічний. Однак патологічні зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу можуть зникати і при ІХС, що робить дану пробу малоінформативною.

Проба з хлоридом калію дає можливість диференціювати коронарогенні і некоронарогенні захворювання міокарда. По-кращення процесів реполяризації після вживання всередину 6 – 8 г хлориду калію свідчить про значення метаболічного фактору в генезі змін ЕКГ.

Ефективною для виявлення коронарної недостатності є проба з дипіридамолом (курантилом). Даний препарат є ефективним вазодилатором; він значно розширює інтактні коронарні артерії, знижуючи кровопостачання ішемізованих ділянок серцевого м'язу. Горизонтальне або косонисхідне зниження сегмента ST на 1 мм і більше (або косовисхідне зни-

ження його на 2 мм і більше) від ізоелектричної лінії свідчить про стенозуючий атеросклероз коронарних артерій.

Доволі інформативною для виявлення прихованої коронарної недостатності є проба із *черезстравохідною електричною стимуляцією передсердь*. Суть методу полягає в регульованому збільшенні числа серцевих скорочень шляхом нав'язування штучного ритму за допомогою електричної стимуляції передсердь.

Важливим методом вивчення анатомії і фізіології серця є *ехокардіографія* (ЕхоКГ). Даний метод базується на застосуванні ультразвуку для отримання зображення серця і великих судин, дає можливість оцінити форму, розміщення і характер руху різних структур серця (клапанів, стінок, порожнин та ін.).

Фонокардіографія (ФКГ) – метод графічної реєстрації звукових явищ, тонів і шумів серця, які виникають при його роботі, в спектрі частот від 15 до 800 Гц. У цілому цей метод лише доповнює аускультацию.

Переваги ФКГ перед аускультацией:

- об'єктивізація звукової симптоматики, її графічне зображення, що має велике значення в порівнянні із суб'єктивною оцінкою аускультативних змін у серці;
- можливість детального вивчення звукової симптоматики серця в динаміці, особливо при природжених і набутих вадах у пацієнтів, що прооперовані;
- ФКГ дозволяє більш точно оцінити інтенсивність тонів і шумів серця, часові інтервали між тонами;
- за допомогою каналу з низькочастотною характеристикою можна реєструвати низькочастотні III і IV тони, які рідко визначаються при аускультации.

За допомогою аускультации вибирають вибирають основні точки фонокардіографії.

Нормальна ФКГ складається із I і II, а нерідко III і IV тонів серця. Коливання I тону співпадають із зубцями S на ЕКГ, а II тону – із закінченням зубця Т.

Більш важливо визначити взаємовідношення I і II тонів на верхівці на аускультативному каналі. В нормі амплітуда I тону на верхівці в 1,5 – 2 рази більше амплітуди II тону.

II тон виникає в результаті коливань клапанів аорти і легеневої артерії при їх закритті, на ЕКГ пов'язаний із закінченням зубця Т. На основі серця амплітуда II тону вдвічі або біль-

ше переважає амплітуду I тону. Амплітуда легеневого компонента приблизно в 1,5-2 рази менше, ніж аортального.

Встановлено, що інтервал між аортальним і легневим компонентом II тону в нормі може складати 0,04 – 0,06 сек і при аускультатції сприймається як його розщеплення.

Із часових показників ФКГ визначають інтервал Q-I тон – час від початку зубця Q (або початку R) до початку центральної частини I тону, який у нормі складає 0,04 – 0,06 сек. Відмічений інтервал – це час від початку збудження шлуночків до початку закриття мітрального клапану. Діастолу підрозділяють на прото-, мезодіастолу і пресистоли. Протодіастола визначається від II тону до III тону (при відсутності III тону – до середини віддалі від початку II тону до початку пресистоли). Мезодіастола – між протодіастолою і пресистолю; пресистола – від закінчення зубця P синхронно записаної ЕКГ до I тону. Виділення фазової структури діастоли необхідне при вивченні шумів серця.

Описаний у здорових людей В.П. Образцовим III тон обумовлений коливанням м'яза шлуночків у фазу швидкого діастолічного наповнення, який називають тоном наповнення. Він зустрічається у 50-90% здорових людей, переважно в дитячому віці. На ФКГ III тон реєструється у вигляді 1-2 низькоамплітудних осциляцій після II тону на низькочастотному і рідко на аускультативному каналі. Такий III тон у діастолі є причиною виникнення тричленного ритму.

Походження IV тону пов'язано з скороченням передсердь. Він зустрічається при дилатації лівого передсердя. На ФКГ IV тон реєструється у вигляді 1-2 низькоамплітудних коливань на низькочастотному і рідко-аускультативному каналах.

Рентгенологічне дослідження при серцево-судинній патології включає рентгенографію і рентгеноскопію органів грудної клітки, а також контрастне дослідження – ангіокардіографію:

- вентрикулографія (контрастну речовину вводять у порожнину лівого шлуночка, оцінюють його форму, морфологію і рух стінок, функцію мітрального і аортального клапанів);
- аортографія (контрастну речовину вводять у висхідну частину аорти, оцінюють зміни стенок аортального клапана, аорти та її великих гілок);

- коронарографія (вибірково контрастують праву і ліву коронарні артерії, визначають точну локалізацію, поширеність і вираженість їх стенозуючого ураження).

Оглядове рентгенологічне дослідження дає можливість визначити розміри і форму серця та судин, що відходять від нього, оцінити стан легеневого, артеріального і венозного кровотоку. Як правило, проводять рентгенографію (рентгеноскопію) в передньозадній (прямій) і боковій проекціях. Для уточнення розмірів і форми окремих камер серця застосовують також праву і ліву косі проекції.

Радіонуклідні методи дослідження серця:

- радіонуклідна вентрикулографія. В периферійну вену вводять радіоактивний індикатор (переважно технецій – ^{99m}Tc) з метою отримання серії (30 і більше) зображень камер серця і великих судин протягом серцевого циклу. За допомогою даного методу оцінюють показники функції шлуночків серця, зокрема при навантажувальних тестах, а також виявляють зони асинергії у хворих на ІХС;

- перфузійна сцинтиграфія міокарда з ^{201}Tl . Інтактні кардіоміоцити інтенсивно накопичують нуклід. У ділянках некрозу, фіброзу та ішемії поглинання ^{201}Tl зменшується і ділянки набувають вигляду «холодних» вогнищ. Метод застосовується для виявлення вогнищ ішемії при навантажувальних тестах у випадку неінформативності змін на ЕКГ при їх проведенні;

- сцинтиграфія вогнища гострого інфаркту міокарда за допомогою ^{99m}Tc – пірофосфату базується на здатності цього нукліду накопичуватися в ділянці некрозу, створюючи вигляд «гарячого» вогнища. Метод показаний для верифікації гострого інфаркту міокарда при неінформативності традиційних методів діагностики.

Новими неінвазивними методами візуалізації серця є кінокомп'ютерна томографія, ядерно-магнітний резонанс та ін.

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА (ШИФР 110)

Визначення. Гіпертонічна хвороба (первинна артеріальна гіпертонія) - захворювання, що характеризується підвищенням вище 140/90 мм рт. ст. артеріального тиску (АТ), симптомами ураження серця, мозку, нирок за умови виключення вторинних артеріальних гіпертензій.

Статистика. За даними популяційних досліджень, у кожного четвертого мешканця США у віці 18 років і більше реєструється артеріальна гіпертензія. В Росії артеріальна гіпертензія зареєстрована в різних регіонах у 23-30% населення. В Україні на артеріальну гіпертензію (АГ) страждають майже 13 млн людей. Серед осіб з підвищеним АТ знають про наявність у них артеріальної гіпертензії лише 62%, з них лікується лише 23,3%, причому ефективно тільки 12,8%. За даними Г. Г. Арабідзе, судинні захворювання мозку виявлені у 20% осіб працездатного віку, 65% з них страждали артеріальною гіпертонією. Серед пацієнтів з інсультами понад 60% мали м'яку артеріальну гіпертензію. Інформовані про наявність гіпертонічної хвороби не більше 50-60%, з них лікувалося лише 17-20%, ефективною терапія визнана у 8% хворих. Серед осіб з високим АТ у 3-4 рази частіше розвивається ІХС і в 7 разів частіше – порушення мозкового кровообігу. В 1999 році в Україні введено Національну програму профілактики і лікування артеріальної гіпертонії, метою якої є зниження захворюваності населення на артеріальну гіпертензію, ІХС, цереброваскулярні захворювання, зменшення смертності від ускладнень АГ, підвищення тривалості й якості життя хворих на серцево-судинні захворювання.

Етіологія. Патогенез. Найпоширенішою в етіології і патогенезі гіпертензивної хвороби є концепція центрального норадреналіндефіцитного шляху розвитку цього захворювання, у витоках якої лежить центрогенно - нервова теорія Г. Ф. Ланга (1935).

Норадреналін, стимулюючи A_2 -адренорецептори гіпоталамуса і ділянки nucleus tractus solitarii (NTS) довгастого мозку, спричинює низхідне гальмування еферентної симпатичної активності і в такий спосіб сприяє розширенню судин на периферії і зниженню АТ. У разі ж дефіциту мозкового нора-

дреналіну підвищується кількість норадреналіну на периферії – у системній циркуляції. Таким чином, порушується рівновага між мозковим і периферійним норадреналіном у бік зменшення концентрації першого і збільшення рівня другого. Підтвердженням цієї концепції є очевидний гіпотензивний ефект клофеліну, гуанаціну і гуанабензу, які стимулюють α -адренорецептори норадренергійних нейронів головного мозку, внаслідок чого зменшується потік судинозвужувальних імпульсів на периферію.

Ще одним підтвердженням ролі симпатичної частини вегетативної нервової системи в розвитку гіпертонічної хвороби є доведений факт наявності гіперадренергічної форми, яка спостерігається приблизно у 40% хворих на гіпертонічну хворобу. У них середня концентрація катехоламінів у крові збільшена у 2 рази.

У мозковій тканині знайдено всі елементи системи ангіотензиноген – ренін – ангіотензин II. Ця система функціонує синергічно з нирковою. У разі її домінування формується ангіотензин II – залежна клінічна форма гіпертонічної хвороби, яка перебігає з вираженою діастолічною артеріальною гіпертензією. Таким хворим показані інгібітори АПФ (капотен, еналаприл), а також антагоністи рецепторів ангіотензину II (лозартан, ірбезартан, кандесар). Іноді лише поєднання цих двох груп препаратів (еналаприл + ірбезартан чи кандесар) дає можливість нормалізувати показники АТ.

Дуже важливим для лікаря є розуміння концепції сольової гіпертензії. Згідно з концепцією А. Гайтона, яка найбільш об'єктивно трактує механізм артеріальний тиск – натрійурез, у нормі рівень АТ впливає на величину натрій- і гідрурезу. Якщо АТ знижується до 100 мм рт. ст., то виділення натрію і води буде адекватним їх надходженню в організм. Якщо АТ підвищується до 150 мм рт. ст., то натрій- і гідрурез підвищуються в 3 рази. Негативний баланс натрію і води зберігатиметься до тих пір, поки АТ не знижується до 100 мм рт. ст. Якщо АТ знижується до рівня менше ніж 100 мм рт. ст., виділення нирками натрію і води зменшується, а при АТ 50 мм рт. ст. – припиняється.

Розмаїття клінічних форм гіпертензивної хвороби не обмежується гіперадренергічною, ангіотензин II-залежною, гіпергідратаційною (об'єм-, натрійзалежною) клінічними формами цього захворювання. Пошук можливих причин зву-

ження резистивних судин призвели до відкриття кальцієвого механізму формування гіпертензивної хвороби. Це так звана мембранна теорія (С. М. Орлов, Ю. В. Постнов). У хворих з кальційзалежною клінічною формою спостерігається підвищений вміст Ca^{2+} , зв'язаного з мембранами внутрішньоклітинних органел. Підвищенням концентрації вільного Ca^{2+} у цитоплазмі пояснюють підвищену скоротливість гладеньких м'язів судинної стінки, що призводить до зростання загально-го периферійного судинного опору (ЗПСО) і підвищення АТ.

Серед сучасних концепцій патогенезу гіпертензивної хвороби певне значення має й цереброішемічна форма цього захворювання. Встановлено, що порушення оксигенації нервових центрів спричинюють виникнення застійних вогнищ збудження у кірково-підкіркових ділянках ЦНС, відповідальних за формування вазоконстрикторної домінанти.

Отже, визначаючи обов'язкову і значну роль симпатичної частини вегетативної нервової системи і нирок, лікарям слід дотримуватись погляду про поліетіологічність і поліпатогенетичність гіпертензивної хвороби.

Цифри АТ визначаються двома основними факторами: серцевим викидом і загальним периферійним опором. Показники систолічного АТ - похідна трьох параметрів:

- ударного об'єму лівого шлуночка;
- максимальної швидкості вигнання крові;
- еластичності.

Показники діастолічного АТ - похідна двох параметрів:

- загального периферійного опору;
- числа серцевих скорочень за 1 хв.

Стабілізації гіпертонії сприяє необхідність забезпечення достатнього перфузійного тиску для адекватного кровопостачання мозку, серця, нирок. При тривалому існуванні артеріальної гіпертензії розвивається артеріолосклероз у судинах мозку, нирок. Унаслідок підвищення післянавантаження, гіпертрофується міокард лівого шлуночка. Органна патологія посилюється раннім і вираженим атеросклерозом артерій еластичного типу: атеросклероз іде поряд із гіпертонією, як тіль за людиною (А. Л. М'ясников).

Клініка, діагностика. Оскільки гіпертонічна хвороба є причиною 95% випадків артеріальної гіпертензії, а програми диференціальної діагностики первинної й вторинної гіпертензій трудомісткі й дорогі, у більшості випадків загальнопракти-

куючий лікар і дільничний терапевт діагностують гіпертончну хворобу методом прямого обґрунтування. Використовуються наступні критерії:

- не випадковість гіпертензії. Показники діастолічного АТ 95-105 мм. рт. ст.. Необхідно зареєструвати ці цифри на п'яти лікарських відвідуваннях упродовж 3-6 міс. за умови дворазового виміру АТ з незначним інтервалом. При наявності у хворого показників діастолічного АТ 105 мм рт. ст. можна обійтися трьома вимірюваннями АТ впродовж 3 тижнів - 3 міс. Невипадковість гіпертензії виключає її епізодичність, характерну для психоемоційного стресу, похмільного синдрому, «синдрому білого халата», симпатoadреналового кризу;
- гіпертонічна хвороба починається звичайно в молодому й середньому віці, характерна спадкова схильність;
- протягом ряду років захворювання протікає відносно доброякісно, АТ підвищується поступово, тримається в багатьох пацієнтів на цифрах «м'якої» і «помірної» гіпертензії;
- загострення хвороби й кризи часто ситуативно обумовлені;
- традиційна фармакотерапія ефективна в більшості випадків гіпертонічної хвороби (критерій «доказу exjuvantibus»).

Правила виміру АТ (за Л. В. Шпак):

- перед виміром АТ обстежуваний протягом 5 хв не повинен змінювати положення тіла;
- накладена на плечі манжета повинна бути досить щільно фіксована, тому що її не можна сильно роздувати; рука вільно розташовується так, щоб нижній край манжети знаходився на рівні 4-го міжреберного проміжку («рівень серця»), плечі під кутом 15° до тулуба; якщо вимір проводиться лежачи, то рука розташовується на ліжку під кутом 45° до тулуба;
- для вислуховування артерій стетоскоп ставиться на 2 см нижче манжети в місце виразної пульсації артерії; тиск у манжеті накачується на 30 мм рт. ст. вище рівня припинення пульсації, після чого стовпчик ртуті поступово опускають без затримок;
- систолічний АТ відповідає першій появі тонів, діастолічний – визначається в момент фіксації останнього тону; не знімаючи манжети, через 3-5 хв вимір треба повторити й записати середні показники;

- при визначенні діастолічного АТ помилка методу може перевищувати 5-10 мм рт. ст., тому що немає повного збігу між зникненням коротковських тонів і рівнем мінімального тиску; для більшої вірогідності показників необхідні повторні виміри АТ;

- при різниці показників АТ на правому і лівому плечі правильними варто вважати (для максимального й мінімального АТ) більш низькі цифри;

- вимірювання АТ повинно проводитися при кожному відвідуванні лікаря пацієнтом; члени родини, де є хворі на гіпертонічну хворобу, повинні обстежитися в більш ранні періоди життя й через більш короткі інтервали;

- різке тонічне скорочення м'язів кінцівок у момент виміру може призвести до підвищення АТ;

- невізначеними стають показники АТ при миготливій аритмії; після пауз діастолічний АТ виявляється нижчим за середньовизначені величини, а систолічний «підскакує» через неадекватно великий викид;

- у лежачому положенні АТ при лабільній гіпертонії нижчий, при стабільній – вищий.

У здорових людей найнижчі цифри АТ реєструються під час сну; АТ підвищується на 20 мм рт. ст. у ранні ранкові години, після пробудження; у другій половині дня АТ знижується на 10 мм рт. ст. у порівнянні з ранніми ранковими годинами. Тижневі ритми АТ: у вихідні дні АТ нижчий, ніж у будень.

Сезонні ритми АТ: при теплій погоді АТ нижчий, при холодній – вищий.

Ідеальний рівень АТ: вночі – 90/60 мм рт. ст., вдень – 120/80 мм рт. ст.

Рефрактерна артеріальна гіпертензія – варіант гіпертонії, коли цифри діастолічного АТ не знижуються нижче 95 мм рт. ст. під впливом загальноприйнятої комбінованої терапії. Важко переоцінити значущість виміру АТ з урахуванням циркадних ритмів. Значна варіабельність АТ протягом доби («розкид» до 40-50 мм рт. ст.) – незалежний фактор ризику мозкового інсульту. Оскільки, АТ часто підвищується вночі й у ранні ранкові години, необхідне самостійне моніторування АТ!

Класифікація. В основу класифікації гіпертонічної хвороби ВОЗ (1999) покладено наступні критерії:

- цифри АТ;
- ураження органів-мішеней;

- фактори ризику;
- супутні клінічні стани.

Уперше введено поняття:

- нормальний АТ при рівні < 130/85 мм рт. ст.;
- «оптимальний» АТ < 120/80 мм рт. ст.;
- «підвищений нормальний» АТ, оскільки його зниження до оптимального в осіб з високим ризиком поліпшує прогноз.

Відбулася відмова від «якісної» класифікації гіпертонії (визначення «м'якої», помірної й важкої форми). Терміни збережені у зв'язку з клінічними традиціями. Виключено поняття «вікових норм» АТ.

Визнано однакову значущість систолічного і діастолічного тиску, тому ступінь підвищення АТ встановлюється за більш високим показником. Проведено стратифікацію хворих у залежності від ступеня ризику, оскільки прогноз визначається не тільки рівнем АТ, але й сукупністю факторів ризику, ступенем ураження органів-мішеней, асоційованих клінічних станів.

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ (ВОЗ.1999)

| Градації АТ | АТ, мм рт. ст. | |
|--------------------------------|----------------|--------------|
| | Систолічний | Діастолічний |
| Оптимальний | <120 | <80 |
| Нормальний АТ | <130 | <85 |
| Високий нормальний | 130-139 | 85-89 |
| Гіпертензія | | |
| 1 ступінь (м'яка) ¹ | | 90-99 |
| підгрупа: погранична | 140-159 | 90-94 |
| 2 ступінь (помірна) | 140-149 | 100-109 |
| 3 ступінь (важка) | 160-179 | ≤110 |
| Ізольована систолічна | ≥180 | ≤90 |
| гіпертензія | ≥140-149 | |
| підгрупа: погранична | | |

¹ Термін «м'яка» гіпертонія умовний, найчастіше не відповідає індивідуальному прогнозу.

Класифікація артеріальної гіпертензії з ураженням органів – мішеней

| <i>Стадія</i> | <i>Ураження органів-мішеней</i> | |
|---------------|--|--|
| I | Об'єктивні ознаки органічних уражень органів-мішеней відсутні | |
| II | Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функцій: гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії) або генералізоване звуження артерій сітківки, або мікроальбумінурія чи протеїнурія та/або невелике підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові (1,2 – 2 мг/дл або до 177 мкмоль/л). | |
| III | Є об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней та порушення функцій: | |
| | Серце | Інфаркт міокарда Серцева недостатність ІА – ІІІ стадії |
| | Мозок | Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ стадії Судинна деменція |
| | Очне дно | Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії) |
| | Нирки | Концентрація креатиніну в плазмі крові > 2 мг / дл (> 177 мкмоль / л) |
| | Судини | Розшаровуюча аневризма аорти |

Критерії стратифікації ризику

| Фактори ризику | Ураження органів-мішеней | Супутні клінічні стани |
|--|--|--|
| <p>1. Використовують для стратифікації ризику:</p> <ul style="list-style-type: none"> • САТ вищий 140 мм рт. ст., ДАТ вищий 90 мм рт. ст.; • чоловіки старші 55 років; • жінки старші 65 років; • паління; ХС вище 6,5 ммоль/л; • цукровий діабет; • сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань. | <ul style="list-style-type: none"> • Гіпертрофія лівого шлуночка (ЕКГ, ЕхоКГ або рентгенографія) • Протеїнурія й / або рівень креатиніну 1,2-2 мг%. | <p>ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР-НІ ЗАХВОРЮВАННЯ- ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, транзиторна ішемічна атака</p> <p>ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ- інфаркт міокарда, стенокардія, коронарна реваскуляризація, застійна серцева недостатність</p> |
| <p>2. Інші фактори, що несприятливо впливають на прогноз</p> <ul style="list-style-type: none"> • Зниження рівня ХС ЛПВЩ • Підвищення рівня ХС ЛПНЩ • Мікроальбумінурія при діабеті • Порушення толерантності до глюкози • Ожиріння • Сидячий спосіб життя • Підвищення рівня фібриногену • Визначене соціально-економічне положення (низьке) • Етнічна приналежність • Географічний регіон. | <ul style="list-style-type: none"> • Ультразвукові чи рентгенологічні ознаки атеросклеротичної бляшки; • Генералізоване чи осередкове звуження артерій сітківки. | <p>ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК – діабетична нефропатія, ниркова недостатність (рівень креатиніну - вище 2 мг%)</p> <p>СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ - розшаровуюча аневризма аорти, ураження периферійних артерій;</p> <p>ГІПЕРТОНІЧНА РЕТИНОПАТІЯ - геморагії або ексудати сітківки, набряк соска зорового нерва.</p> |

Примітка. Ураження органів-мішеней відповідає стадії II, а наявність асоційованих клінічних станів – стадії III артеріальної гіпертонії за класифікацією ВОЗ 1993 р.

Електрокардіографія відображає складний комплекс змін, які відбуваються в міокарді при гіпертонічній хворобі.

I тип ЕКГ. Характеризується наявністю зубців Т високої амплітуди у лівих грудних відведеннях та у відведеннях I, II, aVL. Таку ЕКГ умовно називають гіпернорадренергічною.

II тип ЕКГ. Спостерігається при ізометричній гіперфункції лівого шлуночка. Наявні ознаки гіпертрофії шляхів відтоку (збільшення амплітуди зубця Q у лівих грудних відведеннях, двофазний або нерівнобічний інвертований зубець Т у відведенні aVL, зменшення амплітуди зубця Т у відведенні V_6 , синдром $T_{V1} > T_{V6}$ (у нормі $T_{V6} > T_{V1}$)).

III тип ЕКГ. Спостерігається у хворих зі збільшенням маси лівого шлуночка. Гіпертрофія лівого шлуночка концентрична. При цьому різко зростає амплітуда комплексу QRS у відведеннях $V_5 - V_6$ із чітко вираженим відхиленням електричної вісі серця вліво. Зубець Т у відведеннях I, aVL, $V_5 - V_6$ є ізоелектричним або двофазним, іноді при цьому сегмент ST зміщується донизу (косонизхідне зниження). У відведеннях III, aVF, aVR, $V_1 - V_3$ зміни мають дискордантний характер.

Ехокардіографія дає можливість найбільш повно охарактеризувати гіпертрофію лівого шлуночка. Розрізняють чотири (типи) гіпертрофії лівого шлуночка:

I. Концентрична гіпертрофія – стовщення стінок більше ніж на 45% без дилатації порожнини лівого шлуночка.

II. Диспропорційна (асиметрична) септальна гіпертрофія лівого шлуночка – відношення товщини міжшлуночкової перегородки до товщини задньої стінки лівого шлуночка понад 1,3 (у нормі 1,1 – 1,2).

III. Ексцентрична недилатаційна гіпертрофія – стовщення задньої стінки лівого шлуночка без розширення його порожнини.

IV. Ексцентрична дилатаційна гіпертрофія – стовщення задньої стінки лівого шлуночка менше ніж на 45% у поєднанні з розширенням порожнини лівого шлуночка.

Очне дно. За картиною очного дна можна досить достовірно судити про стан судин інших органів, особливо мозкових і коронарних.

Розрізняють чотири стадії змін на очному дні при гіпертонічній хворобі:

I стадія – мінімальне сегментарне або дифузне звуження артерій і артеріол;

II стадія – виражене звуження просвіту артеріальних судин, помірне ущільнення їх стінки, стиснення вен ущільненими артеріолами (феномен перехрестя – симптом Салюса - Гунна), звивистість і розширення вен;

III стадія – виражений склероз і звуження артеріол, їх нерівномірність, великі і дрібні крововиливи у вигляді вогнищ яскраво-червоного кольору, ексудати за типом клаптиків вати;

IV стадія – ті самі ознаки, а також двобічний набряк дисків зорових нервів, контур їх нечіткий, набряк сітківки. Такі зміни характерні для злоякісної форми гіпертензивної хвороби. У цьому випадку fundus hypertonicus oculi найбільше корелює зі змінами судин нирок.

Маркери пошкодження нирок. Маркером пошкодження клубочків нирок при гіпертонічній хворобі є мікроальбумінурія (у 35 – 40% хворих), вона передує явній протеїнурії і тому є найбільш ранньою ознакою ураження цього органа-мішені. Протеїнурія (зазвичай менше ніж 1 г/л за добу) поєднується з мікрогематурією і циліндрурією. Такий сечовий синдром свідчить про формування первинно-зморщеної нирки або доброякісного нефроангіосклерозу – характерного морфологічного субстрату повільно прогресуючого перебігу гіпертензивної хвороби.

Власне, за клінічним профілем тепер розрізняють такі клініко-патогенетичні форми гіпертонічної хвороби:

- 1) гіперадренергічну;
- 2) ангіотензин II-залежну;
- 3) гіпергідратаційну (об'єм-, Na^+ -залежну);
- 4) кальційзалежну;
- 5) цереброішемічну;
- 6) метеозалежну.

Гіперадренергічна форма. Зустрічається у 15 – 40% хворих, переважно на ранніх стадіях захворювання. У крові підвищена концентрація норадреналіну і допаміну. Вона включає основи центрально-нервового гіперсимпатичного (за Лангом) механізму патогенезу гіпертензивної хвороби. Основні клінічні ознаки: біль у ділянці серця, серцебиття, пульс

сация в голові, почервоніння обличчя, пітливість, мерзлякуватість, відчуття внутрішньої тривоги. Пульс 80 – 90 за 1 хв, переважає підвищення систолічного АТ. Аускультативно: І тон посилений на верхівці серця, акцент ІІ тону над аортою, висока фракція викинду за даними ЕхоКГ. Таким хворим показані β -адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності, а також агоністи I_1 – імідазолінових рецепторів (фізіотенз).

Ангіотензинм ІІ-залежна форма. Характеризується впертою діастолічною артеріальною гіпертензією, блідістю шкіри. У таких хворих добрий ефект дає комбінація β -адреноблокаторів, інгібіторів АПФ (каптоприл, еналаприл, фозиноприл), антоганістів рецепторів першого типу до ангіотензину ІІ (ірбезартан, лозартан) та антагоністів альдостерону (спіронолактон, верошпірон).

Гіпергідратаційна (об'єм-, Na^+ -залежна) форма. Зустрічається у 12 – 15% хворих, частіше у жінок. Характерні ознаки: набряклість обличчя, параорбітальний набряк (особливо зранку після сну), зниження діурезу, чіткий зв'язок між вживанням солі і підвищенням АТ або розвитком гіпертензивних кризів. Ця форма відображає натрійзалежний механізм розвитку гіпертензивного кризу. У лікуванні таких хворих найбільше значення мають діуретичні засоби.

Кальційзалежна форма. Характерна гіперкальцигестія – надлишок Ca^{2+} у гладеньких м'язових клітинах резистивних судин, що призводить до надмірного їх скорочення і звуження просвіту судин. У цих хворих відсутня гіперадренергія, низький реніновий профіль. Позитивний тест з препаратами кальцію: після приймання 2 г кальцію цитрату рівень АТ знижується, у таких випадках ефективні антагоністи кальцію (ретардні форми).

Цереброішемічна форма. Порушення оксигенації нервових центрів сприяє виникненню застійних вогнищ збудження в кірково-підкіркових ділянках ЦНС, відповідальних за формування вазоконстрикторної домінанти. Це систолодіастолічна артеріальна гіпертензія в осіб похилого віку, яка зумовлена хронічною ішемією головного мозку. Зустрічається у 16 – 18% хворих. Перебігає сприятливо. Гіпертензивні кризи виникають рідко і мають діенцефальне забарвлення (поліурія, гіперперистальтика кишок, тремор пальців рук). Вони виникають унаслідок порушення кровопостачання вертеброба-

зилярної ділянки головного мозку. У них знижений ЗПСО, тому частими є ортостатичні реакції. Таким хворим показані церебральні ангіопротектори, зокрема інстенон та антагоніст кальцію німотоп. Інстенон – це комбінований препарат, який містить три активних компоненти – гексобендин, етаміван, теофілін. Гексобендин поліпшує утилізацію глюкози та кисню, стимулює анаеробне окислення. Етаміван покращує функціональний стан кори, підкірково-стовбурових структур головного мозку, активізує вегетативні функції. Теофілін позитивно впливає на метаболізм міокарда, збільшує перфузійний тиск у судинах головного мозку. Призначають інстенон у дозі 2 мл у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно впродовж 5 – 7 днів, а в подальшому по 1 драже-форте 2 рази на добу протягом місяця.

Німотоп С – це антагоніст кальцію з переважним впливом на судини головного мозку. Перші 10 днів препарат уводять внутрішньовенно краплино (5 – 10 мг у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), у подальшому по 30 мг 2 – 3 рази на добу впродовж 2 – 3 міс.

Окрему групу складають хворі з метаболічним синдромом Х (артеріальна гіпертензія, інсулінонезалежний цукровий діабет, ожиріння, дисліпідемія) та діабетичною нефропатією. Хворим на метаболічний синдром Х показана комбінація інгібіторів АПФ (едніт, ренітек, берліприл, енап, фозиноприл, лізиноприл) з антагоністами ангіотензину II (ірбезартан, лозартан). Блокаду ренін-ангіотензинової системи треба поєднувати із засобами, що знижують інсулінорезистентність і гіперінсулінемію (фізіотенз), ліпідознижувальними (статины, фібрати), антитромбоцитарними (клопідогрел - плавікс) препаратами.

Приклади формулювання діагнозу

- Гіпертонічна хвороба I стадії;
- Гіпертонічна хвороба II стадії. Гіпертензивне серце (гіпертрофія лівого шлуночка), ангіопатія судин сітківки.
- Гіпертонічна хвороба III стадії : транзиторні ішемічні мозкові атаки; ІХС: стабільна стенокардія напруження, III функціонального класу. СН II А стадія.

У формулу клінічного діагнозу бажано виносити незалежні фактори ризику, що мають у пацієнта.

Вторинні артеріальні гіпертензії

Нефрогенні: 1. Реноваскулярні (стеноз ниркової артерії внаслідок фібромускулярної дисплазії, атеросклерозу, аортоартеріїту – хвороби Такаюсу, тромбозу, травми);

2. Ренопаренхіматозні (сечокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит, гідронефроз, хронічний гломерулонефрит, нефросклероз; ураження нирок при туберкульозі, пухлинах, сепсисі, дифузних захворюваннях сполучної тканини – вузликовому периартеріїті, системному червоному вовчаку; вроджених аномаліях нирок – дистопії, полікістозі, гіпоплазії; діабетичних нефропатіях, гломерулосклерозі Кімельстила-Уілсона, амілоїдозі, післярадіаційному нефросклерозі).

Ендокринні:

1. Гіперальдостеронізм:

а) первинний (синдром Кона) – альдостеронпродукуюча пухлина кори наднирників;

б) псевдопервинний – ідіопатична гіперплазія кори наднирників;

в) глюкокортикоїдозалежний;

2. Синдром Іценко-Кушінга;

3. Феохромоцитома, феохромобластома, парангліома;

4. Акромегалія.

Гемодинамічні (кардіоваскулярні):

1. Атеросклероз аорти, недостатність аортального клапана, брадикардія, повна атріовентрикулярна блокада – переважно систолічна;

2. Коарктації аорти;

3. Ішемічні та застійні, при ІХС, мітральній ваді;

4. Еритремія, при реологічних порушеннях крові;

5. Гіперкінетичний синдром при гіпертиреозі, анемії.

Нейрогенні:

1. При судинних захворюваннях та пухлинах мозку;

2. При запальних захворюваннях ЦНС, енцефаліті, мєнінгіті, поліомієліті, дифтерії;

3. При посткомоційному та контузіонному синдромі;

4. При поліневритах (бері-бері, порфірії, отруєнні талієм).

Екзогенні:

1. Медикаментозні (ятрогенні): застосування глюкокортикостероїдів, протизаплідних препаратів, кореня солодки);

2. Аліментарні (тирамін) тощо.

Про вторинну артеріальну гіпертензію можна думати при:

- розвитку гіпертензії в молодих осіб (до 30 років) і високій гіпертензії в осіб старших 60 років;
- гіпертензії, рефрактерній до терапії;
- високій злоякісній гіпертензії;
- клінічних ознаках, що не вписуються в загальноприйнятні критерії гіпертонічної хвороби

Систолодіастолічні артеріальні гіпертензії:

• *Коарктація аорти.* Статура хворих атлетична при слабких нижніх кінцівках. Інтенсивна пульсація сонних і підключичних артерій, пульсація аорти в яремній ямці. АТ на руках 200/100 мм рт. ст., на ногах не визначається. Другий тон над аортою звучний; над верхівкою, на основі серця вислуховується грубий систолічний шум. ЕКГ: гіпертрофія лівого шлуночка. На рентгенограмі – серце аортальної конфігурації, розширена й зміщена вправо аорта, узури ребер. Для уточнення місця й виразності коарктації необхідна аортографія. При підозрі на коарктацію аорти (якщо пацієнт згодний на операцію) необхідна консультація судинного хірурга.

• *Феохромоцитом.* Більш простими для діагностики є варіанти, коли у хворих з початковим нормальним АТ виникають симпатoadреналові кризи з головним болем, задишкою, блюванням, тахікардією, болями в животі, частим сечовипусканням. Тривалість кризи 10-30 хв. Швидко підвищується АТ до 300/150 мм рт. ст., температура тіла – до фебрильних цифр, визначається лейкоцитоз до $10-13 \times 10^9/\text{л}$, збільшується концентрація глюкози в крові. Другий варіант – симпатoadреналові кризи на тлі постійної артеріальної гіпертензії. Третій варіант характеризується стійкою артеріальною гіпертензією (220/120 мм рт. ст.) без типових нападів. Четвертий клінічний варіант феохромоцитом перебігає на тлі нормальних показників АТ, відсутність артеріальної гіпертензії при підвищеній секреції норадреналіну залежить, напевно, від зниження чутливості адренорецепторів судин до циркулюючих катехоламінів. Існує ще блискавичний варіант, хворі помирають на тлі повного здоров'я внаслідок шоку, який зумовлений гострою наднирниковою недостатністю. Шоку передують миттєве підвищення АТ, після чого відбувається його різке зниження, яке супроводжується тахікардією, профузним потінням, лейкоцитозом, підвищенням температури тіла. Розвивається глибока

непритомність і настає смерть. На аутопсії знаходять у тканині наднирників свіжий крововилив або інфаркт.

При підозрі на феохромоцитому чи феохромобластому пацієнта варто направити до ендокринолога. Найчастіше використовують клонідинову пробу. Якщо рівень катехоламінів у плазмі крові через 3 год після вживання 0,3 мг клонідину (клофеліну) не знижується більше, ніж на 50%, то це свідчить про наявність феохромоцитом. Ультразвукове дослідження виявляє збільшену тінь наднирника. Якщо пацієнт згодний на операцію, виключаються метастази в легені, печінку, мозок, кістки (при підозрі на феохромобластому). Локалізацію пухлини встановлюють також за даними ядерно-магнітно-резонансної томографії. Якщо такі ознаки виключаються, лікування оперативне.

- *Гіперкортицизм* діагностується на підставі клінічних ознак – сполучення артеріальної гіпертонії зі специфічним ожирінням (місяцеподібне обличчя з багряно-ціанотичним рум'янцем на щоках, відкладення жиру на шиї, верхній частині тулуба, плечах, животі при худих гомілкях і передпліччях). Шкіра суха і атрофічна на животі, стегнах, у пахвових западинах смуги атрофії червоно-фіолетового кольору. Нерідкі остеопороз, порушення функції статевих органів, цукровий діабет. Диференціальний діагноз первинно-надниркової форми гіперкортицизму (синдром Іценко-Кушінга) і хвороби Іценко-Кушінга (базофільна аденома гіпофізу) проводиться в ендокринологічних клініках. Для виявлення пухлини гіпофізу робляться рентгенограми турецького сідла. Ідентифікація пухлини наднирників можлива при ультразвуковому дослідженні, сцинтиграфії, комп'ютерній томографії. Метод лікування вибирає фахівець.

- *Пубертатний юнацький дизгітуїтаризм* (гіпоталамічний синдром пубертатного періоду). Критерії: високий зріст, ожиріння кушингоїдного типу, передчасний фізичний і статевий розвиток, рожеві смуги (striae), порушення менструальної функції, гінекомастія, лабільність АТ зі схильністю до підвищення до пограничних цифр, вегетативні кризи.

- *Первинний гіперальдостеронізм* (синдром Конна). Характерне сполучення артеріальної гіпертензії з м'язовою слабкістю, часом паралічами нижніх кінцівок, парестезіями, судомами, поліурією, полідипсією, ніктурією. Скринінговими методами є дослідження електролітів крові (гіпокаліємія, гіперна-

тріємія, гіперкаліїурія). Ультразвукове дослідження виявляє збільшення тіні наднирника. Уточнення діагнозу й визначення тактики - завдання ендокринолога.

- *Реноваскулярна гіпертензія* характеризується високими цифрами діастолічного АТ в пацієнтів молодших 40 років, коли стеноз ниркової артерії обумовлений фібромускулярною дисплазією, у літніх - стенозуючим атеросклерозом ниркових артерій. Обов'язкова аускультация черевної аорти і її розгалужень. Варто шукати високочастотний шум в епігастрії на 2-3 см вище пупка, а також на цьому рівні праворуч і ліворуч від середньої лінії живота.

Уточнення діагнозу проводиться в спеціалізованих хірургічних клініках. Найбільш часто для діагностики використовують аорторенографію.

- *Гіпернефрома* в типовому варіанті характеризується макро- і мікрогематурією, лихоманкою, загальною слабкістю, збільшенням ШОЕ до високих цифр, еритроцитозом, артеріальною гіпертонією, інколи можна пропальпувати пухлину.. Для уточнення діагнозу використовуються ультразвукові методи, внутрішньовенна й ретроградна пієлографія, ниркова ангіографія. Перед тим як направити пацієнта на консультацію й лікування до онколога, необхідно упевнитися у відсутності метастазів. Найбільш часта локалізація метастазів - хребет, легені, печінка, мозок.

- *Хронічний пієлонефрит*. Для пієлонефриту характерні астеничний синдром, ниючий біль в попереку, поліурія, ніктурія, полакіурія. Не втратила діагностичного значення проба Нечипоренко (у здорових у сечі міститься не більш $1,0 \times 10^3$ /л еритроцитів, $3,0 \times 10^3$ /л лейкоцитів). Проба Штернгеймера-Мельбіна («бліді лейкоцити» у сечі) буває позитивною не тільки при пієлонефриті, оскільки зміну морфології лейкоцитів викликано не самим запальним процесом, а низькою осмолярністю сечі. Велике значення варто надавати наполегливому пошуку бактеріурії. Патологічною вважається величина бактеріурії, що перевищує 100 тис. бактерій в 1 мл сечі. Однак двосторонній характер ураження верифікується за допомогою внутрішньовенної пієлографії (деформація чашечки, розширення миски). Цей же метод, а також ультразвукове дослідження нирок допомагають діагностувати нирково-кам'яну хворобу, аномалії нирок і ін., що дає можливість переконатися у вторинності пієлонефриту. Деяке значення для уточнення

двобічності ураження зберігає метод ізотопної ренографії. Артеріальна гіпертонія при пієлонефриті не обов'язково обумовлена останнім; ті або інші захворювання дуже часті в популяції, нерідко поєднуються. Прямо «прив'язати» гіпертензію до пієлонефриту можна, коли гіпертензія синхронізується з пієлонефритично зморщеною ниркою.

- *Хронічний дифузний гломерулонефрит.* Існування «гіпертонічної» форми цього страждання признається не всіма авторами (Є. М. Тарев). Частіше - це гіпертонічна хвороба з малою протеїнурією (нирки – орган-мішень). Артеріальна гіпертонія при хронічному гломерулонефриті звичайно розвивається паралельно із хронічною нирковою недостатністю, вторинно зморщеною ниркою.

- *Діабетичний гломерулосклероз.* Характеризується протеїнурією, циліндрурією, артеріальною гіпертензією. При сполученні цукрового діабету з перерахованими симптомами діагностичних затруднень звичайно не виникає. Нерідко виникає поєднана патологія: цукровий діабет + гіпертонічна хвороба, цукровий діабет + реноваскулярна гіпертензія, цукровий діабет із гломерулосклерозом + хронічний пієлонефрит. Тракування патології в цих випадках значною мірою визначаються ретельно зібраним анамнезом захворювання, скрупульозно проведеним фізикальним дослідженням, скринінговими методами (аналіз сечі, ультразвукове обстеження нирок і ін.).

- *Гестоз.* Артеріальна гіпертонія у вагітних може бути симптомом попередньої гіпертонічної хвороби, хронічного гломерулонефриту, хронічного пієлонефриту. Про гестоз варто говорити в тих випадках, коли на преморбідно необтяженому фоні в 2-3 триместрах з'являються гіпертензивний, набряковий, сечовий синдроми. Такі випадки труднощів у диференціальній діагностиці з гіпертонічною хворобою звичайно не представляють.

- *Еритремія.* Головні болі, запаморочення, шум у вухах, порушення зору, біль у ділянці серця, «плеторичний» зовнішній вигляд. Підвищений АТ в літнього чоловіка з червоносинюшним обличчям, розширеною судинною сіткою на носі, щоках, при надлишковій масі тіла заманливо розцінити як ознака гіпертонічної хвороби. Цей діагноз представляється ще більш достовірним з появою церебральних судинних кризів, повторних інсультів. Уникнути діагностичної помилки можна

після мінімального дообстеження. При еритремії збільшене число еритроцитів, високий гемоглобін, уповільнена ШОЕ, збільшене число лейкоцитів і тромбоцитів в 1 мл крові.

Ізольована систолічна артеріальна гіпертензія

- *Атеросклероз аорти* властивий літнім. Клінічна симптоматика визначається атеросклеротичним ураженням магістральних судин голови (головні болі, мнестичні порушення й ін.). Характерний акцент і зміна тембру 2-го тону в проекції аорти, «ущільнення» тіні аорти за даними рентгенологічного дослідження.

- *Недостатність аортального клапана, дифузний токсичний зоб* з клінікою вираженого тиреотоксикозу мають типову клінічну картину.

- *Для артеріовенозних аневризм* характерний відповідний анамнез.

- *Брадикармії, виражена брадикардія* будь-якого генезу часто поєднуються з високою ізольованою систолічною гіпертонією, обумовленою великим систолічним викидом. Діастолічний АТ звичайно низький унаслідок рефлексу вазодилатації з ортальної й каротидної рефлексорних зон.

Синдром злоякісної артеріальної гіпертонії

За Г. Г. Арабідзе, діагностується на підставі визначальних критеріїв. До них відносяться високі цифри АТ (220/130 мм рт. ст. і вище), важкого ураження очного дна типу нейроретинопатії, крововиливів і ексудатів у сітківці; органічні зміни в нирках, що досить часто поєднуються з функціональною недостатністю. В основі синдрому злоякісної гіпертонії нерідко лежить поєднання двох і більше захворювань: реноваскулярної гіпертонії й хронічного пієлонефриту або гломерулонефриту, феохромоцитоми і хронічного гломерулонефриту, хронічного гломеруло – і пієлонефриту, хронічного гломерулонефриту й діабетичної нефропатії. Діагностика зазначених поєднань хвороб можлива при ретельному зборі анамнезу, детальному лабораторному дослідженні (аналіз сечі, бактеріурія й ін.), ультразвуковому, рентгенологічному, ангіографічному дослідженнях. У ряді випадків верифікація природи паренхіматозного ураження нирок можлива після пункційної біопсії.

Гіпертонічні кризи. Гіпертонічний криз – це раптове значне підвищення артеріального тиску, що майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку орга-

нів - мішеней або вегетативної нервової системи. Критеріями гіпертензивного кризу є його раптовий початок, значне підвищення АТ, поява або посилення розладів з боку органів-мішеней.

Класифікація

за патогенезом: нейровегетативний, водно-сольовий, енцефалопатичний.

за локалізацією: церебральний, кардіальний, генералізований.

за типом гемодинаміки: гіпер-, еу-, гіпокінетичний.

за важкістю: легкий, середньої важкості, важкий.

- При нейровегетативному кризі переважає дієнцефально-вегетативна симптоматика. Початок раптовий, без провісників, клініка характеризується інтенсивним, пульсуючим головним болем, запамороченням, мерехтінням «мушок» перед очима, болями в ділянці серця, серцебиттям, тремтінням, відчуттям похолодіння рук і ніг, іноді страхом. Пульс напружений, прискорений. АТ різко підвищений, більше систолічний. Тони серця голосні, акцент другого тону на аорті. Тривалість кризу - 3-6 годин.

- Водно-сольові кризи частіше виникають у жінок зі стабільною гіпертензією, розвиваються поступово, протікають зі скаргами на важкість у голові, тупий головний біль, “дзенькіт” у вухах, погіршення зору й слуху, іноді нудоту й блювоту. Хворі бліді, мляві, апатичні. Пульс частіше рідкий. Підвищені в основному цифри діастолічного АТ. Цьому типу кризу звичайно передують зменшення діурезу, поява пастозності обличчя, кистей. Тривалість кризу - до 5-6 днів.

- Енцефалопатичний варіант кризу зустрічається у хворих гіпертонічною хворобою й синдромом злоякісної гіпертензії, протікає з утратою свідомості, тонічними й клонічними судомами, вогнищевою неврологічною симптоматикою (парестезії, слабкість в дистальних відділах кінцівок, мінущі геміпарези, порушення зору, розлади пам'яті). При затяжному перебігу таких кризів у хворих розвиваються набряк мозку, паренхіматозний чи субарахноїдальний крововилив, мозкова кома, а в деяких випадках - різке зниження діурезу, креатинінемія, уремія.

- У багатьох хворих із гіпертензивним кризом не вдається виявити чітких критеріїв нейровегетативного чи водно-сольового кризу. Тоді доводиться обмежуватися оцінкою пе-

реважаючого клінічного синдрому: *церебрального* з ангіоспастичними розладами і (чи) *кардіального*. Оцінка виразності цих симптомокомплексів дає підставу для віднесення кризи в конкретного хворого до церебрального, кардіального, генералізованого (змішаного).

Судження про тип гемодинамічних порушень виносяться за даними ехокардіографії, тетраполярої реографії.

Критерії важкості кризи визначаються виразністю симптоматики, її зворотним розвитком, термінами лікування. Для лікарів первинної ланки охорони здоров'я дуже важливо негайно оцінити **важкість розвиненого кризи**. Для **експрес-діагностики** придатний розподіл кризів на два типи за R. Fergusson (1991):

- *Кризи 1-го типу* мають ризик життєво небезпечного ураження органів-мішеней: енцефалопатія з різким головним болем, зниженням зору, судомами; дестабілізація стенокардії, гостра лівошлуночкова серцева недостатність, життєво небезпечні аритмії; олігурія, минуща гіперкреатиніємія.

- *Кризи 2-го типу* не мають ризику життєво небезпечного ураження органів-мішеней: головні болі, запаморочення без зниження зору, судом, загальноомозкової неврологічної симптоматики; кардіалгії, помірно виражена задишка.

Виділення двох типів кризів допомагає лікарю у виборі тактики ведення хворого: негайно, протягом 30-60 хв, знизити АТ при кризі 1-го типу або надати невідкладну допомогу при кризі 2-го типу (знизити АТ протягом 4-12 год).

Класифікація гіпертензивних кризів, рекомендована Українським товариством кардіологів.

(затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000 р.)

У залежності від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, виділяють:

- ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ);

- неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого, протягом кількох годин, зниження АТ).

Ускладнення гіпертонічних кризів

1. Інфаркт міокарда.
2. Інсульт.
3. Гостра розшаровуюча аневризма аорти.
4. Гостра недостатність лівого шлуночка.
5. Нестабільна стенокардія.
6. Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкова екстрасистолія високих градацій).
7. Транзисторна ішемічна атака.
8. Еклампсія.
9. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
10. Кровотеча.

Неускладнені гіпертонічні кризи

1. Церебральний неускладнений криз.
2. Кардіальний неускладнений криз.
3. Підвищення САТ до 240 мм рт. ст.. або ДАТ до 140 мм рт. ст.
4. Значне підвищення тиску в ранньому післяопераційному періоді.

У структурі клінічного діагнозу гіпертонічний криз займає місце ускладнення основного захворювання:

- Основне захворювання. Гіпертонічна хвороба I-ої стадії. Ускладнення: гіпертонічний криз (дата, рік), нейровегетативний, легкий перебіг.

- Основне захворювання. Гіпертонічна хвороба II стадії. Ускладнення: гіпертонічний криз (дата, рік), церебральний, середньої важкості.

- Основне захворювання. Гіпертонічна хвороба II стадії. Ускладнення: гіпертонічний криз, транзиторна ішемічна атака (дата, рік, хв.), гостра лівошлуночкова недостатність.

Ведення пацієнта з гіпертонічними кризами

Показання до реалізації програми екстреного зниження АТ при ускладненому кризі (I-го типу за Фергюсоном (М. С. Кушаковський)): гіпертонічна енцефалопатія, мозкові інсульти, розшаровуюча аневризма аорти, гостра серцева недостатність, інфаркт міокарда і передінфарктний синдром, криз при феохромоцитомі, криз унаслідок відміни клофеліну, криз на тлі цукрового діабету з важкою ангіоретинопатією; тиск знижується протягом 1 год на 25-30% від вихідного, звичайно не нижче 160/110-100 мм рт. ст.

Ефект швидкої контрольованої периферійної вазодилатації забезпечують внутрішньовенне краплинне введення нітропрусиду натрію в дозі 30-50 мг в 250-500 мл 5% розчину

глюкози; внутрішньовенне введення болюсом діазоксиду в дозі 100-300 мг; внутрішньовенне краплинне введення арфонаду в дозі 250 мг на 250 мл ізотонічного розчину хлориду натрію; внутрішньовенне повільне введення 0,3-0,5-0,75 мл 5% розчину пентаміну в 20 мл 5% розчину глюкози. Пролонгація гіпотензивного ефекту досягається внутрішньовенним чи внутрішньом'язовим уведенням 40-80 мг фуросеміду.

Програма середньої інтенсивності при неускладненому кризі (2-го типу за Фергюсоном) розрахована на зниження АТ протягом 4-8 год. Вона застосовується в більшості хворих з церебральними, кардіальними, генералізованими кризами при гіпертонічній хворобі ІІ стадії. АТ треба знизити на 25-30% від вихідного рівня. Призначаються перорально препарати: нітрогліцерин під язик у дозі 0,5 мг, клофелін під язик у дозі 0,15 мг, корінфар під язик у початковій дозі 10-20 мг. При необхідності клофелін чи корінфар у тій же дозі можуть призначатися щогодини до зниження АТ. Нітрогліцерин сублінгвально, при необхідності повторно через 10-15 хв. Фуросемід 40 мг усередину, запиваючи гарячою водою. Можна використовувати каптоприл у дозі 25 мг, пропранолол у дозі 40 мг під язик, нітрогліцерин у таблетках під язик.

Парентеральне введення препаратів показане в більш важких випадках. Використовуються внутрішньовенне повільне введення 1-2 мл 0,01% розчину клофеліну в 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію; рауседил у дозі 0,5-2 мг 1% розчину внутрішньом'язово; 6-12 мл 0,5% розчину дібазолу внутрішньовенно в чистому виді в чи в сполученні з 20-100 мг фуросеміду.

При наявності чітких критеріїв *нейровегетативного кризу* в лікуванні використовуються адренолітичні препарати центральної дії, нейролептики, спазмолітики. Можливі наступні варіанти лікування такого кризу: внутрішньовенне чи внутрішньом'язове введення 1 мл 0,01% розчину клофеліну; внутрішньом'язове введення 1 мл 0,1% розчину рауседилу (не застосовується при попереднім лікуванні В-адреноблокаторами через небезпеку розвитку брадикардії, гіпотонії); внутрішньом'язове введення 1-1,5 мл дроперидолу, що не тільки знижує артеріальний тиск, але й усуває тяжкі для хворого симптоми (пропасницю, тремтіння, почуття страху, нудоту); поєднане введення дібазолу й дроперидолу. Дро-

перидол можна замінити піроксаном (1-2 мл 1,5% розчину), реланіумом (2-4 мл 0,05% розчину).

Базисними препаратами в лікуванні *водно-сольового кризу* є діуретики швидкої дії, адренолітичні засоби. Фуросемід вводиться в вену або внутрішньом'язово у дозі 40-80 мг, при необхідності в сполученні з внутрішньовенним уведенням 1-1,5 мл 0,01% розчину клофеліну чи 3-5 мл 1% розчину дібазолу на ізотонічному розчині хлориду натрію. При сильних головних болях, ступорі, зниженні зору внутрішньом'язово вводиться 10 мл 25% розчину сульфату магнію.

Якщо гіпертонічний криз поєднується з аритмією або протікає на тлі стенокардії, починають лікування з внутрішньовенного введення пропранололу (обзидану) в дозі 1-2-5 мг в 15-20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. При тахікардії лікування починається з внутрішньовенного чи внутрим'язового введення рауседилу. Некардіоселективний β -адреноблокатор лабетолол вводять внутрішньовенно болюсно по 20 мг упродовж 2 хв. Але введення повторюється кожні 10 хв по 20-80 мг до отримання ефекту (сумарна максимальна доза – 300 мг). Якщо лабетолол вводиться краплинно, 200 мг препарату розводять у 200 мл 5% розчину глюкози, швидкість 1-2 мг\хв.

Особливості лікування кризів у літніх. Тактика швидкого зниження АТ використовується рідко, в основному при гострій лівошлуночкової недостатності, якщо відсутні анамнестичні вказівки на інфаркт міокарда й мозковий інсульт. Після введення гіпотензивних препаратів необхідно дотримуватися постільного режиму протягом 2-3 год. При загрозі розвитку набряку легень гіпотензивні препарати вводяться з дроперидолом, фуросемідом. Якщо криз протікає без ускладнень, можна обійтися повільним введенням у вену 6-12 мл 0,5% розчину дібазолу. При тахікардії, порушенні ритму людям похилого віку треба вводити рауседил внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Гіпертензивні кризи в літніх часто протікають з минущими порушеннями мозкового кровообігу (вертебро-базиллярний, каротидний синдроми). У таких випадках крапельно у вену вводиться кавінтон у дозі 2 мг (4 мл) в 250-300 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Допустиме повільне внутрішньовенне введення еуфіліну в сполученні з серцевими глікозидами. Ношпа, папаверину гідрохлорид викликають «феномен обкрадання» в ішемізованих зонах мозку, тому їхнє введення при порушеннях мозкового кровообігу протипоказане.

Показання до термінової госпіталізації (М. С. Кушаковський):

- важкий перебіг кризи і малий ефект фармакологічних засобів, використаних лікарем;
- повторне підвищення АТ через короткий час після лікування кризи;
- гостра лівошлуночкова недостатність;
- дестабілізація стенокардії;
- виникнення аритмій і блокад серця; симптоматика енцефалопатії.

Після стабілізації рівня АТ *потрібно попередити повторне виникнення кризи*. Якщо раніше проведене лікування було ефективним, його варто відновити; якщо немає ефекту, підібрати новий варіант лікування.

Середні терміни тимчасової непрацездатності при нейровегетативному варіанті кризи - 5-7 днів, при водно-сольовому - 9-12 днів, при енцефалопатичному - до 18-21 дня. При кардіальному, церебральному, генералізованому кризі з легким перебігом працездатність відновлюється за 3-7 днів, при середній важкості - за 7-9 днів, при важкому - 9-16 днів.

Профілактика гіпертензивних кризів. Пацієнтам, у яких кризи розвиваються внаслідок психотравмуючих ситуацій, метеочутливості, гормонального дисбалансу в період клімаксу, призначають малі транквілізатори, седативні препарати. Нейролептики літнім хворим без прямих показань краще не призначати (Є. В. Ерина). Одночасно з седативною терапією використовуються препарати метаболічної дії (аміналон, ноотропи). Транквілізатори призначаються циклами по 1,5-2 міс., седативні засоби (валеріана, пустирник) – протягом наступних 3-4 міс. Метаболічні препарати призначаються циклами по 1,5-2 міс. з перервами на 2-3 тижні.

В іншій групі пацієнтів кризи розвиваються як реакція на транзиторну ішемію мозку при хронічній судинній церебральній недостатності атеросклеротичного генезу, при передозуванні гіпотензивних препаратів, ортостатичній гіпотонії. Є. В. Ериній удалося домогтися зменшення частоти кризів у таких хворих призначенням у першу половину дня кофеїну, кордіаміну. При такому лікуванні зменшувалася ранкова ортостатична гіпотонія, усувалися великі коливання системного АТ, небажані при церебральному атеросклерозі.

Організація лікування

Показання до екстреної госпіталізації в кардіологічне відділення:

- синдром злоякісної артеріальної гіпертонії з ускладненнями (гостра лівошлуночкова недостатність, внутрішньоочні геморагії, мозкові інсульти);
- життєво небезпечні ускладнення гіпертонічної хвороби III стадії;
- ускладнені кризи.

Показання до планової госпіталізації.

- Одноразова госпіталізація для виключення вторинних артеріальних гіпертензій (діагностичні дослідження, проведення яких неможливе чи недоцільне в умовах поліклініки).
- Гіпертонічна хвороба з кризовим перебігом, частими загостреннями для підбору адекватної терапії.

Більшість хворих на гіпертонічну хворобу починають і закінчують лікування в поліклініці.

Планова терапія

Інформація для пацієнта і його родини:

- Гіпертонічна хвороба - захворювання, основним симптомом якого є підвищення артеріального тиску й обумовлене цим ураження мозку, серця, нирок. У нормі артеріальний тиск не вище 140/90 мм рт. ст.

- Тільки половина людей з підвищеним артеріальним тиском знають, що хворі, але з них систематично лікуються далеко не всі.

- Нелікована гіпертонічна хвороба небезпечна ускладненнями, основні з яких мозковий інсульт і інфаркт міокарда.

- Особливості особистості хворого: дратівливість, запальність, упертість, «надмірна самостійність» – неприйняття поради інших людей, а також лікарів. Пацієнт повинен усвідомити особливості своєї особистості, поставитися до них критично, прийняти рекомендації лікаря до виконання.

- Пацієнт повинний знати про наявні в нього й членів його родини факторів ризику гіпертонічної й ішемічної хвороби. Це паління, надлишкова маса тіла, психоемоційний стрес, малорухомий спосіб життя, підвищений рівень холестерину. Ці фактори ризику можуть бути зменшені за допомогою лікаря.

- Особливо важлива корекція змінюваних факторів ризику при наявності в пацієнта й членів його родини таких факторів, як мозкові інсульти, інфаркти міокарда, цукровий діабет (інсулінзалежний); фізіологічна чи хірургічна (післяопераційна) менопауза в жінок.

- Корекція факторів ризику потрібна не тільки пацієнтам з гіпертонічною хворобою, але й членам родини. Це програми сімейної первинної профілактики й виховання, складені лікарем.

- Треба знати деякі показники норми, до яких варто прагнути:

- маса тіла за індексом Кеттле:

- [$(\text{маса тіла в кг})/(\text{зріст у м}^2)$], у нормі – 24-26 кг/м², надлишкова маса тіла вважається при індексі 28-29 кг/м²;

- рівень холестерину плазми: бажаний <200 мг/дл (<5,2 ммоль/л), пограничний 200-240 мг/дл (5,2-6,2 ммоль/л), підвищений >240 мг/дл (>6,2 ммоль/л);

- рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності відповідно <130 мг/дл (<3,36 ммоль/л); 130-160 мг/дл (3,36-4,11 ммоль/л); >160 мг/дл (>4,13 ммоль/л);
- рівень глюкози в крові не вище 5,6 ммоль/л;
- рівень сечової кислоти в крові не вище 0,24 ммоль/л.

Поради пацієнту і його родині:

- Достатнім вважається сон не менш 7-8год/добу. Ваша індивідуальна норма може бути більшою, до 9-10год.
- Маса тіла повинна наближатися до ідеальної. Для цього добова калорійність їжі повинна, в залежності від маси тіла й характеру роботи, коливатися від 1500 до 2000 ккал. Споживання білка -1 г/кг маси тіла на добу, вуглеводів - до 50 г/добу, жирів - до 80 г/добу. Бажано вести щоденник харчування. Пацієнту настійно рекомендується уникати жирних, солодких страв, віддавати переваги овочам, фруктам, злаковим і хлібу грубого помолу.
- Споживання солі треба обмежити до 5-7 г/добу. Не підсолюйте їжу. Замінійте сіль іншими речовинами, що поліпшують смак їжі (соуси, невелика кількість перцю, оцту й ін.).
- Збільшіть споживання калію (його багато у свіжих фруктах, овочах, куразі, печеній картоплі).
- Необхідно припинити або обмежити паління.
- Обмежте вживання алкоголю 30 мл/добу в перерахуванні на абсолютний етанол. Міцні спиртні напої краще замінити червоними сухими винами, що володіють антиатеросклеротичною активністю. Допустимі дози алкоголю на добу: 720 мл пива, 300 мл вина, 60 мл алкоголю. У жінок доза в 2 рази менша.
- При гіподинамії (сидяча робота по 5 год/добу, фізична активність менше 10 годин за тиждень) - регулярні фізичні тренування не менше 4 разів протягом тижня тривалістю 30-45 хв. Кращі індивідуально прийнятні для пацієнта навантаження: піші прогулянки, теніс, їзда на велосипеді, ходьба на лижах, робота в саду. При фізичному навантаженні число серцевих скорочень повинно збільшуватися не більше, ніж на 20-30 за 1 хв.
- Психоемоційний стрес на виробництві й у побуті контролюється правильним способом життя. Варто обмежити тривалість робочого дня й домашніх навантажень, уникати нічних змін, відряджень.

Аутогенні тренування проводяться три рази на добу в одній із поз:

- сидячи на стільці, розсунувши коліна, поклавши руки на стегна, кисті звисають, тулуб нахилений уперед, не торкається спинки стільця, очі закриті;
- напівлежачи в кріслі, голова на підголівнику;
- лежачи на кушетці. Поза найбільш зручна перед відходом до сну.

Дихання ритмічне, вдих через ніс, видих через рот.

Л. В. Шпак успішно апробувала два варіанти текстів для аутогенного тренування. Тривалість сеансу - 10-15 хв.

Форма А.

Текст для аутогенного тренування розслаблюючого типу. Усі м'язи на обличчі розслабилися, на душі легко, добре, на серці приємно, спокійно. Я весь заспокоївся, як дзеркальна гладь озера.

Усі нервові центри головного й спинного мозку, що керують моїм серцем, працюють спокійно, кровonosні судини розширилися рівномірно по всій своїй довжині, артеріальний тиск знизився, у моєму тілі абсолютно вільний кровообіг. Усі м'язи тулуба глибоко розслабилися, подовжилися, стали м'якими, моя голова наповнилася приємним легким світлом.

Непохитно збільшується внутрішня стійкість роботи мого серця, все більш сильною стає моя воля, з кожним днем збільшується витривалість моєї нервової системи. Я вірю, що, незважаючи на шкідливі впливи погоди і клімату, на будь-які неприємності в родині й на роботі, в мене збережеться стійкий ритмічний пульс і нормальний кров'яний тиск. Я анітрішки в цьому не сумніваюся. Протягом усього того майбутнього часу, що я здатний представити, я буду здоровішим і міцнішим. У мене сильна воля й твердий характер, я безмежно керую своєю поведінкою і роботою серця, тому в мене завжди буде зберігатися нормальний кров'яний тиск.

Форма Б.

Текст для аутогенного тренування стимулюючого типу. Зараз я цілком виключаюся з зовнішнього світу й зосереджуюся на житті власного тіла. Організм мобілізує всі свої сили на точне виконання всього, що я буду говорити про себе. Усі кровonosні судини, від тімені до пальців рук і ніг, цілком розкриті по всій довжині. У моїй голові абсолютно вільний кровообіг, голова світла, легка, як невагома, клітини головного

мозку все більше й більше наповнюються енергією життя. З кожним днем головний мозок все більш стійко керує роботою серця й рівнем артеріального тиску, тому моє самопочуття поліпшується. Я стаю веселою й життєрадісною людиною, у мене завжди нормальний артеріальний тиск і ритмічний правильний пульс. Я вірю, що внутрішня стійкість нервових центрів, які керують роботою серця й судин, у багато разів сильніша за шкідливі впливи природи, клімату й людської непорядності. Тому я проходжу крізь усі незгоди життя, образи, і в мене непохитно зберігається нормальний артеріальний тиск і прекрасне самопочуття. Моє серце є основою всьому тілу й наповняє мене новою енергією життя. Безупинно збільшується стійкість роботи серця. Усі свої безмежні резерви мій організм мобілізує на те, щоб зберегти нормальний рівень артеріального тиску.

При виході із сеансу робляться глибокий вдих, потягування, довгий видих.

- Паління, зловживання алкоголем часто вторинні стосовно психоемоційному стресу в родині. При планомірній боротьбі зі стресом пацієнт звичайно зменшує кількість сигарет, що викурюються, споживає менше алкоголю. Якщо цього не відбулося, варто використовувати можливості психотерапії, рефлексотерапії. У найважчих випадках можлива консультація нарколога.

- Якщо в родині є підлітки з факторами ризику серцево-судинних захворювань (індекс маси тіла >25 , холестерин плазми >220 мг/дл, тригліцериди >210 мг/дл, цифри АТ на межі «високого нормального»), перераховані немедикаментозні заходи поширюються на них. Це важлива міра сімейної профілактики гіпертонічної хвороби.

- Пацієнт і члени його родини повинні володіти методикою вимірювання АТ, уміти вести щоденник АТ з фіксацією цифр у ранні ранкові години, протягом дня, увечері.

- Якщо пацієнт одержує гіпотензивні препарати, він повинен бути обізнаний про очікуваний ефект, зміни самопочуття і якість життя при проведенні терапії, можливі побічні ефекти і способи їхнього усунення.

- Жінкам, хворим на гіпертонічну хворобу, треба відмовитися від прийому пероральних контрацептивів.

- Юнакам, що займається спортом, не можна зловживати харчовими добавками «для нарощування м'язової маси» і виключити прийом анаболічних стероїдів.

Ведення пацієнта

Мета лікування:

- попередження або зворотний розвиток ураження органів-мішеней;
- зниження смертності внаслідок мозкового інсульту;
- інфаркту міокарда;
- покращення якості життя пацієнта.

Завдання:

- лікування невідкладних станів;
- створення в пацієнта системи мотивацій до виконання лікувальних програм (адекватна інформація, включення рекомендацій у шкалу цінностей пацієнта);
- розробка й реалізація заходів немедикаментозного впливу;
- розробка й реалізація методик лікарської терапії.

Стандарти лікування:

- конкретність, адресність рекомендацій;
- наукова обґрунтованість;
- їх виконання;
- АТ знижується до цифр не нижче 125/85 мм рт. ст., щоб уникнути зменшення коронарної й мозкової перфузії.

Фармакотерапія гіпертонічної хвороби

Вимоги до гіпотензивних препаратів:

- зниження смертності й захворюваності в контрольованих дослідженнях;
- поліпшення якості життя;
- ефективність монотерапії;
- мінімум побічних ефектів;
- можливість прийому 1 раз протягом доби;
- відсутність псевдотолерантності внаслідок затримки іонів Na і води, підвищення об'єму позаклітинної рідини, що призводять до гіпертензії;
- відсутність ефекту I-ї дози, можливість підбору дози протягом 2-3 днів;
- ефект дії в основному внаслідок зниження загального опору, а не зменшення серцевого викиду;
- невелика вартість.

Діуретики. Вважаються препаратами першої лінії в лікуванні хворих з артеріальною гіпертензією. Діуретики виводять іони натрію із стінки артеріол, зменшують її набряк, знижують чутливість артеріол до пресорних впливів, підвищують активність антигіпертензивної кінін-каліккреїнової системи внаслідок збільшення синтезу простагландинів у нирках. При використанні діуретиків зменшується об'єм циркулюючої крові, серцевий викид.

Несприятливі метаболічні ефекти діуретиків: гіпокаліємія, гіперурикемія, порушення толерантності до вуглеводів, підвищення в крові атерогенних фракцій ліпопротеїнів. Оскільки, метаболічні ефекти залежать від дози, небажано призначати гіпотіазид щодня в дозі, що перевищує 25 мг/добу. Необхідна корекція ймовірної гіпокаліємії препаратами калію або призначенням препарату гіпотіазиду з тріамтереном (тріампур). Для прогнозування гіпотензивного ефекту гіпотіазиду використовується проба з фуросемідом (І. К. Шхвацабая). Щодня протягом 3 днів призначаються 1-2 табл. фуросеміду (40-80 мг). Якщо АТ знизився вірогідно при помірному збільшенні діурезу, терапія гіпотіазидом показана; якщо діурез збільшився в 1,5-2 рази, а АТ знизився недостовірно - гіпотензивний ефект діуретиків малоімовірний, монотерапія діуретиками навряд чи доцільна. Варто пам'ятати, що повний гіпотензивний ефект тіазидових діуретиків розвивається через 3 тижні.

По можливості гіпотіазид варто замінити більш дорогим, але не менш ефективним препаратом «індапамід» (арифон), що не має несприятливих метаболічних ефектів. Повний гіпотензивний ефект цього препарату відзначається через 3-4 тижні застосування.

Основні характеристики діуретиків, що використовуються в амбулаторній практиці, показані в таблиці.

β-адреноблокатори. Гіпотензивний ефект обумовлений зменшенням серцевого викиду, пригніченням рефлексу з барорецепторів, зменшенням ренінової секреції.

Гіпотензивний ефект β-адреноблокаторів розвивається поступово, протягом 3-4 тижнів, прямо зв'язаний з дозою, що підбирається індивідуально.

β-адреноблокатори протипоказані при блокадах серця, брадикардії, бронхообструктивних захворюваннях, важкій серцевій недостатності, атеросклерозі периферійних артерій.

Побічні ефекти: слабкість, головні болі, шкірні висипання, гіпоглікемія, порушення випорожнень, депресія.

β -блокатори варто відмінити протягом 2 тижнів, щоб уникнути синдрому відміни.

Найбільш перспективними вважаються селективні β -адреноблокатори (метопролол), особливо пролонговані (типу бетаксолла) і ті, що наділені вазодилатуючою властивістю (карведілол).

Основні характеристики В-адреноблокаторів подані в таблиці.

Блокатори α - і β -адренорецепторів. Негативний іно- і хронотропний ефект обумовлений блокадою β -адренорецепторів, вазодилатуючий α -адренорецепторів. Фармакологічна група представлена препаратами: лабетололом і проксодололом, карведілолом перспективними при гіпертонічній хворобі з кризами, придатними й для тривалої терапії.

Препарати протипоказані при блокадах серця, важкій серцевій недостатності.

Антагоністи кальцію. Препарати групи ніфедипіну реалізують гіпотензивний ефект в основному через механізми артеріолодилатації.

Препарати групи верапамілу дають гемодинамічні ефекти, подібно до β -адреноблокаторів.

Препарати групи дилтіазему поєднують властивості похідних ніфедипіну й верапамілу. Характеристики основних антагоністів кальцію показані в таблиці.

Дози препаратів при лікуванні хворих гіпертонічною хворобою в амбулаторних умовах.

| Найменування препарату | Дози, мг | | Кратність прийому | 1. Переважні показання 2. Можливі ускладнення |
|--|----------|--------|-------------------|---|
| | разова | добова | на добу | |
| <i>Діуретики</i> | | | | |
| А. Тіазидові й тіазидоподобні | | | | |
| Гіпотіазид, таблетки, 25,50,100мг | 12,5-50 | 25-100 | 1 раз | 1. Серцева недостатність, недотримання дієти. 2. Гіпокаліємія, гіперглікемія, гіперліпідемія, гіперурикемія. |
| Циклометіазид, таблетки, 50мг | 25-50 | 25-100 | 1 раз | Див. гіпотіазид. |
| Хлорталідон (гігротон), таблетки, 50 мг | 25-50 | 25-50 | 1 раз ранком | Див. гіпотіазид. |
| Клопамід (бринальдикс), таблетки, 20 мг | 20-40 | 20-40 | 1 раз ранком | Див. гіпотіазид. |
| Арифон (індапамід, індап, індопрес) таблетки, 2,5 мг | 2,5 | 2,5 | 1 раз | 1. Тривала монотерапія. 2. Не поєднується з іншими діуретиками. |
| Арифон ретард, таблетки, 1,5 мг | 1,5 | 1,5 | 1 раз | Див. арифон. |
| Б. Петлеві | | | | |
| Фуросемід, таблетки, 40 мг | 10-40 | 10-120 | 1 раз ранком | 1. Серцева недостатність, ХНН. 2. Гіпокаліємія, гіперглікемія, гіперурикемія. |

| | | | | |
|---|--------|-------------|----------------------|--|
| Буметанід, таб- летки, 1 мг | 1-2 | 1-2 | 1 раз на 2-3 доби | 1. Тривала моно- терапія. 2. Не поєднується з іншими діуретика- ми. |
| Етакринова кис- лота (урегіт), таб- летки, 50мг | 50-100 | 50- 100 | 1 раз ран- ком | Див. фуросемід. |
| В. Калійзберегаючі | | | | |
| Тріамтерен (тріампур, птеро- фен), таблетки, 50мг | 50-100 | 50- 100 | 1 раз | 1. Гіпокаліє- мія, гіперальдос- теронізм. 2. Гіперглікемія, гіперурикемія, гі- перкаліємія. |
| Амілорид, та- блетки, 5 мг | 5-10 | 5-10 | 1 раз | Див. тріамтерен. |
| Верошпірон (альдактон), та- блетки, 25 мг | 25-100 | 200- 400 | 3 рази | 1. Гіпокаліє- мія, гіперальдос- теронізм. 2. Аменорея, імпо- тенція, гінекомастія, гіперкаліємія, про- гресування ХНН. |
| Блокатори β-адренорецепторів | | | | |
| Пропранолол (обзидан, ана- прилін), таблет- ки. 10,40 мг | 10-80 | 120- 140 | 3-4 рази | 1. Стенокардія, тахікардія, екстра- систолія, 2. Серцева недо- статність, блокади серця, бронхіальна обструкція, гіпо- глікемія, гіперліпі- демія, погіршення кровотоку в артері- ях кінцівок. |

| | | | | |
|---|------------------|-----------------------------|--------------|--|
| Оксспренолол (тразикор), таблетки, 20 мг | 20-80 | 80-240 | 3-4 рази | Див. пропранолол. |
| Надолол (коргард), таблетки, 80 мг | 40-240 | 40-240 | 1 раз | Див. пропранолол. |
| Піндолол (віскен), таблетки, 5 мг | 5-10 | 10-30 | 3-4 рази | Див. пропранолол. |
| Алпренолол (аптин), таблетки, 50 мг | 50-100 | 200-600 | 4-6 разів | Див. пропранолол. |
| Корданум (талінолол) | 50-100 25-100 | 150-600 25-100 50-200 | 3-4 рази | 1. Див. пропранолол. 2. Обструкція бронхів при високих дозуваннях. |
| Атенолол, таблетки, 50-100мг | | | 1-2 рази | |
| Метопролол (беталок, спесикор, корвітол, егілок), таблетки, 50 мг | | | 1-2 рази | |
| Ацебуталол (сектраль), таблетки, 200,400 мг | 200-400 | 400-800 | 1-2 рази | 1. Див. пропранолол. 2. Може виникнути синдром відміни. Не викликає обструкції дрібних бронхів. |
| Бетаксоллол (локрен), таблетки, 20 мг | 20 | 20 | 1 раз | 1. Див. пропранолол. 2. Може виникнути синдром відміни |
| Бісопролол (конкор), таблетки, 5,10 мг | 5-10 | 5-10 | 1 раз ранком | 1. Див. пропранолол. 2. Див. бетаксоллол. |
| Небіволол (небілет), таблетки, 5мг | 2,5-5мг | 2,5-5мг | 1 раз ранком | Див. бісопролол. |

| Блокатори α- і β-адренорецепторів | | | | |
|---|-------------|--------------|---|---|
| Лабеталол, таблетки, 100,200мг | 100- 500 | 200- 1200 | 3 рази | 1. Кризовий пере- біг гіпертонічної хвороби. Феохромо- цитома. Відкритоку- това глаукома. 2. Блокади серця, бронхоспазм |
| Карведілол (коріол, корва- зан), таблетки 12,5,25,50 мг | 12,5- 25 | 25- 50 | 2 рази | 1. Артеріальна гі- пертензія. Хронічна серцева недостат- ність |
| Проксодолол, таблетки, 10,40 мг; ампули 1% 5 мол | 10-40 | 30- 120 | 3 рази. При кри- зі у вену 1-2 мл 1% розчину крапельно; 5 мл 1% розчину в 200 мл ізотоніч- ного розчину хлориду натрію | Див. лабетолол. |
| Антагоністи кальцію | | | | |
| Ніфедипін (ко- рінфар, адалат, кордафен, кор- дипін, фенігі- дин), таблетки, 10 мг | 10-20 | 40- 80 | 3-4 рази | 1. Варіантна стено- кардія, екстрасисто- лія, бронхіальна об- струкція, цукровий діабет, подагра. 2. Відчуття жару, тахікардія, голо- вні болі, паро- ксизми суправент- рикулярної тахікар- дії, нудота, набряки. |

| | | | | |
|---|---------|---------|--------------|--|
| Нітрендипін (байпрес), таблетки, 10мг | 5-40 | 5-40 | 1 раз ранком | Див. ніфедипін |
| Ісрадипін (ломір), таблетки, 2,5 мг | 2.5-5 | 5-10 | 1-2 рази | Див. ніфедепін |
| Амлодипін (норваск), таблетки, 5,10мг | 5-10 | 5-10 | 1 раз | Див. ніфедипін |
| Лацидипін (лаципіл), таблетки, 2 мг | 2-4 | 2-6 | 1 раз ранком | Див. ніфедепін |
| Адалат CL, осмоадалат, таблетки, 30 мг | 30 | 30 | 1 раз | Див. ніфедипін |
| Фелодипін (плендил), таблетки, 5,10 мг | 5-10 | 5-10 | 1 раз | Див. ніфедипін |
| Верапаміл (ізоптин, фіноптин), таблетки, 40 мг | 80-160 | 160-180 | 3-4 рази | 1. Варіантна стенокардія, екstrasистолія, пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, переміжна кульгавість, бронхіальна обструкція, хронічне легеневе серце. 2. Блокади серця, синдром слабкості синусового вузла. |
| Ізоптин SR, таблетки, 240 мг | 120-240 | 240-480 | 1-2 рази | Див. верапаміл. |
| Дилтіазем (алдизем, кардил), таблетки, 90,180мг | 90-180 | 180-360 | 2 рази | 1. М'яка артеріальна гіпертензія. 2. Див. верапаміл. |
| Дилрен, капсули, 300 мг | 300 | 300-600 | 1-2 рази | Див. дилтіазем. |

| Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) | | | | |
|--|---------|---------|----------------|---|
| Каптоприл (капотен), таблетки, 12,5; 25; 50 мг | 12,5-50 | 50-150 | Через 6-8 год. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Гіпертензія ниркова (крім двостороннього стенозу ниркових артерій, ХНН). Гіперреніновий тип гіпертонічної хвороби. 2. Лейкопенія. Екзантеми. Порушення смаку. Кашель. |
| Еналаприл (ренітек, енам, енап), таблетки, 2,5; 5; 10 і 20мг | 5-20 | 5-20 | 1 раз | <ol style="list-style-type: none"> 1. Див. каптоприл. 2. набряк Квінке. Кардіалгія. Блювання, нудота. Депресія. Парестезії. Бронхоспазм. Сверблячка, кропивниця. |
| Тритаце (раміприл), таблетки, 1,25; 2,5; 5 і 10 мг | 1,25-10 | 1,25-10 | 1 раз | <ol style="list-style-type: none"> 1. Див. каптоприл. 2. набряк Квінке. Гіпотензія. Нудота, болі в животі. |
| Цилазаприл (інхібейс), таблетки, 0,5; 1; 2,5; 5 мг | 0,5-5 | 0,5-5 | 1 раз | <ol style="list-style-type: none"> 1. Див. каптоприл. 2. набряк Квінке. Гіпотензія. |
| Престаріум (периндоприл), таблетки, 4 мг | 4 | 4-8 | 1 раз | <ol style="list-style-type: none"> 1. Див. каптоприл. 2. Див. цилазаприл. |

| | | | | |
|--|----------|----------|----------|--|
| Моексиприл (моекс), таблетки, 7,5 мг, 15 мг | 7,5 | 7,5-15 | 1 раз | 1. Жінкам у період менопаузи. 2. Дуже рідко головні болі, сухий кашель. |
| Тринацдолаприл (гоптен), таблетки, 0,5 мг | 0,5 | 0,5-1,5 | 1 раз | 1. Див. каптоприл. 2. Рідко головні болі. |
| <i>Інгібітори рецепторів ангіотензину-II</i> | | | | |
| Лозартан калію (козаар), таблетки, 25 мг | 25 | 25-50 | 1-2 рази | 1. Див. каптоприл. 2. Зрідка запаморочення. |
| Диован (валзартан), капсули, 80 і 160мг | 80 | 80-160 | 1 раз | 1. Чоловікам, у т.ч. літнього віку. 2. Див. лозартан. |
| <i>Блокатори адренегічних систем</i> | | | | |
| Резерпін, таблетки, 0,1; 0,25 мг | 0,25-0,5 | 0,5-0,75 | 2 рази | 1. Тахікардія. 2. Депресія, риніт, загострення гастродуоденальної виразки. |
| Гуанетидин (октадин, ізобарин, ісмелін), таблетки, 25 мг | 12,5-25 | 12,5-150 | 1-2 рази | 1. Синдром злоякісної гіпертензії. 2. набряки, понос, імпотенція, загострення ХНН, декомпенсація мозкового кровотоку, колапс. |
| <i>Препарати центрального дії</i> | | | | |
| Метилдопа (допегіт, альдомет), таблетки, 250 мг | 250-500 | 500-2000 | 2 рази | 1. ХНН, церебральна судинна недостатність. 2. Депресія, імпотенція. Протипоказаний при феохромоцитомі, вагітності, аутоімунних хворобах, дає синдром відміни! |

| | | | | |
|---|------------|-----------|--------------|--|
| Клонідин (клофелін, катап्रेसан), таблетки, 0,075; 0,15 мг | 0,075-0,15 | 0,15-0,18 | 3 рази | 1. Помірна артеріальна гіпертензія літніх. 2. Депресія, імпотенція. Синдром відміни. |
| Гуанфацин (естулік), таблетки, 0,5; 1 мг | 0,5-1 | 2 | 1-2 рази | 1. Див. клонідин. 2. Блокади серця, дестабілізація стенокардії, мозкового кровотока, сухість у роті, сонливість. |
| Моксонідин (цінт, фізіотенз), таблетки, 0,2 мг | 0,2 | 0,2-0,6 | 1 раз ранком | 1. Див. клонідин. 2. Блокади серця, прогресуюча серцева недостатність, стенокардія. |
| <i>Периферійні адреноблокатори</i> | | | | |
| Празозин (мініпрес), таблетки, 1 мг і 5 мг Доксазін, таблетки 1,2; 4,8мг | 0,5-1 | 3-15 | 2-3 рази | 1. ХНН, гіперліпідемія. 2. Постуральна гіпотонія, запаморочення, сонливість, сухість у роті, імпотенція. Ефект першої дози. |
| | 1-2 | 4-8 | 1 раз | |
| Урапідилретард, таблетки, 30, 60, 90 мг | 30 | 60-180 | 2 рази | Див. празозин. |
| <i>Вазодилататори</i> | | | | |
| Гідралазін, таблетки й драже, 10 і 25мг | 25-50 | 50-200 | 2-3 рази | 1. Брадикардія, ХНН. 2. Тахікардія, дестабілізація стенокардії. |

| | | | | |
|---|------|------|--------|--|
| Міноксидил, таблетки, 1; 2,5; 5 і 10 мг | 1-10 | 2-25 | 3 рази | 1. Брадикардія, ХНН. 2. Бурхливий ріст волосся. Затримка рідини. Феохромо- цитома. Мітральний стеноз. Легенева гіпертензія. |
|---|------|------|--------|--|

Сучасна концепція використання антагоністів кальцію зводиться до наступного (Основні положення рішення Вченої ради НДІ кардіології ім. А. Л. Мясникова КНЦ РАМ):

- Маються дані про несприятливий вплив антагоніста кальцію ніфедипіну короткої дії на прогноз при гострій коронарній недостатності (нестабільній стенокардії й інфаркті міокарда), серцевій недостатності, що обумовлено зниженням скоротливості лівого шлуночка, а також при тривалому його застосуванні в дозах понад 60 мг/добу у хворих артеріальною гіпертонією й хронічною ІХС.

- Лікування ніфедипіном короткої дії протипоказано при гострій коронарній недостатності (нестабільній стенокардії й інфаркті міокарда).

- Рекомендується утриматися від тривалого використання ніфедипіну короткої дії при лікуванні артеріальної гіпертонії навіть у дозах, що не перевищують 40 мг/добу. Однак, препарат може застосовуватися для невідкладної терапії гіпертонічних кризів і нападів стенокардії, в патогенезі яких істотна роль належить спазму судин, а також як вимушена тимчасова терапія артеріальної гіпертонії в дозах не більше 40 мг/добу.

- При показаннях до лікування антагоністами кальцію рекомендується використовувати дилтіазем і пролонговані похідні дигідропіридинів.

- Лікування артеріальної гіпертонії й хронічної ІХС варто починати з застосування β -адреноблокаторів, інгібіторів АПФ і діуретиків. Антагоністи кальцію в якості монотерапії й у комбінації можуть використовуватися у випадку недостатньої ефективності або неможливості застосування інших класів гіпотензивних препаратів.

З пролонгованих похідних дигідропіридинів у практику ввійшли адалат СЛ, осмоадалат, нітрендипін, фелодипін, амлодипін, лацидипін.

Своєрідність побічних ефектів антагоністів кальцію різних підгруп обумовлено специфікою їхнього механізму дії. Ніфедипіни викликають серцебиття, почервоніння шкіри, відчуття жару; верапаміл і дилтіазем здатні викликати порушення провідності серця; дилтіазем іноді викликає появу висипання на шкірі. Набряки - побічний ефект ніфедипіну й, значно рідше, дилтіазему й верапаміла.

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) і блокатори рецепторів ангіотензину II.

Головне в механізмі дії ІАПФ – зменшення утворення ангіотензину II. З клінічних позицій важливо, що препарати групи ІАПФ при артеріальній гіпертензії:

- забезпечують контрольоване зниження АТ, в т. ч. коригують гіпертензію ранніх ранкових годин;
- мають пролонговану дію;
- мають мало побічних ефектів;
- не викликають синдрому відміни;
- знижують АТ й зменшують протеїнурію при цукровому діабеті;
- ремоделюють гіпертрофований міокард при «гіпертонічному серці»;
- добре поєднуються з препаратами інших груп (діуретики, антагоністи кальцію, β -адреноблокатори);
- не мають негативного впливу на ліпідний, вуглеводний обмін;
- не погіршують якість життя – зберігають оптимальну фізичну, розумову, сексуальну активність, не обмежують можливостей керування автомобілем.

Інгібітори рецепторів ангіотензину. Блокують ангіотензинові рецептори в артеріолах, знижуючи їхній тонус, зменшують післянавантаження, знижують у такий спосіб АТ. У результаті блокади рецепторів ангіотензину в наднирниках зменшується секреція альдостерону, звідси підвищення натрійурезу при збереженні рівня калію в крові. Препарати добре переносяться, дають мінімум побічних ефектів.

Показання ті ж, що для інгібіторів АПФ.

Протипоказання: індивідуальна непериносимість, вагітність, грудне вигодовування.

Відносні протипоказання: стеноз обох ниркових артерій, артерії єдиної функціонуючої нирки.

Лозартан призначається по 1-2 табл. (50-100 мг) 1 раз на добу

Вальзартан призначається в дозі 1-2 табл. (80-160 мг) 1 раз на добу

Ірбесартан призначається в дозі 1-2 табл. (150-300 мг/добу) в один прийом.

Кандезартан призначається в дозі 1-2 табл. (8-16 мг) в один прийом.

Епрозартан призначається в дозі 600-800 мг/добу в один прийом.

Препарати центральної дії. Препарати групи резерпіну створили епоху в лікуванні артеріальної гіпертонії в 50-70-і рр., зараз використовуються мало, в основному в складі комбінованих препаратів типу адельфану, трирезиду. Безсумнівна перевага цих препаратів – дешевизна.

Допегіт зараз застосовується рідше, ніж в 70-80-і рр. На жаль, у кожного п'ятого хворого, що приймає допегіт, виникають побічні ефекти у вигляді сонливості, слабкості, депресії, закладання носа, імпотенції, паркінсонізму.

Дешевий препарат клофелін також має великий спектр побічних ефектів (сонливість, зниження когнітивних функцій, сухість у роті). Дуже небезпечний синдром відміни клофеліну, що нагадує за клінікою криз при феохромоцитомі. Не позбавлений побічних ефектів і більш новий препарат цієї групи - гуанфацин. Краще враження складається про препарат моксонідин (цінт, фізіотенз). Побічні ефекти рідкісні, обмежуються минущою сухістю в роті в 10% хворих.

Периферійні α -адреноблокатори. Препарати цієї групи вибірково блокують постсинаптичні α -адренорецептори. Починати лікування необхідно з малих доз, призначати краще на ніч. α -адреноблокатори дають ефект першої дози! Обов'язковий моніторинг АТ й контроль самопочуття після прийому першої дози препаратів цієї групи.

Периферійні вазодилататори. Препарати цієї групи у лікуванні пацієнтів з гіпертонічною хворобою зараз використовуються рідко.

Коротка характеристика комбінованих препаратів дана в таблиці.

Передозування гіпотензивних засобів. Невідкладна терапія.

Передозування гіпотензивних засобів може бути ятрогенним, при відсутності належного контролю з боку лікаря, і внаслідок самостійного коректування доз пацієнтом. При зниженні АТ нижче цифр 150/90-140/90 мм рт. ст. (особливо при вихідній високій гіпертензії) у молодих людей, і нижче 175/95 мм рт. ст. – в осіб старших 60 років перфузія життєво важливих органів (мозок, серце, нирки) може ставати неадекватною метаболічному запиту.

Клініка передозування гіпотензивних препаратів: ортостатичний колапс, ішемічні мозкові атаки, погіршення зору, дестабілізація стенокардії, ектопічні аритмії, наростання симптомів хронічної ниркової недостатності.

Невідкладна допомога:

- покласти пацієнта в постіль на 2-3 год;
- при передозуванні діуретиків внутрішньовенне краплинне вливання реополіглокіну, ізотонічного розчину хлориду натрію;
- при передозуванні антагоністів кальцію внутрішньовенне введення глюконату кальцію в дозі 10-20 мл 10% розчину; внутрішньовенно крапельно – норадреналін, мезатон, допамін; при брадикардії – атропін, тимчасова електрокардіостимуляція;
- при передозуванні β-адреноблокаторів - ізадрин, новодрин, алуpent, норадреналін, допамін;
- при передозуванні клофеліну – розчин хлориду натрію 10% 10-20-30 мл; ізадрин, новодрин, алуpent, допамін;
- при передозуванні вазодилаторів – норадреналін, допамін.

Синдром відміни гіпотензивних препаратів

Розвивається звичайно протягом 24 годин. АТ може підвищитися до рівня, що перевищує вихідний, із клінікою енцефалопатії, транзиторних ішемічних мозкових атак, дестабілізації стенокардії, інфаркту міокарда й ін. Синдром відміни закономірно розвивається після швидкого припинення прийому клофеліну, метилдопи, гуанетидину, рідше β-адреноблокаторів, діуретиків.

Тактика лікаря. Відновити прийом препарату. Якщо ж це неможливо, крапельно у вену варто ввести нітропрусиду на-

трію (Див. кризи гіпертонічної хвороби, кризи 1-го типу по R. Fergusson).

Міри профілактики: поступова, протягом 2-3 тижнів, відміна гіпотензивних препаратів з поступовою ж заміною їхніми адекватними дозами препаратів інших груп.

Дози комплексних препаратів при лікуванні хворих гіпертонічною хворобою в амбулаторних умовах

| Найменування препарату | Дози | | Кратність прийому на добу |
|--|--------------|-------------|---------------------------|
| | Разова | добова | |
| Ліпразид 10 (лізіноприл 10 мг, гіпотіазид 12,5 мг), ліпразид 20 (лізіноприл 20 мг, гіпотіазид 12,5 мг) | 1/2 –1 табл. | 1-2 табл. | 1 раз |
| Адельфан-езидрекс (резерпін 0,1 мг, гідралазин 10 мг, гіпотіазид 10 мг, хлорид калію) | 1 табл. | 1-2 табл. | 1-2 рази |
| Кристепін (резерпін 0,1 мг, гідралазин 10 мг, гіпотіазид 10 мг, бринальдикс 5 мг, дигідроергокрестин 0,5 мг) | 1 табл. | 1-2 табл. | 1-2 рази |
| Віскалдикс (віскен 5 мг, бринальдикс 5 мг) | 1 табл. | 2-3 табл. | Через 8-12 год |
| Гемітон-комполітум (клонідин 0,15 мг, гіпотіазид 5 мг, триамтерен 10 мг) | 1/2 табл. | 1/2-2 табл. | 1-2 рази |
| Каптопрес – Дарниця (каптоприл 50 мг, гідрохлортіазид 25 мг); каптопрес 12,5 – Дарниця. (каптоприл 50 мг, гідрохлортіазид 12,5 мг) | 1/2-1 табл. | 1/2-2 табл. | 1 раз |
| Тонорма (атенолол 100 мг, ніфедипін 10 мг, хлорталідон 25 мг) | 1/2-1 табл. | 1/2-2 табл. | 1 раз |

| | | | |
|--|------------|------------|-------|
| Динорік (атенолол 100 мг, хлорталідон 25 мг), тенорік (атенолол 100 мг, хлорталідон 25 мг) | 1/2-1 таб. | 1/2-2 таб. | 1 раз |
| Гіприл А (амлодипін 5 мг, лізіноприл 5 мг) | 1/2-1 таб. | 1/2-1 таб. | 1 раз |
| Ноліпрел (периндоприл 2 мг, індапамід 0,625 мг) ноліпрел форте (периндоприл 4 мг, індапамід 1,25 мг) | 1 табл. | 1 табл. | 1 раз |
| Енап – Н (еналаприл 10 мг, гіпотіазид 25 мг), Енап – НL (еналаприл 10 мг, гіпотіазид 12,5 мг) | 1 табл. | 1 табл. | 1 раз |
| Теночек (амлодипін 5 мг, атенолол 50 мг) | 1/2-1 таб. | 1/2-1 таб. | 1 раз |
| Тарка (грандолаприл 2 мг, верапаміл 180 мг) | 1 табл. | 1 табл. | 1 раз |

При «м'яких» значеннях підвищеного АТ, що поєднується з факторами ризику: гіпертонічними кризами, вираженою лабільністю АТ, гіпертрофією лівого шлуночка, високим ступенем генетичного ризику (гіпертензія, смерть від серцево-судинних захворювань батьків у віці до 60 років), гіперхолестеринемією, гіперглікемією, гіперурикемією, клінікою коронарного, церебрального атеросклерозу, – одночасно з немедикаментозними заходами починається лікарська терапія.

Немедикаментозні і медикаментозні методи відразу поєднуються при «помірній» артеріальній гіпертензії. Лікування починається одним з «препаратів 1-го ряду» у мінімальних індивідуально підібраних дозах.

Необхідно домогтися прийнятних цифр АТ протягом усієї доби, особливо у ранні ранкові години. Для цього пацієнт повинен вести щоденник АТ. Година прийому пацієнтом препарату погоджується з його індивідуальним циркадним ритмом (за 2-3 год до «пікових» цифр АТ). Лікування починається

з препаратів короткої дії, по досягненні позитивного результату варто перейти на пролонговані аналоги.

Ризик раптової смерті, інфаркту міокарда, мозкового інсульту при гіпертонії ранніх ранкових часів зростає в 1,5-2 рази, частота епізодів безбольової ішемії міокарда - в 3 рази. Це обумовлено збільшенням споживання міокардом кисню, відсутністю адекватної коронародилатації, збільшенням тиску на ендотелій з надривом бляшки й наступним коронаротромбозом.

Артеріальна гіпертензія ранніх ранкових часів -незалежний фактор розвитку гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Цифри АТ перед прийомом чергової дози препарату позначаються як «ефект провалу», через 3-6 год після прийому – як «ефект піка». При правильно підібраному лікуванні коефіцієнт «провал : пік» повинний бути близьким до 1,0.

Практика лікарської терапії

- **Перший варіант** – початок терапії з діуретика. Гарний результат лікування діуретиком можна прогнозувати в жінок і чоловіків середнього віку чи літніх, з надлишковою масою тіла, схильністю до утворення набряків («ранком мішки під очима й руки набрякли»). Для прогнозування гарного гіпотензивного ефекту діуретиків доцільно використовувати пробу з фуросемідом.

Початкова доза гіпотіазиду при щоденному прийомі складає 12,5; 25; 50 мг на добу. Як альтернативний варіант можуть розглядатися прийом верошпірону по 25-50 мг 2 рази на добу, триамтерену по 50-100 мг на добу. Якщо хворий постійно приймає гіпотіазид, з метою профілактики гіпокаліємії треба додатково приймати калійзберігаючі препарати (амілорид 5-10 мг чи триамтерен 50-100 мг), або призначити триампур (по 12,5 мг гіпотіазиду й триамтерену).

Препарати калію призначаються, якщо в пацієнта з'являються слабкість, втрата апетиту, екстрасистолія; при зниженні рівня калію плазми нижче 3,5 ммоль/л; при хронічній серцевій недостатності; якщо поряд з діуретиками хворий одержує серцеві глікозиди чи глюкокортикостероїди; при цукровому діабеті; при проносах, лихоманці, посиленій пітливості.

Кращий із препаратів калію - хлорид калію в таблетках по 0,312г. Таблетки повільно розсмоктуються, що зводить до мінімуму ризик ушкодження слизової. Можна використовувати

ти пінисті таблетки калію, що містять 1,2 мг калію у вигляді гідрокарбонату й цитрату (1-4 табл. на добу). Панангін або аспаркам призначаються по 1-2 табл. 2-4 рази на добу. Прийом триамтерену в дозі 50-100 мг на добу або амилориду 5 мг за ефектом дорівнює щоденному вживанню 3 мг хлориду калію.

При тривалому безперервному лікуванні діуретиком у багатьох хворих розвивається рефрактерність до препарату, що супроводжується підвищенням діастолічного АТ. У таких випадках рекомендується знизити дозу діуретика, перейти на 2-3 тижні на другу ступінь – до лікування додати антагоніст кальцію групи дигідропіридину. Якщо у хворого на тлі тривалого лікування діуретиком з'являються тахікардія в спокої, пітливість, це дозволяє думати про активацію симпато-адреналової системи. У таких випадках теж переходять до другого ступеня. Додатково призначаються β -адреноблокатори в малих дозах: обзидан 40-60 мг або корданум у дозі 100 мг на добу. Безперервна терапія діуретиками може продовжуватися довго – до 1,5-2 років і більше. Якщо виникає необхідність відміни препарату, варто робити це поступово.

Монотерапія індапамідом (арифоном) ефективна в 70-75% випадків «м'якої» артеріальної гіпертензії. Пацієнти приймають щодня ранком 1 табл. (2,5; 1,5 мг) препарату протягом тривалого часу. Побічні ефекти індапаміду мінімальні.

• **Другий варіант** – почати лікування з β -адреноблокатора. Гарний ефект від лікування β -адреноблокатором можна прогнозувати в осіб молодого віку, частіше чоловіків, без цукрового діабету й грубих порушень ліпідного обміну, з вихідною тахікардією. Такий же варіант терапії треба проводити в жінок п'ятого десятиліття життя із клімактеричними розладами, в пацієнтів з симптомами нейроциркуляторної дистонії, при пролапсі мітрального клапана. Звичайно, ці пацієнти мають тахікардію, високий пульсовий тиск, екстрасистолію, позитивну ортостатичну пробу, білий дермографізм.

Найбільше практичне застосування знайшли неселективні β -блокатори, що не володіють власною симпатоміметичною активністю. Пропранолол призначається в початковій дозі 40-60 мг на добу, тобто по 1/2 табл. 2-3 рази на добу із підвищенням дози на 40 мг удень через кожні 4-6 днів. Середня добова доза – 80-120 мг. Зручний надолол (коргард) - β -блокатор пролонгованої дії, що забезпечує зниження артеріального тиску при однократному прийомі. Ефективна доза надололу коли-

вається в різних хворих від 80 до 160 мг (1-2 табл.) на добу, сектраля 400-800 мг (1-2 табл. на добу).

Кардіоселективні β -блокатори рідше викликають бронхоспазм, в меншій мірі погіршують кровоток у кінцівках при облітеруючих захворюваннях і синдромі Рейно. Корданум застосовується в початковій дозі 100 мг на добу (по 1 табл. ранком і ввечері), з наступним підвищенням до середньої терапевтичної дози - 150-200 мг (3-4 табл. на добу).

У хворих без вираженої тахікардії й при нормокардії лікування краще почати з β -блокатора, що має власну симпатоміметичну активність (тразикор, віскен і ін.). Початкова доза тразикору 40 мг на добу (по 1 табл. ранком і ввечері), віскена - 10 мг на добу (по 1 табл. ранком, увечері). Середні добові дози цих препаратів відповідно 80-120 мг і 15-20 мг.

У контрольованих дослідженнях встановлено прийнятний гіпотензивний ефект біспрололу (10 мг/добу), метопрололу (100 мг/добу) не тільки в денні, але й у нічні години. При тривалому лікуванні β -адреноблокаторами можлива поява брадикардії, тому необхідні контроль і самоконтроль пульсу не рідше 1 разу в тиждень. Періодично варто записувати ЕКГ із метою контролю за станом атріовентрикулярної провідності.

β -адреноблокатори при їхній недостатній ефективності на другому і третьому етапі добре поєднуються з діуретиками. Методика лікування діуретиками описана вище.

Гарний результат можна одержати при лікуванні піндололом (віскеном) і допегітом. Віскен призначається в дозі 1 табл. (5 мг) 3 рази на добу, допегіт також по 1 табл. (250 мг) 3 рази на добу. При недостатньому ефекті дозу допегіту можна підвищити вдвічі. Через 2-4 тижні після нормалізації цифр АТ дозу віскену й допегіту можна спробувати знизити до підтримуючих.

При необхідності поєднання віскену з діуретиком можна використовувати віскалдикс по 1 табл. 2-3 рази на добу.

- **Третій варіант** – початок лікування з антагоніста кальцію. Лікування антагоністами кальцію (група дигідропіридину - корінфар, нітрендипін, фелодипін) показано, коли гіпертонічна хвороба поєднується з синусовою брадикардією, судинними ураженнями головного мозку й нижніх кінцівок. Дилтіазем, дилрен, амлодипін показані при «м'якій» артеріальній гіпертензії, гіпертонії малого кола кровообігу, суправентрикулярній екстрасистолії, епізодах суправентрикуляр-

ної пароксизмальної тахікардії. Верапаміл, дилтіазем і їхні пролонговані аналоги протипоказані при брадикардії, атріо-вентрикулярних блокадах. На етапі підбору доз використовуються препарати короткої дії. Початкова доза ніфедипіну - 30 мг/добу (по 1 табл. через 8 год), верапамілу - 80 мг/добу (по 1 табл. через 12 год), дилтіазему - 90 мг/добу (по 1/2 табл. через 12 год). При добрій переносимості доза підвищується до оптимальної. Після стабілізації цифр АТ пацієнта переводять на пролонговані препарати (нітрендипін, фелодипін, амлодипін, лазокламен, ізоптин-ретард), що приймаються 1 раз на добу. Ізоптин-ретард дає достовірний гіпотензивний ефект не тільки в денні, але й у нічні години, знижує добову варіабельність АТ.

На другому етапі антагоніст кальцію поєднується з індивідуально підбраною дозою діуретика чи інгібітора АПФ.

• **Четвертий варіант** - початок лікування з інгібітору АПФ чи козаару – доцільний при «гіпереніновому» типі гіпертонічної хвороби (з високим діастолічним АТ), лівошлуночковою серцевою недостатністю (декомпенсація і субкомпенсація гіпертонічного серця). Каптоприл призначається з початкової дози 25 мг 2 рази в день, що поступово підвищується до терапевтичної (50-150 мг). На етапі підтримуючої терапії краще використовувати препарати пролонгованої дії (еналаприл, лізиноприл, раміприл). При недостатньому ефекті монотерапії інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту додатково призначаються діуретики чи антагоністи кальцію. Дози препаратів пролонгованої дії, які призначаються на «провалі» чи «піку» АТ:

периндоприл 4-8 мг 1 раз на добу;

триндолаприл 2-4 мг 1 раз на добу.

Дози препаратів із середньою й значною тривалістю дії, які призначаються на «провалі» АТ до досягнення оптимальної дози:

раміприл 2,5-10 мг/добу (1-2 рази на добу);

фозіноприл 10-40 мг/добу (1-2 рази на добу);

лізиноприл 10-40 мг/добу (1-2 рази на добу);

цилазаприл 1,25-5 мг/добу (1-2 рази на добу);

квінаприл 10-40 мг/добу (1-2 рази на добу).

Дози препаратів із середньою й короткою тривалістю дії, призначуваних на «провалі» АТ, як правило, 2 рази на добу:

еналаприл 10-40 мг/добу;

каптоприл 50-100 мг/добу;

беназеприл 10-40 мг/добу.

Лікування пацієнта з рефракторною артеріальною гіпертензією

Якщо протягом 2-3 тижнів адекватна терапія не призвела до зниження цифр діастолічного АТ нижче 95 мм рт. ст., це вимагає:

- ревізії діагнозу, виключення вторинних гіпертензій;
- ревізії лікування за рахунок зміни препаратів, збільшення доз.

Адекватними можуть виявитися дози: гіпотіазиду 50 мг/добу, обзидану 120-160 мг/добу, верапамілу 200-240 мг/добу, амлодипіну 10 мг/добу, каптоприлу 100-150 мг/добу, престаріума 8 мг/добу, еналаприлу 20-40 мг/добу. Якщо монотерапія неефективна, можна розраховувати на успіх поліхіміотерапії: гіпотіазид + β -адреноблокатор + периферійний вазодилатор. Л. В. Шпак рекомендує в таких випадках провести короткий курс інфузії депресорних простагландинів: внутрішньовенне введення простенону в дозі 0,5-1 мг з інтервалами між введеннями 1-3 дні до досягнення курсової дози 2,5-5 мг. АТ знижується, отриманий ефект зберігається протягом 2-4 міс. Багатьом хворим допомагають 2-3 процедури плазмаферезу чи гемосорбції.

Лікування пацієнта із синдромами «важкої» і «дуже важкої» (злоякісної) артеріальної гіпертензії

Це складне завдання варто вирішувати відповідно до рекомендацій Г. Г. Арабідзе:

- на першому етапі цифри АТ знизити не більше ніж на 25% від вихідного рівня. Для цього використовуються комбінації трьох чи чотирьох препаратів: β -адреноблокатор + діуретик + інгібітор АПФ або ті ж препарати + α -адреноблокатор. Якщо АТ знизилося на 25% вихідного, а стан хворого не погіршився (немає транзиторних ішемічних мозкових атак, дестабілізації коронарного кровообігу, появи ознак ХНН), робиться спроба подальшого зниження АТ;
- на іншому етапі до лікування можна додати міноксидил по 5 мг 1-2 рази на добу, 2-3 процедури плазмаферезу, гемосорбції.

Критерії ефективності лікування: редукція симптомів гіпертонічної емцефалопатії, поліпшення зору, стану очного дна, функції нирок.

Якщо успіху в зниженні АТ не досягнуто, діагноз необхідно переглянути. При реноваскулярній гіпертензії, феохромоцитомі, первинному гіперальдостеронізмі, зморщеній нирці при збереженій контралатеральній показано оперативне лікування. При термінальній ХНН показана двостороння нефрэктомія з наступною трансплантацією нирки або переводом хворого на хронічний гемодіаліз.

Лікування ізольованої систолічної гіпертензії в літніх людей

Приступаючи до лікування, необхідно виходити з наступних основних принципів (Л. Б. Лазебник):

- АТ варто знижувати поступово на 25-30%. При більш значному зниженні АТ може погіршитися мозковий і нирковий кровоток;
- АТ треба контролювати не тільки в лежачому положенні, але і стоячи (**пам'ятати про ортостатичну гіпотонію!**);
- лікування починається з малих доз гіпотензивних препаратів, дози підвищуються обережно;
- систематично контролюються функції нирок, показники електролітного й вуглеводного обміну;
- медикаментозне лікування поєднується з немедикаментозними методами (обмеження солі, зниження маси тіла);
- лікарські препарати добираються з урахуванням поліморбідності.

При вихідних цифрах систолічного АТ 160-180 мм рт. ст. АТ знижується на 20 мм рт. ст. При вихідних цифрах АТ вище 180 мм рт. ст. цифри знижуються на 15-30%. При відсутності ІХС можна домагатися норми, при її наявності систолічний АТ не слід знижувати нижче 140 мм рт. ст.

Препарати вибору: діуретики – індапамід (арифон) у дозі 2,5мг/добу, гіпотіазид у дозі 12,5-50 мг/добу; антагоністи кальцію – ісрадіпін у дозі 2,5-5 мг 1-2 рази на добу, верапаміл-ретард у дозі 240 мг 1 раз на добу, ніфедипін-ретард у дозі 30 мг 1 раз на добу; β-адреноблокатори - атенолол 50-100 мг 1 раз на добу, метопролол 100 мг 1 раз на добу, бетаксол 5-10 мг 1 раз на добу; інгібітори АПФ - каптоприл 12,5 мг чи 25 мг 2-3 рази на добу, еналаприл 5-10-20 мг 1-2 рази на добу, раміприл 2,5-5 мг 1 раз на добу; інгібітор рецепторів ангіотензина II - лозартан у дозі 50-100 мг 1 чи 2 рази на добу; α-адреноблокатор - празозин у дозі 1-2 мг/добу.

Гіпотензивні препарати призначаються з урахуванням фонової патології.

Індивідуалізація гіпотензивної терапії

- у молодих кращі β -адреноблокатори, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію;
- у літніх варто використовувати інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, діуретики;
- при ожирінні ефективні діуретики;
- при цукровому діабеті показані інгібітори АПФ і α -антагоністи;
- при гіпертиреозі показані β -адреноблокатори, дилтіазем;
- при стенозуючому атеросклерозі судин нижніх кінцівок віддається перевага антагоністам кальцію, інгібіторам АПФ, центральним α -антагоністам. Протипоказані β -адреноблокатори (!);
- при серцевій недостатності показані інгібітори АПФ, діуретики, протипоказані антагоністи кальцію;
- при бронхообструктивних захворюваннях протипоказані β -адреноблокатори, включаючи кардіоселективні;
- при нирковій недостатності використовуються петлеві діуретики, β -адреноблокатори, антагоністи кальцію;
- при уролітіазі не призначається тріамтерен, можна призначати тiazидові діуретики;
- алкоголікам добрі допомагають β -адреноблокатори;
- при глаукомі – тимолол, лабетолол, проксодолол і клофелін знижують не тільки системний, але й внутрішньоочний тиск;
- при мігрені ефективні β -адреноблокатори;
- при депресії протипоказані β -адреноблокатори, препарати раувольфії. Показано інгібітори АПФ, антагоністи кальцію;
- при гіпосексуальності препаратами вибору є інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, α -антагоністи;
- при трансплантованій нирці ефективні інгібітори АПФ;
- при старечій деменції показані антагоністи кальцію, інгібітори АПФ;
- вагітним можна призначати антагоністи кальцію групи верапамілу, кардіоселективні β -блокатори, діуретики (крім першого триместру);

- водіям транспорту варто рекомендувати прийом препаратів групи антагоністів кальцію, β -адреноблокаторів, інгібіторів АПФ, бринальдикс.

Перераховані препарати не знижують готовності до швидкого реагування.

АТЕРОСКЛЕРОЗ (I70.0)

Атеросклероз – це хронічне захворювання, що характеризується системною ліпідною інфільтрацією внутрішньої оболонки артерій еластичного і змішаного типу з наступним відкладенням солей кальцію і розвитком в її стінці сполучної тканини, що призводить до звуження просвіту судин і порушення кровообігу в різних органах і тканинах.

В основному атеросклероз частіше зустрічається в осіб 45-50 років, хоча в окремих випадках гіперхолестеринемія відмічена у людей молодого віку чи навіть у дітей – це так звана сімейна гіперхолестеринемія, в основі якої лежить генетично детермінований дефект конкретних генів у локусах В і С системи гістосумісності HLA. Жінки хворіють на атеросклероз на 10 років пізніше, ніж чоловіки, що пов'язують із захисною дією естрогенів.

На сьогодні відомо більше 240 факторів, здатних вплинути на виникнення та розвиток атеросклерозу. Ці фактори ризику умовно можна поділити на керовані (або ще їх називають зворотні), тобто ті, на які можна позитивно впливати, і некеровані (незворотні), на які практично не можна впливати.

Керовані (зворотні) фактори ризику:

1. Артеріальна гіпертензія (АТ вище 140/90 мм рт.ст.).
2. Тютюнопаління.
3. Надлишкова вага тіла, яка перевищує нормальну вагу більш ніж на 30% (індекс Кетле більше 25,0), чи ожиріння (індекс Кетле більше 30,0).
4. Низька фізична активність.
5. Цукровий діабет.
6. Підвищений рівень загального холестерину (більше 5,2 ммоль/л).
7. Підвищення в сироватці крові рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (вище 4 ммоль/л).
8. Зниження в сироватці крові рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (нижче 0,9 ммоль/л).

Некеровані (незворотні) фактори ризику:

1. Вік (чоловіки старші 40 років, жінки старші 50 років).
2. Чоловіча стать.
3. Обтяжлива по атеросклерозу спадковість (раптова смерть, інфаркт міокарда чи інсульт у батьків: у віці до 50 років у чоловіків і до 55 років у жінок).

Механізм розвитку атеросклерозу більш складний і до сьогодні ще повністю не в'яснений.

У виникненні атеросклерозу та його формуванні можна виділити чотири визначальні механізми:

1. Спадковий фактор.

2. Порушення ліпідного обміну.

3. Зміни в судинній стінці артерій.

4. Порушення рецепторного апарату клітин (Є. І.Чазов, 1998).

1. Спадковий фактор. Відома спадкова, генетично зумовлена форма гіперхолестеринемії (так звана сімейна гіперхолестеринемія), яка призводить до раннього формування атеросклерозу. Ці порушення ліпідного обміну при даній формі гіперхолестеринемії пов'язані з мутацією генів, які кодують рецептори клітин до ліпопротеїнів низької щільності. При наявності одного мутантного гена виникає так звана гетерозиготна форма атеросклерозу, при наявності двох мутантних генів – гомозиготна форма. В обох випадках страждають рецептори до ліпопротеїнів низької щільності: зменшується їхня кількість на поверхні гепатоцитів або вони навіть відсутні.

2. Порушення ліпідного обміну. Частота порушень обміну ліпідів надзвичайно велика і тісно корелюється з частотою атеросклерозу та ІХС. Так, серед чоловіків 40 – 59 років, які живуть в економічно розвинутих країнах Заходу, підвищений рівень загального холестерину в плазмі крові зустрічається у 45 – 57% випадків.

Ліпіди і ліпопротеїни плазми крові.

Ліпіди – це різноманітні за своєю хімічною будовою речовини, які відіграють важливу роль у життєдіяльності організму. Будучи одним із основних компонентів біологічних мембран, ліпіди впливають на проникність останніх, беруть участь у передачі нервового імпульсу, створенні міжклітинних контактів.

Інша функція ліпідів – утворення енергетичного резерву, захист органів і тканин від механічного ушкодження, перепадів температур у навколишньому середовищі.

Основними ліпідами плазми крові є вільні, тобто неестерифіковані жирні кислоти, тригліцериди, фосфоліпіди, холестерин.

Вільні жирні кислоти. Утворюються в печінці, циркулюють у крові в сполученні з альбумінами. Вони надходять у кров із їжею, а також із жирової тканини організму, де відкладені у вигляді тригліцеридів і при потребі мобілізуються за допомогою ліпопротейніпази. Окислені вільні жирні кислоти є важливим джерелом енергії для організму. Більша їх частина в печінці реестерифікується з утворенням тригліцеридів і фосфоліпідів.

Тригліцериди. За хімічною будовою – це нейтральні жири, складні ефіри триатомного спирту гліцерину і вищих жирних кислот. Тригліцериди поділяються на:

- а) екзогенні, які надходять в організм з їжею;
- б) ендогенні, які синтезуються в печінці.

Фосфоліпіди. Складаються із спиртів, жирних кислот, фосфорної кислоти і азотистих основ. Вони є активними учасниками утворення ліпопротейнів. Фосфоліпіди синтезуються у всіх тканинах організму, але найбільше у печінці.

Холестерин. Має складну хімічну будову. В організмі він виконує різні фізіологічні функції:

1) є компонентом клітинних мембран і забезпечує їх структурну стабільність;

2) з холестерину в печінці синтезуються жовчні кислоти, які необхідні для емульгації та всмоктування жирів у кишечнику;

3) є попередником стероїдних гормонів кори наднирників (гідрокортизону і альдостерону), а також статевих гормонів (естрогенів і андрогенів);

Ліпопротейни – це високомолекулярні водорозчинні сполуки, до складу яких, крім білка, входить ліпопротейновий комплекс (нейтральні жири, вільні жирні кислоти, фосфоліпіди, холестерин).

Виділяють чотири основні класи ліпопротейнів. Ці класи відрізняються між собою за розміром, питомою вагою, щільністю, рухомістю при електрофорезі, вмістом холестерину та тригліцеридів, а також апопротейнів і хіломікронів.

1. **Хіломікрони (ХМ).**

2. **Ліпопротейни дуже низької щільності або пре-в-ліпопротейни (ЛПДНЩ).**

3. **Ліпопротейни низької щільності або в-ліпопротейни (ЛПНЩ).**

4. Ліпопротеїни високої щільності або а-ліпопротеїни (ЛПВЩ).

Хіломікрони. Ресинтезовані в епітеліальних клітинах кишечника тригліцериди і фосфоліпіди, а також холестерин, що потрапив у клітини із кишечника, з'єднуються з невеликою кількістю білка і утворюють відносно стабільні комплексні частинки – хіломікрони.

Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ). Утворюються з ліпопротеїнів проміжної щільності в клітинах печінки під дією печінкової ліпази. До складу ЛПНЩ входить найбільша кількість холестерину (до 60 – 70% загального холестерину сироватки крові).

Фізіологічна роль ліпопротеїнів низької щільності полягає в транспортуванні холестерину в різні органи та тканини, в першу чергу в печінку, наднирники та інші ендокринні органи, і вони є основним класом ліпопротеїнів, що переносять холестерин, тобто вони є атерогенними. Ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) утворюються в печінці, а частково у тонкій кишці, і складаються переважно з фосфоліпідів, вільного холестерину, апобілков, тригліцеридів. Фізіологічна роль ЛПВЩ полягає в евакуації надлишкового холестерину із біологічних мембран судинної стінки та інших тканин і органів, транспортуванні його (холестерину) в печінку та виведенні з жовчу в кишечник.

За допомогою ЛПВЩ забезпечується протидія надмірному накопиченню холестерину в клітинах, у зв'язку з чим вони розглядаються як антиатерогенні ліпопротеїни.

В останні роки встановлено, що ще більше значення має зростання концентрації так званих апопротеїнів – АпоА і АпоВ, які є нвісіями відповідно ліпопротеїнів високої щільності та ліпопротеїнів низької щільності. При співвідношенні АпоВ/АпоА менше 1,0 атерогенність крові менша, а при величині більше 1,0 атерогенність її росте.

Оцінка рівня показників ліпідного обміну в крові

| Показник у плазмі крові | Нормальні величини |
|--|---|
| 1. Загальний холестерин (ммоль/л): а) нормальний (бажаний); б) граничний; в) підвищений. | а) нижче 5,2 ; б) 5,2 – 6,5; в) більше 6,5. |
| 2. Холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ммоль/л): а) нормальний; б) граничний; в) підвищений | а) нижче 3,4; б) 3,4 – 4,1; в) більше 4,1. |
| 3. Холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ммоль/л) | більше 0,9 |
| 4. Тригліцериди (ммоль/л): а) нормальний; б) граничний; в) підвищений. | а) нижче 2,3; б) 2,3 – 4,4; в) більше 4,4. |
| 5. Загальні фосфоліпіди (г/л) | 1,53 – 3,63 |
| 6. Хіломікрони (г/л) | до 0,5 |

На основі вказаних критеріїв виділяють 3 ступені гіперхолестеринемії:

- | |
|--|
| а) легка гіперхолестеринемія: – 5,2 – 6,5 ммоль/л; |
| б) помірна гіперхолестеринемія: – 6,5 – 7,8 ммоль/л; |
| в) виражена гіперхолестеринемія: – 7,8 ммоль/л |

Гіперліпопротеїнемія – клініко-біохімічний синдром, при якому внаслідок порушення синтезу, транспорту та розщеплення ліпопротеїнів підвищується рівень холестерину та/або тригліцеридів у плазмі крові.

У медичній літературі часто зустрічається термін дисліпопротеїнемія, що означає порушення співвідношення між холестерином, тригліцеридами та ліпопротеїнами.

У цьому контексті правомірні такі поняття, як гіперхолестеринемія (збільшення холестерину в плазмі крові), гіпертригліцеридемія (збільшення тригліцеридів у плазмі крові).

Клінічні ознаки гіперліпопротеїнемії проявляються в основному на другому – третьому – четвертому десятилітті

життя людини і залежать від рівня холестерину в плазмі крові. Найбільш типовими клінічними проявами є шкірні ксантоми, які локалізуються на шкірі в ділянці суглобів, сідниць, шиї, обличчя (особливо довкола очей). Зміни зі сторони серцево-судинної системи визначаються коронарним синдромом. Уражаються також і інші органи.

За механізмом походження виділяють первинні (спадкові) гіперліпопротеїнемії, тобто такі, що спричинені генетичними дефектами в синтезі певних ферментів обміну ліпідів крові або неферментних білків (сімейні гіперхолестеринемії), та вторинні (набуті), що розвиваються внаслідок захворювань внутрішніх органів.

Клінічна класифікація гіперліпопротеїнемій

| Первинні гіперліпопротеїнемії | Вторинні гіперліпопротеїнемії |
|---|--|
| 1. Полігенні гіперліпопротеїнемії | 1. Цукровий діабет |
| 2. Моногенні гіперліпопротеїнемії | 2. Гіпотиреоз |
| а) Сімейна гіперхолестеринемія | 3. Нефротичний синдром |
| б) Сімейна комбінована гіперліпідемія | 4. Обструктивні захворювання печінки (механічна жовтяниця) |
| в) Дисбеталіпопротеїнемія | 5. Хронічний алкоголізм |
| г) Сімейна ендегенна гіпертригліцеридемія | 6. Терапія β-блокаторами |
| ж) Сімейна хіломікронемія | 7. Довготривале вживання діуретиків тіазидового ряду |

У 1967 р. Д. Фредріксон із співробітниками запропонували, а в 1970 р. експертами ВООЗ схвалена класифікація гіперліпопротеїнемій, згідно з якою виділяють 5 основних типів і 2 підтипи.

**Класифікація гіперліпопротеїдемій за D. Fredrickson
(принята ВООЗ, 1970 р.)**

| Тип ГЛП | Підвищений рівень ЛП | ХС | ТГ | Атеро- генність | Розповсюд- женість |
|------------|-------------------------|----------------|------------|--------------------|-----------------------|
| I | Хіломікрони | Нор- ма і ↑ | ↑↑ ↑↑ | Не дове- дена | < 1% |
| IIa | ЛПНЩ | ↑↑ | Нор- ма | + + + | 10 % |
| IIb | ЛПНЩ та ЛПДНЩ | ↑↑ | ↑↑ | + + + | 40 % |
| III | ЛППЩ | ↑↑ | ↑↑↑ | + + + | < 1% |
| IV | ЛПДНЩ | Нор- ма і ↑ | ↑↑ | + | 45 % |
| V | ЛПДНЩ та хіломікрони | Нор- ма і ↑ | ↑↑ ↑↑ | + | 5 % |

**Характеристика основних гіперліпідемій
та типів, можливі шляхи їх корекції**

Сімейна гіперхолестеринемія (СГ) є аутосомно-домінантним захворюванням. У хворих з гетерозиготною формою СГ, що зустрічається в загальній популяції з частотою один випадок на 350 – 500 осіб. Функціонує половина В/Е рецепторів, у зв'язку з чим рівень ХС виявляється підвищеним майже вдвічі (до 9 – 12 ммоль/л). Гіперхолестеринемія виникає з моменту народження і зберігається протягом усього життя.

Переважно виявляється ГЛП IIa типу (ізолювана гіперхолестеринемія), однак у деяких хворих може бути ГЛП IIb типу (підвищення рівня ХС і ТГ).

Патогномонічною ознакою гетерозиготної форми СГ є ксантоматоз, тобто відкладання ефірів холестерину в сухожиллях (ахіловому, екстензорах кисті), що призводить до їхнього спотворення. Може виявлятися і ліпідна дуга рогівки. Передчасно розвивається ІХС, у чоловіків – на 4-5-му десятиріччі життя, у жінок – на 10 років пізніше. Дієтичну і медикаментозну терапію СГ варто починати в ранньому дитячому віці і проводити протягом усього життя.

Гомозиготна форма СГ зустрічається вкрай рідко – з частотою один випадок на мільйон населення. У таких хворих цілком відсутні рецептори до апопротеїдів В/Е, у зв'язку з чим рівень ХС може досягати 20-40 ммоль/л. Звичайно ІХС розвивається до 20-літнього віку. Для пацієнтів з гомозиготною СГ

характерна наявність не тільки ксантоматозу сухожиль, але й еруптивних ксантом на сідницях, колінах, ліктях, слизовій оболонці порожнини рота. Медикаментозна терапія неефективна, застосовують плазмоферез, плазмосорбцію, трансплантацію печінки.

Сімейна комбінована гіперліпінемія (СКГ) передається за аутосомно-домінантним типом. Припускають, що в її основі лежить гіперпродукція апо-В₁₀₀. Для ліпідного спектра хворих із СКГ характерний поліморфізм: в одних пацієнтів виявляється Іа тип ГЛП (ізолювана гіперхолестеринемія), в інших – Ів тип ГЛП (підвищення рівня ХС і ТГ), у третіх – ГЛП ІV типу (ізолювана гіпертригліцеридемія). Цей тип ГЛП може неодноразово змінюватися протягом життя хворого. Рівень ХС звичайно становить від 4,5 ммоль/л. Найчастіше ознаки СКГ проявляються у дорослих і полягають у передчасному розвитку ІХС.

Сімейна ендогенна гіпертригліцеридемія (СЕГ) зустрічається приблизно в одного з 300 осіб характеризується підвищенням рівня ЛПДНЩ (ІV тип ГЛП). Ризик ІХС збільшений помірно. Рекомендована терапія, спрямована на зниження рівня ТГ (дієта з обмеженням жиру, фізбати).

Дисбеталіпопротеїнемія (ГЛП ІІІ типу) – найбільш рідкісна моногенна форма первинних ГЛП, що зустрічається з частотою 1 випадок на 5000 населення. Захворювання передається за аутосомно-рецесивним типом і пов'язане з наявністю мутантної форми апо-Е (апо-Е₂). Проявляється підвищенням вмісту в плазмі крові як ХС, так і ТГ. Для формування ГЛП ІІІ типу недостатньо наявності тільки генетичного дефекту, необхідні й інші фактори – гіпотиреоз, цукровий діабет, ожиріння, зловживання алкоголем. При цьому типі ГЛП дуже ефективною є дієтотерапія з різким обмеженням споживання насичених жирів і зниженням надлишкової маси тіла.

Сімейна хіломікронемія (СХ) зустрічається вкрай рідко і характеризується підвищенням рівня циркулюючих хіломікрон, що зберігаються в плазмі крові після 12 годин голодування. Рівень ТГ може перевищувати 1000 мг / дл (11,3 ммоль / л), вміст ХС залишається нормальним чи трохи підвищується. СХ виникає у дітей за аутосомно-рецесивним типом і проявляється абдомінальним болем та панкреатитом. Характерна наявність еруптивних ксантом, що можуть займати велику частину поверхні шкіри. Ефективною є дієта, що полягає в об-

меженні споживання жирів до 10% від загальної калорійності раціону.

Доведено, що найбільший ризик розвитку атеросклерозу та ІХС спостерігається при II, III і IV типах гіперліпопротеїнемій.

3. Зміни в судинній стінці. Причини ураження судинної стінки різні: дисфункція ендотелію, імунний та запальний фактор тощо.

а) Дисфункція ендотелію – рання ознака атеросклерозу. Достеменно встановлено, що ендотелій судин регулює судинний тонус, локальні процеси гомеостазу, проліферацію, міграцію клітин крові в стінку судин.

Останнім часом викристалізувалося поняття про дисфункцію ендотелію, під яким розуміють дисбаланс між судинорозширювальними і судинозвужувальними факторами. Баланс між судинорозширювальними (фактор релаксації) та судинозвужувальними (фактор констрикції) речовинами визначає тонус судин і, відповідно, величину регіонального кровотоку. На сьогодні вивчено п'ять судинорозширювальних і чотири судинозвужувальних факторів. До судинорозширювальних факторів відносять оксид азоту, простагландин, ендотеліальний фактор гіперполяризації, натрійуретичний пептид С типу, адреномедулін.

До судинозвужувальних факторів відносять ендотеліні, ендопероксиди, тромбоксан A_2 , простагландин H_2 .

Доведено, що цитомегаловіруси, вірус герпесу відіграють важливу роль в ушкодженні ендотелію судинної стінки і формуванні атеросклеротичного процесу. Не виключена також певна роль іншої інфекції в розвитку атеросклерозу, зокрема *Chlamidia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*. Відмічено, що ушкодження вірусом ендотелію судинної стінки відбувається задовго до формування атеросклеротичної бляшки. У судинах, які ще не ушкоджені атеросклерозом, накопичення інфікованих клітин відбувається в місцях, які найбільш підпадають під дію гемодинамічного навантаження: біфуркації, згини артерій, дуга аорти тощо. Останнім часом з'явилися публікації щодо лікування хворих з різними клінічними проявами атеросклерозу антибіотиками.

Порушення рецепторного апарату. В 1976 р. М. Браун і Д. Гольдштейн встановили, що на мембранах клітин печінки, статевих та надниркових залозах існують особливі білки,

що були названі рецепторами ліпопротеїнів низької щільності. Біологічна роль рецепторів ЛПНЩ полягає в забезпеченні всіх клітин організму достатньою кількістю холестерину, необхідного для побудови біологічних мембран та синтезу фізіологічно активних продуктів біотрансформації холестерину – жовчних кислот, статевих гормонів, кортикостероїдів. Ці рецептори забезпечують виведення з крові до 75% часток ЛПНЩ. Зменшення кількості рецепторів ЛПНЩ призводить до підвищення рівня цих ліпопротеїнів у плазмі, отже, до гіперхолестеринемії і розвитку атеросклерозу. Дефіцит цих рецепторів може бути як генетично обумовленим (наприклад, сімейна гіперхолестеринемія), так і набутим.

Морфологічною основою атеросклерозу є *атеросклеротична бляшка*, яка у своєму розвитку проходить декілька стадій.

Перша стадія – ліпоїдозу, яка може розвиватися у більш молодому віці (при сімейній гіперхолестеринемії – вже у дитячому та перехідному віці). В цій стадії макроскопічно атеросклеротична бляшка виглядає як трохи підвищене смужкоподібне відкладення жиру на стінці судини. Мікроскопічно ці бляшки складаються з пронизаних холестерином макрофагів та так званих пінистих та гладком'язових клітин, що проникають із середньом'язової оболонки судини в інтиму.

Друга стадія – ліпосклерозу, при якій в місцях відкладення ліпідів спостерігається реактивне розростання сполучної тканини, яке утворює так звану фіброзну покривку, що відновлює міцність судинної стінки. Під фіброзною покривкою нерідко утворюється некротична зона з рештками клітин і розпадом (атероматозом), кристалами холестерину і кальцинозом. Фіброзна атеросклеротична бляшка розвивається поступово протягом багатьох років, і клінічні симптоми захворювання з'являються тільки при закритті нею просвіту артерії більш ніж на 75%.

Третя стадія – некротична, коли фіброзна покривка атеросклеротичної бляшки розривається. Після розриву бляшки може виникнути:

а) внутрішньоінтимальний тромбоз, який швидко організується і в більшості випадків не призводить до клінічних проявів захворювання;

б) тромб, який частково або повністю перекриває просвіт коронарної артерії, внаслідок чого розвивається гострий коронарний синдром – нестабільна стенокардія чи дрібновог-

нищевий інфаркт міокарда (при пристінковому тромбозі коронарної артерії), великовогнищевий інфаркт міокарда (при закупорці тромбом коронарної артерії) або раптова смерть.

Класифікація атеросклерозу (МКХ – 10)

I 70. Атеросклероз.

I 70.0. Атеросклероз аорти.

I 70.1. Атеросклероз ниркових артерій.

I 70.2. Атеросклероз артерій кінцівки.

I 70.9. Генералізований і неуточнений атеросклероз.

I 67.2. Атеросклероз церебральних судин.

I 25.1. Атеросклероз коронарних судин.

K 55.1. Атеросклероз мезентеріальних судин.

Розумінню особливостей розвитку атеросклерозу багато років служить клінічна класифікація, запропонована в 1956 р. академіком О. Л. М'ясниковим.

Клінічна класифікація атеросклерозу (за О. Л. М'ясниковим, 1956)

1. *Форми атеросклерозу*

А. Гемодинамічні:

а) при гіпертонічній хворобі;

б) при ангіоспазмах;

в) при інших вазомоторних порушеннях.

Б. Метаболічні:

а) при конституційно-спадкових порушеннях ліпідного обміну;

б) при аліментарних порушеннях;

в) при ендокринних захворюваннях (цукровому діабеті, гіпотиреозі, гіпофункції статевих залоз).

В. Змішані форми.

2. *За локалізацією процесу:*

1. Атеросклероз коронарних артерій.

2. Атеросклероз аорти і її гілок.

3. Атеросклероз мозкових артерій.

4. Атеросклероз ниркових артерій.

5. Атеросклероз мезентеріальних артерій.

6. Атеросклероз периферійних артерій.

3. *Періоди і стадії розвитку атеросклерозу*

1. Початковий або доклінічний період:

а) пресклероз;

- б) латентно протікаючий атеросклероз.
- 2. Період клінічних проявів:
 - I стадія – ішемічна;
 - II стадія – некротична (тромбонекротична);
 - III стадія – фіброзна (циротична).
- 4. **Характер перебігу атеросклерозу:**
 - а) фаза прогресування (активна);
 - б) фаза стабілізації (неактивна);
 - в) фаза регресування.

Діагностичними критеріями атеросклерозу можуть бути наступні.

1. Відповідна клінічна картина ураження судин того чи іншого органу (наприклад, судин мозку, коронарних артерій, судин нижніх кінцівок).
2. Виявлення стенозу артерій за допомогою ангиографії.
3. Діагностика порушень кровотоку за допомогою доплерівської ультразвукографії та реоплетизмографії.
4. Виявлення кальцинатів у стінці судин при рентгенологічному і ультрозвуковому дослідженні.
5. Виявлення дисліпопротеїнемії та холестеринемії при рентгенологічному і ехокардіологічному обстеженні.

Клінічна картина атеросклерозу залежить від ряду обставин:

- а) локалізації атеросклеротичної бляшки;
- б) ступеня порушення кровопостачання того чи іншого органу;
- в) ускладнень, які викликані цими порушеннями.

Основними клінічними проявами атеросклерозу є наступні:

1. Ішемічна хвороба серця (стенокардія, інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму та блокади різного ступеня, серцева недостатність).
2. Гострі (інсульт) або хронічні порушення мозкового кровообігу.
3. Артеріальна гіпертензія.
4. Аневризма аорти.
5. Переміжна кульгавість, гангрена кінцівки.

Найчастішою локалізацією атеросклерозу є аорта і великі артеріальні стовбури, що відходять від аорти.

1. Атеросклероз коронарних артерій клінічно проявляється гострими чи хронічними формами ішемічної хвороби серця: гострий інфаркт міокарда, стенокардія, порушення провідності та блокади, гостра чи хронічна серцева недостатність.

2. Атеросклероз дуги аорти та її висхідної частини призводить до зниження її еластичності, ураження депресорної рефлексогенної зони, що клінічно проявляється систолічною гіпертензією.

3. При ураженні сонних та церебральних артерій з'являється відповідна неврологічна симптоматика, пов'язана із недостатністю мозкового кровообігу, – інсульти, хронічні порушення мозкового кровообігу.

4. Атеросклероз мезентеріальних артерій клінічно може проявлятися вираженим больовим синдромом у верхній половині живота (так звана черевна жаба), який знімається прийомом нітрогліцерину.

5. При ураженні ниркових артерій розвивається стійка артеріальна гіпертензія, яка важко коригується гіпотензивними препаратами.

6. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок проявляється болем в литкових м'язах, переміжним кульганням, трофічними виразками, а нерідко – гангреною кінцівки.

7. При розриві внутрішньої або середньої оболонки аорти може виникнути розшаровуюча аневризма аорти, яка проявляється сильним болем і шоківим станом, що в більшості випадків закінчується летально.

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОЗ ВКЛЮЧАЄ:

- 1. Корекцію способу життя.**
- 2. Дотримання відповідної дієти.**
- 3. Проведення медикаментозної терапії.**

1. Корекція способу життя.

Включає в себе боротьбу з факторами ризику.

Хворий повинен відмовитися від тютюнопаління, якщо до того він палив. Не зловживати спиртними напоями. При надлишковій вазі тіла дотримуватися відповідної дієти, знизити

вагу тіла до нормальної (індекс Кетле в межах 19 –25), проводити адекватні фізичні навантаження.

2. Дієтотерапія.

Дієтотерапія при атеросклерозі базується на декількох принципах.

1. Зменшення загальної калорійності добових раціонів до 2500 ккалорій і нижче.

2. Зменшення холестерину, що надходить з продуктами харчування, до 300 мг на добу або і нижче.

3. Зменшення вживання жирів до 30% калорійності добового раціону, в тому числі зниження насичених жирів до 10% раціону

4. Збільшення вуглеводів до 50% добового раціону за рахунок складних вуглеводів.

5. Зменшення ваги тіла до нормальних показників при надлишковій вазі тіла чи ожирінні.

Харчовий холестерин у великій кількості знаходиться у продуктах тваринного походження – жирному м'ясі, салі, печінці, нирках.

Вуглеводи у великій кількості знаходяться в овочах та фруктах. Необхідно зазначити, що в останніх є достатня кількість і мінеральних речовин.

Продукти, які рекомендують при дієтичному харчуванні хворих атеросклерозом: нежирні сорти м'яса, бажано у вареному вигляді, рослинні олії, рибні страви 2-3 рази на тиждень, яєчний білок, молочні продукти (простоквашу, нежирний кефір, нежирний сир), фрукти та овочі, каші (гречану, вівсяну), житній хліб.

Продукти, які рекомендують в обмеженій кількості при дієтичному харчуванні хворих атеросклерозом: фарш із нежирної яловичини, бекон, шинка, плавлені сири, 1 – 3 яйця на тиждень, рибні консерви на маслі, тушкована картопля на олії, фрукти в сиропі, лісовий горіх (фундук), випічка із білого борошна (в тому числі і білий хліб), пакетні супи.

Продукти, які не рекомендуються при дієтичному харчуванні хворих атеросклерозом: тваринні жири, жирні сорти м'яса, мозок, жирні сорти ковбаси, рибна ікра, яєчні жовтки, жирна сметана, вершки, жирні сорти сиру, шоколадні креми.

Дієтотерапія при атеросклерозі проводиться в два етапи.

Перший етап. Дієту призначають протягом 3 місяців. Через 3 місяці повторно визначають у крові рівень загального холестерину, ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів.

При нормалізації цих показників дієтотерапію продовжують далі, гіполіпідемічну медикаментозну терапію не призначають.

Якщо рівень загального холестерину, ХС ЛПНЩ та тригліцеридів не нормалізується, проводять другий етап дієтотерапії.

Другий етап. Дієтотерапія призначається більш жорстка. Загальна калорійність зменшується до 2000 ккал на добу, холестерин, що надходить із продуктами харчування, – до 200 мг/добу, насичені жири – до 7%. З добового раціону виключають яйця, вершкове масло, тваринні жири, шоколад.

Другий етап дієти призначається протягом 3 місяців, після чого повторно в крові визначають холестерин, ХС ЛПНЩ, тригліцериди.

Якщо після 6-місячної дієтотерапії рівень загального холестерину, ХС ЛПНЩ та тригліцеридів у крові не нормалізується, призначають гіполіпідемічну медикаментозну терапію.

При атеросклерозі широко застосовують різні харчові добавки, їх умовно поділяють на п'ять груп.

1. Антиоксиданти – вітаміни групи В, бетакаротин, вітамін С.

2. Препарати поліненасичених жирних кислот рибного походження – ейконол, максепа, омакар.

3. Препарати поліненасичених фосфоліпідів – есенціале, ліпостабіл.

4. Препарати розчинної клітковини, рослинні сорбенти холестерину – пектини, гуарем.

5. Препарати часнику – аллікор, алісат.

Необхідно зазначити, що антисклеротична дієта хворому на атеросклероз рекомендується протягом усього життя.

3. Гіполіпідемічні препарати

Виділяють п'ять основних (базисних) груп гіполіпідемічних препаратів:

- 1. Інгібітори 3-гідрокси-3-метилглютарил-коензим А-редуктази (ГМГ-КоА), або так звані СТАТИНИ.*
- 2. Похідні фіброєвої кислоти, або так звані ФІБРАТИ.*
- 3. СЕКВЕСТРАНТИ (сорбенти) жовчних кислот.*
- 4. НИКОТИНОВА КИСЛОТА та її похідні.*
- 5. АНТИОКСИДАНТИ ЛІПОПРОТЕЇНІВ – пробукол.*

Кожна із вище перерахованих груп препаратів має свої показання щодо призначення, протипоказання, побічної дії.

Ліпідознижуючі препарати

| Класи ліків, добові дози | Ліпо-протеїдні ефекти | Побічні ефекти | Протипоказання | Результати клінічних досліджень |
|---|--|---|---|---|
| Інгібітори ГМК Ко-А редуктази (стати-ни)* | ЛПНЩ ↓ 18-55% ЛПВЩ ↑ 5-15% ТГ ↓ 7-30% | Міопатія, збільшення печінкових ферментів | Абсолютні: гострі чи хронічні захворювання печінки | Зниження основних коронарних подій, інсультів і загальної смертності, потреби в коронарних процедурах |
| Секвестранти жовчних кислот | ЛПНЩ ↓ 15-30% ЛПВЩ ↑ 3-5% ТГ - немає змін чи росту | Шлунково-кишкові захворювання, запор, знижене всмоктування інших препаратів, особливо вітамінів | Абсолютні: -дисбета-ліпопротеїнемія -ТГ > 400 мг/дл Відносні: - ТГ > 200 мг/дл | Зниження основних коронарних подій |
| Нікотинава кислота* | ЛПНЩ ↓ 5-25% ЛПВЩ ↑ 15-35% ТГ ↓ 20-50% | Припливи, гіперглікемія, гіперурікемія, подагра, гастрити, гепатити | Абсолютні: -хронічна хвороба печінки -тяжка подагра Відносні: -діабет -гіперурікемія -виразкова хвороба | Зниження основних коронарних подій і, можливо, загальної смертності |

| | | | | |
|-------------|--|--|--|------------------------------------|
| Фібрати**** | ЛПНЩ ↓ 5-20% (можуть збільшуватися у пацієнтів з високими ТГ) ЛПВЩ ↑ 10-20% ТГ ↓ 20-50% | Диспенсія, жовчнокам'яна хвороба, міопатія, неуточнена підвищена неішемічна смертність у ВНО - дослідженні | Абсолютні: - тяжка хвороба нирок - тяжка хвороба печінки | Зниження основних коронарних подій |
|-------------|--|--|--|------------------------------------|

* Ловастатин (20-80 мг), правастатин (20-40 мг), симвастатин (20-80 мг), флувастатин (20-80 мг), аторвастатин (10-80 мг).

** Нікотинова кислота короткої дії (кристалічна) (1,5-3 г), пролонгована форма нікотинової кислоти (1-2 г).

*** Гемфіброзил (600 мг), фенофібрат (200 мг), клофібрат (1000 мг).

I. Статини

Статини є відносно новою і найбільш ефективною групою холестеринзнижуючих препаратів, які радикально змінили підхід до профілактики ІХС та її ускладнень.

Уже відомі три покоління статинів: I – ловастатин, симвастатин, правастатин; II – флувастатин; III – церивастатин, аторвастатин.

Механізм дії.

Пригнічують дію ферменту ГМГ-КоА-редуктази, який сприяє синтезу клітинами печінки холестерину із плазми крові. Наслідком цього є:

а. зниження концентрації холестерину в гепатоцитах, що призводить до активізації ХС ЛПНЩ-рецепторів, які знаходяться на поверхні гепатоцитів, і захоплення із плазми крові загального холестерину, холестерину ЛПНЩ.

б. Наслідком цього є зменшення в плазмі крові концентрації загального холестерину та ХС ЛПНЩ.

Показання

1. Гіперхолестеринемія, особливо при збільшенні концентрації загального холестерину вище 7,8 ммоль/л, ліпопротеїнів низької щільності та зниження ліпопротеїнів високої щільності.

2. Гіпертригліцеридемія, особливо при збільшенні концентрації тригліцеридів вище 4,6 ммоль/л.

3. Вторинна профілактика ІХС, особливо після перенесеного інфаркту міокарда, аортокоронарного шунтування, балонної ангіопластики, будь-яких реконструктивних операцій на артеріях у хворих на стенокардію.

4. Вторинна гіперхолестеринемія у хворих на цукровий діабет.

Протипоказання

1. Захворювання печінки (гострі та хронічні гепатити, цирози печінки).

2. Міопатії.

3. Вагітність, період лактації.

4. Сімейна гіперхолестеринемія.

5. Індивідуальна непереносимість препарату.

Побічні дії

1. Печінкова дисфункція, в тому числі й збільшення печінкових трансаміназ.

2. Дисфункція шлунково-кишкового тракту (нудота, проноси, закрепи, здуття, болі в черевній порожнині).

3. Розвиток міопатії, помутніння кришталика.

Особливі застереження

1. Лікування статинами (при відсутності побічних ефектів) може проводитися протягом декількох років (5 і більше).

2. При довготривалому прийомі препаратів необхідно контролювати функцію печінки. Печінкові проби (особливо трансамінази) проводяться кожні 1-1,5 місяця протягом першого року лікування, а в подальшому – періодично, але не рідше 1 разу на квартал. При підвищенні в крові рівня трансаміназ у 3 і більше разів лікування статинами припиняється.

3. Необхідна раз на півроку консультація окуліста.

Окремі препарати

Ловастатин (синоніми: мевакор, ровакор, медостатин) випускається в таблетках по 20 мг. Призначається хворому по 20 мг увечері під час їжі, а при необхідності також і ранком по 20 мг.

При довготривалому застосуванні ловастатину (протягом 5 років у 4159 хворих ІХС, дослідження CARE) смертність від ІХС та інфаркту міокарда знизилась на 24%.

Симвастатин (синоніми: зокор, симвор) є напівсинтетичний аналог ловастатину, але вдвічі активніший за нього. Призначається по 10 мг увечері під час їжі. При необхідності дозу можна збільшувати до 20 – 40 мг.

Правастатин (синонім: ліпостат). Призначається по 10-40 мг ранком до їжі. Довготривале (протягом 6 років) призначення правастатину по 40 мг на добу.

Флувастатин (синонім: лескол) отриманий синтетичним шляхом. Призначається по 20 мг або 40 мг раз на добу, незалежно від прийому їжі. Має холестеринознижуючі властивості.

Аторвастатин (синонім: ліпрімар, торвакард) отримують із грибкових метаболітів. Препарат випускається в дозах 10, 20 і 40 мг. Знижує рівень загального холестерину та ХС ЛПНЩ.

Властивість статинів попереджувати розвиток ІХС, знижувати ризик її ускладнень, покращувати якість та подовжувати тривалість життя хворим даної категорії доведена тривалими багатоцентровими дослідженнями.

Статини можна віднести до препаратів довготривалого застосування.

II. Фібрати

Родоначалником цієї групи препаратів був клофібрат, який широко використовувався для профілактики і лікування атеросклерозу у 60-70 роках. Але в подальшому він був замінений більш ефективними препаратами і в сучасних умовах практично не призначається.

Механізм дії

1. Пригнічують синтез жирних кислот, які надходять у печінку для утворення тригліцеридів, і тим самим зменшують кількість останніх (тобто тригліцеридів) у плазмі крові.

2. Активізують дію ферменту ліпопротеїнліпази, який розщеплює ліпопротеїни дуже низької щільності, а це в свою чергу сприяє посиленому виведенню холестерину з плазми крові.

3. Збільшують активність рецепторів, які захоплюють ліпопротеїни низької щільності і, таким чином, зменшують кількість останніх у плазмі крові.

Показання

1. Гіпертригліцеридемія (вище 2,3 ммоль/л).
2. Помірна гіперхолестеринемія (до 6,5 ммоль/л).
3. ІХС в поєднанні з цукровим діабетом.

Протипоказання

1. Жовчнокам'яна хвороба.
2. Захворювання печінки (гострі та хронічні гепатити, цирози печінки).

3. Порушення функції нирок при їх захворюванні.
4. Гіперліпідемія I типу.
5. Вагітність, період лактації.
6. Індивідуальна непереносимість.

Побічні дії

1. Сприяють утворенню каменів у жовчному міхурі.
2. Дисфункція шлунково-кишкового тракту (метеоризм, проноси, закрепи).
3. Міопатії.
4. Алергічні реакції: почервоніння шкіри обличчя, висипи, свербіння.
5. Тимчасове зниження гемоглобіну на початку лікування.

Побічні дії фібратів зустрічаються у 2 –15% хворих.

Особливі застереження

1. При одночасному призначенні хворим на цукровий діабет сульфаніламідних протидіабетичних препаратів та фібратів необхідно часто контролювати цукор у крові, оскільки поєднання цих двох груп може викликати гіпоглікемію.
2. Обережно потрібно призначати одноразово фібрати і антикоагулянти, оскільки вони можуть викликати у хворих пониження протромбінового індексу і кровотечу.

Окремі препарати

На сьогодні в клінічну практику введено вже третє покоління фібратів: I покоління – клофібрат, II покоління – гемфіброзил, III покоління – безафібрат, ципрофібрат, фенофібрат, етофібрат ретард.

Клофібрат (синоніми: атромід, ліпомід, місклерон). Випускається в таблетках і капсулах по 500 мг. Призначається по 1 таблетці (капсулі) 2 рази на добу під час їжі. Гіполіпідемічний ефект незначний, тому останнім часом використовується рідко.

Гемфіброзил (синоніми: іногем, іполіпід, гевілон). Випускається в таблетках і капсулах по 300 мг і 600 мг. Призначається за півгодини до їжі по 600 мг 2 рази на добу.

Безафібрат (синоніми: безаліп, безамідін). Випускається в таблетках по 200 мг і 400 мг. Призначається по 200 мг 3 рази на добу або 400 мг 1 раз на добу за півгодини до їжі.

Ципрофібрат (синонім: ліпанор). Випускається в таблетках по 100 мг і призначається по 100 мг 1 раз на добу під час їжі.

Фенофібрат (синонім: ліпантіл). Випускається в таблетках по 100 мг і мікронізований по 200 мг у капсулах. Призначається по 200 мг 3 рази на добу під час їжі або мікронізований по 1 капсулі раз на добу.

Етофібрат (синонім: ліпо – мерц) – ретардна форма по 500 мг в капсулі. Призначається по 1 капсулі раз на добу.

III. Секвестранти (сорбенти) жовчних кислот

Застосовуються для лікування гіперліпідемії близько 30 років і являють собою іонообмінні смоли (полімери), які не розчиняються у воді і не всмоктуються із кишечника.

Механізм дії

Препарати зв'язуються у кишечнику із жовчними кислотами, що перешкоджає їх всмоктуванню у кров та посилює виведення їх із організму. Наслідком цього є активізація синтезу жовчних кислот і, отже, збільшення потреби клітин печінки в холестерині, що призводить до збільшення на поверхні гепатоцитів кількості рецепторів ХС ЛПНЩ, збільшення швидкості виведення ХС ЛПНЩ із плазми і, як наслідок, – зменшення в крові загального холестерину та ХС ЛПНЩ.

Показання

1. Сімейна (гетерозиготна) гіперхолестеринемія, в тому числі у вагітних.
2. Хворі на ІХС з двома і більше факторами ризику.
3. Помірна гіперхолестеринемія II А і II В типу в молодих чоловіків та жінок дітородного віку.

Протипоказання

1. Гіпертригліцеридемія.
2. Закупорка жовчовивідних шляхів.
3. Захворювання шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи (виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічний ентероколіт, хронічний гепатит, цироз печінки).
4. Гіперліпопротеїнемія IV і V типу.

Побічні дії

1. Дисфункція шлунково-кишкового тракту (метеоризм, нудота, закрепи), загострення геморою.
2. Зменшення кількості протромбіну в плазмі крові і як наслідок – кровоточивість різних органів.

Окремі препарати

Холестирамін (синонім: квестран). Випускається в пакетах по 4,0 г порошку. Розчиняють у склянці теплої води і приймають під час їжі 2 – 4 рази на добу. Добова доза – 20,0 г.

Холестипол (синонім: холестид). Випускається в пакетах по 5,0 г порошку. Розчиняють у склянці теплої води або молока, приймають 2 – 4 рази на добу під час їжі. Добова доза – 20 – 25 г.

IV. Нікотинова кислота та її похідні.

Нікотинова кислота є традиційним гіполіпідемічним препаратом і з цією метою використовується більше 30 років. Останні роки як гіполіпідемічний препарат застосовується рідко, оскільки володіє вираженими побічними діями та з'явилися більш ефективні гіполіпідемічні препарати.

Механізм дії

Нікотинова кислота у великих дозах гальмує вихід жирних кислот із жирової тканини. У зв'язку з цим знижується в печінці синтез тригліцеридів і, отже, зменшується їх кількість у плазмі крові. Також зменшується в крові концентрація ліпопротеїнів низької щільності. У частини хворих збільшується в плазмі кількість ліпопротеїнів високої щільності. Але нікотинова кислота також посилює фібринолітичну активність крові і тим самим гальмує процес утворення тромбів.

Показання

1. Гіперхолестеринемія (до 6,5 ммоль/л).
2. Гіпертригліцеридемія (до 4,4 ммоль/л).
3. У комбінації з іншими гіполіпідемічними препаратами при гіперліпопротеїнеміях II В, III і V типів.

Противоказання

1. Захворювання шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки).
2. Захворювання печінки (гострі та хронічні гепатити, цирози печінки).
3. Цукровий діабет.
4. Виражена гіпотонія (АТ 90/50 мм рт. ст. і нижче).
5. Подагра.
6. Тромбофлебіти.

Побічні дії

1. Загострення подагри, оскільки зменшується виділення з організму сечової кислоти.
2. Гіпотонія.
3. Алергічні реакції (висипи на шкірі, свербіння тощо).
4. Загострення тромбофлебітів.
5. Підвищення рівня цукру та печінкових трансаміназ у крові.
6. Дисфункція шлунково-кишкового тракту.

Окремі препарати

Ендурацин – пролонгована форма нікотинової кислоти. Випускають у таблетках по 500 мг. Для зменшення побічних ефектів перший тиждень приймають по 1 таблетці раз на добу після їжі, другий тиждень – по 1 таблетці 2 рази на добу, третій тиждень – по 1 таблетці 3 рази на добу. Максимальна добова доза – 2,0 г.

V. Антиоксиданти ліпопротеїнів

Механізм дії

1. Гальмують процес окислення ліпопротеїнів низької щільності

2. Підвищують синтез апопротеїну Е, що призводить до мобілізації холестерину із периферійних тканин, переміщення його в печінку, прискорення метаболізму та виведення з організму з жовчу.

Показання

1. Помірна гіперхолестеринемія (до 7,8 ммоль/л).
2. Спадкова гіперхолестеринемія, в тому числі й при наявності ксантом.
3. Гранична тригліцеридемія (до 4,4 ммоль/л).

Протипоказання

1. Шлуночкові екстрасистоли.
2. Подовження інтервалу Q – Т на ЕКГ.
3. Вагітність, період лактації.
4. Підвищена чутливість до препарату.
5. Лікування окремими препаратами (кордарон).

Побічні дії

1. Диспептичні явища (нудота, блювання, проноси).
2. Підвищена чутливість до препарату (запаморочення, серцебиття, нудота).
3. Поява на ЕКГ шлуночкових екстрасистол та подовження інтервалу QT.

Окремі препарати.

Пробукол (синоніми: ліпомал, лорелкол). Випускається у таблетках по 250 мг. Вживають по 500 мг 2 рази на добу.

VI. Інші препарати, які застосовуються для лікування хворих на атеросклероз

Ці препарати різні за своїм складом, гіпохолестеринемічна їх дія незначна, але оскільки вони не мають побічних ефектів на організм, їх застосовують при незначних порушеннях ліпідного обміну.

Ліпостабіл. У капсулі міститься 300 мг ненасичених жирних кислот, 50 мг теофіліну; в ампулі – 500 мг ненасичених жирних кислот, 4 мг пірідоксину і 2 мг нікотинової кислоти та аденозинмонофосфату.

Призначають перед їжею по 2 капсули 3 рази на добу протягом декількох місяців. Ліпостабіл в ампулах вводять по 10 мл (2 ампули) внутрішньовенно протягом 2 – 4 тижнів.

Максепа. Випускається в капсулах і містить основні поліненасичені кислоти класу омега-3, 180 мг ейкопентаєнової і 120 мг докозогексаєнової кислоти. Призначають по 2 капсули 2 – 3 рази на добу після їжі.

Ейконол. Випускають у капсулах по 1,0 г, що містить поліненасичені жирні кислоти, вітаміни А, Д, Е. Призначають по 1 капсулі 3 рази на добу після їжі.

Лікування системних проявів атеросклерозу

При **атеросклерозі церебральних артерій** призначаються кавінтон (таблетки по 5 мг), по 1 -2 табл 3 рази на добу протягом 1-2 міс з наступним переходом на підтримуючі дози (1-3 табл. на добу) Цей препарат вибірково поліпшує мозковий кровообіг, не викликаючи "феномена обкрадування". Кавінтон добре поєднується з одним із препаратів, що поліпшують метаболізм у мозковій тканині Це амінолон (таблетки по 0,5 мг, по 1-2 табл 3 рази на добу протягом 1 -2 міс), ноотропіл (капсули по 0,4 мг, по 1 капс 3 рази на добу після їжі протягом 1 -2 міс), суспензія енцефабола по 1 дес. ложці 3 рази на добу протягом 1-2 міс Метаболіти краще чергувати один з одним, у лікуванні доцільно влаштовувати перерви на 2-3 тижні після 1-2-місячного курсу прийому кожного препарату.

Антагоніст кальцію німодипін (німотоп) при транзиторних ішемічних мозкових атаках призначається внутрішньовенно крапельно в дозі 2 мг (10 мл розчину). З урахуванням маси тіла пацієнта за 1 год вводять близько 15 мкг/кг. За умови гарної переносимості препарату, особливо при відсутності вираженої гіпотензії, дозу збільшують до 2 мг/год (близько 30 мкг/(кг)). У хворих з масою тіла меншою 70 кг або лабільним артеріальним тиском уведення препарату варто починати з дози 0,5 мг (2,5 мл розчину) за годину. Після закінчення курсу інфузійної терапії німотоп призначають усередину по 0,06 мг (2 табл.) 6 разів протягом доби. Таблетки приймають, не розжовуючи, з невеликою кількістю рідини, незалежно від прийому їжі, з інтервалом не менш 4 год.

З метою профілактики спазму судин головного мозку при субарахноїдальному крововиливі курс інфузійної терапії варто починати не пізніше ніж через 4 дні після крововиливу й продовжувати протягом 10-14 днів. Потім у наступні 7 днів рекомендується провести курс лікування німотопом (у формі таблеток).

При лікуванні неврологічних розладів, обумовлених ішемічними порушеннями після субарахноїдального крововиливу, курс інфузійної терапії німотопом варто почати якомога раніше й продовжувати протягом 5-14 днів. Потім протягом наступних 7 днів рекомендується прийом німотопу всередину.

При сенильній деменції німотоп призначають усередину по 0,03 мг 3 рази на добу. Тривалість перорального прийому німотопу встановлюють індивідуально. Вона може складати кілька місяців, по закінченні яких слід уточнити необхідність подальшого прийому препарату.

Атеросклероз артерій нижніх кінцівок. Рекомендуються галідор по 1 таблетці (100 мг) 3 рази на добу протягом 1-2 міс., ксантинол нікотинат (ксавин, теонікол) по 1 таблетці (0,15 г) 3 рази на добу протягом 1-2 міс. Реополіглокін або реоглюман уводять внутрішньовенно крапельно по 400 мл щодня, через день 3-5 разів, краще з додаванням двох ампул тренталу (в ампулі 5 мл, 100 мг сухої речовини) з наступним тривалим прийомом тренталу (драже по 100 мг) по 1 драже 3 рази на добу після їжі.

Фосфаденаденозин-5-монофосфат (АМФ) входить до складу найважливіших коферментів, що регулюють окислювально-відновні процеси в клітинах і тканинах організму. Він є фрагментом АТФ, що здійснює різноманітні ендотермічні реакції, які забезпечують м'язову діяльність і біосинтез білка. Фосфаден як засіб метаболічної терапії, діючи на гемодинаміку й поліпшуючи циркуляцію, позитивно впливає на трофіку тканин. При ІХС фосфаден поліпшує трофіку міокарда, позитивно впливає на функцію печінки. Патогенетично обґрунтоване застосування його при синдромі переміжної кульгавості. Показанням до застосування є порушення гемодинаміки, розладу мікро- і макроциркуляції, регенерації й метаболічних процесів в організмі. Пацієнтам з ІХС і судинними ураженнями кінцівок його уводять внутрішньом'язово по 0,04 мг 2 рази на добу протягом 2-4 тижнів, потім продовжують давати перо-

рально по 0,05 мг 2-3 рази на добу протягом ще 2-4 тижнів. Перевагою фосфадену в порівнянні з АТФ є можливість застосування його усередину в таблетках.

Простагландини (вазопростан і ін.) вводяться, як правило, в умовах стаціонару.

- При стенозі черевного відділу аорти використовуються судинні препарати, реополіглокін, симптоматична терапія (панкреатичні ферменти і ін.).

- При реноваскулярній гіпертензії показана операція, а при наявності протипоказань – симптоматична терапія по програмі високої чи злоякісної артеріальної гіпертензії.

Генно-інженерні підходи до лікування атеросклерозу. Сутність генетичної корекції гіперліпопротеїнемій полягає в перенвісі генів, які контролюють синтез тих чи інших апопротеїнів, або апо - β -, E – рецепторів. Гепатоцити з імплантованими в них генами вводять хворому шляхом ін'єкції у ворітну вену. Регенерація видаленої частини печінки сприяє експресії генів апо - β -, E – рецепторів.

Умовно профілактику атеросклерозу можна поділити на *первинну* та *вторинну*.

Мета первинної профілактики – не допустити розвиток атеросклерозу.

Первинна профілактика атеросклерозу повинна розпочинатися в ранньому віці. Фактично вона полягає у виявленні факторів ризику та боротьбі з ними.

Мета вторинної профілактики – стабілізувати розвиток атеросклерозу та попередити його ускладнення – інфаркт міокарда, інсульт, розширюючу аневризму аорти та інші. На це в першу чергу спрямована дієто- та медикаментозна терапія.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (ШИФР I20)

Ішемічна хвороба серця (ІХС) - патологічний стан, обумовлений порушенням відповідності між потребою в кровопостачанні серця і його реальним забезпеченням.

Статистика. У популяції патологічна ураженість чоловіків у 2 рази вища, ніж у жінок. Захворювання зустрічається в молодих, пік захворюваності припадає на середні й старші вікові групи, причому з віком число хворих збільшується. У підгрупі 45-54-річних чоловіків захворюваність складає 2-5%, у підгрупі 65-74-річних - 11-20%. Аналогічні дані в жінок: 0,5-1% і 10-14% відповідно, у віці понад 75 років різниці між чоловіками й жінками немає (дані Європейської асоціації кардіологів). Тривожить тенденція збільшення числа пацієнтів з ІХС серед молодих чоловіків і в осіб старших вікових груп (за 10-річчя на 60-70%).

Клінічна класифікація ІХС

1. Раптова коронарна смерть.

Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією.

Раптова коронарна смерть (летальний кінець).

2. Стенокардія.

2.1. Стабільна стенокардія напруження.

2.1.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням функціональних класів за класифікацією Канадської асоціації кардіологів; для III і IV функціональних класів можливе приєднання стенокардії малого напруження, яка клінічно проявляється стенокардією спокою).

2.1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X).

2.2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала).

2.3. Нестабільна стенокардія (до 28 діб).

2.3.1. Стенокардія, що виникла вперше (stenocardia de novo). Виникнення вперше в житті нападів стенокардії з транзиторними змінами на ЕКГ у стані спокою до 28 діб.

2.3.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою або нічних нападів стенокардії у хворого зі стенокардією напруження, підвищення функціонального класу стено-

кардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).

2.3.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб).

3. Гострий інфаркт міокарда.

3.1. Гострий інфаркт міокарда з наявністю зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий).

3.2. Гострий інфаркт міокарда без зубця Q (дрібновогнищевий).

3.3. Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.

3.4. Гострий інфаркт міокарда (невизначений).

3.5. Рецидивний інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб).

3.6. Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб).

3.7. Гостра коронарна недостатність: елевация або депресія сегмента ST, що відображає гостру ішемію, до розвитку ознак некрозу міокарда або раптової коронарної смерті. Це попередній, етапний, діагноз.

Деякі ускладнення гострого інфаркту міокарда вказують за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність (класи I – IV за Killip);
- порушення серцевого ритму та провідності;
- розрив серця зовнішній (з гемоперикардитом, без гемоперикардиту) і внутрішній (дефект міжшлуночкової перегородки, дефект міжпередсердної перегородки, дефект сухожилкової хорди, розрив сосочкового м'яза);
- тромбоемболії різної локалізації;
- тромбоутворення в порожнинах серця;
- гостра аневризми серця;
- синдром Дреслера;
- постінфарктна стенокардія (від 72 год., після розвитку інфаркту міокарда до 28 діб).

4. Кардіосклероз.

- Вогнищевий кардіосклероз.
- Постінфарктний кардіосклероз (із зазначенням форми та стадії серцевої недостатності, характеру порушення серцевого ритму та провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення). Хронічна аневризми серця.

- Вогнищевий кардіосклероз, не зумовлений інфарктом міокарда.

- Дифузний кардіосклероз (із зазначенням стадії серцевої недостатності, порушенням серцевого ритму та провідності).

5. Безбольова форма ІХС.

Діагноз встановлюють на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, холтерівського моніторингування ЕКГ з верифікацією ішемії за даними коронарографії, сцинтиграфії міокарда, стрес-ЕхоКГ з добутаміном.

Етіологія. Фактори ризику.

Основними етіологічними факторами є:

- стенозуючий атеросклероз коронарних артерій. У його походженні має значення порушення ліпідного обміну (атерогенні фракції ліпопротеїнів і ін.), ураження судинної стінки надлишком моновалентних гаптенів і антигенів (харчові, хімічні антигени), персистенція інфекції, аутоімунні процеси, вікова інволюція тканин;

- спазм коронарних артерій, здебільшого на тлі атеросклерозу;

- тромбоз коронарних артерій пристінковий або обтураційний, що виникає внаслідок нестабільності атеросклеротичної бляшки.

Незалежні фактори ризику: артеріальна гіпертонія, порушення толерантності до вуглеводів, надлишкова маса тіла, гіподинамія, психоемоційний стрес, паління.

Патогенез. Патологічна анатомія. У будь-якому випадку коронарна недостатність виникає внаслідок дисбалансу між потребою міокарда в кисні й реальному рівні перфузії. Така ситуація можлива у двох випадках: при збільшенні споживання кисню в умовах дефіцитного коронарного кровотоку й при різкому його зменшенні, навіть якщо споживання кисню залишається незміненим («нормальним»).

В умовах стенозуючого коронарного атеросклерозу виникають *локальні порушення перфузії міокарда*. Дистальніше стенозів падає тиск, кров перерозподіляється таким чином, що субендокардіальні шари одержують її менше норми. Перерозподіл кровотоку відбувається на користь поверхневих шарів стінки шлуночка (*феномен обкрадання*). Відомо, що споживання кисню міокардом визначається рівнем *інтраміокардіального тиску*. Цей показник залежить від скоротливості міокарда,

кінцевого діастолічного тиску в лівому шлуночку, розмірів серця.

В умовах психоемоційного і фізичного стресу активується симпато-адреналова система, підвищується артеріальний тиск, виникає тахікардія, збільшується робота серця. При навантаженні в зоні недостатнього харчування падає його скоротливість, у результаті чого підвищується кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку, збільшується його об'єм. Особливо значно підвищується інтраміокардіальний тиск у субендокардіальних шарах міокарда, що ішемізується.

У місцях стенозів при навантаженні виникає напруга між потоком крові і судинною стінкою, ушкоджується ендотелій, на пошкоджених ділянках виникає агрегація й адгезія тромбоцитів. При адгезії тромбоцитів виділяється тромбоксан A_2 , що сприяє скороченню гладких м'язів коронарних артерій. Тромбоксан A_2 є проагрегатором і коронарострикатором, простагліцилін - коронародилататором і антиагрегантом. Існуюча в нормі рівновага активності тромбоксану A_2 - простагліциліну при нападі стенокардії зміщується у бік тромбоксану A_2 . Ішемія міокарда, що виникає при цьому, і її наслідки (ацидоз, підвищення вмісту калію в міжклітинній рідині, недостача кисню, набряк) активують утворення тромбоксану A_2 , гальмують синтез простагліциліну й створюють умови для виникнення «вторинного» спазму. Скоротливість ішемізованого міокарда дуже швидко знижується аж до повної локальної акінезії. Пасивно вибухає ділянка серця, вона розтягується під впливом внутрішлуночкового тиску, збільшує потребу міокарда в кисні і ішемія міокарда підсилюється. Це призводить до розширення зони ішемії. Таке своєрідне «замкнуте коло» при затяжному стенокардитичному нападі.

Для трансформації стабільного перебігу ІХС у підгостру й гостру форму необхідне загострення атеросклеротичного процесу (нові відкладення ліпідів у бляшці), надрив («тріщина») чи розрив атеросклеротичної бляшки з реактивною агрегацією тромбоцитів, що призводить до декомпенсації коронарного кровотоку, дестабілізації стенокардії. При формуванні обтураційного тромбу розвивається коронарогенний некроз - інфаркт міокарда.

- Некоронарогенні фактори: фізичний і психічний стрес із тахікардією, артеріальною гіпертонією, різким збільшенням споживання міокардом кисню внаслідок гіперкатехоламі-

немії. Особливо небезпечна гіперкатехоламінемія в чоловіків молодого й середнього віку, оскільки надлишок у них глюкокортикоїдів багаторазово підсилює гістотоксичний ефект катехоламінів. Крім того, у жінок до настання менопаузи в крові міститься в 6-8 разів більше простацикліну, ніж у чоловіків.

- Роль коронарспазму. Фактор, виділений з ендотелію (ендотелін), навіть при «чистих» коронарних артеріях викликає вазоконстрикцію. Реалізація коронарспазму полегшується при вегетативній дисфункції в пацієнтів з патологічними вегетативними тестами (ортостатична проба, проба Вальсальви, спектральний аналіз ритму серця в спокої), патологічними навантажувальними пробами (динаміка катехоламінів, реніну, альдостерону в спокої й після тривалого навантаження).

- Безбольова ішемія міокарда. Вважається, що ІХС без больових відчуттів обумовлена меншою кількістю уражених кардіоміоцитів, ніж при епізодах болю, ушкодження інтраміокардіальних нервових волокон унаслідок перенесених некрозів міокарда, при діабетичній нейропатії. Має значення вроджене порушення ноцицепції (опіатний, серотонінергічний, дофамінергічний механізми). Для таких людей узагалі характерна низька больова чутливість (до холоду, електроструму, малих побутових травм). Тільки кожен п'ятий епізод ішемії міокарда супроводжується болем. За прогнозом же безбольовий епізод ішемії міокарда рівнозначний больовому.

А.В. Виноградов вважає, що при «рядовому» нападі стенокардії чи епізоді безбольової ішемії гинуть окремі кардіоміоцити. Якщо таких епізодів сотні й тисячі, гине значна кількість кардіоміоцитів. Зрозуміла природа замісного й стромогенного кардіосклерозу, що раніш називали «атеросклеротичним кардіосклерозом». Чим більше виражений кардіосклероз, тим менше залишається повноцінних кардіоміоцитів. Це морфологічний субстрат, що пояснює виникнення серцевої недостатності, багатьох випадків аритмій і блокад серця при ІХС.

Раптова кардіальна смерть

У рекомендаціях Європейського кардіологічного товариства раптова кардіальна смерть (РКС) визначається як «природна смерть унаслідок серцевих причин, якій передують раптова втрата свідомості протягом 1 години після початку гострих

симптомів; можливе діагностоване раніше захворювання серця, але час і спосіб настання смерті несподівані».

Раптова серцева смерть (аритмічна) – смерть, що настала протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного перебігу захворювання.

- З відновленням серцевої діяльності:
 - фібриляція шлуночків(ФШ);
 - асистолія;
 - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості).
- Раптова серцева смерть (незворотня):
 - фібриляція шлуночків;
 - асистолія;
 - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості):
- Зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів захворювання);
 - з відновленням серцевої діяльності;
 - зупинка серця (незворотня).

У багатьох випадках РКС є першим, але водночас фатальним проявом захворювання серця, і тому основним напрямком досліджень є пошук маркерів ризику і шляхів ефективної профілактики РКС.

Найбільш важливою причиною смерті серед дорослого населення промислового світу є РКС при ІХС. Близько 5-10% випадків РКС виникає при відсутності ІХС та серцевої недостатності. Випадки виникнення РКС у різних дослідженнях коливаються в діапазоні між 0,36-1,28 на 1000 мешканців на рік.

На РКС припадає також 40-50% випадків смерті хворих з серцевою недостатністю (СН). Формуванню РКС сприяє гіпертрофія ЛШ.

Захворювання та стани, при яких найчастіше розвивається РКС:

- гострий коронарний синдром;
- післяінфарктний кардіосклероз;
- серцева недостатність;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- дилатаційна кардіоміопатія;

- міокардити;
- аортальний стеноз;
- пролапс мітрального клапана;
- порушення проведення імпульсу;
- синдром подовженого інтервалу QT;
- синдром Бругада;
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- міокардіальні містки;
- «спортивне серце».

Фактори ризику раптової кардіальної смерті серед популяції.

Популяційні дослідження у багатьох промислових країнах продемонстрували, що фактори ризику РКС – переважно ті ж самі, що і ІХС: підвищення рівня загального холестерину та ЛПНЩ, артеріальна гіпертензія, паління та цукровий діабет.

Співвідношення етіологічних факторів та поширеність РКС, безумовно, залежать від віку. Провідними причинами РКС у віці до 35 років є міокардит, гіпертрофічна кардіоміопатія, вроджений синдром подовженого інтервалу QT, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, синдром Бругада, ідіопатична фібриляція шлуночків. Після 40 років поширеність РКС у популяції стрімко зростає, а серед причин РКС домінують ішемічна хвороба серця і кардіоміопатії.

Раптова смерть загрожує людям, що страждають на ІХС, особливо в сполученні з гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом. Обтяжуючі фактори – чоловіча стать, природжені дефекти провідної системи серця. Психосоціальним обтяжуючим фактором вважається поведінка типу А.

Раптову смерть пов'язують з епізодом гострої ішемії міокарда (напад стенокардії, безбольова ішемія), різким підвищенням артеріального тиску. Фактори, що безпосередньо викликають смерть: надмірне фізичне навантаження, «смерть від любові» французьких авторів, психоемоційне потрясіння, психогенний фактор, вживання алкоголю. Описано раптову смерть у людей, що впали у воду, не вміючи плавати (не утоплення!), смерть на операційному столі до дачі вступного наркозу. Раптова смерть при ІХС може виникнути при використанні лікарських препаратів, що підвищують збудливість міокарда (адреналін, ефедрин, еуфілін, строфантин).

За даними В.І. Плоткіна, 60% пацієнтів, що загинули згодом раптово, зверталися до лікарів, немов передчуваючи хворобу. Скарги були невизначені: біль в грудях - 40%, задишка

- 40%, незвичайна слабкість - 35%, кашель - 30%, поганий сон - 30%, запаморочення - 15%, серцебиття - 10%, непритомність - 5%. Частина скарг можна було постфактум пов'язати з епізодами ішемії міокарда. Епізоди непритомності, ймовірно, були обумовлені короткочасною фібриляцією серця.

Первинна зупинка кровообігу при ІХС обумовлена електричною нестабільністю міокарда, що призводить до фібриляції шлуночків (В. Лаун). Діагноз первинної зупинки кровообігу як форми ІХС правомірний у випадках, коли не ідентифікований найгостріший період інфаркту міокарда. При такій ідентифікації причиною смерті є не первинна зупинка кровообігу, а інфаркт.

ЕКГ-ознаки загрози фібриляції шлуночків:

- * шлуночкова екстрасистолія 4-5 класів Лауна;
- * значна депресія інтервалу ST у поєднанні з шлуночковими екстрасистолами типу R на T при навантажувальному тесті;
- * шлуночкова тахікардія при нападі стенокардії; збільшення інтервалу QT у сполученні з шлуночковою екстрасистолією при синкопальних станах в анамнезі;
- * пізні шлуночкові потенціали серця;
- * розширення шлуночкового комплексу на ЕКГ ;
- * збільшення амплітуди зубця T (як позитивного, так і негативного);
- * гігантський зубець T на ЕКГ.
- * брадикардія.

Клініка, діагностика. Діагноз клінічної смерті повинний бути встановлений за 10-15 с на підставі таких основних критеріїв:

- відсутність пульсу на сонній артерії;
- відсутність свідомості;
- зупинка дихання або шумне і рідке термінальне дихання ;
- розширення зіниць, якщо не приймалися наркотики, не проводилася нейролептанальгезія, не давався наркоз.

Додаткові критерії:

- сірий, блідо-сірий колір обличчя при первинній зупинці серця;
- ціаноз при первинній зупинці дихання. В середньому клінічна смерть триває приблизно 3-5 хвилин і визначається життєздатністю кори головного мозку.

Лікування.

Невідкладна допомога при раптовій зупинці кровообігу

Догоспітальний етап.

Єдиною найбільш важливою детермінантою виживання пацієнтів після раптової смерті є час від початку зупинки кровообігу до проведення електричної дефібриляції. В нормі міокард скорочується одночасно, єдиним м'язовим пластом, кожне його волокно вчасно отримує по провідній системі електричний імпульс. ФШ – несинхронізовані скорочення окремих волокон і м'язових груп. Цей процес украй енергоємний, використання кисню дуже високе, в умовах гіпоксії міокард несприйнятливий до імпульсів, що генеруються в синусовому вузлі, тому і умов для самостійного відновлення ефективного ритму практично нема.

У розвитку фібриляції шлуночків виділяють чотири стадії:

А – тріпотіння шлуночків, що продовжується дві секунди, при якому проходять координовані скорочення, а на ЕКГ реєструються високоамплітудні ритмічні хвилі з частотою 250-300 за одну хвилину.

Б – судомна стадія (1 хв), при якій проходять хаотичні некоординовані скорочення окремих ділянок міокарда з появою на ЕКГ високоамплітудних хвиль з частотою до 600 за одну хвилину.

В – стадія мерехтіння шлуночків (дрібнохвильова ФШ) тривалістю близько 3 хв. Хаотичне збудження окремих груп кардіоміоцитів проявляється на ЕКГ хаотичними низькоамплітудними хвилями з частотою понад 1000 за 1 хв.

Г – атонічна стадія – затухаючі збудження окремих ділянок міокарда, на ЕКГ наростає тривалість та знижується амплітуда хвиль при їх частоті менше 400 за 1 хв..

Механізми наступні: підвищення автоматизму в одній або кількох ділянках міокарда, повторний вхід хвилі збудження (рієнтрі) та поєднання цих механізмів.

Через 15-30 сек. від початку ФШ хворий втрачає свідомість, через 40-50 сек. розвиваються характерні судоми – одночасне тонічне скорочення скелетних м'язів. Розширюються зіниці, досягаючи максимального розміру через півтори хвилини. Шумне і часте дихання припиняється на другій хвилині клінічної смерті.

Таким чином, час, відпущений на проведення реанімації з значними шансами на успіх, мізерний – трохи більше хвилини (цей період відповідає великохвильовій фібриляції: тріпотіння та судомна стадія фібриляції). В цей період необхідне проведення електричної дефібриляції. Електричний розряд при кардіоверсії викликає короткочасну асистолію та повну деполяризацію міокарда, що дає можливість власним центрам автоматизму відновити гемодинамічно значущу електричну активність. В цьому полягає мета дефібриляції.

Термінова фаза невідкладної допомоги включає три компоненти (правило АВС). Етап А (Air way open - шлях повітрю) – забезпечення прохідності дихальних шляхів;

Етап В (Breath for iretum - подих для жертви) – штучна вентиляція легень (ШВЛ) доступним способом;

Етап С (Circulation his blood - циркуляція крові) – непрямий масаж серця.

Для відновлення прохідності дихальних шляхів заходи проводяться в такій послідовності:

- потерпілого укладають на тверду підставку в положення з опущеним головним кінцем;

- голову потерпілого розгинають у шийному відділі хребта, нижню щелепу виводять уперед;

- порожнину рота звільняють від зубних протезів, слизу, блювотних мас.

Забезпечивши прохідність дихальних шляхів, відразу треба приступити до штучної вентиляції легень методом “рот до рота”, “рот до носа” або з використанням спеціальної маски чи дихального мішка “Амбу” за допомогою дихальної апаратури.

Зовнішній масаж серця. Долонна поверхня кисті укладається на нижню частину грудини. Долоня іншої руки накладається на першу. Грудину треба натискувати в напрямку до хребта, зміщуючи грудину на 4-5 см з частотою одне натискування за 1с (60 натискувань за 1хв) із затримкою на висоті компресії на 1/2 с, після чого швидко відпустити. Менше 60 натиснень у хвилину не створюють достатнього кровотоку! При проведенні масажу в дорослих використовується не тільки сила рук, але й уся вага тіла. У проміжках між натисканнями руки з грудини не треба піднімати. Надавлювання на грудину роблять долонною поверхнею кисті. Пальці залишаються піднятими й не повинні торкатися ребер. Щоб уникнути перелому ребер, не можна давити на бічну частину грудної

клітки. Грудина здавлюється настільки сильно, щоб викликати виражену пульсову хвилю на сонній артерії. Один із членів бригади повинний фіксувати наявність цієї пульсової хвилі. Припиняти ритмічне натискування грудини можна лише на кілька секунд, тому що створюваний зовнішнім масажем кровоток складає всього 20-40% нормального.

Про ефективність масажу судять за появою пульсу на сонній артерії, звуженням зіниць, зникненням ціанозу, блідості, систолічному тиску на плечовій артерії вище 80 мм рт. ст. Починають рухатися очні яблука, кінцівки, голова. Відновлюються дихання, серцева діяльність. Тимчасово відновлюється свідомість із захисними рефlekсами на больові відчуття. Якщо реаніматолог надає допомогу сам, на 2 вдювання він робить 15 компресій грудної клітки, якщо двоє осіб, то необхідно домагатися, щоб один вдих хворого співпадав з кожною 5-ю компресією грудної клітки.

На II етапі вирішуються наступні питання:

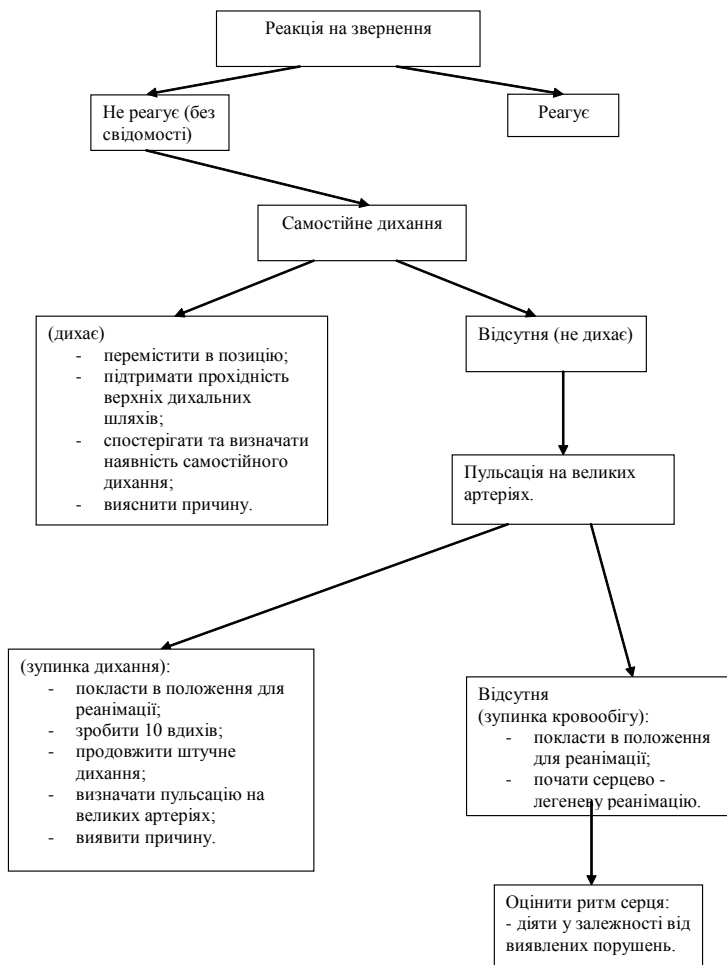
- встановлюється вид зупинки серця;
- відновлюється адекватний кровообіг;
- відновлюється спонтанне дихання;
- призначається медикаментозна лікування.

Діагностика виду зупинки серця здійснюється за допомогою ЕКГ-методу. При **асистолії**, не припиняючи зовнішнього масажу серця, проводиться медикаментозна стимуляція серця.

Внутрішньовенно вводиться 1мл 0,1% адреналіну (або алупенту) і 9 мл ізотонічного розчину. Введення адреналіну можна повторювати через 5 хвилин на тлі непрямого масажу серця, ШВЛ. Можна вводити 1мл 0,1% р-ну атропіну.

При неефективності зовнішнього масажу серця й медикаментозної стимуляції показана електростимуляція порожнинним електродом.

Алгоритми серцево-легеневої реанімації. Основні заходи щодо підтримки життя (Європейська асоціація реаніматологів, 1996)



Перед оцінкою пульсації на великих артеріях рекомендується зробити два штучних вдихи.

При фібриляції шлуночків єдиним ефективним методом, що дозволяє відновити серцеву діяльність, є електрична дефібриляція.

Методикою електричної дефібриляції серця повинен володіти кожен лікар. Техніка процедури полягає в наступному:

- електрод, змочений фізіологічним розчином, підкладається під ліву лопатку хворого, накладається грудний електрод;

- короткочасно реєструється ЕКГ у 2-му стандартному відведенні;

- заряджається дефібрилятор до величини розряду 200 Дж;

- від'єднуються електроди, які підключені до пацієнта, від електрокардіографа (електрокардіограф з мережі не відключається);

- реаніматолог (лікар), що виконує дефібриляцію, дає команду всім, хто бере участь в реанімації, не доторкатися до хворого;

- грудний електрод накладається на середню третину грудини, притискається до грудної стінки хворого;

- переконавшись, що ніхто з присутніх не торкається до хворого, лікар дає команду «РОЗРЯД!». Асистент натискає кнопку «Розряд» дефібрилятора;

- продовжуються закритий масаж серця й штучне дихання;

- приєднуються електроди до пацієнта і електрокардіографа. Припинивши на кілька секунд масаж, реєструється ЕКГ у 2-му стандартному відведенні.

Повторні дефібриляції проводяться після ефективного масажу серця і штучного дихання із збільшенням наступного розряду до 300Дж, 360Дж.

Послідовність реанімаційних заходів при фібриляції шлуночків.

Крок 1. Діагностика раптової зупинки кровообігу.

Крок 2. Зареєструвати ЕКГ, на якій визначається ФШ.

Крок 3. Укласти хворого на підлогу або щит, забрати подушку з-під голову.

Крок 4. Нанести різкий удар кулаком у навколосерцеву ділянку 1-2 рази або в нижню частину грудини з відстані 20-30 см; при раптовій зупинці кровообігу, що продовжуються більше 30 сек, перекардіальний удар не ефективний.

Крок 5. Непрямий масаж серця і штучна вентиляція легень «рот до рота», «рот до носа» або із високористанням міш-

ка «Амбу» (в співвідношенні 5:1, коли реанімацію проводять 2 особи і 15:2, коли 1 особа).

Крок 6. Провести електричну дефібриляцію:

I-ий розряд – 200 Дж;

II-ий розряд – 300 Дж;

III-ий розряд – 360 Дж.

Крок 7. Інтубувати трахею і забезпечити венозний доступ.

Крок 8. Ввести 1 мл 0,1% розчину (1 мг) адреналіну в/в кожні 3-5 хв (не менше 1-2 раз). При відсутності венозного доступу адреналін вводять ендотрахеально 2-2,5 мг.

Крок 9. Знову проводять дефібриляцію розрядом 360 Дж.

Крок 10. Ввести 1 мг/кг лідокаїну внутрішньовенно струменево.

Крок 11. Знову проводять дефібриляцію розрядом 360 Дж.

Критерії припинення реанімаційних заходів: відсутність ознак відновлення серцевої діяльності і дихання протягом 30 хвилин.

Примітка. Введення натрію гідрокарбонату не рекомендується, оскільки воно малоефективне. Можливе парадоксальне посилення внутрішньоклітинного ацидозу, що знижує оксигенацію тканин, скоротливість і збудливість міокарда, об'єм коронарного кровообігу, ефективність адреноміметиків і дефібриляції.

Шляхи запобігання захворюванням серця, які зменшують схильність до виникнення РКС

З клінічної точки зору, первинна профілактика РКС повинна бути спрямована на попередження гострого коронарного синдрому (основної причини РКС) та інших станів, що сприяють формуванню стійкого чи динамічного аритмогенного субстрату в міокарді шлуночків.

Профілактика РКС включає заходи, які здійснюються на різних рівнях (етапах):

- запобігання захворюванням серця, які підвищують схильність до виникнення РКС;
- раннє виявлення та усунення станів, які підвищують схильність до виникнення РКС;
- стратифікація ризику у пацієнтів з серцевими захворюваннями, у тому числі з шлуночковими порушеннями рит-

му, з метою виявлення та захисту осіб найвищим ступенем ризику;

- Негайна та ефективна реанімація у випадках РКС;
- Лікування осіб, які перенесли епізод РКС та були успішно реанімовані.

Первинна профілактика РКС у хворих на ІХС. Згідно з концепцією «трикутника» П. Кумеля, умовами формування РКС у пацієнтів з ІХС є взаємопов'язані фактори:

1) наявність уражливого міокарда (компонентами якого є залишкова ішемія, електрична нестабільність і дисфункція ЛШ);

2) дія різних тригерів (тахікардія, екстрасистолія);

3) на тлі впливу відповідних модуляторів (дисфункція вегетативної нервової системи, найчастіше – зменшення активності її парасимпатичного відділу та зниження «порогу» виникнення ФШ).

Аналіз ЕКГ у пацієнтів, реанімованих після зупинки серця, засвідчив, що безпосередніми механізмами РКС є фібриляція або тріпотіння шлуночків, а також поліморфна ШТ з високою частотою. У хворих з гострим коронарним синдромом виникає первинна ФШ. Тоді, як у пацієнтів із ХСН безпосереднім механізмом РКС є брадиаритмії.

| <i>Рекомендації</i> | <i>Категорії пацієнтів і тип профілактики РКС</i> |
|---|--|
| Користь безперечна | Після ІМ, у тому числі в пацієнтів з СН (первинна) Симптомний синдром подовженого інтервалу QT (первинна) Синдром подовженого інтервалу QT – разом з ІКД (вторинна) |
| Докази або думка експертів на користь використання β-адреноблокаторів | Постінфарктні пацієнти, реанімовані після ШТ/ФШ, спонтанна стійка ШТ (вторинна) Безсимптомний синдром подовженого інтервалу QT (первинна) Міокардіальні містки (первинна) Катехоламінергічна поліформа ШТ (первинна і вторинна) |

| | |
|--|---|
| Аргументи на користь використання β -адреноблокаторів слабші | Аритмогенна дисплазія правого шлуночка (первинна) |
| Немає підстав для застосування | Гіпертрофічна кардіоміопатія (первинна) |

Єдиним антиаритмічним засобом, для якого отримано докази доцільності застосування для первинної профілактики РКС, залишається аміодароном.

Ефектність β -адреноблокаторів у плані попередження РКС доведена для метопрололу, бісопрололу та карведіололу.

Сучасним шляхом запобігання РКС з найбільш переконливими доказами ефективності у пацієнтів з груп високо ризику є імплантація ІКД (імплантованих кардіовертерів - дефібриляторів). На жаль, висока вартість і недостатність ІКД не дозволяють внести цієї новації у тактику лікування переважної більшості пацієнтів.

За цих умов ефективним засобом у вторинній профілактиці раптової аритмічної смерті у пацієнтів є аміодарон у поєднанні з β -адреноблокаторами, а при наявності систолічної дисфункції ЛШ і/або СН – інгібіторами АПФ.

Доцільність застосування аміодарону (кордарону) для запобігання РКС

| <i>Рекомендації</i> | <i>Категорії пацієнтів і тип профілактики РКС</i> |
|--|---|
| Докази або думка експертів на користь використання препарату | Постінфарктні пацієнти (первинна) Постінфарктні пацієнти, реанімовані після ШТ/ФШ, спонтанна ШТ (вторинна) Аортальний стеноз (первинна) |
| Аргументи на користь використання препарату слабші | Гіпертрофічна кардіоміопатія (первинна) Дилатаційна кардіоміопатія (первинна) Аритмогенна дисплазія правого шлуночка (первинна) Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (первинна) |

Довгострокова програма профілактики раптової смерті включає боротьбу з гіперхолестеринемією, артеріальною гіпертензією, палінням.

СТЕНОКАРДІЯ (ШИФР І 20.0)

Визначення. Стенокардія – безнекротичний епізод локальної ішемії міокарда. У класичному варіанті (за А. Л. Мясниковим) – це напади стискаючого болю з локалізацією за грудиною, рідше в ділянці серця, що віддають у ліве плече, ліву руку, ліву половину обличчя і шиї. Біль проходить через 1-2 хв після прийому нітрогліцерину. Стенокардію характеризують *пароксизмальність, короткочасність, чіткий і швидкий терапевтичний ефект від прийому нітратів.*

Причини:

Основною причиною розвитку хвороби є атеросклероз коронарних судин.

Значно рідше напади виникають на незмінених судинах.

Фактори, що призводять до розвитку хвороби:

- функціональне перевантаження серця;
- гістотоксичний ефект катехоламінів;
- зміни в згортаючій і антизгортаючій системі;
- недостатній розвиток колатерального кровообігу.

Наслідки (ішемічний каскад):

- дисбаланс між доставкою кисню і потребою в ньому;
- порушення перфузії міокарда і його ішемія;
- зміна метаболізму кардіоміоцитів;
- клітинний ацидоз;
- порушення іонної рівноваги;
- зменшення ресинтезу АТФ;
- розвиток діастолічної дисфункції;
- далі систолічної дисфункції;
- електрофізіологічні порушення (зміна зубця Т і сегмента ST на ЕКГ);
- виникнення болю в грудній клітці.

Стенокардія – «верхівка айсбергу», основа – порушення перфузії і зміна метаболізму міокарда

Клініка. Розмовляючи з пацієнтом, потрібно одержати інформацію про характер болю. Описуючи біль, деякі хворі стискають пальці і притискають до грудини (симптом С. Левіна). Локалізація болю у хворих різна, одночасно в окремого хворого топика болю під час нападу однакова. Якщо у хворого виникають больові відчуття в ділянці серця «то тут, то там», стенокардія малоймовірна. Характер стенокардитичних бо-

лей - це тиск, стягування, здавлювання, іноді в сполученні з почуттям недостачі повітря. Тривалість нападу - 1-5 хв, біль змушує хворого «застигнути» («симптом вітрини»), припинити навантаження. Багато хворих можуть «проходити крізь біль», тобто не припиняють навантаження. Цей своєрідний феномен «іншого подиху» те ж саме, що давно відомо у спорті. І ще одна важлива деталь, помічена лікарями колишніх поколінь. Хворі на стенокардію характеризуються анозогностичним чи ергопатичним типом реагування на хворобу – скарги конкретні й нечисленні.

Класифікація стабільної стенокардії напруження (Асоціація кардіологів Канади).

Перший функціональний клас стабільної стенокардії напруження – це латентна стенокардія. Напад ангінозного болю виникає тільки під час надмірного фізичного навантаження, яке хворий виконує швидко й тривало. Отже, це стенокардія високих навантажень. Змін на ЕКГ немає, за допомогою коронарографії виявляють звуження просвіту коронарної артерії не більше ніж на 50%. Порогове фізичне навантаження (велоергометрична проба) становить 750 кгм / хв (125 Вт) і більше, подвійний добуток (число, яке отримують, помноживши ЧСС на систолічний АТ і поділивши на 100) дорівнює 278 або більше.

Другий функціональний клас – це стенокардія легкого ступеня, вона виникає під час ходіння по рівній місцевості на відстань більше ніж 500 м, піднімання сходами вище, ніж на один поверх. За даними велоергометрії, порогове фізичне навантаження становить 450 – 600 кгм/хв (75 – 100 Вт), а подвійний добуток – 277 – 218. Звуження просвіту коронарної артерії (коронарографія) сягає 75%.

Третій функціональний клас – це стенокардія середнього ступеня важкості, яка виникає в разі незначних фізичних навантажень (середнього ступеня важкості). Такий хворий без приймання нітрогліцерину не може пройти і 500 м, піднятися сходами хоча б на один поверх будинку. Біль виникає під впливом холодного вітру, на морозі, у спекотні дні тощо. Порогове фізичне навантаження становить не більше ніж 300 кгм/хв (50 Вт), а подвійний добуток – 217 – 151. Коронарні артерії звужені більше ніж на 75%.

Четвертий функціональний клас – це стенокардія важкого ступеня, яка виникає в разі мінімальних фізичних наванта-

жень і навіть у стані спокою (під час ходіння по кімнаті, побутових фізичних навантажень). Порогове фізичне навантаження не перевищує 150 кгм/хв (25 Вт), а подвійний добуток – не більше ніж 150. Під час проведення коронарографії виявляють повну або майже повну обтурацію коронарної артерії.

Типові ознаки больового синдрому при ішемічній хворобі серця

| <i>Ознаки</i> | <i>Характеристика</i> |
|----------------------|--|
| Локалізація | За грудиною |
| Ірадіація | В ліве плече, ліву лопатку, руку, шию, нижню щелепу (більше зліва) |
| Характер болю | Пекучий, тиснучий |
| З чим пов'язаний | Фізичне навантаження, емоційна напруга, вплив холоду, переїдання |
| Тривалість | 1-5 хв (до 15 хв) |
| Умови зникнення болю | Припинення навантаження або прийом нітрогліцерину (через 1-2 хв) |

Для виявлення прихованої коронарної недостатності використовуються **навантажувальні та медикаментозні проби**:

- проби з фізичним навантаженням (динамічні, статичні, комбіновані) уточнюють діагноз, функціональний клас стенокардії, допомагають оцінити ефективність лікування;
- психоемоційні проби (рахунок “в голові”, про себе, запам'ятовування й складання слів) допомагають діагностувати ІХС емоційного генезу;
- електростимуляція передсердь (пряма й черезстравохідна) уточнює діагноз ІХС, характер аритмій;
- проби з ергометрином малеатом, холодова, на гіпервентиляцію проводяться при підозрі на стенокардію.

Показання до проведення навантажувальних проб:

*ІХС, що має перебіг без об'єктивних клінічних проявів і сумнівну ЕКГ;

*необхідність проведення диференціальної діагностики коронарної недостатності і кардіопатії іншого генезу;

*необхідність підтвердження толерантності до навантаження у хворих з клінікою ІХС.

Протипоказання до проведення проб:

- інфаркт міокарда в гострому періоді;

- часті напади стенокардії;
- гострі інфекційні захворювання;
- інше інтеркурентне захворювання в стадії загострення;
- ознаки серцевої недостатності;
- аневризма серця;
- важкі форми гіпертонічної хвороби;
- порушення ритму і провідності;
- аортальна вада.

При підготовці хворого до дослідження за 2 доби відмінюють серцеві глікозиди, кордарон, антиангінальні препарати, діуретики, похідні ксантину. Для зняття нападів стенокардії рекомендується прийом нітрогліцерину. Вдень обстеження не можна палити, вживати каву та міцний чай. Дослідження проводиться натщесерце.

Велоергометрія. Метод дає можливість точно дозувати навантаження в широкому діапазоні – від мінімального до максимального переносимого. Початкове навантаження - 25 Вт, тривалість 5 хв. Реєстрація ЕКГ проводиться наприкінці кожного ступіні. Для кращої якості запису ЕКГ припустиме припинення навантаження на кілька секунд. У відновному періоді ЕКГ реєструється через 30 сек. після закінчення навантаження, на 1-й, 4-й, 6-й хвилині відпочинку. Якщо на ЕКГ зберігаються ознаки ішемії міокарда, контроль проводиться до їх повного зникнення.

Основними критеріями ішемії міокарда є поява болю в грудях і депресії сегмента ST на 1 мм і більше під час проведення велоергометрії. Чим глибша депресія сегмента ST, тим більше виражена ішемія міокарда. Частіше виникає горизонтальна депресія сегмента ST у 2-3 послідовних серцевих циклах. Косонизхідна депресія сегмента ST – ознака більш важкої ішемії міокарда. При косовисхідній депресії до уваги беруть тривалість «перебування під ізолінією» ділянки від точки J (початок сегмента ST) до точки X (місце, де сегмент ST перетинає ізолінію). Якщо тест із фізичним навантаженням позитивний, тривалість відрізка J – X становить 0,08 с і більше. Клінічне значення має і ступінь зниження точки J. При позитивному тесті точки J розташована на відстані не менш як 2 мм від ізолінії.

Критерієм ішемії може бути й підйом сегмента ST, особливо в поєднанні з гострокінцевим зубцем T (спрямованим угору або вниз). Вважають, що підйом сегмента ST вказує на більш

важкий ступінь ішемії, ніж його депресія. Підйом сегмента ST пов'язують зі спазмом коронарної артерії або з початком інфаркту міокарда (в останньому випадку має місце значний підйом сегмента ST). Депресія сегмента ST вказує на наявність фіксованої обструкції коронарної артерії. Депресія сегмента ST на 2 мм і більше, особливо якщо вона є косонизхідною, вказує на множинний стеноз коронарних судин.

Критерієм позитивної проби є також поява порушень ритму (часта або політопна шлуночкова екстрасистолія, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія) і провідності (в тому числі відносно подовження інтервалу PQ). Найбільш специфічними ознаками позитивної проби є зниження або підйом інтервалу ST на 1 мм і більше, поява нападу стенокардії, пароксизму задухи, гіпотензії. Підйом інтервалу ST під час навантаження або через годину після нього – це не тільки діагностичний, а й прогностичний тест. Хворі з елевацією інтервалу ST при навантаженні мають поганий прогноз щодо тривалості життя. Ішемічні зміни на ЕКГ варто відрізняти від фізіологічних, які виникають при виконанні навантажувальних проб закономірно. Чутливість методу – 50-70%, специфічність – 60-80%. Найбільша інформативність тесту відмічається при ураженні декількох коронарних артерій. Результати навантажувальної ЕКГ важко інтерпретувати у хворих з патологічними змінами інтервалу ST у спокої. Толерантність до фізичного навантаження (ТФН) оцінюється за величиною порогової потужності фізичного навантаження.

Проба з дитіридамом (журантилом, персантином). В основі лежить виникнення феномена міжкоронарного обкрадання. Дипіридамом вводять з розрахунку 0,75 мг/кг. Розраховану дозу набирають у шприц і додають ізотонічний розчин натрію хлориду до 20 мл. Розчин дипіридамолу вводять внутрішньовенно упродовж 5 хв (4 мл/хв). Уведення препарату припиняють, якщо тест стає позитивним. Критерії позитивного тесту: напад стенокардії, горизонтальна, косонизхідна або косовисхідна депресія сегмента ST. Для усунення нападу стенокардії та змін на ЕКГ, спричинених дипіридамом, внутрішньовенно вводять 10 мл 2,4% розчину еуфіліну впродовж 2 хв. Еуфілін є антагоністом аденозину, він блокує рецептори, через які здійснюється артеріолодилатуючий ефект дипіридамолу.

Проба з дипіридамолом високоінформативна, безпечна, може застосовуватись і в амбулаторних умовах.

Стрес-ехокардіографія має досить високу чутливість (90%), специфічність (90-95%) і призначається :

- при ймовірній ІХС, коли навантажувальна ЕКГ-проба виявилася неінформативною;
- при прогнозованій малій інформативності навантажувальних ЕКГ-проб у жінок, пацієнтів на тлі активної медикаментозної терапії, при вихідних порушеннях провідності та реполяризації;
- при ІХС, якщо необхідна інформація про локальні зони гіпокінезії;
- для оцінки динаміки до і після інвазивних втручань на коронарних артеріях та оцінки їх ефективності;
- після інфаркту міокарда для встановлення прогнозу захворювання.

Недолік методу: труднощі проведення при поганій еходоступності (ожиріння та інш.).

Суть методу полягає в отриманні ехокардіографічного зображення під час або одразу після стресового фізичного (тредміл, велоергометрія), фармакологічного (добутамін, дипіридамолом) навантаження або електроімпульсного стимулювання (черезстравохідна електростимуляція). У пацієнтів з підозрою на ІХС стресор зумовлює розвиток ішемії міокарда, яка призводить до зміни рухомості стінок серця, що визначається за допомогою двовимірного УЗД і є маркером наявності та локалізації обструкції коронарних судин.

Добутамін-стрес – ехокардіографія. Методика полягає у реєстрації ехокардіографічного зображення під час введення поступово зростаючих доз інотропного засобу добутаміну. Під час тесту проводиться запис ЕКГ і монітується двовимірна ЕхоКГ. Неушкоджений міокард реагує на стресовий фактор підвищенням рухомості та стовщенням стінки лівого шлуночка. Ішемію розпізнають за зменшенням товщини стінки міокарда та за транзиторними порушеннями рухомості окремих сегментів лівого шлуночка.

Сцинтиграфія з талієм. Чутливість і специфічність близько 95%. Метод інформативний при односудинному ураженні, легко інтерпретується при змінній ЕКГ, добре візуалізує фокуси міокардальної ішемії.

Варіантна стенокардія (стенокардія Принцметала) зустрічається в 5% хворих ІХС. В основі цієї форми стенокардії лежить спазм незмінених коронарних артерій. Для неї типові напади ангінозного болю, що виникають в спокої і супроводжуються мінущими змінами ЕКГ. Характерним є час і тривалість нападів стенокардії - 10-15 і більше хвилин, поява їх в один і той же час доби (частіше вночі). Важливою ЕКГ ознакою даного виду стенокардії є куполоподібний підйом сегмента ST під час нападу ангінозного болю, що відображає трансмуральну ішемію міокарда. ЕКГ-зміни зникають спонтанно після припинення ангінозного нападу. Напад нерідко супроводжується блідістю, профузним потовиділенням, серцебиттям, іноді – непритомністю. Нітрогліцерин ефективний не завжди. Можливі пароксизмальні порушення серцевого ритму (частіше спостерігаються фібриляція і тріпотіння передсердь, шлуночкова екстрасистоля, шлуночкова тахікардія, іноді – фібриляція шлуночків). Для діагностики варіантної стенокардії в період відсутності нападів використовують пробу з в/в струминним уведенням ергометрину з інтервалами в 5 хв у дозах 0.05; 0.1; 0.2 мг. ЕКГ реєструється як у період уведення препарату, так і протягом 15 хв після введення останньої дози. Критерії позитивної проби: зміщення сегменту ST вверх від ізолінії, а також напад стенокардії. В останні роки рекомендують селективне введення ергометрину або ацетилхоліну в коронарну артерію при катетеризації коронарних артерій. Стенокардію Принцметала необхідно диференціювати в першу чергу від інфаркту міокарда, грижі стравохідного отвору діафрагми.

Коронарний синдром X – симптомокомплекс, при якому стенокардія супроводжується ЕКГ- ознаками ішемії міокарда (депресія інтервалу ST) при відсутності коронарного атеросклерозу. За даними коронарографії, причиною «синдрому X» вважається ураження артерій середнього й малого калібру.

«Приголомшений міокард» – зворотний стан, коли при відновленому міокардіальному кровообігу регіональна скоротливість міокарда залишається низькою. В основі «приголомшення» міокарда лежить ушкодження мембран кардіоміоцитів - «окисний метаболічний стрес». Мінущі порушення скоротливості можуть виявитися після стабілізації прогресуючої стенокардії, через деякий час після декількох епізодів больової чи безбольової ішемії.

Гібернація міокарда – адаптивна метаболічна відповідь, що запобігає загибелі кардіоміоцитів при тривалому існуванні ішемії, високому кардіальному тиску, високому кінцевому діастолічному тиску в порожнині лівого шлуночка, що супроводжується тиском на субендокардіальну частину міокарда. Гібернація міокарда виявляється методами сцинтиграфії, томографії, стрес-ехокардіографії з добутамінном.

Діагностичні алгоритми при ІХС, стенокардії

(рекомендації Голандської асоціації сімейних лікарів):

- Тільки анамнез, доповнений фізикальним обстеженням та електрокардіограмою спокою. Цей підхід найчастіше буває достатнім у хворих літнього віку з симптомами серцевої недостатності, що швидко відповідають на медикаментозну терапію, а також у випадках, коли інвазивні втручання на коронарних артеріях не розглядаються як варіант лікування.

- Функціональна оцінка стенокардії, а також поширеності ішемії міокарда, що може включати навантажувальну пробу з електрокардіографією, перфузійну візуалізацію міокарда при фізичному чи іншому навантаженні (з використанням талію, стрес-ехокардіографію). У хворих із значними функціональними порушеннями після цього може бути виконана коронарна ангіографія для того, щоб визначити показання до інвазивного втручання на коронарних артеріях, оптимальний варіант такого втручання.

- Негайний перехід від вивчення анамнезу, фізикального обстеження та ЕКГ-дослідження до коронарної ангіографії. Цей підхід особливо доцільний у хворих з типовими симптомами, включаючи нестабільну стенокардію, ранню післяінфарктну стенокардію, при ранньому поверненні симптомів після попереднього інвазивного втручання на коронарних артеріях.

Некоронарогенні кардіалгії

- *Перихондрит* 3-4-го ребер (синдром Тітце), частіше зліва, виникає внаслідок частоті травматизації грудної клітки при тяжкій фізичній праці, тривалому «надсадному» кашлю та інш. Болі локалізуються в ділянці серця, можуть віддавати у спину, ліве плече, ліву половину шиї. Пальпаторно визначається болюча припухлість у проекції хрящів 3-4-го ребер. На ЕКГ змін не спостерігається.

- *Синдром “передньої грудної стінки”* після перенесеного інфаркту міокарда зустрічається, імовірно, значно частіше, ніж

розпізнається. Клінічно цей симптомокомплекс характеризується тривалим ниючим болем у прекардіальній ділянці без ірадіації, що не зникає після прийому нітратів. При пальпації досить часто хворі визначають біль ліворуч від грудини. Патогенез синдрому до кінця не можна зрозуміти; можливо, в його основі є перихондрит ребер аутоімунного генезу (схожий на скорочений синдром Дреслера).

- *Остеохондроз шийного, грудного відділів хребта.* Кардіалгії при остеохондрозі характеризуються відсутністю чіткого зв'язку з фізичним навантаженням, з'являються при тривалому вимушеному положенні тіла, провокуються рухами рук, голови. Тривалість болю різна - від скороминущого, який пов'язаний з рухами голови, рук, до тривалого, іноді цілодобового. Найбільш характерними ознаками остеохондрозу вважають болі в ділянці серця, лівої руки, лопатки, які виникають найчастіше вночі. Існує зв'язок між виникненням болю і змінного положення тіла, рухами в лівому плечовому суглобі. Закономірна значна тривалість больового синдрому, наявність в анамнезі міалгій, плекситу, розладу чутливості за корінцевим типом, відсутність ознак коронарної патології на ЕКГ при пробах з фізичним навантаженням, резистентність болю до коронароактивних препаратів, гарний ефект від використання анальгетиків та протизапальних препаратів. Рентгенологічні ознаки остеохондрозу: зникнення шийного лордозу, обмеження рухів у хребцевому сегменті, звуження міжхребцевих щілин, спондилоартроз, наявність остеофітів, спондилолітез.

- *Фіброміалгія* - ущільнення у м'язах грудної клітини, («вузлики Корнеліуса і Мюллера», «міопатози» за І. П. Татарченко, Н. С. Горбатовською). Хворобливі м'язові ущільнення найчастіше розташовуються по вільному краю великого грудного м'яза, в місцях прикріплення його до грудини, частіше ліворуч. Біль віддає у плечі, лопатку. Пальпаторно визначається болючість між ребрами («міжреберна невралгія»).

- *Порушення моторики стравоходу*, пов'язані з шлунково-стравохідним рефлексом. Загрудинні болі підсилюються в горизонтальному положенні, найчастіше вночі, та зникають при використанні в лікуванні антацидів. Можуть бути обумовлені також порушеннями рухової активності стравоходу, езофагоманометрично розшифровані як синдром посиленої перистальтики. Ці болі клінічно ідентичні стенокардитичним, які в свою чергу не залежать від положення тіла та часу ви-

никнення, не знімаються антацидами, можуть бути пов'язані з негативними емоціями. Нітрогліцерин не робить позитивного впливу на виразність і частоту за грудинного болю при порушенні моторики стравоходу: ефекту або немає, або після прийому нітрогліцерину підсилюється печія за грудиною (Л.І. Геллер).

- В анамнезі хворих на *діафрагмальну грижу* може мати місце травма. Біль за грудиною (мечоподібним відростком) з'являється найчастіше після їжі, особливо після вживання великої кількості їжі. Часто нічний біль. Характерно, що біль зменшується або зникає зовсім при зміні положення тіла, а саме з горизонтального положення у вертикальне. Діагноз верифікується за допомогою рентгенологічного дослідження шлунково-кишкового тракту, що проводиться не тільки у вертикальному, а також у горизонтальному положенні хворого.

- *Синдром кардіофобії* - найбільш частий психовегетативний синдром у клініці неврозів і псевдоневротичних станів. Незвичайні відчуття в лівій половині грудної клітки, прекардіального дискомфорту, обумовлюють наростаючу тривогу й настороженість хворого по відношенню до серця, все більш стійку й напружену іпохондричну фіксацію на його діяльності й страх смерті. Оформлення в кардіофобію неприємних відчуттів у прекардіальній області, викликаних афектом, відбувається, коли хворий починає бачити в них ознаки важкого захворювання серця. Тривожність, страхи як патологічні конституціональні (частіше придбані) риси характеру стають основою для розвитку гострого кардіофобічного статусу. Хворих робить іпохондриками пережитий хоча б раз у житті страх смерті, що так або інакше пов'язаний із соматичними відчуттями. Хворі й у періоді між нападами досліджують свій пульс, ухиляються від найменшого фізичного навантаження, «ходять по лікарях». Ці пацієнти вимагають частого запису ЕКГ, «пробують» різні коронароактивні препарати, охоче лікуються в знахарів, швидко розчаровуються у всіх методах терапії.

- При алгічно-сенестопатичному (кардіалгічному) *варіанті прихованої депресії* пацієнти скаржаться на болі стискаючого, ниючого, свердлячого характеру; відчуття печіння, спазму, пульсації, горіння, тиску в передсердній області; серцебиття, перебої. Частіше ці явища набувають досить постійного (від тижня до декількох місяців) характеру, тупі, рідше нападоподібні, «псевдостенокардитичні» – досить гострі, колючі, пе-

кучі. Болі, що виникають в області серця, поширюються на всю грудну клітку, ірадіацією в ділянку шиї, лопатки, живота, голови. Виникнення хвороби не пов'язане з фізичним навантаженням, симптоми з'являються після емоційної напруги, частіше спонтанно, як правило, у досвітні й ранкові години. Своєрідний сенестопатический характер і тривалість хвороби, добові коливання інтенсивності алгічного синдрому (найбільша виразність у ранкові години з поліпшенням до вечора), неефективність коронароактивних засобів, відсутність або незначна вираженість змін на ЕКГ дозволяють диференціювати ці болі з істинно стенокардитичними.

- *Нейроциркуляторна дистонія* в осібна 4-5-му десятиріччя життя часто вписується в клініку «патологічного клімаксу». Характерне сполучення трьох симптомокомплексів: вегетативного (проявляється припливами, пітливістю, запамороченням, гіпоталамічними кризами, субфебрилітетом); нервово-психічного (характеризується емоційною лабільністю, немотивованою плаксивістю, мінливим настроєм); порушеннями менструального циклу в жінок і зниженням лібідо й потенції в чоловіків.

Вегетативно-дисгормональна міокардіодистрофія при клімаксі характеризується стискуючими, здавлюючими болями в ділянці серця, іноді тупими, може продовжуватися годинами, з ірадіацією у ліву руку, лопатку. Важливо, що фізичне навантаження і ходьба не провокують виникнення болю, а лежання в постелі не усуває його. Нітрогліцерин не ефективний. Біль нерідко супроводжується серцебиттям. Фізикальні дані : лабільність пульсу, приглушені тони серця, нижній систолічний шум над верхівкою і в точці Боткіна. Артеріальний тиск, як правило, нормальний. На ЕКГ виявляються зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу – негативні зубці Т в грудних відведеннях, у ряді випадків зниження інтервалу ST нижче ізолінії в тих же відведеннях. На відміну від інфаркту міокарда, при якому зміни ЕКГ залежать від стадії, тобто спостерігається динаміка, при вегетативно-дисгормональній міокардіодистрофії ЕКГ залишається стабільною протягом ряду місяців і навіть років. У постановці діагнозу істотна роль належить медикаментозним пробам (з β-адреноблокаторами, ерготаміном, хлоридом калію). ЕКГ записується до й через 1 год після прийому усередину 40 мг анаприліну або внутрішньом'язової ін'єкції 1 мл 0,05% ерготаміну тартрату. При вегетативно-

дисгормональний міокардіодистрофії зубці Т стають позитивними. У ряді випадків нормалізація зубця Т настає після проби з хлоридом калію. Хворий приймає перорально натщесерце 8 мл хлористого калію в 100 мл води. ЕКГ записується до й через 1,5 год після прийому препарату. Проведення проби з хлоридом калію недоцільне при виразковій хворобі.

- *Алкогольна кардіалгія й алкогольна кардіоміопатія.* Алкогольна кардіалгія характеризується ниючими болями в області серця без ірадіації, частіше наступного дня після вживання алкоголю. Зміни ЕКГ відсутні. Про алкогольну кардіопатію можна говорити, коли зловживання алкоголем поєднується з комплексом суб'єктивних проявів (кардіалгії, задишка, перебої) і об'єктивних ознак патології серця (глухість тонів, екстрасистолія, пароксизмальна миготлива аритмія, зміни зубців ЕКГ).

NB! Діагноз ІХС (стенокардії) й некоронарогенних кардіалгій не завжди альтернативний. Дуже часто ІХС (стенокардія) поєднується з іншими захворюваннями, що проявляються кардіалгіями. Таких захворювань може бути в одного пацієнта до трьох-чотирьох.

Психологічний статус при ІХС (стенокардії). Оцінюється тип відносини пацієнта до захворювання, можливість співробітництва з пацієнтом і його родиною, керованість факторами ризику. Прогнозується прихильність пацієнта до лікування, можливість сімейної підтримки.

Формулювання клінічного діагнозу.

- ІХС: стенокардія, що вперше виникла (дата).
- ІХС: стенокардія напруження стабільна, II ФК, післяінфарктний кардіосклероз (передній розповсюджений трансмуральний інфаркт 04.10.2002). СН ІІА ст., систолічний варіант.

Лікування

Мета лікування: поліпшення життєвого прогнозу за рахунок запобігання інфаркту міокарда, раптової смерті, зведення до мінімуму симптомів хвороби, покращення якості життя.

Завдання:

- лікування невідкладних станів;
- планова комплексна терапія з використанням медикаментозних засобів;
- при наявності показань і можливостей хірургічне втручання на коронарних артеріях;

- реабілітація: корекція способу життя, факторів ризику, підтримуюча медикаментозна терапія з метою поліпшення коронарної перфузії, профілактики коронаротромбозу, зворотнього розвитку чи запобігання прогресування коронарного атеросклерозу.

Лікування *нападу стенокардії*:

- фізичний і емоційний спокій;
- пацієнта варто посадити в постелі, у кріслі, на кушетці, опустити ноги;
- сублінгвально 0,5 мг нітрогліцерину (при необхідності повторити через 5-10 хв) або нітрогліцерин у вигляді аерозолю;
- при варіантній стенокардії й при артеріальній гіпертензії додатково 10-20 мг ніфедипіну під язик;
- при тахікардії 20-40 мг пропранололу під язик;
- при психоемоційному стресі додатково 5 мг діазепама (реланіуму) під язик;
- оксигенотерапія;
- при сильному і затяжному (понад 5-10 хв) болю уведення ненаркотичних і наркотичних анальгетиків (2 мл 50% розчину анальгіну внутрішньовенно з 1-2 мл 0,05% розчину дроперідолу, або 1-2 мл фентанілу з 1-2 мл дроперідолу).

Організація лікування

Показання до екстреної госпіталізації:

- стенокардія, що вперше виникла;
- стенокардія нестабільна (прогресуюча). Пацієнти госпіталізуються в спеціалізовані кардіологічні чи терапевтичне відділення (оптимальний варіант) у кардіологічні центри, що мають можливості проведення коронарографії й аортокоронарного шунтування.

Показання до планової госпіталізації:

- стенокардія напруження стабільна 3-4 функціонального класу для вирішення питання про доцільність проведення операції на коронарних артеріях – у центри коронарної хірургії;
- стенокардія напруження стабільна 2-3 функціонального класу для вироблення оптимальної лікувальної тактики - у денні стаціонари при поліклініках, терапевтичні й кардіологічні відділення стаціонарів;
- стенокардія варіантна.

Недоцільне поглиблене дослідження з використанням інвазивних методів пацієнтам, операція яким заздалегіть проти-показана (літній і старечий вік, обтяженість багатьма соматичними недугами й ін.).

Планова терапія

Інформація для пацієнта і його родини:

- ІХС - захворювання, викликане атеросклерозом вінцевих артерій серця.
- Атеросклероз - процес прогресуючий і для його стабілізації й можливого зворотного розвитку необхідні зусилля не тільки лікаря, але й пацієнта за підтримкою родини.
- Сучасна наука має у своєму розпорядженні ефективні методи лікування стенокардії, що включають різні види хірургічного втручання на коронарних артеріях.
- Своєчасне виконання рекомендацій лікаря істотно поліпшує якість життя пацієнта, збільшує його тривалість.

Поради пацієнту і його родині:

- Пацієнту і членам його родини, що мають фактори ризику атеросклерозу, варто дотримуватися дієти, основу якої складають овочі, фрукти, морська риба, домашня птиця. Корисні харчові волокна - хліб грубого помелу, каші, овес. При надлишковій масі тіла - гіпокалорійна дієта.
- Алкоголь можна вживати в помірних кількостях, краще у виді червоного сухого вина.
- Паління шкідливе, від нього краще відмовитися. Полегшує відвикання від паління використання пластирів типу Nicotivelle.
- Фізична активність корисна, бажано, щоб вона була прийнятна для пацієнта і його родини. Гарні форми фізичної активності для родини в цілому (піші прогулянки, робота в саду, лижі й ін.).
- Психологічні методи – релаксація, медитація, конфесіональні програми прийнятні для пацієнта і його родини в цілому.
- Сексуальна активність не забороняється, перед статевими зносинами деяким пацієнтам рекомендується прийом нітрогліцерину.
- Небажана зміна професії. Якщо пацієнту важко виконувати колишні обсяги роботи, необхідна реадаптація в рамках звичних видів праці, але в менших обсягах.

Медикаментозне лікування хворих на стабільну стенокардію.

Вірогідність лікувальних заходів при стабільній стенокардії напруження слід визначити за «Класифікаційною схемою діагностичних та лікувальних підходів», запропонованою Американським коледжем кардіологів та Американською кардіологічною асоціацією.

А. Дані, доведені високим ступенем вірогідності в багаточентрових рандомізованих клінічних дослідженнях.

В. Дані, доведені в рандомізованих клінічних дослідженнях з малою кількістю пацієнтів, або в дослідженнях не повністю рандомізоване.

С. Низький ступінь доказів, який базується на думці експертів (використовують на початку розроблення відповідних рекомендацій).

Під час лікування хворих на стабільну стенокардію напруження необхідно враховувати клас конкретної клінічної ситуації.

Клас I – процедура (діагностики, лікування), ефективність / корисність якої встановлена.

Клас II – процедура (діагностики, лікування), ефективність / корисність якої встановлена.

Клас II a – більше доказів щодо ефективності.

Клас II b – менше доказів щодо ефективності.

Клас III – процедура (діагностики, лікування), щодо якої існують докази про її неефективність та шкідливість.

Сучасна концепція лікування хворих на ІХС

| | | |
|---|-----------------------------------|--|
| A | Aspirin and Antianginal therapy | Аспірин і антиангінальна терапія |
| B | Beta-blockers and Blood pressure | Бета-блокатори і нормалізація АТ |
| C | Cigarette smoking and Cholesterol | Відмова від куріння і корекція рівня холестерину |
| D | Diet and Diabetes | Дієта і лікування діабету |
| E | Education and Exercise | Освітня програма і фізичні вправи |

Найчастіше застосовують такі антиангіальні засоби:

Клас I.

1. Аспірин – за відсутності протипоказань (рівень доказів А).

Клопідогрел – якщо вживання аспірину протипоказанно або хворий його не переносить (рівень доказів А).

2. β -адреноблокатори як початкова терапія за відсутності протипоказань у хворих з перенесеним інфарктом міокарда (рівень доказів А).

3. β -адреноблокатори як початкова терапія за відсутності протипоказань у хворих без попереднього інфаркту міокарда (рівень доказів В).

4. Антагоністи кальцію та нітрати тривалої дії як початкова терапія, коли β -адреноблокатори протипоказані (рівень доказів В).

5. Антагоністи кальцію та нітрати тривалої дії в комбінації з β -адреноблокаторами, якщо початкове лікування β -адреноблокаторами було неефективним (рівень доказів В).

6. Антагоністи кальцію та нітрати тривалої дії в комбінації з β -адреноблокаторами, якщо під час початкового лікування ними виникли важкі побічні ефекти (рівень доказів С).

7. Нітрогліцерин сублінгвально або нітрогліцерин-аерозоль для негайної ліквідації нападу стенокардії (рівень доказів С).

8. Ліпідзнижувальна терапія у хворих із документованою або підтвердженою ІХС з рівнем холестерину ЛПНЩ > 130 мг / дл, або $> 3,4$ ммоль / л, при цільовому рівні ЛПНЩ < 100 мг / дл, або $< 2,6$ ммоль / л.

Клас II a

1. Клопідогрел за наявності протипоказань до аспірину (рівень доказів А).

2. Антагоністи кальцію недигідропіридинового ряду тривалої дії замість β -адреноблокаторів як початкова терапія (рівень доказів В).

3. Ліпідзнижувальна терапія у хворих з документованою або підтвердженою ІХС та рівнем холестерину ЛПНЩ > 130 мг / дл, або $> 3,4$ ммоль / л, при цільовому рівні холестерину ЛПНЩ < 100 мг / дл, або $< 2,6$ ммоль / л (рівень доказів В).

Клас II b. Помірна антикоагулянтна терапія варфарином у поєднанні з аспірином (рівень доказів В).

Клас III

1. Дипіридамол (рівень доказів В).

2. Хелатотерапія (застосування секвестрантів жовчних кислот) – рівень доказів В.

Зазвичай початковим є таке лікування:

A. Аспірин або клопідогрел та нітрати.

B. β -адреноблокаторами (контроль АТ).

C. Ліпідзнижувальна терапія, відмова від паління.

D. Дієтотерапія та контроль рівня глюкози в крові.

E. Адекватна фізична активність та навчання хворого.

Для лікування ІХС, стабільної стенокардії напруження 2-4 функціональних класів використовуються препарати трьох *основних груп*: нітрати, β -адреноблокатори, антагоністи кальцію.

Нітрати. Венозні дилататори, що зменшують повернення венозної крові до серця, викликають зниження тиску в камерах, зменшення інтраміокардіального тиску. Наслідком цього є поліпшення кровотоку в найбільш уразливих субендокардіальних шарах міокарда. Володіє прямою коронародилатуючою дією. Розширює артеріоли, знижує системний тиск, зменшує післянавантаження.

Механізм вазодилатації здійснюється через NO (оксиду азоту)-групу – постачальника ендотеліального вазодилатуючого фактора. Під впливом оксиду азоту підвищується активність гуанілатциклази, що призводить до збільшення концентрації в гладеньких м'язових клітинах цГМФ та зниження вмісту в клітині іонізованого кальцію, розслаблення гладенької м'язової клітини, вазодилатації і, як наслідок, гемодинамічного розвантаження серця.

Життєво необхідним для хворих на стабільну стенокардію напруження є вживання таких органічних нітратів: нітрогліцерину, ізосорбїду динітрату та ізосорбїду β -5-мононітрату.

Протипоказання до застосування нітратів:

- *абсолютні*: алергія, гіпотонія із систолічним тиском нижче 100 мм рт. ст., діастолічним тиском нижче 60 мм рт. ст., перикардіальний випіт, інфаркт міокарда з низьким кінцевим діастолічним тиском у лівому шлуночку, церебральна судинна недостатність;

- *відносні*: схильність до ортостатичних реакцій, підвищення внутрішньочерепного тиску, гіпертрофічна кардіоміопатія, закритокутова глаукома.

Побічні ефекти нітратів:

-сильний головний біль;

-шум у вухах, нудота, блювання;

- гіпотонія, колапс;
- тахікардія;
- загострення глаукоми;
- печіння в роті, оніміння слизової;
- зміна швидкості реакції швидкого реагування (для автомобілістів).

Основні лікарські форми нітрогліцерину показані в таблиці. В.І. Плоткін відмітив деталі лікування нітрогліцерином, які повинні знати лікар і пацієнт: хворим потрібно пояснити призначення нітрогліцерину, підкреслити, що нітрогліцерин незамінний і таблетки його завжди потрібно мати із собою; хворого потрібно навчити користуватися нітрогліцерином, а лікування найкраще починати з менших доз (0,1 мг чи 1/5 чи 1/4 частини таблетки), тому що можливі побічні ефекти можуть налякати хворого й він буде уникати прийому ліків. Таблетки повинні розсмоктуватися за 10-20 с. Відчуття теплоти або печіння на місці розсмоктування таблетки й поява поштовхів у голові свідчить, що дія ліків наступила.

Треба пам'ятати, що таблетки нітрогліцерину під час зберігання втрачають ефективність.

Хворим потрібно пояснити, що до нітрогліцерину можна звикнути, і його побічні ефекти (головні болі) поступово зменшуються; нітрогліцерин при болю потрібно приймати обов'язково, незалежно від того, чи протікає напад короткочасно, легко або важко. Хворого потрібно навчити використовувати нітрогліцерин для попередження нападів. Згодом хворі довідаються, які навантаження і обставини супроводжуються звичайно нападами. Гоління ранком, роздягання перед сном, вихід з будинку до зупинки трамвая, чекання ділової наради, статеві зносини часто викликають напади стенокардії. Завчасний прийом нітрогліцерину попередить розвиток нападу й пов'язану з цим небезпеку; хворий повинен знати, що частий прийом нітрогліцерину не шкідливий.

Існують два методи підбору дози нітратів і інших препаратів: «парних велоергометрій» і «проб і помилок». Навантаження на велоергометрі проводяться до й через 1-2 год після прийому разової дози препарату або декількох препаратів. Про ефективність судять за динамікою толерантності до навантаження після прийому ліків. При такому підході підібрати лікарські препарати вдається протягом 2-3 днів.

При використанні іншого варіанту лікування звичайно починають із препаратів нітрогліцерину тривалої дії. Наприклад, призначається нітросорбіт по 1 таблетці (20 мг) 3 рази на добу. Якщо протягом тижня стан хворого поліпшується (зменшення частоти нападів стенокардії, підвищення толерантності до фізичного навантаження), продовжують лікування цим препаратом.

Дози антиангінальних препаратів при лікуванні хворих стенокардією в амбулаторних умовах.

| Найменування препарату | Дози, мг | | Кратність прийому | 1. <i>Переважні показання</i> 2. <i>Можливі ускладнення</i> |
|--|-----------|-------------|-------------------|---|
| | разова | добова | | |
| <i>Лікарські форми нітрогліцерину</i> | | | | |
| Нітрогліцерин, таблетки, 0,5 мг, сублінгвально; Желатинові капсули, 0,5 мг сублінгвально | 0.5-1 | За потребою | За потребою | 1. Напад стенокардії. 2. Головний біль, постуральна гіпотонія. Протипоказаний при глаукомі, обструктивній кардіоміопатії, мозковому інсульті, гіпертензійному мозковому синдромі. |
| Нітромінт, аерозоль, у дозі 0,2 мг нітрогліцерину | 0,2-0,4 | За потребою | За потребою | Див. нітрогліцерин. |
| Нітронг-міте, таблетки, 2,6 мг; сустаніт-міте, таблетки, 2,5 мг | 1-2 табл. | 4-12 табл. | 4-6 разів на добу | 1. Див. нітрогліцерин. 2. Див. нітрогліцерин. Можливий розвиток толерантності. |

| | | | | |
|---|-------------------|--------------------|-------------------|---|
| Сустаніт-форте, таблетки, 6,4 мг; сустаніт-форте, таблетки, 6,5 мг; нітро-мак ретард, капсули, 5,4 мг | 1-2 табл. | 3-8 табл. | 3-4 рази на добу | 1. Див. нітрогліцерин. 2. Див. нітрогліцерин. Можливий розвиток толерантності. |
| Нітромазь 2% | 5-30 мм | 20-120 мм | 4-6 разів на добу | 1. “Нічна” стенокардія, серцева недостатність. 2. Див. нітрогліцерин. |
| Сускадрин, букальні таблетки, 1,2,3,5мг | 1-3 | 4-24 | 4-6 разів на добу | Див. нітрогліцерин. |
| Тринітролонг, пластинки, 1,2,3 мг | 1-3 | 4-18 | 4-6 разів на добу | Див. нітрогліцерин. |
| Нітродерм, пластир, 50 мг | Шкірна, аплікація | Аплікація 1-2 форм | 1 раз на добу | Див. нітрогліцерин. |
| Ізосорбїду динітрат (нітросорбїд), таблетки, 5 мг | 5-10 | 20-40 | 4-6 разів на добу | Див. нітрогліцерин. |
| Ізосорбїду динітрат (ізокет ретард), капсули, 120 мг | 120 | 120-240 | 1-2 рази на добу | Див. нітрогліцерин. |
| Ізосорбїд-5-мононітрат -мономак, моносан таблетки 10,20,40, 50 мг; олікард ретард, | 10-20 | 40-80 | 2-3 рази на добу | 1. Стенокардія напруги 3-4 ф. кл. 2. Див. нітрогліцерин. |
| Елантан, таблетки 50,100 мг | 50-100 | 50-100 | 1 раз на добу | |
| Динітросорбілонг, букальні пластинки, 20 мг | 20-40 | 80-160 | 2-4 рази на добу | Див. нітрогліцерин. |

| <i>В-адреноблокатори</i> | | | | |
|--|--------|---------|----------------------|--|
| Пропранолол (індерал, обзидан, анаприлін), та- блетки, 10,40 мг | 10-80 | 40-240 | 4-6 разів на добу | 1. Тахікардія, екстрасистолія. 2. Серцева недостатність, бронхіальна обструкція, гіперліпідемія, гіпоглікемія, блокади серця, погіршення кровотоку в артеріях нижніх кінцівок. |
| Надолол (кор- гард), таблетки, 80 мг | 40-240 | 40-240 | 1 раз на добу | 1. Див. пропра- нолол. 2. Див. пропра- нопол. |
| Піндолол (віскен), таблетки, 5 мг | 5-10 | 10-30 | 3-6 разів на добу | 1. Див. пропра- нолол. 2. Див. пропра- нолол. |
| Корданум (талінолол), ате- нолол, метопро- лол (беталок, спе- сикор), таблетки, 50 мг | 50-100 | 100-400 | 3-4 рази на добу | 1. Див. пропра- нолол. 2. Можлива бронхіальна обструкція при застосуванні ви- соких доз. |
| Бетаксол, та- блетки, 20 мг | 20 | 20 | 1 раз на добу | Див. пропрано- лол. |
| <i>Антагоністи кальцію</i> | | | | |
| Ніфедипін (корінфар, фенігідин, ада- лат), капсули, 10 мг, таблетки, 10 мг | 10-20 | 40-80 | 3-4 рази на добу | 1. Стенокардія з елевацією інтервалу ST; бронхіальна обструкція, цу- ковий діабет, подагра. 2. Відчуття жару, тахікардія, головні болі, ну- дота, набряки. |

| | | | | |
|--|--------|---------|-------------------------|--|
| Ніфедипін ре-тард, таблетки, 20 мг | 20 | 20-40 | 1-2 рази на добу | Див. ніфедипін. |
| Осмоадалат, таблетки, 20, 30,60 мг | 20-60 | 20-60 | 1 раз на добу | Див. ніфедипін. |
| Нітрєндипін (бай-прєс, нітрєпін, байотєнзин) | 5-40 | 5-40 | 1 раз на добу | Див. ніфєдипін. |
| Дилтіазєм (дил-зєм, кардил, кар-дизєм) таблетки, 60-90 мг | 30-120 | 120-360 | 3 рази на добу | 1. М'яка артерiальна гiпертензи́я, тахікарді́я, тахісисто́лія. 2. Див. ніфєдипін. |
| Амлодипін (нор-васк), фєлодипін (плєндин), ні-солдипін (байми-кард, ісрадипін (ломір), таблетки, 10 мг | 5-10 | 10-20 | 1-2 рази на добу | Див.дилтіазєм. |
| <i>Перифєрiїні вазодилататори</i> | | | | |
| Молсидомін (кор-ватон, сiднофарм), таблетки, 2 мг | 1-2 | 2-6 | 3-4 рази на добу | 1. Серцева недостатність. 2. Тахікардія. |
| Корватон-форте, таблетки, 8 мг | 8 | 8 | 1 раз на добу | Див. молсидомін. |
| <i>Цитопротектори</i> | | | | |
| Тримєтазидин (предуктал), таблетки, 20 мг | 20 | 60 | 3 рази за годину до їжі | 1. Стєнокардія. 2. Дуже рiдко. |

При тривалому лікуванні нітратами виникає *нітратна залежність*, що виражається в синдромі відміни препаратів. У хворих, позбавлених нітратів, частішають напади стєнокардії, погіршується загальний стан. Причиною синдрому відміни є розвиток залежності коронарних артерій від нітратів. При їхній відсутності створюються умови для виникнення коронар-розпазу, що веде до погіршення кровотоку в субєндокарді-альних шарах мiокарда.

Толерантність до нітратів і її попередження:

- гіпотензивний ефект нітрогліцерину при систематичному прийомі зникає через кілька днів;

- при прийомі нітратів (ізосорбід динітрат і ін.) 3 рази на добу з останнім прийомом до 22 год повна чи часткова толерантність розвивається через 1-8 тижнів у 58% хворих (В.І. Метелиця);

- кращий спосіб попередження толерантності до нітратів - останній їхній прийом протягом доби не пізніше 17-18 год; намагатися, щоб тривалість періоду між прийомом нітратів становила 10-12 год. При цьому слід урахувати циркадний ритм ішемії міокарда: найбільша кількість епізодів ішемії спостерігається зранку, другий пік ішемії припадає на післяобідній період, найменше випадків ішемії спостерігається вночі. Тому доцільно рекомендувати прийом нітратів зранку і в обід.

- перерви в прийомі нітратів. Наприклад, через кожні 2 тижні відміна і призначення на 3-4 дні корватону (сіднофарму) по 2 мг 3-4 рази на добу.

- комбіноване лікування малими дозами нітратів у поєднанні з β -адреноблокаторами або інгібіторами АПФ, які мають SH-групу (капотен, каптоприл). В основі розвитку толерантності до нітратів лежить розвиток оксидного метаболічного стресу.

Заходи профілактики:

- асиметричний прийом нітратів, що виключає їхню цілодобову присутність у крові;

- відміна нітратів через кожні 10-12 днів із заміною на 3-4 дні еквівалентними дозами молсидоміну;

- прийом антиоксидантів (аскорбінова кислота, вітамін Е і ін.).

β -адреноблокатори приводять до зменшення тахікардії, зниження АТ, зменшення роботи серця, споживання міокардом кисню.

Побічні дії: на початку лікування відзначаються слабкість, запаморочення, зниження настрою, головні болі, пітливість, порушення сну, можливе порушення випорожнень.

Фармакологічна класифікація найпоширеніших β -адреноблокаторів.

| ББ | ВСА | Розчинність у ліпідах | Периферійна вазодилатація | В/в форма | Середня добова пероральна доза |
|---|-----|-----------------------|---------------------------|-----------|---------------------------------|
| <i>I. Неселективні (β_1- і β_2-адреноблокатори)</i> | | | | | |
| Картеолол | + | Низька | | | 2,5-20 мг 1 або 2 рази на добу |
| Надолол | 0 | Низька | | | 40-320 мг 1 раз на добу |
| Пенбутолол | ++ | Висока | | | 10-40 мг 2 рази на добу |
| Пропранолол | 0 | Висока | | + | 40-180 мг 2 рази на добу |
| Соталом | 0 | Низька | | + | 40-80 мг |
| Тимолол | 0 | Висока | | | 5-4 мг 2 рази на добу |
| <i>II. Селективні (β_1-адреноблокатори)</i> | | | | | |
| Ацебутолол | + | Помірна | | | 200-800 мг 1 або 2 рази на добу |
| Атенолол | 0 | Низька | | + | 25-100 мг 1 раз на добу |
| Бетаксоллол | 0 | Помірна | | | 5-20 мг 1 раз на добу |
| Целіпролол | + | Помірна | + | | 200-600 мг 1 раз на добу |
| Есмолол | 0 | Низька | | + | Лише в/в |
| Метопролол | 0 | Висока | | + | 50-100 мг 1 або 2 рази на добу |
| Небіволол | 0 | Висока | + | | 2,5-5 мг 1 раз на добу |
| <i>III. α_1- і β-адреноблокатори</i> | | | | | |
| Буциндолол | + | Помірна | + | | 25-100 мг 2 рази на добу |
| Карведилол | 0 | Помірна | + | | 3,125-50 мг 2 рази на добу |
| Лабеталол | + | Низька | + | | 200-800 мг 2 рази на добу |

В-адреноблокатори нині розглядають як антиангінальні препарати першого ряду (рівень доказів А) в тривалому лікуванні більшості хворих на стабільну стенокардію напру-

ження. Така точка зору аргументується тим, що вживання β -адреноблокаторів, на противагу нітратам, не супроводжується розвитком толерантності при тривалому їх застосуванні; мають здатність до кумуляції, що дає можливість після декількох тижнів лікування зменшити добову дозу препарату; поліпшують життєвий прогноз за рахунок зниження смертності і частоти повторних інфарктів міокарда. Усі β -адреноблокатори мають приблизно однакову антиангінальну активність.

Початкова доза β -адреноблокаторів повинна бути мінімальною, або кратність прийому – залежною від тривалості дії препарату. Наприклад, пропранолол, метопролол є препаратами короткої дії, їх призначають 3-4 рази на добу, а карвіділол і бісопролол – тривалої дії, їх треба призначати в 1-2 приймання.

Дози β -адреноблокаторів треба підбирати індивідуально, орієнтуючись на рівні показників ЧСС у межах 55-60 за хв, а систолічного АТ – не нижче ніж 110 мм рт. ст. Збільшувати дози препарату треба поступово (залежно від ЧСС як найбільш точного критерію ефективності β -адреноблокади).

Після досягнення антиангінального ефекту поступово зменшують добову дозу препарату до мінімальної, яка забезпечує його утримання. β -адреноблокатори не слід відміняти раптово, бо це може провокувати розвиток нестабільної стенокардії, а в окремих випадках – навіть гострого інфаркту міокарда. При заміні одного β -адреноблокатора на інший слід використовувати разові еквівалентні дози. Еквівалентними 100 мг пропранололу є: 100 мг атенололу, 100 мг метопрололу, 200 мг ацебуталолу, 10 мг бісопрололу, 120 мг надололу, 100 мг окспренололу, 10 мг тимололу, 40 мг соталолу.

Синдром відміни β -адреноблокаторів виникає через декілька днів (рідше через 2 тижні) після припинення приймання цих препаратів. Щоб уникнути синдрому відміни, β -адреноблокатори слід відміняти поступово, упродовж 2 тижнів. Наприклад, якщо добова доза пропранололу становить 150 мг, то в 1-й день відмінюють 80 мг, на 5-й день – 40 мг, на 9-й день – 20 мг і на 13-й день – решту 10 мг. Під час відміни засобу і після неї необхідно обмежити фізичну активність. Доцільно при цьому збільшити дозу нітратів.

Протипоказання до застосування β -адреноблокаторів:

1) гостра серцева недостатність (набряк легенів, кардіогенний шок);

2) застійна серцева недостатність, зумовлена систолічною дисфункцією лівого шлуночка;

3) бронхіальна астма і важкий ступінь бронхіальної обструкції;

4) СССВ (якщо не імплантований штучний водій серцевого ритму);

5) атріовентрикулярна блокада II-III ступеня (якщо не імплантований штучний водій серцевого ритму);

6) артеріальна гіпотензія (сistolічний АТ менше ніж 100 мм рт. ст.);

7) синусова брадикардія (ЧСС менше ніж 50 за 1 хв);

8) лабільний інсулінозалежний цукровий діабет із частими переходами від гіперглікемії і кетоацидозу до гіпоглікемії, незважаючи на введення постійної дози інсуліну впродовж доби.

Відносні протипоказання до призначення β-адреноблокаторів – переміжна кульгавість та синдром Рейно.

Доза β-блокаторов підбирається індивідуально, до досягнення ефекту. Не слід боятися появи у хворого брадикардії (до 50-55 в 1 хв), оскільки клінічний ефект нерідко виявляється тільки при невеликому числі серцевих скорочень. Пробна доза пропранололу - по 1/4 табл. (10 мг) 4 рази на добу за 20-30 хв до їжі. Через кожні 3-4 дні дозу можна підвищувати на 40 мг на добу. Оптимальні дози варіабельні, коливаються від 80 до 240 мг на добу. Ефект терапії виявляється не відразу, а через 3-4 дні. Якщо β-блокатори дають гарний ефект, лікування ними може продовжуватися довго, до декількох років. Висока антиангінальна активність неселективного β-адреноблокатора коргарду (надолол) у дозі 40-80 мг 1 раз на добу (після сніданку). Віскен – неселективний В-адреноблокатор, що володіє власною симпатоміметичною активністю, у добовій дозі 15-40 мг може бути препаратом вибору при лікуванні хворих стенокардією на тлі брадикардії, гіпертонії й при зниженні скоротливої функції міокарда, у тому числі й з порушеннями гемодинаміки в малому колі. Бетаксолл – кардіоселективний β-адреноблокатор – зручний у застосуванні, може призначатися 1 раз на добу.

Антагоністи кальцію. Препарати цієї групи володіють антиангінальною дією, зменшують скоротливість міокарда, інгібують агрегацію тромбоцитів, поліпшують метаболізм кардіоміоцитів, зберігають високоенергетичні фосфати. Зменшення перевантаження в сполученні з негативним

інотропним ефектом приводити до зменшення споживання міокардом кисню.

За хімічною структурою антагоністи кальцію поділяються на три групи:

1) похідні фенілалкіламіну – верапаміл (фіноптин, ізоптин), аніпаміл, галопаміл, фаліпаміл;

2) похідні бензотіазепіну – дилтіазем (кардил, дилем, кардизем, реталзем, дилакор);

3) похідні дигідропіридину – ніфедипін (корінфар, кордафен, кордипін, фенігідин, адалат), амлодипін (норвакс), ісрадипін (ломір), нікардипін (карден), німодипін (форидон), фелодипін (плендин), леркаїнід (леркамен).

Клінічна ефективність антагоністів кальцію різних груп практично однакова при застосуванні еквівалентних антиангінальних доз: верапамілу – 240 – 480 мг, дилтіазему – 240 – 360 мг, ніфедипіну – 30 – 60 мг, нікардипіну – 90 – 120 мг, нісолдипіну – 5 – 10 мг, амлодипіну – 5 – 10 мг.

Небажані побічні ефекти антагоністів кальцію:

1) ефекти, пов'язані з вазодилатацією, - головний біль, запаморочення, почервоніння обличчя, серцебиття і тахікардія (якщо вживають дигідропіридини), набряки в ділянці стопи, гомілки (усі антагоністи кальцію);

2) негативний інотропний, хронотропний і дромотропний ефекти (верапаміл, у меншій мірі – дилтіазем);

3) пронос, нудота (препарати групи дигідропіридинів), закреп (верапаміл);

4) реакція з боку шкіри: почервоніння, свербіж, висипання, поліморфна еритема, дерматит.

Практично важливо, що при ІХС, стенокардії дигідропіридинові антагоністи кальцію не викликають блокад серця. Верапаміл сповільнює проведення по атріовентрикулярному вузлі, має від'ємну інотропну дію. Дилтіазем за дією близький до верапамілу, але володіє менш вираженою негативною інотропною дією. Класичні дигідропіридини є препаратами короткої дії, тому їх тепер використовують при гіпертензивних кризах або при лікуванні нападу стенокардії спокою (сублінгвально).

Тривале лікування ніфедипіном недоцільне. Початкова доза препарату -10 мг 3 рази на добу з наступним підвищенням дози до оптимальної. Потім доцільний перехід на про-

лонгований ніфедипін-ретард, нітрендипін, осмоадалат, амлодинін.

Дилтіазем показаний пацієнтам із стенокардією 2-3 функціонального класу, м'якою артеріальною гіпертонією. Початкова доза - 120-180 мг, розділена на 3 прийоми. Терапевтична доза індивідуальна, у більшості хворих складає 180-240 мг/добу. Після підбору дози бажаний тривалий прийом препаратів пролонгованої дії. У багатьох випадках вдається обійтися одноразовим ранковим прийомом 1 таблетки амлодипіну, нісолдипіну.

Дози верапамілу підбираються індивідуально, починаючи з 40 мг 2-3 рази на добу. Після підбору дози (120-240-360 мг/добу) доцільний перехід на верапаміл-SR у дозі 240 мг 1 раз на добу. Відмінити антагоністи кальцію необхідно поступово протягом 2 тижнів.

Толерантність до антагоністів кальцію і її попередження:

- гіпотензивний ефект і ефективність при мігрені ніфедипіну зникає через кілька днів систематичного прийому;
- тривалий прийом ніфедипіну супроводжується достовірним зменшенням антиангінального й антишемічного ефектів через 2 місяці систематичного прийому;
- навпаки, ефект верапамілу зростає до 3-го місяця регулярного прийому;
- після припинення прийому ніфедипіну через 8-10 днів його ефект відновлюється лише частково;
- у зв'язку з толерантністю до ніфедипіну з антагоністів кальцію варто застосовувати в основному їхню пролонговану форму.

Синдром відміни антиангінальних препаратів. Це загострення ІХС (збільшення частоти нападів стенокардії, епізодів безбольової ішемії міокарда, зниження толерантності до фізичного навантаження) при відміні препаратів. Синдром відміни виникає при різкій відміні:

- нітратів;
- β -адреноблокаторів;
- ніфедипіну.

Синдром ранньої негативної післядії (В. І. Метелиця) - це клінічний еквівалент синдрому відміни після припинення дії разової дози препарату (наприклад, нітрогліцерину).

NB! Антагоністи кальцію дають ускладнення, у т.ч. зі смертельним результатом, у 2 рази частіше, ніж β -адреноблокатори й ІАПФ. Багато в чому це залежить від синдрому відміни й ранньої негативної післядії.

Препарати інших груп

Периферійні вазодилататори. Молсидомін (корватон, сиднофарм) має властивість периферійного вазодилататора. Діє на зразок ендогенного ендотелійрелаксуючого фактору внаслідок виділення оксиду азоту, який стимулює гуанілатциклазу, що сприяє нагромадженню циклічного цАМФ у гладких м'язах судинної стінки.

Зменшує переднавантаження на міокард, кінцевий діастолічний тиск у лівому шлуночку, знижує споживання міокардом кисню, розширює великі коронарні артерії. Дія препарату починається через 20 хв, завершується через 4-6 год. Випускається в таблетках по 2 і 4 мг. Призначається по 1 таблетці через 6 год. Пролонгований препарат корватон-ретард (таблетки по 8 мг) призначається 1 раз на добу.

Протипоказаний при гіпотонії (сistolічний АТ нижче 100 мм рт. ст.).

Міокардіальні цитопротектори. Триметазидин (предуктал) при ішемії міокарда сприяє збереженню енергетичного потенціалу мітохондрій, відновлює синтез макроергічних фосфатів, забезпечує нормальне функціонування мембранних структур, зменшує синтез тромбоксану, активацію нейтрофілів. Призначається по 1 таблетці (20 мг) 3 рази на добу, довготривало. Побічні ефекти вкрай рідкісні. Препарат добре поєднується з іншими лікарськими засобами. Перспективні напрямки фармакологічної кардіопротекції: призначення β -адреноблокатора карведіолу, інгібіторів АПФ, антагоністів кальцію, триметазидину.

У результаті лікування усувається «окисний стрес» не тільки в кардіоміоцитах, але й зменшується кількість перекисних з'єднань в атеросклеротичних бляшках, що зменшує імовірність їхнього надриву з наступним пристіночним тромбозом.

Практика лікарської терапії стенокардії

Ефективність і вартість лікарської терапії. Значущість цих факторів не треба зменшувати. Стенокардія вимагає багаторічного, часом довічного лікування. Оскільки це хвороба літніх, найчастіше пенсіонерів, питання вартості ліків ставиться дуже гостро. Загальні тенденції такі:

- β -адреноблокатори, як правило, дешевші за антагоністи кальцію;
- нітрати, як правило, дешевші ніж β -адреноблокатори і антагоністи кальцію;
- генерики (непатентовані препарати) дешевші за патентовані;
- вітчизняні препарати набагато дешевші в порівнянні з імпортними, особливо виробленими великими фармацевтичними компаніями країн ЄС.

Прихильність до фармакотерапії й шляхи її підвищення.

Фактори, що погіршують прихильність пацієнта до лікування:

- поліфармакотерапія;
- частий прийом препаратів;
- розбіжність термінів прийому різних препаратів;
- висока вартість ліків;
- погана переносимість медикаментів;
- погана пам'ять.

Способи підвищення прихильності пацієнта до лікування:

- створення мотивації до лікування, доступної пацієнту (які симптоми зникнуть, які стануть менш вираженими);
- не тільки розповісти, але й розписати режим прийому препарату (ів);
- залучити до контролю за режимом прийому препаратів членів родини пацієнта;
- якщо в пацієнта погана пам'ять, члени його родини повинні розкладати препарати в пакетики з указівкою години прийому ліків.

Методика підбора препарату (ів) (кроки):

- підбір разової й добової доз з урахуванням способу життя пацієнта, максимальних і мінімальних навантажень протягом дня й у вихідні дні, вироблення оптимального режиму прийому препарату (ів) протягом доби;
- вибір препарату (ів) бажано проводити за допомогою парних велоергометрій, холтерівського моніторингування;
- у ході динамічного спостереження необхідно враховувати й вчасно коригувати феномени толерантності, ранньої негативної дії й відміни препаратів.

Стабільна стенокардія напруги 1-го функціонального класу.
 Приступаючи до медикаментозної терапії, бажано оцінити частоту епізодів безбольової ішемії міокарда (велоергометрія,

холтерівське моніторування – оцінка періодів з депресією інтервалу ST). Обов'язковий динамічний контроль навантажувальної ЕКГ, тому що в ході лікування варто домогтися не тільки усунення стенокардії при великих навантаженнях, але й зменшення числа епізодів безбольової ішемії міокарда;

- класичний підхід (В. І. Метелиця) передбачає монотерапію з перервами тільки перед очікуваним великим фізичним чи психоемоційним навантаженням. *Призначаються* нітрогліцерин сублінгвально або букальні пластинки тринітролонгу за кілька хвилин до передбачуваного навантаження; ізосорбїду динітрат пролонгований за 2 год до тривалого навантаження. Альтернативні варіанти: ізосорбїду-5-мононітрат (так само, як ізосорбїду динітрат); ніфедипін, дилтіазем за 2 год до великого навантаження; молсидомін при непереносимості нітратів.

Стабільна стенокардія напруження 2-3-го функціональних класів:

- почати з монотерапії – препарат однієї з трьох груп: нітратів (при непереносимості молсидомін), β -адреноблокатор, антагоніст кальцію;

- при неефективності монотерапії комбінація з двох груп (нітрат + β -адреноблокатор, β -адреноблокатор + антагоніст кальцію дигідропіридинової групи; при гіпертонії й серцевій недостатності - нітрат + інгібітор АПФ).

ВВ! Не поєднуйте нітрати з дигідропіридинними антагоністами кальцію; не поєднуйте β -адреноблокатори з антагоністами кальцію групи верапамілу (ізоптин, фіноптин і ін.).

Стабільна стенокардія напруги 4-го функціонального класу:

- почати з монотерапії;
- комбінація з двох препаратів різних груп;
- у рідкісних випадках препарати трьох основних груп.

Краще вибрати методику: два препарати основних груп + триметазидин. При серцевій недостатності - інгібітор АПФ.

Варіантна стенокардія

- Для тривалої терапії використовується амлодипін по 5-10 мг (1-2 табл) 1 раз на день або інші пролонговані антагоністи кальцію групи дигідропіридину. Доведена ефективність дилтіазему, верапаміле, ізосорбїде динітрате, молсидоміну (корватон, сиднофарм).

- При стенокардії напруги, після перенесеного інфаркту міокарда призначається β -адреноблокатор. Тільки

β-блокатори запобігають виникненню первинного і повторно-го інфаркту міокарда.

- Верапаміл і дилтіазем не призначаються при дисфункції лівого шлуночка.

- Якщо пацієнту не допомагає один антиангінальний препарат, до початку комбінованої терапії краще призначити один препарат іншої фармакологічної групи.

- Дигідропіридинові антагоністи кальцію можуть індукувувати безбольову ішемію міокарда за рахунок «синдрому обкрадування»

- Систематичний прийом аспірину до дози 75-100 мг/добу вірогідно зменшує частоту судинних ускладнень ІХС, гіпертонії.

- Лікувальний і профілактичний ефект антиоксидантів при ІХС не доведений.

Показання до хірургічного лікування ІХС, стенокардії

Показаннями до направлення хворого на обстеження для вирішення питання про доцільність і можливість аортокоронарного шунтування або внутрішньосудинної коронарної ангіопластики є клінічно несприятливий перебіг стенокардії, що погано піддається медикаментозному лікуванню. Операція, а виходить, і передопераційне обстеження протипоказані хворим із хронічною серцевою недостатністю 3-4 функціональних класів, при частих епізодах гострої лівошлуночкової недостатності, аневризмі серця, синдромі злоякісної артеріальної гіпертонії, при фонових захворюваннях, що протікають з явищами вираженої дихальної, ниркової, печінкової недостатності.

Остаточо питання про доцільність операції зважується в спеціалізованих центрах після проведення коронароангіографії. Операція показана при стенозі основного стовбура або однієї чи декількох великих коронарних артерій.

Щодо тривалості життя (за даними виживання через 10 років), працездатності хворих хірургічне лікування (аортокоронарне шунтування, балонна ангіопластика, стенти) у контрольованих багатоцентрових дослідженнях виявилось більш ефективним, ніж лікарська терапія.

Негативні сторони хірургічного втручання (1-4%):

- розвиток у зв'язку з операцією інфаркту міокарда (4-5%);

- оклюзія шунтів відразу після операції (20%);

- атеросклеротичні стенози шунтів через 3-5 років (60-70%);

- великий ризик повторних операцій з досить високою летальністю (5-11%);

- хірургічне лікування має більш високу вартість у порівнянні з консервативним.

Немедикаментозні методи лікування стенокардії

Гірудотерапія. Цей старий, незаслужено забутий спосіб лікування ІХС, прогресуючої й стабільної стенокардії напруження, використовував Г. А. Ісаханян. П'явки призначалися в кількості від 4 до 8 штук на сеанс (2-4 процедури через 2-3 дні). Пацієнта укладають у лежаче положення на спині, оголюють передсерцеву область. Шкіра протирається ватою, змоченою теплою водою. Необхідне число п'явок заздалегідь переноситься в 0,5-літрову банку з чистою водопровідною водою. Перед процедурою вода зливається, а банку прикладається до області серця. П'явки виповзають і присмоктуються самостійно. Задні присоски відриваються від тіла хворого й підкладають під них шар марлі. П'явки відпадають по черзі в міру насичення. Процедура триває від 30 хв до 3 год. Відпалих хробаків знищують у розчині хлораміну. На рану, що кровоточить, накладають нестерильну вату чи простирало, рушник. Щоб уникнути рясних повторних кровотеч не рекомендується змінювати пов'язку протягом доби. Інфікування й нагноєння раней практично не спостерігається, оскільки гірудин має бактерицидні властивості.

Гірудотерапія протипоказана при хворобах, що супроводжуються підвищеною кровоточивістю.

Застосування **низькоенергетичесних лазерів** у комплексній терапії стенокардії. В основі механізму біологічної дії цього виду випромінювання лежить вплив на внутрішньоклітинні біохімічні реакції (фотохімічні і фотодинамічні). Низькоенергетичні лазери не руйнують молекули, а переводять їх у збуджений стан.

І. М. Корочкін протягом 20-25 днів опромінював у хворих стенокардією три зони Захар'їна-Геда (області грудини, верхівки серця, ліву лопаткову область) монохроматичним червоним світлом з довжиною хвилі 0,63 мкм, щільністю потужності 0,4-0,5 мвт/дів². Тривалість процедури склала 30-60 с. На 5-10-му сеансі опромінювання відзначалося погіршення стану, що проходило через 2-3 дня без відміни лазеротерапії.

Після проведення повного курсу лазеротерапії в 85% хворих відзначено явне клінічне поліпшення, що виражалось в зникненні або зменшенні частоти нападів стенокардії.

Підвищувалася толерантність хворих до фізичних навантажень, рівень фізичної працездатності в цілому. У хворих з супутною артеріальною гіпертензією знижувався рівень систолічного і діастолічного тиску (на 15-20 мм рт ст). Позитивний клінічний ефект зберігався протягом 4 міс - 2 років. З метою профілактики феномена «вторинного загострення» І. М. Корочкін, А. В. Картелищев з успіхом застосовували аевіт по 600 мг/добу з 1-го дня лікування лазером протягом 2-3 тижнів. Лазеротерапія не дала переконливого ефекту у хворих зі стабільною стенокардією напруги 4-го функціонального класу, при прогресуючій стенокардії.

Лікування в окремих групах хворих

- *Літні.* У діагностиці варто обмежитися більш простими, доступними методами (клініка, ЕКГ спокою, ліпідний спектр крові). Проведення навантажувальних проб обмежено позасерцевими факторами. Медикаментозні препарати призначаються з урахуванням поліморбідності патології літньої людини. Літні мають більше протипоказань, ускладнень під час лікування. Погана пам'ять - причина пропуску в прийомі лікарств, що загрожує синдромом відміни. Допомога членів родини, соціальних працівників повинна полягати в придбанні, доставці ліків, раскладанні їх у пакетики з указівкою дати й години прийому.

- *Жінки.* ІХС у жінок розвивається в середньому на 10 років пізніше, ніж у чоловіків. Це призводить до недооцінки типової ІХС, стенокардії в жінок молодого й середнього віку. Через високу частоту псевдопозитивних результатів ЕКГ із навантаженням частіше варто вдаватися до стрес-ехокардіографії. Лікування ІХС, стенокардії таке ж, як у чоловіків, не менш серйозне. Жінки поки що дуже рідко направляються на оперативне лікування з приводу ІХС.

Ранньочасові симптоми клімаксу: «припливи», пітливість, головні болі, тахікардія, серцебиття, дратівливість, почуття занепокоєння, зниження статевого потягу (libido)

У лікуванні використовують режим, що щадить, водні процедури, клімактоплан (таблетки по 250 мг) по 1-2 таблетки 3 рази на добу за 30 хв до їжі, розсмоктуючи в роті; клімади-

нон по 1 таблетці з ранку і ввечері, валеріану, пустирник, малі транквілізатори.

Середньочасові симптоми клімаксу: сухість шкіри, ламкість нігтів, зтоншення волосся, сухість у піхві, сверблячка, печіння, зниження libido. В лікуванні використовують замісну терапію естрогенами: кліманорм по 1 драже/доб. за напрямком стрілки (починаючи з драже під цифрою 1) Після 21-го дня прийому – 7 днів перерви, далі – продовжувати прийом з наступної коробки. Відносні протипоказання: цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, варикозне розширення вен.

Клімен, що містить 2 мг естрадіолу валерату, 1 мг ципротерону ацетату, призначається по 1 драже/добу під полем «Старт», далі за напрямком стрілки з 5-го по 25-й день менструального циклу Після закінчення прийому (через 21 день) – перерва на 7 днів, далі – прийом з наступної коробки. Креми, вагінальні свічки з естріолом.

Пізні симптоми клімаксу: системний остеопороз, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія.

У лікуванні використовуються остеохін, кальцимін, міакальцик, синдромна терапія АГ, ІХС.

NB! Гормонотерапія протипоказана при пухлинах матки, яєчників, молочних залоз, гострому тромбоемболії легеневої артерії, важкому цукровому діабеті, вираженій печінково-клітинній і нирковій недостатності, вагітності. В патогенезі синдрому X надається значення гіпоестрогенемії. Традиційна терапія допомагає мало. Використовуються гормональні препарати.

Підбор доз естрогенів проводиться разом з акушером-гінекологом.

Основні напрямки, що дозволяють реалізувати програму вторинної профілактики.

Дієта. Пацієнт повинний знизити загальний калораж і споживання жирів. Денна норма білка 100-120 мг, вуглеводів 95-100 мг, жиру 55-60 мг при загальній калорійності 2100-2300 ккал.

Приблизний набір продуктів на добу: м'ясо й риба 200-300 мг, сир 200-300 мг, молоко 500 мл, овочі (крім картоплі) 1 кг, масло вершкове 10-30 мг, яйце 1 шт., хліб 100-300 гр. Така дієта сприяє зниженню маси тіла, набуттю «ідеальної ваги». Обов'язкове використання рослинної олії, маргарину для готування їжі.

- Відмова від куріння.
- Вибір здорового харчування.

Американська академія сімейних лікарів, Американська робоча група з питань профілактики та незалежні експерти первинної ланки охорони здоров'я (США) рекомендують сімейним лікарям систематично моніторувати харчові звички своїх пацієнтів. Базові рекомендації щодо здорового харчування:

- повноцінне різноманітне харчування з достатньою кількістю фруктів, овочів, зернових;
- обмеження вживання солі, цукру, алкоголю;
- споживання жирів на межах 30% від загальної калорійності раціону, при цьому за рахунок насичених жирних кислот (тобто тваринного походження) – не більше 10%;
- вміст холестерину – не більше 30%.

Збільшення фізичної активності, яка повинна пропагуватися у всіх вікових групах, від дітей до людей похилого віку; у хворих на серцево-судинні захворювання (ССЗ) і людей з високим ризиком треба сприяти, але контролювати безпеку фізичних навантажень.

Перед початком програми із збільшенням фізичної активності сімейний лікар повинен оглянути пацієнта, якщо у останнього: ІХС, АГ, діабет, підвищений рівень холестерину крові, чоловіча стать та вік понад 40 років, жіноча стать та вік понад 50 років.

Тест толерантності до фізичного навантаження може бути рекомендований пацієнтам, які мають 2 і більше чинники ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

Лікарі і пацієнти мають розробити програму занять, яка включала б:

- індивідуальні цілі (на 1, 3, 6 міс);
- індивідуальний графік;
- індивідуальні види фізичної активності з урахуванням умов життя та праці пацієнта, його культурологічних та психологічних особливостей.

На доповнення до медикаментів для корекції підвищеного рівня АТ і ліпідів, цукрового діабету з метою профілактики ССЗ в клінічній практиці використовують такі класи медикаментів:

-аспірин або інші препарати, які впливають на тромбоцити, показані для всіх з клінічними проявами ССЗ;

-β-адреноблокатори у хворих після ІМ або дисфункцію ЛШ при ІХС;

-інгібітори АПФ у хворих з симптомами дисфункції ЛШ і або АГ;

-антикоагулянти у хворих з підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень.

В осіб без симптомів ІХС, але з великим ризиком захворювання низькі дози аспірину можуть знижувати ризик серцево-судинних захворювань у хворих з цукровим діабетом, добре контрольованою АГ і у осіб високим ризиком ССЗ.

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ. НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ (I20.0).

За сучасними уявленнями, до гострих коронарних синдромів (ГКС) відносять нестабільну стенокардію, інфаркт міокарда без патологічного зубця Q та Q - інфаркт міокарда. В останні роки було показано, що нестабільна стенокардія й інфаркт міокарда, незважаючи на розходження в їхніх клінічних проявах, є наслідками того самого патофізіологічного процесу, а саме розриву або ерозії атеросклеротичної бляшки в поєднанні з тромбозом, що приєднується, і емболізацією більш дистально розташованих ділянок судинного русла. У зв'язку з цим, нестабільна стенокардія й інфаркт міокарда, що розвивається, у даний час об'єднані терміном *гострий коронарний синдром (ГКС)*.

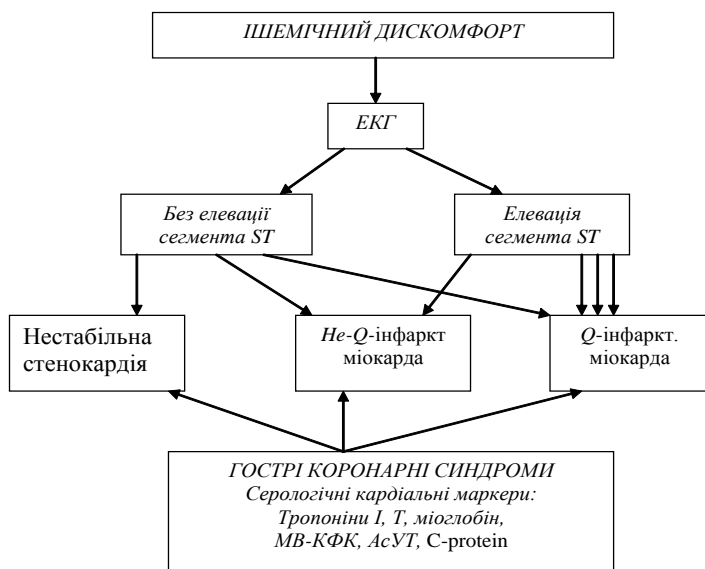
Гострий коронарний синдром – попередній діагноз, що дозволяє лікареві визначити невідкладні лікувальні й організаційні заходи. Відповідно, величезне значення має розробка клінічних критеріїв, що дозволяють лікареві приймати своєчасні рішення і вибирати оптимальне лікування, в основі якого лежать оцінка ризику розвитку ускладнень і цільовий підхід до призначення інвазивних утручань. При визначенні таких критеріїв усі гострі коронарні синдроми були розділені на дві групи: що супроводжуються і не супроводжуються стійким підйомом сегмента ST.

При гострому коронарному синдромі без підйому сегмента ST мова йде про пацієнтів з болями в грудній клітці і змінами на ЕКГ, що свідчать про гостру ішемію (але не обов'язково про некроз) міокарда. У таких хворих часто виявляються стійка або мінуща депресія сегмента ST, а також інверсія, зплосщення або псевдонормалізація зубця T. Крім того, зміни ЕКГ при гострому коронарному синдромі без підйому сегмента ST можуть бути неспецифічними або зовсім відсутніми.

Етіопатогенез гострого коронарного синдрому.

За клініко-морфологічними проявами ГКС має визначену подібність з непроникаючим гострим інфарктом міокарда, у зв'язку з чим диференціальна діагностика цих станів у ряді випадків є досить скрутною. На сьогодні стало очевидним, що причини прогресуючого перебігу ІХС обумовлені

змінами атеросклеротичної бляшки, ендотелію і тромбоцитів. Найбільш важливим механізмом розвитку гострої коронарної недостатності, включаючи НС, вважають розрив атеросклеротичної бляшки в коронарній артерії з наступним утворенням тромбу і посиленням тенденції до коронароспазму. При патоморфологічних дослідженнях у 95% раптово померлих хворих ІХС виявляють надриви атеросклеротичної бляшки з відкладенням тромботичних мас. Таким чином, патоморфологічною основою ГКС є “ускладнена тромбозом атеросклеротична бляшка”. Ризик розриву в більшій мірі обумовлений не розміром бляшки, а її складом. Частіше розриваються бляшки з пухким ядром, що містить велику кількість ліпідів, і тонким поверхневим шаром. У них звичайно менше колагену та гладком’язових клітин (ГМК) і більше макрофагів.



Фактори, що сприяють ушкодженню атеросклеротичної бляшки, можна розділити на зовнішні й внутрішні. До перших відносяться: артеріальна гіпертензія, підвищення симпатoadреналової активності, вазоконстрикція, наявність градієнта тиску до і після стенозу, високий рівень ЛПНЩ, тригліцеридів, молекул фібриногену, фібрoneктину, фактора Віллебранда. Одним з факторів дестабілізації атеросклеротичної бляшки останнім часом вважають її запалення.

Думають, що причиною запальної реакції може бути інфекція, викликана хламідіями, гелікобактером, вірусами. До внутрішніх факторів розриву атеросклеротичної бляшки відносять перевагу ліпідного ядра, зниження кількості ГМК і синтезу колагена, активацію макрофагів. Про значення інших факторів у розвитку ГКС говорить відсутність розривів бляшок у 40% осіб, що померли від гострої коронарної недостатності, і їхня наявність у 10-25% хворих, що померли від причин, не пов'язаних із захворюваннями серця. В одних випадках тромб формується на поверхні, тобто розташовується над розривом (тріщиною, дефектом) бляшки. Частіше він проникає всередину бляшки, призводить до швидкого збільшення її розмірів.

Тромбоз може розвиватися раптово або поступово протягом декількох днів і являє собою динамічний процес. Тромб може цілком закрити просвіт судини і призведе до розвитку гострого інфаркту міокарда, в інших випадках настає транзиторна оклюзія, у наступних варіантах тромб, виступаючи в просвіт артерії, не викликає її повної оклюзії, кровоток знижується, що буде супроводжуватися клінікою нестабільної стенокардії (НС). Тромби як пристінкові, так і оклюзійні – динамічні, тому кровоток у відповідній судині може повторно відновлюватися і припинятися протягом короткого часу. Рихлі тромбоцитарні тромби можуть бути джерелом мікроемболій дистальних ділянок коронарних судин, у відповідних ділянках міокарда утворюються некрози. Наявність пристінкових тромбів при коронароангіографії виявляється в 85% хворих НС. Агрегація тромбоцитів у ділянці пошкодженого ендотелію призводить до звільнення сильних судинних і проагрегантних речовин, активації тромбоцитарних глікопротеїнових ІІb/ІІа рецепторів. Активовані рецептори зв'язують ряд речовин, особливо фібриноген, що викликає утворення тромбу. Вазоконстрикція виникає внаслідок звільнення ендотеліну-1 і порушення секреції простагліцину. Одночасно з тромбоцитарними активуються і плазмові фактори згортання крові. Отже, організація пристінкового тромбу на тлі розриву атеросклеротичної бляшки в поєднанні з вазоконстрикцією становлять суть дестабілізації коронарного кровообігу і розвитку коронарних синдромів.

Нестабільна стенокардія (НС) відображає такий перебіг ІХС, при якому в результаті патологічного процесу ризик ви-

никнення інфаркту міокарда або раптової смерті значно вищий, ніж при стабільній стенокардії.

НС - неоднорідна група ішемічних синдромів, що за своїми клінічними проявами і прогностичному значенні займають проміжне місце між основними клініко-морфологічними формами ІХС - стабільною стенокардією напруження й інфарктом міокарда. На відміну від ІМ не супроводжується змінами маркерів некрозу міокарда.

Класифікації нестабільної стенокардії:

- Стенокардія спокою – діагностована протягом одного тижня після виникнення;
 - Stenocardia de novo (напади ангінозного болю почалися 28 діб тому) і стенокардія напруження III – IV функціонального класу (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів) протягом 2 місяців після виникнення, якщо до того вона трактувалась як стенокардія напруження I або II функціонального класу;
 - Прогресуюча стенокардія: збільшення частоти та тривалості ангінозних нападів, їх важкості, зростання потреби в призначенні додаткових доз нітрогліцерину або ж зниження чи повна відсутність ефективності нітратів;
 - Постінфарктна стенокардія (більше ніж 72 год до 1 міс від розвитку інфаркту міокарда).

Класифікація нестабільної стенокардії за класами важкості і клінічних обставин (Е.Браунвальд,1996)

| <i>Клас важкості нестабільної стенокардії</i> | <i>Клінічні обставини</i> | | |
|--|---------------------------|----------|----------|
| | <i>A</i> | <i>B</i> | <i>C</i> |
| I – недавній початок (< 2 міс) важкої або прогресуючої стенокардії напруження; у стані спокою стенокардії немає | I A | I B | I C |
| II – стенокардія спокою, підгостра (> 48 годин нападів стенокардії не було) | II A | II B | II C |
| III – стенокардія спокою, гостра (упродовж останніх 48 год є напади ангінозного болю) | III A | III B | III C |
| <ul style="list-style-type: none"> • A – вторинна стенокардія (некоронарогенного генезу) – анемія, інфекція, гіпотензія, гіпертензія, тахіаритмія, стрес; • B – первинна стенокардія (атеросклероз, тромбоз, спазм); • C – постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб від моменту розвитку гострого інфаркту міокарда). | | | |

Принципово важливими є класифікаційні підходи, запропоновані Е. Braunwald (1996). Однак, слід зазначити, що часові інтервали, які мають діагностичне значення, залишаються остаточно невизначеними. Так, тривалість анамнезу виникнення або прогресування симптомів ІХС, розцінюваних як прояв НС, за даними закордонних кардіологів, відповідає двом місяцям, а за традиційними уявленнями вітчизняних кардіологів – одному місяцеві.

Клінічні варіанти нестабільної стенокардії.

1. Стенокардія напруження, що виникла вперше (stenocardia de novo), характеризується появою нападів стенокардії вперше в житті (тривалість анамнезу ангінозних нападів протягом 1 місяця), особливо, якщо вони наростають по частоті, тривалості, інтенсивності і при цьому знижується ефект від нітрогліцерину. Дебют ІХС може мати кілька варіантів: перші напади коронарного болю можуть виникнути при фізичному навантаженні і залишатися відносно стереотипними; в інших випадках напади стенокардії швидко наростають по частоті й інтенсивності, поєднуючись із болями в спокої; третій варіант характеризується появою спонтанних нападів коронарного болю тривалістю 5-15 хвилин; не виключені і затяжні ангінозні приступи.

Можливі наступні наслідки стенокардії de novo (Гасилін В.С., Сидоренко Б.А., 1987):

- інфаркт міокарда;
- раптова коронарна смерть;
- прогресуюча стенокардія;
- спонтанна стенокардія;
- стабільна стенокардія напруження;
- регресія симптомів.

Стенокардія, що виникла вперше, вимагає диференціальної діагностики з наступними захворюваннями: інфаркт міокарда, больовий варіант інфекційного міокардиту, гострий фібринозний перикардит, тромбоемболія легеневої артерії, нейроциркуляторна дистонія кардіального типу, сухий фібринозний плеврит.

2. Прогресуюча стенокардія напруження – збільшення частоти і тривалості ангінозних нападів, їх важкості, поява нападів у спокою. Звичайно хворі вказують дату (день) збільшення частоти, тривалості, інтенсивності ангінозних нападів; відзначають зниження ефекту від нітрогліцерину і збільшен-

ня потреби в ньому. Мається певна складність при оцінці періоду часу, коли необхідно диференціювати нестабільну прогресуючу стенокардію від стабільної стенокардії напруження, що протікає зі збільшенням функціонального класу. У клінічній практиці, встановлюючи діагноз прогресуючої стенокардії напруження, мабуть, доцільно орієнтуватися на часовий проміжок, що не перевищує одного місяця з моменту початку загострення симптомів ІХС.

3. Рання постінфарктна стенокардія – виникнення нападів стенокардії через 24 години і до 2 тижнів (за критеріями Нью-Йоркської Асоціації Серця, NYHA) від початку розвитку інфаркту міокарда. Відповідно до традиційних вітчизняних уявлень, про ранню постінфарктну НС говорять у тих випадках, коли поновлення синдрому стенокардії відмічається від 3-ої доби до кінця 4-го тижня від початку інфаркту міокарда. Ранню постінфарктну НС необхідно диференціювати із синдромом Дреслера, але особливо важливо – з рецидивом інфаркту міокарда, на користь якого свідчать повторний підйом рівня кардіоспецифічних ферментів у крові; поява ЕКГ-ознак свіжого некрозу міокарда на тлі змін, обумовлених попереднім ушкодженням; псевдопозитивна динаміка ЕКГ (Максимов В.А., 1993).

Прогноз перебігу гострого коронарного синдрому.

НС супроводжується підвищенням ризику гострого інфаркту міокарда, що розвивається в найближчі 1-2 тижні в 5-10-20% хворих. 11% пацієнтів переносять гострий інфаркт міокарда протягом першого року після НС. Лікарняна летальність становить – 1,5%; летальність протягом 1 року з моменту виникнення НС – 8-9%. П'ятирічна летальність серед пацієнтів, що перенесли НС, складає більше 30%. При вазоспастичній стенокардії протягом 6 місяців після першого нападу стенокардії в 20% хворих розвивається гострий інфаркт міокарда і 10% помирають.

Критерії ступеня ризику трансформації нестабільної стенокардії в гострий інфаркт міокарда (Е. Braunwald, 1994).

Високий ризик

- тривалий (більше 20 хвилин) ангінозний напад у спокої;

- набряк легень, або поява вологих хрипів у легенях, пов'язаних з ішемією міокарда;
- стенокардія в спокої з минущими змінами сегмента ST більше 1 мм;
- стенокардія, що супроводжується появою або посиленням шуму мітральної регургітації;
- стенокардія, що супроводжується артеріальною гіпотонією (артеріальний систолічний тиск нижче 90-100 мм рт. ст.).

Проміжний ризик

Немає факторів високого ризику, але мається принаймні один з наступних факторів:

- тривалий (більше 20 хвилин) ангінозний напад у спокої в хворого з діагностованою раніше ІХС або наявністю високої ймовірності даного захворювання;
- стенокардія в спокої;
- нічна стенокардія;
- стенокардія, що супроводжується минущими змінами зубця Т;
- вперше виникла стенокардія, анамнез якої складає не менше 2 тижнів;
- патологічний зубець Q або депресія сегмента ST менше 1 мм у декількох відведеннях ЕКГ, знятої поза нападом;
- вік більше 65 років.

Низький ризик

Немає факторів високого і проміжного ризику, але мається принаймні один з наступних факторів:

- збільшення частоти, важкості і тривалості нападів стенокардії;
- стенокардія виникає при фізичному навантаженні, значно меншому, ніж звичайно ;
- уперше виникла стенокардія, анамнез якої складає 2-4 тижні;
- ЕКГ не змінена.

Тактика ведення хворих з гострим коронарним синдромом

Первинна оцінка стану хворого

Первинна оцінка стану пацієнта зі скаргами на біль у грудній клітці або інші симптоми, що дозволяють запідозрити ГКС, включає:

1. **Ретельний збір анамнезу.** Класичні характеристики ангінозних болів, так само, як і типові варіанти загострення ІХС (затяжний (> 20 хвилин) ангінозний біль у спокої, вперше виникла важка (не нижче III ФК за класифікацією Canadian Cardiovascular Society (CCS)) стенокардія, збільшення частоти і важкості нападів у пацієнтів із стабільною стенокардією добре відомі. Однак, слід зазначити, що ГКС може проявлятися й атиповими симптомами, середі яких біль у грудній клітці в спокої, болі в епігастрії, раптово виникла диспепсія, колючий біль при диханні, а також посилення задишки. Причому частота зазначених маніфестацій ГКС досить велика. Так, за даними Multicenter Chest Pain Study (Lee T. і співавт., 1985), гостра ішемія міокарда була діагностована в 22% пацієнтів з гострими і колючими болями в грудній клітці, а також у 13% хворих з болями, характерними для ураження плеври, і в 7% хворих, у яких болючі відчуття цілком відтворювалися при пальпації. Особливо часто атипові прояви ГКС спостерігаються в пацієнтів молодого (25-40 років) і літнього (більше 75 років) віку, а також у жінок і хворих на цукровий діабет.

2. **Фізикальне обстеження.** Результати огляду і пальпації грудної клітки, дані аускультатії серця, а також показники частоти серцевих скорочень і артеріального тиску звичайно знаходяться в межах норми. Метою фізикального обстеження є, в першу чергу, виключення позасерцевих причин болю в грудній клітці (плеврит, пневмоторакс, міозит, запальні захворювання кістково-м'язової системи, травми грудної клітки й ін.). Крім того, при фізикальному обстеженні варто виявляти захворювання серця, не повзв'язані з ураженням коронарних артерій (перикардит, пороки серця), а також оцінити стабільність гемодинаміки і ступінь недостатності кровообігу.

3. **ЕКГ.** Реєстрація ЕКГ у спокої є ключовим методом діагностики ГКС. В ідеалі варто записати ЕКГ під час нападу болю і порівняти її з електрокардіограмою, зареєстрованою після ангінозного нападу. При повторюванні нападів стенокардії може бути використаний багатоканальний моніторинг ЕКГ. Дуже корисно також порівняти ЕКГ із попередніми півками (якщо такі доступні), особливо при наявності ознак гіпертрофії лівого шлуночка або перенесеного інфаркту міокарда.

Найбільш надійними електрокардіографічними ознаками ГКС є динаміка сегмента ST і зміни зубця T. Імовірність наяв-

ності ГКС найбільш велика, якщо відповідна клінічна картина поєднується з депресією сегмента ST, глибиною більше 1 мм у двох або більше суміжних відведеннях. Трохи менш специфічною ознакою ГКС є інверсія зубця T, амплітуда якого перевищує 1 мм, у відведеннях з переважанням зубця R. Нарешті, найменш інформативні неглибока (менше 1 мм) депресія сегмента ST і незначна інверсія зубця T.

NB! Варто пам'ятати про те, що цілком нормальна ЕКГ у хворих з характерними симптомами не виключає діагноз ГКС.

Дослідження біохімічних маркерів ушкодження міокарда

Традиційні серцеві ферменти, а саме креатинфосфокіназа (КФК) та її ізофермент MB КФК менш специфічні (зокрема, можливі псевдопозитивні результати при травмі скелетних м'язів). Крім того, має місце значне перекривання між нормальними і патологічними сироватковими концентраціями зазначених ферментів. **Найбільш специфічними і надійними маркерами некрозу міокарда є кардіальні тропоніни T і I.** Варто визначати концентрацію тропонінів T і I через 6-12 годин після надходження в стаціонар, а також після кожного епізоду інтенсивного болю в грудній клітці.

Якщо в хворого з підозрою на ГКС без підйому сегмента ST має місце підвищений рівень тропоніну T і/або тропоніну I, то такий стан варто розцінювати як інфаркт міокарда і проводити відповідне медикаментозне і/або інвазивне лікування.

Варто також враховувати, що після некрозу серцевого м'яза підвищення концентрації різних маркерів у сироватці крові відбувається неодноразово. Так, найбільш раннім маркером некрозу міокарда є міоглобін, а концентрації MB КФК і тропоніну збільшуються трохи пізніше. Крім того, тропоніни залишаються підвищеними протягом одного-двох тижнів, що утруднює діагностику повторного некрозу міокарда в хворих, що недавно перенесли інфаркт міокарда.

Лікувальна тактика при гострому коронарному синдромі.

Усі хворі ГКС підлягають невідкладній госпіталізації в палати інтенсивної терапії. Паралельно з лікуванням проводять запис ЕКГ у динаміці, загальний аналіз крові, визначення кардіоспецифічних ферментів, по можливості ЕхоКГ, сцинтиграфію міокарда, цілодобове клінічне і моніторне спостереження.

Метою терапії ГКС є:

- усунення болю;
- попередження гострого інфаркту міокарда;
- попередження раптової коронарної смерті.

Стратегічне завдання терапії ГКС: стабілізація коронарного кровотоку й усунення морфологічного субстрату захворювання (зокрема, ушкодженої атеросклеротичної бляшки).

Засоби, які використовуються при лікуванні ГКС

| <i>1. Антитромбоцитарні (антиагреганти).</i> | | |
|--|--------------------------|-----------------------------------|
| Антитромбоцитарні | антикоагулянти | тромболітики |
| <i>2. Антиангінальні засоби</i> | | |
| Нітрати | β -адреноблокатори | Блокатори кальцієвих каналів |
| <i>3. Інші</i> | | |
| Опійні анальгетики | Інотропні засоби | Антиаритмічні |
| Інгібітори АПФ | Статини | Симптоматичні (седативні та інші) |

При наявності ангінозних нападів у момент надходження хворого в палату інтенсивної терапії сублінгвально призначається 0.5 мг нітрогліцерину, через 10-15 хвилин прийом його можна повторити. При недостатньому знеболюючому ефекті проводять нейролептаналгезію, як при гострому інфаркті міокарда. Початкова доза препаратів нітрогліцерину (1% розчин нітрогліцерину, перлінганіту або ізокету) складає 5-15 мкг/хв, потім кожних 5-10 хвилин дозу збільшують на 10 мкг/хв, не допускаючи зниження АТ менше 100 мм рт. ст. Інфузія нітропрепаратів проводиться 1-2 доби.

Принципи використання антитромбоцитарних засобів при ГКС:

- антиагреганти – основні препарати в лікуванні ГКС, і є обов'язковим компонентом терапії;
- їх необхідно призначати як можна раніше, при цьому лікування починають з навантажувальних доз;
- аспірин призначають усім пацієнтам з ГКС при відсутності протипоказань; при непереносимості аспірину його замінюють на клопідогрел;
- антиагреганти, як правило, поєднують із введенням гепарину або його низькомолекулярних фракцій;

- при консервативній тактиці ведення ГКС доцільно поєднувати антиагреганти з різним механізмом дії, але при цьому зростає ризик геморагічних ускладнень;
- активність антиагрегантної терапії визначається прогнозом хворого з обов'язковим урахуванням можливого ризику кровотеч.

Лікування починають із прийому аспірину (розжовування 325-500 мг препарату, якщо пацієнт не приймав до цього АСК). Використовують звичайний, а не кишечнорозчинний аспірин. Антитромбоцитарний ефект настає через 10-15 хвилин. В основі механізму дії аспірину є здатність незворотно інгібувати циклооксигенази тромбоцитів, що втрачають здатність синтезувати тромбоксан A_2 , який індукує агрегацію тромбоцитів і має судиннозвужувальну дію. У наступні дні аспірин приймається по 160 (125) мг/добу, після їжі, запивається значною кількістю води. При наявності протипоказань для прийому аспірину (гастрит, виразкова хвороба) доцільний прийом аспірину кардіо (100 мг/добу). Раннє призначення аспірину зменшує ймовірність розвитку ГІМ на 50% порівняно з плацебо. У випадках непереносимості аспірину або за наявності протипоказань до нього застосовують тиклопідину сульфат (тиклід). На відміну від аспірину, тиклопідин у дозі 250 мг 2 рази на добу не лише гальмує агрегацію й адгезію тромбоцитів, а й поліпшує реологічні властивості крові. Він добре комбінується з β -адреноблокаторами, антагоністами кальцію, діуретиками. Небажані ефекти: пронос, шлункова диспепсія, нейтропенія, васкуліт, синдром гепатоцитолізу. Клопідогрел (плавікс) є потужним селективним блокатором агрегації тромбоцитів, індукованої АДФ, який у дозі 75-150 мг на добу пригнічує агрегацію вже через 2 год. після перорального прийому. Препарат добре переноситься, побічні ефекти виражені незначно і рідко вимагають відміни препарату.

Нефракційний гепарин – це найбільш поширений антитромбоцитарний препарат для лікування хворих на нестабільну стенокардію. Зазвичай, перша доза гепарину (5000-10000 Од) вводиться внутрішньовенно струменево з наступною безперервною інфузією препарату з розрахунку 1000 Од/год протягом 1-2 доби з переходом на підшкірне введення 20000-10000 Од/добу (2-3 доби). Лікування проводять під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу, який повинний підтримуватися на рівні в 1.5-2 рази вище вихідних

значень. Комбіноване призначення аспірину і гепарину на 33% зменшує ризик розвитку гострого інфаркту міокарда, у порівнянні з таким при лікуванні самим лише аспірином.

Упродовж останніх 10 років увійшли в клінічну практику безпечніші антитромбінні засоби- низькомолекулярні гепарини: еноксипарин кальцій (клексан), дельтапарин кальцій (фрагмін), ревіпарин (кліварин). Низькомолекулярні гепарини (фрагмін, фраксипарин, дальтепарин) гальмують каскад згортання крові на рівні фактору Ха. Вони володіють рядом позитивних властивостей порівняно зі звичайним гепарином. Їх біодоступність після підшкірної ін'єкції значно вища, ніж у нефракціонованого гепарину, вони більш передбачувані за антикоагулянтною дією, мають менше ускладнень і однакову ефективність щодо попередження гострого інфаркту міокарда, летальності і процедур реваскуляризації.

Найважливіше значення при лікуванні НС мають бета-адреноблокатори. Вони сприяють усуненню ішемії міокарда, володіють антиаритмічною дією. Поєднання бета-адреноблокаторів з аспірином і гепарином дає надійний ефект. Особливо показані бета-адреноблокатори при тахікардії, артеріальній гіпертензії, суправентрикулярних порушеннях ритму серця. Пропранолол (обзидан, анаприлін) призначають внутрішньовенно повільно в 3-х дозах по 2.5 мг з інтервалом по 5 хвилин з наступним переходом на прийом 40-80 мг/добу і подальшим підбором дози. Метопролол (спесикор) призначають внутрішньовенно повільно в 3-х дозах по 5 мг з інтервалом по 5 хвилин з наступним переходом на прийом 50-100 мг/добу. Атенолол вводять внутрішньовенно повільно в 2 дозах по 5 мг з інтервалом по 5 хвилин з наступним переходом на прийом 50-100 мг/добу.

У гострий період також призначають пероральні форми нітровоазодилататорів. Поряд з похідними нітрогліцерину (сустан, нітрогранулонг), ізосорбїду-динітрату (нітросорбїд, кардікет) в останні роки активно застосовуються препарати ізосорбїду-5-мононітрату (ефокс, моночинкве, моносан, олікард-ретард), що є активними метаболітами ізосорбїду-динітрату, але вододіють великим періодом напіввиведення (4-6 год), майже 100% біодоступністю, меншою ймовірністю розвитку толерантності і побічних ефектів. Ретардні форми ізосорбїду-5-мононітрату можуть призначатися один раз на добу. Досить позитивні результати отримані при включенні

в лікувальну схему при ГКС препарату олікарду-ретард у дозі 40 мг на однократний прийом.

При варіантній стенокардії або при підозрі на наявність ознак вазоспазму використовуються антагоністи кальцію. Верапаміл, ніфедипін, ділтіазем володіють приблизно однаковим антиспастичним ефектом. Переважно профілактичне призначення пролонгованих форм препаратів (амлодипін, норваск).

Нові напрямки в лікуванні ГКС

В останні роки активно вивчається новий клас антитромбоцитарних препаратів – блокаторів тромбоцитарних глікопротеїнових рецепторів ІІb/ІІІa в лікуванні хворих НС. На сьогодні проведено кілька досліджень із препаратами цієї групи – для внутрішньовенного уведення (рео про, інтегрелін, ламіфебан) і отримані позитивні результати. Почалися дослідження пероральних форм цієї групи препаратів (орбофебан, лефрадафебан).

Прямі інгібітори тромбіну – рекомбінантний гірудин, синтетичні низькомолекулярні інгібітори тромбіну (гірулог, аргатробан) – прямо інгібують тромбін, не впливаючи на інші коагуляційні і фібринолітичні ферменти. Результати досліджень даних препаратів показали їхню порівняність із гепарином за ефективністю.

Антибіотики. Серологічні дані, що свідчать про можливу асоціацію між інфекцією (*Chlamidia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*) та ІХС, стали основою для застосування макролідів при гострій коронарній недостатності. При включенні в схему терапії НС рокситроміцину (150 мг 2 рази на добу протягом 30 днів) виявилось, що частота рецидивів стенокардії, розвитку гострого інфаркту міокарда і смерті від ІХС знизилася з 9% до 2% ($p < 0.05$).

Протягом перших 2-3 діб показане дотримання постільного режиму. Переведення хворого з палати інтенсивної терапії здійснюється звичайно на 3-4 добу по мірі стабілізації стану і розширення режиму рухової активності. На 10-15 добу стабільного перебігу хвороби і при освоєнні загального рухового режиму всім хворим для визначення толерантності до фізичного навантаження і коронарного резерву виконується велоергометрія або тредміл - тест.

У тих випадках, коли протягом 48-72 годин, незважаючи на активну терапію, ангінозні болі продовжують рецидивува-

ти, виникають показання для виконання термінової коронароангіографії й обговорення питання про проведення хірургічного лікування. Операція аортокоронарного шунтування показана при наявності стенозу стовбура лівої коронарної артерії на 50% і більше; ураженні двох основних коронарних артерій із залученням передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії; ураженні трьох основних коронарних артерій у сполученні з дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду 35-50%).

Альтернативою аортокоронарного шунтування є балонна дилатація та інтракоронарне стентування. Показаннями до її виконання служать проксимальні односудинні стенози не менше 50% просвіту судини.

Реабілітація

Госпітальний етап реабілітації.

Мета госпітальної фази реабілітації - підготувати пацієнта по можливості до нормального рівня життєдіяльності поза стаціонаром. По мірі активізації необхідно переглядати медикаментозний режим пацієнта і регулювати дози антиішемічних препаратів. Необхідність продовження стаціонарного лікування пацієнта з нестабільною стенокардією визначається досягнутим об'єктивним станом. Пацієнти, віднесені до групи низького ризику, звичайно можуть бути виписані через 1-2 дні після навантажувальної проби. Пацієнти ж групи високого ризику, без хірургічного втручання (немає можливості, маються протипоказання або відмова від реваскуляризації) можуть зажадати тривалої госпіталізації до досягнення адекватного (або адекватного наскільки можливо) контролю симптомів. Пацієнт виписується з діагнозом «нестабільна стенокардія», розгорнутим відповідно до прийнятої класифікації ІХС («що вперше виникла», «прогресуюча») із вказівкою ішемічних ускладнень, що малися.

Поради пацієнтові:

- відмова від паління;
- щоденні вправи і дієти;
- по щоденному навантаженню, поза стаціонаром, обговорюється активність, що припустима, і котрої варто уникати (підйом вантажу, підйом сходами ввєрх, домашня (господарська) активність);
- обговорюється можливість водіння автомобіля і терміни повернення до роботи.

Інформація для пацієнта і його родини:

- про мету, дозу, основні побічні ефекти кожного з запропонованих препаратів;

- про обов'язковість прийому медикаментів, необхідних для досягнення адекватного контролю симптомів; тривале продовження прийому антиагрегантів після виписки, якщо немає протипоказань, а також антигіпертензивній і гіполіпідемічної терапії, початої до надходження або в стаціонарі;

- що повернення симптомів, що тривають більше 1-2 хвилин, вимагає швидкого припинення всякої активності. При цьому може бути повторений з інтервалом 5 хвилин прийом додаткової дози ізокету аерозолію або 2-4 додаткових таблеток нітрогліцерину. Якщо симптоми зберігаються після трьох прийомів нітрогліцерину, пацієнт повинен швидко викликати медичну допомогу;

- якщо симптоми змінилися за характером (стали більш частими або більш тяжкими), необхідно терміново консультуватися з лікарем.

Гостра фаза ІХС, що проявляється клінікою нестабільної стенокардії звичайно продовжується 4-6 тижнів. Тривале ведення стенокардії як нестабільної закінчується, коли пацієнт знову вступає в стабільну фазу захворювання. Стабільність перебігу стенокардії констатується при спостереженні за пацієнтом, що повернувся в звичне для нього середовище.

ІНФАРКТ МІОКАРДА (ШИФР І 21.0)

Визначення. Інфаркт міокарда (ІМ) - ішемічний коронарогенний некроз ділянки міокарда, що виникає внаслідок гострої невідповідності між потребою міокарда в кисні і його кровопостачанні по системі коронарних артерій. Інфаркт міокарда - більш вузьке поняття, ніж некроз міокарда. Останній включає в себе власне інфаркт міокарда (коронарний, ішемічний) і так звані некоронарогенні некрози міокарда (дисметаболичні, стероїдні, адреналінові).

Залежно від величини некрозу, розрізняють великовогнищевий (трансмуральний), або ІМ із зубцем Q, і нетрансмуральний ІМ (або ІМ без зубця Q).

Гострими ІМ вважають до 28 діб. Виникнення нового ІМ в межах від 3 до 28 діб з початку захворювання називають рецидивуючим, а після 28 діб – повторним ІМ.

Трансмуральний ІМ – це ІМ, при якому некроз поширюється на всю товщу серцевого м'яза від ендокарда до епікарда;

До нетрансмурального ІМ належать:

1.Інтрамуральний ІМ, коли вогнище некрозу міокарда виникає в товщі і не досягає ендо-та епікарда;

2.Субепікардіальний ІМ, при якому ушкоджений міокард прилягає до епікарда;

3.Субендокардіальний ІМ, коли некроз міокарда локалізується в зоні, наближеній до ендокарда.

За локалізацією розрізняють:

ІМ лівого шлуночка:

- передній;
- передньоперегородковий;
- перегородковий;
- верхівковий;
- боковий;
- передньобоковий;
- задній (задньодіафрагмальний або нижній; задньобазальний);

- задньобоковий;
- передньо-задній.

ІМ правого шлуночка.

ІМ передсердь.

Періоди перебігу ІМ:

- передінфарктний;
- найгостріший;
- гострий;
- підгострий;
- рубцювання.

Особливості клінічного перебігу ІМ:

- Затяжний, рецидивуючий, повторний;
- неускладнений, ускладнений;
- типовий, атиповий.

Клініка. Захворювання розвивається гостро на тлі повного благополуччя або як результат нестабільної (прогресуючої) стенокардії. Основними варіантами продромального періоду інфаркту міокарда є дестабілізація стенокардії, стенокардія, що виникла вперше; раптова поява аритмії чи блокади серця у хворого з ІХС, стенокардією, «безпричинна» поява симптомів застійної серцевої недостатності у хворого на ІХС чи стенокардію, трансформація хронічної серцевої недостатності в більш важку стадію. У продромальному періоді інфаркту міокарда, на відміну від розвиненого інфаркту міокарда, відсутні лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, гіперферментемія, характерні для інфаркту міокарда зміни ЕКГ. В інших 65-57% випадків інфаркт міокарда розвивається раптово.

Ургентна діагностика ІМ:

- Несподіваний, сильний, тривалий біль (15-20 хв), що не усувається нітрогліцерином, біль за грудиною, часто супроводжується падінням АТ.
- Раптова поява важких порушень ритму.
- Раптова поява гострої лівошлуночкової недостатності або судинного колапсу, шоку.
- Незвичайний для хворого інтенсивний біль (в епігастрії чи в обох руках, чи в нижній щелепі).
- Несподівано гостре (але не раптове, не миттєве) і значне погіршення стану і без того важкого хворого, що проявляється серцевою недостатністю, зниженням АТ, порушенням ритму.
- Поява гострої блокади ніжки пучка Гіса або деформація комплексу QRS в декількох відведеннях.

➤ Немотивована лихоманка незалежно від її рівня, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, а також підвищення активності КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ у хворих ХІХС.

Ангінозний варіант інфаркту міокарда протікає з інтенсивними тиснучими або стискуючими нестерпними за грудиною болями з ірадіацією в спину, ліву лопатку, ліву руку, рідше в ліву половину шиї, нижню щелепу. Звичайно біль поступово наростає чи міняється в інтенсивності, то наростаючи, то стихаючи. Хворий неспокійний, кидається по кімнаті або змінює положення в постелі, відчуває страх наближення смерті.

Біль для інфаркту міокарда настільки типовий, що всі форми хвороби без болю вважаються атиповими. Вони зустрічаються в 5-10% випадків.

Атипові форми гострого інфаркту міокарда (за А.Г. Тетельбаумом).

I. Периферійний тип. Клінічні форми: ліворучна, ліволопаткова, ліктьова, верхньохребетна, шийна, нижньощелепна, вушна, зубна, гортанно-глоткова.

II. Церебральний тип. Клінічні форми: з епізодами непритомності, кризова, геміплетична (на тлі гіпертонічного кризу).

III. Абдомінальний. Клінічні форми: стравохідна, у вигляді проривної виразки шлунка, гострого холецисто-панкреатиту.

IV. Безбольовий тип. Клінічні форми: астматична аритмічна, колаптоїдна, «декомпенсаційна» (прогресуюча тотальна серцева недостатність).

Астматичний варіант інфаркту міокарда протікає з типовою клінічною симптоматикою гострої лівошлуночкової недостатності – кардіогенного інтерстиціального й альвеолярного набряку легень. Частіше цей варіант розвивається в людей похилого віку, що страждають на гіпертонічну й ішемічну хворобу, і мають до розвитку інфаркту міокарда «малі» ознаки застійної серцевої недостатності. Задуха нерідко буває першим симптомом повторного інфаркту міокарда.

При інфаркті міокарда, що починається з синдрому кардіогенного шоку, у хворих відзначається слабкість, блідість, похолодіння кінцівок, гіпотонія. Несподіваний розвиток шоку призводить до помилкового первинного діагнозу внутрішньої кровотечі, харчового отруєння й ін. Необхідний ЕКГ-контроль при колапсі будь-якого походження, навіть якщо його причина здається очевидною.

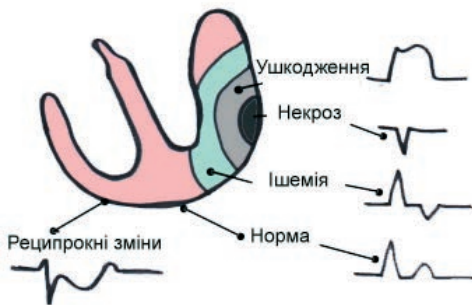
Аритмічний варіант інфаркту міокарда починається нападом пароксизмальної миготливої аритмії, суправентрикулярної чи шлуночкової тахікардії, атріовентрикулярної блокади, блокади ніжки пучка Гіса. Не слід нехтувати правилом – усіх хворих із уперше виниклою аритмією або блокадою серця треба обстежувати для виключення інфаркту міокарда.

Церебральний (апоплектиформний) варіант інфаркту міокарда виявляється з клінічними ознаками динамічного порушення мозкового кровообігу (головний біль, запаморочення, мнестичні порушення, чуттєві і рухові розлади). Складність діагностики полягає в тому, що інфаркт міокарда й інсульт не альтернативні діагнози, вони часто поєднуються.

Гастралгічний варіант інфаркту міокарда (у більш широкому тлумаченні – абдомінальний) починається з болю в епігастрії, нудоти, блювання, метеоризму. При пальпації живота визначається болючість в епігастрії, іноді напруження й болючість м'язів черевної стінки. Нерідко епігастральні болі поєднуються з прекардіальними, але останні не виступають на передній план.

При будь-якому варіанті початку інфаркту міокарда необхідний пошук симптомокомплексу, що позначався старими авторами (Д.Д. Плетньов і ін.) як *mejorragia cordis*. Це блідість шкірних покривів, акроціаноз, пітливість, тахікардія, гіпотонія.

Лівощлуночковий поштовх при інфаркті міокарда ослаблений, ліва межа відносної серцевої тупості зміщена вліво. Перший тон серця ослаблений, можуть реєструватися 3-й і 4-й тони, часто з'являється систолічний шум на верхівці серця, а іноді вдається вислухати шум тертя перикарда.



Мал.1 Структура інфаркту міокарда

а іноді вдається вислухати шум тертя перикарда. При неускладненому інфаркті міокарда протягом 2-3-х діб з'являється субфебрилітет.

Структура інфаркту і зміна на ЕКГ:

- 1) зона некрозу – патологічний зубець Q або QR, QRS, QS;
- 2) зона пошкодження – куполоподібний підйом ST, який є ознакою гострої стадії та дискордантних змін у протилежних відведеннях;

3) зона ішемії – негативний, коронарний Т в протилежних відведеннях (високий, гострокінцевий Т).

Динаміка ЕКГ в залежності від стадії ІМ

ЕКГ-симптоми найгострішої стадії

Середня тривалість найгострішої стадії становить 2-4 години. Послідовно розвиваються наступні ЕКГ-симптоми:

- в початковій, ішемічній фазі (тривалість 15 – 30 хв.)- виникає високий і загострений зубець Т у відведеннях, розташованих над вогнищем ураження (ознака субендокардіальної ішемії);

- зміщення сегмента ST вище ізолінії і його злиття з зубцем Т (ознака трансмурального або субепікардіального пошкодження);

- формування патологічного зубця Q (QS) – амплітуда $Q > 1/3$ амплітуди R і/або ширина $Q > 0,03$ сек. (ознака початку розвитку некрозу міокарда);

- зменшення амплітуди зубця R аж до повного його зникнення з утворенням патологічного комплексу QS: низхідна частина зубця R, не досягаючи ізолінії, переходить у дугоподібно припіднятий сегмент ST, який зливається з зубцем Т. Утворюється монофазна криза – «феномен Парді»;

- якщо некроз не зформувався, патологічний зубець Q (QS) – відсутній (характерно для дрібновогнищцевого ІМ).

ЕКГ – симптоми гострої стадії, – середня тривалість становить 1-2 тижні:

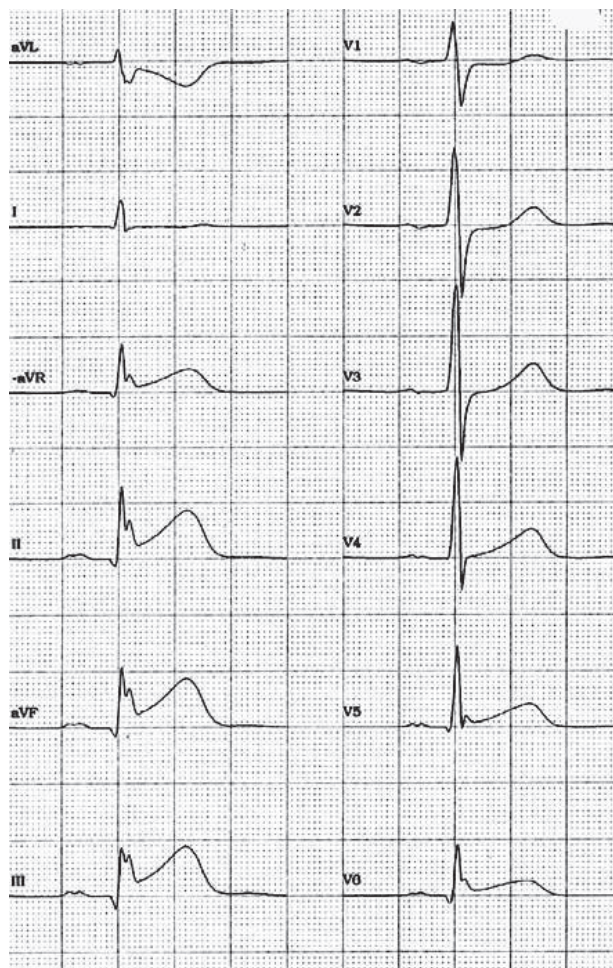
- наявність патологічного зубця Q (QS, QR);
- зменшення амплітуди зубця R аж до повного його зникнення з утворенням патологічного комплексу QS;
- дугоподібно припіднятий сегмент ST над ізолінією з тенденцією до його поступового опускання до ізолінії;
- початкове формування від'ємного зубця T;
- у відведеннях, які відображають вогнище некрозу, сегмент ST піднятий над ізолінією. У відведеннях, знятих у протилежних до некрозу ділянках, сегмент ST зміщений униз, що характеризує дискордантні зміни на ЕКГ.

Дрібновогнищцевий ІМ на ЕКГ проявляється зміщенням сегмента ST вище (субепікардіальний ІМ) або нижче (субендокардіальний ІМ) ізолінії, відсутністю патологічного зубця Q (QS), інверсією зубця Т.

ЕКГ – симптоми підгострої стадії, – середня тривалість становить від 2 тижнів до 2 місяців:

- наявність патологічного зубця Q (QS);
- сегмент ST – на ізолінії. Збереження елевації сегмента ST довше 3-4 тижнів є ознакою формування аневризми серця;
- глибокий негативний «коронарний» зубець T, глибина якого на початку підгострої стадії збільшується, а в подальшому – зменшується.

Дрібновогнищевий ІМ на ЕКГ проявляється відсутністю патологічного зубця Q (QS), сегментом ST на ізолінії; інверсією зубця T з його поступовим переходом у позитивний.



Мал.2 Ознаки субенікардіального пошкодження, гострий інфаркт задньої бокової стінки

ЕКГ – симптоми стадії рубцювання (післяінфарктний), що триває від 2-х до 6-ти місяців:

- Зберігається патологічний зубець Q (QS), що вказує на перенесений ІМ.
- Збільшення амплітуди зубця R;
- Зменшення глибини негативного зубця T аж до переходу в позитивний.

ЕКГ – ЗМІНИ (ЛОКАЛІЗАЦІЯ ІМ)

| | |
|--|--|
| 1. ІМ ПЕРЕДНЬОЇ СТІНКИ | |
| 1.1. ПЕРЕДНЬОБОКОВИЙ | I, AVL, $V_5 - V_6$ |
| 1.2. ПЕРЕДНЬОПЕРЕГОРОДКОВИЙ | I, AVL, $V_1 - V_2$ |
| 1.3. ПЕРЕДНЬОВЕРХІВКОВИЙ | I, AVL, $V_3 - V_4$ |
| 1.4. РОЗПОВСЮДЖЕНИЙ ПЕРЕДНІЙ (ПЕРЕДНЬО-ПЕРЕГОРОДКОВО-ВЕРХІВКОВО-БОКОВИЙ) | I, AVL, $V_1 - V_6$ |
| 2. ІМ ЗАДНЬОЇ СТІНКИ | II, III, AVF |
| 2.1. ЗАДНЬОДІАФРАГМАЛЬНИЙ | РЕЦИПРОКНІ ЗМІНИ $V_1 - V_2$ |
| 2.2. ЗАДНЬОБАЗАЛЬНИЙ | РЕЦИПРОКНІ ЗМІНИ $V_1 - V_2$ ВИС. R АБО T |
| 2.3. ЗАДНЬОБОКОВИЙ | II, III, AVF, $V_5 - V_6$ |

ІМ задньої стінки ЛШ:

• Нижній (задньодіафрагмальний) – патологічні зміни в III, AVF, дискордантний в I, AVL в гострій стадії. Часто спостерігаються реципрокні зміни в вигляді депресії ST в $V_1 - V_2$. Більш ніж в 25% нижній ІМ розповсюджується на задню або задньобокову стінку правого шлуночка, на що вказує підйом сегменту ST більш ніж на 1 мм у додаткових правих відведеннях.

• Задньобоківий (задньонижній боковий) ІМ характеризується патологічними змінами ЕКГ в відведеннях II, III, AVF, V_6 (V_5). Реципрокні зміни реєструються у відведеннях $V_1 - V_3$ (V_4) у вигляді депресії сегмента ST;

• Задній (задньобазальний) ІМ. В основних відведеннях ЕКГ ознаки ІМ відсутні. До ЕКГ – ознак відносяться:

➤ Реципрокна депресія сегмента ST в відведеннях $V_1 - V_2$, що переходить у від'ємний або згладжений зубець T (в перші години);

➤ Збільшення амплітуди зубця R у відведенні V_1-V_3 , і формування високого коронарного T.

Варіанти змін ЕКГ при повторному ІМ:

Поява ознак ГІМ на протилежній рубцевим змінам стінці:

➤ При більш обширному повторному інфаркті значно зменшуються або зникають ознаки раніше перенесеного ІМ. Характерні ознаки ГІМ, незважаючи на значну розповсюдженість, будуть менше виражені;

➤ Менш обширний повторний ІМ призводить до зменшення, але не до зникнення ознак перенесеного ІМ;

➤ Гострий повторний ІМ майже однаковий за розмірами рубцевих змін. При цьому не виявляються ознаки перенесеного ІМ і не проявляються ознаки повторного ІМ (несправжня позитивна динаміка ЕКГ), тобто настає псевдонормалізація ЕКГ;

➤ Повторний ІМ виникає по периферії зубця. Характерні зміни з'являються у відведеннях, розташованих поряд з рубцем;

➤ Повторний ІМ виникає в зоні рубця. Ознаки ІМ можна тільки виявити при зіставленні ЕКГ після перенесеного ІМ і знятій ЕКГ повторно. Такими ознаками є поглиблення і розширення патологічного зубця Q, зниження амплітуди або зникнення зубця R, інверсія T в цих же відведеннях;

➤ Повторний ІМ має не попередню локалізацію, але і не на діаметрально протилежній рубцевим змінам стінці. Можуть реєструватися і ознаки гострого ІМ, і рубцеві зміни.

В амбулаторній практиці лікар має справу лише з дебютом інфаркту міокарда, тому в трактуванні однократно зареєстрованої ЕКГ треба враховувати наступні обставини:

- «Нормальна» ЕКГ на тлі чи відразу після нападу болю не виключає діагнозу гострої коронарної патології. Зміни ЕКГ можуть розвиватися через години і навіть дні після больового нападу.

- У «фазу ішемії» інфаркту міокарда й при нападі стенокардії ЕКГ із початково негативними зубцями T може «нормалізуватися» (псевдонормалізація). Цей симптом прогностично несприятливий, у багатьох випадках за псевдонормалізацією впливає формування ЕКГ класичного трансмурального інфаркту міокарда.

• Украві обережно треба трактувати зміни ЕКГ під час нападу стенокардії. Віднесення депресії інтервалу ST за рахунок стенокардитичного нападу правомірно лише після повторного запису ЕКГ, коли напад стенокардії пройшов, а ЕКГ нормалізувалася чи цілком повернулася до попередньої.

Непрямими ЕКГ-ознаками коронарної патології, особливо в осіб, які перенесли інфаркт міокарда, є поява порушень провідності: повна блокада ніжок пучка Гіса, геміблоки, будь-які нові зареєстровані аритмії й блокади серця.

Лабораторна діагностика. Помірний лейкоцитоз при інфаркті міокарда з'являється вже через 6-8 год від початку хвороби, зберігається протягом 2-5 днів у залежності від масивності некрозу й темпів його формування. Збільшення ШОЕ починається через 2-3 дні після появи перших симптомів інфаркту міокарда, досягає максимуму на 5-7-й день, потім цифри ШОЕ повільно знижуються до повного загоєння інфаркту міокарда.

Ензимодіагностика. Патогномонічним вважається первинний підйом активності креатинін-фосфокінази (КФК), ізоензиму МВ КФК та тропонінів I та T.

Типовий чи атиповий анамнез у поєднанні з патогномонічними змінами (динамічними!) ЕКГ і (чи) патогномонічними змінами (динамічними!) органоспецифічних ферментів МВ фракції КФК дозволяють встановити діагноз «інфаркт міокарда визначений».

ЕКГ – критерії достовірного ІМ:

1. Зубець Q у I відведенні (не менше 20% зубця R) при негативному в T і подібних змінах у AVL;

2. Зубець Q у II, III, AVF відведеннях і негативний T у цих відведеннях. Зубець Q не менше 25% висоти зубця R у III відведенні й не менше 0,03 с у цих відведеннях;

3. Зубець Q у грудних відведеннях $V_1 - V_3$ з негативними чи двофазними зубцями T у $V_2 - V_3$. Комплекс QRS не більше 0,04 с;

4. Зубець Q у відведеннях $V_4 - V_5$ не менше 0,4 мВ і у $V_6 - 0,2$ мВ з негативним T у цих відведеннях;

5. Зміщення сегменту R – ST вище ізолінії з наступним зниженням його (утворення негативного T).

При наявності типового чи атипового анамнезу в поєднанні із змінами кінцевої частини ЕКГ і (чи) гіперферментемією варто діагностувати «інфаркт міокарда можливий». У за-

лежності від отриманої інформації загальпрактикуючий лікар і дільничний терапевт оперують поняттями «визначений» чи «можливий» інфаркт міокарда.

Вірогідні (можливі) ознаки інфаркту міокарда (критерії ВООЗ)

1. Минущий підйом чи зниження сегмента ST у I відведенні й грудних відведеннях V_1 - V_6 понад 0,1 мВ і (або) чимале поглиблення негативного зубця T на тлі рубцевих змін.

2. Наявність зубця Q у II, III відведеннях, які за амплітудою становлять 25% висоти зубця R. У відведенні aVF фіксується зубець Q.

3. Наявність зубця Q або QS у відведеннях V_2 і (або) V_3 .

4. Різке відхилення електричної вісі вправо за наявності даних, що свідчать про гіпертрофію лівого шлуночка – ознака інфаркту міокарда в ділянці верхівки або бокової стінки.

5. Низький вольтаж у стандартних відведеннях (менше 1мВ) і грудних відведеннях (менше 2 мВ) за наявності вказівок на попередню гіпертрофію міокарда чи артеріальну гіпертонію. Одночасно повинні виявлятися й інші зміни – негативний T у відповідних відведеннях.

6. Негативні зубці T всіх або в частині грудних відведень від V_3 до V_6 симетричної форми.

7. Блокада лівої ніжки пучка Гіса за наявності додаткових зубців Q.

8. Високі зубці R у V_1 за відсутності ознак гіпертрофії правого шлуночка чи блокади правої ніжки пучка Гіса. Високі зубці T у V_1 і V_2 відведеннях, а також комплекс Qr з негативним зубцем T у V_6 .

Ускладнення інфаркту міокарда:

1. Електричні: порушення ритму і провідності:

1. Що не вимагають специфічного лікування:

- синусова бради – і тахікардія;

- міграція водія ритму;

- AV – блокада I ступеня;

- AV – блокада II ступеня за типом Мобітц I з періодами

Самойлова – Венкебаха;

- рідкі передсердні та шлуночкові екстросистоли.

2. Вимагають специфічного лікування якнайшвидше:

- синоатральна блокада;

- AV – блокада II ступеня за типом Мобітц II;

- прискорений ідіовентрикулярний ритм;

- блокада ніжок пучка Гіса;

- часті передсердні екстрасистоли;
- передсердна або вузлова тахікардія;
- тріпотіння та фібриляція передсердь;
- часті, групові або ранні шлуночкові екстрасистоли.

3. Вимагають невідкладного лікування:

- шлуночкова пароксизмальна тахікардія;
- тріпотіння та фібриляція шлуночків;
- асистолія;
- електромеханічна дисоціація.

II. Механічні:

- дисфункція сосочкових м'язів;
- розриви стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки;
- інфаркт правого шлуночка за наявності інфаркту нижньої стінки лівого шлуночка;
- аневризма й експансія інфаркту;
- патологічне ремоделювання лівого шлуночка.

III. Гемодинамічні:

- гостра серцева недостатність;
- набряк легенів;
- кардіогенний шок;
- тромбоемболія легеневої артерії.

IV. Реактивні:

- pericarditis epistenocardica;
- постінфарктний синдром Дреслера;
- тромбобендокардит;
- рання постінфарктна стенокардія;
- ерозії та виразки травної системи;
- шлуночкові кровотечі, парез травної системи;
- атонія сечового міхура;
- соматогенні психози.

Приклади формулювання діагнозу

- ІХС: гострий трансмуральний передньоперегородковий інфаркт міокарда (дата). Ускладнення: гостра лівошлуночкова серцева недостатність. Альвеолярний набряк легень (дата).

Диференціальна діагностика

Лікар загальної практики не має можливості тривалий час спостерігати за хворим з підозрою на інфаркт міокарда. Його завдання – діагностувати визначений чи можливий інфаркт міокарда в умовах твердого ліміту часу, користуючись даними анамнезу, статусу, одноразово записаної ЕКГ і, далеко не завжди, одним-двома рутинними лабораторними показниками.

Ведучий симптом – сильний біль у грудній клітці.

- *Інфаркт міокарда і розшаровуюча аневризма аорти в грудному відділі.* Розшаровуюча аневризма аорти виникає в осіб високими цифрами артеріального тиску, при хворобі Марфана, Елерса-Данлоса. При надриві й розшаровуванні стінки аорти з'являються симптоми, характерні й для інфаркту міокарда: нестерпний біль у грудній клітці, шок.

Однак характер больового синдрому при розшаровуючій аневризмі аорти має особливості. Найжорстокіший біль при надриві внутрішньої оболонки аорти виникає раптово, потім він стає менш інтенсивним. Біль при інфаркті міокарда теж виникає раптово, але для нього характерне поступове посилення. Біль при аневризмі аорти ірадіює в спину, вниз по ходу хребта, що зовсім нетипово для інфаркту міокарда. Для аневризми аорти ірадіація болю в обидві руки більш характерна, ніж для інфаркту міокарда. У хворих з «інфарктоподібною» формою аневризми аорти, як правило, не буває гострої лівошлуночкової недостатності, типової для інфаркту міокарда. ЕКГ при розшаровуючій аневризмі аорти залишається нормальною або з'являються зміни інтервалу ST і зубця T по типі субендокардіальної ішемії (депресія інтервалу ST, слабонегативний зубець T у грудних відведеннях. Власний досвід показує, що головний критерій, який дозволяє запідозрити розшаровуючу аневризму аорти у хворого з жорстокими болями в грудях - невідповідність важкості стану хворого (біль, шок) малим змінам ЕКГ чи взагалі незмінній ЕКГ. Не існує інфаркту міокарда з інтенсивними болями, шоком, але з нормальною ЕКГ.

- *Інфаркт міокарда і тромбоемболія легеневої артерії.* При тромбоемболії легеневої артерії початок хвороби частіше підгострий, біль у грудній клітці без ірадіації, задишка без ортопноє (не гостра лівошлуночкова недостатність, а дихальна!), гіпотензія передує болю, а не навпаки. Фонові хвороби – флеботромбози нижніх кінцівок і тазу, ожиріння, переломи. Ак-

цент II-го тону на легеневої артерії (не на аорті!). На ЕКГ виявляють синдром McGin-White: S_1-Q_{111} , в поєднанні зі зміщенням перехідної зони ($R=S$) у ліві грудні відведення, появу гострого високого зубця Р у відведенні I11, а YF, Y_1 блокаду правої ніжки пучка Гіса; конкордантність в I11 стандартному (II), а VF у правих грудних відведеннях. При вихідній вираженій гіпертрофії лівого шлуночка й блокаді лівої ніжки пучка Гіса «малими» ознаками перевантаження правого шлуночка при тромбоемболії легеневої артерії є поглиблення S в I, а VL, збільшення R в I11, розщеплення комплексу QRS, депресія інтервалу ST в правих грудних відведеннях.

Лабораторні дані. При тромбоемболії легеневої артерії кількість лейкоцитів у периферійній крові й ШОЕ міняється паралельно (немає «феномену перехреста»). Відсутнє достовірне підвищення активності КФК і її Mv-фракції, тропонінів. Рентгенограма легень – можна виявити клиноподібне затемнення відповідної ділянки легені (у 30% хворих) або ж зону аваскуляризації легені. Рідше спостерігається симтом Вестермарка – “ампутація” кореня легені. Ніколи не буває венозного застою, альвеолярного набряку легень, властивих інфаркту міокарда.

- *Інфаркт міокарда і спонтанний пневмоторакс.* При пневмотораксі виникає сильний біль у боці, задишка, тахікардія. На відміну від інфаркту міокарда, спонтанний пневмоторакс супроводжується тимпанічним перкуторним звуком на стороні ураження, ослаблення дихання, рентгенологічними змінами (газовий міхур, колапс легені, зміщення серця й середостіння в здорову сторону). ЕКГ при спонтанному пневмотораксі або нормальна, або виявляється минуще зниження зубця Т. Лейкоцитозу, збільшення ШОЕ при пневмотораксі не буває. Активність сироваткових ферментів нормальна.

- *Інфаркт міокарда й остеохондроз грудного відділу хребта з компресією корінця.* При остеохондрозі з корінцевим синдромом болі в грудній клітці ліворуч можуть бути дуже сильними, нестерпними. Але на відміну від болю при інфаркті міокарда вони зникають, коли хворий «застигає» у вимушеному положенні, різко підсилюючись при поворотах тулуба й диханні. Нітрогліцерин, нітрати при остеохондрозі зовсім неефективні. Разючий ефект анальгетиків. При грудному «радикуліті» визначається чіткий локальний біль у паравертебральних точках, рідше по ходу міжребер. Кількість лейкоцитів, ШОЕ, вміст ферментів, ЕКГ у межах норми.

Ведучий симптом – серцева астма.

Астматичний варіант інфаркту міокарда в чистому вигляді зустрічається рідко, частіше поєднується з болями в передсердній області, аритмією, симптомами шоку. Гостра лівошлуночкова недостатність ускладнює перебіг багатьох захворювань серця, серед яких кардіоміопатії, набуті й природжені пороки серця, міокардити й ін. Для того, щоб правильно діагностувати інфаркт міокарда (астматичний варіант), треба виходити з імовірності цього діагнозу в наступних клінічних ситуаціях:

- при виникненні синдрому гострої лівошлуночкової недостатності під час гіпертонічного кризу;
- при його виникненні в осіб, що перенесли раніше інфаркт міокарда і страждають на стенокардію;
- при виникненні ядухи у хворих з будь-яким порушенням ритму, особливо з «безпричинною» тахісистолією;
- при першому чи повторному нападі серцевої астми в людини середнього, літнього й старшого віку;
- з появою симптомів «зміщеної» астми в пацієнта літнього віку, що протягом ряду років хворіє на бронхо-легеневе захворювання з епізодами бронхіальної обструкції.

Ведучий симптом – біль у животі, падіння артеріального тиску.

• *Інфаркт міокарда, гострий холецистит, гострий панкреатит.* При гострому холециститі, гострому панкреатиті, як і при гастралгічному варіанті інфаркту міокарда, виникають сильні болі в епігастральній області, що супроводжуються слабкістю, пітливістю, гіпотензією. Однак болі при гострому холециститі, гострому панкреатиті локалізуються не тільки в епігастрії, але й у правому підребер'ї, ірадірують угору й управо, у спину, іноді можуть бути оперізуючими. Закономірне їх поєднання з нудотою, блюванням, причому в блювотних масах визначається домішка жовчі. Пальпаторний біль у ділянці жовчного міхура, проекції підшлункової залози, позитивні симптоми Кера, Ортнера, Мюссі не характерні для інфаркту міокарда. Здуття живота, локальне напруження в правому верхньому квадранті також не характерні для інфаркту міокарда. На ЕКГ при гострому холециститі, гострому панкреатиті можуть виявлятися двофазні чи слабонегативні зубці Т.

• *Інфаркт міокарда і перфоративна виразка шлунка.* Гострі болі в епігастрії характерні для обох захворювань. Однак при перфоративній виразці шлунка болі нестерпні, «кинжальні».

Максимальна їхня виразність – у момент прориву, потім інтенсивність болів спонтанно зменшується, їхній епіцентр зміщується трохи вправо й униз. При гастралгічному варіанті інфаркту міокарда болі в епігастрії можуть бути інтенсивними, але для них нехарактерно настільки гострий, миттєвий початок з наступним спадом, як при перфоративній виразці шлунка. При перфоративній виразці шлунка через 2-4 год від моменту прориву симптоматика міняється, з'являються симптоми інтоксикації: язик стає сухим, риси обличчя загострюються. Живіт утягнений і напружений, стають позитивними симптоми подразнення очеревини, перкуторно визначається «зникнення» печінкової тупості, рентгенологічно – повітря під правим куполом діафрагми. Температура може підвищуватися до субфебрильних цифр при обох захворюваннях, так само, як і помірний лейкоцитоз, протягом першої доби. Збільшення активності сироваткових ферментів (ЛДГ, КФК, МВ КФК) характерне для інфаркту міокарда. ЕКГ при перфоративній виразці шлунка протягом першої доби, як правило, не міняється. З другої доби можливі зміни кінцевої частини за рахунок електролітних порушень.

- *Інфаркт міокарда і гостре порушення мезентеріального кровообігу.* Болі в епігастрії, падіння артеріального тиску виникають при обох захворюваннях. Важкість диференціального діагнозу обумовлений тим, що тромбоз мезентеріальних судин, як і інфаркт міокарда, уражає осіб літнього віку з різними клінічними проявами ІХС, артеріальною гіпертонією. При порушенні кровообігу в системі мезентеріальних судин болі локалізуються не тільки в епігастрії, але й по всьому животу. Живіт помірно роздутий, аускультативно не виявляються звуки перистальтики кишечника, можливе виявлення симптомів подразнення очеревини. Істотну роль у діагностиці відіграє оглядова рентгенографія черевної порожнини, що доводить відсутність перистальтики кишечника й скупчення газів у кишкових петлях. Порушення мезентеріального кровообігу не супроводжується змінами ЕКГ і рівня ферментів, характерних для інфаркта міокарда.

- *Інфаркт міокарда і розшаровуюча аневризма абдомінального відділу аорти.* При абдомінальній формі розшаровуючої аневризми аорти, на відміну від гастралгічного варіанту інфаркту міокарда, характерні наступні ознаки:

- початок хвороби з болю у грудній клітці;
- хвилеподібний характер больового синдрому з ірадіацією в попереk по ходу хребта;

- поява пухлиноподібного утворення еластичної консис-тенції, що пульсує синхронно із серцем;
- поява систолічного шуму над пухлиноподібним утворен-ням;
- наростання анемії.

Ведення пацієнта

Мета лікування: вилікувати пацієнта при максимально можливому збереженні маси неураженого міокарда, гарна чи задовільна якість життя.

Завдання:

- усунення больовий шок (знеболення);
- лікування кардіогенного шоку;
- лікування гострої серцевої недостатності;
- невідкладна терапія життєво небезпечних тахі- і бра-диаритмій;
- обмеження зони некрозу;
- госпіталізація пацієнта в спеціалізоване відділення;
- реалізація програми фізичної й психічної реабіліта-ції.

Невідкладна допомога

при неускладненому інфаркті міокарда на догоспітальному етапі

Хворого варто вкласти, заспокоїти, дати під язик 1-2 та-блетки нітрогліцерину, якщо немає вихідної артеріальної гі-потензії; розсмоктати в роті 150-325 мг аспірину. При неефек-тивності нітрогліцерину використовується один з наступних варіантів невідкладної терапії больового синдрому:

- Збалансована нейролептанальгезія шляхом внутріш-ньовенного введення нейролептика дроперидолу й ненарко-тичного анальгетика фентанілу. За рекомендацією А.П. Голи-кова, хворим з масою тіла до 50 кг і у віці понад 60 років треба ввести 1 мл (0,5 мг) фентанілу й 2 мл (5 мг) дроперидолу, роз-ведених у 10-20 мл ізотонічного фізіологічного розчину або 5% глюкози, повільно струменево, протягом 3-4 хв. При більшій масі тіла хворого доза фентанілу збільшується до 2 мл (1 мг), дроперидолу - до 4 мл (10 мг). Знеболюючий ефект настає че-рез 3-5 хв, досягає максимуму через 15 хв, продовжується до 30-45 хвилин.

У рідких випадках після введення фентанілу й дропе-ридолу настає пригнічення дихання: частота дихальних ру-хів зменшується, в деяких випадках стає періодичною, типу

Чейн-Стокса. При цих ускладненнях хворого просять дихати по команді «вдих-видих». Якщо через 10 хв темп дихання спонтанно не відновлюється, Г.П. Кузнєцов рекомендує ввести у вену 1 мл 0,5% розчину налорфину, але не кордіамін, коразол. При ваготонічних ефектах дроперидолу (брадикардія, гіпотонія) вводять у вену 0,5-1 мл 0,1% розчину атропіну.

Якщо біль зберігається або має рецидивуючий характер, через 30-40 хв можна повторно ввести у вену 1 мл фентанілу й 2 мл дроперидолу. При виражених ваготонічних ефектах чи пригніченні дихання після першого введення фентанілу й дроперидолу повторного введення цих препаратів треба уникати. Для зняття болю варто ввести у вену 3-5 мл 50% розчину анальгіну, 2 мл реланіуму, 15-20 мл 0,5% розчину новокаїну. Якщо фентаніл і дроперидол відсутні, знеболювання можна почати з внутрішньовенного введення суміші анальгіну (3-5 мл 50% розчину), дімедролу (1 мл 1% розчину), промедолу (1 мл 1-2% розчину) в 10-20 мл ізотонічного розчину хлористого натрію. Уведення промедолу чи іншого наркотичного анальгетика в деяких хворих викликає блювання. З метою її попередження цього, багато лікарів використовують підшкірне введення 0,5-1 мл 0,5% розчину атропіну сульфату. Ефект анальгезії підсилюється після внутрішньовенного чи підшкірного введення 10000 Од гепарину.

- У випадках больового синдрому іноді дається наркоз із закисом азоту.

Схема лікування больового синдрому при ГІМ:

1. **Анальгін** 50% - 2,0, дімедрол 1% 1,0, аміназин 2,5% 0,5 – 1,0 – 2,0 (під контролем АТ) внутрішньом'язово (внутрішньовенно при вираженому больовому синдромі)

2. **Фентаніл** 2 мл – 0,005% розчину + дроперидол 1-4 мл 0,25% розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово, або **таломонал** 1-2 мл в/в у 10 мл фізіологічного розчину; морфін 1-2 мл 1% підшкірно, внутрішньом'язово (можна повторити кожні 3-4 години по 0,5-0,7 мл (загальна доза за 12 годин 6 мл 1% розчину)).

Атропін 0,5 мл 0,1% розчину.

Оmnopон 1-2% до 1-3 мл підшкірно.

Промедол 1-2 мл 1% розчину.

Талідин (валоран) 1-2 мл 10% розчину часто в поєднанні з дроперидолом / 2 мл 0,25% розчину розводять у 10

мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно.

трамал (трамадол) внутрішньом'язово, внутрішньовенно 1-2 мл. / максимальна добова доза 8 мл.

3. **Нітрогліцерин** 1 таблетка під язик, повторно через 5-7 хв або нітрогліцерин внутрішньовенно крапельно під контролем АТ.

4. При тахікардії й підвищеному АТ – пропранолол в/в повільно 5-10 мг (1 мг за 1 хв), атенолол (5-10 мг внутрішньовенно, потім 100 мг per os 1 раз на добу), метопролол (5 мг внутрішньовенно, тричі з інтервалом 2-3 хв, потім всередину по 50-100 мг 2 р на добу).

5. Оксигенотерапія.

6. Ліжковий режим.

Профілактичне застосування лідокаїну не рекомендується внаслідок збільшення ризику асистолії!

Основні напрямки інтенсивної терапії неускладненого інфаркту міокарда

| <i>Лікарські засоби</i> | <i>Напрямки терапії</i> | <i>Доза, що рекомендується</i> |
|--|--|---|
| Морфін внутрішньовенно дробно | Адекватне знеболювання, зниження перед- і після навантаження, психомоторного збудження, потреби міокарда в кисні. | 2-5 мг внутрішньовенно кожні 5-15 хвилин до повного усунення болювого синдрому або до появи побічних ефектів. |
| Стрептокіназа (стрептаза) | Відновлення коронарного кровотоку (тромболізіс), зняття болювого синдрому, обмеження розмірів інфаркту міокарда, зниження летальності. | 1,5 мл. Од внутрішньовенно за 60 хвилин. |
| Гепаран внутрішньовенно струменево (якщо не проводиться тромболізіс) | Попередження або обмеження коронарного тромбозу, профілактика тромбоемболічних ускладнень, зниження летальності. | 10000-15000 Од внутрішньовенно за 60 хвилин. |

| | | |
|--|---|--|
| Нітрогліцирин або ізосорбіда динітрат внутрішньовенно капельно | Зняття больового синдрому, зменшення розмірів інфаркту міокарда і летальності. | 10 мкг/хв. зі збільшенням швидкості на 20 мкг/хв кожні 5 хвилин під контролем ЧСС і АТ. |
| β-адреноблокатори: пропранолол, (обзидан) | Зниження потреби міокарда в кисні, зняття больового синдрому, зменшення розмірів некрозу, профілактика фібриляції шлуночків і розриву ЛШ, повторних інфарктів міокарда, зниження летальності. | 1 мг/хв кожні 3-5 хвилин до загальної дози 10мг. |
| Ацетилсалицилова кислота (аспирин) | Зняття і профілактика процесів, пов'язаних з агрегацією тромбоцитів; при ранньому(!) призначенні знижує летальність. | 160-325 мг розжувати.ж |
| Магнію сульфат (кормагнесин) | Зниження потреби міокарда в кисні, зняття больового синдрому, зменшення розмірів некрозу, профілактика порушень серцевого ритму, серцевої недостатності, зниження летальності. | 1000 мг магнію (50 мл 10 %, 25 мл 20 % або 20 мл 25 % розчину) внутрішньовенно протягом 30 хвилин. |

Показання до тромболітичної терапії: достовірний інфаркт міокарда з елевацією інтервалу ST мінімум на 2 мм, не менше, ніж у двох сусідніх грудних відведеннях, гіперферментемією, протягом перших 6 год від початку хвороби; блокада лівої ніжки пучка Гіса, яка виникла гостро.

Протипоказання до тромболітичної терапії. Абсолютні: мозковий інсульт; хірургічна операція, велика травма голови протягом попередніх 3 тижнів.; шлунково-кишкова кровотеча в анамнезі (1 міс); геморагічні хвороби й синдроми; розшаровуюча аневризма аорти. Відносні: транзиторні ішемічні

мозкові атаки протягом попередніх 6 міс.; попередня терапія непрямими антикоагулянтами; вагітність; висока артеріальна гіпертензія; лазеротерапія; відшарування сітківки протягом попередніх 3 міс.

Стрептокіназа вводиться внутрішньовенно одноразово в дозі 1,5 млн. ОД в 100 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину хлориду натрію крапельно протягом 30-60 хв. Гепарин призначається в дозі 5000 ОД підшкірно 2 рази на добу.

Урокіназа вводиться в дозі 2 млн. ОД внутрішньовенно повільно, одночасно внутрішньовенно крапельно вводиться гепарин у дозі до 20000 ОД/добу.

Аністрепаза вводиться внутрішньовенно болюсом у дозі 30 ОД протягом 3-5 хв.

Альтеплаза вводиться внутрішньовенно в дозі 15 мг крапельно протягом 30 хв, потім з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла протягом години. Одночасно у вену крапельно вводиться 10000 ОД гепарину. Щоб уникнути анафілактичних реакцій до введення фібринолітичних препаратів треба попередньо ввести внутрішньовенно 60 мг преднізолону.

Усім пацієнтам призначається аспірин у дозі 150 мг (першу таблетку розжувати!) через 8 год.

Аспірин не призначається при загостренні гастродуоденальної виразки, цирозі печінки, «аспіриновій» бронхіальній астмі.

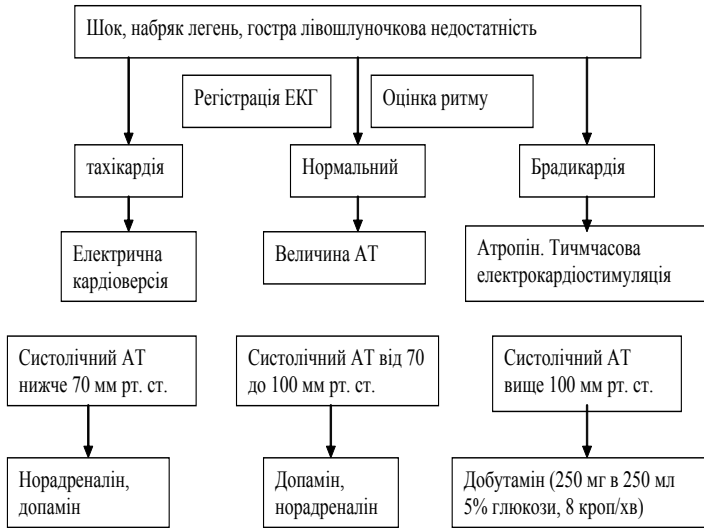
- З метою обмеження зони некрозу при відсутності блокад, серцевої недостатності, гіпотонії, бронхоспастичного синдрому особам молодого й середнього віку внутрішньовенно струменево вводиться 3-5 мг обзидану на 15-20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Можна ввести у вену 60 мл 20% розчину глюкози, 10 мл панангіну, 6 ОД інсуліну (глюкозо-інсуліно-калієва суміш).

Лікування ускладнень на догоспітальному етапі

Гостра лівошлуночкова недостатність – кардіогенний інтерстиціальний чи альвеолярний набряк легень, див. розділ «Серцева недостатність».

Кардіогенний шок. Нейролептанальгезія (дроперидол, фентаніл), реополіглюкін 200-400 мл, допамін 200 мг, преднізолон 200-360 мг внутрішньовенно крапельно. При відсутності результату краплинне внутрішньовенне введення 1 мл 0,2% розчину норадреналіну з 200 мл 5% глюкози, преднізолон до 200-600 мг.

Лікування невідкладних станів при інфаркті міокарда
(Е.В. Меркушева, 1998)



Аритмії й блокади серця.

1 *часта шлуночкова екстрасистолія*. Лідокаїн внутрішньовенно 120 мг, внутрішньом'язово 60 мг;

2) *пароксизмальна шлуночкова тахікардія*:

- лідокаїн у дозі 200-300 мг (10-15 мл 2% розчину) в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію з 20 мл панангіну або в складі глюкозо-інсуліно-калієвої суміші (200-250 мл 20% глюкози, 20 мл 4% розчину хлориду калію, 20 мл панангіну, 10 ОД інсуліну). Швидкість уведення – 30-40 крап/хв. При відсутності ефекту – електроімпульсна терапія після премедикації оксибутиратом натрію, наркозу закисом азоту;

- *пароксизм фібриляції, тріпотіння передсердь*. Новокаїнамід (5% розчин, 5-10 мл) або дігосин (0,5 мл) з 10-20 мл панангіну, кордарон в дозі 450-600мг упродовж 30 хв (у 150 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). Препарати вводяться внутрішньовенно крапельно, загальний обсяг рідини, що вводиться (ізотонічний розчин хлориду натрію чи 5% глюкоза), складає 150 мл. При неефективності медикаментозних методів лікування тахіаритмій варто застосувати електричну дефібриляцію серця;

- *суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія*. Повільно внутрішньовенно вводять 2-4 мл 0,25% розчину верапамілу. При кардіогенному шоці, гострій серцевій недостатності замість верапамілу варто ввести серцеві глікозиди (0,5 мл дігосина) на ізотонічному розчині хлориду натрію;

- *брадикардитмії*. При атріовентрикулярній блокаді 2-3 ступеня, що виникла гостро, синоаурикулярній блокаді з числом шлуночкових скорочень менше 40 за 1 хв як невідкладна допомога внутрішньовенно вводиться 1 мл 0,1% розчину атропіну. Під язик дається 1 табл. (5 мг) ізадрину. При неефективності цих заходів внутрішньовенно треба ввести 0,5-1 мл 0,05% розчину алупенту, 90-150 мг преднізолону. Напади Морганьї-Едемса-Стокса вимагають реанімації з наступною кардіостимуляцією при асистолії, при фібриляції шлуночків - дефібриляція.

Організація лікування

Хворий на інфаркт міокарда госпіталізується кардіореанімаційною бригадою швидкої допомоги в спеціалізоване відділення. У малих містах і сільській місцевості госпіталізація здійснюється машиною швидкої допомоги чи допоміжним медичним транспортом у прилегле кардіологічне чи терапевтичне відділення лікарні, що має блок інтенсивної терапії. У блоці (відділенні) інтенсивної терапії проводиться невідкладна терапія ускладнень, заходи для обмеження зони некрозу, починається фізична й психічна реабілітація. Після стабілізації стану пацієнта переводять у кардіологічне/терапевтичне відділення, де реалізуються програми фізичної й психічної реабілітації. Медикаментозне лікування проводиться за синдромним принципом.

Інформація для пацієнта і його родини:

- Інфаркт міокарда обумовлений тромбозом коронарної артерії, ураженої атеросклерозом;
- У результаті інфаркту міокарда формується сполучно-тканинний рубець;
- Доля хворого, який переніс інфаркт міокарда, визначається станом коронарних артерій, масою збереженого міокарду, його електричною стабільністю (клінічні еквіваленти – стенокардія, серцева недостатність, аритмії й блокади серця);
- Якість життя пацієнта після інфаркту міокарда залежить не тільки від лікаря, але й від пацієнта і його родини.

Неухильне виконання рекомендацій лікаря, емоційна підтримка родини – важливі фактори, що поліпшують віддалений прогноз.

Поради пацієнту і його родині:

- Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів, суворий постільний режим пропонується на 12-24 год. при ускладненому перебігу хвороби. При неускладненому інфаркті міокарда пацієнту дозволяють сідати в постелі до кінця 1-ї доби, користуватися приліжковим стільцем, самостійно вмиватися й приймати їжу. Вставати з постелі дозволяється на 2-3-ю добу, ходити по кімнаті до 200 м/добу і підніматися по сходах на 1-2 прольоти ще через 1-2 доби. При наявності серцевої недостатності, аритмій, ангінального синдрому терміни розширення режиму визначаються клінічною симптоматикою.

- Дієта спрямована на обмеження жиру, жирних сортів м'яса, рафінованих вуглеводів і переваги овочів, фруктів, нежирних сортів риби (краще морських). Харчування приймають до 4-5 разів на добу. Стежити за випорожненнями, уникаючи запорів.

- Перенесений інфаркт міокарда – факт, що здійснився, з яким треба змиритися. Психологічний клімат у родині повинний забезпечити реадаптацію пацієнта до «життя після інфаркту міокарда».

- **Лікар разом з пацієнтом і його родиною** виробляють індивідуальну програму реабілітації після перенесеного інфаркту міокарда, програму профілактики повторного реінфаркту, програму виховання в родині здорового способу життя. Це кращий спосіб профілактики ІХС, артеріальної гіпертензії та їхніх ускладнень у членів родини пацієнта.

Післястаціонарна реабілітація

Критерії виписки хворих на інфаркт міокарда зі стаціонару: стабілізація основних клінічних проявів захворювання, можливість самообслуговування, достатня толерантність до фізичних навантажень (пацієнт може без стенокардитичного нападу і задишки перебороти один проліт сходів і робити прогулянки на 500-3000 м за 2-3 прийоми протягом дня). Для правильної оцінки функціонального стану хворих наприкінці лікарняної фази реабілітації в ВКНЦ Л. Ф. Миколаєвою, Д. М. Ароновим розроблена *реабілітаційна класифікація* з ура-

хуванням даних клініки і результатів проб з дозованим фізичним навантаженням.

Реабілітаційна класифікація стану хворих, які перенесли інфаркт міокарда

| <i>Показники</i> | <i>1 клас</i> | <i>2 клас</i> | <i>3 клас</i> | <i>4 клас</i> |
|--|-------------------|-------------------------------------|---|--|
| Подвійний добуток (величина систолічного АТ, помножена на число серцевих скорочень без двох останніх цифр) | 278 | 218-277 | 151-217 | 150 |
| Частота нападів стенокардії | Відсутні чи рідкі | Рідкі напади стенокардії напруження | Часті напади стенокардії напруження і рідкі напади стенокардії спокою | Часті напади стенокардії напруження і спокою |
| Недостатність кровообігу | Відсутня | Відсутня чи 1 ст. (1 ФК) | Відсутня чи 1-2А ст. (1-2 ФК) | 2Б-3 ст. (3-4 ФК) |
| Потужність останньої ступені навантаження (у Вт кгм/хв) | 750 | 450-600 | 300 | 150 або ВЕМ протипоказана |

Цінність реабілітаційної класифікації полягає в тому, що віднесення хворого до того чи іншого функціонального класу можливе й без урахування результатів велоергометричної проби, якщо немає можливості її провести. Так, хворий, який переніс неускладнений інфаркт міокарда, що має на момент виписки задовільний стан, не пред'являє скарг на напади стенокардії при повному самообслуговуванні, підйомі по сходах на 1-2 поверх й здійснює пішохідні прогулянки щодня по 500-2000 м, може бути віднесений до 1-2-го функціонального класу. Л.Ф. Миколаєва й співавт., протипоказаннями до направлення в санаторій вважають: часті напади стенокардії,

серцеву недостатність вище 2 функціонального класу, а при аневризмі серця – I функціонального класу, часті групові або політопні екстрасистоли, екстрасистоли типу “R на T”, часті пароксизмальні порушення ритму, атріовентрикулярні блокади високих ступенів, артеріальна гіпертензія з важкими змінами очного дна й (чи) порушеннями функції нирок, порушення мозкового кровообігу в гострій чи підгострій стадії, рецидивуючі тромбоемболії, декомпенсований цукровий діабет.

Санаторна реабілітація протипоказана реконвалесцентам після інфаркту міокарда, віднесеного за критеріями Д.М. Аронова, Л.Ф. Миколаєвої до 3-го й 4-го функціонального реабілітаційного класу.

Несприятливі прогностичні фактори після перенесеного інфаркту міокарда:

- стенокардія до виникнення інфаркту;
- повторний інфаркт міокарда;
- артеріальна гіпертензія;
- цукровий діабет;
- серцева недостатність;
- рання післяінфарктна стенокардія;
- шлуночкові аритмії, тахікардія;
- вік пацієнта понад 75 років;
- жіноча стать.

Постстаціонарна реабілітація хворих з інфарктом міокарда пенсійного віку 1-го й 2-го функціональних класів:

• *Варіант А.* Санаторій – поліклінічний кардіологічний реабілітаційний центр – лікар загальної практики (дільничний терапевт). У кардіологічних санаторіях проводяться комплексні реабілітаційні заходи, що включають дієтотерапію, дозовані фізичні навантаження, психотерапію, медикаментозне лікування. Наступна реабілітація проводиться в поліклінічних кабінетах реабілітації регіональних кардіологічних диспансерів при наявності наступних показань: перенесений інфаркт міокарда без ускладнень в осіб пенсійного віку, що після реабілітації можуть бути допущені до консультативної роботи (науковці, викладачі). Комплексна реабілітація продовжується 6-12 міс., після чого хворий поступає під спостереження загальнопрактикуючого лікаря й відноситься до групи диспансеризації «Хронічні форми ІХС». Лікування посиндромне і в залежності від переважання симптоматики (стенокардія, аритмії, серцева недостатність).

Обсяг фізичної активності осіб, які перенесли інфаркт міокарда, на диспансерно-поліклінічному етапі в залежності від функціонального класу.

| <i>Виробничі навантаження</i> | <i>Побутові навантаження</i> | <i>Обсяги і методи фізичної реабілітації</i> |
|--|--|--|
| <i>ПЕРШИЙ КЛАС</i> | | |
| Працездатні в повному обсязі чи зі зменшенням обсягу роботи, тривалості робочого дня. Виключається робота вночі. Особи, професійна діяльність яких пов'язана з важкою фізичною працею чи водінням автомобіля, варто перевести на іншу роботу. | Самообслуговування повне. Робота вдома (прибирання квартири, приготування їжі, ремонт, підйом вантажу до 10-12 кг). Робота на садовій ділянці (сезонні садово-городні роботи не більше 1-1,5 год на добу, крім підйому вантажу більше 12 кг). Статева активність без обмежень. Прогулянки - переважний темп близько 110 кроків за 1 хв, допускається короткочасна (3-5 хв) швидка ходьба, до 120-130 кроків за 1 хв. | Лікувальна гімнастика в режимі, що тренує, до 30-40 хв із частотою серцевих скорочень до 140 за хв. Участь у організованих групах здоров'я за місцем проживання. Короткочасна (до 20 хв) участь в спортивних іграх (волейбол, ручний м'яч, настільний теніс, бадмінтон), плавання, ходьба на лижах при наявності попереднього досвіду й уміння. Біг - допускаються короткочасні пробіжки (до 1-2 хв) у середньому темпі. |
| <i>ДРУГИЙ КЛАС</i> | | |
| Працездатні в повному обсязі при професії, пов'язаної із легкою фізичною, невеликою чи середньою психічною напругою. Працездатність осіб, професія яких пов'язана з важкою і (чи) помірною фізичною працею, а також з дуже великою психічною напругою, обмежена. | Самообслуговування повне. Роботи вдома (прибирання квартири, приготування їжі, дрібний ремонт меблів, підняття вантажу не більш 7 кг). Статева активність без обмежень. Допускається помірно-прискорена ходьба (до 110 кроків за 1 хв) і короткочасна (по 2-3 хв), швидка (темп до 120-130 кроків за 1 хв). | Лікувальна гімнастика в обмеженому режимі, до 30 хв із частотою серцевих скорочень до 130 за хв. Допускаються пробіжки (до 1-2 хв) у помірному темпі. Участь у спеціальних групах тривалих фізичних тренувань за програмою "сильної" з елементами ЛФК спортивних ігор, тренуваннями на велоергометрі. |

| <i>ТРЕТІЙ КЛАС</i> | | |
|--|--|---|
| Особи, професія яких пов'язана з фізичним навантаженням, переважно непрацездатні. Особи, професія яких не пов'язана з фізичним навантаженням, також непрацездатні, але можуть виконувати невеликий обсяг роботи в особливо створених умовах. | Самообслуговування по-вне. Легка робота в будинку (прибирання квартири, за винятком миття підлоги і вікон, готування їжі, покупка продуктів до 3-4 кг). Робота на садовій ділянці (легкі види праці типу поливу кущів і дерев з невеликих цебер, збирання врожаю з кущів і грядок). Статева активність помірно обмежена. Прогулянки в середньому темпі (до 90 кроків за 1 хв). | Лікувальна гімнастика в щадящотренувальному режимі до 20 хв із частотою серцевих скорочень до 110 на висоті навантаження. Участь у групах тривалих фізичних тренувань за програмою "слабкої" групи. Спортивні ігри протипоказані. Біг протипоказаний. Плавання, лижі протипоказані. |
| <i>ЧЕТВЕРТИЙ КЛАС</i> | | |
| Непрацездатні | Самообслуговування (іноді часткове). Робота з будинку здебільшого протипоказана. Робота на садовій ділянці протипоказана. Статева активність істотно обмежена. Прогулянки в темпі до 70-80 кроків за 1 хв. | Лікувальна гімнастика в щадящому режимі тривалістю до 15-20 хв із ЧСС на висоті навантаження до 90-100 в 1 хв. Біг протипоказаний. |

• *Варіант Б.* Санаторій - загальнопрактикуючий лікар (дільничний терапевт). Після виписки з кардіологічного санаторію хворий знаходиться під спостереженням загальнопрактикуючого лікаря (дільничного терапевта) з періодичними консультаціями кардіолога. Лікар вивчає епікриз санаторію, ретельно обстежує хворого, оцінює синдроми відновного періоду інфаркту міокарда: стенокардії, серцевої недостатності, загальної детренованості, невротичний. Поряд зі стенокардією напруження різних функціональних класів можуть зустрічатися кардіалгії, обумовлені остеохондрозом грудного відділу хребта, синдромом «плече - рука», невротичного чи іпохондричного характеру. Серцева недостатність має типові прояви (тахікардія, задишка, вологі хрипи в нижніх відділах легень). У верифікації функціонального класу стенокардії й початкової стадії серцевої недостатності велику роль відіграють ергометричні дослідження, радіоелектрокардіографія. Синдром

загальної детренерованості проявляється слабкістю, болями в ногах при ходьбі, зниженням м'язової сили, запамороченням. Невротичний синдром характеризується іпохондричними, тривожно-депресивними, кардіофобічними, істеричними проявами.

Рівень фізичної активності визначається функціональним класом реконвалесцента (див. табл.) з урахуванням рекомендацій кардіолога санаторію. У домашніх умовах пацієнт продовжує займатися лікувальною фізичною культурою, тренується в ходьбі, причому в темпі й обсязі, якому він навчений у санаторії. На практиці це звичайно денне навантаження 10 км на добу при середньому темпі 100-120 кроків за 1 хв. Бажано, щоб реконвалесцент відвідував групові заняття в кабінеті ЛФК поліклініки. Одночасно проводяться заходи щодо психічної реабілітації. При необхідності призначається медикаментозна терапія. Лікарняний лист видається в середньому на 2-4 тижні, після чого вирішуються питання працездатності.

Позалікарняна реабілітація хворих на інфарктом міокарда 1-го й 2-го функціональних класів в умовах поліклініки (Д.М. Аронов).

| <i>Дні після виписки з лікарні</i> | <i>Аспекти реабілітації</i> | | | <i>Контроль лікаря</i> |
|------------------------------------|---|--|--|--|
| | <i>Психічний</i> | <i>Фізичний</i> | <i>Клінічний</i> | |
| 1-3 | Створення охоронного режиму, психотерапія | Лікувальна гімнастика за рекомендаціями в лікарні комплексом | Дієта, статини. За показаннями: антиангінальні, антиаритмічні, ІАПФ, антиагреганти | Удома (загальнопрактикуючий лікар, дільничний терапевт) – наступного дня після виписки зі стаціонару |
| 4-5 | те ж | те ж і підйом сходами на 1-й поверх | те ж | Удома (загальнопрактикуючий лікар, дільничний терапевт) - на 5-й день |

| | | | | |
|-------|------|---|------|---|
| 6-10 | те ж | те ж, підйом сходми на 2-й поверх і прогулянки раз протягом дня 15-30 хв (500-2000м) по 60-70 кроків за 1 хв | те ж | Удома (загально-практикуючий лікар, дільничний терапевт) - на 10-й день |
| 11-20 | те ж | те ж, підйом сходами на 3-й поверх, прогулянки 30-60 хв 1-2 рази середньому до 3000 м по 80-90 кроків за 1 хв | те ж | У поліклініці (лікар-кардіолог) на 20-й день |
| 21-30 | те ж | поступове збільшення тривалості ходьби до 3 год за 2-3 прийоми по 5-7 км протягом дня | те ж | У поліклініці (лікар-кардіолог) на 30-й день |
| 31-45 | те ж | те ж, групові заняття в кабінеті ЛФК при поліклініці, ходьба протягом дня 10 км | те ж | У поліклініці (лікар-кардіолог) на 40-45-й день |

- *Варіант В.* Постстаціонарна поліклінічна реабілітація хворих непенсійного віку 1-2-го функціонального класу з виключенням санаторного етапу і поліклінічного кардіологічного реабілітаційного центру. Виписуючи хворого з інфарктом міокарда, ординатор кардіологічного стаціонару дає на руки хворому докладну виписку з історії хвороби з уточненням функціонального реабілітаційного класу. Наступного дня піс-

ля виписки пацієнт викликає додому лікаря. Уточнюється функціональний реабілітаційний клас, оцінюється клінічний статус у цілому, призначається комплекс реабілітаційних заходів (див. табл.). Обсяг фізичної реабілітації в перші дні перебування дома – той же, що в останні дні в стаціонарі. Продовжуються заняття лікувальною гімнастикою, підйоми по сходах.

Якщо лікар не має у своєму розпорядженні можливості для проведення велоергометричної проби, темп ходьби визначається за наступною методикою (В.С. Козловский із спів авт.). Ходьба протягом 5 хв у темпі 40-60 кроків за хв, далі відпочинок протягом 5 хв, потім ходьба протягом 5 хв у темпі 60-70 кроків за хв, далі відпочинок 5 хв, потім ходьба протягом 5 хв у темпі 80-90 кроків за хв і т.д. до появи неприємних відчуттів у серці. Цей темп – максимальний, попередній темп ходьби є субмаксимальним чи тренуючим. Наступного дня визначається максимальна дистанція для темпу, що тренує, тобто дистанція, подолання якої призводить до появи втоми або неприємних відчуттів у серці, тахікардії, що зберігається понад 10 хв після припинення ходьби. Дистанція, що тренує, складає 60-75% максимальної.

При пішохідних прогулянках повільним називають темп 70-80 кроків за 1 хв (3-3,5 км/год), середнім – 80-100 кроків за 1 хв (3,5-4 км/год), швидким - 100-120 кроків за 1 хв (4,5-5 км/ч). Тренування мають на увазі чергування навантажень з відпочинком. Обов'язкове дотримання принципу поступового зростання фізичних навантажень, бажаний самоконтроль переносимості навантажень. ЕКГ записується на 2-3-й день після виписки зі стаціонару, потім 1 раз на 10 днів (при наявності показань) через 1 міс. після повернення до праці. Якщо в загальнопрактикуючого лікаря виникають труднощі в оцінці стану хворого й виробленні індивідуальної програми реабілітації, йому варто скористатися консультаціями кардіолога на 2-3-й день, через 10-12 днів і через 1 місяць після виписки хворого із стаціонару.

Постстаціонарна реабілітація хворих на інфаркт міокарда пенсійного і непенсійного віку, віднесених до 3-4-го функціональних класів. Реабілітація таких хворих ставить за мету: забезпечити фізичну активність, достатню для повсякденного самообслуговування й роботи вдома в малому обсязі, а при достатній кваліфікації – зайнятись інтелектуальною працею вдома. Спостереження за хворим здійснює загальнопрактикуючий лікар

(дільничний терапевт) при консультації кардіолога. Фізична реабілітація, психологічна реадaptaція, медикаментозне лікування проводяться в домашніх умовах. Характеристика доступних побутових навантажень, обсяг і методи фізичної реабілітації для хворих 3-4-го функціональних класів дані в таблиці. В.Н Козловський із співавт. пропонує примірну програму фізичної реабілітації для пацієнтів розглянутих груп. Ця програма може бути рекомендована хворим без виражених проявів гострої й хронічної лівошлуночкової недостатності.

1-й тиждень після виписки із стаціонару. У перші дні фізична активність повинна бути знижена наполовину в порівнянні з активністю перед випискою із стаціонару при збереженні звичного розпорядку дня. Заняття ЛФК 1 чи 2 рази на добу до обіду (від 11 до 13 год) і (чи) через 2 години після обіду. Використовується комплекс вправ, що їх хворий виконував у стаціонарі, із зменшенням навантаження за рахунок зменшення числа повторень кожної вправи вдвічі.

2-й тиждень. Ходьба по квартирі без обмежень. ЛФК в обсязі, що виконувалася в стаціонарі, 1 чи 2 рази вдень. Тривалість заняття 15-20 хв із частотою пульсу на висоті навантаження не більше 90-100 за 1 хв. До кінця тижня можлива прогулянка біля будинку тривалістю 10-20-30 хв. Темп ходьби повільний – від 40 до 60 кроків за 1 хв, віддаль – 50-100 м з відпочинком через кожні 25-50 м.

3-й тиждень. ЛФК у тому ж обсязі. Поступове збільшення тривалості прогулянки до 1 год (можна в 2 прийоми) зі збільшенням довжини шляху на 25-50 м через кожні 3-4 дні. Підйом по сходах у межах одного маршу в повільному темпі (1 сходінка – 3-4 секунди).

4-й і 5-й тиждень. Можливе заняття ранковою гігієнічною гімнастикою, якщо вона раніше була звичною для хворого. Тривалість заняття не більше 10 хв. ЛФК 2 рази на добу. Прогулянки до 2 год на день на відстань 1-1,5-2 км із максимальною швидкістю 70-80 кроків за 1 хв (швидкість до 3 км/год) з обов'язковим відпочинком. Підйом по сходах на 1 поверх у повільному темпі.

Під час фізичної реабілітації хворих розглянутих груп обов'язковий ретельний лікарський контроль і самоконтроль пацієнта. Якщо при виконанні фізичних вправ або на прогулянці виникають стенокардитичні напади, підсилюється задишка, підвищується артеріальний тиск більше ніж на 20-30 мм рт. ст., неадекватно прискорюється пульс або розвивається надмірне почуття втоми, що не зникає протягом 15 хв, інтен-

сивність навантажень зменшується («зигзаг униз»). Через кілька днів навантаження можна збільшити до вихідного. Усі хворі одержують адекватну комплексну медикаментозну терапію, комплекс заходів щодо психічної реабілітації.

Медикаментозна терапія. Стабільна стенокардія напруження в післяінфарктному періоді лікується за загальними принципами (див. розділ «ІХС: стенокардія»). Після перенесеного трансмурального інфаркту міокарда (Q-інфаркту) при відсутності протипоказань бажано призначення пропранололу в індивідуально підібраній дозі до 160-240 мг/добу чи іншого β -адреноблокатора.

При серцевій недостатності лікування починається з інгібіторів АПФ. Шлуночкові аритмії усуваються кордароном.

У якості перпаратів першого вибору рекомендуються статини.

Доза ацетилсаліцилової кислоти, яка призначається 1 раз на день після їжі, становить 75-125 мг/добу.

Психологічна реабілітація. У хворих, які перенесли інфаркт міокарда, протягом 3-4 місяців зберігається особиста реакція на захворювання. Цілком природні побоювання за результат хвороби, подальші життєві перспективи, благополуччя родини. Ряд хворих проходять успішну психологічну реадаптацію, пристосовуються до життєвої ситуації, що змінилася. У деяких реконвалесцентів реадаптація може пролонгуватися до 6 міс. В інших випадках розвиваються симптомокомплекси психічної дезадаптації чи невроз: патологічний розвиток особистості.

Критеріями успішної психологічної реадаптації, за В.П. Зайцевим, є правильна оцінка хворим свого стану, активний спосіб життя, обмежений лише характером перебігу соматичного захворювання й вказівками лікуючого лікаря. Про задовільну психологічну реадаптацію варто говорити, якщо у хворого зберігаються нерізко виражені й минулі побоювання за наслідки хвороби, тривога, погіршується настрій у зв'язку зі стенокардитичними нападами. В той же час хворі активні, акуратно виконують розпорядження лікаря по розширенню рухового режиму.

Психофармакологічна корекція. Найбільш часто у хворих ІХС, які перенесли ГКС або операції на судинах серця, відзначаються депресивні і тривожно депресивні порушення.

На долю депресій приходить більше 80% всіх афективних порушень, які зустрічаються у кардіологічних хворих.

Призначення трициклічних антидепресантів кардіологічним хворим не бажано через їх негативний вплив на ССС. Антидепресантами першого ряду у таких хворих вважається група селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (цитопрам 20 мг/добу, сертралін 50 мг/добу, флуоксетин 20 мг/добу), а також селективних стимуляторів зворотного захоплення серотоніну (коаксил 37,5 мг/добу).

Сучасні антидепресанти володіють сприятливим кардіальним ефектом, добре поєднуються з кардіотропними препаратами і є безпечними при лікуванні депресій у кардіологічних пацієнтів. При лікуванні депресій у хворих ІХС необхідно дотримуватися наступних основних принципів:

1. надавати перевагу антидепресантам нового покоління;
2. не перевищувати рекомендованих доз антидепресантів;
3. урахувати деяку віддаленість клінічного ефекту більшості антидепресантів;
4. дотримуватися визначеної тривалості курсу лікування - не менше 1,5 міс.

При виражених депресивних порушеннях тривалість лікування може бути збільшена до 4-6 міс.

Для антидепресантів нового покоління звикання, а також синдром відміни не характерні.

При синдромі кардіофобії кращий феназепам у дозі 0,5 мг (1 табл.) 2-3 рази на добу. На ніч можна призначити 2 таблетки. При іпохондричному синдромі, за даними В.П. Зайцева, Т.Н. Кольцової, задовільний клінічний ефект відзначається після прийому мебикару по 0,5 мг (1 таблетка) 3-4 рази вдень, реланіуму по 2,5-5 мг (1/2-1 таблетки) 3-4 рази вдень. При затрудненому засинанні - нітразепам (радедорм) у дозі 2,5-5-10 мг (від 1/2 до 2 таблетки) за 1 год до сну або тизерцин 1/4 табл. (у таблетці 25 мг). При істериформній поведінці призначається сонапакс по 10 чи 25 мг 3 рази на день. Психотропні засоби призначаються на 3-4 тижні з наступним зниженням доз до підтримуючих, котрі можуть застосовуватися тривалий час. У резистентних випадках, що вимагають застосування великих доз психотропних препаратів, необхідна консультація психіатра.

Санаторно-курортне лікування після перенесеного інфаркту міокарда можливе через рік. Це кардіологічні місцеві санаторії, бальнеологічні курорти. При направленні хворих на бальнеологічні курорти варто оцінити загальні протипоказання. Використовуються камерні чи загальні вуглекислі, радонові, йодо-бромні, кисневі ванни, ЛФК, психотерапевтичні методи.

Наступне спостереження. Хворі спостерігаються з діагнозом «післяінфарктний кардіосклероз» протягом 1-го півріччя загальнопрактикуючим лікарем або дільничним терапевтом при консультаціях кардіолога 2 рази на місяць, протягом 2-го півріччя щомісяця. Протягом 2-го року кратність оглядів скорочується до одного на квартал. Комплексна реабілітація здійснюється спільно загальнопрактикуючим лікарем або дільничним терапевтом, кардіологом, психотерапевтом. Спостереження – довічне, з діагнозом ІХС і його синдромною розшифровкою. Лікування - адекватне ведучому клінічному синдрому.

АРИТМІЇ ТА БЛОКАДИ СЕРЦЯ

Аритмії – зміни нормальної частоти, регулярності, джерела збудження серця, нормальної послідовності або зв'язку між активацією передсердь та шлуночків. У основі їх виникнення лежать порушення автоматизму, збудливості, провідності та їх комбінація.

Основні причини аритмій

I. Функціональні (при здоровому серці):

- а) психогенні (кортико-вісцеральні);
- б) рефлекторні (вісцеро-кардіальні);
- в) при фізичних навантаженнях (серце спортсмена).

II. Органічні:

- а) ішемія міокарді (ІХС);
- б) гемодинамічні (вроджені, набуті вади серця, пролапс мітрального клапана, артеріальна гіпертензія, гостре і хронічне легеневе серце, серцева недостатність, шок);
- в) інфекційно-токсичні (дифузні захворювання сполучної тканини імунної, генези, вірусні й бактеріальні, інфекційні ураження міокарда, неспецифічні, токсико-алергічні міокардити);
- г) патологічні локалізовані зміни в міокарді (аневризма, рубці, пухлини, саркоїдоз міокарда);
- д) міокардіодистрофії (на тлі анемії, алкогольна, післяпологова, уремична, при захворюванні ендокринних органів);
- е) нейром'язові захворювання (дистрофія Дюшена-Ерба, міастемічна дистрофія);
- є) первинні кардіоміопатії (дилатаційна, гіпертрофічна, рестриктивна).

III. Токсичні (лікарські препарати: симпатоміметики, серцеві глікозиди, трициклічні антидепресанти, кофеїн, ністатин, деякі антиаритміїні препарати, кортикостероїди).

IV. Гормональні фактори (захворювання щитовидної залози, вагітність, менструальні розлади, період дисгормональних порушень).

V. Електролітні порушення (К, Na, Р).

VI. Механічні порушення (під час оперативних втручань на серці, органах грудної клітки, інвазивних досліджень).

Класифікація порушень ритму і провідності серця (Затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000 р.)

I. Порушення утворення імпульсу

| | | | |
|--|--|--|--|
| Коди МКХ перегляду | | | |
| 149.8 | - синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину) - синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину) - синусова аритмія | | |
| 145.5 | - зупинка (відмова) синусового вузла | | |
| 149.8 | - вислизуючі комплекси та ритми: | - передсердні -з АВ – з'єднання - шлуночкові | - повільні -прискорені |
| 145.8 | - АВ-дисоціації | | |
| 149.8 | - міграція надшлуночкового водія ритму | | |
| Екстрасистолія (синонім – передчасна деполяризація) | | | |
| 149.1 | - передсердна ; | | |
| 149.2 | - передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна); | | |
| 149.3 | - шлуночкова | - поодинокі (до 30 за годину) - часті (30 і більше за годину) - алоритмія (бі-, три-, квадригеменія) -поліморфна - парна - рання (R та T) | |
| Тахікардія | | | |
| | надшлуночкові: | | |
| | - сино-передсердна (синоатріальна) - передсердна (атріальна) | - реципрокні -вогнищеві (ектопічні) | - хронічні - пароксизмальні |
| 147.1 | - передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна) | - вузлова - з додатковими шляхами проведення | - звичайного типу - незвичайного типу - ортодромна - антидромна |

| | | | |
|-------|--|---|--|
| | Шлуночкові: | | |
| 147.2 | - нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 секунд) | - мономорфна - поліморфна | |
| 147.2 | - стійка (більше ніж 30 секунд) | | |
| 147.0 | - постійно-зворотна | | |
| 148.0 | - фібриляція і тріпотіння передсердь | - пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин) - персистоюча (для відновлення ритму необхідне втручання) - постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно) | - брадисистолична (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину) - тахісистолична (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хвилину) |
| 149.0 | - фібриляція і тріпотіння шлуночків | | |

II. Порушення проведення імпульсу

| | | | |
|-------|--|-------------------|--|
| 145.5 | - синоаурикулярні блокади; | | |
| | - атріовентрикулярні блокади | | |
| 144.0 | - I ст. | I типу II типу | |
| 144.1 | - II ст. | | |
| 144.2 | - III ст. | | |
| | - внутрішньошлуночкові блокади | | |
| | Однопучкові: | | |
| 145.0 | - блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки ; пучка Гіса | | |
| 144.4 | - блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса | | |
| 144.5 | - блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса | | |

| | | |
|-------|---|--|
| | Двопучкові: | |
| 145.2 | <ul style="list-style-type: none"> - блокада лівої ніжки пучка Гіса - блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса - блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса | |
| 145.3 | Трипучкові | |

III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу

| | | |
|-------|----------------|---|
| 149.4 | - парасистолія | <ul style="list-style-type: none"> - передсердна - з АВ – з'єднання - шлуночкова |
|-------|----------------|---|

IV. Захворювання, синдроми і феномени

| | | |
|-------|--|------------------------|
| 149.8 | - ідіопатичні форми аритмій | |
| | - синдроми та ЕКГ - феномени передчасного збудження шлуночків: | |
| | <ul style="list-style-type: none"> - синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта - синдром скороченого інтервалу PR (Лауна – Ганонга - Лівайна) | |
| 149.8 | - синдром ранньої реполяризації шлуночків | |
| 149.8 | - синдром скороченого інтервалу QT: | |
| | <ul style="list-style-type: none"> - вроджений - набутий | |
| 149.5 | - синдром слабкості синусового вузла | |
| 146.9 | - синдром Моргана– Адамса – Стокса | |
| 149.8 | - аритмогенна дисплазія правого шлуночка | |
| 149.8 | - синдром Бругада | |
| 149.0 | - синдром Фредеріка | |
| 145.3 | | |
| | Вказується за можливості: | |
| 146.1 | - раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання) | - фібриляція шлуночків |

| | | |
|-------|---|-------------------------------|
| | - з відновленням серцевої діяльності | - асистолія |
| | - раптова серцева смерть (незворотна) | - електромеханічна дисоціація |
| | Зупинка серця (смерть, що настала більш ніж через 1 годину після появи чи посилення симптомів захворювання) | |
| 145.0 | - з відновленням серцевої діяльності | |
| 146.9 | - зупинка серця (незворотна) | |

Екстрасистолія - це передчасне скорочення серця. В етіології екстрасистолії доведена роль хвороб серця, інфекцій, інтоксикацій, дисфункції центральної і вегетативної нервової системи, ендокринних порушень.

1.Топічна класифікація екстрасистолічної аритмії:

- передсердна;
- атріовентрикулярна;
- шлуночкова;
- політопна (при наявності декількох ектопічних вогнищ в одному відділі або різних відділах серця).

Передсердні та атріовентрикулярні екстрасистоли клінічно та патофізіологічно об'єднуються в одну групу – суправентрикулярні екстрасистоли.

Шлуночкові екстрасистоли залишаються в окремій групі.

2.За кількістю імпульсів екстрасистоли поділяються на:

- поодинокі (до 6 за хвилину).
- групові (декілька екстрасистол підряд (більше трьох) розцінюються як короткочасний пароксизм тахікардії).
- алоритмія (екстрасистоли в упорядкованому ритмі за типом: бігемінія, три-, квадро-, пентагемінія).

3.За часом виникнення екстрасистоли бувають:

- ранні (екстрасистолічний комплекс фіксується на рівні закінчення зубця Т попереднього, на 0,05 сек пізніше зубця Т синусового імпульсу; за 0,05 сек перед закінченням зубця Т- це екстрасистола «R» на «Т»).

- пізні екстрасистоли – позачергові імпульси, які виникли пізніше, ніж за 0,05 сек після закінчення зубця Т попереднього синусового циклу.

Спостереження показали, що екстрасистоли зустрічаються у всіх людей, але протікають безсимптомно. Деякі відчують як «удар в грудну клітку», «зупинку серця» навіть при поодиноких екстрасистолах. Гемодинамічні порушення виникають при частих, групових екстрасистолах. Зниження хвилинного об'єму призводить до симптоматики серцевої недостатності (задишці при ходьбі й ін.), неадекватному мозковому кровообігу в літніх хворих з атеросклерозом мозкових артерій (головні болі, запаморочення, слабкість, синкопальні стани).

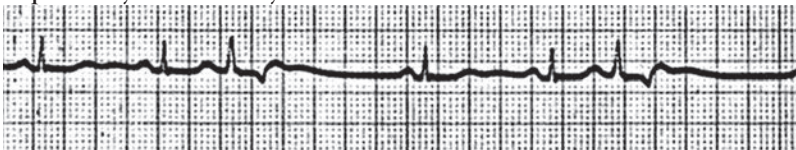
Екстрасistolічна аритмія діагностується при пальпації пульсу й аускультатії серця. Деталізація екстрасistolії можлива після запису ЕКГ. Для лікаря досить першого контакту, щоб розрізнити *надшлуночкові екстрасистоли* з незмінним шлуночковим комплексом ЕКГ, неповною компенсаторною паузою, зміною топіки і морфології зубця Р і шлуночкові екстрасистоли із широким (більш 0,10 секунд) деформованим комплексом QRS, дискордантним розташуванням стосовно нього інтервалу ST і зубця Т, відсутністю зубця Р и повною компенсаторною паузою.

ЕКГ – ознаки екстрасistolії

Передчасне виникнення шлуночкового комплексу QRST і/або зубця Р – основна ЕКГ – ознака екстрасistol.

Інтервал зчеплення (ІЗ) – відстань між початком синусового комплексу Р – QRS, який передує екстрасistolі, і початком екстрасistolі.

Компенсаторна пауза (КП) – відстань між початком екстрасistolі до початку основного комплексу Р – QRS. Компенсаторна пауза може бути повною і неповною.



Мал.3 Екстрасistolія з АВ-з'єднання з попереднім збудженням шлуночка

Повна компенсаторна пауза – виникає після екстрасistolі, тривалість якої дорівнює тривалості двох інтервалів R-R основного ритму.

Неповна компенсаторна пауза – виникає після екстрасистоли, тривалість якої дещо більша звичайно інтервалу P-P або R-R.

Вставочна (інтерпольована) екстрасистола – екстрасистола практично не збільшує інтервал R-R.

Надшлуночкові екстрасистоли характеризуються: незмінною формою шлуночкового комплексу і неповною компенсаторною паузою.

На ЕКГ при передсердній екстрасистолі:

- реєструється змінений зубець P;
- подовжений інтервал P-Q;
- нормальний комплекс QRS;

Для атріовентрикулярних екстрасистол характерно:

- негативний зубець P, що може передувати, бути у середині або після комплексу QRS залежно від місця виникнення імпульсу в AV-вузлі, відповідно з нижньої частини передсердя, самого пучка і стовбура пучка Гіса.

Шлуночкова екстрасистоля:

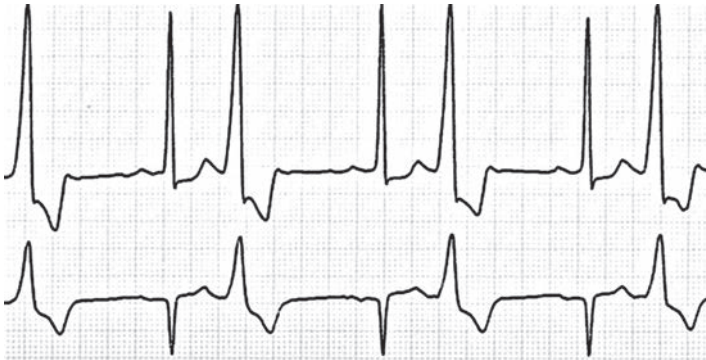
1) передчасна позачергова поява на ЕКГ зміненого шлуночкового комплексу QRS;

2) значне розширення і деформація екстрасистолічного комплексу QRS;

3) дискордантність сегмента ST, зубця T екстрасистоли;

4) відсутність зубця P;

5) наявність у більшості випадків повної компенсаторної паузи.



Мал.4 Шлуночкова екстрасистоля, бігемія

В. Lown (1977) класифікував шлуночкову екстрасистолю (ШЕ залежно від частоти виникнення, вогнищ аритмогенезу і прогнозу щодо виникнення тахікардії.

I клас – рідкі монотопні, до 5 за 1 хв, або 30 за 1 год.

II клас – часті монотопні, більше 5 за 1 хв або 30 за 1 год.

III клас – політопні екстрасистоли.

IV клас – парні екстрасистоли (дуплети) – групові ШЕ (залпові) – по 3 і більше підряд.

V клас – ранні шлуночкові екстрасистоли типу R на T.

Часта екстрасистолія високих градацій за Lown, особливо у хворих на інфаркт міокарда або аневризмою лівого шлуночка, є передвісником раптової смерті.

Поява екстрасистолії на тлі дисфункції міокарда є чутливим показником функціонального стану міокарда та внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Ектопічні ритми. Під терміном "ектопічні (вислизаючі) ритми серця" розуміють ритми несинусового походження, причому під словом «ритм» мають на увазі не менше трьох скорочень підряд. Прискореними називаються ектопічні ритми з частотою скорочень передсердь чи шлуночків від 60 до 100 за 1 хв.

Передсердний ектопічний ритм раніш позначався як «міграція водія ритму». Водій ритму зміщується від синусового вузла до атріовентрикулярного з'єднання в межах провідної системи передсердь.

Клінічно цей вид аритмії скаргами не супроводжується. На ЕКГ – різна конфігурація зубців P в сполученні з різною тривалістю інтервалу PQ у межах норми (від 0,12 до 0,20 секунд).

Ритм з атріовентрикулярного з'єднання (вузловий ритм). Клінічно цей варіант ектопічного ритму не відрізняється від синусової брадикардії, атріовентрикулярної блокади 3 ступеня, прискореного ідеовентрикулярного ритму з числом серцевих скорочень 40-60 у 1 хв. Діагноз ставиться за допомогою ЕКГ. Оскільки збудження передсердь відбувається ретроградно, зубець P негативний чи може накладатися на комплекс QRS, або ж знаходитися за ним. Власне прискорені ритми серця виникають рідко; при інтоксикації серцевими глікозидами, прискорений ідіовентрикулярний ритм із числом скорочень серця до 90-100 за 1 хв при інфаркті міокарда.

Ідіовентрикулярний ритм. Водій ритму, як показує сама назва, розташовується в ніжці пучка Гіса чи у волокнах Пуркін'є. Ідіовентрикулярний ритм виникає у важких кардіологічних хворих з ураженням провідної системи (інфаркт міокарда, кардіоміопатії, міокардит). Якщо число

скорочень серця не менш 40 за 1 хв, клінічні прояви відсутні. При зменшенні числа серцевих скорочень до 30 за 1 хв з'являються ознаки серцевої недостатності, мозкові синкопи, розгорнуті напади Морганьї-Адамса-Стокса. На ЕКГ - широкі комплекси QRS, відсутність зубців P, довгий інтервал R-R.

Тахікардії. Тахіаритмії.

Синусова тахікардія (прискорений синусовий ритм). Синусовою тахікардією називається стан, що характеризується частотою скорочень серця понад 100 за 1 хв, коли водієм ритму є синусовий вузол. Синусова тахікардія в здорових людей, як епізод, може виникнути при фізичному навантаженні, сильних емоціях, під час і після прийому їжі, після паління і вживання алкоголю. Тахікардія закономірно з'являється при лихоманці, будь-яких кольках (печінковій, нирковій), тиреотоксикозі, медикаментозних впливах (атропін і ін.), анемії, хворобах м'яза серця. При органічних захворюваннях серця тахікардія звичайно є симптомом серцевої недостатності. Основні клінічні прояви - відчуття серцебиття, стискуючий біль в серці, задишка, слабкість, частий пульс, що не перевищує 160 за 1 хв. На ЕКГ - незмінена морфологія комплексу QRS при зменшенні тривалості інтервалів RR і PP.

Пароксизмальні тахікардії – це раптове збільшення частоти серцевих скорочень до 140-250 на хвилину при збереженні, у більшості випадків, правильного регулярного ритму.

В етіології пароксизмальної тахікардії надається значення психоемоційному стресу, інтоксикаціям, органічним захворюванням серця і його ураженням при патол огії інших органів і систем (тиреотоксикоз, хвороби наднирників, гіпоталамічна дисфункція).

Клініка нападу пароксизмальної тахікардії. Початок раптовий: серцебиття, стискуючий біль у серці, задишка, слабкість, пітливість. Хворий блідий. Пульс ритмічний, частий. Артеріальний тиск нерідко знижується.

В залежності від локалізації ектопічного вогнища підвищеного автоматизму розрізняють:

надшлуночкові пароксизмальні тахікардії:

- передсердні;
- атріовентрикулярні;
- шлуночкові пароксизмальні тахікардії.

Для супровентрикулярної тахікардії характерно:

- раптовий початок і закінчення нападу;
- звичайний регулярний ритм з невеликим коливаннями частоти;
- частота скорочень серця (ЧСС) 100–250 за 1 хв, звичайно 140–220 за 1 хв;
- частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь або менше при наявності атріовентрикулярної блокади;
- комплекси QRS, як правило, вузкі, але при аберантному проведенні можуть розширяться. Основні механізми розвитку пароксизмальних аритмій включають re-entry, ектопічний автоматизм и тригерну активність.

Передсердна тахікардія відрізняється від прискореного ектопічного передсердного ритму великим числом серцевих скорочень (понад 100, на практиці звичайно понад 140-150). Раніш її називали передсердною пароксизмальною тахікардією.

Атріовентрикулярні пароксизмальні тахікардії підрозділяються на реципрокні вузлові й атріовентрикулярні тахікардії за участю додаткових шляхів проведення (при синдромі Вольфа-Паркінсона-Уайта).

Атріовентрикулярна тахікардія виникає в результаті циркуляції порушення імпульсів по механізму «повторного входу» всередині атріовентрикулярного вузла з великою частотою хвиль, що поширюються на передсердя і шлуночки. Відповідно до концепції А. Lewis, в атріовентрикулярном узлі формується ектопічний водій ритму, що виробляє надлишкову кількість імпульсів.

При синдромі передчасного збудження шлуночків причиною розвитку нападів є існування додаткових шляхів передсердно-шлуночкового проведення (пучки Кента, Джеймса, Махейма).

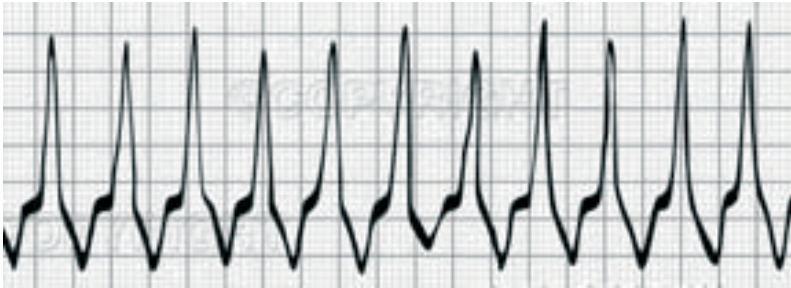
Атріовентрикулярна реципрокна – зубець Р на сегменті S – Т, тривалість інтервалу R- P' менше 0,07 с, тривалість комплексу QRS менше 0,1с, інтервал R- P' менше інтервалу R- R.

Атріовентрикулярна вузлова реципрокна атипова – ЧСС 130 – 170, тривалість комплексу QRS менше 0,1 с, інтервал R- P' більше інтервалу P'- R.

Атріовентрикулярна реципрокна ортодромна за наявності додаткових шляхів проведення (синдром Вольфа – Паркінсона - Уайта) – ЧСС 130-220, тривалість комплексу QRS менше 0,1 с,

інтервал P-R більше інтервалу R- P', інтервал R- P' менше S інтервалу R- P' більше 0,07 с.

Атріовентрикулярна реципрокна антидромна за наявності додаткових шляхів проведення (синдром Вольфа – Паркінсона - Уайта) – ЧСС 170-250, комплекс QRS деформований через Δ-хвилю, тривалість його більше 0,1 с, інтервал R- P' більше інтервалу R- P'.



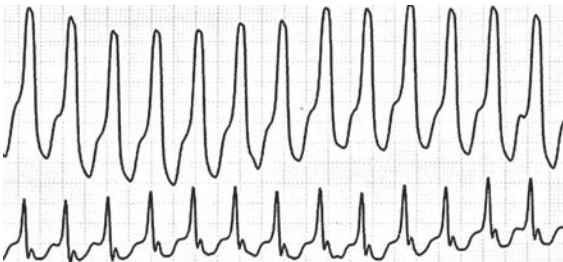
Мал.5 Суправентрикулярна тахікардія

Шлуночкова тахікардія (ШТ), на відміну від атріовентрикулярної, як правило, виникає у хворих з органічними хворобами серця (ІХС, міокардити, кардіоміопатії, клапанні вади серця). Вона може бути наслідком передозування хінідину, ізадрину, адреналіну.

Аритмія називається шлуночковою, коли вогнище ектопічних імпульсів розташоване нижче пучка Гіса, тобто в гілках пучка Гіса, волокнах Пуркін'є або міокарда.

В основі виникнення лежить механізм ге-ентру, рідко тригерної активності.

Клініка шлуночкової тахікардії починається раптово з розвитком серцебиття, задишки, болю в області серця. Нерідко



Мал.6 Шлуночкова тахікардія

виникають симптоми ішемії мозку: запаморочення, втрата свідомості, синдром Морган'ї-Адамса-Стокса. ШТ протікає більш важко, ніж суправентрикулярна, поскільки може розвинутися гостра сер-

цева недостатність, аритмічний шок, перехід багатофокусної іта «пірует» - тахікардії в фібриляцію шлуночків.

Розрізняють 3 клініко-патогенетичні форми ШТ: монотопну (моноформну, односпрямовану), політопну (поліморфну, двоспрямовану) і двоспрямовану – веретеноподібну форму типу «пірует».

Алгоритм ЕКГ – діагностики шлуночкової пароксизмальної тахікардії:

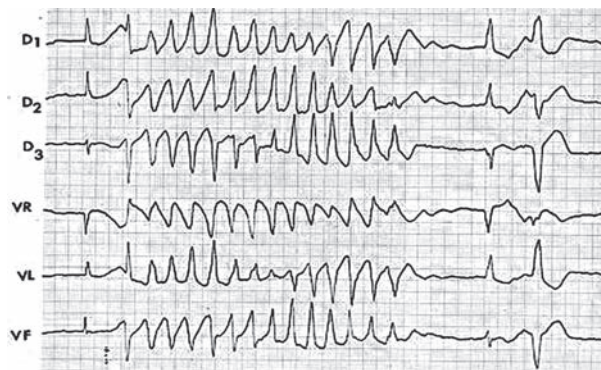
1. Раптово починається і раптово закінчується напад, що супроводжується збільшення ЧСС від 140 до 220 за 1 хв при збереженому синусовому ритмі.

2. Розщеплення і розширення комплексу QRS більше 12 с із дискордантним розміщенням сегмента ST і зубця Р.

3. Повна АВ-дисоціація, між частим ритмом шлуночків (комплексом QRS) і нормальним ритмом передсердь (Зубцем Р).

Двоспрямована тахікардія виникає внаслідок утворення імпульсів з двох ектопічних вогнищ. На ЕКГ – правильне чергування широких шлуночкових комплексів з домінуванням в одному із них зубця R, у наступному – зубця S.

Піруетна тахікардія (torsade de pointes) виникає як результат тригерної активності й пов'язана з кількома конкуруючими ектопічними вогнищами. Їй передує подожений інтервал QT.



Мал.7 Поліморфна шлуночкова тахікардія

Починається з кількома конкуруючими ектопічними вогнищами. Їй передує подожений інтервал QT. Причиною цього стану може бути природжений і набутий синдроми подовженого QT (інфаркт міокарда, ревмокардит, вплив різних антиаритмічних засобів – хінідину, новокаїнаміду, дизопіраміду, препаратів III класу).

На ЕКГ: частота скорочень становить 200-250 за 1 хв, комплекси QRS широкі, їх амплітуда змінюється, у деяких випадках вони нагадують веретено, інтервали R-R різні за тривалістю.

Фібриляція передсердь (ФП), миготлива аритмія (МА) - цілком дезорганізована електрична і механічна активність передсердь. При цьому частота імпульсів у передсердях становить від 350 до 600 імпульсів за 1 хв. Частота ФП у загальній популяції є найбільшою серед тахіаритмій і становить 0,4 %; вона збільшується по мірі старіння популяції: 0,1 % у віці до 50 років і 9 % після 80 років. Частота госпіталізацій хворих з ФП становить не менше 40 % від усієї кількості госпіталізацій з приводу порушень ритму серця. З огляду на те, що пароксизмальна і постійна ФП погіршують прогноз виживання та якість життя хворих, доцільність лікування ФП безперечна.

Небезпека ФП передусім пов'язана з можливістю розвитку тромбоемболічних ускладнень і "тахікардіоміопатії", при якій на тлі високої частоти скорочень серця (ЧСС) виникають дилатація камер серця і дисфункція міокарда, що призводить до формування або прогресування серцевої недостатності (СН). Провідний електрофізіологічний механізм ФП – утворення у передсердях багатьох кіл зворотної циркуляції збудження, "мікрорентрі", які постійно змінюють свою форму та розміри, "мандруючи" по передсердях.

Етіологічні фактори: мітральний стеноз, ішемічна хвороба серця, тиреотоксикоз, кардіоміопатії, міокардити, екзогенні й ендогенні інтоксикації.

Крім того, ФП може спостерігатися при вроджених вадах серця (дефект міжпередсердної перегородки), при артеріальній гіпертензії, інфаркті міокарда тромбоемболії легеневої артерії, при наявності додаткових шляхів проведення (синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта), синдромі слабкості синусового вузла. У 5 % випадків спостерігаються при нейроциркуляторній дистонії, коли порушується співвідношення між симпатичним та парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи (адренопровокована та вагуспровокована ФП). В 30% випадків ФП виникає без попередньої патології серця. Вона може виникати як гострий напад (наприклад, при гострій інтоксикації) і зникати при усуненні етіологічного фактору, (наприклад, при алкогольній інтоксикації – так званий святковий кардіальний синдром). Стало відомо, що мутації в хромосомі 10 (g 22-24), а також генетичний поліморфізм α - і β - адренорецепторів призводить до сімейних випадків ФП.

Класифікація. Сучасна класифікація ФП включає три клінічні варіанти перебігу.

1. Пароксизмальна форма, коли епізоди ФП тривають не більше 48 год і усуваються самостійно. Такий стан може спостерігатися декілька років, як правило, у людей віком 40-55 років без захворювання серця.

2. Персистуюча ФП, коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання (медикоментозна або електрична кардіоверсія).

3. Перманентна, або постійна ФА.

Синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно.

Останні два варіанти миготливої аритмії в залежності від числа шлуночкових скорочень підрозділяються на тахісistolічні (число скорочень більше 100 за 1 хв), нормосistolічні (число скорочень 60-100 за 1 хв) і брадисistolічні (число скорочень менше 60 за 1 хв) форми.

Залежно від стану вегетативної нервової системи як модулюючого фактора виникнення ФП, пароксизми ФП поділяють також на вагусні, адренергічні та змішані.

Вагусні пароксизми ФП у типових випадках виникають у чоловіків середнього віку, які не мають вираженої органічної патології серця. Ці пароксизми часто спостерігають після прийому надмірної кількості їжі, інколи – алкоголю. Пік їх формування припадає на вечірні та нічні години, вони не супроводжуються вираженою тахікардією і можуть поєднуватися з тріпотінням предсердь ТП. Розвитку цієї форми ФП передують сповільнення синусового ритму. Типові вагусні пароксизми з'являються, припиняються і потім знову виникають упродовж багатьох років, без тенденції до формування постійної ФП. Найбільш ефективними при вагусних пароксизмах є антиаритмічні препарати ІА класу (хінідин, дизопірамід), а також аміодарон.

Адренергічні пароксизми ФП більш характерні для пацієнтів похилого віку із структурним захворюванням серця, передусім ІХС. Вони виникають на тлі тахікардії, при фізичному або психоемоційному стресі. Їх виникненню часто передують передсердна екстрасистолія. Вони краще піддаються терапії β-адреноблокаторами, аміодароном, соталолом і пропafenом.

Найчастіше спостерігають змішані пароксизми ФП з рисами вагусних та адренергічних пароксизмів, які потребують індивідуалізованого добору терапії.

Прогностичними несприятливими в плані розвитку ФП є:

- рентгенологічні ознаки збільшення лівого передсердя;
- розширення зубця Р до 0,12 секунд і більше;
- збільшення лівого передсердя;
- деформація зубця Р;
- передсердні екстрасистоли;
- синусова брадикардія;
- міграція водія ритму;
- збільшення позитивної фази зубця Р, до 1,5-2 мм і більше (Л.Г. Лозинський). Ця електрокардіографічна ознака при відсутності симптомів «легеневого Р» у стандартних відведеннях указує на уповільнення ходу збудження по лівому передсердю.

Клінічна симптоматика пароксизму миготливої аритмії характеризується скаргами на серцебиття, задишку, різку слабкість. Якщо напад затягується на 30-60 хв, у багатьох хворих з'являються чи підсилюються прояви хронічної лівошлуночкової серцевої недостатності, з'являється типова симптоматика гострої лівошлуночкової недостатності - інтерстеціального чи альвеолярного набряку легень. Пульс аритмічний, частий. Тони серця різні за звучністю в різних циклах. На ЕКГ - відсутність зубця Р, наявність множинних дрібних f-хвиль різної амплітуди, що краще помітні в II, III стандартних і $V_1 - V_2$ відведеннях. Інтервали R-R різні за тривалістю в різних циклах. Комплекси QRS незмінні. Амплітуда зубців R різна (електрична альтернація).

Великохвильова форма вважається характерною для мітрального стенозу, дрібнохвильова - для ішемічної хвороби серця

Для пароксизмальної та постійної миготливої аритмії виражена тахісистоля не характерна. Клініка визначається основним захворюванням. Однак, сама по собі наявність миготливої аритмії, особливо тахісистоличної, істотно погіршує стан хворого за рахунок наростання симптоматики застійної серцевої недостатності. У цьому плані прогноз тим гірший,

чим більша частота пульсу, особливо чим вищий його дефіцит (різниця між частотою 1-го тону за 1 хв. аускультативно і числом пульсових хвиль за 1 хв). Дефіцит пульсу визначає кількість гемодинамічно неефективних систол, величину «даремної» роботи серця.

Обстеження пацієнтів з фібриляцією передсердь

Обстеження хворих на ФП та ТП має бути спрямоване на уточнення типу ФП/ТП, характеру захворювань, ускладнених аритмією, прогнозування перебігу ФП/ТП з урахуванням гемодинамічних порушень. Слід звернути увагу на наявність змін артеріального тиску, гострої чи хронічної серцевої недостатності або її посилення, симптомів гіпоксичної енцефалопатії, анамнестичних вказівок про перенесені епізоди непритомності, клінічної смерті з успішною реанімацією. Необхідно своєчасно діагностувати синдром передчасного збудження шлуночків, синдром слабкості синусового вузла, синдром подовженого інтервалу *QT*, вивчати сімейний анамнез для виявлення провісників раптової смерті (ранній початок ІХС, артеріальної гіпертензії, кардіоміопатії, випадки раптової смерті батьків чи близьких родичів у віці до 50 років), виявляти виражену гіпертрофію лівого шлуночка, дилатацію камер серця, оцінювати ефективність і безпечність антиаритмічної терапії, яка призначалася раніше. Опитування пацієнтів з ФП спрямоване на оцінку наявності та типу симптомів, обставин виникнення порушення ритму, клінічної форми ФП, частоти та тривалості симптомних епізодів, дати виникнення першого та останнього епізоду аритмії, попереднього прийому ліків, тривалості їх застосування, ефективності препаратів, особливостей клінічної симптоматики.

Мінімальний обсяг обстеження пацієнтів з ФП

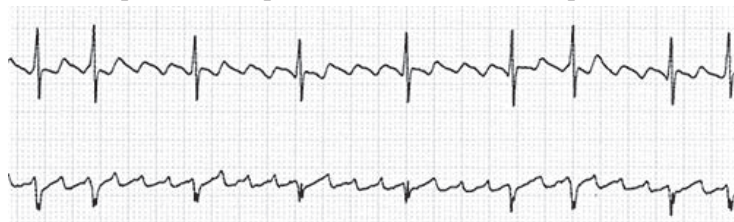
| Методи обстеження | Напрями обстеження |
|---|---|
| <i>Анамнез і фізикальне дослідження</i> | <ul style="list-style-type: none"> - Наявність та походження симптомів - Клінічна форма ФП (пароксизмальна, хронічна або яка виникла нещодавно) - Дата початку першого симптомного епізоду і/або дата, коли було вперше встановлено діагноз ФП - Частота, тривалість (найкоротший і найдовший епізоди), запускаючі фактори та способи припинення симптомних пароксизмів (спонтанне припинення або персистуючі пароксизми) |
| <i>Електрокардіограма</i> | <ul style="list-style-type: none"> - Оцінка ритму (верифікація ФП) - Гіпертрофія лівого шлуночка - Тривалість та морфологія зубців Р під час синусового ритму - Ознаки змін реполяризації, блокади ніжок, перенесеного інфаркту міокарда та інших порушень |
| <i>Ехокардіограма</i> | <ul style="list-style-type: none"> - Ознаки та тип основного серцевого захворювання - Розмір лівого передсердя - Розмір і функція лівого шлуночка - Гіпертрофія лівого шлуночка - Внутрішньопорозинний тромб |
| <i>Оцінка функції щитовидної залози</i> | <ul style="list-style-type: none"> - Здійснювати при вперше виявленій ФП, при труднощах контролю частоти ритму шлуночків, при застосуванні аміодарону |

При вперше виявленій ФП потрібно зареєструвати електрокардіограму (ЕКГ) у 12 відведеннях та здійснити аналіз крові на вміст тиреотропного гормону, при потребі – оцінку вмісту електролітів. Наявність структурного ураження міокарда уточнюють шляхом фізикального обстеження, ехокардіографічного дослідження М- і В-способами, при якому особливу увагу звертають на функцію лівого шлуночка, розміри лівого передсердя, наявність тромбів у порожнинах серця (найбільш чутливий метод їх виявлення – черезстравохідна ехокардіографія).

У випадках, коли вирішується питання про немедикаментозне чи хірургічне (імплантація штучного водія ритму, абляція тощо) лікування аритмії, хворим з ФП та ТП необхідно провести додаткові методи обстеження в умовах спеціалізованих кардіологічних, аритмологічних, кардіохірургічних відділень.

В окремих пацієнтів з пароксизмальною ФП доцільно здійснити холтерівське моніторування ЕКГ, яке дає змогу оцінити не лише частоту і тривалість пароксизмів, а й функціональний стан вегетативної нервової системи та його можливий зв'язок із “запуском” пароксизмів ФП, а також пробу з дозованим фізичним навантаженням. До додаткових методів обстеження пацієнтів з ФП відносять також черезстравохідне ехокардіографічне дослідження і ендокардіальне електрофізіологічне дослідження, яке переважно здійснюють у пацієнтів з ознаками передчасного збудження шлуночків і синкопальними станами.

Трипотіння передсердь – це часті ритмічні скорочення передсердь, 250-350 за 1 хв. Етіологічні фактори ті ж, що при миготливій аритмії і пароксизмальних тахікардіях.



Мал.8 Трипотіння передсердь

Електрофізіологічні механізми. Вважається, що можливі два варіанти: механізм повторного входу хвилі збудження і

наявність ектопічного вогнища збудження в міокарді передсердь.

Клінічно тріпотіння передсердь може протікати у виді пароксизмів, персистуючої і постійної форми. При правильній формі тріпотіння передсердь в атріовентрикулярному вузлі можуть блокуватися два з трьох, три з чотирьох імпульсів (тріпотіння 3:1, 4:1). Тоді ритм скорочення шлуночків нормальний, і діагноз може бути встановлений лише електрокардіографічно. Якщо блокада проведення імпульсів через атріовентрикулярний вузол непостійна, то ритм скорочення шлуночків стає настільки ж хаотичним, як при миготливій аритмії. Тоді клінічно тріпотіння передсердь не відрізняється від миготливої аритмії, і варто говорити про неправильну форму тріпотіння.

На ЕКГ при тріпотінні передсердь - інтервали R-R різні (при неправильній формі) чи однакові (при правильній формі). Наявні хвилі пілкоподібної форми, однакової амплітуди і форми. Частота таких хвиль більше 200-250 в 1 хв, найкраще вони помітні, у відведеннях II, III стандартних. Труднощі діагностики виникають при тріпотінні передсердь 2:1, коли хвиль F часто не видно. Для цієї форми тріпотіння передсердь характерна частота скорочень шлуночків 150-180 за 1 хв, абсолютно правильний ритм шлуночків, резистентність до медикаментозного лікування. У цих випадках поставити діагноз допомагає черезстравохідна ЕКГ.

Електрокардіографічна диференціальна діагностика тахіаритмій

Правильна ЕКГ-трактовка тахіаритмій не настільки проста, як здається на перший погляд. У лікарській практиці синусова тахікардія може помилково діагностуватися при суправентрикулярних тахікардіях, правильній формі тріпотіння передсердь, і навпаки: тріпотіння передсердь з атріовентрикулярним блокуванням 2:1 нелегко відрізнити від суправентрикулярної тахікардії; пароксизмальна шлуночкова тахікардія діагностується при суправентрикулярній тахікардії з широким комплексом QRS при синдромі WPW і блокаді ніжок Гіса.

На ЕКГ зустрічаються два основні різновиди тахісистолії: з вузькими комплексами QRS (до 0,10 секунд) і із широкими (більше 0,10 секунд).

А.С. Сметнев, Н.М. Шевченко створили алгоритм диференціальної діагностики надшлуночкових тахіаритмій.

Алгоритм диференціальної діагностики тахіаритмії



Повна нерегулярність ритму скорочення шлуночків, відсутність зубців Р і наявність хвиль мерехтіння дають можливість діагностувати мерехтіння передсердь. При наявності атріовентрикулярної блокади 2-го ступеня під час тахіаритмії виноситься судження про передсердну тахіаритмію. Діагноз уточнюється за формою і частотою передсердних комплексів - тріпотіння передсердь чи передсердна тахікардія.

При тріпотінні передсердь число скорочень шлуночків близько 150 за 1 хв, передсердь - 300 за 1 хв. Це найбільш часта форма тріпотіння 2:1. При передсердній пароксизмальній тахікардії частота скорочень передсердь менше 300, а шлуночків - більше 150. При відсутності атріовентрикулярної блокади 2-го ступеня і неможливості її викликати без переривання нападу робиться висновок про атріовентрикулярну тахікардію. Якщо є альтернація шлуночкових комплексів, найбільш імовірний діагноз атріовентрикулярної тахікардії за участю додаткових шляхів проведення. Коли зубці Р негатив-

ні, чи відсутнє перед комплексом QRS, діагностується атріо-вентрикулярна вузлова тахікардія, а якщо вони визначаються за комплексами QRS в області інтервалу ST - ставиться діагноз атріовентрикулярної тахікардії за участю додаткових шляхів проведення.

При пароксизмальній тахікардії з широкими комплексами QRS диференціальний діагноз проводиться між:

- суправентрикулярною передсердною тахікардією з функціональною внутрішньошлуночковою блокадою (з аберантним проведенням);

- суправентрикулярною пароксизмальною тахікардією з попереднім порушенням внутрішньошлуночкової провідності;

- суправентрикулярною пароксизмальною тахікардією при синдромі WPW (антидромний тип);

- шлуночковою тахікардією.

При надшлуночкової тахіаритмії з функціональною внутрішньошлуночковою блокадою ширина комплексів QRS 0,12 секунд, комплекси QRS мають форму блокади правої ніжки пучка Гіса з трифазним комплексом QRS (тип rSR', і qRS). При пароксизмальній суправентрикулярній тахікардії на тлі порушення внутрішньошлуночкової провідності ширина комплексу QRS > 0,12 секунд, при наявності зубця P+T.

Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія при синдромі WPW характеризується наявністю Δ -хвилі. Шлуночкова тахікардія характеризується частотою скорочення серця більше 200 за 1 хв, відсутністю зубця P, широкими комплексами QRS (>0,14 секунд), морфологією комплексу QRS, що відповідає право- чи лівошлуночковій екстрасистолі.

М.М. Шевченко вважає, що визначення виду тахіаритмії можливе після внутрішньовенного введення 1-2 мл 1% розчину АТФ за 5 секунд. Після цього треба протягом 1 хвилини контролювати ритм скорочень серця за пульсом чи за ЕКГ. При реципрокних атріовентрикулярних тахікардіях відновлюється синусовий ритм (у 95% випадків). При передсердних тахіаритміях виникає чи підсилюється нерегулярність серцевих скорочень - випадають комплекси QRS. При шлуночкових тахіаритміях ритм не змінюється.

Тріпотіння і фібриляція шлуночків. *Тріпотіння шлуночків (ТШ)* – це порівняно ритмічні малоефективні скорочення шлуночків із частотою близько 250-300 за 1 хв. *Фібриляція шлуночків (ФШ)* – хаотичне аритмічне і неефективне скорочення

окремих м'язових волокон або невеликих груп волокон міокарда з дуже високою частотою (більше 300 за 1 хв).

Найбільш частою причиною ФШ є ІХС, а також термінальні стани при багатьох захворюваннях системи кровообігу (ІХС, природжені і набуті вади серця, ХСН, кардіоміопатії), інших органів (легенева, печінкова недостатність, злоякісні пухлини).

У хворих з тріпотінням і ФШ спостерігаються раптова зупинка кровообігу і клінічна смерть.

Основні клінічні симптоми раптової зупинки кровообігу:

- втрата свідомості;
- відсутність пульсу на сонній і стегновій артеріях;
- зупинка дихання;
- тонічні і клонічні судоми;
- розширення зіниць.

ЕКГ – критерії тріпотіння шлуночків:

1. Часті, 250-300 за 1 хв., регулярні або майже регулярні хвилі порівняно великої амплітуди, широкі осциляції, в яких неможливо визначити сегмент ST і зубці T, R, і S.

2. Амплітуда хвиль однакова і нагадує синусоїдальну криву.

ЕКГ – критерії фібриляції шлуночків:

1. Нерегулярні, різної форми і амплітуди хвилі фібриляції з частотою більше 300 за 1 хв.

2. Комплекс QRS, сегмент ST і зубець T в залежності від амплітуди хвиль важко або не розрізняються.

3. Ізоелектрична лінія не визначається.

4. Амплітуда хвиль фібриляції має тенденцію до зменшення.

Виділяють:

• первинну ФШ, що виникає в перші години гострого ІМ і є причиною високої смертності;

• вторинна ФШ виникає у пацієнтів з важкою дисфункцією ЛШ, низькою ФВ (30-40% і менше) і СН. Вона розвивається в претермінальному і термінальному періоді, а також обумовлена впливами медикаментів і метаболічними змінами;

• пізня ФШ у хворих ІМ є основною причиною раптової смерті.

Брадикардії. Брадиаритмії.

Із сучасних позицій *синусова брадикардія* - прояв дисфункції синусового вузла з частотою скорочення шлуночків менш 60 за 1 хв. Причини синусової брадикардії різноманітні. Це конституціональний фактор («вроджена ваготомія»); підвищення тону блукаючого нерва при блюванні, виразковій хворобі, гастритах; подразнення центра блукаючого нерва при пухлинах мозку, інсультах. Брадикардія зустрічається при отруєнні грибами, фосфорорганічними отруйними речовинами; при вірусних хворобах - грипі, гепатиті А і В, підпечінковій жовтяниці; при бактеріальних інфекціях - черевному тифі, паратифі; при гіперкаліємії; при передозуванні серцевих глікозидів, α - і β -адреноблокаторів. Іноді синусова брадикардія виявляється в спокої в тренуваних спортсменів і осіб, що займаються важкою фізичною працею.

Помірно виражена брадикардія не супроводжується скаргами, оскільки вона не викликає порушень кардіогемодинаміки. При вираженій синусовій брадикардії з частотою серцевих скорочень менше 45 за 1 за хв, особливо в літніх пацієнтів із хронічною судинною церебральною недостатністю, можуть виникати епізоди запаморочення і навіть синкопальні непритомні стани.

Електрокардіографічно при синусовій брадикардії структура комплексу QRS не змінена, інтервали R-R подовжені.

Синоатріальна блокада - стан, при якому сповільнюється або припиняється проведення імпульсу із синусового вузла до передсердь. Цей феномен може спостерігатися при вираженій ваготонії, гіперактивності каротидного синуса; у хворих з органічною патологією серця (ішемічна хвороба, міокардити, кардіоміопатії); при медикаментозних інтоксикаціях - серцевими глікозидами, хінідином, кордароном; при гіпокаліємії. При синоатріальній блокаді 1-го ступеня подовжується час проведення імпульсу із синусового вузла до передсердь, що розпізнається спеціальними електрофізіологічними методами. При синоатріальній блокаді 2-го ступеня можливі 2 типи. При першому типі випаданню комплексу QRS передують прогресуюче укорочення інтервалів R-R. При другому типі нормальний ритм переривається паузами, рівними двом і більше інтервалам R-R без попереднього їхнього вкорочення.

Клінічно синоатріальна блокада 2-го ступеня може протікати з мозковими синкопами внаслідок уповільнення числа серцевих скорочень за 1 хв і зниження хвилинного об'єму крові.

Синдром слабкості синусового вузла. Клініко - електрокардіографічний синдром, який характеризується зниженням ритмічної активності синусового вузла і порушенням проведення імпульсів до передсердь, що розвиваються в результаті структурних змін синусового вузла і/або синоатріальної зони. Застосовують два терміни – дисфункція синусового вузла (ДСВ) і синдром слабкості синусового вузла (СССВ). Термін ДСВ об'єднує будь-які порушення функції синусового вузла. ДСВ може бути первинною (органічною) і вторинною (вплив зовнішніх факторів). Під СССР розуміють первинне (органічне) ураження синусового вузла.

СССВ включає широкий спектр клінічних проявів (запаморочення, прогресування застійної серцевої недостатності, стенокардію напруги і серцебиття), що є наслідком дисфункції синусового вузла.

Основні причини СССР є анатомічними з фізіологічними наслідками, що призводять до довготривалих і часто незворотних процесів у синусовому вузлі. Більш часто виявляються серед жінок похилого віку, ніж серед чоловіків. СССР може захоплювати будь-які вікові групи, хоча він досягає свого піку серед осіб 60-79 років.

Найчастіш захворюванням, що призводить до виникнення СССР, є ішемічна хвороба серця (50%). Наступним за частотою патологічним процесом є ідіопатичні, а саме, склеротично-дегенеративні зміни в синусовому вузлі та інших відділах провідної системи (30-35%). Звичайно, багато пацієнтів з СССР можуть мати більше, ніж одне захворювання серця.

Цей симптомокомплекс проявляється синусовою брадикардією з числом скорочень серця 45-50 за 1 хв і менше; транзиторною зупинкою синусового вузла з короткочасними епізодами асистолії, синоатріальною блокадою, міграцією водія ритму; нападами тріпотіння передсердь, миготливої аритмії, суправентрикулярною тахікардією при вихідній і наступній брадикардії.

У хворих із синдромом слабкості синусового вузла можливі два варіанти екстремальних станів.

При вираженій брадикардії з числом скорочень серця менше 35-40 за 1 хв виникають мозкові синкопи з запаморо-

ченням, погіршенням зору і слуху, слабкістю, або розгорнуті напади Моргані-Адамса-Стокса з епілептоформними судомами без аури. Свідомість після нападу відновлюється швидко, у частині випадків спонтанно, без утручання лікаря.

В інших хворих виникають часті напади пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії, чи тріпотіння/фібриляція передсердь з типовою клінікою.

Виділяють наступні електрокардіологічні прояви СССВ:

1. Помітна і тривала синусова брадикардія.
2. Зупинка синусового вузла, або СА - блокада.
3. Медикаментознорезистентна (наприклад, до атропіну або ізопроterenолу) синусова брадикардія.
4. Довга пауза після передчасного передсердного скорочення.
5. Подовжений час відновлення синусового вузла, що визначається при стимуляції передсердь.
6. Хронічна фібриляція передсердь або рецидиви фібриляції передсердь (рідше тріпотіння передсердь):
 - а) із сповільненим шлуночковим ритмом;
 - б) що виникає перед або після синусової брадикардії, зупинки синусового вузла або СА блокади.
7. Вислизаючі скорочення з АВ - з'єднання (з/або без повільної і нестабільної синусової активності).
8. Каротидне синусове синкопе.
9. Затримка відновлення синусового ритму після кардіоверсії.
10. Синдром бради-тахіаритмії: часто супроводжується АВ або внутрішлуночковою блокадою.
11. Будь-які комбінації вищеописаного.

Клінічні прояви СССВ є багатолікими і вони можуть з'являтися тільки епізодично. Найбільш частими проявами прогресуючого СССВ є запаморочення та синкопе.

На ранніх стадіях СССВ знижений артеріальний мозковий кровообіг може проявлятися загальною слабкістю, м'язовим болем або помірними змінами особистості, включаючи дратівливість, тимчасову втрату пам'яті і безсоння. При прогресуванні СССВ до церебральних проявів можуть приєднуватися порушення мови, парези, помилкові судження, запаморочення, пресинкопальні стани, після яких виникає синкопе.

Три найбільш часті серцеві ознаки (серцебиття, прогресування ознак серцевої недостатності і стенокардії) СССВ є тісно взаємопов'язаними, і один симптом часто посилює прояви іншого.

Діагностичні критерії

Допомагають встановленню діагнозу СССВ наступні дослідження:

1. Рутинна ЕКГ у 12 відведеннях.
2. Холтерівський моніторинг ЕКГ.
3. Стимуляція каротидного синуса і проба Вальсальви.
4. Кардіоверсія.
5. ЕКГ-проби з навантаженням (стрес-тести).
6. Медикаментозні проби (наприклад, атропін, ізопроterenол).
7. Електрофізіологічні дослідження.
8. Визначення часу відновлення функції синусового вузла шляхом черезстравохідної передсердної електростимуляції (ЧСЕКС).
9. Визначення часу СА-проведення за методом передсердних екстрастимулів.
10. Електрокардіографія пучка Гіса.

Лікування СССВ

Медикаментозна антиаритмічна терапія не є достатньо ефективною при СССВ. Методом вибору для всіх пацієнтів з СССВ є використання штучних водіїв ритму.

Даний метод терапії є обов'язковим майже в кожному випадку вираженого СССВ, навіть у асимптомних пацієнтів. СССВ є найчастішим показом для встановлення штучного водія ритму.

Медикаментозна антиаритмічна терапія не є задовільною (а часто і небезпечною) у пацієнтів з СССВ. Однак медикаментозна антиаритмічна терапія може відносно безпечно проводитися після імплантації постійного водія ритму. Антиаритмічні препарати є часто необхідними в даному випадку, тому що тахіаритмічний компонент не завжди пригнічується лише стимулюванням (хоча передсердне стимулювання, як правило, здатне припинити передсердні тахіаритмії).

Покази для призначення антиаритмічних препаратів є такими ж, як і при різноманітних тахіаритміях, що не пов'язані з СССВ.

Атріовентрикулярні блокади. Вони виникають унаслідок уповільнення або переривання проведення імпульсу від передсердь до шлуночків. Атріовентрикулярні блокади виявляються при ревматичних і неревматичних кардитах, кардіоміопатіях, гіперкаліємії, передозуванню дигіталісу, хінідину, β -блокаторів, новокаїнаміду, аймаліну, кордарону. Вони можуть бути наслідком вираженої ваготонії, наприклад, у спортсменів. Іноді такі блокади бувають вродженими.



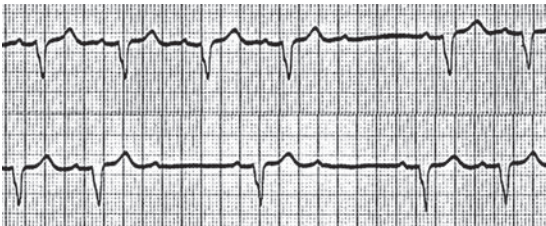
Мал.9. Атріовентрикулярна блокада 1-го ступеня

Атріовентрикулярна блокада **1-го ступеня** характеризується подовженням інтервалу PQ понад 0,2 секунди. При блокаді **2-го ступеня** періодично випадають шлуночкові комплекси. Якщо перед випаданням комплексу QRS поступово подовжується інтервал P-Q, таку блокаду називають атріовентрикулярною блокадою **2-го ступеня** типу



Мал.10. АВ-блокада II ступеня, тип I

Мобітц-1 з періодикою Венкебаха-Самойлова. В інших випадках до і після випадання комплексів QRS інтервал PQ не міняється, тоді говорять про атріовентрикулярну блокаду **2-го ступеня** типу Мобітц-2. Цей тип блокади характеризується випаданням кожного другого чи третього шлуночкового комплексів (блокада 2:1, 3:1). При атріовентрикулярній блокаді **3-го ступеня** (повної) передсердні імпульси не проходять до шлуночків, число шлуночкових скорочень завжди менше 60 за 1 хв. При повній блокаді на рівні атріовентрикулярного вузла чи пучка Гіса комплекси QRS не розширені, число серцевих скорочень 50-60 за 1 хв. При тім же числі серцевих скорочень і розширенні комплексу QRS блокада локалізується в атріовентрикулярному вузлі, пучку Гіса. Але якщо число скорочень серця 30 і менше за 1 хв, а комплекси QRS широкі, виходить, заблоковані гілки пучка Гіса.



Мал.11. АВ-блокада II ступеня, тип II

Клінічно атріовентрикулярна блокада **2-го ступеня, 2 тип і 3-го ступеня** при числі скорочень шлуночків менше 40 за 1 хв проявляється слабкістю, запамороченням або наростанням симптомів серцевої недостатності.

Життєвонебезпечним ускладненням атріовентрикулярної блокади високих ступенів є синдром Морганьї-Адамса-Стокса, для якого характерно втрата свідомості, генеролізовані епілептиформні судоми, ціаноз, відсутність пульсу. Зіниці розширюються, на світло не реагують, напад може закінчитися смертю. У разі повнення серцевої діяльності свідомість швидко віднов-



Мал.12. АВ-блокада III ступеня

люється, але тривалий час зберігається ретроградна амнезія. «Малі» напади виявляються короткочасними непритомностями, слабкістю. В основі нападів Морганьї-Адамса-Стокса лежать дві причини - фібриляція шлуночків унаслідок електричної нестабільності міокарда або асистолія.

Розрізняють три патогенетичні форми синдрому:

- брадисistolічна форма – зустрічається при синоатріальній блокаді, СССВ, атріовентрикулярній блокаді II-III ступеня;
- тахісistolічна форма – при шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків, при високій частоті ЧСС (при пароксизмальній надшлуночкової і шлуночкової тахікардії, тріпотінні передсердь з проведенням 1:1 та фібриляції передсердь);
- Змішана форма.

Блокади ніжок і гілок пучка Гіса

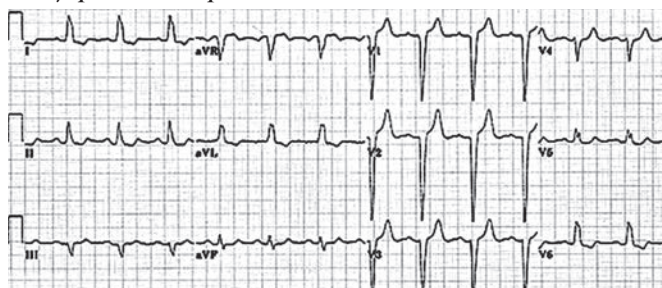
Виділяють наступні блокади:

1. За локалізацією:

а) однопучкові:

- блокада правої ніжки пучка Гіса;
- блокада передньої гілки лівої ніжки;
- блокада задньої гілки лівої ніжки;

б) двопучкові (поєднання ураження двох із трьох гілок пучка Гіса у різних варіантах:



Мал.13. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

- блокада лівої ніжки (одночасне ураження обох гілок лівої ніжки в основному стовбурі ніжки або після її розподілу на дві гілки);
- блокада правої ніжки пучка Гіса у поєднанні із блокадою передньої гілки лівої ніжки;
- блокади правої ніжки пучка Гіса у поєднанні з блокадою задньої гілки лівої ніжки;

в) трихпучкові (поєднання блокади правої ніжки пучка Гіса із блокадою обох гілок лівої ніжки).

2. За рівнем ураження:

а) проксимальні – виникають унаслідок порушення провідності у загальному стовбурі пучка Гіса;

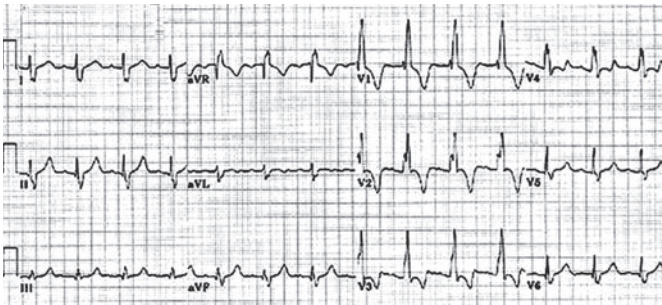
б) дистальні – порушення провідності на рівні лівої чи правої ніжки пучка Гіса і двох гілок лівої ніжки.

3. За ступенем вираження блокади:

а) повна блокада (або просто блокада) ніжки (гілки) пучка Гіса: провідність по ніжці (гілці) повністю відсутня;

б) неповна блокада ніжки (гілки): по ураженій частині провідної системи серця імпульс проходить із затрунненням, повільно.

4. За стійкістю: латентна, минуща, переміжна, постійна.



Мал. 14. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса

Найчастіше блокади ніжок (гілок) пучка Гіса розвиваються при гострому інфаркті міокарда, постінфарктному та атеросклеротичному кардіосклерозі, міокардитах, післяміокардитичному міокардіосклерозі, емболії легеневої артерії, захворюваннях, що супроводжуються вираженою гіпертрофією шлуночків (вади серця, хронічне легеневе серце), інтоксикації препаратом наперстянки.

ЕКГ – ознаки блокади ніжок і гілок пучка Гіса

| <i>БЛОКАДА</i> | <i>ПОВНА</i> | <i>НЕПОВНА</i> |
|------------------------------|--|---|
| <i>1</i> | <i>2</i> | <i>3</i> |
| Правої ніжки | <p>Наявність у правих грудних відведеннях V_1-V_2 комплексів QRS типу rSR, М-подібного вигляду.</p> <p>Наявність у лівих грудних відведеннях V_5-V_6 і у відведеннях I, aVL розширеного, зазубреного зубця S.</p> <p>Збільшення тривалості комплексу QRS понад 0,12 с.</p> <p>Наявність у відведенні V_1 депресії сегмента RST з опуклістю, повернутою вгору, і негативного або двофазного (+/-) асиметричного зубця Т.</p> | <p>Наявність у правих грудних відведеннях V_1-V_2 комплексів QRS типу rSR, у відведенні I і V_6 – дещо розширеного зубця S. Невелике збільшення тривалості комплексу QRS до 0,09 – 0,11 с.</p> |
| Лівої передньої гілки | <p>Значне відхилення електричної вісі серця вліво (кут α від -30° до -90°). Комплекс QRS у відведеннях I і aVL типу qR, а у відведенні III, avF і II – типу rS.</p> <p>Загальна тривалість шлуночкових комплексів QRS 0,08 – 0,11 с.</p> | |
| Лівої задньої гілки | <p>Значене відхилення електричної вісі серця вправо (кут $\alpha = +120^\circ$ і більше). Комплекс QRS у відведеннях I і aVL типу rS.</p> <p>А у відведеннях III, avF – типу qR. Загальна тривалість шлуночкових комплексів QRS 0,08 – 0,11с.</p> | |

| | | |
|---|--|--|
| Лівої ніжки (двопучкова) | Наявність у лівих грудних відведеннях V_5 - V_6 і у відведеннях I і aVL розширених, деформованих зубців R з роширеною або широкою вершиною. Наявність у відведеннях V_1 - V_2 , II, aVF розширених, деформованих зубців S і комплексів QRS понад 0,12 с. Наявність у відведеннях V_5 - V_6 , I і aVL дискордантного по відношенню до QRS зміщення сегменту RST і негативних або двофазних (-/+) асиметричних зубців T. Відхилення електричної вісі серця ліворуч (непостійна ознака). | Наявність у відведеннях I і aVL, V_5 - V_6 розширених, деформованих зубців R (зубець qV_6 відсутній). Наявність у відведеннях V_1 - V_2 , III, aVF розширених, поглиблених комплексів QS або rS, іноді з розщеплених зубцем S (або комплексом QS). Збільшена тривалість комплексів QRS до 0,1 – 0,11с Відхилення електричної вісі серця ліворуч (непостійна ознака) |
| Правої ніжки і лівої передньої гілки | Наявність ознак блокади правої ніжки. Значне відхилення електричної вісі серця вліво (кут α від -30° до -90°). | |
| Правої ніжки і лівої задньої гілки | Наявність ознак блокади правої ніжки. Значне відхилення електричної вісі серця вправо (кут α + 120° і більше). | |
| Блокада трьох гілок | Наявність ЕКГ-ознак АВ блокади II ступеня. Наявність ЕКГ-ознак повної двопучкової блокади. | Наявність ознак АВ-блокади I або II ступеня. Наявність ознак повної блокади двох гілок пучка Гіса будь-якого виду. |

Синдром передчасного збудження (пreekзитації) шлуночків

- електрофізіологічний феномен, при якому початок деполяризації шлуночків відбувається раніш, ніж при нормальному проведенні імпульсу. Передчасне збудження шлуночків виникає у хворих із вродженою аномалією провідної системи, що виражається в наявності додаткових шляхів проведення: пучка Кента, що проводить імпульс від передсердя до одного з шлуночків; пучка Джеймса, що з'єднує передсердя з пучком Гіса; пучка Махайма, що проводить імпульси від пучка Гіса чи його ніжки до шлуночків. Унаслідок передчасного збудження частини міокарда шлуночків змінюється морфологія шлуночкового комплексу ЕКГ: деформується його початкова частина (Δ -хвиля на висхідному коліні зубця R). Комплекс QRS розширюється до 0,11 секунд і більше. Перераховані зміни ЕКГ складають синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW). Якщо імпульс проходить через додатковий атріовентрикулярний шлях, зменшується інтервал P-Q (0,12 секунд і менше) без деформації комплексу QRS. Тоді говорять про синдром Клерка-Леві-Критеско (CLC). В.С. Смоленський звернув увагу на фенотипові особливості таких хворих. Вони, як правило, астеники з доліхоцефалією, синдромом гіпермобільності суглобів, плоскостопістю, довгими тонкими пальцями кистей і стоп, «готичним» піднебінням, воронкоподібною грудною кліткою.

У деяких хворих синдроми WPW і CLC можуть виявлятися випадково при ЕКГ-дослідженні, не проявляючись клінічно протягом усього життя. В інших випадках типові пароксизми суправентрикулярної тахікардії провокуються органічними захворюваннями серця, інфекціями чи інтоксикаціями або з'являються без видимої зовнішньої причини.

ЕКГ – ознаки синдрому WPW:

- інтервал PQ (R) менше 0,12 с;
- у складі комплексу QRS є додаткова хвиля збудження – Δ -хвиля;
- збільшення тривалості і невелика деформація комплексу QRS;
- зміщення сегмента RS – T і зміна полярності зубця T дискордантно комплексу QRS (непостійна ознака).

У залежності від конфігурації комплексу QRS в правих грудних відведеннях розрізняють три типи синдрому WPW:

- тип А: зубці комплексу QRS скеровані вгору (позитивні) у правих грудних відведеннях, а електрична вісь відхилена вправо (12% випадків). ЕКГ нагадує блокаду правої ніжки пучка Гіса. Пучок Кента розташований між лівим передсердям і лівим шлуночком;

- тип В: зубці QRS направлені переважно вниз (негативні) у правих грудних відведеннях, електрична вісь відхилена вліво (28% випадків). ЕКГ нагадує блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Пучок Кента розташований справа;

- тип А-В: зубці комплексу QRS у грудних відведеннях скеровані вгору (подібно до WPW, тип А), а електрична вісь відхилена вліво (як при WPW, тип В).

Розрізняють наступні форми синдрому WPW.

1. Постійна (ЕКГ - ознаки синдрому WPW присутні у всіх комплексах).

2. Перехідна (рецидивуюча) – ознаки WPW то з'являються, то зникають.

3. Інтермітуюча (чергуються звичайні та широкі комплекси QRS).

4. Ознаки WPW-синдрому можуть бути присутні тільки в окремих комплексах ЕКГ.

ЕКГ-критерії синдрому CLC:

- короткий інтервал PR ($PR < 0,12$ с);
- нормальний комплекс QRS;
- схильність до екстрасистоїї і суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії.

ЕКГ-критерії синдрому Махейма:

- нормальний PR;
- наявність дельта-хвилі;
- розширення комплексу QRS ($QRS > 0,11$ с);
- схильність до надшлуночкових пароксизмальних тахікардій.

Виходячи із клінічного перебігу синдрому ПЗШ, пацієнтів можна розділити на 4 групи.

1. Практично здорові, з безсимптомним перебігом синдрому ПЗШ.

2. Особи, у яких розлади ритму виникають рідко і легко піддаються лікуванню.

3. Пацієнти, рефрактерні до лікування.

4. Хворі з тяжкими нападами тріпотіння і фібриляції передсердь, які супроводжуються аритмічною гіпотонією, аритмічним шоком та загрозою раптової смерті.

ЕКГ – діагностика і невідкладна допомога при тахіаритміях на тлі синдрому WPW.

| <i>Вид тахіаритмії при синдромі WPW</i> | <i>Клінічні ознаки</i> | <i>ЕКГ-ознаки</i> | <i>Невідкладна допомога (усі лікарські засоби вводяться внутрішньовенно)</i> |
|---|--|--|--|
| Ортодром-на АВ-реципрокна тахікардія | Початок раптовий. Вагусні проби неефективні. | R-R постійні, рівні, ЧСС 150-220 за 1 хв. QRS менше 0,1с, зникнення Δ-хвилі | Аймалін 50-100 мг повільно. Дизопірамід 150 мг повільно Кордарон (аміодарон) 300 мг повільно. |
| Антидром-на АВ-реципрокна тахікардія | Початок раптовий. Вагусні проби неефективні. | R-R постійні, рівні, QRS понад 0,1 с за рахунок Δ-хвилі ЧСС 170-250 / хв). | Новокаїнамід 1000 мг (до 17 мг/кг), швидкість введення 50-100 мг/хв. |
| Фібриляція передсердь | Початок раптовий. Вагусні проби протипоказані. | Хвилі фібриляції f з частотою 350-700 за 1 хв R-R непостійні Наявність інтервалів R-R менше 0,3 с з QRS понад 0,1 с за рахунок Δ-хвилі Деформований початок QRS ЧСС більше 220 імп/хв. | Аймалін 50 – 100 мг повільно. Дизопірамід 150 мг повільно. Кордарон (аміодарон) 300 мг повільного. Електрична кардіоверсія. |

При тахіаритмії на тлі синдрому WPW може бути прискорення частоти скорочень шлуночків унаслідок помилкового застосування препаратів (верапамілу, пропранолу, серцевих глікозидів), які збільшують рух імпульсів по додатковому шляху.

NB! При тахіаритміях на тлі синдрому WPW категорично заборонено використання серцевих глікозидів, β -адреноблокаторів, верапамілу!

Місце аритмій і блокад у структурі клінічного діагнозу

- Якщо у пацієнта є захворювання серця, ідентифіковане за діагностичними критеріями, воно займає місце основної хвороби з відповідною синдромною характеристикою, куди входить і хронічна аритмія чи блокада серця.

- Пароксизмальні аритмії чи гострі блокади серця в структурі діагнозу займають місце ускладнення основного захворювання.

- Якщо ретельне обстеження пацієнта не дає можливості виявити природу аритмії і блокади серця, варто подумати про аритмогенну дисплазію правого шлуночка. Хворіють молоді люди: клінічно характерні шлуночкові аритмії, синкопальні стани. На ЕКГ спокою - зміни морфології зубця Р, блокада правої ніжки пучка Гіса, негативні чи двофазні зубці Т в правих грудних відведеннях. Діагностичні методи: ехокардіографія (зони гіпо- і дискінезії, акінезія правого шлуночка), ЯМР-томографія (стоншення стінки правого шлуночка, локальні порушення його скоротливості).

- Припустимий діагноз ідіопатичної аритмії, якщо її природа залишається неясною після обстеження пацієнта всіма доступними методами, включаючи електрофізіологічний.

- Психологічний статус важливий для вироблення лікувальної тактики в пацієнта з аритмією чи блокадою серця. Аритмії можуть бути емоційними, пов'язаними з вегетативними дисфункціями. Психологічний статус, тип ставлення пацієнта до захворювання визначають стиль ведення хворого (варіації від повного співробітництва до програм надання допомоги при екстремальних станах).

- Соціальний статус - основа вартісних характеристик за пропонованих пацієнту лікувальних і реабілітаційних програм. Це особливо важливо при вирішенні питання про вибір моделі електрокардіостимулятора.

Ведення пацієнта

Обов'язковому лікуванню підлягають:

- пароксизм будь-якої аритмії, що виник уперше в житті;
- аритмія з ризиком трансформації у фібриляцію шлуночків (шлуночкова пароксизмальна тахікардія, шлуночкова алоритмія, ранні шлуночкові екстрасистоли типу R на T, часті шлуночкові екстрасистоли);
- аритмії, поєднані з серцевою недостатністю (які викликали серцеву недостатність, що виникли на її тлі);
- аритмії, що виникли при передозуванні серцевих глікозидів;
- аритмії, що суб'єктивно погано переносяться пацієнтом («хворий, що вмирає з кожною екстрасистолю»).

Не вимагають лікування поодинокі екстрасистоли, нерізько виражені синусова тахі- і брадикардія, безсимптомні епізоди атріовентрикулярного чи нижньопередсердного ритму.

Складність ведення пацієнта з аритмією полягає в тому, що лікар не має у своєму розпорядженні індивідуального прогнозу *аритмогенної дії* протиаритмічного препарату в конкретного хворого. При популяційних дослідженнях для різних препаратів аритмогенний ефект відзначений у 5-11% пацієнтів. Чи потрапляє Ваш пацієнт до цього числа? Сучасній науці це не відомо. Тому, приступаючи до лікування хворого з аритмією, завжди треба вирішити питання: що небезпечніше – сама аритмія чи її лікування.

Організація лікування

Лікування аритмій, що виникли гостро – завдання лікаря загальної практики чи дільничного терапевта. При неефективності вжитих заходів необхідний виклик кардіореанімаційної бригади швидкої допомоги і вирішення спільно зі спеціалістом-кардіореаніматологом питання про необхідність госпіталізації пацієнта до аритмологічного центру.

Планову терапію пацієнта з аритмією і блокадою серця проводить лікар загальної практики чи дільничний терапевт. При необхідності він вирішує питання про консультацію кардіолога і хірурга-аритмолога, госпіталізацію пацієнта в кардіологічне відділення.

Вплив на етіологічні фактори

- Якщо аритмія виникла у хворого з гострим ревматичним чи неревматичним кардитом, вона може бути усунута при

адекватній терапії основного захворювання. Виключенням є випадки розвитку в таких хворих життєво небезпечних аритмій, що вимагають невідкладної терапії антиаритмічними засобами.

Дози препаратів при лікуванні аритмій серця.

| Найменування препарату | Дози, мг | | Кратність призначення | 1. <i>Переважні показання</i> 2. <i>Можливі ускладнення</i> |
|---|----------|-----------|---|---|
| | разова | добова | | |
| <i>1-й клас Блокатори натрієвих каналів. Група 1 А</i> | | | | |
| Хінідин, порошки, 50, 100, 150, 200мг; | 50-300 | 600-3000 | Через 2-3 год. | 1. Миготлива аритмія, постійна; тріпотіння передсердь; часта екстрасистолія. |
| Кінілентин, таблетки, 200 мг; хінідин дурулекс, 250 мг; | 200-500 | 600-3000 | 2-3 рази на добу. | 2. Блокади серця; порушення зору, слуху; лихоманка; |
| Хінідину глюконат, 0,8 г в 40 мл глюкози. | 400-800 | 800-1600 | Крапельно у вену 1-2 рази на добу. | кропивниця; тромбоцитопенія; нудота, блювота, пронос. |
| Новокаїнамід, ампули 5-10%, 5 і 10 мл; | 250-1000 | 1500-3000 | Внутрішньовенно, струменево і крапельно; внутрішньом'язово через 4 год, | 1. Пароксизм миготіння і тріпотіння передсердь; шлуночкові аритмії (крім дигіталісних). |
| таблетки, 250, 500 мг | 250-500 | 1500-2000 | Через 6 год. | 2. Гіпотензія; нудота, блювання; шкірні висипки, LE-феномен; блокади серця. |
| Дизопірамід (ритмілен), ампули 1 %, 5 мл | 100-150 | 100-300 | Внутрішньовенно повільно | 1. Екстрасистолія, шлуночкова тахікардія, аритмії при синдромі WPW. |

| | | | | |
|---|---------|-----------|---|--|
| капсули, 100мг | 100-200 | 600-1200 | 4 рази на добу | 2. Порушення акомодатії, сухість у роті, гіпотензія, підвищення внутрішньоочного тиску, затримка сечі. |
| Гідуритмал (аймалін), ампули 2,5%, 2 мл | 50-100 | 150-300 | Внутрішньовенно повільно, крапельно. Внутрішньом'язово через 6-8 год | 1. Шлуночкова екстрасистолія, тахікардія, аритмії при синдромі WPW. 2. Відчуття жару, слабкість, нудота, блювання, гіпотонія, |
| таблетки, 50 мг | 50-100 | 150-300 | Через 8 год. | погіршення провідності. |
| <i>Група 1В</i> | | | | |
| Лідокаїн, ампули 1%, 10 і 20 мл; 2%. 2 і 10 мл; 10%, 2 мл | 80-120 | 800-1200 | Внутрішньовенно; внутрішньом'язово, через 3 год | 1. Шлуночкова екстрасистолія, тахікардія. 2. Тремор, ейфорія, судоми; погіршення провідності. |
| Мексилетин, ампули, 100 мг; | 150-250 | 500-1000 | Внутрішньовенно, крапельно | 1. Див. лідокаїн. 2. Блокади серця |
| таблетки, 200 мг | 200-600 | 1000-2000 | Через 6-8 год | при брадикардії, синдромі слабкості синусового вузла. |
| Бонекор, ампули 0,5%, 5 мл; | 25-50 | 25-50 | Внутрішньовенно повільно, | 1. Див. лідокаїн. 2. Головний біль, запаморочення, |
| таблетки, 50. 100 мг | 50-100 | 100-300 | Через 8-12 год | сухість у роті, порушення зору, сну. |
| <i>Група 1С</i> | | | | |
| Етмозині, ампули 2,5%, 2 мл; | 50-150 | 50-150 | Внутрішньовенно повільно | 1. Універсальний протиаритмічний препарат. |

| | | | | |
|---|---------|-----------|--|--|
| таблетки, 25, 50, 100 мг | 100-300 | 600-800 | Через 8 год | 2. Запамо-рочення, диспептичні порушення. |
| Етацизин, ампули 2,5%, 2 мл; | 50-100 | 50-100 | Внутрішньовенно повільно, | 1. Див. етмозин. |
| таблетки, 50 мг | 50 | 150 | Через 8 год | |
| Пропафенон, ампули, 70 мг в 20 мл 5% глюкози; таблетки, 150, 300 мг | 1 мг/кг | 1-2 мг/кг | Внутрішньовенно повільно, Через 8 год | 1. Шлуночкові, надшлуночкові тахікардії, аритмії при синдромі WPW, дигіталісній інтоксикації. 2. Диспептичні розлади, зниження зору, головні болі, страхи, екстрапірамідні розлади. |
| <i>2-й клас β-адреноблокатори</i> | | | | |
| Пропранолол (обзидан, анаприлін), ампули, 1 і 5 мг; | 1-2 | 1-20 | У вену повільно, можна повторно через 30 хв. | 1. Тахікардія, миготіння і тріпотіння передсердь, аритмії при синдромі WPW. 2. Брадикардія, гіпотензія, порушення АВ провідності. |
| таблетки, 10,40мг. | 10-40 | 30-160 | Через 6-8 год | |
| Піңдолол (віскен), ампули, 1 мг; | 0,5-1 | 0,5-1 | Одноразово у вену повільно | Див.пропранолол. |
| таблетки, 5 мг. | 5-10 | 10-30 | Через 8год | |
| Тразикор, ампули, 2 мг; | 2-4 | 2-4 | Одноразово у вену повільно | Див.пропранолол |
| таблетки, 20 мг. | 20-40 | 60-240 | Через 8 год | |

| | | | | |
|--|---------|---------|--|---|
| Алпронолол (аптін), ампули, 2 мл; | 2 | 4-10 | У вену повільно, можна повторно через 30-60 хв | Див. пропранолол. |
| таблетки, 100мг. | 25-100 | 100-400 | Через 6-8 год | |
| <i>3-й клас Препарати, що збільшують тривалість потенціалу дії</i> | | | | |
| Аміодарон (кордарон), ампули, 150мг; | 300-450 | 300-600 | У вену повільно, потім крапельно | 1. Шлуночкові, надшлуночкові тахікардії, |
| таблетки, 200 мг | 100-200 | 200-600 | Через 8-24 год | у т.ч. при синдромі WPW, тріпотіння, миготіння передсердь. 2. Брадикардія, блокади серця, подовження інтервалу QT, гіпер- і гіпотиреоз, неспецифічні легеневі синдроми, зниження зору. |
| Бретилій (орнід), ампули, 1 мл 5% розчину | 50-100 | 50-200 | У вену повільно; внутрішньом'язово через 12год | 1. Шлуночкова тахікардія, екстрасистолія. 2. Гіпотонія, погіршення мозкового кровообігу. |
| <i>4-й клас Блокатори кальцієвих каналів</i> | | | | |
| Верапаміл (ізоптин), ампули, 2 мл 5% розчину; | 5-10 | 10-20 | У вену повільно, можна повторно через 30 хв | 1. Надшлуночкова тахікардія, передсердна екстрасистолія. 2. Гіпотонія, брадикардія |
| таблетки, 40 мг | 40-80 | 120-360 | Через 8 год | блокади серця. |

• Аналогічна ситуація виникає при тиреотоксикозі. Комплексне лікування цього захворювання, що включає мерказоліл і його аналоги в адекватних дозах, β-адреноблокатори

чи препарати раувольфії, седативні препарати чи малі транквілізатори, як правило, усуває аритмії у таких хворих.

- Відміна глікозидів з паралельним поповненням внутрішньоклітинного калію внутрішньовенним введенням панангіну, аспарагінату калію лікує аритмії, пов'язані з дигітальною інтоксикацією.

- Якщо аритмії пов'язані з метаболічним ацидозом, істотне значення для нормалізації ритму має корекція кислотно-лужного балансу.

- При аритмії, пов'язаній з фізичним навантаженням, можна зробити висновок про патогенетичну роль в її генезі гіперфункції симпатoadреналової системи. Це є підставою для призначення β -адреноблокаторів.

- Емоційні аритмії нерідко усуваються бензодіазепінами.

Невідкладні стани і способи їх лікування.

Пароксизмальні тахіаритмії. У лічені хвилини перед наданням невідкладної допомоги треба встановити, хоча б орієнтовно, причину аритмії. Особливо важливо це зробити при пароксизмі, що виник у хворого вперше в житті. За даними анамнезу, об'єктивного статусу, методу ЕКГ, судять про інфаркт міокарда, стенокардію, гіпертонічний криз, психоемоційний стрес.

У процесі проведення протиаритмічної терапії у хворих з тахіаритміями треба стежити не тільки за динамікою аритмії як такої, але ретельно контролювати показники кардіогемодинаміки в цілому. Мова йде про закономірності формування й наступної еволюції синдромів гострої серцевої недостатності, аритмічного шоку, коронарної недостатності, посттахікардіального синдрому.

Після введення протиаритмічного препарату при його неефективності наступний препарат можна вводити через 30-40 хв: якщо введення 2-3 препаратів неефективне, стан хворого погіршується за рахунок прогресивного зниження артеріального тиску, наростання серцевої й (чи) коронарної недостатності, не треба затягувати з електричною кардіоверсією.

Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія. Робиться спроба немедикаментозної терапії пароксизму за допомогою основних «вагусних» проб.

1. Лікар масажує правий коритидний синус протягом 5-10 с (нижче від рівня кута нижньої щелепи та вище від щи-

топодібного хряща у положенні хворого лежачи). Масаж каротидного синуса не можна проводити людям похилого віку й пацієнтам із синдромом гіперактивності каротидного синуса, а також пацієнтам із інсультом в анамнезі. Масаж проводиться послідовно праворуч і ліворуч не довше 10-20 секунд. Під час масажу обов'язково варто контролювати серцеву діяльність, не забуваючи про можливість асистолії.

2. Проба Вальсальви. Хворого просять зробити максимальний вдих, а потім сильний видих, при цьому рот закритий, ніс затиснутий, черевний прес - напружений. Пробу можна повторити 2-3 рази.

3. Натискання на очні яблука протягом 5-10 секунд.

4. Провокація блювотного рефлексу подразненням кореня язика (хворі здійснюють самі).

При неефективності цих заходів у вену струменево, протягом 2-3 хв вводиться 2 мл 0,25% розчину верапамілу (5 мг) з 8 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. При неефективності через 5 хв та ж доза верапамілу вводиться повторно. Пацієнтам, що приймали протягом доби до нападу β -адреноблокатори, верапаміл для лікування пароксизму не вводиться через небезпеку сумачії ефектів і можливості раптової зупинки кровообігу!

Якщо повторне введення верапамілу неефективне, не раніше, ніж через 30 хв хворим дають під язик таблетку обзидану (40 мг), при необхідності та ж доза обзидану може бути призначена через 1,5-2 год.

Ця методика є базисною, вона дає ефект у 70-80% випадків.

Можливі альтернативні варіанти:

- 1-2 мл 1% розчину АТФ (10-20 мг) вводиться внутрішньовенно за 5-10 секунд. Напад проходить через 20-30 секунд. Побічні ефекти у виді головного болю, почервоніння обличчя, легкої нудоти відзначаються у багатьох хворих, але короткочасно. Повторне введення препарату зі збільшенням дози можливо через 2-3 хв. АТФ можна вводити на тлі дії верапамілу, обзидану, дігосину (А.С. Сметнев, М.М. Шевченко).

- Повільне внутрішньовенне введення 5-10 мл 10% розчину новокаїнаміді з 10 мл 5% розчину глюкози (протягом 5-10 хв).

- Повільне внутрішньовенне введення 100 мг аймаліну (2 ампули по 2 мл 2,5% розчину) на ізотонічному розчині хлориду натрію чи 5% глюкози.

- Внутрішньовенне введення етацизину в дозі 50-100 мг (1-2 ампули), з розрахунку 1 мг на 1 кг маси тіла. Етацизин розводиться в 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, вводиться дуже повільно. Ефект виявляється швидко, протягом 3-10 хв., у 95% випадків.

- Якщо пароксизм тахікардії виник після психоемоційного стресу й має явну симпатoadреналову клініку, можна розраховувати на гарний ефект внутрішньовенного введення реланіуму (2-4 мл 0,5% розчину) і 5-10 мг обзидану на ізотонічному розчині хлориду натрію.

- Якщо пароксизм суправентрикулярної тахікардії виник на тлі серцевої недостатності у хворого, що не одержував серцевих глікозидів (обов'язково виключається дігіталісну інтоксикація!), для лікування потрібно ввести у вену повільно 1-1,5 мл 0,025% розчину дігосину чи 0,5-1 мл 0,05% розчину строфантину на 5% глюкозі чи ізотонічним розчині хлориду натрію. Одночасно з серцевими глікозидами можна ввести новокаїнамід (5-10 мл 5% розчину).

- При дігіталісній інтоксикації - препарати калію, пропафенон (35-70 мг у вену).

- При синдромі WPW - дизопірамід, гілуритмал, кордарон, пропаферон.

При відсутності у пацієнта гіпертонії в практиці роботи кабінетів невідкладної допомоги поліклінік гарний ефект досягався внутрішньовенним введенням наступного поєднання лікарських препаратів: строфантин 0,05% 0,3 мл, мезатон 1% 0,3 мл, новокаїнамід 10% 5,0 мл, глюкоза 5-20-40% 20 мл.

При внутрішньовенному уведенні кожного з перерахованих протиаритмічних препаратів обов'язковий ретельний контроль за цифрами артеріального тиску.

Якщо напади пароксизмальної тахікардії рідкі і протікають неважко, деякі пацієнти опановують навички *самостійного їх лікування в домашніх умовах*. Це або фізіологічні проби з напруженням, затримкою дихання, штучним викликанням блювання, або одноразовий прийом апробованого препарату. Це може бути верапаміл (розтерті у порошок таблетки, доза 120-160 мг), пропранолол (роздроблені таблетки, доза 80-160 мг). Порошок краще запивати гарячою водою чи чаєм для більш швидкого всмоктування. Ефект настає через 15-30 хв.

Рекомендації по невідкладній допомозі при гемодинамічно стабільній суправентрикулярній тахікардії.

| <i>Ознаки на ЕКГ</i> | <i>Рекомендації</i> | <i>Ефективність</i> |
|--|---|---|
| Вузький комплекс QRS | Вагусні проби Аденозин Верапаміл, дилтіазем β-адреноблокатори Аміодарон Дігоксин | Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Малоефективно Малоефективно |
| Тахікардії з широкими комплексами QRS -СВТ + блокада гілки пучка Гіса - Преексітація + СВТ ФП - Тахікардії з широким комплексом QRS невідомого походження | Вагусні проби Аденозин Верапаміл, дилтіазем β-адреноблокатори Аміодарон Дігоксин Електрична кардіоверсія Прокаїнамід Флекаїнід Ібутлід Прокаїнамід Соталол Аміодарон Електрична кардіоверсія Лідокаїн Аденозин β-адреноблокатори Верапаміл | Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Малоефективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Малоефективно Не показано Не показано |
| Тахікардії з широким комплексом QRS невідомого походження у хворих з порушеною функцією ЛШ | Аміодарон Електрична кардіоверсія, лідокаїн | Високоєфективно Високоєфективно |

Примітка. СВТ – суправентрикулярна тахікардія; - при реєстрації даних препаратів в Україні.

Для профілактики частих рецидивів тахікардії - тривалий прийом підтримуючих доз препаратів, що знімали напади (верапаміл, β-адреноблокатори, пропафенон та ін.).

Пароксизм фібриляцій передсердь, тріпотіння передсердь. Лікування фібриляцій передсердь включає три завдання:

1. Зняття пароксизму;

2. Усунення етіологічних та патогенетичних факторів;
3. Профілактика повторних нападів.

Завдання, методи і засоби лікування хворих з фібриляцією предсердь.

| <i>Завдання</i> | <i>Методи</i> | <i>Засоби</i> |
|--|--|---|
| 1. Відновлення синусового ритму. | Медикаментозні Немедикаментозні – електрична кардіоверсія | А. Препарати ІА класу: • новокаїнамід • хінідин • дизопірамід. Б. Препарати ІС класу: • флекаїнід • пропафенон. В. Препарати ІІ класу: • аміодарон • соталол • ібутилід. А. Трансторакальна. Б. Внутрішньосерцева, в тому числі імплантація передсердного дефібрилятора. |
| 2. Попередження ФП: після кардіоверсії стійкої ФП, при пароксизмальній формі ФП. | Медикаментозні Немедикаментозні | А. Препарати ІА класу: • новокаїнамід • дизопірамід • хінідин. Б. Препарати ІС класу: • флекаїнід • пропафенон. В. Препарати ІІ класу: • соталол • аміодарон. А. Катетерна абляція або модифікація передсердно-шлуночкового вузла. Б. ЕКС (при синдромі слабкості синусового вузла). |

| | | |
|-------------------------------|--|--|
| 3. Контроль ЧСС при ФП. | Медикаментозні Немедикаментозні | А. β – адреноблокатори. Б. Блокатори кальцієвих каналів: <ul style="list-style-type: none"> • верапаміл • дилтіазем. В. Дігоксин. Г. Інші препарати: <ul style="list-style-type: none"> • аміодарон • соталол. А. Катетерна абляція або модифікація передсердно-шлуночкового вузла. Б. ЕКС (при брадикардії). |
| 4. Попередження тромбоемболій | Медикаментозні | А. Антикоагулянти непрямой дії. Б. Ацетилсаліцилова кислота. |

Екстрена кардіоверсія необхідна пацієнтам з високою частотою скорочень серця й елементами аритмічного шоку, при наявності задишки та серцевої недостатності, коли є протипоказання для призначення протиаритмічних препаратів.

Якщо під час пароксизму ФП порушень гемодинаміки та клінічних симптомів немає, здійснюють планове обстеження з метою визначення оптимальної програми ведення пацієнта. У 40–50 % хворих з пароксизмами ФП синусовий ритм відновлюється самостійно протягом 72 годин. Імовірність самостійного відновлення синусового ритму залежить від наявності супутньої патології: у хворих із серцевими захворюваннями частота самостійного відновлення становить до 20 % випадків, у пацієнтів без захворювань серця – до 90 %. У пацієнтів без структурного захворювання серця при вираженій тахікардії доцільно призначити препарат з групи β -адреноблокаторів або седативний засіб. При збереженні аритмії пароксизм далі припиняють антиаритмічними препаратами або методом електричної кардіоверсії.

При симптомному пароксизмі з високою ЧСС тактика, передусім, залежить від прийому антиаритмічних засобів на момент пароксизму. Нерідко доза препаратів, які постійно приймає пацієнт, виявляється недостатньою. У цьому випадку для відновлення синусового ритму потрібно збільшити дозу антиаритмічного засобу. Інколи виникає потреба у заміні пре-

парату на інший або одночасному призначенні двох антиаритмічних препаратів. У випадку вираженої тахіаритмії до призначення засобів відновлення синусового ритму серця, насамперед, потрібно сповільнити частоту шлуночкових скорочень (ЧСС). Залежно від особливостей клінічної ситуації перевагу слід надавати дігоксину, аміодарону і або β -адреноблокаторам (пропранолол, метопролол) або недигідропіридиновим антагоністам кальцію (верапаміл, дилтіазем)

Препарати, які застосовують для контролю частоти скорочень серця у пацієнтів з ФП

| Препарат | Насичуюча доза | Початок дії | Підтримуюча доза | Побічні ефекти |
|-------------|--|-------------------------|---|--|
| Дігоксин | 0,25 мг в/в або п/о кожні 2 години, до 1,5 мг | В/в 7–10 хв, п/о 2 год | 0,125–0,25 мг п/о на добу | Глікозидна інтоксикація, АВ блокада, брадикардія |
| Дилтіазем | 0,25 мг/кг в/в протягом 2 хв* | В/в 2–7 хв, п/о 2–4 год | 120–360 мг п/о на добу у розділених дозах | Гіпотензія, АВ блокада, СН |
| Верапаміл | 0,075–0,15 мг/кг в/в протягом 2 хв | В/в 3–5 хв, п/о 1–2 год | 120–360 мг п/о на добу у розділених дозах | Гіпотензія, АВ блокада, СН |
| Пропранолол | 0,15 мг/кг в/в | В/в 5 хв, п/о 60–90 хв | 80–240 мг п/о на добу у розділених дозах | Гіпотензія, АВ блокада, брадикардія, астма, СН |
| Метопролол | 2,5–5 мг в/в болюсно протягом 2 хв, до 3 доз* | В/в 5 хв, п/о 4–6 год | 25–100 мг п/о 2 рази на добу | Гіпотензія, АВ блокада, брадикардія, астма |
| Аміодарон | 800 мг п/о на добу протягом тижня, 600 мг на добу протягом тижня, 400 мг протягом 4–6 тижнів | 1–3 тижні | 200 мг п/о на добу | Токсичність для легень, порушення кольору шкіри, піотиреоз, проаритмія |

Примітка. * – внутрішньовенні форми дилтіазему і метопрололу не зареєстровані в Україні. П/о – перорально, в/в – внутрішньовенно.

Антиаритмічні засоби, які найчастіше застосовуються для відновлення синусового ритму у пацієнтів з ФП

| Препарат | Насичуюча доза | Підтримуюча доза | Зуваження |
|------------------|--|---|--|
| Аміодарон | 150 мг протягом 10–30 хв в/в | 1 мг/хв протягом 6 год в/в, далі 0,5 мг/хв | В/в форма: гіпотензія, брадикардія, взаємодія з препаратами (варфарин, дігоксин, новокаїнамід, хінідин) |
| Пропафенон | 150–300 мг 3 рази на день п/о, 2 мг/кг протягом 10 хв в/в (болюс) | 450–900 мг на добу п/о у трьох розділених дозах | Шлунково-кишкові побічні ефекти, аритмогенна дія |
| Новокаїнамід | 5–15 мг/кг в/в із швидкістю 0,2–0,4 мг/кг ⁻¹ ·хв ⁻¹ протягом 10–15 хв (до 1000 мг) | 2–6 мг/хв в/в, потім в/м 4–6 раз на добу | Шлунково-кишкові побічні ефекти (нудота), гіпотензія |
| Хінідину сульфат | 300–600 мг одноразово | 200– мг кожні 6 годин (20 мг/кг на добу) | Шлунково-кишкові побічні ефекти (діарея), взаємодія з препаратами (дігоксин, варфарин, β -адреноблокатори, аміодарон, циметидин), пучет-тахікардія |

Лікування тріпотіння передсердь.

Для лікування пароксизму тріпотіння передсердь використовують медикаментозну терапію, електричну кардіоверсію і часту передсердну ЕКС, як і при ФП, для відновлення синусового ритму використовують антиаритмічні препарати ІА, ІС і ІІІ класів, які призначають внутрішньовенно і всередину. Останні дві групи більше ефективні і менш токсичні, ніж перша. Щоб попередити різке збільшення ЧСС в результаті покращення передсердно-шлуночкового проведення медикаментоз-

на кардіоверсію препаратами ІА і ІС класів можна проводити тільки після блокування передсердно-шлуночкового вузла за допомогою дігосину, верапамілу, дилтіазему або β-АБ.

Більш ефективним методом відновлення синусового ритму при ТП є електрична кардіоверсія, тому її необхідно проводити рано. Ефект досягається при незначній величині розряду (50-100 Дж).

Альтернативою електричній кардіоверсії є часта передсердна електростимуляція, яка є методом вибору при блокаді високого ступеня і у хворих, які одержують серцеві глікозиди. Початкова частота нав'язаного ритму складає 120-130% частоти тріпотіння. При відсутності ефекту через 15-30 с її збільшують на 5-10 ударів за 1 хв до появи позитивного зубця Р у ІІ стандартному відведенні.

Медикаментозна профілактика повторних пароксизмів ТП аналогічна такій при ФП, але менш ефективна. В резистентних випадках при поганій переносимості пароксизмів використовують немедикаментозні методи – абляцію або модифікацію передсердно-шлуночкового вузла. Препаратом вибору для медикаментозного контролю ЧСС при ТП є верапаміл. Менш постійний ефект забезпечують дігосин і β-адреноблокатори.

Рекомендації по тривалій терапії тріпотання передсердь

| <i>Клінічна ситуація, стратегія, терапія</i> | <i>Рекомендації</i> | <i>Ефективність</i> |
|--|-------------------------|---------------------|
| Перший і добре переносимий пароксизм ТП | ЧСЕКЕ | Дуже ефективно |
| | Електрична кардіоверсія | - // - |
| | Ібутилід | Ефективно |
| | Флекаїнід | Малоефективно |
| | Пропафенон | - // - |
| | Соталол | - // - |
| | Прокаїнамід | - // - |
| Аміодарон | - // - | |
| ТП, що рецидивує і добре переноситься | Катетерна абляція | Дуже ефективно |
| | Дофетилід | Ефективно |
| | Аміодарон | Малоефективно |
| | Соталол | - // - |
| | Флекаїнід | - // - |
| | Хінідин | - // - |
| | Пропафенон | - // - |
| | Прокаїнамід | - // - |
| | Дизопірамід | - // - |

| | | |
|---|---|-----------------------------|
| ТП, що погано переноситься | Катетерна абляція | Дуже ефективно |
| ТП, яке виникає при лікуванні ФП ААП класу ІС або аміодароном | Катетерна абляція Відмінити препарат і використати інший | Дуже ефективно Ефективно |
| Істмуснезалежне ТП, рефрактерно до антиаритмічної терапії | Катетерна абляція | Ефективно |

На догоспітальному етапі лікування препарати застосовуються у визначеній послідовності. Починати треба з засобів, що *сприяють переходу тахі- у нормосистолію*. При підвищених цифрах АТ виправдане одночасне введення у вену 4 мл 0,25% розчину (10 мг) верапамілу і 10 мл панангіну. В усіх випадках удається домогтися уповільнення числа серцевих скорочень (ЧСС) з одночасним зниженням АТ в середньому на 25-30% від вихідного. При відсутності артеріальної гіпертензії хворим вводять у вену 1 мл 0,05% розчину строфантину і 10 мл панангіну, що також призводить до достовірного уповільнення ЧСС. Перед введенням строфантину треба переконатися, що у пацієнта немає шлуночкової екстрасистолії, і відсутня глікозидна інтоксикація.

Потім вводять *препарати з протиаритмічною дією*. Це 5-10 мл 10% розчину новокаїнамідю, при гіпотонії разом з 0,2-0,4 мл 1% розчину мезатону в одному шприці, або 2 мл 2,5% розчину гліуритмалу (ритмілену) на ізотонічному розчині хлориду натрію у вену повільно, або кордарон у дозі 300 мг (вміст двох ампул по 3 мл 5% розчину). Кордарон - метод вибору при знятті пароксизму миготливої аритмії, тріпотіння передсердь, що супроводжуються «вислизаючими» шлуночковими ектопічними імпульсами.

Показання до госпіталізації в кардіологічне відділення: продовження нападу аритмії; напад, що виник уперше в житті.

У стаціонарі лікування аритмії проводиться у два етапи. На першому етапі домагаються переходу тахі- у брадисистолію. Використовуються серцеві глікозиди з вираженою ваготропною дією (дігосин, ізоланід). Оптимальним вважається уповільнення ЧСС до 60-80 за 1 хв у спокої за 2-3 дні.

При високих цифрах АТ насичення серцевими глікозидами поєднується з корекцією гіпертонічного кризу загальноприйнятими методами (гангліоблокатори, салуретики, нітра-

ти при лівошлуночкової серцевій недостатності, дібазол, клофелін – у осіблітнього віку).

На іншому етапі, на тлі введення підтримуючих доз серцевих глікозидів, використовується методика хімічної деполаризації серця верапамілом, новокаїнамідом, кордароном у сполученні з корданумом чи ритміленом, обзиданом. Протиаритмічна терапія проводиться на тлі внутрішньовенного краплинного введення глюкозо-інсуліно-калієвої суміші по 200 мл 2 рази на добу, призначення анаболічних стероїдів, рибоксину, антикоагулянтів прямої і непрямой дії. За показаннями призначаються коронароактивні, гіпотензивні препарати.

При пароксизмах миготливої аритмії з синдромами WPW і CLS метод вибору - кордарон. Не показані: серцеві глікозиди, β-адреноблокатори, верапаміл.

А.В. Шабров із співавт. (1998) довели, що обсяг і характер протиаритмічної терапії визначаються тривалістю пароксизму фібриляції, чи тріпотіння передсердь.

- При тривалості пароксизму до 3 год найбільш ефективний сублінгвальний прийом обзидану в дозі 40 мг чи етацизину в дозі 150 мг, або внутрішньовенне введення новокаїнаміду в поєднанні з кордароном.

- При тривалості нападу до 6 діб найбільш ефективно внутрішньовенне введення новокаїнаміду і кордарону; кінілентин; поєднання кінілентину з верапамілом.

- При тривалості нападу аритмії від 7 діб до декількох місяців протиаритмічний ефект відзначений тільки при використанні хінідину (кінілентину) чи його комбінації з верапамілом.

Якщо синусовий ритм відновлений кордароном і корданумом, лікування в стаціонарі, а потім амбулаторно продовжується відповідно до рекомендацій М.С. Кушаковського: протягом 1-го місяця кордарон по 200 мг 3 рази на добу - 10 днів, по 200 мг 2 рази на добу - 20 днів; протягом 2-го місяця кордарон по 100 мг 2 рази на добу, 3-го місяця - кордарон по 200 мг 1 раз на добу протягом 5 днів з наступною 2-денною перервою. Лікування кордароном проводиться на тлі постійного прийому кордануму по 50 мг 2 рази на добу.

Як підтримуючу терапію, можна використовувати поєднаний прийом дизопіраміду фосфату (ритмілену) і кордарону. Ритмілен призначається по 1 таблетці (100 мг) 2 рази на добу протягом 5 днів з наступною перервою в 2 дні, кордарон - по

1 таблетки (200 мг) ранком щодня, після місяця лікування 5 днів перерви. Обов'язковий ЕКГ-контроль не рідше 1 разу на 3 тижні (тривалість інтервалу QT!). Не можна забувати, що тривалий прийом кордарону не показаний при гіпер- і гіпотиреозах, неспецифічному легеневому синдромі, хворобах рогівки.

У випадках, коли пароксизм аритмії був знятий обзиданом, терапія проводиться тим же препаратом в індивідуально підібраних дозах у залежності від ЧСС і цифр АТ (принцип «доза - ефект»).

У декількох хворих вдається домогтися значного уповільнення частоти пароксизмів миготливої аритмії в результаті тривалого прийому етацизину в дозі 100-150 мг/добу (по 1 таблетці 2-3 рази на добу).

Пацієнти з пароксизмом, що виник вперше в житті, госпіталізуються також у кардіологічне відділення, де їм призначається одна із схем підтримуючої протиаритмічної терапії (корданум + кордарон, ритмілен + кордарон, монотерапія β-адреноблокаторами). Одночасно проводиться лікування глюкозо-інсуліно-калієвою сумішшю, метаболітами, непрямими антикоагулянтами, коронароактивними й гіпотензивними препаратами за показаннями. Після виписки зі стаціонару продовжується лікування підтримуючими дозами перерахованих препаратів протягом 2-3 міс. Необхідне спостереження сімейного лікаря чи дільничного терапевта з консультацією кардіолога, ЕКГ-контролем 1 раз на 2-3 тижні.

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія.

Внутрішньовенно струменево (болюсом) вводиться лідокаїн в дозі 100-150 мг (10-15 мл 1% розчину) протягом 3-5 хв. При ефекті, продовжується краплинне внутрішньовенне введення препарату зі швидкістю 2 мг/хв до досягнення сумарної дози 250-500 мг сухої речовини. Звичайно лідокаїн розводиться на ізотонічному розчині хлориду натрію.

Для лікування нападу можна призначати також внутрішньовенне введення новокаїнамідю, аймаліну, етацизину, кордарону, мексілетину, бонекору, пропафенону, кормагнесину 20% 15-20 мл. Якщо перераховані заходи неефективні, проводиться електрична кардіоверсія серця.

Введення серцевих глікозидів при пароксизмальній шлуночкової тахікардії протипоказано.

При частих і затяжних нападах шлуночкової тахікардії показана госпіталізація хворих у аритмологічні центри. При рефрактерності до лікарської терапії чи її непереносимості проводиться оперативне лікування – висічення чи кріодекструкція ритмогенної зони.

Якщо хірургічне лікування не показане, пацієнт приймає підтримуючі дози препарату, ефективного для лікування нападу.

Особливості лікування пароксизмальних аритмій на тлі низького артеріального тиску.

Припиняється введення протиаритмічних препаратів, що знижують артеріальний тиск: новокаїнамід, аймаліну, обзидану, кордарону. Кращі лікарські засоби з мінімальним впливом на АТ – це етmozин, етацизин, лідокаїн, мекситіл. Одночасно з перерахованими препаратами з метою усунення «аритмічного шоку», критеріями якого є цифри систолічного АТ 80 мм рт. ст. і нижче, ниткуватий пульс, блідість, холодний піт, олігурія, показане краплинне внутрішньовенне введення норадреналіну, мезатону, глюкокортикостероїдів.

При пароксизмальних аритміях на тлі низького АТ, при розвитку симптомів аритмічного шоку, наростанні симптомів серцевої чи коронарної недостатності не слід затягувати з медикаментозною терапією і за екстремими показаннями проводити електричну дефібриляцію серця!

Лікування пароксизмальних порушень ритму при дигіталісній інтоксикації. У вену повільно вводиться 10 мл 5% розчину унітіолу. Дуже повільно (протягом 10 хв) внутрішньовенно вводиться панангін (2 ампули по 10 мл) чи налагоджується краплинне введення 20-30 мл панангіну в 200-250 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. При відсутності панангіну можна використовувати для краплинного внутрішньовенного введення 20 мл 4% розчину хлориду калію в 100 мл 5% розчину глюкози.

При дигіталісній інтоксикації можна вводити краплинно внутрішньовенно поляризуючу суміш: 10-20 мл хлориду калію, 8-10 ЕД простого інсуліну в 500 мл 5% розчину глюкози. Якщо перераховані заходи неефективні, доводиться використовувати протиаритмічні препарати (етmozин, етацизин, пропafenон).

Електрична дефібриляція серця при пароксизмальних аритміях, пов'язаних з дигіталісною інтоксикацією, не проводиться! Протипоказаний масаж синокаротидної зони!

Лікування пароксизмальних аритмій при відсутності даних ЕКГ. Така ситуація може виникнути в медпункті, сімейній амбулаторії, при виїзді лікаря до хворого в порядку надання невідкладної допомоги.

При визначенні лікувальної тактики варто виходити з імовірності наявності більш небезпечної аритмії – шлуночкової пароксизмальної тахікардії – і не починати лікування з введення серцевих глікозидів. «Універсальною» дією при всіх тахіаритміях, у тому числі й при синдромі передчасного скорочення шлуночків, володіють новокаїнамід, ритмілен, етмозин, етацизин, кордарон. Методика застосування кожного з цих препаратів наведена вище. Після зняття нападу тахіаритмії обов'язкова госпіталізація хворого, бажано в кардіологічне відділення.

При пароксизмальних аритміях у вагітних можна використовувати β -адреноблокатори, етмозин, етацизин, кордарон, новокаїнамід, аймалін; при неефективності лікарської терапії - електричну кардіоверсію серця.

При нападах Морганьї-Адамса-Стокса

невідкладна допомога надається в такій послідовності:

- удар кулаком по грудині;
- непрямий масаж серця і штучне дихання «рот до рота» чи за допомогою наркозного апарату;
- запис ЕКГ;
- при асистолії внутрішньовенне введення 1 мл 0,05% розчину алупенту з 10 мл ізотонічного хлориду натрію;
- черезстравохідна чи тимчасова ендокардіальна стимуляція серця;
- при фібриляції шлуночків - електрична дефібриляція серця.

Усі хворі з атріовентрикулярною блокадою високих ступенів, яка гостро виникла, повинні бути госпіталізовані в кардіологічні центри, що володіють методикою тимчасової і постійної кардіостимуляції.

При «хірургічних» блокадах, що розвинулися після операцій з приводу вроджених і набутих вад серця і блокадах у хворих з хронічними органічними хворобами серця, в основі яких лежить морфологічний субстрат у вигляді кардіофіброзу (атеросклеротичний і післяінфарктний кардіосклероз), розраховувати на ефект консервативної терапії не доводиться. Таким хворим показана постійна кардіостимуляція.

Планова терапія

Інформація для пацієнта і його родини. Поради пацієнту і його родині.

- Пацієнт і його родина повинні бути інформовані про характер аритмії чи блокади серця, ступеня їх небезпеки для здоров'я й прогнозу.
- В залежності від характеру аритмії і блокади серця пацієнту дається інформація про можливості сучасної медицини (повне усунення, лікування пароксизмів, уповільнення періоду аритмії та ін.).
- Якщо пацієнту показана терапія лікаря, він і його родина повинні бути настроєні на ретельне виконання рекомендацій лікаря (доза, режим прийому ліків, терміни ЕКГ-контролю).
- Якщо аритмія чи блокада серця не загрожує здоров'ю, треба дати відповідну інформацію. Вичерпна інформація - кращий спосіб уникнути невротизації, іпохондричної фіксації пацієнта.
- Члени родини повинні володіти навичками серцево-легеневої реанімації (при життєво небезпечних аритміях), знати порядок надання допомоги пацієнту (виклик кардіореанімаційної бригади швидкої допомоги й ін.).

Планове лікування окремих видів аритмій і блокад серця

Методи підбору адекватної протиаритмічної терапії: гострий лікарський тест, холтеровське моніторування перед і на тлі лікування, черезстравохідна електростимуляція лівого передсердя з провокацією аритмії та її лікування.

Показанням до проведення **гострого лікарського тесту** є стабільна на ЕКГ аритмія – постійна часта екстрасистоля, мінуща чи постійна миготлива аритмія, тріпотіння передсердь.

В Україні прийнятий наступний варіант проведення гострого лікарського тесту.

До застосування препарату здійснюється тривалий запис ЕКГ при повільній швидкості протягом 10-30 хв. Підраховуються загальна кількість екстрасистол і кількість їх за хвилину. Потім оцінюваний антиаритмічний препарат вводиться внутрішньовенно чи дається всередину в розрахованих дозах. При внутрішньовенній ін'єкції ЕКГ записується протягом усього періоду введення. Потім ЕКГ реєструється за 1-3 хв через інтервали, що розраховуються для кожного пацієнта окремо, з урахуванням відомих про початок, максимум і тривалість ефекту препарату. Після закінчення дослідження підрахову-

ється кількість екстрасистол на тлі дії препарату. Критеріями ефективності служать зниження кількості екстрасистол на 70% і більше, а також зникнення екстрасистол високих градацій за V. Lowp (ранні, політопні, групові).

Гострий лікарський тест із кожним новим препаратом може проводитися у хворого практично щодня, що дозволяє протягом одного тижня оцінити ефективність засобів, що відносяться до різних груп антиаритмічних препаратів. Наступне призначення з профілактичною метою препарату, що ефективно подіяв в ході тестування, у більшості випадків буває успішним.

При миготливій аритмії, тріпотінні передсердь тест вважається позитивним, якщо напад аритмія знято. Препарат, який був ефективним, використовується для підтримуючої терапії.

Екстрасистолічна аритмія. Обов'язковому лікуванню підлягає шлуночкова екстрасистоля 3-5 градації Лауна, алоритмія будь-якого виду, часта суправентрикулярная (більше 7-10 за 1 хв) екстрасистоля.

Існує два методичних підходи до лікування екстрасистолії: гострий лікарський тест і метод проб і помилок.

Перший варіант - гострий лікарський тест із внутрішньовенним введенням протиаритмічних препаратів - описаний вище. Другий варіант полягає в одноразовому пероральному призначенні випробуваного препарату в половинній добовій дозі. Орієнтовні дози препаратів: хінідин 600 мг, новокаїнамід 1500 мг, аймалін 100 мг, етмозин 400 мг, етацизин 100 мг, алапінін 50 мг, дизопірамід 200 мг, діфенін 200 мг, мексилетин 200 мг, обзидан 80-120 мг, верапаміл 160-200 мг. Спостереження за хворим ведеться протягом 3-4 год, щогодини реєструється ЕКГ на малій швидкості в одному відведенні. Ефективним вважається препарат, що усуває цілком шлуночкову екстрасистолію високих градацій і зменшує не менш ніж на 50% частоту суправентрикулярних екстрасистол. Надалі лікування проводиться цим препаратом. При такому методичному підході, якщо щодня випробовується один препарат, вибрати ефективний лікарський засіб удається протягом 3-4 днів.

Другий варіант підбору ефективного препарату - метод проб і помилок. При призначенні протиаритмічного засобу враховується в першу чергу характер екстрасистолії.

При суправентрикулярних екстрасистолах можна прогнозувати задовільні результати при одному з наступних варіантів терапії:

- призначення β -адреноблокаторів в індивідуально підібраних дозах під контролем пульсу і АТ (принцип «доза - ефект») з урахуванням протипоказань. Методика ефективна при екстрасистолії у хворих на ІХС, стенокардію; при «м'якій» артеріальній гіпертонії; при нейроциркуляторній дистонії з тахікардією й пограничними цифрами артеріального тиску. Підтримуюча терапія тривала до 8-12 міс;

- призначення верапамілу в добовій дозі 160-320 мг. Після досягнення ефекту підтримуючі дози складають 80-160 мг. Прийом верапамілу в таких дозах припустимий протягом 6-12 міс;

- аймалін у добовій дозі 150-200 мг. Після досягнення ефекту підтримуюча доза 75-100 мг/добу;

- неогілуритмал у терапевтичній дозі 60-80 мг/добу, підтримуюча доза - 40 мг/добу;

- етмозин у дозі 300-400 мг/добу, чи етацизин 150 мг/добу, чи алапінін 75 мг/добу. Підтримуючі дози відповідно 100-150 мг/добу, 50-100 мг/добу, 25-50 мг/добу;

- дизопірамід у терапевтичній дозі 300-400 мг/добу, підтримуюча доза - 100-200 мг/добу;

- кордарон у добовій дозі 600-900 мг протягом 6-8 днів (період насичення) з наступним поступовим зниженням дози до мінімально ефективної (100-400 мг/добу).

При шлуночковій екстрасистолії можуть бути рекомендовані наступні варіанти терапії:

- ритмілен у дозі 200-600 мг/добу, по 1-2 таблетки. 2-3 рази на добу. Екстрасистоли зникають чи їхня кількість зменшується на 2-5-й день лікування. М.С. Кушаковський для підтримки досягнутого ефекту рекомендує прийом ритмілену в добовій дозі 200-300 мг (по 1 таблетці. 2-3 рази на добу) з 3-денними перервами після кожного тижня лікування;

- дизопірамід у добовій дозі 800-1000 мг, підтримуюча доза - 200-300 мг ;

- етмозин, етацизин, алапінін у тих же дозах, що при суправентрикулярній екстрасистолії;

- мексилетил у терапевтичній дозі по 250 мг через 8 год, підтримуюча доза - 500 мг/добу;

- новокаїнамід у терапевтичній дозі 1,5-2 г/добу, підтримуюча доза - 0,75-1 г/добу;

- хінідин сульфат у терапевтичній дозі 600 мг/добу чи хінідин-дурулес по 750-1500 мг/добу, підтримуючі дози відповідно 300 мг/добу і 500-750 мг/добу;

- при неефективності монотерапії шлуночкових екстрасистол високих функціональних класів М.А. Мазур, Аднан Абдала рекомендують комбінації наступних препаратів: етмозин 600 мг/добу з кінілентином 400 мг/добу, етмозин у тій же дозі з обзиданом 120-160 мг/добу, кордарон 200 мг/добу з етмозином 300-600 мг/добу, алапінін 3/4 табл. (37,5 мг) з кінілентином 400 мг/добу чи обзиданом 160 мг/добу. Антиаритмічний ефект при терапії до 4 місяців зберігався у 91% хворих відносно числа хворих з ефектом гострого лікарського тесту. У жодному випадку не спостерігалось прогресування аритмії (аритмогенного ефекту). Побічні ефекти були мінімальними. При поодиноких екстрасистолах, «індивідуально непереносимих пацієнтом», показана психотерапія, «м'які» седативні препарати.

Прискорені ектопічні ритми. Спеціального лікування передсердний ектопічний ритм не потребує. Проводиться лікування захворювання, що викликало аритмію.

При інтоксикації серцевими глікозидами необхідно їх відмінити.

У практиці зрідка зустрічаються хронічні форми прискорених ектопічних ритмів (передсердного і атріовентрикулярного) з числом серцевих скорочень понад 100.

У таких випадках ефективні протиаритмічні засоби підбираються методом гострого лікарського тесту з етацизином, новокаїнамідом, аймаліном. Якщо відновити синусовий ритм не вдається, з метою уповільнення числа серцевих скорочень використовуються препарати, що блокують проведення в атріовентрикулярному вузлі. Призначається дігосин за методикою насичення середніми темпами. Дігосин добре комбінується з обзиданом чи верапамілом.

Ритм атріовентрикулярного з'єднання може існувати у здорових осіб ознаками ваготонії і не мати потреби в лікарському втручанні. Якщо він викликаний міокардитом, інфарктом міокарда, кардіоміопатією, варто лікувати основне захворювання. При уповільненні числа серцевих скорочень, що призводить до порушення гемодинаміки, треба використовувати атропін, ізадрин, глюкокортикостероїди, штучний водій ритму. Іноді ектопічний ритм виникає внаслідок інтоксикації дигіталісом, хінідином, при гіперкаліємії і ацидозі. Після від-

міни «причинного» препарату внутрішньовенно крапельно вводиться глюкозо-інсуліно-калієва суміш, гемодез, реополі-глюкін, лазікс.

При ідіовентрикулярному ритмі для стимуляції серцевих скорочень призначаються М-холінолітики, ізадрин, глюкокортикостероїди, проводиться імплантація водія ритму.

Синусова тахікардія. Основні напрямки терапії: лікування основного захворювання, седативні препарати, малі транквілізатори, β -адреноблокатори. При серцевій недостатності - серцеві глікозиди. В амбулаторній практиці поширена помилка, коли при синусовій тахікардії (емоційній, при вегетативних пароксизмах) їй дається неправильне трактування як пароксизмальної (незважаючи на те, що частота пульсу не перевищує 130 за 1 хв, а це виключає даний діагноз). Хворим вводять новокаїнамід і інші протиаритмічні препарати, що не усувають тахікардії і викликають побічні ефекти.

ВВ! У силі залишається класичне положення:

усі протиаритмічні препарати при синусовій тахікардії проти-показані.

При вегетативних пароксизмах із синусовою тахікардією ефективні ін'єкція реланіуму із пероральним разовим призначенням β -адреноблокаторів.

Якщо у пацієнта є тахікардія, в т.ч. нападаподібна, поодинокі «суб'єктивно непереносимі» екстрасистоли, постійне призначення протиаритмічних препаратів не показане! У таких випадках варто змінити ставлення пацієнта до свого захворювання (якщо немає хвороби, яку треба лікувати - тиреотоксикоз, нейроциркуляторна дистонія та ін.). З успіхом використовуються методи раціональної психотерапії, гіпнотерапії, гомеотерапії.

Постійна форма ФП. Метою лікування хворих із постійною формою є:

- відновлення нормального синусового ритму;
- або контроль частоти шлуночкових скорочень у межах 70-80 за 1 хв при збереженні ФП.

Хворі з нормосistolічною формою ФП, що не мають серцевої недостатності, відновлення синусового ритму не потребують.

Показання до відновлення синусового ритму:

- відсутність чітких ознак органічного захворювання серця в осіб молодого віку з тахісistolічною формою мигот-

ливої аритмії. Необхідність відновлення правильного ритму диктується можливістю розвитку у таких хворих аритмічної кардіоміопатії з дилатацією порожнин серця і симптоматикою серцевої недостатності;

- тахісистолична ФП у хворих із клапанними і вродженими вадами серця при помірному збільшенні лівого передсердя, якщо не ставиться питання про оперативне лікування вади;
- тахісистолична ФП після комісуротомії і інших операцій на серці;
- ФП після лікування тиреотоксикозу, гострого міокардиту.

Ці показання однакові для хімічної (медикаментозної) та електричної деполяризації серця.

Протипоказання до хімічної деполяризації серця і електроімпульсної терапії (ЕІТ) миготливої аритмії:

- застійна серцева недостатність 3-4 ФК;
- стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, що підлягає оперативному лікуванню;
- активний ревматичний процес 2-3 ступеня активності;
- виражена кардіомегалія;
- нелікований важкий тиреотоксикоз;
- порушення внутрішньошлуночкової провідності, атріовентрикулярна блокада високих ступенів (феномен Фредеріка);
- рецидивуюча тромбоемболія в анамнезі;
- синдром слабкості синусового вузла;
- часті пароксизми миготливої аритмії, що передують постійній миготливій аритмії;
- безуспішність раніше проведеної хімічної чи електричної кардіоверсії (рецидив аритмії через 2-3 міс.).

Відносно протипоказання - вік хворих понад 65 років.

Відновлення синусового ритму у хворих з постійною ФП проводиться в умовах стаціонару. Може бути проведено медикаментозним методом або за допомогою електричної кардіоверсії. Фармакологічна кардіоверсія препаратами ІА класу залишається найбільш поширеною в світі. Існує декілька схем використання хінідину для відновлення синусового ритму.

На думку М.С. Кушаковського, можливо відновити синусовий ритм поєднаним використанням хінідину з верапами-

лом – 0,25 хінідину 3-4 рази на добу і 0,08 г верапамілу 3-4 рази на день протягом 7 днів.

Н.А. Сисоєва рекомендує відновити синусовий ритм комбінацією кінелентину і кордарону. Кордарон призначається 600 мг на добу, починаючи з 6-7 дня лікування кордароном додається кінелентин (750 мг на добу). Електрична кардіоверсія є більш ефективним методом відновлення синусового ритму.

За 3-4 дні до призначення хінідину чи проведення процедури ЕІТ серцеві глікозиди відміняються, призначаються антикоагулянти, краще прямої дії. Щоб уникнути наростання симптомів серцевої недостатності, допускається прийом діуретиків (при корекції препаратами калію) і периферійних вазодилаторів.

Після відновлення синусового ритму підтримуюча доза хінідину складає 200-300 мг 3-4 рази на добу з наступним зниженням до 400-600 мг/добу.

Процедура ЕІТ проводиться у стаціонарних умовах після такої ж підготовки, як для лікування хінідином. ЕІТ проводиться з обов'язковою участю анестезіолога, під внутрішньовенним наркозом. Після успішної ЕІТ протягом декількох днів хворий одержує прямі антикоагулянти й довготривало підтримуючі дози хінідину, а також інші препарати.

Профілактика рецидивів ФП. При відсутності профілактичної антиаритмічної терапії ФП рецидує з частотою 44-85% через 12 міс після кардіоверсії. Аміадарон, β-адреноблокатори та верапаміл найпоширеніші препарати для довготривалої (2-6 міс) профілактики ФП.

Контроль частоти шлуночкових скорочень серця. Коли у хворого з постійною формою ФП є протипоказання до відновлення синусового ритму, проводиться лікування, спрямоване на підтримання ЧСС в межах 60-80 за 1 хв. в умовах спокою і відсутність вираженого серцебиття при фізичному і емоціональному навантаженні. Для цього рекомендують використовувати дігосин, ефективність, якого загальноприйнята при фібриляції передсердь, особливо при хронічній серцевій недостатності. У випадках недостатнього контролю ЧСС використовують антагоністи кальцію (верапаміл, дилтіазім). Від'ємний інотропний ефект пероральних антагоністів Са обумовлює необхідність їх обережного використання у пацієнтів з ХСН. Їх можна обережно використовувати переважно

у пацієнтів із хронічними обструктивними захворюваннями легень.

Крім того, для контролю ЧШС при ФП використовуються бета-адреноблокатори, а також кордарон.

Добова доза кордарону в середньому 600 мг, підтримуюча – 200 мг/добу.

Препарати, які застосовуються для контролю частоти скорочень серця у пацієнтів з ФП.

| Препарат | Навантажувальна доза при прийомі | | Підтримуюча доза всередину |
|----------------------|---|------------------------|------------------------------------|
| | внутрішньовенно | всередину | |
| КОРДАРОН (аміодарон) | 60-125 мг/год | 600 мг/добу | 200 мг |
| Дігоксин | 0,25 мг кожні 2 години | 0,25 мг кожні 2 години | 0,125-0,25 мг/добу |
| Пропранолол | 0,15 мг/кг | - | 80-240 мг/добу |
| Метопролол | 2,5-5,0 мг протягом 2 хв. болюсно, до трьох доз | - | 25-100 мг 2 рази на добу |
| Верапаміл | 0,075-0,15 мг/кг протягом 2 хв | - | 120-240 мг/добу у розділених дозах |
| Дилтіазем | 0,25 мг/кг протягом 2 хв | - | 180-360 мг/добу у розділених дозах |

Поєднання верапамілу з β -адреноблокаторами не раціональне через потенціювання ефекту розвитку брадикардії і гіпотонії!

Комбінація серцевих глікозидів, ніфедипіну, β -адреноблокаторів можлива при поєднанні ФП, серцевої недостатності, стенокардії 2-4 ФК. Досягається ефект одночасного лікування серцевої недостатності і стабілізації стенокардії на рівні більш сприятливого функціонального класу.

Тривалий прийом непрямих антикоагулянтів при миготливій аритмії показаний у групах підвищеного ризику артеріальних тромбоемболій. Це пацієнти:

- у віці понад 75 років;
- з артеріальною гіпертензією;
- з перенесеним мозковим інсультом;
- з цукровим діабетом;

- з мітральним стенозом;
- з трансплантованими клапанами серця.

Ведення пацієнта з брадикардією, блокадами серця, синдромом слабкості синусового вузла

Синусова брадикардія. У спортсменів, осіб важкої фізичної праці, «конституціональна», у хворих з гастроентерологічною патологією, у неврологічній практиці, як правило, спеціального лікування не вимагає. Брадикардія внаслідок передозування β -адреноблокаторів, протиаритмічних засобів, серцевих глікозидів вимагає відміни препаратів перерахованих груп.

Лікування вимагають тільки випадки вираженої синусової брадикардії з числом серцевих скорочень 40-45 і менше за 1 хв. У таких хворих унаслідок зниження хвилинного об'єму крові може наростати серцева недостатність, а в осіб літнього віку збільшуватися або вперше проявлятися симптоматикою хронічної судинної церебральної недостатності.

Іноді вдається усунути виражену синусову брадикардію призначенням атропіну, платифіліну, препаратів беладонни. Однак при різко вираженій синусовій брадикардії, що погіршує якість життя хворого, необхідна госпіталізація до спеціалізованого кардіологічного відділення.

Блокади серця. Синоатріальна блокада 1-го ступеня спеціального лікування не потребує. При блокаді 2-го ступеня, якщо виникають синкопальні стани, обумовлені брадикардією, крім терапії основного захворювання, призначаються М-холінолітики, ефедрин, ізадрин, новодрин. Якщо блокада обумовлена гострим захворюванням (міокардит, інфаркт міокарда та ін.), в результаті такої терапії вдається домогтися клінічного ефекту. При стійкій синоатріальній блокаді 2-го ступеня ставиться питання про постійну кардіостимуляцію.

При атріовентрикулярній блокаді 1-го ступеня проводиться лікування основного захворювання. При рідкому пульсі іноді призначаються атропін, платифілін, ефедрин, ізадрин. При атріовентрикулярній блокаді 2-го ступеня атропін і інші М-холінолітики протипоказані, оскільки при їхньому застосуванні можлива трансформація блокади 2:1 у блокаду 3:1 (П. Е. Лукомський). Цю точку зору розділяють не всі автори, зокрема, Н.А. Мазур рекомендує вводити таким хворим атропін сульфат у дозі по 1 мл 0,1% розчину внутрішньовенно чи підшкірно кожні 4-6 год. Всі автори рекомендують призначення ізадрину всередину чи сублінгвально по 1 таблетці. (5 мг) через кожні 2-3 год до відновлення синусового ритму, звичайно протягом 1-2 діб. Ізадрин можна вводити внутрішньовен-

но крапельно, у дозі 0,5-1 мл 0,02% розчину в 300-500 мл 5% глюкози зі швидкістю 10-20 крап/хв із наступним переходом на сублінгвальний прийом препарату.

Для лікування блокади можна застосовувати глюкокортикостероїди, рибоксин. На ефект цих препаратів можна розраховувати при гострому міокардиті. При стійкій атріовентрикулярній блокаді 2-го ступеня типу II імплантація кардіостимулятора показана навіть при бесимптомному перебігу. (профілактика раптової смерті).

Атріовентрикулярна блокада 3-го ступеня - клінічно неоднозначне поняття. Є хворі, що мають таку блокаду протягом ряду років і не пред'являють скарг. Якість їхнього життя цілком задовільна, тому медикаментозне лікування блокади не показано. Необхідне динамічне спостереження. Якщо атріовентрикулярна блокада 3-го ступеня виникла гостро при міокардиті, інфаркті міокарда, число серцевих скорочень не менше 40-45 за 1 хв і відсутня загрозлива симптоматика (синкопи, наростання серцевої недостатності), можна почати спробу консервативного лікування.

У таких випадках внутрішньовенно крапельно вводиться ізадрин у дозі 1 мл 0,02% на 300-500 мл 5% глюкози. При досягненні ефекту (збільшення числа серцевих скорочень до 50-60 за 1 хв) треба перейти на пероральний прийом алупенту по 1 таблетці (20 мг) через кожні 4-6 год чи ізадрину (таблетки по 5 мг) по 1/4-1/2-1 табл. під язик з тим же інтервалом. Недолік усіх похідних ізопропілнорадреналіну - відсутність стабільного ефекту, поява сухості в роті у багатьох хворих. У пацієнтів з ІХС, стенокардією можливе збільшення частоти нападів болю, поява екстрасистолії.

Одночасно з ізадрином у вену вводиться 60-180 мг преднізолону.

Преднізолон та інші глюкокортикостероїди зменшують виразність запалення, сприяють зниженню концентрації іонів кальцію в клітині. При гострому міокардиті з атріовентрикулярною блокадою 3-го ступеня при числі шлуночкових скорочень вище 40 за 1 хв і відсутності пападів Морганьї-Адамса-Стокса можна провести 7-10-денний курс лікування преднізолоном у великих дозах, по 50-80 мг/добу. Препарат дається рівними дозами в 3 прийоми. При досягненні ефекту дозування зменшуються поступово до підтримуючих (10-15 мг/добу) з дуже повільною, протягом 1-2 міс, відміною.

Якщо у хворих з атріовентрикулярною блокадою 3-го ступеня виникає гостра серцева недостатність, показане вну-

трішньовенне введення глюкагону. Він володіє позитивною інотропною дією, поліпшує атріовентрикулярну провідність. Спочатку глюкагон вводиться болюсом (5 мг), потім крапельно з розрахунку 2-10 мг за год. Серцеві глікозиди при повній поперечній блокаді не протипоказані. Вони добре комбінуються з симпатоміметиками - ізадрином, новодрином.

Надії, що раніше покладалися, на лікувальний ефект великих доз гіпотіазиду, внутрішньовенних краплинних інфузій бікарбонату натрію, не справдилися.

Синдром слабкості синусового вузла при розгорнутій клінічній симптоматиці (брадисистоля, запаморочення, синкопальні стани, наростання серцевої недостатності) - показання до постійної кардіостимуляції.

У лікуванні пароксизмальних тахіаритмій у таких хворих треба врахувати три істотних моменти (І.П. Замотаєв):

- Всі антиаритмічні препарати вводяться повільніше, ніж звичайно, під контролем частоти серцевих скорочень, і бажано електрокардіограми (щоб уникнути асистолії).

- Хворим з нападами тахікардії що протікають важко, чи в яких анамнезі вдається виявити клінічні ознаки, що вказують на асистолію, показана тимчасова кардіостимуляція.

- Електроімпульсна терапія для лікування таких нападів не показана.

При вихідній частоті пульсу 55-60 за 1 хв можна призначати серцеві глікозиди чи хінідин, кордарон у залежності від типу аритмії (гемодинамічна при серцевій декомпенсації). При вихідній частоті пульсу 50-54 за 1 хв дози перерахованих препаратів зменшуються наполовину. При подальшому уповільненні пульсу глікозиди і протиаритмічні препарати доводиться відмінити і призначати атропін, ізадрин. Якщо рідкий пульс супроводжується розгорнутими чи скороченими нападами Морганьї-Адамса-Стокса, чи наростає серцева недостатність, медикаментозне лікування недоцільне, необхідна термінова кардіостимуляція.

NB! В переважній більшості випадків тільки постійна електрокардіостимуляція є єдиним ефективним методом лікування хворих з повною поперечною блокадою, іншими життєво небезпечними брадиаритміями, що ускладнюються розгорнутими чи скороченими нападами Морганьї-Адамса-Стокса (при синдромі слабкості синусового вузла, важкому синдромі каротидного синуса з періодами асистолії більш 3 секунд).

Для орієнтації в моделях електрокардіостимуляторів (ЕКС), які імплантується, використовується міжнародна нomenклатура:

1-ша літера - камера серця, яка стимулюється;

О - немає;

А - передсердя;

V - шлуночок;

D - передсердя і шлуночок.

2-га літера - сприймаюча камера серця:

О - немає;

А - передсердя;

V - шлуночок;

D - передсердя і шлуночок.

3-тя літера - відповідь на сприйняття:

О - немає;

А - тригер;

I - пригнічення;

D - тригер і пригнічення.

4-а літера - програмування (адаптація частоти ЕКС):

О - немає;

P - просте програмування;

M - мультипрограмування;

C - комунікативність;

R - модуляція частоти.

5-а літера - можливість усунення тахікардії:

О - немає;

P - анитахікардитична стимуляція;

S - дефібриляція;

D - анитахікардитична стимуляція і дефібриляція.

Нові моделі ЕКС стимулюють і передсердя, і шлуночок, відтворюючи природний кардіоцикл. Програмування забезпечує адаптацію числа серцевих скорочень до режиму пацієнта (ходьба, психоемоційне навантаження, сон - різне число скорочень серця). Можливість пригнічення тахікардії рятує пацієнта від фібриляції шлуночків у результаті інтерференції власного ритму й ритму ЕКС.

Старі моделі ЕКС, на жаль, напевне поєднують дешевизну з відсутністю перерахованих характеристик. Фіксоване число серцевих скорочень - причина мозкових синкопів при навантаженні. Відсутність стимуляції передсердь призводить до «випадіння» їхньої систоли з кардіоциклу (мінус 25-30% серцевого викиду). Звідси прогресування серцевої недостатності.

Перераховані симптоми складають синдром кардіостимулятора, що знижує якість життя хворого.

Пацієнту з ЕКС не можна призначати масаж грудної клітини, електропроцедури, рефлексотерапію!

Ведення пацієнта з синдромом передчасного збудження шлуночків.

Усі такі хворі повинні вчасно направлятися в спеціалізовані центри для електрофізіологічного дослідження, що підтверджує наявність пучка Кента (синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта), волокон Магейма (нодовентрикулярна чи фасцикуло-вентрикулярна тахікардія), тракту Джеймса (синдром Лауна-Ганона-Левайна). При досить частих нападах тахіаритмій, епізоді раптової смерті в анамнезі чи неефективності медикаментозної терапії проводиться оперативне втручання - деструкція аномальних шляхів проведення імпульсів.

Помилки в проведенні протиаритмічної терапії.

Шляхи підвищення ефективності протиаритмічної терапії:

- Найчастіша помилка - використання як протиаритмічних засобів «метаболітів» типу оротату калію, панангіну, фолієвої кислоти, кокарбоксилази, АТФ, рибоксину.

- Друга помилка - використання малих, свідомо неадекватних доз протиаритмічних препаратів. Особливо це стосується β -адреноблокаторів, хінідину, новокаїнамідну).

- Третя розповсюджена помилка, коли при лікуванні аритмії одним препаратом лікар не вдається до заміни лікарського засобу. Наприклад, використовує хінідин, новокаїнамід чи обзидан, і на цьому спроби лікування припиняються без подальшого пошуку ефективного засобу. П.Д. Уайт говорив: «протиаритмічний засіб підходить до серця так само, як ключ до замка».

- При тривалому прийомі протиаритмічного препарату його ефективність може втрачатися. Найчастіше це спостерігається при лікуванні β -адреноблокаторами. Через 2-3 доби перерви прийому раніше призначеного препарату чутливість до нього нерідко відновлюється.

- Недооцінюється роль серцевих глікозидів як антиаритмічних засобів. Ніхто не відмінив класичної тези В.Ф. Зелєніна, Д.Д. Плетньова, Г.Ф. Ланга про те, що якщо аритмія виникла на тлі серцевої недостатності, лікування треба починати з насичення серцевими глікозидами.

- Поширена недовіра до електроімпульсної терапії миготливої аритмії. Так, у широких колах лікарів існує думка, що це «терапія розпачу», але при неефективності хіміотерапії

миготливої аритмії збільшується термін її проведення, що погіршує прогноз.

- Незнання можливостей сучасної кардіохірургії призводить до пізнього звертання хворих з синдромом слабкості синусового вузла, атріовентрикулярною блокадою високих ступенів, частими пароксизмами тахікардії при синдромі WPW і CLC на електрофізіологічне дослідження з наступним оперативним втручанням на провідній системі серця чи кардіостимуляцією.

- Недооцінюється роль психотропних засобів у лікуванні поодинокі екстрасистолії при неадекватній особистій реакції на її виникнення.

- Рідко використовується в амбулаторній практиці поєднане призначення протиаритмічних препаратів. Так, доцільно поєднане застосування ритмілену з кордароном, кордарону з корданумом, хінідину з кордароном, лідокаїну з кордароном, верапамілу із серцевими глікозидами. Іноді для досягнення стійкого антиаритмічного дефекту, для профілактики шлуночкової пароксизмальної тахікардії доводиться призначати потрійне сполучення лікарських засобів: новокаїнамід + лідокаїн + кордарон чи обзидан.

Реабілітаційна терапія

Хворі з аритміями й блокадами серця підлягають диспансерному спостереженню в групі, що визначається основним захворюванням. Як правило, ці пацієнти спостерігаються загальнопрактикуючим лікарем чи дільничним терапевтом, при необхідності використовуються консультації кардіолога.

Пояснимо на прикладах. Хворий на ІХС, з постійною миготливою аритмією без пароксизмів, що одержує підтримуючі дози серцевих глікозидів та діуретиків, повинний спостерігатися тільки у загальнопрактикуючого лікаря або дільничного терапевта. Хворий на ІХС з частими пароксизмами ФП, що неодноразово підлягав госпіталізації та одержує поєднану терапію кордароном і ритміленом, на наш погляд, має потребу в консультації кардіолога. Хворий на ІХС з частими пароксизмами ФП, що перемежуються періодами брадисистолії, під час яких періодично з'являються епізоди запаморочення, повинний обов'язково консультуватися у хірурга-аритмолога спеціалізованого центру.

Такими ж повинні бути заходи щодо диспансерного спостереження за хворими з так званими ідіопатичними аритміями та блокадами серця. Хворі з життєвонебезпечними аритміями консультуються фахівцями спеціалізованих кардіологіч-

них центрів, оскільки лікарю загальної практики та дільничному терапевту важко вирішити питання комплексної терапії протиаритмічними засобами та, найголовніше, визначити показання до екстреного та планового хірургічного втручання.

Хворі з імплантованими водіями ритму, які були оперовані на провідній системі серця, підлягають диспансерному спостереженню кардіохірурга-аритмолога в регіонарному кардіологічному диспансері. Можуть бути призначені коронароактивні препарати, β -адреноблокатори, серцеві глікозиди, препарати метаболічної дії, протиаритмічні препарати та лікарські засоби інших груп.

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (I50.0)

Серцева недостатність (СН) являє собою патологічний стан, що обумовлений нездатністю апарату кровообігу забезпечити метаболічні потреби організму. Про гостру СН (синдром малого серцевого викиду) говорять, коли її ознаки з'являються протягом декількох годин або діб з моменту впливу етіологічного фактору. Зазвичай, це виникнення гострої (кардіогенної) задишки, що спричинена швидким розвитком легеневого застою аж до набряку легень, або кардіогенний шок (із гіпотонією, олігоурією), який є наслідком гострого ушкодження міокарда (гострий інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії).

У повсякденній практиці більш розповсюдженою є хронічна серцева недостатність (ХСН), якій притаманні епізоди загострення (декомпенсації), що виникають раптово, і в деякій мірі, можуть бути моделлю гострої СН, або, що буває частіше, поступове посиленням симптомів та ознак ХСН.

Формулювання, що надане у Європейських рекомендаціях з діагностики і лікування ХСН, визначає її, як “патофізіологічний синдром, при якому в результаті захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції серця, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму і можливостями серця”. Таким чином, ХСН являє собою патологічний стан із комплексом характерних симптомів (задишка, стомлюваність, зниження фізичної активності, набряки), що пов'язані з неадекватною перфузією органів і тканин у спокої або навантаженні і часто з затримкою рідини в організмі.

Традиційно ХСН (I50.0 за МКБ 10) поділяється на лівошлуночкову (I50.1) (втомлюваність, задишка, безсоння, кашель, легеневий застій, ритм галопу) і правошлуночкову (набряки, затримка рідини, асцит, гепатомегалія, підвищення центрального венозного тиску), хоча на етапах клінічно значущої ХСН має місце застій в обох колах кровообігу. У таких випадках традиційно використовується термін “застійна серцева недостатність”. Рефрактерна СН характеризується відсутністю динаміки симптомів у відповідь на лікування діуретиками і глікозидами, і притаманна важкій застійній ХСН.

Крім гострої та хронічної, розрізняють також систолічну і діастолічну ХСН. Виділення систолічного і діастолічного підтипів може мати клінічне значення, особливо при плануванні терапії. Принципова різниця між ними полягає в тому, що систолічний підтип (80% пацієнтів) обумовлений низькою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), у той час як при діастолічній дисфункції (20% пацієнтів) домінує порушення люзитропії (діастолічного розслаблення) і підвищення жорсткості міокардіальної стінки. Розподіл на систолічний і діастолічний варіанти досить умовний, оскільки в багатьох випадках має місце змішана форма, тобто у більшості хворих із ХСН наявні ознаки як систолічної, так і діастолічної дисфункції. З патофізіологічної точки зору, порушення діастолічного розслаблення передують порушенню систоли, що приєднується пізніше, але саме поява (на додаток до діастолічних розладів) систолічної дисфункції власне і маніфестує клініку ХСН.

У 30-40% хворих із ХСН нормальні або майже нормальні ехокардіографічні показники скоротливості міокарда. У таких випадках доцільно говорити про ХСН із збереженою систолічною функцією або про діастолічну ХСН. Значення діастолічної ХСН збільшується у старших вікових групах, де висока частка пацієнтів з підвищеною жорсткістю міокарда, артеріальною гіпертензією (АГ) і гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ). Деякі дослідження показують, що ізольована діастолічна дисфункція є причиною декомпенсації лише у 10-12% випадків.

Діагностика ХСН

Наявність диспное, набряків або гепатомегалії не завжди обумовлені ХСН. Ці симптоми часто є проявами хронічної обструктивної хвороби легень із рестриктивною або обструктивною хронічною дихальною недостатністю, постнекротичного, алкогольного або біліарного цирозу печінки, нефротичного синдрому. Тому констатація у діагнозі ХСН можлива лише при наявності характерних її симптомів і об'єктивного доказу того, що ці клінічні ознаки дійсно пов'язані із ушкодженням серця, а не будь-яких інших органів, наприклад, захворюванням легень, анемією або нирковою недостатністю.

Встановлення діагнозу ХСН потребує уточнення причини її розвитку, а також факторів і можливих супутніх захворювань, що провокують декомпенсацію і прогресування. Походження ХСН може бути зумовлене широким колом захворювань серцево-судинної системи, ушкодженням міокарда

будь-якої етіології, порушенням ритму і провідності серця, патологією клапанів або захворюванням перикарда. Головними постачальниками ХСН є ішемічна хвороба серця (ІХС), АГ, клапанні вади, кардіоміопатії, анемія, гіпертиреоз, констриктивний перикардит, фібриляція-тріпотіння передсердь, перевантаження об'ємом.

Ізольована правошлуночкова недостатність (хронічне легеневе серце) найчастіше є наслідком хронічної обструктивної хвороби легень, тромбоемболії легеневої артерії, легеневої гіпертензії.

У віковій групі старших 70 років у генезі ХСН, поряд з ІХС, зростає складова АГ, гіпертензивного серця, а також інволюційне зменшення м'язового елемента і підвищене розростання фіброзної тканини в міокарді.

Крім того, існує група потенційно зворотних факторів, які напряму не є причинами ХСН, але значно ускладнюють її перебіг. Серед них ожиріння, паління, алкоголізм, вагітність, лактація, пневмонія, цукровий діабет, детренованість, депресія, ниркова недостатність.

У ряді випадків своєчасна діагностика причини декомпенсації і специфічний вплив на неї дозволяють істотно (іноді радикально) впливати на розвиток і прогресування ХСН. Наприклад, своєчасна оперативна корекція клапанної вади або відновлення синусового ритму після фібриляції передсердь.

Класифікація ХСН

Вітчизняна класифікація ХСН була прийнята VI Національним конгресом кардіологів України у 2000 році. Вона базується на поєднанні класифікації М.Д.Стражеска і В.Х.Василенко (1935 р.) за I, ІА, ІБ і ІІ клінічними стадіями та класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА, 1964 р.) за функціональними класами (ФК). Класифікація М.Д.Стражеска і В.Х.Василенко була побудована на моделі пацієнтів із набутими вадами серця і відображає етапи її клінічної еволюції, у той час як функціональна класифікація за НУНА, що переважно базувалася на моделі пацієнтів із ішемічною хворобою серця, є динамічною характеристикою, яка може швидко змінюватися під впливом лікування.

Окрім клінічної стадії і функціонального класу, також виділяють два варіанти: із збереженою систолічною функцією (ФВ ЛШ більше 40%) і систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ ЛШ менше 40%).

Критеріями I клінічної стадії ХСН є швидка втомлюваність, помітна задишка і зменшення толерантності до повсякденного побутового навантаження, ніктурія, помірне тахіпное, тахікардія, позитивний венозний пульс (висока діагностична цінність). Можливі транзиторні набряки гомілок, ритм галопу і навіть хрипи над базальними відділами легень.

На відміну від I клінічної стадії, при якій ознаки ХСН з'являються переважно при навантаженні, II клінічна стадія характеризується наявністю у хворого симптомів ХСН і без навантаження, у спокої. Критеріями II стадії є задишка у спокої, пароксизми нічної задухи, ціаноз, ортопное (має високу діагностичну цінність), кашель, особливо вночі, виражені набряки, асцит, гепатомегалія, диспепсія, втрата ваги, тахіпное, підвищення центрального венозного тиску, холодні кінцівки, кардіомегалія, плевральний випіт, ритм галопу. При наявності застою по якомусь одному із кіл кровообігу стадія ХСН означається як ІА. При виражених симптомах застою одночасно по правому і лівому колах (застійна серцева недостатність) клінічна стадія характеризується як ІБ.

За М.Д.Стражеско і В.Х.Василенко, III (кінцева або термінальна) стадія характеризується появою ознак важких дистрофічних змін у внутрішніх органах, м'язах і нервовій системі: часті епізоди лівошлуночкової недостатності, кардіальний цироз печінки, нефросклероз, пневмосклероз, важка енцефалопатія і кахексія.

Після встановлення клінічної стадії ХСН слід визначитися з її ФК за NYHA. При I ФК обмеження рухової активності незначне, пацієнт залишається працездатним, а ознаки ХСН проявляються лише при значному навантаженні: швидка ходьба, біг, підйом сходами або вгору, важка праця. При цьому критерії I ФК суттєво не відрізняються від ознак банальної фізичної детренованості практично здорової людини.

При II ФК пацієнт також залишається працездатним, але зниження толерантності до фізичного навантаження відчувається як при професійній діяльності, так і в повсякденних побутових умовах.

Для III ФК класу характерна поява симптомів ХСН навіть при незначній руховій активності, пацієнт відчуває себе комфортно тільки у стані спокою, а працездатність значно обмежена.

При IV ФК симптоми ХСН постійні і наявні у спокої, а будь-яке фізичне навантаження їх лише загострює. Працездатність зазвичай втрачається.

Важливо, що критерії I клінічної стадії припускають лише I та II ФК, II стадія - II, III і IV ФК і III стадія лише III і IV ФК відповідно.

Формулювання діагнозу ХСН завжди повинно бути обґрунтоване характерними симптоми або скаргами пацієнта, даними фізикального обстеження (огляд, пальпація, перкусія, аускультация) і результатами додаткових лабораторно-інструментальних методів обстеження.

За даними дослідження IMPROVEMENT (2000 р.), найчастішими скаргами хворих із ХСН є задишка і швидка стомлюваність (98,4% і 94,3% відповідно). Третім по частоті симптомом є серцебиття (80,4%), а потім уже інші добре відомі симптоми. При наявності кардіомегалії, набряків, пульсації яремних вен і ритму галопу на тлі характерних скарг, для загальнопрактикуючого лікаря констатація ХСН не повинна бути проблемою.

Додаткові методи обстеження

Електрокардіографія. Дисфункція міокарда так чи інакше завжди знайде своє відображення на ЕКГ. Найбільш важливими для об'єктивізації ХСН є ознаки післяінфарктних рубців, електрокардіографічні ознаки перевантаження камер серця, аритмії, особливо фібриляція передсердь (часта причини декомпенсації), ознаки електролітного дисбалансу і медикаментозного впливу.

Рентгенографія органів грудної клітки. Головним свідченням на користь ХСН є кардіомегалія (кардіоторакальний індекс >50%) і легеневий застій. Наявність легеневого застою і його динаміка можуть бути використані для характеристики важкості захворювання і служити об'єктивним критерієм ефективності терапії. Але нормальні розміри серця не виключають наявності діастолічної дисфункції як причини ХСН.

Ехокардіографія (ЕхоКГ). Важливий метод візуалізації серця, якому, незважаючи на деякий суб'єктивізм і високу залежність від кваліфікації лікаря-функціоналіста, приділяється першорядна роль у діагностиці ХСН завдяки простоті виконання, безпеці і повсюдній розповсюдженості. ЕхоКГ дозволяє вирішити головну діагностичну задачу – уточнити сам

факт шлуночкової дисфункції і її характер, а також провести динамічну оцінку стану серця і гемодинаміки.

| | Можливості ЕхоКГ і доплер-ЕхоКГ у діагностиці ХСН |
|---|--|
| 1 | Визначення розміру порожнин і геометрії камер серця. |
| 2 | Товщина стінок і діаметр отворів. |
| 3 | Стан клапанного апарату (регургітація, пролапс, стеноз). |
| 4 | Зміни ендокарда і перикарда (вегетачії, тромби, рідина в порожнині перикарда). |
| 5 | Оцінка глобальної і регіональної скоротливості. |
| 6 | Патологія великих судин. |
| 7 | Ушкодження міокарда і характер дисфункції (систолична, діастолічна, змішана). |
| 8 | Тиск у порожнинах серця і магістральних судинах, клапанний градієнт. |
| 9 | Параметри внутрішньосерцевих потоків (напрямок і швидкість). |

Найважливішим інтегративним гемодинамічним параметром є фракція викиду (ФВ) ЛШ, що дозволяє оцінити силу скорочення міокарда. Ліпше, якщо норма ФВ ЛШ для кожної клініки буде індивідуальною, що пов'язано із популяційними особливостями населення, устаткуванням, а також методами підрахунку цього показника. У літературі “нормальний” рівень ФВЛШ варіює від >35% (SOLVD) до >50% (MONICA, V-HeFT-I).

Визначення ФВ ЛШ дозволяє відокремити пацієнтів із систолічною дисфункцією від тих, у кого систолічна функція збережена, тобто від хворих із переважно діастолічною ХСН. Ступінь зниження ФВ ЛШ асоціюється із важкістю систолічної дисфункції (низька ФВ ЛШ є маркером поганого прогнозу), і може бути використана для визначення ризику оперативного лікування. Динаміка ФВ ЛШ є показником прогресування захворювання і ефективності терапії.

Виявлення порушень діастолічного наповнення серця важливе не тільки для визначення патогенезу ХСН. Доведено, що діастолічна дисфункція більш тісно, ніж систолічна, асоційована із важкістю клінічного стану пацієнтів, ступенем зниження толерантності до навантаження і якістю життя. Дина-

міка діастолічних параметрів також може служити критерієм ефективності лікування і маркером прогнозу хворих з ХСН.

Лабораторне дослідження Звичайний набір лабораторних тестів у пацієнта з ХСН повинен включати визначення гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, концентрації електролітів плазми, креатиніну, глюкози, рівня амінотрансфераз, а також загальний аналіз сечі. У міру необхідності можливе визначення рівня білків гострої фази запалення (виключення запальної етіології захворювання серця), тиреотропного гормону (виключення гіпер- або гіпотиріозу), сечовини і сечової кислоти плазми. При різкому погіршенні стану пацієнта іноді доцільно оцінити вміст кардіоспецифічних ферментів з метою виключення гострого інфаркту міокарда.

Анемія належить до тих факторів, що суттєво погіршує перебіг ХСН. Підвищений гематокрит і плеторичний синдром може свідчити про легеневе походження задишки, а також бути наслідком вродженої вади серця або легеневої артеріо-венозної фістули.

Підвищення рівня креатиніну у хворого із ХСН не обов'язково є наслідком низької клубочкової фільтрації на тлі гіпоперфузії нирок. Іноді це пов'язано із первинною патологією нирок, або є наслідком супутнього захворювання (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, літній вік).

Навантажувальні тести Проведення навантажувальних тестів у пацієнтів із ХСН виконується не для уточнення діагнозу, а виключно з метою оцінки їх функціонального статусу і ефективності лікування. Проте нормальний результат навантажувального тесту в пацієнта, що не отримує специфічного лікування, практично цілком виключає діагноз ХСН. Для оцінки фізичної толерантності і об'єктивізації функціонального статусу хворих з ХСН доцільно використовувати тест із 6-хвилинною ходьбою, який достатньо точно корелює із субмаксимальним навантаженням.

Умови проведення цієї проби вкрай прості: розмічений через 1 метр коридор, годинник із секундною стрілкою і чітке пояснення задачі хворому. Протягом шести хвилин пацієнт повинен ходити по коридору відділення із максимально комфортною для нього швидкістю. При цьому пацієнт може зупинитися на відпочинок, або взагалі припинити навантаження. Витрачений на відпочинок час також включається у загальний

залік. Проведення 6-хвилинного навантажувального тесту у пацієнтів із ХСН безпечно і не має серйозних ускладнень.

| <i>Дистанція 6-хвилинної ходьби у залежності від ФК, м</i> | |
|--|---------|
| 0 | >551 |
| I | 426–550 |
| II | 301–425 |
| III | 151–300 |
| IV | <150 |

Лікування ХСН

Існує п'ять стратегічних напрямків лікування ХСН:

1. Усунення симптомів ХСН.
2. Уповільнення прогресування хвороби шляхом захисту органів-мішеней (мозок, серце, нирки, судини).



3. Поліпшення якості життя хворих із ХСН.
4. Зменшення частоти декомпенсацій, госпіталізацій і витрат на лікування
5. Поліпшення прогнозу

Дієта хворих із ХСН

Рекомендації щодо дієти досить конкретні. Споживання кухонної солі повинно бути тим менше, чим виразніші симптоми хвороби і застійні явища. Обмеження споживання рідини актуально тільки у крайніх випадках, при декомпенсованому важкому перебігу ХСН. Зазвичай, обсяг рідини не рекомендується збільшувати понад 1,5 л на добу. У пацієнтів з ішемічною ХСН вживання етилового спирту у межах 20 мл на добу може сприяти поліпшенню прогнозу. Для всіх інших хворих із ХСН обмеження прийому алкоголю має вигляд звичайних рекомендацій.

Режим фізичної активності

Сьогодні очевидно, що спокій не показаний будь-яким хворим із ХСН, незалежно від стадії процесу. Фізична реабілітація рекомендується всім пацієнтам від I по IV ФК, за виключенням епізодів важкої декомпенсації, або активного міокардиту, стенозу клапанів, „синіх” вроджених вад, небезпечних для життя порушень ритму, частих ангінозних нападів у пацієнтів з низькою ФВ ЛШ.

Діуретики

Діуретики застосовуються для усунення набрякового синдрому і поліпшення клінічної симптоматики хворих із ХСН. Їх раціональне застосування дозволяє зменшити вірогідність декомпенсації, а значить, і госпіталізації, навіть незважаючи на те, що, відповідно до офіційних рекомендацій, діуретики не сповільнюють прогресування ХСН і не поліпшують прогнозу. Дійсно, їх вплив на якість і тривалість життя при нераціональному призначенні може бути навіть негативним.

Лікування діуретиками починається лише при клінічних ознаках застою. Виразність діуретичного ефекту тiazидів значною мірою залежить від збереженості швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). Тому на початкових фазах ХСН дегідратаційну терапію починають саме з них. Петльові діуретики (фуросемід, торасемід) застосовуються при відсутності достатнього ефекту тiazидів, а їх ефективність зберігається навіть при низькій ШКФ. Лікування необхідно починати з малих доз (особливо у пацієнтів, що не одержували раніше сечогінних препаратів), у подальшому підбираючи мінімальну дієву дозу.

| <i>Орієнтовні дози діуретиків у лікуванні ХСН, мг</i> | | |
|---|-----------------|--------------------|
| | <i>Стартова</i> | <i>Максимальна</i> |
| Гіпотіазид | 25 | 100 |
| Метолазон | 2,5 | 10 |
| Хлорталідон | 25 | 50 |
| Фуросемід | 20 | 320 |
| Урегіт | 25 | 100 |
| Торасемід | 5 | 200 |
| Буметанід | 0,5 | 8 |

У період декомпенсації і активної діуретичної терапії перевищення діурезу над прийнятою рідиною повинно бути не менше 1-2 літри на добу, при зниженні ваги щодня приблизно на 1 кг. З іншого боку надмірно форсована дегідратація призводить до гіперактивації нейрогормонів і рикошетної затримки рідини в організмі. У період компенсації і фази підтримуючої терапії діурез повинен бути збалансованим, а маса тіла стабільною.

| <i>Орієнтовний алгоритм призначення діуретиків у залежності від важкості ХСН</i> | |
|--|--|
| I ФК | Діуретики не потрібні |
| II ФК (без застою) | Діуретики не потрібні |
| II ФК (застій) | Переважно тіазидові |
| III ФК (декомпенсація) | Петльові (тіазидові) + антагоністи альдостерону, у великих дозах |
| III ФК (підтримуюче лікування) | Петльові (тіазидові) + антагоністи альдостерону, у невеликих дозах |
| IV ФК | Петльові + тіазидові + антагоністи альдостерону |

Дотримання цих простих принципів дозволяє успішно лікувати більшість пацієнтів із декомпенсацією і набряками. Однак, у ряді випадків може розвиватися толерантність до лікування, зокрема, до використання діуретиків. Рефрактерність буває рання (так зване «гальмування ефекту») і пізня. Рання рефрактерність, що пов'язана із активацією нейрогормонів, розвивається у перші дні після початку активної діуретичної терапії. Вірогідність її появи тим більша, чим агресивніший „активний діурез”. Подолання ранньої рефрактерності мож-

ливе при одночасному застосуванні високої добової дози верошпірону (200-250 мг).

Пізня рефрактерність, що розвивається через декілька тижнів регулярної діуретичної терапії, пов'язана із гіпертрофією апікальних клітин ниркових каналців, де саме і діють діуретики. Боротися з цим видом рефрактерності набагато складніше. Потрібна періодична (раз на 3–4 тижні) зміна активних діуретиків, також їхня комбінація з верошпіроном та ІАПФ. Можливе введення великих (удвічі більших, ніж попередня неефективна) доз діуретиків тільки внутрішньовенно. Існують рекомендації призначення фуросеміду двічі на добу, і навіть довготривале повільне внутрішньовенне краплинне введення протягом 6-12 годин.

Ефективним є метод поєднання діуретиків із препаратами, що збільшують ШКФ. При нормальному артеріальному тиску – еуфілін (повільна внутрішньовенна інфузія 5-10 мл 2,4% розчину), при тенденції до гіпотонії – допамін (2-5 мкг за хвилину) або короточасне застосування глюкокортикоїдів. Найявність гіпопротеїнемії диктує необхідність застосування діуретиків із альбуміном або плазмою.

Використання механічних способів видалення рідини, таких як плевральна або перикардіальна пункція, парацентез, здійснюється лише за вітальними показаннями.

Серцеві глікозиди

Хоча дігоксин не поліпшує прогнозу хворих із ХСН і не сповільнює прогресування хвороби, цей препарат суттєво поліпшує клінічну симптоматику, якість життя, зменшує потребу госпіталізацій внаслідок декомпенсації. У хворих із ХСН дігоксин завжди повинен застосовуватися в малих дозах: 0,25 мг на добу (для хворих із масою тіла більше 85 кг до 0,375 мг/добу). Він діє переважно як нейрогуморальний модулятор, забезпечує помірну інотропну підтримку серця і не стимулює розвиток небезпечних для життя порушень серцевого ритму. У літніх хворих початкова добова доза дігоксину не повинна перевищувати 0,0625–0,0125 мг (1/4– 1/2 таблетки).

При наявності фібриляції передсердь дігоксин є основним засобом контролю частоти шлуночкових скорочень його здатності пригнічувати атріовентрикулярну провідність.

При збереженому синусовому ритмі призначення дігоксину також виправдане при важкій систолічній дисфункції – частих пароксизмах задухи і лівошлуночкової недостатності.

Дігоксин особливо показаний хворим з низькою ФВ (<25%), збільшеними розмірами серця, ХСН неішемічним походженням. Виправданим є поєднання серцевих глікозидів із аміодароном або бета-адреноблокаторами (β -АБ), що дозволяє надійніше контролювати частоту серцевих скорочень (ЧСС), боротися із небезпечними для життя шлуночковими порушеннями ритму і загостреннями коронарної недостатності.

Нейрогуморальна активація при ХСН. Біологічна доцільність полягає у підтримці адекватного перфузійного тиску у судинній системі

| | | |
|---|-------------------|---|
|  | Кардіальні ефекти | Тахікардія ($\text{ХОК} = \text{СВ} \times \text{ЧСС}$) Приріст скоротливості Дилатація порожнин Гіпертрофія |
|  | Судинні ефекти | Периферична вазоконстрикція |
|  | Ниркові ефекти | Затримка натрію і рідини. Збільшення ОЦК і підтримка АТ |

Антагоністи альдостерону (спіронолактон)

Альдостерон контролює лише частку натрію, що екскретується нирками, але і цього достатньо, щоб спіронолактон (верошпірон) забезпечував збільшення діурезу у межах 20-25%. Хоча це небагато, але особливо важливо при стійких, рефрактерних набряках. Показником ефективності лікування антагоністами альдостерону є зменшення спраги, сухості в роті і зникнення специфічного «печінкового» запаху з рота, стабільна концентрація калію і магнію в плазмі, тобто відсутність її зниження, незважаючи на досягнення інтенсивного діурезу і об'єктивну необхідність у високих дозах фуросеміду. При декомпенсації, в додаток до петльового діуретика, верошпірон використовується у високих дозах (200–300 на добу) протягом

2-3 тижнів, поки не буде досягнуто еуволемічного стану хворого.

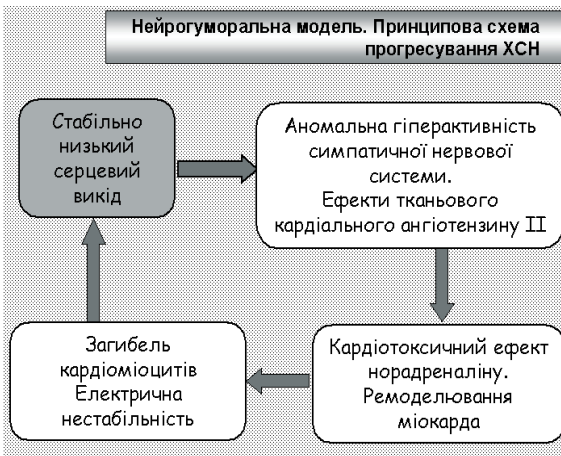
У 1998 році було встановлено, що верошпірон пригнічує розростання фіброзних волокон у міокарді і поліпшує прогноз у пацієнтів з ХСН.

Надалі, для тривалого лікування ХСН, рекомендується використання малих (25–50 мг) доз верошпірону, разом з ІАПФ і β -АБ – нейрогуморальними модуляторами, що дозволяє більш повно блокувати ефекти ренін-ангіотензинової системи (РАС), поліпшувати перебіг хвороби і прогноз хворих із ХСН.

Нейроендокринна модель і нейроендокринні антагоністи у лікуванні ХСН.

Погляди на те, як правильно лікувати ХСН, змінювалися протягом десятиріч, і здавалося, що це не така вже значна проблема, просто фармакологи ще не знайшли “ідеального” засобу допоміжної інотропної підтримки ушкодженого міокарда, але це справа часу. На жаль, з’ясувалося, що все набагато складніше. Стратегічні підходи щодо лікування міокардіальної дисфункції удосконалювалися відповідно до можливостей фармакотерапії на той час. Тому до 50-х років ХХ ст. все пояснювалося з позицій кардіоциркуляторної моделі. Серце – “насос”, який працює погано, тому цей насос треба постійно стимулювати дігоксином. З появою діуретиків відкрилися нові можливості лікування, і у 60-х роках панує „кардіоренальна модель”. Не тільки серце, але і нирки винні у важкій симптоматиці. Нирки затримують натрій і рідину, тому базисне ліку-

вання складалося із дігоксину з фуросемідом. У 70-х роках з’ясувалося, що розвантаження серця, зменшення перед- і післянавантаження може суттєво поліпшити гемодинаміку, – до базисної терапії були додані периферійні вазодилататори (гемодинамічна модель).



У середині 80-х років було зроблено важливе відкриття. Його суть у тому, що тривалість життя пацієнтів із ХСН, цілком залежить від ступеня нейроендокринної активації. Про адаптивну гіперактивність симпатoadреналової системи і РАС у відповідь на зменшений серцевий викид було відомо давно, але вперше було показано, що прогноз для пацієнтів із ХСН тим гірший, чим активніша аномальна, хоча і адаптивна, нейрогуморальна активація, біологічна роль якої полягає у підтримці артеріального тиску і достатньої швидкості кровотоку при стабільно низькому серцевому викиді. Норадреналін і ангіотензин II забезпечують підвищення системного периферійного опору, ремоделювання серця, тахікардію і приріст скоротливості. Але ціною одночасного кардіотоксичного впливу, прискореної загибелі кардіоміоцитів і подальшого прогресування ХСН. Тобто, з одного боку життєво необхідна адаптивна реакція, з іншого – головний фактор прогресування ХСН. Так була сформована нейроендокринна модель ХСН, у відповідності до якої збільшення тривалості життя пацієнтів із ХСН досягається застосуванням нейроендокринних модуляторів-антагоністів: ІАПФ, β -АБ і спіронолактон.

Клас ІАПФ, безумовно, є важливим компонентом базисного лікування ХСН. Ще у 1995 році була продемонстрована здатність ІАПФ до зниження ризику смерті хворих із ХСН на 23%, причому, у перші 90 днів лікування цей ефект ще більш виражений (зниження ризику 44%). Ці результати неодноразово були потім підтверджені у великій кількості досліджень і аналізів, які дозволили з'ясувати, що позитивні ефекти ІАПФ не залежать від статі, віку, важкості, етіології ХСН і супутньої терапії. Основні позиції по застосуванню ІАПФ у лікуванні ХСН полягають у наступному:

- ІАПФ показані усім хворим із ХСН будь-якої етіології і стадії процесу.
- ІАПФ поліпшують клінічну симптоматику, якість життя, сповільнюють прогресування хвороби, знижують вірогідність декомпенсації і поліпшують прогноз хворих із ХСН.
- ІАПФ ефективні від початкових (безсимптомна дисфункція ЛШ) до найбільш пізніх стадій декомпенсації.
- Чим раніше починається лікування ІАПФ, тим більше шансів на досягнення ефекту продовження життя пацієнтів

- При відсутності протипоказань, непризначення ІАПФ не може вважатися виправданим і веде до свідомого підвищення ризику смерті декомпенсованих хворих.

- Побічні ефекти (що потребують відміни препарату лікування) виникають досить рідко: у 1-2% через азотемію; у 2-3% через сухий кашель і в 3-4% гіпотонію. У цих випадках (максимум до 7-9%) ІАПФ можуть бути замінені на антагоністи рецепторів ангіотензину II (АРА II).

- Абсолютними протипоказаннями до призначення ІАПФ є їх непереносимість (ангіоневротичний набряк), двобічний стеноз ниркових артерій, вагітність.

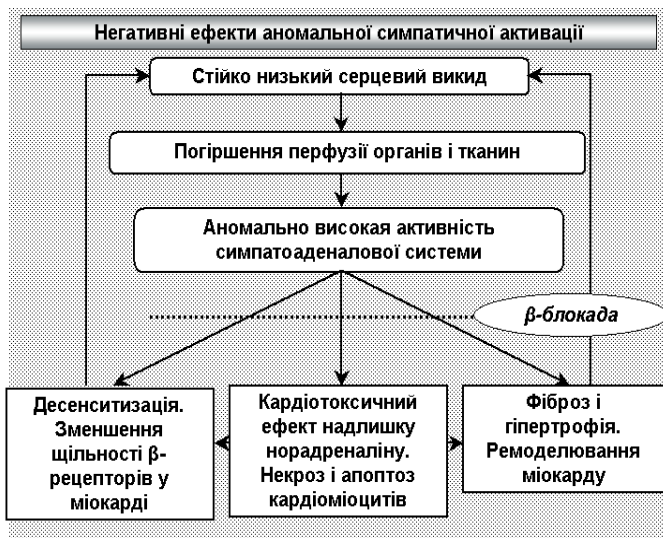
- Призначення будь – ІАПФ починається з маленьких доз, при їх повільному (не частіше одного разу на 2–3 дні, а при системній гіпотонії ще рідше – не частіше одного разу на тиждень) титруванні до оптимальних (середніх терапевтичних) доз.

- При відсутності клінічних протипоказань (і зниженні АТ) необхідно намагатися збільшувати дозу, однак не прагнути досягти максимуму, тому що при цьому знижується число загострень ХСН, але зростає число ускладнень. Варто пам'ятати, що титрування дози ІАПФ – процес індивідуальний і в кожного пацієнта свій оптимум і максимум дози.

- ІАПФ можна призначати хворим із ХСН при рівні систолічного АТ вище 85 мм рт. ст. При початково низькому АТ (85–100 мм рт. ст.) ефективність ІАПФ зберігається, але їх доцільно призначати, знижуючи стартову дозу в два рази (для всіх ІАПФ).

| <i>Дози ІАПФ, що застосовуються у лікуванні ХСН</i> | | | | |
|---|----------------------|--------------------------|-------------------------|----------------------------------|
| | <i>Стартова доза</i> | <i>Терапевтична доза</i> | <i>Максимальна доза</i> | <i>Стартова доза (гіпотонія)</i> |
| Каптоприл | 6,25x3 | 25x3 | 50x3 | 3.125x3 |
| Квінаприл | 5x1 (2) | 10-20x1 (2) | 40x1 (2) | 2,5x1 (2) |
| Лізіноприл | 2,5x1 | 10x1 | 20x1 | 1,25x1 |
| Раміприл | 2,5x2 | 5x2 | 5x2 | 1,25x2 |
| Периндоприл | 2x1 | 4x1 | 8x1 | 1x1 |
| Фозіноприл | 5x1 (2) | 10-20x1 (2) | 20x1 (2) | 2,5x1 (2) |
| Еналаприл | 2,5x2 | 10x2 | 20x2 | 1,25x2 |

При зниженні ШКФ нижче 60 мл/хв дози всіх ІАПФ повинні бути зменшені вдвічі, а при рівні ШКФ нижче 30 мл/хв – на



3/4. Це також актуально при лікуванні літніх хворих із ХСН, у яких функція нирок, як правило, порушена.

На жаль, сучасні АРА II (валсартан, лосартан) у лікуванні ХСН не продемонстрували ефективності, вищої за ІАПФ. Тому їх використання доцільне лише у випадках непереносимості ІАПФ.

З моменту впровадження β -адреноблокаторів у клінічну практику, протягом десятиріч, для цілого покоління інтерністів ця група була під абсолютним „табу” щодо призначення їх при ХСН. Дійсно, блокування механізму інотропної підтримки серця норадреналіном значною мірою може погіршити гемодинамічну продуктивність роботи серця та погіршити стан пацієнтів із ХСН. Але цей швидше теоретичний, ніж практичний постулат не враховує емпіричних специфічних режимів дозування β -АБ, а також основних положень нейрогуморальної концепції прогресування ХСН. Досвід застосування β -АБ у лікуванні ХСН дозволив зробити два важливих висновки. По-перше: хворі з ХСН набагато ліпше переносять лікування β -АБ, ніж це вважалося раніше (до речі, переносимість β -АБ здоровими ніколи не вивчалася); по-друге, ХСН – це не такий вже і незворотній процес.

Переконливі дані про здатність β -АБ подовжувати життя пацієнтам із ХСН були одержані після завершення ряду багатоцентрових досліджень CIBIS і CIBIS-II (біспролол), MERIT-HF (метопрололу сукцинат), COPERNICUS (карведілол),

SENIORS (небівалол). У цих великих клінічних дослідженнях було продемонстровано, що призначення β -АБ до ІАПФ, діуретика і дігосину, знижує відносний ризик серцево-судинної смерті у межах 34-65% і одночасно ризик госпіталізацій на 18-27%. У 2004 році закінчилося мультицентрове дослідження SENIORS, спрямоване на вивчення впливу β -АБ небівалолю на клінічний перебіг ХСН у пацієнтів старших 70 років. Дослідження SENIORS було першим великим (2128 хворих) цілеспрямованим клінічним випробуванням бета-блокади серед популяції пацієнтів із ХСН похилого віку (середній вік 76 років), а також першим у питанні доцільності застосування β -АБ при відносно збереженій систолічній функції ЛШ. Слід зауважити, що у попередніх клінічних дослідженнях частка літніх хворих (середній вік 61 рік) була незначною, тому питання доцільності тривалої бета-блокади у лікуванні пацієнтів похилого віку залишалося відкритим. Через 21 місяць терапії небівалолюм кількість випадків смерті або госпіталізацій у зв'язку із серцево-судинною патологією була на 14% нижча, ніж у групі з плацебо. За рахунок яких механізмів β -АБ скорочують ризик смерті, частоту госпіталізації і стабілізують перебіг ХСН? Якщо й існує фармакологічна група кардіопротекторної дії, то β -АБ повинні бути першим її представником. Очевидно, що ключовим моментом кардіопротекції бета-блокади є протидія кардіотоксичному впливу надлишку норадреналіну. Під його впливом кардіоміоцити переповнюються кальцієм і швидко гинуть. Крім того, важливими є мембранстабілізуюча (антиаритмічна) дія, здатність усувати субендокардіальну ішемію, зменшувати потребу міокарда у кисні, усувати тахікардію, поліпшувати діастолічну функцію і метаболізм у міокарді. Блокада ниркових бета-адренорецепторів забезпечує гальмування викиду реніну, а значить, β -АБ забезпечують протидію активності РАС навіть ще раніше, ніж ІАПФ.

Один з чотирьох β -АБ – метопрололу сукцинат, бісопролол, карведілол і небівалолю, при відсутності протипоказань (звичайних для цієї групи), повинні застосовуватися усім хворим із ХСН і, що є найважливішим – тільки після досягнення стабільного стану пацієнта. Декомпенсованим хворим β -АБ не призначаються. Проте лікування β -АБ не є альтернативою іншим засобам базисного лікування. Тобто, ця група призначається „зверху”, в додаток до діуретика, дігосину, спіронолактону а ІАПФ.

Лікування β -АБ при ХСН повинно починатися обережно, починаючи з 1/8 терапевтичної дози, що традиційно позначена як стартова. Дози збільшуються повільно (не частіше 1 разу протягом тижня, а при сумнівній переносимості і надмірному зниженні АТ – 1 разу на місяць), до досягнення оптимальної дози, зазначеної як цільова. Ця орієнтовна схема титрування дози найчастіше порушується внаслідок загострення (декомпенсації), брадикардії або гіпотонії. Але не завжди ці ознаки важкості стану є наслідком власне прийому β -АБ, особливо симптоми затримки рідини. У хворих з важкою ХСН досить складно відокремити побічну дію того чи іншого препарату від погіршення стану на тлі природного перебігу захворювання. Тим не менш, при наявності ускладнень темп титрування сповільнюється, а доза β -АБ зменшується.

| | Стартова, мг | Цільова, мг |
|----------------------|--------------|-------------|
| Метопрололу сукцинат | 12,5 | 200 |
| Бісопролол | 1,25 | 10 |
| Карведілол | 3,125 | 50 |
| Небівалол | 1,25 | 10 |

Периферійні вазодилататори (нітрати)

Хоча периферійні вазодилататори (ПВД) забезпечують гемодинамічне розвантаження серця і поліпшують умови його роботи, група ПВД не входить до числа препаратів, для базисного лікування ХСН. Згідно сучасних офіційних рекомендацій, на прогноз, кількість госпіталізацій, прогресування хвороби вони не впливають. Навпаки, нітрати можуть навіть погіршити прогноз хворих із ХСН і ускладнити застосування ІАПФ і β -АБ, тобто знижувати ефективність останніх. Постійне призначення нітратів тривалої дії доцільне лише при наявності доведеної ІХС і стенокардії.

У більшості випадків супутнє лікування вазодилататорами, з їх вираженим гіпотензивним ефектом, лише ускладнює використання абсолютно необхідних ІАПФ і β -АБ. Крім того, активне застосування групи ПВД супроводжується додатковою активацією нейрогормонів, що небезпечно для перебігу ХСН.

Блокатори кальцієвих каналів (БКК)

Підгрупа бензотіазинів (верапаміл, ділтіазем), при необхідності, можуть використовуватися лише у хворих із початко-

вими стадіями ХСН (I-II ФК без виражених застійних явищ). При наявності декомпенсації використання БКК лише погіршує клінічний перебіг ХСН унаслідок їх вираженої кардіодепресивної дії. Використання БКК може бути виправдано при переважно діастолічній ХСН.

Призначення дигідропіридинів короткої дії (ніфедипін) супроводжується значною симпатичною активацією, тому хворим із ХСН, за рідким виключенням (брадикардія), вони протипоказані.

Останніми роками на ринку з'являється багато нових сучасних представників групи БКК (ісрадипін, фелодипін, леркаїнід), які можуть нести у собі багато позитивних ефектів. Зрозуміло, що питання використання БКК у пацієнтів із ХСН завжди повинно вирішуватися оцінкою можливого ризику і очікуваної користі. Особливо БКК можуть бути корисні при вазоспастичній стенокардії, артеріальній гіпертензії, легеневої гіпертензії, вираженій клапанній регургітації.

Лікування порушень ритму у пацієнтів із ХСН

Ушкодження міокарда нейроендокринною активацією і його ремоделювання при ХСН створює сприятливі умови для електричної нестабільності серця. До 2/3 хворих з початковими стадіями декомпенсації і до 1/3 пацієнтів навіть з фінальними стадіями ХСН вмирають раптово, через фатальну аритмію. Причому, поліпшення гемодинаміки не є запорукою зменшення ризику її виникнення. Особливе занепокоєння повинні викликати пароксизми шлуночкової тахікардії, часті політопні або ранні екстрасистоли, що кваліфікуються як предиктори раптової смерті або порушення ритму високої градації за класифікацією Lown-Wolff. При таких порушеннях ритму у хворих ХСН використовують мембраностабілізуючий ефект β -АБ, а при відсутньому або недостатньому їх ефекті – найбільш поширений представник III-ої групи антиаритмічних засобів – аміодарон, у добовій дозі 100-300 мг.

Чому, власне, аміодарон? Аміодарон у порівнянні із I групою „блокаторів натрієвих каналів” (новокаїнамід, дизопирамід, пропафенон, флекаїнід) не спричиняє вираженого погіршення скоротливої функції міокарда і не має проаритмічного ефекту.

Для пацієнтів з фібриляцією передсердь аміодарон є основним засобом при спробі відновлення синусового ритму, а також контролю ЧСС при її постійній формі. При цьому, доцільною є його комбінація з дігоксином.

Антиагреганти і антикоагулянти у лікуванні ХСН

Питання про застосування аспірину в лікуванні ХСН залишається актуальним у зв'язку із його дуже високою популярністю. Але аспірин не єдиний у практиці антиагрегант, і препарати з іншим механізмом дії (тіклопідин, клопідогрел) дозволяють досягти достатнього антиагрегаційного ефекту без блокади ключового ферменту циклооксигенази. Саме цей механізм дії аспірину може послабити ефективність ІАПФ, діуретиків, верошпірону і навіть β -АБ.

Стосовно аспірину та інших представників цієї групи, не існує будь-яких переконливих даних про доцільність їх застосування в лікуванні власне ХСН. Очевидно, що призначення антиагрегантів виправдане тільки при високому ризику, або наявному тромбозі (профілактика повторного інфаркту, інсульту, нестабільна стенокардія, венозний тромбоз).

Факт, що ХСН – це стан, при якому зростає ризик тромбоемболії, тому важливу роль у терапії цього синдрому відіграють антикоагулянти. Для запобігання тромбозам і емболіям у пацієнтів із ХСН, що перебувають на ліжковому режимі, ефективними можуть бути низькомолекулярні гепарини, що призначаються протягом 2-3 тижнів. Непрямі антикоагулянти (варфарин) обов'язкові для лікування хворих з фібриляцією передсердь і підвищеним ризиком тромбоемболії. Підвищений ризик реєструється у пацієнтів, що мають фібриляцію передсердь у сполученні з одним з наступних факторів: літній вік, наявність тромбоемболії в анамнезі, інсульт або транзиторне порушення мозкового кровообігу в анамнезі, наявність внутрішньосерцевих тромбів, різке зниження ФВ ЛШ (<35%) і розширення камер серця, наявність в анамнезі операцій на серці. Доказів ефективності антикоагулянтів у хворих із збереженим синусовим ритмом (навіть при дилатації серця і наявності тромбів) немає.

Інші допоміжні засоби у лікуванні ХСН

Застосування неглікозидних інотропних засобів підвищує ризик смерті хворих із ХСН. Тому ці препарати не можуть бути рекомендовані для тривалого лікування декомпенсації. Більше того, навіть короткочасна інотропна підтримка в період загострення декомпенсації може негативно впливати на віддалений прогноз хворих із ХСН. Тому сьогодні ці препарати не рекомендовані для лікування ХСН.

Застосування *глюкокортикоїдів* має симптоматичні показання у випадках стійкої гіпотонії і важкого набрякового синдрому для полегшення лікування ІАПФ і сечогінними.

Переконливих доказів ефективності *цитопротекторів* або засобів, що “живлять міокард і покращують в ньому метаболізм” не існує. І поки не буде доведено протилежне, застосування цієї, популярної серед населення і лікарів, групи недоцільне.

Використання *статинів* не протипоказане хворим із ХСН. Їхнє призначення в загальноприйнятих дозах дозволяє запобігати настанню декомпенсації, а призначення разом з основними засобами лікування ХСН (пацієнтам з коронарною етіологією декомпенсації) – поліпшувати прогноз хворих. Тому порушення функції печінки при ХСН не повинні зупиняти призначення статинів, хоча в цьому випадку потрібен ретельний контроль за рівнем холестерину і печінкових ферментів.

Рекомендації для пацієнтів з ХСН і членів їх родини

1. Хоча ХСН – досить важкий клінічний синдром, і його симптоми значною мірою погіршують якість життя, сучасна фармакотерапія дозволяє підтримувати відносно задовільний функціональний стан пацієнта протягом тривалого часу. Тому постійний регулярний прийом засобів базисного лікування обов’язковий.

2. Побічні ефекти і погана переносимість того чи іншого препарату не є приводом для його негайної відміни. При такому підході пацієнт може позбутися дуже цінного для нього засобу. Проблема переносимості, зазвичай, вирішується зменшенням дози, кратності прийому або зміною препарату на рівноцінно подібний.

3. Самостійне припинення призначеної терапії або корекція дози без участі лікаря є неприпустимими.

4. Кількість одноразово прийнятої їжі повинна бути мінімальною.

5. Переповнений шлунок загострює міокардіальну і коронарну недостатність.

6. Сіль сприяє затримці рідини і набрякам. Тому чим її менше у раціоні, тим ліпше.

7. Скільки можна пити рідини? Кількість спожитої води залежить від спраги. Цінним може бути правило: якщо можна не пити, не пий. При наявності набряків слід відмовитися від

супів, ранкових чаю або кави, солодких напоїв, пива і всього того, що додатково стимулює спрагу.

Приклади формулювання діагнозів

Гіпертонічна хвороба III стадії. Гіпертензивне серце. СН_{IIA} зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, ФК_{III}:

Хронічна ревматична хвороба серця, активність I, комбінована мітральна вада без переваги, аортальний стеноз, недостатність трикуспідального клапану, фібриляція передсердь, постійна форма, гідроторакс, асцит, кардіальний цироз печінки, СН_{III}, ФК_{IV}

ІХС, дифузний кардіосклероз, атеросклероз аорти, атеросклеротичний аортальний стеноз III стадії, кальциноз аортального клапана, СН_{IIA}, ФК_{III}

Дилатаційна кардіоміопатія, часта шлуночкова екstrasистолія, рецидивуюча тромбоемболія гілок легеневої артерії, відносна недостатність мітрального і трикуспідального клапанів, СН_{IIБ} з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, Ф_{KIII}.

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ, НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПАЦІЄНТОВІ (I50.0)

Гостра серцева недостатність, що виникає як наслідок порушення скоротливої здатності міокарда, зменшення систолічного і хвилинного об'єму серця, виявляється декількома украй важкими клінічними синдромами: кардіогенним шоком, набряком легень, гострим декомпенсованим легенеvim серцем і ін.

Етіологія і патогенез

Скоротлива здатність міокарда знижується в результаті його перевантаження при підвищеному гемодинамічному навантаженні на ліве або праве серце, або внаслідок зменшення функціонуючої маси міокарда, або зниження податливості стінки камер. Гостра серцева недостатність розвивається при:

- порушенні діастолічної і/або систолічної функції міокарда внаслідок розвитку інфаркту (найбільш часта причина), запальних або дистрофічних захворювань міокарда, а також тахі- і брадиаритмій;

- раптовому виникненні перевантаження міокарда відповідного відділу серця унаслідок швидкого значного підвищення опору на шляхах відтоку (в аорті - гіпертонічний криз; у легеневій артерії - масивна тромбоемболія гілок легеневої артерії, зтяжний напад бронхіальної астми з розвитком гострої емфіземи легень і ін.) або навантаження об'ємом (збільшення маси циркулюючої крові, наприклад, при масивних інфузіях рідини - варіант гіперкінетичного типу гемодинаміки);

- гострих порушеннях внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок розриву міжшлуночкової перегородки чи розвитку аортальної, мітральної або трикуспідальної недостатності (перегородковий інфаркт, інфаркт із втягненням і відривом сосочкових м'язів, бактеріальний ендокардит з перфорацією стулок клапанів, відривом хорд, травма);

- підвищеному навантаженні (фізичне або психоемоційне навантаження, збільшення припливу в горизонтальному положенні й ін.) на декомпенсований міокард у хворих з більш-менш вираженою хронічною застійною серцевою недостатністю внаслідок природжених або набутних вад серця, постінфарктного кардіосклерозу, гіпертрофічної або дилатаційної кардіоміопатії.

Зниження скоротливої функції міокарда призводить до ряду компенсаторних порушень гемодинаміки.

Для підтримки серцевого викиду при зниженні ударного об'єму зростає ЧСС, що супроводжується укороченням діастолі, зменшенням діастолічного наповнення і призводить до ще більшого падіння ударного об'єму.

При зниженні скоротливості шлуночків зростає тиск у передсердях і венах, у результаті чого формується застій у тій частині кров'яного руслу, що передує камері декомпенсованого міокарда. Підвищений венозний тиск сприяє збільшенню діастолічного наповнення відповідної камери і, за законом Франка-Старлінга, – ударного викиду, але, збільшення переднавантаження призводить до зростання енерготрат міокарда і прогресуванню декомпенсації. Гостра застійна лівошлуночкова недостатність проявляється зростанням тиску в системі легеневої артерії (рефлекс Китаєва - спазм легених артеріол у відповідь на підвищення тиску в лівому передсерді), погіршенням зовнішнього дихання й оксигенації крові, і, при перевищенні гідростатичного тиску в легених капілярах, онкотичного й осмотичного тиску, призводить спочатку до інтерстеціального, а потім – альвеолярного набряку легень.

При зниженні серцевого викиду підтримка достатнього рівня артеріального тиску здійснюється внаслідок підвищення периферійного опору. Однак, це призводить до зростання післянавантаження і погіршення перфузії (у тому числі і перфузії життєво важливих органів - серця, нирок, головного мозку), що особливо виражено при недостатності компенсаторних механізмів і зниженні АТ.

Підвищення периферійного опору, шунтування і секвестрація крові й уповільнення капілярного кровотоку, характерні, в першу чергу, для шоку, сприяють випотіванню рідкої частини крові в тканини, в зв'язку з чим розвиваються гіповолемія, гемоконцентрація, погіршення реологічних властивостей крові і створюються умови для розвитку тромботичних ускладнень.

При різних клінічних варіантах на перший план можуть виступати окремі варіанти порушення гемодинаміки.

Клінічна картина і класифікація

У залежності від типу гемодинаміки, ураженої камери серця і деяких особливостей патогенезу розрізняють наступні клінічні варіанти гострої серцевої недостатності:

| | |
|---|--|
| <p>А) із застійним типом гемодинаміки: - правошлуночкову (венонозний застій у великому колі кровообігу), - лівошлуночкову (серцева астма, набряк легень);</p> | <p>Б) з гіпокінетичним¹ типом гемодинаміки (синдром малого викиду – кардіогенний шок): - аритмічний шок, - рефлекторний шок, - істинний шок, - ареактивний шок.</p> <p>¹Клінічна картина кардіогенного шоку може розвиватися при гіповолемії, що передувала інфарктові (на тлі активної діуретичної терапії, профузних проливів і ін.)</p> |
|---|--|

Оскільки однієї з найчастіших причин гострої серцевої недостатності служить інфаркт міокарда, становить інтерес її класифікація при цьому захворюванні.

Класифікація гострої серцевої недостатності при інфаркті міокарда (запропонована Killip T., Kimball J., 1997)

| Клас | Клінічні ознаки недостатності | Частота % | Смертність % | Принципи фармакологічного лікування |
|------|---|-----------|--------------|--|
| I | Задишка, сухі інспіраторні хрипи; застійні хрипи у легенях і третій тон відсутні | 33 | 8 | Не потрібно |
| II | Задишка, застійні вологі хрипи в легенях не більш, ніж над 50% поверхні, або є третій тон | 38 | 30 | Зменшення переднавантаження за допомогою, в першу чергу, діуретиків |
| III | Ядуха, застійні вологі хрипи в легенях більше, ніж над 50% поверхні (часто картина набряку легень), протодіастолічний ритм галопу | 10 | 44 | Зменшення переднавантаження діуретиками і нітратами, а при неефективності – збільшення серцевого викиду неглікозидними інотропними засобами. |

| | | | | |
|----|------------------|----|--------|--|
| IV | Кардіогенний шок | 19 | 80-100 | У залежності від клінічного варіанту, важкості і типу гемодинаміки різне поєднання інфузійної інотропної терапії |
|----|------------------|----|--------|--|

Гостра недостатність правих відділів серця (застійна правошлуночкова недостатність)

Проявляється венозним застоєм у великому колі кровообігу з підвищенням системного венозного тиску, набряканням вен (найкраще помітно на шиї) і печінки, тахікардією; можлива поява набряків у нижніх відділах тіла (при горизонтальному положенні - на спині або боці). Клінічно від хронічної правошлуночкової недостатності вона відрізняється інтенсивними болями в області печінки, що підсилюються при пальпації. Визначаються ознаки дилатації і перевантаження правого серця (розширення меж серця вправо, систолічний шум над мечоподібним відростком і протодіастолічний ритм галопу, акцент II тону на легеневій артерії і відповідні зміни ЕКГ). Зменшення тиску наповнення лівого шлуночка внаслідок правошлуночкової недостатності може призвести до падіння хвилинного об'єму лівого шлуночка і розвитку артеріальної гіпотензії аж до картини кардіогенного шоку.

При тампонаді перикарда, констриктивному перикардиті картина застою по великому колу не пов'язана із зниженням скоротливої функції міокарда, і лікування спрямоване на відновлення діастолічного наповнення серця.

Бівентрикулярна недостатність, коли застійна правошлуночкова недостатність супроводжує лівошлуночкову, не розглядається в даному розділі, оскільки її лікування мало відрізняється від лікування важкої гострої лівошлуночкової недостатності.

Гостра недостатність лівих відділів серця (застійна лівошлуночкова недостатність)

Клінічно маніфестує нападом задишки, болісною ядухою й ортопноє, що виникають частіше вночі, іноді - диханням Чейна-Стокса, кашлем (спочатку сухим, а потім з виділенням мокротиння, що не приносить полегшення), пізніше - пініс-

тим мокротинням, нерідко рожевого кольору, блідістю, акроціанозом, гіпергідрозом і супроводжується збудженням, страхом смерті. При гострому застої вологі хрипи спочатку можуть не вислуховуватися або визначається невелика кількість дрібнопухирцевих вологих хрипів над нижніми відділами легень; набрякання слизової дрібних бронхів може виявлятися помірною картиною бронхообструкції з подовженням видиху, сухими хрипами й ознаками емфіземи легень. Для диференціальної діагностики з бронхіальною астмою може служити дисоціація між важким станом і (при відсутності вираженого експіраторного характеру задишки та “німих зон”), бідністю аускультативної картини. Дзвінки різнокаліберні вологі хрипи над усіма легенями, що можуть вислуховуватися на відстані – клекочуче дихання- характерні для розгорнутої картини альвеолярного набряку. Можливі гостре розширення серця вліво, поява систолічного шуму на верхівці серця, протодіастолічного ритму галопу, а також акценту ІІ тону на легеневій артерії й інших ознаках навантаження на праве серце аж до картини правощлуночкової недостатності; можлива тахікардія до 120-150 за хвилину. Артеріальний тиск, у залежності від вихідного рівня може бути нормальним, підвищеним або зниженим.

Картина гострого застою в малому колі кровообігу, що розвивається при стенозі лівого атріо-вентрикулярного отвору, по суті, є недостатністю лівого передсердя, але традиційно розглядається разом з лівощлуночковою недостатністю.

Кардіогенний шок

Клінічний синдром, що характеризується артеріальною гіпотензією (САТ менше 90-80 мм рт.ст., або на 30 мм рт.ст. нижче “робочого” рівня в осіб з артеріальною гіпертензією), зменшенням пульсового тиску й ознаками різкого погіршення мікроциркуляції і перфузії тканин, у тому числі кровопостачання мозку і нирок (загальмованість або порушення свідомості, падіння діурезу менше 20 мл за годину, холодна шкіра, вкрита липким потом, блідість, сірий ціаноз, мармуровий малюнок шкіри); синусова тахікардія, що має компенсаторний характер.

Падіння серцевого викиду з клінічною картиною кардіогенного шоку може спостерігатися при ряді патологічних станів, не пов'язаних з недостатністю скоротливої функції міокарда - при гострій obturacii атріовентрикулярного отво-

ру міксомною передсердя або тромбом протеза клапана, при тампонаді перикарду, при масивній тромбоемболії легеневої артерії. Ці стани нерідко поєднуються з клінічною картиною гострої правшлуночкової недостатності. Тампонада перикарда й обтурація атріо-вентрикулярного отвору вимагають негайного хірургічного втручання; медикаментозна терапія в цих випадках може лише погіршити ситуацію. Крім того, картину шоку при інфаркті міокарда іноді імітує розшаровуюча аневризма аорти, що вимагає диференціальної діагностики, оскільки має потребу в принципово іншому терапевтичному підході.

Розрізняють три основних клінічних варіанти кардіогенного шоку:

- аритмічний шок розвивається як результат падіння хвилинного об'єму кровообігу внаслідок тахікардії/тахіаритмії або брадикардії/брадиаритмії; після відновлення ритму досить швидко відновлюється адекватна гемодинаміка;

- рефлекторний шок (*колапс на біль*) розвивається як реакція на біль і характеризується швидкою відповіддю на знеболюючу терапію; відсутністю ознак застійної серцевої недостатності, погіршення перфузії (зокрема, сірого ціанозу); пульсовий тиск звичайно перевищує критичний рівень;

- істинний кардіогенний шок розвивається при обсязі ураження, що перевищує 40-50% маси міокарда лівого шлуночка (частіше при передньо-бокових і повторних інфарктах, в осіб старших 60 років, на тлі артеріальної гіпертензії і цукрового діабету), характеризується розгорнутою картиною шоку, стійкою до терапії, що нерідко поєднується із застійною лівошлуночковою недостатністю; в залежності від обраних критеріїв діагностики цього стану рівні летальності, що приводяться (під час відсутності хірургічного лікування), коливаються на рівні 80-100%.

У ряді випадків, особливо при розвитку інфаркту міокарда в хворих, що одержували сечогінні препарати, шок, що розвивається, має характер *гіповолемічного*, а адекватна гемодинаміка відносно просто відновлюється поповненням об'єму циркулюючої крові

Діагностичні критерії.

Одним з найбільш постійних ознак гострої серцевої недостатності служить синусова тахікардія (при відсутності синдрому слабкості синусового вузла, повної AV блокади або рефлекторної синусової брадикардії); характерне розширення меж серця вліво або вправо і поява III тону на верхівці або над мечоподібним відростком.

При гострій застійній правошлуночковій недостатності діагностичне значення мають такі ознаки:

- набрякання шийних вен і печінки;
- симптом Кусмауля (набрякання яремних вен на вдиху);
- інтенсивні болі в правому підребер'ї;
- ЕКГ ознаки гострого перевантаження правого шлуночка (тип S_1-Q_3 , зростання зубця R у відведеннях $V_{1,2}$ і формування глибокого зубця S у відведеннях V_{4-6} , депресія $ST_{I,II,aVL}$ і підйом $ST_{III,aVF}$, а також у відведеннях $V_{1,2}$; можливе формування блокади правої ніжки пучка Гіса, негативних зубців T у відведеннях III, aVF, V_{1-4}) і правого передсердя (високі гострі зубці $P_{II,III}$).

При гострій застійній лівошлуночковій недостатності діагностичне значення мають:

- різної виразності задишка аж до ядухи;
- напади кашлю, сухий або з пінистим мокротинням, виділення піни із рота і носа;
- положення ортопное;
- наявність вологих хрипів, що вислухуються від задньонижніх відділів легень над всією поверхнею грудної клітки; локальні дрібнопухирцеві хрипи, характерні для серцевої астми, при розгорнутому набряку легень вислухуються вологі хрипи різного калібру над усією поверхнею легень і на відстані (клепочуче дихання).

Кардіогенний шок на догоспітальному етапі діагностується на підставі:

- падіння САТ менше 90-80 мм рт.ст. (або на 30 мм рт.ст. нижче “робочого” рівня в осіб артеріальною гіпертензією);
- зменшення пульсового тиску - менш 25-20 мм рт.ст.;
- ознак порушення мікроциркуляції і перфузії тканин - падіння діурезу менше 20 мл за годину, холодна шкіра, покриття липким потом, блідість, сірий ціаноз, мармуровий малюнок шкіри, у ряді випадків – спадаються периферійні вени.

Алгоритм лікування гострої серцевої недостатності на догоспітальному етапі.

При будь-якому клінічному варіанті гострої серцевої недостатності показана якнайшвидша корекція стану, що призвела до розвитку настільки грізного ускладнення:

– Якщо причиною служать порушення серцевого ритму, основою нормалізації гемодинаміки і стабілізації стану хворого служить відновлення нормальної ЧСС:

а) при пароксизмах тахікардії і тахіаритмії показана електроімпульсна терапія, а при неможливості її проведення в найкоротший термін - специфічна антиаритмічна терапія в залежності від характеру порушення ритму (див.розділ “**АРИТМІЇ**”);

б) при тахісistolічній формі постійної форми фібриляції пердсердь або ТП, аритмії з неустановленим часом виникнення або пароксизмі ФП тривалістю більше доби, необхідно провести швидко дигіталізацію введенням дігосину внутрішньовенно у початковій дозі 1 мл 0,025% розчину;

в) при синусовій брадикардії і синоатріальній блокаді буває досить збільшення ЧСС внутрішньовенним введенням 0,3-1 мл 0,1% розчину атропіну. При його неефективності і при інших брадиаритміях - повільному ритмі з АВ з'єднання (заміщуючом, АВ блокаді II-III ступеня), показана електрокардіостимуляція. Неможливість її проведення служить показанням для медикаментозного лікування (більш докладно - див. розділ “**АРИТМІЇ**”);

– Якщо причиною є інфаркт міокарда, то одним з найефективніших методів боротьби з декомпенсацією служить якнайшвидше відновлення коронарного кровотоку по ураженій артерії, що в умовах догоспітальної допомоги може бути досягнуте за допомогою системного тромболісису (див. розділ “**ІНФАРКТ МІОКАРДА**”);

– Якщо причиною серцевої недостатності є гострий розвиток порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок травми, розривів міокарда, ушкодження клапанного апарата, показана екстрена госпіталізація спецбригадою у спеціалізований хірургічний стаціонар для надання хірургічної допомоги.

Однак, на практиці частіше доводиться обмежуватися (принаймні, на першому етапі надання допомоги) патогенетичною і симптоматичною терапією. Головною задачею при

цьому є підтримка адекватної насосної функції серця, для чого використовуються різні підходи в залежності від клінічного варіанту гострої серцевої недостатності. При будь-якому варіанті визначену роль у боротьбі з гіпоксемією відіграє оксигенотерапія - інгаляція зволоженого кисню через носовий катетер зі швидкістю 6-8 л/хв.

Лікування гострої правошлуночкової недостатності полягає в корекції станів, що є її причиною - тромбоемболії легеневої артерії, астматичного статусу і т.д. У самостійній терапії цей стан не має потреби.

Поєднання гострої застійної правошлуночкової недостатності із застійною лівошлуночковою недостатністю служить показанням до проведення терапії за принципами лікування останньої.

Поєднання гострої застійної правошлуночкової недостатності із синдромом малого викиду (кардіогенним шоком), обумовленим зменшенням надходження крові в мале коло кровообігу і лівий шлуночок, може вимагати інфузії рідини, іноді разом з інотропною терапією.

У лікуванні гострої лівошлуночкової недостатності виділяють наступні напрямки:

1. Зменшення переднавантаження на міокард і тиску в легеневій артерії, для чого використовують відповідне положення тіла і медикаментозні засоби, що володіють венозною вазодилатуючою дією - лазикс, морфін, нітрати.

2. Дегідратація.

3. Пригнічення дихального центру, що зменшує роботу дихальних м'язів і забезпечує тим самим фізичний спокій пацієнтів. Пригнічення дихального центру сприяє усуненню так званої «дихальної паніки» (неадекватно глибокого і частого дихання), що призводить до подальшого наростання порушень кислотно-основної рівноваги.

4. Боротьба з піноутворенням.

5. Інотропна терапія (за строгими показаннями).

6. Боротьба з підвищеною проникністю мембран (при неефективності стандартної терапії).

7. Корекція мікроциркуляторних порушень (як допоміжний захід).

Невідкладна допомога при серцевій астмі і кардіогенному набряку легень

| <i>АТ не змінений</i> | <i>АТ підвищений</i> | <i>АТ знижений</i> |
|--|--|---|
| 1. Положення сидячи. | 1. Положення сидячи. | 1. Оксигенотерапія з піногасниками. |
| 2. Нітрогліцерин сублінгвально. | 2. Нітрогліцерин сублінгвально повторно. | 2. Дофамін, добутамін або амріон внутрішньовенно крапельно, можлива комбінація між собою. |
| 3. Оксигенотерапія з піногасниками. | 3. Оксигенотерапія з піногасниками. | 3. Лазикс внутрішньовенно після стабілізації АТ. |
| 4. Нітрогліцерин внутрішньовенно крапельно. | 4. Два альтернативних підходи: а) натрію нітропрурид або нітрогліцерин внутрішньовенно крапельно; б) клофелін внутрішньовенно або арфонад, або пентамін внутрішньовенно крапельно. | 4. Нітрогліцерин внутрішньовенно крапельно (додатково до дофаміну, коли в процесі стабілізації АТ зберігається або наростає набряк легень.) |
| 5. Лазикс внутрішньовенно. | 5. Лазикс внутрішньовенно. | 5. При наростанні набряку легень проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ). |
| 6. Морфін або промедол внутрішньовенно дробно. | 6. Морфін внутрішньовенно дробно | |
| 7. При наростанні набряку легень проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ). | 7. При наростанні набряку легень проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ). | |

1. Лікування гострої застійної серцевої недостатності починається з призначення нітрогліцерину сублінгвально в дозі 0,5-1 мг (1-2 таблетки) і надання хворому визначеного поло-

ження (при невираженій картині застою - піднятий головний кінець, при розгорнутому набряку легень - сидяче положення зі спущеними ногами); ці заходи не виконуються при вираженій артеріальній гіпотензії.

2. Універсальним фармакологічним засобом при гострій застійній серцевій недостатності служить фуросемід (лазикс, торасемід), що зменшує за рахунок венозної вазодилатації вже через 5-15 хвилин після внутрішньовенного введення гемодинамічне навантаження на міокард. Завдяки діуретичній дії переднавантаження зменшується ще сильніше. Фуросемід уводиться внутрішньовенно болюсно без розведення в дозі від 20 мг при мінімальних ознаках застою до 200 мг при край важкому набряку легень.

3. При вираженому тахіпноє і психомоторному збудженні тим більше показане приєднання до терапії наркотичного анальгетика - морфіну, що, крім венозної вазодилатації і зменшення переднавантаження на міокард, уже через 5-10 хвилин після введення знижує роботу дихальних м'язів, пригнічує дихальний центр, що забезпечує додаткове зниження навантаження на серце. Визначену роль відіграє також його здатність зменшувати психомоторне збудження і симпатoadреналову активність; препарат застосовується внутрішньовенно дробно по 2-5 мг (для чого 1 мл 1% розчину доводять до 10 мл ізотонічним розчином натрію хлориду і вводять по 2-5 мл) з повторним уведенням при необхідності через 15 хвилин. Протипоказаннями є порушення ритму дихання (дихання Чейна - Стокса), виражене пригнічення дихального центру, гостра обструкція дихальних шляхів, хронічне декомпенсоване легеневе серце, набряк мозку.

4. Важкий застій у малому колі кровообігу при відсутності артеріальної гіпотензії, стійкий до проведеної терапії, або будь-який ступінь гострої застійної лівошлуночкової недостатності при інфаркті міокарда, а також набряк легень на тлі гіпертонічного кризу без мозкової симптоматики служать показанням до внутрішньовенного краплинного введення нітроглицерину або ізосорбиду динітрату. Інфузія здійснюється під постійним контролем АТ і ЧСС у початковій дозі 10-15 мкг/хв із наступним збільшенням її кожні 3-5 хвилин на 10 мкг/хв до досягнення бажаного ефекту або появи побічних ефектів, зокрема, зниження артеріального тиску до 90 мм рт. ст. (кожні 10 мг препарату розводять у 100 мл 0,9% розчину натрію

хлориду; у 1 краплі отриманого розчину утримується 5 мкг препарату). Протипоказаннями до застосування нітратів є некомпенсована артеріальна гіпотензія, гіповолемія, перикардіальна констрикція і тампонада серця, обструкція легеневої артерії, неадекватна церебральна перфузія.

5. При розвитку гострої лівошлуночкової недостатності на тлі гіпертонічного кризу з мозковою симптоматикою показано внутрішньовенне краплинне введення змішаного вазодилатора міотропної дії натрію нітропрусиду (50 мг у 250 мл 5% розчину глюкози) під контролем артеріального тиску і ЧСС у початковій дозі 0,5 мкг/кг/хв або 20 мкг/хв із її збільшенням кожні 5 хвилин на 5 мкг/хв до досягнення очікуваного ефекту (середня доза - 1-3 мкг/кг/хв), при максимальній швидкості введення (5 мкг/кг хв) або розвитку побічних ефектів. На відміну від нітратів, натрію нітропрусид не тільки зменшує переднавантаження, але, підсилюючи артеріальний кровообіг тканин, зокрема, підсилюючи мозковий і нирковий кровоток, знижує і післянавантаження, що призводить до рефлекторного зростання серцевого викиду. Натрію нітропрусид частіше, ніж нітрати, викликає синдром "обкрадування"; протипоказаннями до його застосування служать коарктація аорти, артеріовенозні шунти, особливої обережності він вимагає в літньому віці.

6. Сучасна вазодилатуюча терапія, що включає сильні діуретики, звела до мінімуму значущість кровопускання і накладення венозних джгутів на кінцівки, однак при неможливості провести адекватну терапію в зв'язку з відсутністю препаратів, ці методи не тільки можуть, але і повинні застосовуватися, особливо при бурхливо прогресуючому набряку легень (кровопускання в обсязі 300-500 мл).

7. При гострій застійній лівошлуночковою недостатністю, що поєднується з кардіогенним шоком, або при зниженні АТ на тлі терапії, що не дала позитивного ефекту, до лікування показано приєднання неглікозидних інотропних засобів – внутрішньовенне уведення добутаміну в дозі 2,5-10 мкг/кг хв, допаміну 5-20 мкг/кг/хв. Стійка гіпотензія з рівнем САТ нижче 60 мм рт.ст. вимагає додавання інфузії норадреналіну (див. "Лікування кардіогенного шоку").

8. Засобом безпосередньої боротьби з піноутворенням при набряку легень є "піногасники" - речовини, що забезпечують руйнування піни, знижуючи її поверхневий натяг.

Найпростіше з цих засобів - пари спирту. Спирт наливають у зволожувач, пропускаючи через нього кисень, який подається хворому через носовий катетер або дихальну маску з початковою швидкістю 2-3 л, а через кілька хвилин - зі швидкістю 6-8 л кисню за 1 хв (менш ефективно використання змоченої спиртом вати, вкладеної в маску); припинення клекочучого дихання спостерігається в терміни від 10-15 хв до 2-3 годин; найпростіший спосіб – розпилення спирту перед ротом хворого за допомогою будь-якого кишенькового інгалятора або звичайного пульверизатора – найменш ефективний; у крайньому випадку, можливо внутрішньовенне введення 5 мл 96% етилового спирту у вигляді 33% розчину.

9. Ознаки набряку легень, що зберігаються при стабілізації гемодинаміки, можуть свідчити про збільшення проникливості мембран, що вимагає введення глюкокортикоїдів з мембраностабілізуючою метою (4-12 мг дексаметазону).

10. При відсутності протипоказань, з метою корекції мікроциркуляторних порушень, особливо при затяжному набряку легень, показане призначення гепарину - 5000 Од внутрішньовенно болюсно, потім крапельно зі швидкістю 1 тис. Од за годину з продовженням терапії в стаціонарі (див. “ІНФАРКТ МІОКАРДА”).

В. Лікування кардіогенного шоку полягає в підвищенні серцевого викиду і поліпшенні периферійного кровотоку наступними способами:

1. Усунення несприятливих рефлекторних впливів на гемодинаміку.

2. Боротьба з порушеннями серцевого ритму.

3. Забезпечення адекватного венозного повернення і діастолічного наповнення лівого шлуночка, боротьба з гіповолемією і порушеннями реологічних властивостей крові.

4. Відновлення адекватної перфузії життєво важливих органів.

5. Стимуляція скоротливості міокарда неглікозидними інотропними засобами.

При відсутності ознак застійної серцевої недостатності (задишки, вологих хрипів у задньо-нижніх відділах легень) хворому необхідно надати горизонтальне положення або навіть положення Тренделенбурга (із приспущеним головним кінцем), що сприяє зростанню венозного повернення, збільшен-

ню серцевого викиду, а також поліпшенню мозкового кровотоку при централізованому кровообігу.

Незалежно від особливостей клінічної картини, необхідно забезпечити повноцінну анальгезію (див. “ІНФАРКТ МІОКАРДА”).

Лікування порушень ритму (див. вище) є найважливішим заходом щодо нормалізації серцевого викиду, навіть якщо після відновлення нормосистолії не має відновлення адекватної гемодинаміки. Брадикардія може свідчити про підвищений тонус вагуса і вимагає негайного внутрішньовенного уведення 0,5-1 мл 0,1% розчину атропіну.

Для боротьби з гіповолемією, що виникає при інфаркті правого шлуночка або при попередньому зневоднюванні (тривалий прийом діуретиків, рясне потіння, проноси) використовується внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду в кількості до 200 мл за 10-20 хвилин з повторним введенням аналогічної дози при відсутності ефекту або ускладнень.

Відсутність ефекту від усього комплексу терапевтичних заходів, включаючи активну боротьбу з гіповолемією, або поєднання кардіогенного шоку з застійною серцевою недостатністю служить показанням до застосування інотропних засобів із групи пресорних амінів.

а) допамін (допмін) у дозі 1-5 мкг/кг хв володіє вазодилатуючим ефектом, у дозі 5-15 мкг/кг/хв - вазодилатуючим і позитивним інотропним (і хронотропним) ефектами, а в дозі 15-25 мкг/кг хв - позитивним інотропним (і хронотропним) і периферійним вазоконстриктивним ефектами. 200 мг препарату розчиняється в 400 мл 5% розчину глюкози (1 мл суміші містить 0,5 мг, а 1 крапля - 25 мкг допаміну); початкова доза складає 3-5 мкг/кг хв із поступовим збільшенням швидкості введення до досягнення ефекту, максимальної дози (25 мкг/кгхв) або розвитку ускладнень (найчастіше синусової тахікардії, що перевищує 140 за 1 хвилину, або шлуночкових аритмій). Протипоказаннями до його застосування є тиреотоксикоз, феохромоцитома, серцеві аритмії, підвищена чутливість до дисульфіду, прийом інгібіторів МАО; при попередньому прийомі трициклічних антидепресантів дози повинні бути зменшені.

б) добутамін (добутрекс), на відміну від допаміну, не впливає на дофамінергічні рецептори, володіє сильн позитивним

іотропним ефектом і менш вираженою здатністю збільшувати ЧСС і викликати аритмії. 250 мг препарату розводиться в 500 мл 5% розчину глюкози (1 мл суміші містить 0,5 мг, а 1 крапля - 25 мкг добутаміну); при монотерапії він призначається в дозі 2,5 мкг/кг/хв. зі збільшенням кожні 15-30 хв на 2,5 мкг/кг/хв. до одержання ефекту, побічної дії або досягнення дози 15 мкг/кг/хв., а при комбінації добутаміну з допаміном - у максимально переносимих дозах. Протипоказаннями до його призначення є ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз, стеноз устя аорти;

в) при відсутності можливості використовувати інші пресорні аміни або при неефективності допаміну і добутаміну може застосовуватися норадреналін у зростаючій дозі, що не перевищує 16 мкг/хв (у випадку поєднання з інфузією добутаміну або допаміна доза повинна бути зменшена вдвічі). Протипоказаннями до його застосування є тиреотоксикоз, феохромоцитома, попередній прийом інгібіторів MAO; при попередньому прийомі трициклічних антидепресантів дози повинні бути зменшені.

При наявності ознак застійної серцевої недостатності й у випадку застосування іотропних засобів із групи пресорних амінів показане введення периферійних вазодилататорів - нітратів (нітрогліцерину або ізосорбїду динітрата зі швидкістю 5-200 мкг/хв) або натрію нітропрусиду (у дозі 0,5-5 мкг/кг/хв).

При відсутності протипоказань, з метою корекції мікроциркуляторних порушень, особливо при затяжному шоці, показане призначення гепарину - 5000 ОД внутрішньовенно болюсно, потім крапельно зі швидкістю 1 тис. Од на добу з продовженням терапії в стаціонарі (див. "ІНФАРКТ МІОКАРДА").

Помилки, які часто зустрічаються при терапії

Гостра серцева недостатність - стан, що загрожує життю, у зв'язку з чим помилкова терапія може бути фатальною. Усі виявлені помилки терапії обумовлені застарілими рекомендаціями, що частково зберігаються у деяких сучасних стандартах надання медичної допомоги на догоспітальному етапі.

1. Найбільш розповсюдженою помилкою при всіх клінічних варіантах гострої серцевої недостатності є призначення серцевих глікозидів. В умовах гіпоксемії, метаболічного ацидозу й електролітних розладів, що незмінно є присутніми при гострій серцевій недостатності і підвищують чутливість

міокарда до дигіталісу, глікозиди збільшують ризик розвитку серйозних порушень ритму. Інотропний ефект при цьому досягається пізно і стосується як лівого, так і правого шлуночка, що може призвести до наростання легеневої гіпертензії.

2. Небезпечні при гострій серцевій недостатності намагання лікувати пароксизмальні порушення ритму лікарськими засобами, а не методом електричної кардіоверсії, оскільки більшість використовуваних антиаритмічних препаратів володіє вираженою негативною інотропною дією (виключення складають лідокаїн при шлуночкової пароксизмальній тахікардії і магнію сульфат при шлуночкової пароксизмальній тахікардії типу “пірует”). Настільки ж небезпечні медикаментозні спроби боротьби з брадиаритміями, що починаються замість електрокардіостимуляції, що не завжди є ефективно і може бути причиною розвитку фатальних аритмій або підвищенням потреби міокарда в кисні.

3. При гострій лівошлуночкової недостатності (як при синдромі малого викиду, так і при застійному типі гемодинаміки) усе ще широко застосовуються глюкокортикоїдні гормони. При кардіогенному шоці за ефективністю впливу на гемодинаміку вони поступаються сучасним препаратам, але на тлі їхнього застосування у великих дозах збільшується дефіцит калію і підвищується ризик розвитку аритмій аж до фатальних, а при інфаркті міокарда частішають розриви міокарда і погіршуються процеси рубцювання (їхнє використання може бути виправдане лише при гострих міокардитах).

4. При застійній лівошлуночкової недостатності традиційно використовується еуфілін, застосування якого для зниження тиску в системі легеневої артерії, стимуляції діурезу і розвантаження невиправдане, оскільки сучасні препарати, що володіють вазодилатуючою і діуретичною активністю, значно більш ефективні в цьому відношенні і на відміну від еуфіліну, не підвищують потреби міокарда в кисні і, не володіють аритмогенним ефектом. Рекомендації з використання еуфіліну для боротьби з бронхообструкцією, що супроводжує набряк, також є малопереконливими, оскільки обструкція обумовлена не стільки бронхоспазмом, скільки набряком слизової оболонки. Крім того, обструкція, збільшуючи опір на видиху, підвищує тиск в альвеолах, що частково перешкоджає подальшій ексудації рідини.

5. При кардіогенному шоці відносно часто використовується мезатон, що має дуже вузькі показання тільки при реф-

лекторному характері артеріальної гіпотензії, обумовленої периферійною вазодилатацією. Мезатон не збільшує серцевий викид, а викликає тільки периферійну вазоконстрикцію, що в більшості випадків призводить до збільшення порушень кровопостачання життєво важливих органів, зростання навантаження на міокард і погіршення прогнозу.

6. Відносно часто доводиться зустрічатися з уведенням пресорних амінів при кардіогенному шоці без попередньої спроби компенсувати гіповолемію, що при неадекватному ОЦК загрожує розвитком критичного стану мікроциркуляції з фатальним погіршенням прогнозу. Однак, надмірне захоплення плазмозамінниками здатне спровокувати розвиток застійної серцевої недостатності.

7. На відміну від хронічної, при гострій правошлуночкової недостатності не слід прибігати до кровопускання.

Показання до госпіталізації

Гостра недостатність кровообігу є прямим показанням до госпіталізації у відділення (блок) інтенсивної терапії або кардіореанімації.

По можливості, пацієнтів з кардіогенним шоком варто госпіталізувати в стаціонар, що має кардіохірургічне відділення, тому що сучасні уявлення про лікування цього стану однозначно пов'язані з проведенням аортальної балонної контрпульсації і раннім хірургічним утручанням.

Транспортування здійснюється на носилках у горизонтальному положенні (при кардіогенному шоці і правошлуночкової недостатності) і в сидячому положенні - при застійній лівошлуночкової недостатності.

ПЕРИКАРДИТИ (I30.0)

Перикардити – це запалення листків перикарду різної етіології. Він належить до захворювань, які не завжди своєчасно діагностують. Це зумовлено тим, що багато клінічних ознак спостерігається при інших захворюваннях серця – міокардитах, гострому коронарному синдромі, вадах серця тощо. Перикардит є рідко первинним захворюванням, здебільшого він розвивається на тлі інших патологічних станів (маніфестних або прихованих). З іншого боку, він може бути першим симптомом захворювання сполучної тканини (СЧВ).

За даними аутопсії, частота перикардитів становить близько 5%.

Класифікація перикардитів за етіологічними, морфологічними та клінічними ознаками:

За клініко-морфологічними ознаками:

I. Гострий перикардит (до 6 тижнів):

а) сухий (фібринозний) перикардит;

б) випітний, або ексудативний (серозно-фібринозний, геморагічний).

II. Підгострий перикардит (6 тижнів – 6 місяців):

а) без тампонади;

б) з тампонадою;

1. випітний або ексудативний;

2. ексудативно-адгезивний.

III. Хронічні форми:

1. випітний;

2. ексудативно-адгезивний;

3. констриктивний.

За етіологією:

1. Перикардити, викликані впливом на організм інфекційного збудника:

1.1. Неспецифічні бактеріальні перикардити: кокові та інші мікроби, що викликані “газовою інфекцією”, при пораненнях і травмах.

1.2. Туберкульозний перикардит.

1.3. Ревматичний перикардит.

1.4. Специфічні бактеріальні перикардити при запальних інфекційних захворюваннях (черевнотифозний, дизентерійний, холерний, бруцельозний, сифілітичний та інші).

1.5.Перикардити, викликані іншими збудниками: вірусні та рикетсіозні (при грипі, захворюваннях, викликаних вірусом Коксаки, при інфекційному мононуклеозі), грибкові (актиномікоз, кандидоз), при протозойній інвазії (амебіаз, малярія).

2.Асептичні перикардити:

2.1.Алергійні перикардити.

2.2.Перикардити при системних захворюваннях сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, системна склеродермія).

2.3.Перикардити, що викликані безпосереднім пошкодженням (травматичний, епістенокардитичний).

2.4.Аутоімунні (альтерогенні) перикардити (постінфарктний, посткомісуротомний, постперикардитомний, посттравматичний).

2.5.Перикардити при захворюваннях крові, геморагічних діатезах, променевій хворобі.

2.6.Перикардити при злоякісних пухлинах.

2.7.Перикардити при хворобах з глибокими порушеннями обміну (уремічний, подагричний).

3.Ідіопатичні перикардити (з невиявленою етіологією).

Сухий перикардит:

Патоморфологічно сухий перикардит характеризується фібринозною реакцією перикарду, яка надає його поверхні ворсинчастий, “лохматий” вигляд. До нього приєднується потім запалення з випотом. В останні роки суттєво збільшилася частота геморагічних перикардитів вірусної етіології. При наявності геморагічних перикардитів треба проводити диференціальну діагностику з первинними (мезотеліома) і вторинними (метастатичними) онкологічними захворюваннями.

Сухий перикардит характеризується тріадою симптомів:

- біль у грудях;
- шум тертя перикарду;
- зміни на ЕКГ.

Кардіалгії тривалі, пов'язані з диханням, поворотами тулуба, без чіткого зв'язку з фізичним навантаженням, ефективні анальгетики (нітрати неефективні). Зазвичай, біль локалізується в прекардіальній ділянці. Іноді він розповсюджується на епігастральну область, на праву половину грудної клітки. Із загальних симптомів можна спостерігати підвищення температури тіла, загальну слабкість, потіння.

Велике діагностичне значення має шум тертя перикарда. Зазвичай, він є дряпаючим, скрипучим, не пов'язаний з тонами серця, краще вислуховується в II, III або IV міжребровому проміжку вздовж лівого краю грудини. На висоті болю шум буває ніжним, коротким. Шум швидко проходить, міняє свою інтенсивність іноді протягом години – доби. Шум вислуховується в $1/3 - 1/2$ хворих.

Пріоритетними є зміни на ЕКГ. При гострому перикардиті в запальний процес втягаються субепікардіальні шари міокарда, що знаходить своє відображення в змінах на ЕКГ:

I стадія - полягає в підйомі сегменту ST, зазвичай в тих відведеннях, де комплекс QRS спрямований угору; в тих же відведеннях, де він спрямований униз, сегмент ST – знижений. Підйом ST спостерігається у багатьох відведеннях, що свідчить про розповсюджений дифузний характер процесу. Показовим є конкордатне зміщення сегменту ST і зубця T.

Слід відмітити, що у всіх випадках підйому сегмента ST чітко виявляється зубець S, а крива не носить монофазного характеру. Тривалість цієї фази від декількох днів до 1-2 тижнів.

II стадія – зниження сегменту ST до ізоелектричної лінії, зменшення амплітуди зубця T, формується ізоелектричний сегмент ST-T, а іноді негативний зубець T. Тривалість цієї фази від декількох днів до декількох тижнів.

III стадія – наявність симетричного від'ємного зубця T, розширеного (тупого). Тривалість від 1-2 тижнів до 1-2 місяців.

IV стадія-триває до 2-3 місяців, проходить поступова нормалізація зубця T.

При перикардиті в області передсердь виникає деформація і зміщення від ізоелектричної лінії кінцевого відрізка зубця P і інтервалу PQ.

Диференціальний діагноз з інфарктом міокарда:

- при перикардиті відсутні зміни комплексу QRS;
- зміни ST-T мають конкордатний характер;
- спостерігається більш швидка динаміка змін зубця T уже протягом 1-2 днів. ЕхоКГ – є стовщення листків перикарда.

Аналіз крові: лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, еозинофілія.

Ексудативний перикардит (ЕП) - являє собою розгорнуту форму захворювання. Рідкий випіт в порожнині перикарду може накопичуватися після стадії сухого перикардиту або минаючи його при тотальних перикардитах (алергійні) і при первинно-хронічних “холодних” (туберкульозні, при пухлинах).

Синдром збільшення об'єму навколосерцевої сумки

При повільному накопиченні рідини поступово збільшується об'єм навколосерцевої сумки, заповнюються перикардіальні об'єми. Внутрішньоперикардіальний тиск не підвищується навіть при великих випотах (до 2-3 л). Всередині різко збільшеної порожнини перикарду передня поверхня серця і його верхівка дотикаються до передньої поверхні серця. Зберігається верхівковий поштовх, але він зміщений вгору і всередину від нижньолівової межі тупості (ознака Жардена). Тиск перикардіального випоту на трахею є причиною стійкого “гавкучого кашлю”. Здавлення стравоходу затруднює ковтання, тиск на лівий п.гесигенс призводить до афонії або зміни голосу. Але це пізні ознаки перикардиту.

При великих випотах перкуторно визначають розширення серцево-перикардіальної тупості у всі сторони. Права межа тупості при ексудативному перикардиті утворює тупий кут (ознака Ебштейна), тупість займає простір Траубе (ознака Ауенбургера). Межі тупості змінюються в залежності від положення хворого: коли він встає, зона притуплення в II-III міжребер'ї скорочується на 2-4 см з кожної сторони (зміщується медіально), а тупість у нижніх міжребер'ях на стільки ж розширюється. Тупість над областю серця має характер “дерев'яної”.

Тони серця, навіть при накопиченні великої кількості ексудату, залишаються чистими і добре вислуховуються, але всередині від верхівкового поштовху в нижньолівових відділах – вони ослаблені.

Шум тертя перикарду по мірі накопичення ексудату зникає, посилюється тільки при визначених положеннях тіла: при закиданні голови назад (симптом Герке), а також на вдихові (симптом Потена).

Рентгенографія органів грудної клітки. Ранньою рентгенологічною ознакою появи рідини в перикарді є не стільки збільшення розмірів, скільки зміна “силуета” серцевої тіні. Серце приймає псевдомітральну конфігурацію, зникають ле-

геневі корені. Іноді тінь набуває кулястої форми, утворюючи гострий кут з діафрагмою. При великій кількості рідини в перикарді тінь досягає лівої бокової стінки, вибухає вгору і вкорочує судинний пучок, серце набуває трапецієвидної форми або по типу “дах з димарем”. Пульсація серця зменшена по контуру серця. Трикутна форма тіні виникає при тривало існуючих хронічних випотах, у зв'язку з втратою еластичності зовнішнім листком перикарду. А куляста форма тіні говорить на користь більш свіжого ексудату.

ЕКГ – на початку не відрізняються від такої, як при сухих перикардитах, а в подальшому знижується вольтаж, виникає альтернація шлуночків.

Накопичення рідини в перикарді веде до роз'єднання парієтального та вісцерального його листків з утворенням еховільного простору довкола шлуночків серця. ЕхоКГ дозволяє діагностувати ініціальні форми перикардиту (при збільшенні рідини до 50-100 мл).

Верифікація діагнозу перикардиту.

Напівкількісна оцінка об'єму перикардіального випоту (за ЕхоКГ):

А – незначна кількість перикардіального випоту. Величина діастолічного розриву ехосигналів між листками перикарда до 3 мм. Рідина визначається тільки в ділянці задньої стінки.

Б – помірна кількість перикардіального випоту:

Величина діастолічного розриву від 3 до 8,3мм. Рідина визначається в ділянці задньої стінки ЛШ і нерідко за лівим передсердям, є гіперкінез задньої стінки ЛШ, помірна гіпокінезія верхівки серця.

В – виражена кількість перикардіального випоту.

Величина діастолічного розриву від 8,3 до 20 мм і більше, рідина відзначається як ззаду, так і спереду, збільшується з основи серця до його задньої стінки.

Виразений гіперкінез усіх стінок серця. Виявляється ехокардіографічно картина “плаваючого серця”: псевдопролабування атріовентрикулярних клапанів.

З організацією ексудату відбувається потовщення парієтального та вісцерального листків перикарду.

Тампонада серця (ТС). При швидкому накопиченні ексудату виникає порушення кровообігу, розвивається тампонада серця. Симптоми: тахікардія, зменшується наповнення пульсу, падає АТ, особливо пульсовий. Тінь серця стає округлою. Здавлення верхньої та нижньої порожнистої вени виявляється нерівномірно. В лежачому положенні переважно порушується відток із нижньої порожнистої вени, особливо легеневих вен. Застійні явища в легенях відсутні. Наповнення пульсу при вдихові зменшується – феномен парадоксального пульсу. Набухають периферійні і шийні вени, пульсація шийних вен відсутня.

Шкіра обличчя бліда з вираженою синюшністю губів, носа, вух; набряк лица і шиї. Збільшується печінка, наростає асцит, характерне положення хворого: він сидить, туловище нахилене вперед, лобом спирається на подушку (поза Брейтмана) або стає на коліна і притискується обличчям і плечима до подушки (поза глибокого поклону). В результаті подальшого розвитку ТС у хворого розвиваються напади слабкості, з'являється відчуття страху смерті, падає АТ, ціаноз наростає, порушується свідомість. Виникають життєві показання до пункції перикарду.

Констриктивний перикардит.

Відрізняється стабільністю і важкістю порушень кровообігу і певною клінічною картиною. Частіше зустрічається у чоловіків, найбільш частою причиною є туберкульоз, до 30% всіх туберкульозних перикардитів закінчується констриктивним. Бактеріальні перикардити, що протікають по типу гнійних, нерідко також є причиною констриктивного перикардиту. Тривалість захворювання від перших симптомів до перикардектомії варіює від 1 місяця до декількох років.

Клініка характеризується тріадою Бека:

- високий венозний тиск,
- асцит,
- “мале тихе серце”.

Симптоми високого венозного тиску (іноді перевищує 250-300 мм вод.ст.): ціаноз губів, щік, вух, кистей рук, набряк лица і шиї (комір Стокса). Добре видно пульсацію великих вен. Коли надавити рукою на печінку, посилюється набухання шийних вен (гепатоюгулярний феномен). Підвищується тиск у грудному лімфатичному протоці, що сприяє розвитку внутрішньопорожнинних трансудатів і набряків. Шийні вени

різко набухають на вдиху, набухання шийних вен помітно збільшується.

Задишка має стабільний характер, розвивається різка слабкість. Застійні явища в легенях відсутні, хворим не загрожує набряк легень. Кидається в очі відсутність ортопное. Констриктивний перикардит завжди протікає із збільшенням печінки. При повільному розвитку констриктивного перикардиту хворий часто роками спостерігається з діагнозом “цироз печінки”. Одночасно збільшується і ущільнюється селезінка (псевдоцироз Піка).

Асцит виникає як ранній, спочатку ізольований симптом регіонарного венозного застою. Набряки відсутні або проявляються уже на тлі асцити.

Верхівковий поштовх не визначається, надчеревна пульсація відсутня. Тони ослаблені, у багатьох хворих відмічається трихлєнний ритм за рахунок 3-го тону в протодіастолу. Цей тон називається перикард – тон (симптом Брауера). Це патологічно змінений ІІІ тон серця, виникає на початку діастолі. На ЕКГ він реєструється через 0,09 – 0,16 сек після ІІ тону.

У спокої і при фізичному навантаженні постійна тахікардія, систолічний і пульсовий тиск знижується.

ЕКГ: розширений, високий Р, низький вольтаж комплексу QRS, сплющення або інверсія зубців Т, відхилення електричної вісі вправо, ознаки гіпертрофії правого шлуночка.

Рентгенологічні ознаки:

Розміри серця не змінені або помірно збільшені. Часто спостерігається дилатація верхньої порожнистої вени, збільшення правого передсердя, пульсація серця значно ослаблена. Патогномонічною ознакою є звапнення перикарда у вигляді окремих вогнищ або ж обідка за контуром діафрагмальної і стернальної поверхні правого або лівого шлуночка. У 60-90% таких хворих знаходять випіт у плевральній порожнині. Ознак застою у легенях немає.

ЕхоКГ. До найбільш інформативних ознак констриктивного перикардиту відносяться стовщення і “кальцифікація” листків перикарда, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки в період систоли за відсутності перевантаження об'ємом правого шлуночка, дилатація нижньої порожнистої вени і печінкових вен.

Три стадії розвитку констриктивного перикардиту:

1. Початкова – венозний тиск підвищується тільки після навантаження, характерна слабкість, задишка.

2. Стадія виражених клінічних проявів – постійна гіпертензія з одутлуватістю обличчя, ціанозом, набуханням шийних вен.

3. Дистрофічна стадія – характеризується розвитком гіпопротеїнемії (вміст білка знижується до 25-30 г/л); поряд з асцитом і випотом у плевральних порожнинах з'являються набряки на нижніх кінцівках, статевих органах, обличчі, руках, виникають трофічні виразки, хворі виснажені, астеничні, спостерігається атрофія м'язів.

Лікування перикардитів

Включає лікування основного захворювання, якщо воно відоме, і лікування власне перикардиту.

Алгоритми діагностики та лікування

Клас I

1. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) (рівень доказів В):

а) неселективні:

- Індометацин 0,025 г 3-4 рази на добу 3-4 тижні.
- Вольтарен 0,025 г 3-4 рази на добу 3-4 тижні.
- Бруфен 0,4 г рази на добу 3-4 тижні.

б) ЦОГ – 2 – селективні: малоксикам 7,5 – 15 мг/добу, німесулід 100 мг двічі на добу, целекоксиб 200 мг 1 – 2 рази на добу.

2. Лікування глюкокортикокартероїдики (рівень доказів В):

• При системних захворюваннях сполучної тканини (30-90 мг/добу преднізолону в залежності від активності основного захворювання)

• При активному ревматичному процесі III ст. як прояву панкардиту (рівень доказів В).

• Аутоімунний перикардит при ІМ як прояв після-інфарктного синдрому Дреслера (початкова доза 10-15 мг) (рівень доказів В).

• Туберкульозний ексудативний перикардит (початкова доза преднізолону 40-60 мг) (рівень доказів С).

• Ексудативний перикардит нез'ясованої етіології важкого перебігу.

3.Пункція перикардiальної порожнини.

- Пункція перикарду з діагностичною метою проводять для уточнення, а також при наявності великої кількості випоту. Її виконують також за підозри на гнійний перикардит та тампонаду серця.

Клас IIa

1.Лікування набряково-асцитичного синдрому:

- Дієта з обмеженням вживання солі (до 2 г на добу).
- Сечогінні препарати: фуросемід 80-120 мг на добу з верошпіроном 100-120 мг на добу. При відсутності гіпотензії можна додати гіпотіазид 0,025 г 1-2 рази на добу.
- глюкокортикостероїди при ексудативному перикардиті нез'ясованої етіології (для уточнення та верифікації діагнозу) (рівень доказів С).

Клас IIb

1.Антибіотикотерапія в залежності від виду збудника (рівень доказів В).

2.Хірургічне лікування: перикардектомія при констриктивному перикардиті, якщо консервативна терапія не дає позитивного ефекту (рівень доказів С).

Інформація для пацієнтів і його родини:

- перикардит – це запалення листків перикарда різної етіології;
- перикардит є рідко первинним захворюванням; здебільшого розвивається на тлі інших (маніфест них або прихованих) патологічних станів.

Поради пацієнту і членам його родини:

- необхідне детальне обстеження, щоб уточнити причину перикардиту ;
- необхідно ретельно виконувати рекомендації лікаря (прийом НПЗП, глюкокортикостероїдів і т.д).

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (ШИФР 126)

Визначення. Тромбоемболія легеневої артерії і її гілок (ТЕЛА) обумовлена емболією, джерелом якої є тромби з вен великого кола кровообігу або правих відділів серця.

Статистика. Патологічна ураженість складає 2-3% населення. Ці цифри можуть бути заниженими, оскільки прижиттєва й навіть морфологічна діагностика ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії є тяжкою. У структурі причин раптової смерті ТЕЛА займає третє місце.

Фактори ризику. Патогенез. До групи високого ризику ТЕЛА відносяться:

- жінки з надлишковою масою тіла, флеботромбозом нижніх кінцівок;
- вагітні;
- хворі з переломами кісток, особливо шийки стегна;
- хворі в найближчому післяопераційному періоді (операції на органах черевної порожнини, гінекологічні втручання);
- хворі, що знаходяться на постільному режимі (інфаркт міокарда, інсульт і ін.).

Кожен другий пацієнт із доведеним тромбозом глибоких вен гомілок має ознаки перенесеної тромбоемболії легеневої артерії (за даними скінтиграфії легень):

- хворі з важкою серцевою недостатністю, миготливою аритмією;
- жінки, що приймають пероральні контрацептиви;
- пацієнти з паранеопластичними синдромами (гіперкоагуляція, тромбоцитоз, мігруючі флебіти);
- хворі з постійним катетером у центральній вені.

При закупорці гілок легеневої артерії зменшується кровоток у легенях, знижується серцевий викид. Обтурація основного стовбура легеневої артерії призводить до раптової смерті.

При ТЕЛА навіть дрібних гілок унаслідок нейрорефлекторних механізмів розвивається системна легенева вазоконстрикція в артеріальному руслі. Підвищення постнавантаження правого шлуночка й правого передсердя веде до розширення їхніх порожнин. Збідніння кровотоку в малому колі

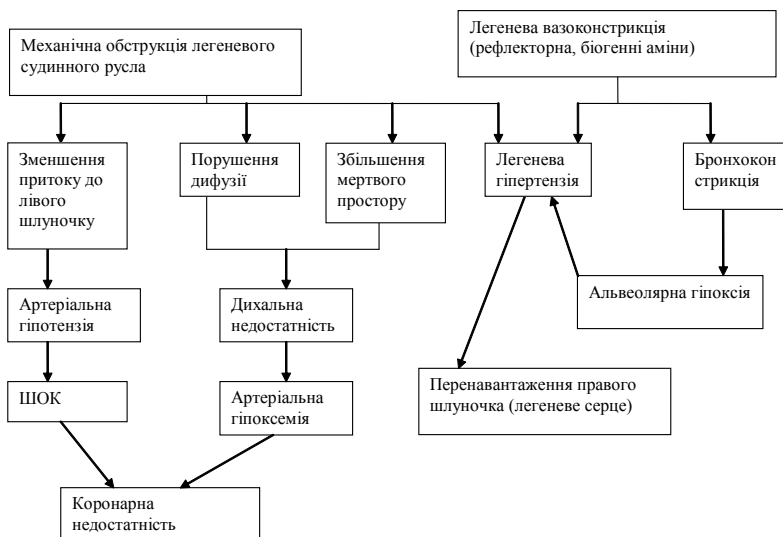
- причина перфузійно-вентиляційних порушень, синдрому дихальної недостатності.

Після епізоду нефатальної ТЕЛА інфаркт легені формується в 50% випадків, настає не відразу, а через 2-3 доби. Подальша еволюція інфаркту легені проходить етапи формування й розсмоктування пневмоніту. У багатьох хворих у результаті інфаркт-пневмоніту розвивається вогнищевий пневмосклероз.

Емболи в дрібних розгалуженнях легеневої артерії можуть лізуватися. Це малоймовірно при пізньому початку лікування(після 7-10-го дня), у літніх, при важкій серцевій недостатності.

Джерела ТЕЛА: в 85% у басейні нижньої порожнистої вени, в 8% - верхньої порожнистої вени, в 7% - у порожнинах правого серця.

Патогенез тромбоемболії легеневої артерії (В.А. Яковлев, 1998).



Клініка масивної ТЕЛА характеризується раптовим початком, проявляється синдромами гострої дихальної, гострої судинної, гострої правошлуночкової серцевої недостатності. Блискавична форма ТЕЛА, як правило, закінчується раптовою смертю. Підгостра ТЕЛА протікає з больовим синдромом (тиснучі, стискаючі болі в грудній клітці), синдромом гострої дихальної недостатності (задишка, ціаноз), синдромом го-

строї судинної недостатності (синкопальні стани, блідість, гіпотонія внаслідок зменшення серцевого викиду), синдромом підгострого легеневого серця (набрякання шийних вен, епігастральна пульсація, збільшення печінки, тахікардія), аритміями, мозковою симптоматикою (потьмарення свідомості, мнестичні розлади, минуща вогнищева симптоматика), абдомінальним синдромом (біль у правому підребер'ї, гикавка, відрижка, здуття живота).

ТЕЛА дрібних гілок має наступні клінічні ознаки:

- задишка в спокої чи при навантаженні, що раптово з'явилася;
- тахікардія;
- помірно виражений ціаноз;
- запаморочення, слабкість;
- з 2-3-го дня хвороби - ознаки вогнищового пневмоніту, сухого чи ексудативного плевриту.

Клініка інфаркту легені з кровохарканням зустрічається не частіше, ніж в 15-30% випадків.

Для діагностики ТЕЛА дуже важливий пошук ознак флеботромбозу вен гомілки. Це асиметрія литкових м'язів, біль при їх пальпації й здавленні, при тильному згинанні стопи, здавленні манжеткою тонометра при цифрах нижче 180 мм рт. ст.

ЕКГ-ознаки ТЕЛА:

- синдром $Q_{III} - S_I$;
- інверсія зубця Т в III, aVF;
- елевація ST;
- негативний зубець Т в III, AVF
- часткова чи минуща повна блокада правої ніжки пучка

Гіса;

- високий зубець Р в II, III, aVF (P-pulmonale).
- синдром трьох S ($S_{V_4} - V_6$).

Рентгенограма легень:

- часто мало інформативна;
- при інфаркті легень: інфільтрація (затемнення) легеневої тканини або трикутна тінь, звернена основою до периферії;
- субплевральні інфільтрати, переважно у нижніх долях легень.
- збідніння легеневого малюнка на стороні ураження;
- високе стояння купола діафрагми;

- розширення кореня на стороні ураження, його «обрубаність», деформація;
- підвищення прозорості легеневих полів (гіповолемія);
- ознаки пневмоніту, плеврального випоту.

Спеціальні діагностичні дослідження:

1. Сцинтиграфія (сканування) легень.

2. Ангіопульмографія.

3. Допплерівська ультрасонографія вен нижніх кінцівок.

Класифікація (П. М. Злочевский; В.С. Савельєв). Рівень ураження: легеневий стовбур, головна гілка легеневої артерії; дольові й сегментарні гілки; дрібні гілки.

Перебіг хвороби: блискавичний; гострий, підгострий; рецидивуючий. Форма хвороби: тяжка, середньої тяжкості, легка.

Ведучий синдром: больовий; гостра дихальна недостатність; гостра судинна недостатність; гостре легеневе серце й ін.

Приклади формулювання діагнозу

- Тромбоемболія основного стовбура легеневої артерії, блискавичний перебіг, тяжка форма. Гостра дихальна недостатність. Гостре легеневе серце.

Флеботромбоз глибоких вен лівої гомілки.

- Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії, рецидивуючий перебіг, легка форма. Підгостре легеневе серце. Флеботромбоз глибоких вен гомілок.

Диференціальна діагностика. Найбільші труднощі виникають при диференціації ТЕЛА й інфаркту міокарда.

Диференційно-діагностичні критерії тромбоемболії легеневої артерії й інфаркту міокарда (А.В. Руксин [з доповненнями]).

| <i>Ознака</i> | <i>ТЕЛА</i> | <i>Інфаркт міокарда</i> |
|---------------|---|---|
| Анамнез | Тромбофлебіт, хірургічне втручання, тривала іммобілізація | Стенокардія |
| Початок | Раптовий | Часто поступовий, з дестабілізацією стенокардії |

| | | |
|---------------------------------|---|--|
| Характер болю | Частіше гостра, зв'язана з вдихом | Тупий, наростає швидко. хвилеподібно |
| Локалізація болю | Частіше права половина грудної клітки, правого підребер'я | За грудиною |
| Ірадіація болю | Не спостерігається | У ліву лопатку, плечі, шию, надчеревну область |
| Задишка | Із самого початку захворювання, не залежить від положення тіла | Розвивається поступово, зменшується при сидячому положенні |
| Колір шкіри й слизових оболонок | Блідо-ціанотичний чи виражений ціаноз верхньої половини тіла | Акроціаноз |
| Набряклі шийні вени | Часто | Не характерні |
| Дані перкусії | Розширення серцевої тупості вправо. Можливе притуплення перкуторного тону над вогнищем ураження | Можливе розширення серцевої тупості вліво |
| Дані аускультатії | Акцент і розщеплення II-го тону над легеневою артерією, шум тертя плеври, ослаблене дихання над вогнищем ураження | Приглушений I-й тон. Вологі хрипи в легенях, шум тертя перикарда |
| Пульс | Нитковидний, тахікардія, фібриляція передсердь | Істотно не змінений, екстрасистоли |
| Артеріальний тиск | Різке зниження, що передреує болю | Може бути зниження на висоті чи після болю |
| Лихоманка | З першої доби | З 2-3 доби |

| | | |
|---|---------------------------------|--|
| Положення вісі серця | Відхилення вправо | Відхилення вліво |
| Порушення провідності | Блокада правої ніжки пучка Гіса | Блокада лівої ніжки пучка Гіса, АВ блокади |
| Зубець Р | Р - pulmonale | Не змінений |
| Зубець Q _{III} | Q _{III} < 0,04 секунд | Q > 0,04 секунд |
| Синдром Q _{III} – S _I | Характерний | Не типовий |

Ведення пацієнта

Мета лікування: вилікувати пацієнта, запобігати рецидивам хвороби. Завдання:

- запобігти загрозі смерті від легенево-серцевої недостатності;

- відновити легеневий кровоток;
- ліквідувати у випадку виникнення інфаркт-пневмоніт;
- забезпечити профілактику рецидивів.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі

- При клінічній смерті - серцево-легенева реанімація. Непрямий масаж серця варто проводити довго, до 30-40 хв. Інтубація трахеї, штучна вентиляція легень 100% киснем.

- Якщо пацієнт у свідомості, необхідно його укласти, налагодити інгаляцію зволоженого кисню через носові катетери.

- Боротьба з гіпотонією, зменшення задишки, тривожного стану і спазму в системі легеневої артерії:

- нейтролептанальгезія (внутрішньовенно 1 – 2 мл 0,005% розчину фентамілу і 2 мл 0,25% розчину дроперидолу у 10 – 15 мл фізіологічного розчину);

- 1 – 2 мл 2% розчину промедолу або 1 мл 1% розчину морфіну підшкірно чи внутрішньовенно у 10 – 15 мл фізіологічного розчину;

- допамін (дофамін) при гіпотонії, яка не коригується внутрішньовенним введенням глюкози або фізіологічного розчину.

При АТ нижче 90 мм рт.ст. 200 мг препарату розчиняють у 400 мл 5% розчину глюкози або реополіглюкіну і повільно вводять в/в краплинно із швидкістю від 10-15 до 30 крапель за хвилину

Лікування ТЕЛА.

Антикоагулянтна терапія

• Гепарин призначають зразу після встановлення діагнозу ТЕЛА (при відсутності протипоказань) у дозі 5000 – 10000 ОД. внутрішньовенно краплинно, а потім по 5000 ОД підшкірно 4 рази на добу (з поступовим зниженням дози) на протязі 7 – 10 днів. За 4 – 5 днів до відміни гепарину призначають непрямі антикоагулянти (варфарин, пелентан, фенілін) під контролем протромбінового часу та індексу. Мінімальна тривалість лікування при наявності флеботромбозу складає 3 місяці.

В останні роки перевага в лікуванні тромбоемболічних станів надається низькомолекулярним гепаринам, які є високоефективними терапевтичними засобами у пацієнтів з ТЕЛА. Клексан вводиться по 1 мг/кг підшкірно кожні 12 год або 1 раз на добу в дозі 1,5 мг/кг.

Можливе внутрішньовенне введення першої дози. Введення клексану продовжується від 5 до 14 днів з подальшим переходом на непрямі антикоагулянти за звичайною схемою.

Тромболітична терапія, при відсутності протипоказань до її призначення, рекомендується при масивній ТЕЛА. Вона ефективна в перші 4-6 годин від початку захворювання, пізніше її ефективність сумнівна. Застосовують стрептокіназу (стрептаза, кабікіназа), урокіназу або тканинний активатор плазміногену.

Оксигенотерапія зволуженим киснем через носові катетери є важливим терапевтичним компонентом при стаціонарному лікуванні.

Внутрішньовенне повільне вливання 5-10 мл 2,4% розчину еуфіліну призначається при бронхоспазмі та легеневій гіпертензії.

Допускається краплинне введення корглікону або дігосину при гострому легеневому серці. Ефект від лікування помірний.

Антибіотикотерапія призначається при розвитку інфаркт-пневмонії.

Хірургічне лікування (емболектомія) необхідна при важкій ТЕЛА (її головних легневих гілок), яка супроводжується системною гіпертонією.

При рецидивуючій ТЕЛА, флеботромбозі глибоких вен гомілок рекомендується операція установки кавафільтра в нижню порожнисту вену, що запобігає рецидивам ТЕЛА.

Інформація для пацієнта і його родини:

- ТЕЛА - важке, небезпечне для життя ускладнення різних захворювань, частіше флеботромбозу глибоких вен гомілок.

- Безпечних атак ТЕЛА не існує.
- Інтенсивна терапія в стаціонарі не може бути гарантією відсутності рецидивів ТЕЛА.

- Пошук епізодів ТЕЛА, особливо при рецидивуючому перебігу, вимагає ретельного обстеження пацієнта.

- Для профілактики рецидивів ТЕЛА потрібно тривале, часом довічне лікування.

Поради пацієнту і його родині:

- при наявності флеботромбозу глибоких вен гомілок необхідно уникати тривалих статичних навантажень, підйому вантажів;

- корисна ходьба в прогулянковому темпі;

- необхідний достатній нічний відпочинок при піднесеному положенні гомілок під кутом 15-20°. Можна підняти нижній кінець ліжка;

- маса тіла повинна наближатися до ідеальної;

- у дієті варто обмежити сіль, гостру їжу, алкоголь;

- можливі дозовані фізичні навантаження, показане плавання! Заняття іншими видами спорту можливе в умовах еластичної компресії (еластичні панчохи, бинти).

Методи хірургічної профілактики: тромбоектомія, перев'язка стегнової вени нижче устя глибокої вени стегна, черезшкірна імплантація кавафільтрів.

Питання про профілактичну хірургічну операцію ставиться у випадках:

- флеботромбозу в ілеокавальному сегменті;

- після масивної ТЕЛА, в т.ч. при невстановленому джерелі емболізації;

- при наявності протипоказань до тривалої антикоагулянтної терапії.

ХВОРОБИ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА.

Міокардити (шифр І 40)

Некоронарогенна патологія міокарда - група хвороб, не пов'язаних з ішемічною, гіпертонічною хворобою, ревматичною лихоманкою, набутими і природженими вадами серця. Захворюваність складає 18-29 випадків на 100 000 населення.

Поняття «міокардит» включає групу уражень міокарда, основою патогенезу яких є запалення в його класичній формі. Морфологічний критерій запалення – є абсолютним в ідентифікації міокардиту.

Класифікація (УІ Національний конгрес кардіологів України (2000 р.))

I. Гострий;

а) із встановленою етіологією (інфекційні, бактеріальні, паразитарні, вірусні, при інших хворобах);

б) неуточнений.

2. Хронічний, неуточнений.

3. Міокардіофіброз.

II. Поширеність:

а) ізольований (вогнищевий);

б) інший (дифузний).

1. Перебіг: легкий, середній, тяжкий.

2. Клінічні варіанти: аритмія, порушення реполяризації, кардіалгія тощо.

3. Серцева недостатність (СН_{0-III} ст.), варіант, функціональний клас.

Приклади формулювання діагнозів:

• Гострий вірусний (післягрипозний) міокардит, вогнищева форма, легкий перебіг, АВ блокада I ступеня, СН I ФК.

• Хронічний міокардит неуточненої етіології, дифузна форма, легкий перебіг, шлуночкова екстрасистологія, СН I стадії, I ФК.

• Міокардіофіброз, ізольована форма, шлуночкова екстрасистологія, СН 0.

Етіологія. Інфекція, викликана Коксакі-вірусом, ускладнюється міокардитом в 2-3% випадків, при грипі і інших ГРВІ - в 0,8-1% випадків. Бактеріальні (у т.ч. дифтерійні), паразитарні, протозойні міокардити зустрічаються в 4-8 разів рідше,

ніж вірусні. Міокардит, який розвинувся після стрептококової інфекції, реєструється в 3-4% випадків. Кожен четвертий випадок міокардиту не піддається етіологічній розшифровці.

Патогенез, патологічна анатомія. Збудник і (чи) його токсини ушкоджують кардіоміоцити, за цим слідує запальна інфільтрація інтерстицію. В результаті запалення розвивається фібропластична реакція, що закінчується вогнищевим чи дифузним кардіосклерозом. Імунопатологічний механізм відповідає клінічному еквіваленту у вигляді хронічного міокардиту без встановленої етіології і міокардитам при дифузних хворобах сполучної тканини.

Клініка. В амбулаторній практиці частіше зустрічаються міокардити з неважким перебігом. Ознаки міокардиту виникають при ГРВІ, ангіні або через кілька днів після гострої інфекції. Скарги хворих зводяться до тиснучого, стискаючого болю в ділянці серця, задишки при ходьбі і навантаженні, слабкості. Межа відносної серцевої тупості змінюється незначно. Тони серця ослаблені, особливо I-й тон на верхівці. На верхівці серця, у точці Боткіна, вислуховується негрубий «м'язовий» систолічний шум. Пульс з тенденцією до тахікардії, рідше відзначається брадикардія.

Вірусні міокардити не завжди бувають ізольованими, у патологічний процес можуть залучатися ендокард і перикард. Коксакі-вірусний міокардит за перебігом може бути гострим фатальним, гострим з видужанням, підгострим і хронічним. Хвороба розвивається після латентного періоду, що триває 3-4 тижні. Клініка визначається поєднанням вираженого серцевого больового синдрому з симптомами бівентрикулярної серцевої недостатності. Характерне раннє приєднання ексудативного перикардиту, ендокардиту мітрального і аортального клапанів, пристінкового ендокардиту з подальшим фіброеластозом. Прогноз хронічних форм хвороби визначається ступенем гіпертрофії міокарда, при розвитку якої протягом багатьох років симптоматика серцевої недостатності може не розвиватися. При вираженому міокардитичному кардіосклерозі, особливо в сполученні з клапанними вадами серця, фіброеластозом ендокарду, констриктивним перикардитом, перебіг хвороби несприятливий, серцева недостатність виявляється на ранніх стадіях і погано піддається лікуванню.

Ідіопатичний міокардит Абрамова-Фідлера - найбільш важкий варіант міокардиту невідомої етіології. Основні симпто-

ми хвороби - рефрактерна бівентрикулярна серцева недостатність, кардіомегалія, аритмії й блокади серця, тромбоемболії.

Електрокардіограма при міокардитах, як правило, змінюється. Порушення ритму й провідності типові для цього захворювання. П.Н. Юрєнєв, Л.М. Рахлін наполегливо звертали увагу лікарів на динамічність змін ЕКГ при міокардиті на відміну від кардіосклерозу. Одноразово знята ЕКГ при міокардитах малоінформативна. Запальному процесу в міокарді відповідає швидка, іноді протягом декількох днів, зміна ЕКГ-симптоматики: минущі аритмії, блокади серця на тлі «дифузних м'язових змін» з низьким зубцем Т і слабкою депресією інтервалу ST.

При залученні в патологічний процес перикарда (міоперикардит) шум тертя перикарда виявляється лише в 10-25% випадків. На ЕКГ відзначається елевация інтервалу ST (конкордантна стосовно комплексу QRS). Через 4-10 днів інтервал ST знижується, з'являються негативні зубці Т. Структура ЕКГ відновлюється протягом 1-2 міс.

При ехокардіографічному дослідженні вже в ранньому періоді міокардиту визначається зниження швидкості розслаблення міокарда у фазі швидкого наповнення, скороченого наповнення лівого шлуночка. Збільшуються залишкові об'єми крові, зменшується фракція викиду, знижуються ехокардіографічні індекси, що характеризують міокардіальний компонент функції лівого шлуночка – ступінь скорочення передньо-заднього розміру в період систоли і швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда.

При важких міокардитах, що супроводжуються кардіомегалією, вірогідно збільшуються кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний об'єми лівого шлуночка, маса його міокарда, різко зменшуються фракція викиду, ступінь скорочення передньо-заднього розміру лівого шлуночка в період систоли і швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда.

Лабораторна діагностика. Для доказу вірусної етіології захворювання виділяється «причинний» вірус зі змивів носоглотки, крові й калу за допомогою пвісіву матеріалу на курячі ембріони. При грипі можна скористатися люмінесцентною мікроскопією мазків-відбитків слизової оболонки носа, пофарбованих протигрипозною сироваткою, міченою ізоціанатом флюоресцеїну. Методика «парних сироваток» ґрунтується на дослідженні антитіл у крові хворих до виділеного вірусу в го-

строму періоді хвороби і у період реконвалесценції. Діагностичне значення має підвищення титру антитіл у 4 і більше разів. Антитіла визначаються реакцією зв'язування комплекменту чи затримки гемаглютинації.

Лабораторна діагностика бактеріальної інфекції здійснюється за допомогою позитивних результатів півісіву з носоглотки при одночасному підвищенні титру антитіл у динаміці (варіант методики «парних сироваток»). При підозрі на токсоплазмозну етіологію міокардиту можна скористатися реакцією непрямой імунофлюоресценції, реакцією зв'язування комплекменту, внутрішньошкірної алергійної проби з токсоплазміном.

Лабораторними ознаками алергійного міокардиту вважаються патологічна протейнограма (високий рівень γ -глобуліну), зміна співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів у імунограмі, високі цифри імуноглобулінів класів М, J і циркулюючих імуних комплексів.

Маркерами ураження кардіоміоциту є підвищені показники активності «міокардіальних» ферментів КФК, АДГ, АДГ 1-2, антитіл до міозину, міоглобіну.

Показниками активності запального процесу у інтерстиції міокарда є ШОЕ, глікозаміноглікани сироватки крові, мукопротеїн. Динаміку формування міокардитичного кардіосклерозу можна оцінити за допомогою визначення оксипроліну і оксилізіну в сироватці і плазмі крові і їх екскреції з сечею.

Класифікація.

За етіологією: вірусні (при грипі, вірусних гепатитах, поліомієліті, оперізуючому лишайі), бактеріальні (при дифтерії, черевному тифі, скарлатині, ангіні), рикетсіозні (при сифілісі, лептоспірозі), протозойні (при трипаносоміазі), паразитарні (при трихінельозі, ехінокозі, філаріатозі); неінфекційні - алергійні, радіаційні, токсичні.

Я. Л. Рапопорт за *морфологією* систематизував міокардити на паренхіматозні (дистрофічні), запально-інфільтративні, некротичні (деструктивні), гігантоклітинні, змішані; за *розвитком і перебігом* на гострі (злоякісні), гострі з розвитком кардіосклерозу, хронічні рецидивуючі, первинно-хронічні (без гострого початку). З клінічних позицій важливо, що *існують рецидивуючі і первинно-хронічні*, а також *некротичні* (з некоронарогенними некрозами міокарда) міокардити.

Важкість хвороби: міокардит за *перебігом* буває важким, середньої важкості, легким.

Ю.І. Новіков міокардити з нормальними розмірами серця відніс до легких, з минушим збільшенням серця, але без серцевої недостатності - до середньої важкості; а міокардити з кардіомегалією і застійною серцевою недостатністю, кардіогенним шоком - до важких.

Міокардити середньої важкості і важкі можуть перебігати у вигляді міоперикардиту. Міокардит може бути одним з симптомів системного червоного вовчака, ревматоїдного артрити, трансплантаційної хвороби. Нарешті, не можна не розглянути в класифікації варіанти, коли етіологія міокардиту не уточнена. У таких випадках ми вважаємо припустимим використання терміну «інфекційний», «інфекційно-алергічний», «неспецифічний» міокардит.

Диференціальна діагностика

Відповідно до вимог класифікації хвороб серцевого м'яза ВОЗ, діагноз міокардиту може обговорюватися після виключення системної артеріальної і легеневої гіпертензії, ішемічної хвороби серця, природжених вад серця і змін міокарда при захворюваннях інших органів.

При проведенні диференціального діагнозу можна скористатися *діагностичними критеріями міокардиту*. Відповідно до пропозиції кардіологічної асоціації (Нью-Йорк, США) ними є: наявність *інфекції, доведеної клінічно і (чи) лабораторно* (включаючи виділення збудника, динаміку титрів антитіл, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ та ін.), чи іншого основного захворювання в сполученні з:

- синусовою тахікардією (рідше брадикардією);
- послабленим першим тоном серця;
- порушенням ритму серця, ритмом галопу;
- патологічними змінами ЕКГ (включаючи порушення реполяризації, ритму, провідності);
- підвищенням активності сироваткових ензимів (ЛДГ, ЛДГ₁/ЛДГ₂, КФК);
- кардіомегалією при рентгенологічному дослідженні;
- застійною серцевою недостатністю.

Міокардит з важким перебігом (типу Фідлерівського) доводиться диференціювати з наступними захворюваннями: інфарктом міокарда, ревматичною мітральною вадою серця, ексудативним і констриктивним перикардитом, дифузними

хворобами сполучної тканини, саркоїдозом, амілоїдозом, ендоміокардіальним фіброзом, первинними і метастатичними пухлинами міокарда, застійною кардіоміопатією.

- *Міокардит і інфаркт міокарда.* Критерії віку, виражений прекардіальний біль, гостра лівошлуночкова недостатність у диференційно-діагностичному плані ненадійні. Проте при інфаркті міокарда гостра лівошлуночкова недостатність виникає при нормальних чи малозмінених розмірах серця, а не на тлі кардіомегалії, як при важкому міокардиті. Зміни ЕКГ при одноразовому запису можуть бути ідентичними у хворих інфарктом міокарда і міокардитом. Це патологічний зубець Q і навіть комплекс QS, елевація інтервалу ST, негативні зубці T. Закономірна динаміка ЕКГ, властива інфаркту міокарда, не характерна для міокардиту, так само, як і «перехрест» лейкоцитозу і ШОЕ. Гіперферментемія КФК, ЛДГ₁, ЛДГ₂, виявляється при обох захворюваннях, однак динаміка з «піками» ферментної активності через 24-48 год. від початку хвороби з наступним різким зниженням характерна тільки для інфаркту міокарда. Зони гіпо- чи акінезії на ехокардіограмі типові для інфаркту міокарда і не характерні для міокардиту.

- *Міокардит і клапанні вади серця.* Приводом для диференційно-діагностичного пошуку є систолічний шум на верхівці серця при міокардиті, особливо якщо він поєднується з діастолічним шумом відносного стенозу мітрального отвору внаслідок різкого розширення порожнини лівого шлуночка. Патологічний III-й тон іноді імітує симптом клацання мітрального клапана, а сумарний галоп (злиття III-го й IV-го тонів) - пресистолічний шум.

- При *ідіопатичному міокардиті* відсутні дані про перенесений ревматизм, діагностовану раніше клапанну ваду серця. У процесі лікування серцевими глікозидами і діуретиками після ліквідації симптомів серцевої недостатності у хворих на міокардит зникають ритм галопу, діастолічний шум, зменшується інтенсивність систолічного шуму, зростає звучність I-го тону. У хворих на мітральну ваду серця аускультативна симптоматика досить стабільна. При міокардиті, за даними рентгенологічного дослідження, розширюються всі відділи серця, при мітральній ваді в більшій мірі збільшуються ліве передсердя, правий шлуночок, розширюється конус легеневої артерії. Для міокардиту не характерні наступні ЕКГ-ознаки, які часто зустрічаються при мітральній ваді: поворот електричної

вісі вправо, ознаки гіпертрофії лівого передсердя і правого шлуночка. Для міокардиту характерні різні аритмії і блокади серця, які змінюються протягом дня, тижня; при мітральній ваді частіше реєструється один вид аритмії, найчастіше миготлива аритмія. Ехокардіографічно при вадах серця виявляються ознаки, що вказують на зміну стулок клапанів, при міокардитах стулки інтактні, помітна різка дилатація порожнин серця.

- *Міокардит і ексудативний перикардит.* Ознаки, характерні для обох захворювань - гострий початок, кардіалгії, правошлуночкова недостатність, збільшення розмірів серця, зміни ЕКГ. Ознаки розходження - бівентрикулярна серцева недостатність при міокардиті, не характерна для перикардиту; рентгенологічні, рентгенокімографічні і, особливо, ехокардіографічні ознаки перикардіального випоту, що визначають нозологію перикардиту.

- *Міокардит і констриктивний перикардит.* Малі розміри серця при відсутності шумів у поєднанні з ціанозом, слабким пульсом, низьким пульсовим тиском, збільшенням печінки і набряками гомілок - це ті симптоми, що допомагають лікарю на амбулаторному прийомі запідозрити констриктивний перикардит і виключити міокардит. Діагностичні сумніви потребують проведення ехокардіографії.

- *Міокардит і дифузні хвороби сполучної тканини.* Міокардит - моносимптомне захворювання. Дифузні хвороби сполучної тканини, крім синдрому кардиту, протікають з ураженням нирок, суглобів, шкіри, печінки, органів імунної системи. Кожна з дифузних хвороб сполучної тканини має чіткі діагностичні критерії, що відрізняють їх від міокардиту.

- *Саркоїдоз*, на відміну від міокардиту, протікає із залученням у процес шийних і медіастінальних лімфатичних вузлів, інфільтраціями в легенях, вузлуватою еритемою.

- При підозрі на *амілоїдоз серця* треба шукати ураження нирок, кишечника, печінки, селезінки, полінейропатію. Діагноз уточнює біопсія печінки, ясен, слизової оболонки прямої кишки.

- *Ендоміокардіальний фіброз* характеризується правошлуночковою, рідше бівентрикулярною серцевою недостатністю при «малому» серці. Діагноз уточнюється за допомогою ехокардіографічного методу.

- *Первинні і метастатичні пухлини міокарда* супроводжуються прогресуючою серцевою недостатністю, «помилковою кардіомегалією». Діагностика ґрунтується на виявленні геморагічного перикардіального ексудату, даних ехокардіографічного дослідження.

- *Міокардит і дилатаційна кардіоміопатія.* Початок і наступний перебіг хвороби при застійній кардіоміопатії менш важкі, ніж при ідіопатичному міокардиті. При кардіоміопатії період лівошлункової недостатності досить тривалий, при міокардиті декомпенсація в багатьох випадках бівентрикулярна чи переважно правошлункова. При кардіоміопатії на ехокардіограмі обидві стулки мітрального клапана розташовані в протифазі на близькій відстані одна від одної, нагадуючи риб'ячий рот. Друга особливість полягає в утворенні «сходинки» на спадному відрізку кінцевої діастолічної частини ехограм стулок мітрального клапана (В.В. Соловійов, Б.Я. Барт).

Міокардит з легким перебігом доводиться диференціювати зі стенокардією, пролапсом мітрального клапана, нейроциркуляторною дистонією.

- *Міокардит і стенокардія.* А.В. Виноградов звернув увагу поліклінічних лікарів на наступні прості диференційно-діагностичні ознаки:

- біль у ділянці серця при стенокардії короткочасний, зі світлими проміжками, при міокардиті - тривалий;

- розміри серця при стенокардії нормальні чи помірно збільшені, частіше лівий шлуночок, а при міокардиті збільшені обидва шлуночки, «талія» згладжена, амплітуда скорочень зменшена;

- тони серця при стенокардії голосні, при міокардиті глухі, вислуховується систолічний шум на верхівці серця;

- температура при стенокардії нормальна, при міокардиті може підвищуватися до субфебрильних цифр;

- ЕКГ при стенокардії поза нападом не змінюється, при міокардиті виявляються аритмії і блокади серця;

- периферійна кров при стенокардії не змінюється, при міокардиті часто збільшуються гострофазові показники.

- *Міокардит і пролапс мітрального клапана.* Скарги хворих, зміни ЕКГ можуть бути ідентичними при обох захворюваннях. Пролапс мітрального клапана діагностується на підставі ведучого симптому: раннього, середнього чи пізнього (на початку, чи в середині останньої третини систоли) симптому

кляцання, що створює тричленний ритм, з наступним за ним систолічним шумом. Цей феномен добре ідентифікується фонокардіографічно. Пролапс мітрального клапана легко виявляється ехокардіографічним методом.

• *Міокардит і нейроциркуляторна дистонія, клімактерична міокардіодистрофія.* Лікарі з успіхом можуть використовувати набір диференційно-діагностичних ознак, за основаних на умінні виявляти і оцінювати відтінки одних і тих самих симптомів (А.В. Виноградов):

- при нейроциркуляторній дистонії кардіалгії - головна, а часом і єдина скарга, при міокардиті – одна з багатьох скарг;

- при міокардиті зустрічається як тахі-, так і брадикардія. Останньої не буває при нейроциркуляторній дистонії і клімактеричній кардіопатії;

- вегетативні пароксизми і диспноє типові для нейроциркуляторної дистонії, нехарактерні для міокардиту;

- розміри серця при нейроциркуляторній дистонії - нормальні, при міокардиті - збільшені;

- тони серця при міокардиті - глухі, при нейроциркуляторній дистонії - гучні;

- порушення атріовентрикулярної провідності, геміблоки і блокада ніжок пучка Гіса - вагомий аргумент на користь міокардиту;

- навіть тривале існування лихоманки при нейроциркуляторній дистонії зустрічається частіше, ніж при міокардиті, але не супроводжується порушеннями провідності, скоротливості міокарда, лабораторними змінами. Лихоманка при міокардиті завжди супроводжується серцевою недостатністю, збільшенням розмірів серця, глухістю тонів, змінами ЕКГ і лабораторних показників;

- негативні зубці Т при нейроциркуляторній дистонії стають позитивними при пробах з β-адреноблокаторами, калієм. При міокардитах ці проби негативні.

Ведення пацієнта

Організація лікування

Показання до екстреної госпіталізації в кардіологічне відділення: міокардит, ускладнений життєво - небезпечними аритміями, блокадами серця, гострою серцевою недостатністю.

Показання до планової госпіталізації в терапевтичне відділення: міокардит середнього ступеня важкості (ускладнені і неускладнені форми); легкий міокардит при несприятливих побутових умовах (проживання в гуртожитку та ін.). При міокардиті з легким перебігом можливе лікування в «стаціонарі на дому».

Планова терапія

Інформація для пацієнта і його родини:

- Міокардит, як правило, гостре захворювання, що вимагає активного лікування з неухильним дотриманням рекомендацій лікаря.
- Багато хворих мають потребу в реабілітаційній терапії та наступному спостереженні лікаря.

Поради пацієнту і його родині:

- Ліжковий режим - найважливіший патогенетичний метод лікування міокардитів.
- Фізичні навантаження в період вірусемії небезпечні, ведуть до поширення запальних змін, аж до некоронарогенних некрозів міокарда.
- Тривалість ліжкового режиму при міокардитах з важким і середнього ступеня перебігом не менше 1-2 тижнів з наступним поступовим розширенням режиму протягом 2-4 тижнів. Розширення режиму – за тими ж принципами, що й при інфаркті міокарда (програми фізичної реабілітації).
- Тривалість обмеженого режиму при міокардитах з легким перебігом не менше 2-4 тижнів.
- Дієта при міокардитах відповідає основним принципам столу №10 за Певзнером. Харчування дробне, з помірним обмеженням солі, дієта гіпокалорійна.

Медикаментозна терапія

Моніторинг лікування: контроль ЕКГ 1 раз на 2-3 дні (у гострому періоді щодня; при життєво небезпечних аритміях і блокадах серця – холтерівське моніторування); загальний аналіз крові; активність органоспецифічних міокардіальних ферментів (КФК, ЛДГ і її фракції), гострофазові показники.

Під час визначення тактики лікування принципове значення має з'ясування етіології міокардиту та ступеня важкості його перебігу. При цьому можна виділити чотири основні підходи:

1. Етіотропне лікування.
2. Патогенетичне лікування.

3. Метаболічна терапія.

4. Симптоматична терапія.

На думку багатьох авторів, малосимптомні форми міокардиту зазвичай не потребують специфічного лікування. У цих випадках достатньо обмеження фізичної активності, призначення дезінтоксацийної, загальнозміцнювальної терапії та, за потреби, застосування антигістамінних засобів. Антибіотики, за умови відсутності специфічних показань, пов'язаних із лікуванням основного захворювання, не призначають, особливо у разі алергійних реакцій та аутоімунних порушень, оскільки в даній ситуації їх застосування може зашкодити.

Але якщо чітко встановлено інфекційну етіологію міокардиту, лікування насамперед слід спрямувати на усунення основного чинника захворювання. Оскільки вважається, що міокардити переважно мають вірусне походження, природно, що концепція протівірусного лікування отримала останнім часом значний інтерес для вивчення. Найбільші дискусії виникли щодо доцільності застосування імуноглобулінів при вірусному міокардиті. Дійсно, в ряді досліджень показано, що внутрішньовенне введення імуноглобулінів при вірусному міокардиті на тлі серцевої недостатності значно покращує функціональний стан лівого шлуночка як у дітей, так і у дорослих. За попередніми даними кількох невеликих досліджень, у хворих на міокардит визначається збільшення фракції викиду лівого шлуночка з 25 до 41% та покращення класу серцевої недостатності за NYHA (перехід з II-IV класу до I-II). Проте остаточні дані подвійних сліпих досліджень показали, що в жодному випадку клінічне покращення не корелювало із позитивними гістологічними змінами. Більше того, незважаючи на поліпшення стану, показники виживання цих хворих достовірно не відрізнялися від таких у пацієнтів з ідіопатичною кардіоміопатією. Отже, чітких рекомендацій щодо введення імуноглобуліну хворим із встановленим діагнозом вірусного міокардиту до цього часу не існує, це питання повинно вирішуватись індивідуально в кожному окремому випадку.

Інший напрямок протівірусної терапії – це застосування антивірусних препаратів та вакцин. Слід зазначити, що в кількох останніх роботах було показано ефективність призначення протівірусних агентів при міокардитах. При цьому спостерігалось зменшення кількості інфікованих вірусом клітин міокарда та вірогідності виявлення самих вірусів у фібробластах

серцевого м'яза хворих. Клінічне значення противірусних засобів сьогодні вивчається в Європейському дослідженні епідеміології та лікування запальних захворювань серця (European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Disease), в якому до схеми лікування гострих і хронічних міокардитів ентеровірусної етіології включено антивірусний α -інтерферон. У 2000-2002 роках було оприлюднено перші епідеміологічні результати дослідження, наразі чекаємо остаточної даних щодо ефективності досліджуваної терапії.

Альтернативним підходом до противірусного лікування нині вважають створення вірусоспецифічних вакцин. На тваринних моделях було показано, що атенуйовані вакцини дієво запобігають розвитку міокардитів після вірусних інфекцій у мишей, свиней та слонів. Доцільність застосування вакцин у людини ще не встановлено, а окремі науковці навіть висловлюють думку про можливість потенціювання аутоімунного міокардиту під дією вакцини. Таким чином, питання створення й ефективності противірусних вакцин при міокардитах залишаються відкритими.

Серед основних лікувальних заходів при вірусних міокардитах, етіотропне лікування яких розроблене та використовується у клінічній практиці вітчизняних стаціонарів, слід зазначити такі:

1. Найпоширеніші ентеровірусні міокардити потребують лише патогенетичної та симптоматичної терапії. Одержання настає протягом кількох тижнів, хоча зміни в міокарді, за даними ЕКГ та ЕхоКГ, можуть зберігатися до кількох місяців.

2. Віруси грипу: ремантадин у дозі 100 мг 2 рази на добу протягом 7 днів з моменту появи перших ознак захворювання (але не пізніше, ніж через 48 год від початку захворювання) при вірусі грипу А. *In vitro* було показано ефективність рибавірину щодо вірусу грипу В, однак його призначення ще не затверджене відповідними наказами.

3. Вірус *Varicella zoster*, простого герпесу, Епштейна – Барр, цитомегавірус: ацикловір 5-10 мг/кг внутрішньовенно інфузії кожні 8 год, ганцикловір 5 мг/кг внутрішньовенно інфузії кожні 12 год, при цитомегаловірусному міокардиті ефективний також фоскарнет.

4. Здебільшого причиною розвитку міокардиту при СНІДі вважається збудник саркоми Капоші або інші опортуністичні інфекції, причому в 90% перебіг міокардиту без-

симптомний. Для лікування застосовується зидовудин у дозі 200 мг 3 рази на добу *per os* (слід пам'ятати, що зидовудин сам по собі може провокувати ушкодження серцевого м'яза).

Лікування міокардиту бактеріальної генези, на перший погляд, може здаватися більш простим, але і в цьому випадку виникають труднощі зі встановленням виду збудника та визначенням його чутливості до антибактеріальних засобів. У таблиці наведено визнане на сьогодні етіотропне лікування інфекційних міокардитів, спричинених найпростішими, бактеріями та грибами.

За будь-якої причини міокардиту без адекватного впливу на етіологічний чинник захворювання ефективність лікування суттєво зменшується. Проте важлива роль в одужанні хворого належить і патогенетичній терапії.

Протизапальне лікування при міокардитах вважається обов'язковим напрямком. Воно певною мірою сприяє зменшенню проникливості судинної стінки, стабілізації лізосомальних мембран, зниженню титрів антикардіальних антитіл, пригніченню можливих алергійних реакцій уповільненого типу. Частіше за все з цією метою застосовують:

1 Препарати амінохінолонового ряду (делагіл, хлорохін тощо); їх призначають у добовій дозі 0,25-0,5г. Під час лікування міокардиту ці засоби слід застосовувати протягом 6-9 міс, а в разі рецидивуючого перебігу – до 1 року.

2 Не втратила свого значення й ацетилсаліцилова кислота, її в даному випадку призначають до 3 г на добу протягом 1-1,5 міс, контролюючи стан травного тракту.

3 Широко застосовують індометацин (його добова доза становить 75-100 мг на добу протягом 4-6 тижнів), натрію диклофенак; в окремих випадках їх доцільно поєднувати з амінохінолоновими похідними.

4 Призначають також і піразолонові похідні (бутадіон, бруфен, ібупрофен), проте їх ефективність у лікуванні міокардитів нижча.

Етіотропне лікування міокардитів

| <i>Етіологічний чинник</i> | <i>Рекомендовані антимікробні засоби</i> |
|--------------------------------------|---|
| Мycoplasma pneumoniae | Макроліди для в/в введення: еритроміцин 0,5-1,0 кожні 6 год, роваміцин до 4-5 млн на добу |
| Хламідії | Доксициклін 100 мг в/в інфузія кожні 12 год |
| Рикетсії | Макроліди для в/в введення: роваміцин до 4,5 млн на добу або доксициклін 100 мг в/в інфузія кожні 12 год |
| Borrelia burgdorferi (хвороба Лайма) | Цефтріаксон 2 г в/в інфузія раз на добу або бензилпеніцилін 18-21 млн МО/добу в/в, розподілені на 6 інфузій |
| Staphylococcus aureus, інші бактерії | До визначення чутливості - ванкоміцин 2 г на добу |
| Гриби (Cryptococcus neoformans) | Амфотерицин В: 0,3 мг/кг на добу + фторцитозин 100-500 мг/кг на добу всередину за 4 вживання |
| Toxoplasma gondii | Приметамін: 100 мг на добу всередину, потім 25-50 мг на добу + сульфадіазин 1-2 г всередину 3 рази на добу протягом 4-6 тиж |

Хоча нестероїдні протизапальні препарати і впливають на клінічні прояви захворювання (больовий синдром, гарячку, динаміку клініко-лабораторних показників), достовірних доказів їх сприятливого впливу на прогноз та завершення міокардиту ще не отримано.

Оскільки віддалені наслідки міокардитів пов'язані зі станом клітинного та гуморального імунітету, більшість клініцистів вважає за потрібне застосовувати імуносупресанти. Гіпотеза щодо їх ефективності була підтверджена неконтрольованими дослідженнями, в яких призначення різних імуносупресивних препаратів супроводжувалося швидкою регресією запального компонента захворювання. Однак, незважаючи на клінічне покращення стану пацієнтів, тривалість захворювання та його наслідки не змінювалися, навпаки – збільшувалася частота розвитку кардіоміопатії. Отже, аналізуючи віддалені результати, можна стверджувати, що імуносупресанти не можуть бути рекомендовані для рутинного використання при міокардитах. Їх призначення у хворих на інфекційний та по-

стінфекційний міокардит можливе лише за наявності суворих показань, коли потенційна користь від їх використання переважає потенційну шкоду. Єдиний випадок, коли застосування імунодепресантів має доведені чіткі переваги, - це міокардити, що розвинулися на тлі системних захворювань сполучної тканини, наприклад, при склеродермії, системному червоному вовчаку, поліміозиті або саркоїдозі. В останніх дослідженнях показано ефективність імуносупресивної терапії при ідіопатичному гігантоклітинному міокардиті та міокардитах при СНІДі.

Протягом останніх 10-15 років у лікуванні міокардитів досить широко застосовують глюкокортикоїди. Але, хоча їх призначення при імунному запаленні серцевого м'яза теоретично виправдане, багато дослідників вельми негативно оцінює їх перспективу при гострих міокардитах.

Наразі отримано переконливі експериментальні дані про те, що застосування глюкокортикоїдів у ранній стадії вірусного міокардиту посилює ураження серця та збільшує смертність експериментальних тварин. Під час порівняння результатів різних способів консервативного лікування хворих на міокардит, ускладнений серцевою недостатністю II-IV функціонального класу, J. Maisson показав, що додавання до стандартного лікування імуносупресантів (глюкокортикоїдів разом із азатіоприном або циклоспорином) не тільки не покращує прогноз захворювання, а й супроводжується вираженим погіршенням гемодинамічних показників. Не було також виявлено переваг застосування комбінації глюкокортикоїдів із циклоспорином і в інших дослідженнях (Myocarditis Treatment Trial та Intervention in Myocarditis and Acute Cardiomyopathy Trial). Ці дані свідчать про те, що призначення глюкокортикоїдів, як і інших імуносупресантів, хворим на міокардит повинно бути вибірковим та суворо диференційованим.

Відповідно до теперішніх уявлень, глюкокортикоїди доцільно застосовувати при хронічних і рецидивуючих формах міокардитів, у розвитку яких найбільше значення мають аутоімунні механізми:

- при важких міокардитах з вираженими ознаками імунних порушень та алергійним компонентом
- при міокардитах із рецидивуючим та затяжним перебігом;

- при міокардитах, що супроводжуються перикардитом;
- у деяких випадках при міокардитах, перебіг яких вирізняється вираженим больовим синдромом;
- при важкому гігантоклітинному міокардиті;
- за рішенням фахівця, у хворих на СНІД.

У цих випадках преднізолон призначається в дозі 0,4 - 0,75 мг/кг на добу. Тривалість лікування складає 1,5 – 2 міс з поступовим зниженням дози та відміною препарату (у хворих на СНІД термін лікування визначається індивідуально, залежно від важкості перебігу).

Проведення лікування вимагає чіткого контролю за динамікою ЕКГ та гемодинамічними показниками (повторні ЕКГ- та ЕхоКГ- дослідження).

Терапія міокардиту із важким перебігом і ознаками кардіомегалії, застійної серцевої недостатності та вираженими аутоімунними порушеннями часто зумовлює значні труднощі. У цих випадках, поряд з етіотропним та патогенетичним лікуванням, велику увагу слід приділяти таким напрямкам:

- корекції гемодинамічних розладів;
- лікуванню та профілактиці порушень серцевого ритму;
- лікуванню та профілактиці тромбоемболітичних ускладнень.

Лікування серцевої недостатності повинно проводитися на тлі загальних заходів:

1. Обмеження фізичної активності, у важких випадках – дотримання ліжкового режиму.

2. Обмеження вживання солі (до 2-3 г на добу) та рідини (не більше 1,2 л на добу, але не менше ніж 0,8 л).

3. Призначення дієти, збагаченої калієм та магнієм.

Медикаментозне лікування серцевої недостатності проводять, згідно із загальними принципами, із застосуванням діуретиків, інгібіторів АПФ, β - блокаторів та, в певних випадках, серцевих глікозидів. Але слід пам'ятати, що при міокардиті з ознаками серцевої недостатності серцеві глікозиди слід призначати з великою обережністю, оскільки в гострій стадії захворювання їх передозування виникає набагато швидше, а його клінічні прояви значно виражені та важче піддаються корекції. Лікування серцевими глікозидами завжди повинно доповнюватися інгібіторами АПФ в малих добових дозах, що

не тільки має позитивний вплив на гемодинамічні параметри, а й виявляє ефект, подібний до протизапального. Адже останнім часом встановлено, що дігосин підвищує експресію прозапальних цитокінів, тому, згідно з думкою окремих авторів, його застосування при міокардитах можливе тільки у мінімальних дозах. Особливу увагу в цій ситуації слід приділяти контролю за електролітним складом крові. За наявності гіпокаліємії, на тлі якої швидше розвивається глікозидна інтоксикація, слід призначити калійзберігаючі діуретики (спіронолактони), а в окремих випадках – препарати калію. Додавання спіронолактону до лікування, окрім діуретичного та калійзберігаючого, супроводжується ще й протизапальним ефектом, що слід враховувати під час визначення тактики ведення хворого.

При застійних явищах у легенях показані периферійні вазодилататори, які забезпечують гемодинамічне розвантаження серця (зниження перед- та післянавантаження).

За необхідності проведення профілактики та лікування тромбоемболітичних ускладнень призначають прямі антикоагулянти (краще низькомолекулярні гепарини), менш ефективні при міокардиті непрямі антикоагулянти (їх доцільно застосовувати тільки наприкінці гепаринотерапії для утримання ефекту гіпокоагуляції). Слід наголосити, що надання переваги у цих випадках гепаринум визначається не тільки їх безпосереднім впливом на систему згортання крові, а й здатністю знижувати активність лізосомальних ферментів, пригнічувати перекисне окислення ліпідів, зменшувати судинну проникність, а також сприятливим впливом на клітинний імунітет завдяки впливу на кооперацію Т- та В – клітин у процесі первинної імунної відповіді. Тому гепарин використовують при міокардитах із вираженою клінічною та лабораторною активністю, а також у разі максимальних змін тестів гіперчутливості сповільненого типу. Нефракційний гепарин призначають по 5000-10 000 Од 4 рази на добу підшкірно протягом 7 днів з подальшим зниженням дози, низькомолекулярні гепарини застосовують у рекомендованих профілактичних дозах. Загальна тривалість гепаринотерапії повинна складати не менше 10-14 діб.

Призначаючи антиагреганти, слід пам'ятати, що аспірин та нестероїдні протизапальні препарати, що традиційно використовують у лікуванні міокардиту, чинять антитромбоцитарну дію, пов'язану з впливом на метаболізм арахідонової кис-

лоти. Тому за потреби антиагрегантного ефекту слід обирати препарати з блокуванням інших шляхів активації тромбоцитів (тієнопіридини, інгібітори фосфодіестерази), контролюючи при цьому кількість та функціональний стан тромбоцитів.

Широке застосування в лікуванні міокардитів знайшли засоби метаболічної терапії, що оптимізують процеси обміну в клітинах міокарда, мають цитопротекторну дію та забезпечують багаторівневий захист кардіоміоцитів від ішемічного ушкодження (триметазидин та його аналоги, мілдронат, L - карнітин тощо). У гострому періоді захворювання, який характеризується важким перебігом, доцільне внутрішньовенне введення глюкозо - калій – інсулінової суміші. І хоча призначення метаболічних препаратів при міокардитах має чітке теоретичне підґрунтя, вплив засобів цієї групи на подальший прогноз потребує проведення подальших досліджень.

Слід зазначити, що лікування гострих міокардитів повинно проводитися в стаціонарі, тому що у важких випадках їх перебіг може ускладнюватися швидко прогресуючою серцевою недостатністю, шлуночковими аритміями високих градацій, а інколи і раптовою смертю. Особливо важкий перебіг мають гігантоклітинний міокардит (смертність близько 100% при консервативному лікуванні), дифтерійний міокардит (смертність 50-60%) та міокардит при хворобі Чагаса. В цих випадках необхідно вирішення питання про трансплантацію серця. За даними Multicenter Giant Cell Myocarditis study (1997), при гігантоклітинному міокардиті 5-річне виживання після трансплантації серця становить 71%.

Цікаво, що міокардити з фульмінантним перебігом (частіше ентеровірусні та Коксакі-В4 вірусні) мають сприятливий тривалий прогноз.

Такі пацієнти після виписування зі стаціонару потребують ретельного поліклінічного спостереження протягом року. Санаторно-курортне лікування може бути рекомендоване не раніше, ніж через 6 міс після зникнення ознак запального процесу.

- Системна ензимотерапія показана при рецидивуючих міокардитах. Вобензим призначається по 5-7 драже 3 рази на добу, до 1-1,5 міс.

Міокардит у вагітних повинен лікуватися в кардіологічному стаціонарі. Можлива антибіотикотерапія (пеніцилін, макроліди), у 2-3-ьому триместрах противірусні препарати,

протиаритмічні засоби, серцеві глікозиди, діуретики при наявності відповідних показань.

Реабілітаційна терапія

Обсяги реабілітації визначаються етіологією перенесеного міокардиту.

- При вірусному, бактеріальному міокардиті показані обмежувальний режим, раціональне працевлаштування.

- При рецидиві вірусної інфекції показане лікування противірусними засобами (інтерферон та ін.).

- При рецидиві бактеріальної інфекції - адекватна антибіотикотерапія.

- Санація вогнищ інфекції (хронічний тонзиліт, параназальний синусит та ін.).

- Часті рецидиви вірусної і бактеріальної інфекції - показання до дослідження імунного статусу з наступною імунокорекцією.

На курорти місцевої зони хворі можуть направлятися через 1-2 міс. після видужання чи відразу після стаціонару (як елемент етапної реабілітації). Через 6 міс. хворого можна направити на бальнеологічні курорти.

Кардіоміопатії (шифр I42 - I43)

Терміном «кардіоміопатія» об'єднуються хвороби серця, невідомої етіології, найважливішими ознаками яких є кардіомегалія і серцева недостатність; з цієї групи виключаються хвороби серця, що є наслідком ушкодження клапанів, порушення коронарного кровообігу, гіпертонії великого і малого кола кровообігу, захворювання легень.

Класифікація кардіоміопатій (адаптована згідно з рекомендаціями VI Національного конгресу кардіологів України, 2000):

1. Нозологічна форма:
 - дилатаційна кардіоміопатія;
 - гіпертофічна кардіоміопатія (обструктивна, необструктивна)
 - рестриктивна кардіоміопатія;
 - аритмогенна кардіоміопатія (дисплазія) правого шлуночка.

Особливі кардіоміопатії:

- алкогольна кардіоміопатія;
- метаболічна кардіоміопатія (при метаболічних порушеннях, при розладах харчування);
- токсична кардіоміопатія, обумовлена ліками та іншими зовнішніми факторами;
- кардіоміопатія при інфекційних та паразитарних хворобах, в т.ч. дифтерії.

2. Клінічний варіант: аритмія, кардіалгія тощо.

3. Серцева недостатність (СН_{0-III} ст.).

Гіпертрофічна кардіоміопатія (шифр I42.1)

Етіологія. Клініко-анатомічні форми. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМ) – це спадкове захворювання з аутосомно-домінантним типом успадкування.

Передбачувані етіологічні фактори – порушення ембріогенезу міокарда, порушення нейро-гуморальної регуляції. Доведено зв'язок хвороби з генетичним маркером – антигеном HLA D4.

Клініко-анатомічні форми:

- ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз з обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка;
- асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки;
- верхівкова з гіпертрофією ділянки верхівки;
- симетрична з концентричною гіпертрофією міокарда лівого шлуночка.

При обструктивній формі захворювання спостерігається виражена гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, частіше ця гіпертрофія асиметрична, більше виражена у її верхній частині. Субаортальний стеноз призводить до обструкції шляху відтоку лівого шлуночка.

В залежності від вираженості потовщення міокарда умовно виділяють 3 ступеня гіпертрофії: 1) помірна гіпертрофія – 15-20 мм, 2) середнього ступеня - 21- 25 мм, 3) виражена гіпертрофія – більше 25 мм.

Клініка. В амбулаторній практиці можна зустрітися з типовими ситуаціями, що дозволяють запідозрити гіпертрофічну кардіоміопатію.

Класифікація ГКМП за клінічними проявами

1. Малосимптомний варіант.
 2. Вегетодистонічний варіант.
 3. Інфарктоподібний варіант.
 4. Кардіалгічний варіант.
 5. Аритмічний варіант.
 6. Декомпенсаційний варіант.
 7. Псевдоклапанний варіант.
 8. Змішаний варіант.
 9. Блискавичний варіант.
- У початковій стадії хвороби яких-небудь скарг хворий не пред'являє. Першим симптомом звичайно буває випадково

виявлений систолічний шум над усією поверхнею серця з максимумом на верхівці чи в точці Боткіна. Інтенсивність шуму збільшується при різкому натужуванні. Майже у половини хворих виявляється систолічний екстратон - «тон псевдовигнання» по термінології Н.М. Мухарлямова.

- Приводом для звертання до лікаря є скарги, характерні для синдрому малого систолічного викиду в аорту: запаморочення, непритомність, що часто сполучаються з кардіалгіями, серцебиттям, не пов'язаними з фізичним навантаженням. Інтенсивний систолічний шум по лівому краю грудини у III-IV-му міжребер'ях, якщо пацієнт молодий і має захворювання серця в анамнезі (ревматизм, міокардит), свідчить про клапанну ваду серця.

- Кардіалгії, задишка у молодій людині з вказівкою в анамнезі на вроджену ваду серця (відкрита артеріальна протока) і сімейний характер захворювання (В.І. Маколкин).

- Кардіалгії, задишка в сполученні з глибокими негативними зубцями Т чи випадкове виявлення патологічної «інфарктної» ЕКГ при відсутності скарг.

На етапі розгорнутих клінічних проявів хворі пред'являють скарги на давлячий біль у ділянці серця, біль ниючого характеру, іноді він буває колючий, що нагадує за характером стенокардію. Друга група скарг – запаморочення, синкопальні стани з короткочасним відключенням свідомості. Ці симптоми пов'язані з малим систолічним викидом в аорту внаслідок обструкції вихідного тракту лівого шлуночка.

Задишка, тахікардія при фізичному навантаженні – симптоми лівошлуночкової серцевої недостатності. Бівентрикулярна серцева недостатність для гіпертрофічної кардіоміопатії не характерна. Лівошлуночковий поштовх, звичайно розташований у 5-му міжребір'ї, сильний, зміщений вліво. Пульс стрибаючий (*celer et altus*), іноді дикротичний, як при аортальній недостатності. Однак пульсовий тиск у межах норми. Сistolічний шум найбільш чітко вислуховується по лівому краю грудини у III-IV-му міжребер'ях, підсилюється в положенні стоячи, під час фізичного навантаження, після інгаляції амілінітриу.

Електрокардіограма. Найбільш типові ознаки гіпертрофії лівого шлуночка: високі зубці R у I-му стандартному і лівих прекардіальних відведеннях у поєднанні зі зниженням інтервалу ST і негативними зубцями Т. Ознаками гіпертрофії між-

шлуночкової перегородки вважаються патологічні зубці Q у II-III-му стандартних, V_4 - V_6 -му прекардіальних відведеннях. Варіант ЕКГ з глибокими «гігантськими» зубцями T у V_3 - V_5 розцінюється, як ознака гіпертрофії апікальних сегментів лівого шлуночка при так званій верхівковій формі хвороби. На більш пізніх етапах захворювання описуються зміни зубця P по типу мітрального чи пульмонального у поєднанні з ЕКГ-синдромом гіпертрофії лівого шлуночка. Аритмії і блокади серця значно частіше виявляються при холтеровському моніторингу, ніж при епізодичному записі ЕКГ.

Ехокардіографічний метод дає можливість виділяти симетричну і асиметричну форми, а в межах останньої – варіанти з переважною гіпертрофією верхівки, папілярних м'язів, міжшлуночкової перегородки. Він же допомагає оцінити наявність і ступінь виразності обструкції відтоку з лівого шлуночка. Найбільш типові наступні ознаки: асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, більш виражена у верхній третині, в поєднанні з її гіпокінезією; передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапана; дотик передньої стулки мітрального клапана до міжшлуночкової перегородки в діастолу; середнє систолічне прикриття стулок аортального клапана; зменшення розмірів порожнини лівого шлуночка, відстані між міжшлуночковою перегородкою та передньою стулкою мітрального клапана на початку систоли.

Рентгенографічне дослідження. Тінь серця не відрізняється від нормальної. Однак у більшості хворих виявляються ознаки збільшення лівого шлуночка і лівого передсердя, рідше дилатації висхідної аорти.

Формулювання діагнозу. Уточнюються тип кардіоміопатії, її клініко-анатомічна форма, основні клінічні синдроми, стадія хронічної серцевої недостатності.

Доплерографія дозволяє оцінити ступінь мітральної регургітації, швидкість систолічного потоку у вихідному відділі ЛШ, характер діастолічної дисфункції. За допомогою постійної доплер-ЕхоКГ вимірюється швидкість кровотоку в ділянці обструкції, за рівнянням Бернуллі розраховується градієнт тиску. Нові методи дослідження, що з'явилися в кардіології в останні роки, такі як магнітно-резонансна і позитронно-емісійна томографія, значно розширили можливості діагностики ГКМП і оцінки патофізіологічних змін, що має важливе значення для оптимізації лікування.

Диференціальна діагностика

• *Гіпертрофічна кардіоміопатія і клапанний стеноз устя аорти.* Поєднання грубого систолічного шуму на верхівці серця і в II-му міжребір'ї справа від грудини, а в ряді випадків і на сонних артеріях з артралгіями чи артритом в анамнезі робить логічним попередній діагноз ревматичної аортальної вади. Диференційно-діагностичні ознаки клапанного стенозу устя аорти і гіпертрофічної обструктивної кардіоміопатії підсумовані в таблиці.

• *Гіпертрофічна кардіоміопатія і ІХС.* Найбільш типовою є наступна клінічна ситуація. Хворий, який не пред'являє скарг, має нетиповий для стенокардії і інфаркту міокарда синдром болю, обстежується амбулаторно. Якщо на ЕКГ виявляється високий зубець R, депресія інтервалу ST, негативні загострені зубці T у V4, це є приводом для госпіталізації в стаціонар з діагнозом «інфаркт міокарда». Незважаючи на відсутність резорбційно-некротичного синдрому та еволюції ЕКГ, властивої міокардіальному некрозу, діагноз інфаркту міокарда у ряді випадків підтверджується. Нам відомі хворі з гіпертрофічною кардіоміопатією, які перенесли, 2-3 «дрібно-вогнищевих інфаркти міокарда» при відсутності достовірних клінічних і лабораторних даних. Як уникнути діагностичної помилки? В.Г. Попов наполегливо звертав увагу лікарів на невідповідність між вираженими і стійкими патологічними змінами ЕКГ у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію та спокійною клінічною картиною захворювання. Ехокардіографічні дані при гіпертрофічній кардіоміопатії досить характерні. Це зменшення розмірів порожнини лівого шлуночка в поєднанні з локальним збільшенням товщини одного чи декількох його відділів, частіше міжшлуночкової перегородки, верхівки.

Диференційно-діагностичні ознаки гіпертрофічної обструктивної кардіоміопатії та клапанного стенозу устя аорти (Н.М. Мухарлямов).

| <i>Ознака</i> | <i>Гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія</i> | <i>Клапанний стеноз устя аорти</i> |
|--------------------------|--|------------------------------------|
| Пульс | Напружений | Малий, повільний |
| Відносна серцева тупість | Розширення вліво і вгору | Розширення вліво |

| | | |
|--|--|--|
| Судинний пучок | У нормі | Розширений |
| Максимум систолічного шуму | Верхівка і (чи) лівий край грудини | Друге міжребер'я справа |
| Інтенсивність систолічного шуму при різкому вставанні | Підсилюється | Слабшає |
| Інтенсивність систолічного шуму при різкому присіданні | Слабшає | Підсилюється |
| Інтенсивність систолічного шуму під час проби Вальсальви | Підсилюється | Слабшає |
| Фонокардіограма | Нормальне співвідношення амплітуди компонентів II-го тону; III-й і IV-й тон - часто | Зниження амплітуди аортального компонента II-го тону; III-й і IV-й тон - рідко |
| | Високочастотний систолічний шум "псевдовигнання" зустрічається часто | Не характерний |
| | Систолічний шум починається з інтервалом 0,04 і більше від I-го тону чи відразу за I-м | Інтервал від I-го тону до систолічного шуму рідко перевищує 0,03 |
| Ехокардіограма | Асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, більше виражена у верхній третині, її гіпоконтрактильність і гіпокінезія | Потовщення і ущільнення стулок аортального клапана і стінок аорти |
| | Передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапана | Зменшення систолічної розбіжності стулок аортального клапана |

При вирішенні питання про діагноз у хворого з кардіалгією і вперше виявленими, описаними вище, змінами ЕКГ варто виходити з ймовірності більш небезпечного захворювання - ІХС, інфаркту міокарда. Діагностичні питання будуть вирішені в ході динамічного спостереження в умовах спеціалізованого стаціонару. Така тактика краща і тому, що гіпертрофічна кардіоміопатія може поєднуватися з ІХС. Ідентифікація ІХС у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію у ряді випадків можлива тільки після проведення селективної коронарографії.

- *Гіпертрофічна кардіоміопатія і клімактерична міокардіодистрофія, нейроциркуляторна дистонія.* Кардіалгії в сполученні зі слабонегативними зубцями Т на ЕКГ, особливо у емоційно-лабільних осіб чи жінок у клімактеричний період, звичайно трактуються як нейроциркуляторна дистонія чи клімактерична міокардіодистрофія. При поглибленому дослідженні таких пацієнтів за допомогою ехокардіографічного методу у ряді випадків вдається виявити асиметричну гіпертрофію міжшлуночкової перегородки.

Ведення пацієнта

Мета лікування: досягнення клінічної ремісії на тлі задовільної якості життя.

Завдання:

- лікування невідкладних станів;
- комплексне медикаментозне лікування до досягнення ремісії;
- підтримуюча терапія.

Невідкладні стани і їх лікування на догоспітальному етапі

У пацієнта, хворого на гіпертрофічну кардіоміопатію, можуть виникати епізоди життєво небезпечних аритмій, гостра серцева недостатність, синкопальні стани.

Методи їх лікування - див. відповідні розділи.

Організація лікування

- **Показання до екстреної госпіталізації у** кардіологічне відділення: життєво небезпечні аритмії; синкопальні стани; гостра серцева недостатність.
- **Показання до планової госпіталізації у** кардіологічне відділення: необхідність уточнення діагнозу, розробка оптимальної тактики лікування.

Планова терапія

Інформація для пацієнта і його родини. Поради пацієнту і його родині.

- Гіпертрофічна кардіоміопатія - довготривале захворювання, що змушує пацієнта одержувати адекватну медикаментозну терапію протягом багатьох років.

- Індивідуальний прогноз визначається не тільки природним перебігом хвороби, але й старанністю виконання пацієнтом рекомендацій лікаря.

- При виникненні гострих станів варто негайно звернутися до лікаря. Члени родини повинні володіти навичками серцево-легеневої реанімації.

Моніторинг лікування: динаміка клінічних показників (кардіалгії, частота синкопальних станів і ін.); ЕКГ у спокої, холтерівське монітування при аритміях, синкопальних станах; ехокардіографія (динаміка фракції викиду).

- При відсутності скарг, аритмій при холтерівському монітуванні, легкому перебігу захворювання медикаментозна терапія недоцільна. Можна обмежитися динамічним спостереженням (J. Goodwin).

- При відсутності аритмії, але при наявності клінічних симптомів (кардіалгії, задишка, серцебиття) методом вибору є терапія β-адреноблокаторами. Вони сприятливо впливають на виразність градієнта внутрішньошлуночкового тиску при навантаженні, поліпшують діастолічну піддатливість міокарда лівого шлуночка у хворих на обструктивну кардіоміопатію як у спокої, так і при фізичному навантаженні. Це призводить до збільшення кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка, зниження кінцевого діастолічного тиску. β-адреноблокатори відіграють істотну роль у попередженні прогресування і лікуванні початкових стадій серцевої недостатності в тому специфічному її варіанті (діастолічний тип), що ми спостерігаємо у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію. Достовірних доказів регресу гіпертрофії міокарда в результаті тривалого лікування β-адреноблокаторами одержати поки не вдалося. Миготлива аритмія у хворих, які приймали β-адреноблокатори, виникає значно рідше, порівняно з хворими, які не лікуються.

Малі дози β-блокаторів у хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію не ефективні! Використовуються добові дози обзидану 120-320 мг протягом тривалого часу (місяців і років) під контролем числа серцевих скорочень і цифр артеріального тиску. Через

2-4 тижні від початку терапії зменшуються чи зникають кардіалгії, задишка, синкопальні стани. У багатьох хворих через 2-4 міс відзначаються позитивні зміни: ЕКГ - інтервал ST наближається до ізолінії, зменшується глибина негативних зубців Т, він стає ізоелектричним і в ряді випадків позитивним. У той же час ехокардіографічні параметри міняються мало.

При призначенні β -блокаторів ураховуються протипоказання до їхнього застосування (бронхообструктивні захворювання, гіпотонія, брадикардія, блокади серця). *Призначення нітратів при гіпертрофічній кардіоміопатії протипоказано, тому що вони можуть підсилити обструкцію вихідного відділу лівого шлуночка.*

- При наявності клінічних симптомів захворювання, якщо протипоказані β -блокатори і відсутня атріовентрикулярна блокада, призначаються антагоністи кальцію. Вони, як і β -блокатори, поліпшують діастолічне розслаблення міокарда. Верапаміл призначається в дозі 120-240 мг/добу довготривало.

- Фактори ризику раптової смерті (шлуночкова екстрасистоля високих градацій, за В. Lowп, епізоди шлуночкової тахікардії, виявлені клінічно чи під час холтеровського моніторингу) - пряме показання до призначення кордарону. Початкова доза - 600 мг/добу протягом 1 тижня, потім 400 мг/добу до припинення аритмії. Підтримуюча доза - 100-200 мг/добу з відміною препарату на 1 -2 дні щотижня. При лікуванні кордароном потрібна відома обережність. Він не показаний при гіпер- і гіпотиреозі, неспецифічних легеневих синдромах, атріовентрикулярній блокаді II-III ст., вираженій синусовій брадикардії.

- Поєднання факторів ризику раптової смерті і суб'єктивних проявів диктує необхідність поєднаної терапії кордароном і β -блокаторами (120-160 мг/добу).

- Миготлива аритмія, серцева недостатність вимагають нетрадиційного підходу. Серцеві глікозиди можуть підсилити обструкцію вихідного тракту лівого шлуночка, тому їхнє застосування часом не тільки малоефективне, але і небезпечне. J. Goodwin рекомендує у таких випадках гепаринотерапію та зробити кардіоверсію, а у подальшому продовжувати терапію кордароном та діуретиками.

При миготливій аритмії обов'язково необхідне застосування гепарину або низькомолекулярних гепаринів з наступ-

ним переходом на непрямі антикоагулянти. Симптоматичні брадиаритмії, включаючи синдром слабкості синусового вузла і виражену синусову брадикардію, вимагають імплантації постійного ЕКС. При лікуванні стенокардії засобом вибору є β -АБ (β -адреноблокатори), іноді у поєднанні з кордароном. При низькій ефективності такої комбінації, а також у випадку поєднання ГКМП із ІХС, припустиме обережне застосування органічних нітратів на тлі субмаксимальних доз, а в деяких випадках і максимальних доз β -АБ. З високою ефективністю можливе застосування препаратів групи триметазидину.

При лікуванні серцевої недостатності у хворих на ГКМП терапевтична стратегія повинна бути спрямована на стимуляцію регресії гіпертрофії ЛШ і усунення симптомів серцевої недостатності шляхом зниження тиску наповнення ЛШ без зменшення показника серцевого викиду. У цих випадках препаратами вибору є інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), здатні блокувати ренін-ангіотензинову систему і викликати зворотний розвиток гіпертрофії ЛШ. З огляду на зниження артеріального тиску і можливе підвищення градієнту тиску, обґрунтоване поєднане застосування ІАПФ і β -АБ.

- *Хірургічне лікування* показане при неефективності консервативної терапії, якщо систолічний градієнт тиску більше 50 мм рт. ст. Проводяться операції двох типів: резекція міжшлуночкової перегородки і протезування мітрального клапана.

Дилатаційна кардіоміопатія (шифр I 42.0)

Етіологія хвороби невідома. У її походженні приділяють увагу ряду факторів: дефіцит селену, карнітину; запальне вірусне ураження міокарда за участю імунокомпетентних клітин; генетичні фактори (нвісійство антигенів гістосумісності HLA DR4, HLA B27), вагітність і пологи, токсичні фактори.

У **пато- і морфогенезі** визначальним є масивне ушкодження кардіоміоцитів, дифузний і вогнищевий кардіосклероз. Унаслідок дилатації й гіпертрофії шлуночків і передсердь розвивається кардіомегалія. Нерідко формуються пристінкові тромби. Виникає відносна недостатність мітрального і трикуспідального клапанів. Коронарні артерії інтактні.

Клініка. Безсимптомний період хвороби продовжується від 1 до 10 років, у середньому 3-5 років. На цьому етапі дилатаційна кардіоміопатія може бути запідозрена при випадковому виявленні кардіомегалії за даними рентгенологічного, електрокардіографічного, ехокардіографічного методів у осіб молодого і середнього віку, якщо виключені ІХС, артеріальна гіпертензія, клапанні вади серця. Клінічна маніфестація – безпричинна задишка при навантаженні, тахікардія, стомлюваність, іноді кардіалгії. Досить швидко, протягом декількох місяців, задишка наростає, як при навантаженні, так і в стані спокою, приєднуються аритмії, нічні напади гострої лівошлуночкової недостатності, збільшується печінка, з'являються набряки гомілок. Формується типовий вигляд хворого з бівентрикулярною серцевою недостатністю.

Лівошлуночковий поштовх послаблений, зміщений уліво. Може пальпуватися правошлуночковий поштовх. Відносна тупість серця розширена вправо, вгору, та найбільше вліво. Тони серця глухі, систолічний шум відносної мітральної, а на пізніх етапах - трикуспідальної недостатності, іноді діастолічний шум Кумбса внаслідок відносного мітрального стенозу. Патологічні III-й і IV-й тони серця, ритм галопу. Пульс: тахікардія, екстрасистоля, миготлива аритмія. Артеріальний тиск або нормальний, або з тенденцією до гіпотонії. Гепатомегалія. Набряки гомілок.

Клінічні синдроми дилатаційної кардіоміпатії:

1. *Виражена недостатність кровообігу за лівошлуночковим типом:*

- швидка втомлюваність, непереносимість фізичних навантажень,
- задишка,
- ціаноз,
- ортопноє,
- напади серцевої астми і набряку легень.

2. *Виражена недостатність кровообігу за правошлуночковим типом:*

- акроціаноз,
- набрякання шийних вен,
- біль у ділянці печінки,
- збільшення печінки,
- асцит,
- набряки нижніх кінцівок.

3. *Тотальна недостатність кровообігу:*

- кардіомегалія,
- глухість тонів серця,
- ритм галопу,
- систолічний шум відносної недостатності мітрального або тристулкового клапана,
- кахексія.

4. *Порушення ритму серця:*

- фібриляція передсердь,
- пароксизмальна тахікардія,
- екстрасистолічна аритмія,
- порушення провідності.

Електрокардіограма. Специфічні зміни відсутні. Найбільш типові ЕКГ-синдроми гіпертрофії лівого, правого чи обох шлуночків. За даними Н.М. Мухарлямова, у 10% випадків виявляються патологічні зубці Q і навіть QS. Вони створюють картину інфарктоподібної ЕКГ. Морфологічна основа такої ЕКГ - виражений вогнищевий і дифузний фіброз міокарда. У кожного хворого виявляються порушення ритму серцевої діяльності, провідності. Найчастіша ЕКГ-знахідка – синусова тахікардія, екстрасистоля. Приблизно у 20-25% випадків – миготлива аритмія. Серед порушень провідності частіше виявляються блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса, рідше – атріовентрикулярні блокади. При холтеровському монітору-

ванні - різноманітні аритмії, у тому числі й життєво небезпечні по типу пароксизмів шлуночкової тахікардії.

Фонокардіограма. Зниження амплітуди I-го тону над всіма точками. Систолічний шум, максимально виражений на верхівці і у точці Боткіна. Інколи протодіастолічний шум Кумбса відносного мітрального стенозу (внаслідок різкого збільшення розмірів порожнини лівого шлуночка). Патологічний третій тон, іноді 4-й тон.

Рентгенологічне дослідження. Ознаки різкого збільшення лівого, а частіше обох шлуночків, зниження тону міокарда, явища застою в малому колі кровообігу. Про виражену кардіомегалію свідчить високий кардіоторакальний індекс.

Ехокардіографія. Значне розширення всіх чи (рідше) окремих порожнин серця у поєднанні з помірно тонкими стінками шлуночків і передсердь. Збільшення кінцевого діастолічного й кінцевого систолічного об'ємів серця, зменшення фракції викиду лівого шлуночка, швидкості циркулярного вкорочення міокарда лівого шлуночка.

Лабораторні показники. Периферійна кров, як правило, не змінюється. «Гострофазові показники», ензимологічні тести в межах норми.

Ускладнення. Внутрішньосерцевий тромбоз, тромбоемболії в систему легеневої артерії, в артерії мозку, у ниркову і селезінкову артерії зустрічаються при дилатаційній кардіоміопатії настільки часто (в 40-70% випадків), що вважаються одним з важливих маркерів цього захворювання. Внутрішньосерцеві тромби проявляються стійкою тахікардією, аритміями, повторними атаками тромбоемболії в різні басейни, частіше в систему легеневої артерії. Методом вибору в діагностиці тромбозу лівого шлуночка є двомірна ехокардіографія.

Класифікація. Формулювання діагнозу. У діагностичній формулі уточнюються нозологія, ведучі клінічні синдроми, стадія серцевої недостатності.

Диференціальна діагностика

• *Дилатаційна кардіоміопатія і міокардит Абрамова-Фідлера.* Деякі автори (Н.Р. Палєєв; Н.Н. Кіпшидзе й ін.) вважають, що ці захворювання розрізняються лише термінологічно. У той же час визначення і критерії ВОЗ морфологічного діагнозу дилатаційної кардіоміопатії виключають виявлення активної запальної реакції у міокарді на аутопсійному матеріалі і при ендоміокардіальних біопсіях у хворих. Для ідіопатичного мі-

окардиту Абрамова-Фідлера характерний гострий початок, а дилатаційна кардіопатія розвивається поступово. Субфебрилітет, «запальні» зміни крові, гіперферментемія КФК, ЛДГ, ЛДГ₁ характерні тільки для міокардиту. В останні роки важкі міокардити при активній синдромній терапії піддаються зворотному розвитку як з позиції клінічної картини, ЕКГ, лабораторних показників, так і морфології (результати серійних ендоміокардіальних біопсій – зменшення виразності лімфоїдоплазмоцитарної інфільтрації). Тривалий перебіг хвороби (6 міс і більше) важливий аргумент на користь діагнозу дилатаційної кардіоміопатії.

Ведення пацієнта **Організація лікування**

Показання до екстреної госпіталізації в кардіологічне відділення: життєво небезпечні аритмії, гостра серцева недостатність.

Показання до планової госпіталізації в кардіологічне чи терапевтичне відділення – прогресування серцевої недостатності.

Невідкладні стани і їх лікування на догоспітальному етапі

Кардіогенний набряк легень, життєво небезпечні аритмії лікуються за загальними правилами (див. відповідні розділи).

Планова терапія

Інформація для пацієнта і його родини. Поради пацієнту і його родині:

- Дилатаційна кардіоміопатія – тривалий перебіг захворювання з серйозним прогнозом, вимагає багаторічного лікування при активній участі пацієнта і його родини.
- Індивідуальний прогноз поліпшується при дотриманні пацієнтом усіх рекомендацій лікаря.
- Пацієнт повинен дотримуватись відповідного режиму, виключити інтоксикацію алкоголем, паління.
- Харчування дробне, з невисоким добовим калоражем, при серцевій недостатності з обмеженням солі, достатньою кількістю солей калію і магнію.

Медикаментозна терапія

Моніторинг лікування. Динаміка клінічних симптомів серцевої недостатності, ЕКГ (ектопічні аритмії, блокади серця, вплив дигіталісу), ехокардіограми (фракція викиду, розміри

порожнин серця та ін.), електролітів крові (при лікуванні діуретиками).

- Вплив на передбачувані етіологічні і патогенетичні фактори. Є спроби застосування інтерферону, γ -глобуліну, глюкокортикостероїдів, імунодепресантів. Переконливих доказів модифікації природнього перебігу захворювання за допомогою перерахованих методів терапії не отримано.

- Діуретики – усім хворим за наявності клінічних ознак або схильності до затримки рідини в організмі (обов'язково в поєднанні з інгібіторами АПФ).

- Інгібітори АПФ – усім хворим незалежно від ФК та клінічної стадії ХСН (крім непереносимості).

- Блокатори β -адренорецепторів – усім хворим (крім протипоказань або непереносимості): доповнюють до раніше підбраного лікування діуретиками та інгібіторами АПФ, починаючи з мінімальної дози з повільним титруванням (підвищенням кожні 2-3 тижні) дози до цільової.

- Дігоксин

- Усім хворим з тахісistolічною формою фібриляції передсердь.

- При синусовому ритмі в дозі не вищій за 0,25 мг на добу додатково до діуретика та блокатора β -адренорецепторів – у разі клінічної необхідності.

- Спіронолактон:

- тимчасово – активна діуретична терапія для профілактики або корекції гіпокаліємії;

- тривало – у добовій дозі 12,5-25 мг у пацієнтів із ХСН III-IV ФК як додаток до підтримуючої стандартної терапії.

- Антагоністи рецепторів ангіотензину II – замість інгібіторів АПФ у разі клінічної непереносимості останніх.

- Амідарон:

- у хворих із пароксизмами фібриляції передсердь, для профілактики останніх;

- для лікування та профілактики життєво небезпечних шлуночкових аритмій (парні екстрасистоли, шлуночкова тахікардія), які спостерігаються, незважаючи на лікування блокаторами β -адренорецепторів та інгібіторами АПФ в оптимальних дозах;

- після успішної реанімації хворих з фібриляцією шлуночків та у разі раптової серцевої смерті.

- Периферійні вазодилататори (нітропруссид натрію, нітрати) – на короткий термін (від кількох годин до кількох діб) при декомпенсації клінічного стану з ознаками легенового застою.

- Неглікозидні інотропні засоби – у хворих із кінцевою клінічною стадією ХСН (стабільний ІУ ФК) з метою поліпшення гемодинаміки та симптоматичного покращення при рефрактерності до інших лікарських засобів

- Непрямі антикоагулянти – при постійній формі фібриляції передсердь або/та тромбоемболічних ускладненнях в анамнезі.

- Застосування глюкокортикоїдів у середніх і великих дозах доцільно лише у випадках достовірної запальної реакції міокарда, установлені за допомогою ендоміокардіальної біопсії. Малі дози глюкокортикоїдів (10-15 мг преднізолону на добу) в комплексній терапії застосовуються багатьма лікарями, не за їхню протизапальну дію, а за часткове усунення дистрофії органів і компенсацію прихованого гіпокортицизму.

При серцевій недостатності, що протікає з гіпотонією і брадикардією, раціональне поєднання допаміну з нітропруссидом натрію. При виражених набряках і при малій ефективності салуретиків можна розраховувати на сприятливі результати методу ультрафільтрації крові (В.В. Кухарчук).

Хворі на дилатаційну кардіоміопатію спостерігаються сімейним лікарем (дільничним терапевтом) при консультації кардіолога. В амбулаторних умовах проводиться підтримуюча терапія лікарськими препаратами і їх комбінаціями, підібраними в стаціонарі. Практика показує, що протягом тривалого часу хворі одержують діуретики, дігосин, кордарон. Критерієм ефективності диспансерного спостереження є відносна компенсація гемодинаміки, відсутність тромбоемболії, при прихованому перебігу хвороби – збереження працездатності. Якщо хворий визнаний інвалідом, при ретельному диспансерному спостереженні і лікуванні істотно відтягуються терміни переходу III-ї групи інвалідності у II-у, II-ї - в I-у.

Санаторно-курортне лікування можливе на початкових стадіях хвороби в санаторіях місцевої зони.

Рестриктивна кардіоміопатія (I42.3-I42.5)

До рестриктивних кардіоміопатій належить група некоронарогенних захворювань, які проявляються хронічною серцевою недостатністю, розладами релаксації міокарда і діастолічного наповнення лівого шлуночка при його збереженій скоротливій фракції. Для них характерна діастолічна серцева недостатність, яка переважно спостерігається у осіб старшого віку, а також при артеріальній гіпертензії та гіпертрофії лівого шлуночка. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка зумовлена інтерстиційним кардіофіброзом.

Рестриктивні КМП поділяються на ідіопатичні (первинні ураження серцевого м'яза) і вторинні, до них належать хвороби інфільтрації і накопичення.

Класифікація рестриктивних КМП



Клінічні прояви: ознаки ліво- і правошлункової або бі-вентрикулярної (тотальної) серцевої недостатності (ураження обох шлуночків).

ЕКГ-зміни:

- низький вольтаж зубців;
- атріовентрикулярна блокада I ст.;
- блокада правої ніжки пучка Гіса;
- блокада лівої ніжки пучка Гіса;
- аритмії;
- псевдоінфарктні зміни (патологічні зубці Q_{v1-v2}).

ЕхоКГ- зміни:

1. Дилатація передсердь, переважно лівого.
2. Нормальна товщина або помірна гіпертрофія стінок лівого шлуночка.
3. Нормальна або підвищена фракція викиду лівого шлуночка.
4. Зниження фракції викиду лівого шлуночка в термінальних стадіях.
5. Діастолічна жорсткість міокарда.

Лікувальна програма

Інформація для пацієнта і його родини. Поради пацієнту і його родині:

- Рестриктивна кардіоміопатія – тривалий перебіг захворювання з серйозним прогнозом вимагає багаторічного лікування при активній участі пацієнта і його родини.
- Індивідуальний прогноз поліпшується при дотриманні пацієнтом усіх рекомендацій лікаря.
- Пацієнт повинен дотримуватись режиму, виключити інтоксикацію алкоголем, паління.
- Харчування дробне, з невисоким добовим калоражем, при серцевій недостатності з обмеженням солі, достатньою кількістю солей калію і магнію.

Медикаментозне лікування:

1. Глюкокортикоїди і цитостатики при гіперезинофілії та при саркоїдозі.
2. Лікування серцевої недостатності:
 - діуретики;
 - інгібітори АПФ;
 - периферійні вазодилататори (нітрати) використовують обережно, оскільки вони можуть різко зменшити переднавантаження і діастолічне наповнення лівого шлуночка;
 - серцеві глікозиди переважно малоефективні або погано переносяться (вони надмірно зменшують компенсаторну тахікардію), за винятком миготливої аритмії.

3. Антиаритмічна терапія – за показаннями. Перевага надається аміодарону.

4. Антикоагулянти і антиагреганти використовують при загрозі тромбоемболій (особливо при миготливій аритмії).

Прогноз захворювання

1. Гірший при правощлуночкової формі.

2. Поганий при ураженні обох шлуночків.

Приклад формулювання діагнозу:

- Рестриктивна кардіоміопатія, СН ІА, діастолічний варіант ФК ІІ.

- Дилатаційна кардіоміопатія: шлуночкова екстрасистологія, рецидивуюча тромбоемболія легеневої артерії, СН ІІБ стадії, систолічний варіант, ІV ФК.

- Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма, СН ІА стадія, діастолічний варіант, ІІІ ФК.

- Дифузний токсичний зоб ІІ ступеня, метаболічна (тиреотоксична) кардіоміопатія, шлуночкова екстрасистолія, синусова тахікардія, СН ІА стадія, ІІІ ФК.

- Менопаузальний (клімактеричний) період, метаболічна кардіоміопатія, суправентрикулярна екстрасистологія, СН 0, І ФК.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ (ШИФР І39)

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – важке запальне захворювання ендокарду інфекційної етіології, обумовлене інвазією збудника з його локалізацією на клапанних структурах, ендокарді, ендотелії в зоні прилягання до серця магістральних судин, що супроводжується бактеріємією, ураженням різних органів та систем організму з переважаючим пошкодженням клапанів.

Вчасна діагностика, ефективне лікування та раннє виявлення ускладнень необхідні для доброго прогнозу захворювання. Середній вік хворих за останній час збільшився. Більше 50% з них – особи старші 50 років. Чоловіки хворіють майже вдвічі частіше, ніж жінки. Переважно ІЕ виникає на тлі дегенеративних змін клапанів, рідше – на тлі ревматизму. Відомі випадки ІЕ, викликаного лікарняною інфекцією. За останній час спостерігається підвищення частоти захворюваності на інфекційний ендокардит. Причиною цього можна вважати широке використання інвазивної терапії (катетери, штучні водії ритму, порожнинні операції, внутрішньовенні катетери, гемодіаліз), збільшення кількості операцій на серці (ендокардит протезованого клапана), наявність передумов для виникнення ендокардиту, в тому числі зниження імунної стійкості організму. Особливо слід відзначити збільшення кількості ін'єкційних наркоманів, завдяки чому виділяють окрему форму ендокардиту – інфекційний ендокардит наркоманів. Терапія інфекційного ендокардиту, а також його профілактика залишається важливою проблемою у роботі сімейного лікаря.

Етіологія

Причиною ІЕ найчастіше бувають широко розповсюджені мікроорганізми, серед яких грампозитивні бактерії: *стрептококи*, *стафілококи*, *анаеробний ентерокок* та грамнегативні бактерії: *кишкова паличка*, *синьознійна паличка*, *клебсієлла*, *протей* та мікроорганізми групи *НАСЕК* (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycet*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella Kingae*). Іншими збудниками ІЕ можуть бути *L-форми*, *грибки*, *рикетсії*, *віруси Коксакі*.

Основними збудниками залишаються стрептококи та стафілококи. Вони висіваються у 75-85% випадків. У 10-5% випадків причиною ІЕ є ентерокок, який потрапляє у кров під час інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту та

статеву-сечовидільної системи, у тому числі під час катетеризації сечового міхура, неправильного використання внутрішньоматкових контрацептивів. Із групи стафілококів найчастіше причиною ІЕ є золотистий стафілокок, який веде до значного ураження клапанів, важкого перебігу ІЕ.

Слід зазначити, що не завжди вдається виділити збудника захворювання з крові хворих ІЕ, що значно утрудняє діагностику.

Патогенез

Як правило, збудники локалізуються на клапанах серця, куди потрапляють з током крові під час бактеріємії. Транзиторні бактеріємії бувають при різних маніпуляціях.

Саме транзиторні бактеріємії найчастіше є стартовим моментом розвитку ІЕ, особливо при попередньо уражених клапанах серця, при зниженій реактивності організму. Під впливом етіологічних факторів виникає інтерстеціальний вальвуліт, небактеріальний ендокардит, який, з приєднанням інфекції, переходить у інфекційний з подальшим розмноженням та дисемінацією бактерій, розвитком тромбоемболічних ускладнень. Розвитку ІЕ сприяє зміна імунного статусу в людей старшого віку, пацієнтів, які отримували імунодепресивну терапію, хворих на алкоголізм. Особливо це стосується ін'єкційних наркоманів.

Фактори ризику розвитку

Високий ризик :

- аортально-мітральний стеноз чи недостатність;
- тетрада Фалло;
- коарктація аорти;
- синдром Марфана;
- відкрита аортальна протока;
- штучний клапан;
- дефект міжшлуночкової перегородки;
- артеріо-венозна фістула.

Середній (помірний) ризик :

- асиметрична гіпертрофічна кардіоміопатія;
- аортальний стеноз;
- пролапс мітрального клапану з регургітацією;
- внутрішньосерцеві та неклапанні протези;
- перенесений інфекційний ендокардит;
- вади клапану легеневої артерії;
- ізольований мітральний стеноз;

- вади тристулкового клапана;
- тромбоендокардит і аневризма лівого шлуночка після перенесеного інфаркту міокарда.

Низький ризик :

- пролапс мітрального клапана без регургітації;
- ізольований дефект міжпередсердної перегородки;
- імплантований електрокардіостимулятор та імплантований дефібрилятор;
- стан після хірургічної корекції (більше 6 місяців) дефекту міжшлуночкової перегородки.

Патогенетичні фази

Інфекційно-токсична (початкова, рання, “мікробна”) фаза

Реактивність нормальна або мало змінена. В клінічній картині переважають симптоми інфекційного захворювання, температура, бактеріємія, емболії, збільшення селезінки, серцебиття, болі в ділянці серця не виражені.

Імунозапальна фаза (стадія клінічних проявів)

Характеризується підвищеною реактивністю організму і ураженням різних органів і систем: серця, судин, нирок, печінки, селезінки, мозку, легень, крові, кісткового мозку.

Дистрофічна фаза

Характеризується важким станом хворого, різко вираженими морфологічними змінами і функціональними розладами внутрішніх органів (серця, нирок, печінки та ін.).

Класифікація інфекційного ендокардиту (прийнята УІ Національним конгресом кардіологів України, 2000).

- I. Активність процесу: активний, неактивний.
- II. Ендокардит природних клапанів: первинний, вторинний (травма, сторонні тіла); ендокардит протезів клапанів.
- III. Локалізація: аортальний клапан, мітральний клапан, трикуспідальний клапан, клапан легеневої артерії, ендокард.
- IV. Збудник: грам+, грам-, L-форми, рикетсії, гриби.
- V. Стадія клапанної вади; стадія серцевої недостатності.
- VI. Ускладнення.

Варіанти клінічного перебігу інфекційних ендокардитів

1. Гострий (до 2-х місяців).

2. Підгострий (від 2-х міс до 6-ти міс).

3. Хронічний (понад 6 міс).

Клінічні прояви інфекційного ендокардиту:

1. Симптоми і ознаки загальної інфекції:

- підвищення температури, лихоманка, потовиділення, артралгія, міалгія, втрата ваги, спленомегалія, лімфаденопатія.

2. Симптоми і ознаки ураження серця: шуми і застійна СН.

3. Позасерцеві, обумовлені:

- ураженням шкіри і слизових: петехії, лінійні геморагії, вузлики Ослера, плями Джейнвея і Рота.

- емболічними ускладненнями (емболії судин великого і малого кола).

- аутоімунними змінами: гломерулонефрит, міокардит, асептичний перикардит, артрит, нефрит.

Клініко-морфологічні форми інфекційного ендокардиту

Первинна (на інтактних клапанах).

Вторинна (при клапанних і судинних ураженнях), серед яких:

- ревматичні;
- сифілітичні;
- атеросклеротичні;
- вовчакові;
- травматичні;
- комісуротомні;
- протези клапанів;
- шунти при гемодіалізі.

Гострий ІЕ, як правило, виникає на інтактних клапанах. При цьому спостерігається швидка деструкція клапана, тромбоемболійні ускладнення, метастатичні вогнища. Без відповідного лікування смерть настає досить швидко – до 1-1,5 місяця. Підгострий ендокардит виникає частіше при інфікуванні стрептококом, який переважно локалізується на уражених клапанах, не дає дисемінації бактеріологічних вогнищ. Він може перебігати типово з розгорнутою клінічною картиною або нетипово, що значно затруднює диференційну діагностику.

Захворювання, яке перебігає понад рік, відносять до хронічного рецидивуючого ІЕ. Дуже рідко ІЕ протікає латентно.

Діагностика

Мінливість у клінічних проявах ІЕ вимагає діагностичної стратегії, яка буде прийнятною як для виявлення класичних форм захворювання, так і для його специфічних форм. Сучасна діагностична стратегія була запропонована Durack і співавторами з Університету Дюка в 1994р. (критерії Дюка). Ці критерії поєднують важливі діагностичні параметри (персистуюча бактеріємія, новоутворений шум регургітації, судинні ускладнення) із електрокардіографічними проявами. Крім того, ін'єкційна наркоманія в даний момент визнається, як важливий фактор ризику розвитку ІЕ. Критерії Дюка розподіляють пацієнтів, у яких підозрюється ІЕ, на три категорії:

- підтверджені випадки, які доведені клінічно (визначений ІЕ) або патоморфологічно (ІЕ, який доведений хірургічно або патанатомічно);
- ймовірні випадки (не виявлено повного комплексу критеріїв для доведення ІЕ);
- сумнівні, але можливі випадки ІЕ (немає доказів ІЕ на розтині або при хірургічному втручанні, швидке роз рішення клінічного синдрому при короткочасній антибіотикотерапії або й без неї, доведений альтернативний діагноз).

Клінічні критерії Дюка для діагностики ІЕ

Доведений ІЕ

Патологічні критерії

Мікроорганізми: виявлення їх при півсіві чи гістології вегетацій, вегетацій – емболів чи внутрішньосерцевих абсцесів.

Патологічні ураження: наявність вегетацій чи внутрішньосерцевого абсцесу, підтверджених гістологічно.

Достовірний ІЕ – при наявності одного із принципів:

1. 2 великих критеріїв;
2. 1 великого та 3 малих критеріїв;
3. 5 малих критеріїв.

Можливий ІЕ – немає повного комплексу достовірних симптомів.

Прояви, які не можна віднести до доведеного ІЕ, але й не можна ними знехтувати.

Заперечений ІЕ

Діагноз ІЕ виключається при доказах наявності альтернативного діагнозу, який пояснює існуючі ознаки ІЕ при зникненні симптомів, які нагадують ІЕ після короткого курсу (4 та менше днів) антибіотикотерапії, при відсутності ознак ІЕ під

час операції та аутопсії, якщо попередньо не було проведено антибіотикотерапії.

Терміни, які використовуються в критеріях Дюка для діагностики ІЕ

Великі критерії

1. Позитивний пвісів крові на флору:

а) наявність у крові типових мікроорганізмів, які характерні для ІЕ у двох різних пвісівах культури крові, взятих з інтервалом 12 год.: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis* чи групи НАСЕК, умовно патогенних мікроорганізмів порожнини рота *Staphylococcus aureus* чи ентерококів;

б) стійкий позитивний ріст мікроорганізмів у пвісівах крові з інтервалом 12 годин; у 3 та більше з пвісівів, якщо інтервал між першим та останнім забором не менше 1 години.

2. Докази пошкодження ендокарду:

а) ехокардіографічні:

- осцилюючі внутрішньосерцеві утворення на клапанах серця чи прилеглих структурах: вегетації на шляху регургітації потоку крові чи на імплантованих тканинах без альтернативного анатомічного пояснення;

- поява регургітації;

- погіршення або зміна існуючого шуму;

- абсцес клапанного кільця, внутрішньосерцевий абсцес.

б) недостатність клапанного протеза, яка виникла вперше (погіршення функціонування штучного клапана).

Малі критерії:

1. Наявність факторів ризику: серцевих вад і/або внутрішньовенного введення наркотичних засобів.

2. Лихоманка 38° С і вище.

3. Судинні прояви: артеріальні емболії, септичний інфаркт легень, міткотичні аневризми, інтракраніальні геморагії, кон'юнктивальні геморагії, плями Джейнвея.

4. Імунологічні прояви: гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота, ревматоїдний фактор у крові.

5. Мікробіологічні докази: позитивний аналіз крові на наявність мікробів, серологічні докази наявності мікроорганізмів, пов'язаних з ендокардитом.

6. Ехокардіографічні прояви ендокардиту, що не відповідають великим критеріям.

Діагностика ІЕ не є важкою в тих пацієнтів, у яких є чіткі клінічні прояви:

- симптоми вираженої інтоксикації: лихоманка, загальна слабкість, озноб, пітливість, відсутність апетиту, похудіння, болі в суглобах та м'язах;

- ураження клапанів серця, міокарда, які проявляються серцевими шумами, серцебиттям, проявами серцевої недостатності, дистрофічними змінами, васкулітом дрібних гілок коронарних артерій, можливим розвитком інфаркту міокарда, дифузного та вогнищевого міокардиту, перикардиту;

- емболії легеневої артерії, ниркових артерій, мезентеріальних судин, селезінкової артерії, що призводять до абсцедування, септичної аневризми, інфарктів селезінки та мозку;

- ураження ЦНС, які проявляються головним болем, вогнищевими ураженнями, викликаними емболією артерій головного мозку; можливі ознаки менінгоенцефаліту, субарахноїдального крововиливу, психозу;

- ураження нирок - гломерулонефрит з проявами ниркової недостатності;

- дисеміновані інфекції - менінгіти, абсцеси, пієлонефрит і т. п.;

- імунні судинні прояви – васкуліти, синовіти, гломерулонефрит, спленомегалія;

- периферійні ознаки на шкірі: блідо-жовтий колір шкірних покривів, петехії (дрібновогнищеві геморагії) на шкірі та слизових оболонках, кон'юктиві нижньої повіки (симптом Лібмана - Лукіна), крововиливи у вигляді темно-червоних смуг біля основи нігтів, плями Джейнвея (геморагічні плями діаметром до 4 мм на долонях та стопах), вузлики Ослера (невеликі болючі вузлики на пальцях, які зберігаються від декілька годин до декількох днів і відмічаються у 15-20% хворих); плями Рота (крововиливи у сітківку з білою крапкою в центрі поруч з диском зорового нерва);

- зміна кінцевих фаланг (у вигляді “барабаних паличок”) та нігтів (“годинникові скельця”);

- моно-олігоартрити великих суглобів кінцівок;

- бактеріємія або фунгемія;

- наявність активного вальвуліту.

Однак, у деяких пацієнтів класичні периферійні прояви можуть бути незначними або зовсім відсутніми. Це може бути при інфікуванні мікроорганізмами групи НАСЕК, особли-

во серед пацієнтів з ІЕ, яким виконувались внутрішньовенні ін'єкції наркотиків (ін'єкційні наркомани). В останніх ІЕ часто виникає шляхом інфікування золотистим стафілококом (*Staphylococcus aureus*) правих клапанів серця.

Діагностичне значення надається трьом типовим ехокардіографічним критеріям: рухливим вегетаціям на клапанах серця або ендокарді, перианулярним абсцесам та новим змінам клапанного протезу.

Основні клінічні та лабораторні критерії активності ІЕ

| Критерії | Ступінь активності | | |
|-------------------------|----------------------------|--------------------|--------------------|
| | <i>I</i> | <i>II</i> | <i>III</i> |
| Лихоманка | субфебрильна або нормальна | 37-38 ⁰ | 39-40 ⁰ |
| Озноб | - | ± | + |
| Пітливість | - | ± | + |
| Загальний стан | задовільний | середньої важкості | важкий |
| Збільшення селезінки | ± | + | + |
| Гломерулонефрит | ± | + | + |
| Формування свіжої вади | повільне | повільне | швидке |
| Динаміка серцевих шумів | повільна | повільна | швидка |
| Міокардит | вогнищевий | вогнищевий | дифузний |
| Серцева недостатність | - | ± | + |
| Геморагії | - | ± | + |
| Тромбоемболії | - | ± | + |
| Артралгії, артрит | ± | + | + |
| Гемокультура | ± | + | ++ |
| ШОЕ | 20 | 20-40 | більше 40 |
| Лейкопенія | ± | + | спочатку |
| | | | деколи лейкоцитоз |
| Тромбоцитопенія | ± | + | + |
| Формолова проба | ± | + | + |
| С-реактивний протеїн | - | ± | + |

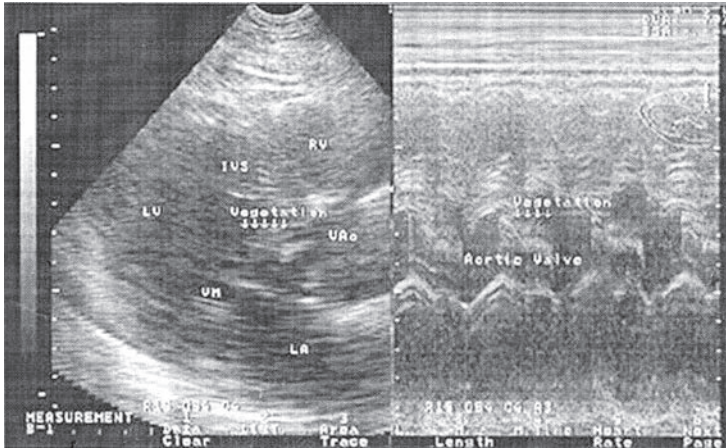
| | | | |
|-----------------------|---------|---------|----------|
| Фібриноген | 4-5 г/л | 5-6 г/л | 6-10 г/л |
| β -глобулінемія | 10-15% | 20-25% | 25-45% |

Діагностичні критерії ІЕ у пацієнтів похилого віку:

- лихоманка з СН, що складно пояснити;
- лихоманка з цереброваскулярними порушеннями;
- лихоманка з нирковою недостатністю;
- лихоманка і біль у спині;
- анемія при спленомегалії неясного походження і зменшення маси тіла;
- шум, що знову з'явився над ділянкою серця;
- внутрішньогоспітальна інфекція з лихоманкою у хворих з внутрішньовенними катетерами.

Ехокардіографія

Ехокардіографія відіграє важливу роль у діагностиці та визначенні ефективності лікування ІЕ. Характерні вегетації, абсцеси та зміни у клапанному протезі, або новоутворений шум регургітації, що є ознаками ІЕ в комбінації з іншими клі-



Інфекційний ендокардит. Вегетації на стулках клапанів в В- і М-режимі ЕхоКГ

нічними параметрами. При трансторакальній ехокардіографії вегетації виявляються переважно тоді, коли їх розмір перевищує 5 мм. Найчастіше вони виникають через 2 тижні після перших клінічних проявів і зберігаються протягом декількох місяців після видужання. Більш чутливим методом є через-

стравохідна ехокардіографія, особливо при ураженні штучних клапанів.

Лабораторна діагностика

Для ІЕ характерна нормохромна анемія, помірний лейкоцитоз на початку захворювання, який змінюється лейкопенією, зсув лейкоцитарної формули вліво, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ. У половині випадків знаходять позитивний ревматоїдний фактор.

Найбільш точним діагностичним тестом є півісів крові. Збудника вдається виявити у 45-65% випадків і більше. Позитивна культура крові на збудник є головним діагностичним критерієм для діагностики ІЕ.

Ендокардити можуть також викликатись різними видами грибів: кандидами, аспергіллами, криптококами, бластоміцетами, кокциноїдами. Такі ендокардити розвиваються у пацієнтів з хворобами шкіри, викликаними грибами, у хворих, що довго приймали антибіотики та кортикостероїди.

Діагностика такого ендокардиту дуже складна і прижиттєво діагноз майже не встановлюється, оскільки виділення грибів з крові затруднено. Висіяти їх не завжди вдається, навіть при використанні спеціальних методів. Відсутність ефекту від використання антибіотиків, прогресуюче погіршення стану хворого, відсутність підвищеної ШОЕ, наявність увеїту та ендоофтальміту може навести на думку про грибкову причину ендокардиту. Лімфаденопатія, важкі виразкові ураження слизових оболонок можуть навести на думку про ураження гістоплазмою, яку можна виділити при півісіві харкотиння.

Незважаючи на лікування, грибкові ендокардити дають високу летальність (до 90%).

Диференційну діагностику ІЕ проводять із системним червоним вовчаком, ревматизмом, міксомною передсердя, серповидноклітинною анемією, системними васкулітами, тромбоцитопенічною пурпурою та ін.

Ускладнення ІЕ

Серцеві ускладнення:

- а) застійна серцева недостатність;
- б) абсцеси міокарда;
- в) перикардити з тампонадою серця;
- г) інфаркт міокарда;
- д) розриви хорд, сосочкових м'язів;

е) круговий абсцес аортального (мітрального, тристулкового) клапана.

Позасерцеві ускладнення:

а) ниркові - інфаркти, гломерулонефрит, абсцеси, кортикальний некроз, ХНН;

б) неврологічні і психічні - інсульти (емболічний і геморагічний), енцефалопатія, потьмарення свідомості, психози;

в) спленальні: інфаркт, абсцес, розрив;

г) легеневі: емболії, інфаркти, пневмонія, абсцеси.

Лікування

Інформація для пацієнта і його родини. Поради пацієнту і його родині:

- Інфекційний ендокардит – це важке захворювання, яке призводить до інвалідизації та смертності хворих і вимагає лікування при активній участі пацієнта і його родини.

- Індивідуальний прогноз поліпшується при дотриманні пацієнтом усіх рекомендацій лікаря.

- Пацієнт повинен дотримуватись режиму, виключити інтоксикацію алкоголем, паління.

- Харчування повноцінне, при серцевій недостатності з обмеженням кухонної солі, достатньою кількістю солей калію і магнію.

Медикаментозна терапія інфекційних ендокардитів залежно від етіології

Терапія повинна бути етіотропною, тобто спрямованою на конкретний збудник, довготривалою: при стрептококовій етіології – не менше 4 тижнів, стафілококовій – 6 тижнів, грамнегативній – не менше 8 тижнів.

При невстановленій етіології ІЕ лікування проводиться довготривало емпіричним шляхом (місяцями, методом проб і помилок, підбираючи антибіотик). При наростанні симптомів імунного конфлікту у вигляді гломерулонефриту, васкуліту, міокардиту, а також бактеріального шоку показано призначення глюкокортикоїдів. При гострих формах, викликаних переважно стафілококами і грамнегативною флорою – імунотерапія і дезінтоксикація.

Медикаментозна терапія інфекційних ендокардитів залежно від етіології

| Препарат | Добова доза | Застосування |
|-------------------------------------|--------------------|---|
| При стрептококовій етіології | | |
| Бензилпеніцилін | 10 млн - 20 млн ОД | в/м, в/в, кожні 4 години |
| Стрептоміцин | 1 г | в/м, через 12 годин (4 тижні) |
| Гентаміцин | 3 мг/кг | в/м, в/в, кожні 8-12 годин (7-12 днів) з інтервалом 7-10 днів |
| Ампіцилін | 4-8 г | в/м, в/в, кожні 6 годин (4 тижні) з гентаміцином |
| Ванкоміцин | 15 мг/кг | кожні 12 годин (4 тижні) |
| Цефамізін | 1-2 г | в/в, кожні 6-8 годин (4 тижні) |
| Рифампіцин | 0,6-0,9 г | в/в, рег os, кожні 8-12 годин (4 тижні) |
| Клафоран (цефатоксим) | 2 г | в/м, кожні 6-8 годин (4 тижні) |
| При стафілококовій етіології | | |
| Оксацилін | 10-20 г | в/в, в/м, кожні 4-6 годин (4-6 тижнів) |
| - з гентаміцином | 3-5 мг/кг | в/в, в/м, кожні 8-12 годин (7-10 днів) |
| - з ампіциліном | 1-1,5 г | в/м, кожні 8-12 годин (14 днів) з інтервалом 14 днів |
| Клафоран з ампіциліном | 6-8 г | в/в, в/м, кожні 6-8 годин (6 тижнів) |
| Ванкоміцин | 15 мг/кг | в/в, кожні 6 годин (6 тижнів) |
| Цефамезин | 2 г | в/в, кожні 4 години (4-6 тижнів) |
| При ентерококовій етіології | | |
| Бензилпеніцилін | 20 млн - 30 млн ОД | в/в, в/м, кожні 4 години (6 тижнів) |
| - із стрептоміцином | 1 г | в/м, кожні 12 годин (4 тижні) |
| Ампіцилін | 8-12 г | в/в, в/м, кожні 6 годин (6 тижнів) |

| | | |
|--------------------------------|-----------|---|
| - із гентаміцином | 3-5 мг/кг | в/в, в/м, кожні 8-12 годин (7-10 днів) з інтервалом 7-10 днів |
| Ванкоміцин | 15 мг/кг | в/в, кожні 12 годин |
| - із гентаміцином | 1,5 мг/кг | в/в, кожні 8 годин |
| При синегнійній паличці | | |
| Карбеніцилін | 20-60 г | в/в, в/м, кожні 4 години(8 тижнів) |
| - з тораміцином (бруламідин) | 5-8 мг/кг | в/в, в/м, кожні 4 години (7-10 днів) |
| Азлоцилін (секуропен) | 10-15 г | в/в, кожні 8-12 годин (8 тижнів) |
| - із гентаміцином | 5 мг/кг | в/в, в/м, кожні 8-12 годин (7-10 тижнів) |
| Клафоран | 6-8 г | в/в, в/м, кожні 6-8 годин із гентаміцином |
| При грибковій інфекції | | |
| Амфотерицин В | 1,5 мг/кг | в/в крап., 1 раз на добу (не менше 40-50 днів) |
| Флуконазол | 3-6 мг/кг | в/в 1 раз на добу |

Для лікування пацієнтів з ендокардитами, викликаним гістоплазмою, грибами, бластоміцетами, використовують амфотерицин у дозі 0,25 мг на кг ваги, внутрішньовенно протягом 6 місяців.

При невстановленому збуднику лікування починають і проводять як при ентерококовому інфекційному ендокардиті. При відсутності ефекту через 3-5 днів лікування проводять, як при стафілококовому інфекційному ендокардиті. Додають глюкокортикоїди (20-40 мг преднізолону).

Методи дезінтоксикації: плазмоферез, гемосорбція

Контрикал 20000 ОД 2-3 рази на добу

Гордокс 200000 ОД 2-3 рази на добу

Дезагреганти:

Дипіридамо́л – по 2-3 мг/кг

Трентал – 600 мг/добу

Серміон – 30 мг/добу

Індометацин – 150 мг/добу

Аспірин – 250 мг/добу

Методи імунотерапії

Антистафілококова плазма – в/в краплинно по 125-250 мл щоденно або через день (4-6 разів на курс)

Антистафілококовий глобулін – в/в по 5-10 мл щоденно (10 днів)

Клінічна ефективність лікування визначається за наступними критеріями:

1. Нормалізація температури.
2. Негативний результати повторних півсівів крові.
3. Відсутність свіжих петехій і тромбоемболій.
4. Відсутність збільшеної селезінки.
5. Відсутність гематурії, альбумінурії, анемії.
6. Нормалізація ШОЕ.
7. Нормалізація біохімічних показників.

Хірургічне лікування показане лише на деяких етапах перебігу хвороби.

Показання для хірургічного лікування

1. Збереження підвищеної температури і позитивної гемокультури на тлі двотижневого лікування антибіотиками в адекватних дозах (можливий розвиток грибкового ендокардиту).
2. Прогресуюча серцево-судинна недостатність на тлі раціональної антибактеріальної терапії (може бути викликана руйнуванням клапанів, клапанна обструкція).
3. Внутрішньосерцевий абсцес.
4. Гнійний перикардит.
5. Септична аневризма.
6. Дисфункція протезу або парапротезу. Фістула у хворих з протезним інфекційним ендокардитом.
7. Периферійні емболії.

Профілактика ІЕ

Показанням до профілактичного лікування є проведення маніпуляцій, які викликають бактеріємію. Профілактику проводять лише при високому та середньому ступенях ризику.

Для осіб, які не належать до групи дуже високого ризику і які не мають алергії до пеніциліну: за годину до проведення процедури хворий приймає 2 г пеніциліну (феноксиметилпеніциліну), через 6 годин повторюють пеніцилін у дозі 1 г (діти вагою до 27 кг одержують половину дози).

Для осіб, які належать до групи дуже високого ризику: ампіцилін – 1-2 г вводиться в/м або в/в в поєднанні з гентаміцином (1,5 мг/кг маси в/м або в/в) за 30 хв. до процедури. Через 6 годин призначають пеніцилін у дозі 1 г per 8s або повторно вводять ампіцилін з гентаміцином.

Для осіб, які не належать до групи високого ризику, але мають алергію до пеніциліну, призначають 1 г еритроміцину per os, через 6 годин – 0,5г еритроміцину.

Для осіб високого ризику з алергією до пеніциліну: ванкоміцин 1,0 в/в протягом години. Введення розпочинають за 1 год. до проведення процедури.

Частота випадків інфекційного ендокардиту продовжує зростати. Щорічно реєструють від 15 000 до 20 000 нових випадків. Тому ІЕ в даний час вважається четвертою з провідних причин смерті від інфекційних хвороб, які загрожують життю (після уросепсису, пневмонії та внутрішньочеревного сепсису). Він залишається потенційно небезпечною хворобою, незважаючи на вражаючі досягнення в антимікробній терапії, розвитку кращих діагностичних і хірургічних пристроїв, що зменшило захворюваність і смертність від ІЕ. Застосування достовірних діагностичних критеріїв з наголосом на ехокардіографічні дані допоможе сімейному лікарю вчасно встановити діагноз цієї хвороби і вибрати правильне лікування. Відповідні профілактичні заходи дозволять успішно боротися з цим захворюванням.

Приклади формулювання діагнозів:

- Первинний інфекційний ендокардит аортального клапана стафілококової етіології; активна фаза, аортальна недостатність IV ст, СН ІА, ФК ІІІ; гостре порушення мозкового кровообігу (2.02.2006).

- Вторинний інфекційний ендокардит протезованого аортального клапана, активна фаза, аортальна недостатність ІІІ ст., СН ІА ст., ФКІІ.

НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ

Набутою вадою серця (НВС) називають патологію його клапанного апарату, що призводить до порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, ремоделювання камер серця, електрофізіологічних властивостей міокарда і виникнення або прогресування хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Причин НВС відносно небагато, тому у практикуючого лікаря, що діагностує ваду, не повинно виникати проблем із

уточненням характеру її походження. У випадку верифікованого мітрального стенозу – це завжди ревматична хвороба серця, при ізольованій мітральній недостатності – також хронічний ревматизм, інфаркт міокарда (відрив хорди), кардіомегалія (розширення фіброзного кільця), фіброз і кальциноз клапанів у літніх, ідіопатичний пролапс мітрального клапану, системні захворювання сполучної тканини. Спектр причин аортальних вад також обмежений. Це хронічний ревматизм, інфекційний ендокардит, атеросклероз аорти, сифілітичний мезоаортит, системні захворювання сполучної тканини і травма. Вади трикуспідального клапану – це хронічна ревматична хвороба серця, інфекційний ендокардит “правого” серця, легеневе серце. Клапани легеневої артерії при супутній НВС іншої локалізації зазвичай залишаються інтактними, хоча при високому тиску у

Клапани аорти



Мітральний клапан



Трикуспідальний клапан



Клапани легеневої артерії



легеневій артерії іноді можна виявити їх функціональну недостатність.

Розрізняють прості (“чисті”), комбіновані та поєднані вади серця. Ізольоване звуження отвору або ізольовану недостатність клапана прийнято означати як просту (“чисту”) ваду, а звуження отвору у поєднанні із недостатністю клапана традиційно називають комбінованою вадою серця. У повсякденній клінічній практиці частіше ми діагностуємо “чисту” не-

достатність клапану (без стенозу), або комбінацію стенозу і недостатності. Тобто, ізольовані (“чисті”) стенози зустрічаються рідко. У випадку ураження клапанів двох і більше локалізацій ваду називають *поєднаною*.

| МКБ10. Хронічна ревматична хвороба серця | |
|---|--|
| I05.0 | Мітральний стеноз клапана (ревматичний). |
| I05.1 | Ревматична недостатність мітрального клапана. Ревматична мітральна функціональна недостатність, регургітація. |
| I05.2 | Мітральний стеноз з недостатністю. Мітральний стеноз з функціональною недостатністю або регургітацією.. |
| I05.8 | Інші хвороби мітрального клапана. Мітральна (клапанна) недостатність. |
| I05.9 | Хвороба мітрального клапана неуточнена. Мітральне (клапанне) ураження (хронічне). |
| I06.0 | Ревматичний аортальний стеноз. |
| I06.1 | Ревматична недостатність аортального клапана. Ревматична аортальна: недостатність, регургітація. |
| I06.2 | Ревматичний аортальний стеноз з недостатністю. Ревматичний аортальний стеноз з функціональною недостатністю або регургітацією. |
| I06.8 | Інші ревматичні хвороби аортального клапана. |
| I06.9 | Ревматична хвороба аортального клапана неуточнена. Ревматична аортальна (клапанна) хвороба. |
| I07.0 | Трикуспідальний стеноз (ревматичний). |
| I07.1 | Трикуспідальна недостатність (ревматична). |
| I07.2 | Тристулковий стеноз з недостатністю. |
| I07.8 | Інші хвороби трикуспідального клапана. |
| I07.9 | Хвороба трикуспідального клапана неуточнена. Порушення функції трикуспідального клапана. |
| I08.0 | Ураження мітрального й аортального клапанів. Ураження як мітрального, так і аортального клапанів, уточнене або неуточнене як ревматичне. |
| I08.1 | Поєднане ураження мітрального та тристулкового клапанів. |
| I08.2 | Поєднане ураження аортального і тристулкового клапанів. |
| I08.3 | Поєднане ураження мітрального, аортального і трикуспідального клапанів. |
| I08.8 | Інші множинні хвороби клапанів. |
| I08.9 | Множинні ураження клапанів неуточнені. |

Стадії набутих вад серця

| Стадії | Вади серця | | | |
|--------|--------------------------------|--------------------------------|---|-------------------------|
| | Мітральний стеноз | Мітральна недостатність | Аортальний стеноз | Аортальна недостатність |
| I | Компенсації | Компенсації | Повної компенсації | Повної компенсації |
| II | Легеневого застою | Субкомпенсації | Прихованої СН | Прихованої СН |
| III | Правошлуночкової недостатності | Правошлуночкової декомпенсації | Відносної коронарної недостатності | Субкомпенсації |
| IV | Дистрофічна | Дистрофічна | Вираженої лівошлуночкової недостатності | Декомпенсації |
| V | Термінальна | | | |

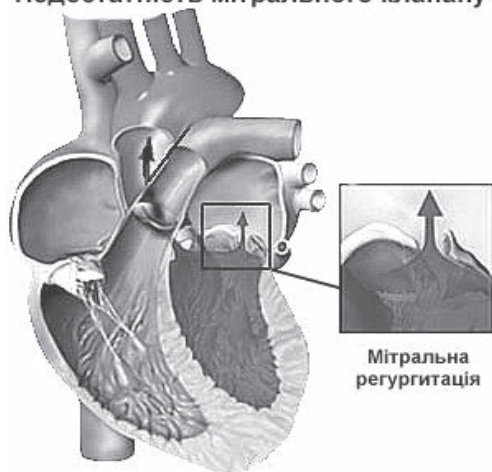
Недостатність мітрального клапана (НМК), або мітральна недостатність, являє собою патологічний стан, при якому під час систоли, всупереч нормам внутрішньосерцевої гемодинаміки, частина крові повертається у ліве передсердя (ЛП). Патологічний зворотний потік крові (мітральна регургітація) відбувається при втраті анатомічної цілісності стулок клапана (органічна НМК), а також при ушкодженні хорд, папілярного м'язу і перерозтягненні клапанного кільця (відносна НМК).

Частота органічної НМК, що пов'язана із ревматичним ушкодженням стулок клапана, складає 1/3 усіх випадків клінічно вираженої мітральної регургітації. Не менше значення має відносна НМК (також 1/3 усіх випадків), що найчастіше асоційована з інфарктом міокарда, дифузним або післяінфарктом кардіосклерозом або дилатаційною кардіоміопатією.

Остання третина випадків НМК обумовлена іншими причинами, серед яких особливе значення має пролапс мітрального клапана, коли діагностується “провисання” інтактних стулок клапана і мітральна регургітація у порожнину ЛП в момент систоли лівого шлуночка (ЛШ). Пролапс мітрального клапана може бути вродженим (складова синдрому Марфана або Елерса-Данлоса) чи набути. При вродженій формі причиною пролапсу є збільшення стулок у розмірі, подовження хорд і анатомічні дефекти їх прикріплення до клапану. При набутому пролапсі найчастіше має місце міксоматозне ушкод-

ження хорд у місцях їх прикріплення до стулок, надриви або відрив хорд, інфаркт папілярних м'язів (при гострому інфаркті міокарда). Відносно рідше зустрічається вроджена НМК, ізольований склероз (кальциноз) стулок і мітрального кільця, а також НМК при гіпертрофічній кардіоміопатії.

Недостатність мітрального клапану



При мітральній недостатності ЛШ опорожняється одночасно як в аорту (ефективний серцевий викид), так і в ЛП (регургітація), тому, продуктивність його роботи суттєво погіршується. Фіксовано низький серцевий викид супроводжується адаптивною гіперактивацією нейрогуморальних систем, які відповідальні за поступове зростання системного судинного опору і післянавантаження, що додатково ускладнює процес ефективного

опорожнення ЛШ в аорту. При цьому зростає ступінь мітральної регургітації, оскільки ЛШ буде опорожнитися активніше у тому напрямку, де менший опір на шляхах відтоку крові.

Серед інших адаптаційних механізмів велике значення мають гіпертрофія і дилатація ЛШ і ЛП. У більшості випадків значний міокардіальний резерв ЛШ зумовлює те, що до легеневої гіпертензії і ураження правих камер процес не доходить. Тому за ізольованою НМК закріпилася “репутація” відносно доброякісної НВС. Але така точка зору була спростована кардіохірургами, які довели, що НМК значною мірою сприяє прогресуванню ХСН і потребує хірургічної корекції, як і інші НВС.

Цілком відокремити специфічну клінічну картину мітральної недостатності від інших проявів кардіальної патології, що, власне, і буде причиною цієї недостатності, неможливо, але потрібно пам'ятати найважливіші клініко-діагностичні ознаки цієї вади. Серед них:

1. Специфічний ревматичний анамнез, або наявність ішемічної хвороби серця, дилатаційної кардіоміопатії, артеріальної гіпертензії, похилий вік, ХСН.

2. Послаблення або відсутність I-го тону внаслідок випадіння складової систолічного закриття стулок клапану (аускультация, фонокардіографія (ФКГ)).

3. Убуваючий, зв'язаний із I-м тоном систолічний шум регургітації, із максимумом на верхівці (аускультация, ФКГ, доплерехокардіографія (доплер-ЕхоКГ)).

4. Ознаки гіпертрофії, систолічного переважання і збільшення порожнини ЛШ і ЛП (фізикальне обстеження, рентгенографія органів грудної клітини, ЕКГ, доплер-ЕхоКГ).

Лікування

В цілому, при супутній НМК, фармакотерапія ХСН суттєво не відрізняється від загальноприйнятих принципів базисного лікування, але існує два питання, які потребують більш детального обговорення. По-перше, це доцільність застосування серцевих глікозидів, і, по-друге – як зменшити ступінь мітральної регургітації?

Очевидно, що збільшення серцевого викиду в умовах НМК обумовлює пропорційне зростання обсягу мітральної регургітації і подальше погіршення гемодинаміки. Тому позитивний інотропний ефект глікозидів, що реалізується через підвищення серцевого викиду, в цілому є не вигідним для пацієнтів з НМК. З іншого боку, уповільнення атріовентрикулярного проведення і контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС), особливо при фібриляції передсердь, забезпечує приріст гемодинамічної продуктивності шлуночків і нормалізує енергозабезпечення міокарда. При збереженому синусовому ритмі зменшення ЧСС під впливом дігосину не є таким виразним, як при фібриляції передсердь (лише за рахунок вагусної активації), тому для контролю серцевого ритму доцільніше використовувати β-адреноблокатори (β-АБ) або аміодарон.

На тлі НМК, до 50% ударного об'єму ЛШ може втрачатися, із патологічним зворотним потоком до ЛП. Тому достатньо обгрунтованим виглядає припущення про те, що перерозподіл току крові в бік зменшення регургітації і збільшення ефективного серцевого викиду до аорти буде сприяти поліпшенню гемодинаміки і функціонального стану хворих. Дійсно, група артеріолярних вазодилататорів, навіть без приросту скорот-

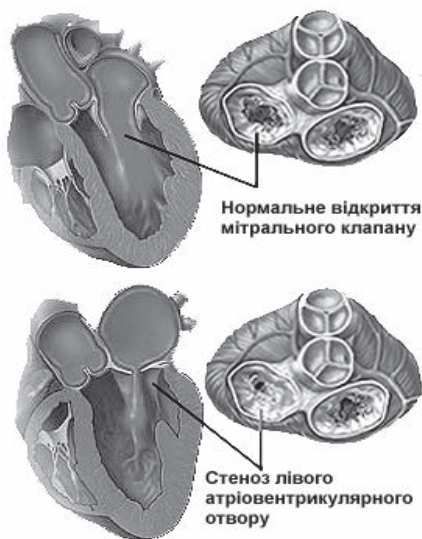
ливості міокарда, по мірі зменшення системного судинного опору (післянавантаження або імпеданс) здатна забезпечувати збільшення антероградного спорожнювання ЛШ у аорту за рахунок послаблення ретроградного току крові у ЛП. А значить, виправданим є використання кальцієвих антагоністів тривалої дії, постсинаптичних α_1 -блокаторів (празозин) та інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ).

Хірургічне лікування мітральної недостатності застосовують у разі вираженої, гемодинамічно значущої вади (III стадія і вище). Виконується пластика або протезування мітрального клапана, особливо у IV стадії, при наявності грубих змін клапанного апарату.

Мітральний стеноз (МС) і комбінована мітральна вада з перевагою стенозу є частими НВС, і практично завжди це наслідок хронічної ревматичної хвороби серця. Зустрічаються такі варіанти: комбінована мітральна вада з перевагою стенозу, комбінована мітральна вада з перевагою недостатності, комбінована мітральна вада без явного переваги.

У нормі площа відкриття лівого атріовентрикулярного отвору у межах 4-6 см². Ознаки порушення гемодинаміки проявляються, коли площа мітрального отвору зменшується до 1 см² і менше. При МС дуже швидко відбувається вимушене адаптивне ремоделювання (дилатація) лівого передсердя, підвищення тиску в легеневій артерії, застій у легенях, перевантаження і дилатація правих камер з розвитком застійної ХСН.

Мітральний стеноз



Через хронічне ревматичне імунпроліферативне запалення відбувається зрощення стулок мітрального клапана і хорд, що призводить до ригідності клапана і прогресуючого скорочення площі мітрального отвору. Стулки клапана потовщуються, зрощуються між собою, але коли ці зрощення виражені не різко, вони відносно легко розділя-

прогресуючого скорочення площі мітрального отвору. Стулки клапана потовщуються, зрощуються між собою, але коли ці зрощення виражені не різко, вони відносно легко розділя-

ються при класичній комісуротомії (тип стенозу – “петля піджака”). В інших випадках зрощення стулок супроводжується вираженими склерозом з важкою деформацією підклапанного апарату, що вже не підлягає звичайній комісуротомії. При цьому мітральний отвір перетворюється на канал лійкоподібної форми, стінки якого утворені стулками клапана і припаяними до них хордами та папілярними м'язами. Обмеженню рухливості (ригідності) стулок сприяє також їх кальцифікація. Така форма стенозу, яку порівнюють із “риб'ячим ротом”, зазвичай, потребує тільки протезування.

До найважливіших діагностичних ознак МС можна віднести:

1. Специфічний ревматичний анамнез, наявність хронічної ревматичної хвороби серця і ХСН.

2. Кардіомегалія, переважно правих камер і ЛП (“мітральна конфігурація”) за даними фізикального обстеження, рентгенографії грудної клітини і доплер-ЕхоКГ.

3. Систолічне перевантаження ЛП (p-mitrale) і правих камер серця за даними ЕКГ.

4. Фібриляція або тріпотіння передсердь – “візитна картка” МС (фізикальне обстеження, ЕКГ).

5. Ознаки ригідності деформованого мітрального клапану: за II-м тоном додатковий тон відкриття мітрального клапану (симптом “клацання”); збільшення тривалості інтервалу Q-I тон на ФКГ більше 0,06с; уповільнення швидкості раннього діастолічного прикриття передньої стулки мітрального клапану і П-подібний рух стулок мітрального клапана, його фіброз і кальциноз (доплер-ЕхоКГ).

6. Зменшення площі отвору мітрального клапана менше 4 см² при доплер-ЕхоКГ дослідженні.

7. При збереженому синусовому ритмі гучний I-й тон, діастолічний шум із максимумом на верхівці і точці Боткіна, акцент II-го тону на легеневій артерії (аускультация, ФКГ).

Наявність систолічного шуму над верхівкою серця свідчить про супутню недостатність мітрального клапана. При фібриляції передсердь, констатація мітрального стенозу можлива і при відсутності будь-якої специфічної аускультативної симптоматики.

Лікування

Внаслідок специфічного порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки терапевтичний підхід до ХСН при МС, має деякі особливості. Фармакотерапія повинна бути спрямована на розвантаження малого кола кровообігу (нітрати, діуретики), забезпечення достатньої периферійної вазодилатації (нітрати, АПФ), зменшення припливу крові до правих відділів серця (нітрати), збільшення тривалості діастолі і забезпечення умов для повноцінного наповнення ЛШ (β -АБ, верапаміл, аміодарон). Також велике значення має своєчасне відновлення синусового ритму при пароксизмі фібриляції передсердь, адекватний контроль частоти скорочень шлуночків при постійній її формі (дігоксин, аміодарон) і профілактика тромбоемболічних ускладнень.

При пароксизмах гострої лівошлуночкової недостатності на тлі МС, використання серцевих глікозидів є проблемою, оскільки на тлі вичерпаного резерва скоротливості лівого передсердя кардіальна астма обумовлена не стільки погіршенням скоротливої функції міокарда ЛШ, скільки порушенням внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок анатомічної перешкоди відтоку крові з малого кола кровообігу. Підсилюючи скоротливу функцію переважно правого шлуночка (ПШ), серцеві глікозиди у кінцевому результаті можуть тільки погіршити перебіг міокардіальної дисфункції і сприяти підвищенню тиску в легеневій артерії. Про таку можливість слід пам'ятати, але, все-таки, не варто повністю відмовлятися від унікальних потенційних можливостей глікозидів, навіть при збереженому синусовому ритмі. Зрозуміло, що потрібен індивідуальний підхід у залежності від особливостей конкретної клінічної ситуації.

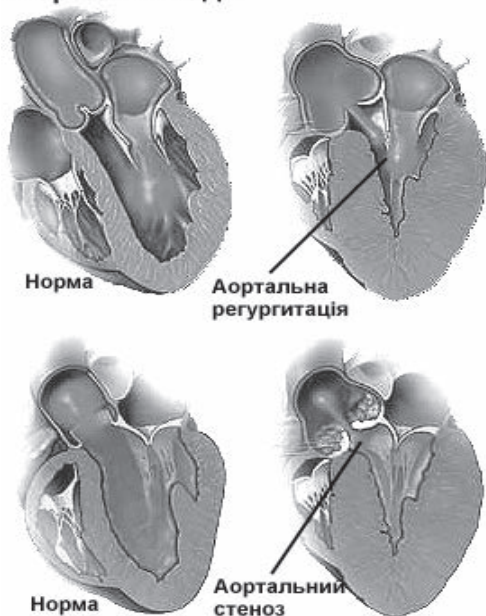
Усі хворі із мітральним стенозом є потенційними кандидатами для оперативної корекції цієї вади і потребують обов'язкової консультації в спеціалізованому кардіохірургічному центрі. Зазвичай виконується комісуротомія, пластика або протезування клапану. В II-III стадії стенозу ризик операції ще відносно невеликий, а ефективність її майже абсолютна. Незважаючи на успішну фармакотерапію, стан хворих на цьому етапі за короткий термін може значно погіршуватися з реальною загрозою життю (фатальний напад гострої лівошлуночкової недостатності або пневмонія). Тому показання до хірургічного лікування МС є життєво необхідними. На IV

стадії хірургічне втручання хоча і можливе після відповідної передопераційної підготовки, час втрачений, і ризик операції у 2-3 рази більший, ніж в III стадії.

Недостатність аортального клапана або аортальна недостатність (АН) характеризується неповним змиканням його стулок під час діастоли, що призводить до виникнення зворотного діастолічного току крові з аорти у ЛШ. Найбільш частими причинами органічної АН є: хронічна ревматична хвороба серця (70%) і інфекційний ендокардит. Рідше – атеросклероз, сифіліс, системний червоний вовчак (ендокардит Лібмана-Сакса) і ревматоїдний артрит.

При ревматичному ендокардиті відбувається потовщення, деформація і зморщування напівмісяцевих стулок аортального клапана.

Аортальні вади



У результаті цього утворюється їх анатомічний дефект, а щільне змикання стулок під час діастоли стає неможливим. Інфекційний ендокардит частіше вражає раніше змінені клапани (ревматичне ушкодження, атеросклероз, вроджені аномалії), викликаючи деформацію, ерозії або перфорацію стулок.

Можливе також виникнення відносної АН у результаті розширення аорти і фіброзного клапанного кільця при артеріальній гіпертензії, синдромі Марфана,

атеросклерозі і аневризмі аорти будь-якої генези. Ізольована вроджена АН буває рідко і частіше сполучається з іншими вродженими вадами.

Наявність АН обумовлює повернення значної частини крові, викинутої в аорту, під час діастоли назад, у ЛШ. Об'єм крові, що повертається до ЛШ, може перевищувати половину всього серцевого викиду. Таким чином, при АН ЛШ наповню-

ється як із ЛП, так і шляхом аортальної регургітації, що призводить до збільшення його кінцевого діастолічного об'єму і діастолічного тиску в порожнині. Як наслідок, ЛШ збільшується і значно гіпертрофується (кінцевий діастолічний, об'єм ЛШ, при нормі 60-130 мл, може досягати 400 мл і більше.

Основними гемодинамічними наслідками АН є:

1. Компенсаторна ексцентрична гіпертрофія ЛШ (гіпертрофія + дилатація), що виникає на самому початку формування вади.

2. Ознаки лівошлуночкової систолічної недостатності, застою крові в малому колі кровообігу і легеневої гіпертензії при декомпенсації.

3. Порушення перфузії периферійних органів і тканин, недостатність коронарного току крові і “фіксований” серцевий викид.

Розрізняють чисту і поєднану з аортальним стенозом аортальну недостатність: комбіновану аортальну ваду з перевагою недостатності, комбіновану аортальну ваду з перевагою стенозу, комбіновану аортальну ваду без явної переваги.

Основними клінічними ознаками АН є:

1. Специфічний ревматичний анамнез, наявність хронічної ревматичної хвороби серця і ХСН.

2. Безпосередні ознаки ушкодження аортальних клапанів при їх візуалізації (доплер-ЕхоКГ).

3. Прямі ознаки аортальної регургітації: убуваючий діастолічний (протодіастолічний) шум над аортою. Шум починається одразу після значно послабленого II тону (фізикальне обстеження, ФКГ, доплер-ЕхоКГ).

4. Специфічна, за рахунок збільшеного ЛШ аортальна конфігурація серця, “силует качки” (рентгенологічно).

5. Виражена гіпертрофія і систолічне перевантаження ЛШ (ЕКГ, доплер-ЕхоКГ)

6. Периферійні гемодинамічні наслідки аортальної регургітації: низький діастолічний тиск, помірна систолічна гіпертензія, погіршення перфузії головного мозку (запаморочення, дисциркуляторна енцефалопатія), серця (коронарна недостатність, метаболічні некрози міокарда).

7. Специфічні периферійні судинні симптоми: посилена пульсація сонних артерій (“танець каротид”), а також візуальна пульсація в області всіх поверхнево розташованих крупних артерій (плечової, променевої, скроневої, стегнової, артерії

тилу стопи); симптом Мюссе – ритмічне погойдування голови вперед та назад відповідно до фаз серцевого циклу; симптом Квінке (“капілярний пульс”) – циклічне почервоніння (у систолу) і збліднення (у діастолу) нігтя при інтенсивному натисненні на його верхівку; симптом Ландольфі – синхронне з пульсом звуження і розширення зіниць; симптом Мюллера – пульсація м’якого піднебіння; подвійний шум Дюроз’є, що вислухується над стегною артерією у паховій ділянці, безпосередньо під пупартовою зв’язкою; подвійний тон Траубе.

Фармакотерапія ХСН на тлі АН досить специфічна. Все те, що поліпшує гемодинаміку у хворого ХСН з інтактними аортальними клапанами, при цій ваді діє часто абсолютно протилежно.

Уповільнення ЧСС серцевими глікозидами або β -АБ не виправдане, оскільки при подовженні діастолу збільшується об’єм регургітації крові з аорти до ЛШ, що загострює дисциркуляторну енцефалопатію і метаболічну стенокардію. Хоча можливе обережне застосування глікозидів з високим коефіцієнтом елімінації (целанід).

Діуретики і вазодилататори будуть зменшувати і без того низький периферійний перфузійний тиск. Варто уникати призначення різних антигіпертензивних препаратів з приводу гемодинамічної систолічної артеріальної гіпертензії, оскільки адаптивне підвищення артеріального тиску є невід’ємною ознакою аортальної вади і свідчить про виразність клапанного дефекту. Якщо все-таки підвищення систолічного артеріального тиску пацієнти переносять погано, доцільно обережно і у титрованих дозах призначати антагоністи кальцію, які забезпечують дилатацію артеріол і зменшують опір серцевому викидові.

Тому зрозуміло, що на етапах клінічно значущої III-IV стадії вади, без невідкладного оперативного втручання, фармакотерапія не має ніякої перспективи, хоча вона і залишається єдиним засобом лікування при наявності абсолютних протипоказань до протезування клапану, або при відмові хворого від операції з приводу інших аспектів його життя, що поза межами лікарського контролю.

Стеноз аорти, або аортальний стеноз (АС) – це звуження площі відкриття аортального клапана, що затрудняє відтік крові з ЛШ до аорти і сприяє різкому зростанню градієнту тиску між ними. Розрізняють три основні форми АС: клапанну

(вроджену або набуту); підклапанну (вроджену або набуту) і надклапанну.

Причинами набутого АС є: ревматичне ушкодження ступок клапана (найбільш часта причина); атеросклероз аорти і інфекційний ендокардит.

Іноді в осіблітнього і старечого віку виділяють так звані первинно-дегенеративні зміни клапана, що отримало назву “ідіопатичний кальцинований стеноз устя аорти”. Однак цю форму, самостійність якої викликає сумніви, дуже важко диференціювати від кальцинозу аортального клапана, що розвився на тлі атеросклеротичного або ревматичного процесів.

У нормі площа аортального отвору близько 3 см² і при її зменшенні вдвічі спостерігається виражене порушення гемодинаміки. Особливо критичним є зменшення площі отвору до 0,5 см². Тоді градієнт тиску між ЛШ і аортою при АС перевищує норму в 5 разів і досягає 100 мм рт. ст. і більше. Внаслідок такого навантаження тиском виникає гіпертрофія ЛШ, виразність якої залежить від ступеня звуження аортального отвору. Протягом тривалого часу (роками) вада може залишатися цілком компенсованою, оскільки, незважаючи на високий градієнт тиску, гіпертрофований ЛШ, принаймні у спокої, забезпечує нормальний серцевий викид і рівень системного артеріального тиску. Цьому сприяють також характерні для АС брадикардія і компенсаторне подовження систоли ЛШ.

Незважаючи на ефективні механізми компенсації, внаслідок обструкції аортального клапанного кільця, приріст продуктивності ЛШ під час навантаження стає мінімальним. Нездатність до приросту серцевого викиду призводить до частих скарг на запаморочення, головокружіння, синкопи, які пов'язані з гіпоперфузією головного мозку.

Порушення коронарної перфузії при АС відбувається вже на ранніх етапах розвитку вади. Коронарна недостатність обумовлена вираженою гіпертрофією міокарда ЛШ з відносною перевагою м'язової маси над кількістю капілярів, зменшенням діастолічного градієнту між аортою і ЛШ, під дією якого під час діастоли і здійснюється вінцевий тік крові, компресією судин субендокардіальної зони гіпертрофованим міокардом ЛШ.

Головні клінічні ознаки АС:

1. Специфічний ревматичний анамнез, наявність хронічної ревматичної хвороби серця, ознаки мітральної вади, ХСН, похилий вік.

2. Безпосереднє ушкодження аортальних клапанів при візуалізації (доплер-ЕхоКГ).

3. Грубий ромбоподібний пансистолічний шум ближче до проекції аорти, на тлі значно послаблених I та II тонів (фізикальне обстеження, ФКГ).

4. Кардіомегалія за рахунок лівих камер серця, після-стенотичне розширення висхідної частини аорти (рентгенографія, доплер-ЕхоКГ).

5. Гіпертрофія і систолічне перевантаження ЛШ (ЕКГ, доплер-ЕхоКГ).

6. Гемодинамічні наслідки аортального стенозу: систолічна гіпертензія, коронарна недостатність, порушення мозкового кровообігу.

Лікування

Основним методом лікування АС є протезування клапану. Принципи фармакотерапії базуються на необхідності зменшення високої різниці тиску (градієнту) між порожниною ЛШ і аортою (аміодарон, β -АБ) і можливому униканні засобів, що, навпаки, цей градієнт збільшують (дігоксин). Як і у випадку АН, призначення діуретиків і вазодилататорів може значно погіршити гемодинаміку і функціональний стан хворого. Гемодинамічну адаптивну систолічну гіпертензію, що часто асоційовані з аортальною вадою, краще не лікувати. Після появи клінічних ознак ХСН хворим з АС протипоказане призначення нітратів, ІАПФ, блокаторів кальцієвих каналів. Декомпенсація при АС нерідко протікає на тлі брадикардії і коронарної недостатності, тому серцеві глікозиди, через їх хронотропний ефект, варто призначати з обережністю. Потенціювання брадикардії може спровокувати або погіршити перебіг стенокардії. Діуретики призначають також із обережністю, не допускаючи втрати обсягу рідини. При клінічно вираженому АС реально можна впливати на міокардіальну дисфункцію лише при використанні β -АБ або аміодарону. Ефективність β -АБ обумовлена їхнім позитивним впливом на діастолічну функцію ЛШ, кардіопротективною і гіпотензивною дією. Вони сприяють також регресові гіпертрофії, що при АС надзвичайно важливо.

Недостатність трикуспідального клапана або трикуспідальна недостатність (ТН) обумовлена нещільним змиканням стулок клапана під час систоли шлуночків, що викликає патологічну регургітацію крові із ПШ у праве передсердя (ПП), що призводить до помітних порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки. Розрізняють органічну і функціональну ТН. Органічна недостатність характеризується грубими морфологічними змінами стулок трикуспідального клапана, їхнім ущільненням, зморщуванням, деформацією, кальцинозом, і найчастіше розвивається при ревматичній хворобі серця. Також ТН зустрічається частіше як наслідок ендокардиту правого серця у ін'єкційних наркоманів.

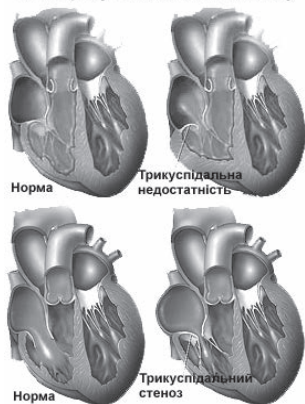
При функціональній ТН грубі морфологічні зміни стулок клапана відсутні, а неповне їх змикання обумовлене порушенням функції клапанного апарату (фіброзного кільця, хорд, папілярних м'язів). Саме ця форма набагато частіше зустрічається у клінічній практиці.

Причиною функціональної ТН є захворювання з високою гіпертензією у малому колі кровообігу і супроводжуються дилатацією ПШ і значним розтягненням фіброзного кільця клапана. Серед них мітральні вади (частіше МС), хронічне легеневе серце, первинна легенева гіпертензія, тромбоемболія легеневої артерії, деякі природжені вади серця, інфаркт міокарда ПШ, тупа травма грудної клітки з розривом хорди або папілярного м'яза.

Стеноз трикуспідального клапана (трикуспідальний стеноз) характеризується утрудненням діастолічного току крові через тристулковий клапан у результаті зрощення його стулок, що призводить до збільшення діастолічного градієнта тиску між ПП і ПШ. Ізольований трикуспідальний стеноз майже не зустрічається в клінічній практиці. У більшості випадків він поєднаний і комбінований з ревматичним МС, АС, а також із ТН. Вроджений стеноз трикуспідального клапана є складовою хвороби Ебштейна і деяких інших природжених вад серця.

Наслідком ТН є наступні гемодинамічні зміни: ексцентрична гіпертрофія ПШ і ПП; виражений застій крові у венозному руслі великого кола кровообігу; виникнення зворотної пульсової хвилі у верхній і нижній порожистих венах; зниження серцевого викиду; тимчасове гемодинамічне розвантаження малого кола кровообігу у хворих з високою легеневою гіпертензією.

Вади трикуспідального клапану



Про наявність трикуспідальної вади свідчать такі клінічні дані:

1. Специфічний ревматичний анамнез, хронічна ревматична хвороба серця, ознаки мітральної або аортальної вади, ХСН, наркоманія.

2. Кардіомегалія за рахунок правих камер серця. При трикуспідальному стенозі відзначається значне збільшення ПП при малому ПШ (РОГК, доплер-ЕхоКГ).

3. Класичні клінічні ознаки правошлуночкової недостатності.

4. Гіпертрофія і систолічне перевантаження правих камер серця (ЕКГ).

5. При недостатності – систолічний шум, який посилюється на вдиху (симптом Рів'єро-Корвалло); при стенозі – діастолічний шум з епіцентром на основі мечоподібного відростка зі збільшенням амплітуди на вдиху (фізикальне обстеження, ФКГ).

6. Відсутність застійних явищ у малому колі кровообігу, а також ознак легеневої гіпертензії.

Оскільки трикуспідальна вада частіше асоційована із мітральною або аортальною вадою, особливості фармакотерапії ХСН будуть залежати від домінування саме цих вад. Основним хірургічним методом корекції трикуспідальної вади є клапанзберігаючі пластичні операції. Рідше вдаються до протезування.

Приклади формулювання діагнозів

Хронічна ревматична хвороба серця, недостатність мітрального клапану I стадії. СН I, ФК II.

Хронічна ревматична хвороба серця, активність I, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу IV стадії, кальциноз клапана, фібриляція передсердь, постійна форма. СН ІА, ФК ІІІ.

Хронічна ревматична хвороба серця, комбінована мітральна вада з перевагою недостатності II стадії, аортальна вада з перевагою стенозу II стадії. Часта шлуночкова екстрасистолія. СН ІА, ФК ІІІ.

Хронічна ревматична хвороба серця, активність I, комбінована мітральна вада без переваги, аортальний стеноз, недо-

статність трикуспідального клапану, фібриляція передсердь, постійна форма, гідроторакс, асцит, кардіальний цироз печінки. СН ІІІ, ФК ІV.

Вторинний інфекційний ендокардит, аортальна недостатність ІІІ стадії. СН ІІА, ФК ІІІ.

ІХС, дифузний кардіосклероз, атеросклероз аорти, атеросклеротичний аортальний стеноз ІІІ стадії, кальциноз аортального клапана. СН ІІА, ФК ІІІ.

Дилатаційна кардіоміопатія, часта шлуночкова екstrasистолія, рецидивуюча тромбоемболія гілок легеневої артерії, відносна недостатність мітрального і трикуспідального клапанів. СН ІІБ, ФК ІV.

ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ У ДОРΟΣЛИХ

Природжені вади серця (ПВС) - досить розповсюджена патологія серед захворювань серцево-судинної системи, що є основною причиною смерті дітей першого року життя. Частота ПВС складає 30% від усіх вад розвитку. Лікування природжених серцевих аномалій можливе тільки хірургічним шляхом. Завдяки успіхам кардіохірургії стали можливі складні реконструктивні операції при раніше неоперабельних ПВС. У цих умовах основним завданням в організації допомоги дітям із ПВС є своєчасна діагностика і надання кваліфікованої допомоги в хірургічній клініці.

Етіологія

Основними причинами народження дітей із ПВС є:

- хромосомні порушення - 5%;
- мутація 1-го гена - 2-3%;
- вплив зовнішніх факторів (алкоголізм батьків, прийом лікарських препаратів, перенесені вірусні інфекції під час вагітності і т.д.) - 1-2% ;
- полігенно-мультифокальне успадкування - 90%.

Крім етіологічних, виділяють фактори ризику народження дитини з ПВС. До них відносяться:

- вік матері;
- ендокринні захворювання чоловіка і жінки;
- токсикоз і загроза переривання I триместру вагітності;
- мертвонароджені в анамнезі, наявність дітей з природженими вадами розвитку в найближчих родичів. Кількісно оцінити ризик народження дитини з ПВС у родині може тільки генетик, але дати попередній прогноз і направити батьків на медико-біологічну консультацію може кожен лікар.

Класифікація

Зустрічається більше 90 варіантів ПВС і безліч їхніх сполучень. В Інституті серцево-судинної хірургії ім. А.Н. Бакулева була розроблена класифікація, заснована на розподілі ПВС з урахуванням анатомічних особливостей вад і гемодинамічних порушень.

Для практикуючих лікарів-кардіологів зручніше користуватися більш простим розподілом ПВС на 3 групи:

1. ПВС білого типу з артеріовенозним шунтом: дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП), дефект міжперед-

сердної перегородки (ДМПП), відкрита артеріальна протока (ВАП), відкритий атріовентрикулярний канал (АВК).

2. ПВС синього типу з веноартеріальним шунтом: транспозиція магістральних судин (ТМС), тетрада Фалло (ТФ), триада Фалло, атрезія трикуспідального клапана (АТК) і т.д.

3. ПВС без скидання, але з перешкодою на шляху кровотоку з шлуночків (стеноз легеневої артерії й аорти).

Такий розподіл охоплює 9 найбільш розповсюджених ПВС.

Порушення гемодинаміки при природжених вадах серця

Не випадково у всіх запропонованих класифікаціях велика увага приділена оцінці порушень гемодинаміки при ПВС, тому що ступінь цих порушень тісно пов'язаний з анатомічною особливістю вади, від них залежить тактика медикаментозного лікування і терміни виконання операції.

ПВС викликає ряд змін компенсаторного характеру, що змушують перебудовуватися весь організм дитини, але при тривалому існуванні вади процеси компенсації ведуть до виражених деструктивних змін органів і систем, що призводить до загибелі хворого.

У залежності від стану малого кола кровообігу в організмі хворого з ПВС спостерігаються наступні патологічні зміни:

- при наявності збільшеного легеневого кровотоку (вади білого типу з артеріовенозним шунтом) розвивається гіперволемія і гіпертензія малого кола кровообігу;
- при наявності збідненого легеневого кровотоку (вади синього типу з веноартеріальним шунтом) у хворого розвивається гіпоксемія;
- при збільшенні кровотоку в малому колі кровообігу розвивається гіперволемія і легенева гіпертензія.

Відкрита артеріальна протока (Шифр Q 25.0)

У плода артеріальна протока – це функціонуюча судина, що з'єднує легеневу артерію із низхідною частиною аорти, найчастіше – трохи нижче від місця відходження лівої підключичної артерії. Високий легеневий судинний опір, характерний для кровообігу плода, обумовлює скидання крові справа наліво (з легеневої артерії в аорту) через артеріальну протоку, внаслідок чого бідна на кисень кров із правого шлуночка, минаючи легені плода, що не розправилися, потрапляє в низхідну частину аорти і направляєється до плаценти, де відбувається насичення її киснем. Після народження дитини легеневий судинний опір різко падає, внаслідок чого кров із аорти через відкриту артеріальну протоку попадає в легеневу артерію (з аорти в легеневу артерію). Артеріальна протока може залишатися відкритою після народження, особливо в недоношених, при постійній гіпоксемії або при фетальному синдромі краснухи.

Клінічна картина

1. Вузька відкрита артеріальна протока в грудному віці часто залишається не розпізнаною, може проявитися в дитячому віці або в дорослих стомлюваністю і задишкою.

2. Широка відкрита артеріальна протока часто виявляється симптомами застійної серцевої недостатності (ортопноє, задишка при навантаженні, нічні напади серцевої астми), що виникає в результаті скидання крові зліва направо і хронічного об'ємного перевантаження лівих відділів серця. Можлива легенева гіпертензія з розвитком правошлуночкової недостатності.

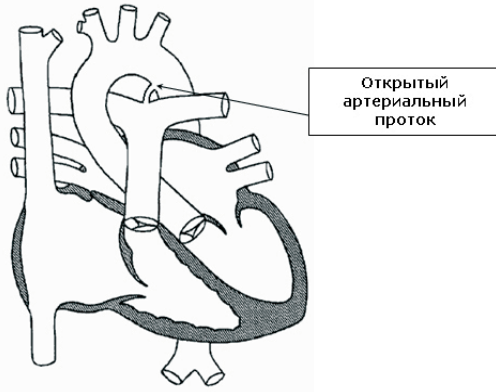
При скиданні крові справа наліво (у результаті важкої легеневої гіпертензії) – ціаноз ніг і стовщення дистальних фаланг пальців стоп (симптом барабаних паличок), тому що з легеневої артерії в низхідну аорту надходить бідна на кисень кров. Якщо протока з'єднується з аортою проксимальніше від місця відходження лівої підключичної артерії, можливий ціаноз лівої руки. Периферійна вазодилатація, що виникає при фізичному навантаженні, призводить до збільшення скидання крові справа наліво, у зв'язку з чим ці симптоми стають більш виразними.

У разі скидання крові зліва направо спостерігається *pulsus celer* і великий пульсовий АТ. При відсутності серцевої недостатності пульсація шийних вен нормальна.

Пальпаторно визначається посилений верхівковий поштовх, систолічне тремтіння в першому або другому міжребер'ї зліва, що підсилюється в систолу.

При аускультатії нормальні I і II серцеві тони часто гуляються в постійному «машинному» шумі. Шум звичайно починається після I тону,

досягає максимальної інтенсивності до II тону і слабшає під час діастолі. Його краще вислухати в другому міжребер'ї зліва; шум високо-частотний, широко ірадіює, у тому числі в спину. З розвитком легеневої гіпертензії шум зникає (спочатку ді-



столічний, а потім і систолічний компоненти), тому що відбувається вирівнювання ЗПСО і легеневого судинного опору.

Неінвазивні дослідження:

1. ЕКГ. Нормальне положення електричної вісі, іноді – подовження інтервалу PQ. При великому скиданні зліва направо – ознаки перевантаження лівого шлуночка і лівого передсердя. Перевантаження правого шлуночка і правого передсердя свідчать про виражену легеневу гіпертензію.

2. Рентгенографія грудної клітки. При великому скиданні крові – збільшення лівого шлуночка і лівого передсердя, посилення легеневого судинного малюнка, вибухання висхідної аорти і розширення проксимальних гілок легеневої артерії. При легеневій гіпертензії збільшується правий шлуночок.

3. ЕхоКГ. При двовимірному дослідженні зрідка вдається візуалізувати розширену артеріальну протоку. За допомогою доплерівського дослідження (у тому числі кольорового) виявляють постійний, що займає всю систолу і діастолу, потік у легеневому стовбурі.

Катетеризація серця й аортографія. Аортографія з уведенням контрасту у місці з'єднання артеріальної протоки з аортою – високочутливий метод діагностики відкритої артеріальної протоки.

Перебіг і прогноз при відсутності лікування

Вузька відкрита артеріальна протока в цілому не впливає на тривалість життя, хоча завжди існує ризик розвитку інфекційного ендокардиту.

При широкій відкритій артеріальній протоці звичайно спонтанного закриття не відбувається. Згодом виникає легенева гіпертензія, застійна серцева недостатність, високий ризик розвитку інфекційного ендокардиту. Інфекційний ендокардит майже завжди виникає при скиданні крові зліва направо. Один із проявів інфекційного ендокардиту – множинні емболії гілок легеневої артерії. Рідкісне ускладнення – розшарування і розриви аневризми відкритої артеріальної протоки. Тривалість життя зменшена й у середньому складає 40 років.

Лікування

1. Медикаментозне. Профілактика інфекційного ендокардиту до і протягом 6 міс після хірургічної корекції. Серцеву недостатність лікують за загальноприйнятими методами.

2. Хірургічне. Планова хірургічна корекція вади безпечна (летальність < 0,5%); вона показана всім хворим, старшим 1 року. При важкій легеневій гіпертензії і незворотних змінах легневих судин хірургічне лікування неефективне. Результати: прояви вади звичайно зникають і спостерігається зворотний розвиток гіпертрофії лівого шлуночка, однак легенева гіпертензія може зберігатися і навіть прогресувати

Дефекти міжшлуночкової перегородки (Щифр Q21.0).

Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) – найбільш частий з природжених вад серця. Дефекти міжшлуночкової перегородки зустрічаються з однаковою частотою в чоловіків і жінок. У більшості випадків їх діагностують у грудному віці через грубий шум у серці. У 25-40% відбувається спонтанне закриття дефекту міжшлуночкової перегородки, з них у 90%– у віці до 8 років. Ступінь функціональних порушень залежить від величини скидання крові і легеневого судинного опору. Якщо мається скидання зліва направо, але відношення легеневого кровотоку до системного (QP/QS) < 1,5:1, то легеневий кровоток зростає незначно і підвищення легеневого судинного опору не відбувається. При великих дефектах міжшлуночкової перегородки (QP/QS > 2:1) значно збільшується легеневий кровоток і легеневий судинний опір; тиск у правому і лівому шлуночках вирівнюються. В міру збільшення легеневого судинного опору можлива зміна напрямку скидання крові (справа наліво), що проявляється ціанозом, симптомом барабанних паличок; збільшується ризик парадоксальних емболій. За відсутності лікування розвиваються правошлуночкова і лівошлуночкова недостатність і незворотні зміни легеневої судин (синдром Ейзенменгера).

Розрізняють чотири типи ДМШП:

1. Мембранозний (75%): розташовується у верхній частині міжшлуночкової перегородки відразу під аортальним клапаном і септальною стулкою тристулкового клапана. Часто закривається спонтанно.

2. М'язовий (10%): розташовується в м'язовій частині перегородки, на значній відстані від клапанів і провідної системи. М'язові дефекти міжшлуночкової перегородки бувають множинними, часто у вигляді фенестрацій, і закриваються спонтанно.

3. Надгребеневий (5%): дефект м'язового пучка, який відділяє порожнину правого шлуночка від його виносного тракту. Часто супроводжується аортальною недостатністю. Спонтанно не закривається.

4. АВ-канал (дефект АВ перегородки, дефект міжшлуночкової перегородки (10%), який виявляється в задній частині міжшлуночкової перегородки поблизу місця прикріплення кілець мітрального і тристулкового клапанів). Часто зустріча-

ється при синдромі Дауна. Дефект міжшлуночкової перегородки поєднується з дефектом міжпередсердної перегородки типу *ostium primum* і вадами розвитку стулок і хорд мітрального і тристулкового клапанів. Можливе спонтанне закриття.

Клініка і діагностика. Першим проявом звичайно служить грубий шум у серці. Невеликі дефекти міжшлуночкової перегородки часто протікають безсимптомно і можуть залишитися нерозпізнаними. При великих дефектах міжшлуночкової перегородки нерідко спостерігаються відставання у фізичному розвитку і часті респіраторні інфекції. У тих рідкісних випадках, коли хворий з великим дефектом міжшлуночкової перегородки доживає до підліткового і зрілого віку, маються симптоми право- і лівошлуночкової недостатності (задишка, набряки ніг, ортопноє). Синдром Ейзенменгера (незворотна легенева гіпертензія внаслідок скидання крові зліва направо) може проявлятися запамороченням, непритомностями, кровохарканням, абсцесами головного мозку і болем у грудній клітці.

При серцевій недостатності спостерігається слабкість, кахексія; часто виявляють вдавлення в нижній частині передньої грудної стінки, так звана борозна Харрісона (зміщення ділянок грудної клітки в результаті хронічної задишки). При скиданні крові справа наліво – ціаноз і симптом барабанних паличок.

При невеликих дефектах міжшлуночкової перегородки пульс на периферійних артеріях нормальний, пульсація яремних вен не змінена. При легеневій гіпертензії спостерігається набухання шийних вен.

Пальпаторно визначають посилений верхівковий поштовх, тремтіння біля лівого нижнього краю грудини.

При аускультатії грубий пансистолічний шум біля лівого нижнього краю грудини, патологічне розщеплення II тону в результаті подовження періоду вигнання правого шлуночка. При надгребеневих дефектах міжшлуночкової перегородки буває діастолічний шум аортальної недостатності.

ЕКГ: при великому скиданні зліва направо – перевантаження лівого передсердя і лівого шлуночка, відхилення електричної вісі вліво. При легеневій гіпертензії: перевантаження правого шлуночка, відхилення електричної вісі вправо.

Рентгенографія грудної клітки при невеликих дефектах міжшлуночкової перегородки в нормі. При великому скиданні

зліва направо – збільшення лівого шлуночка, посилення легеневого судинного малюнка внаслідок збільшення легеневого кровотоку. При легеневій гіпертензії: виражене збільшення стовбура із різким звуженням дистальних гілок, збідніння легеневого судинного малюнка.

ЕхоКГ. Двовимірну ЕхоКГ проводять з метою безпосередньої візуалізації дефекту міжшлуночкової перегородки, виявлення патології мітрального й аортального клапану, збільшення камер серця, що супроводжують природжені вади. За допомогою доплеровського дослідження (у тому числі кольорового) оцінюють величину і напрямок скидання крові, розраховують тиск у легеневій артерії.

Катетеризацію серця і коронарну ангіографію проводять для підтвердження діагнозу, вимірювання тиску в легеневій артерії і виключення ІХС (при відповідних симптомах і перед операцією). Величину скидання крові можна оцінити якісно за допомогою лівої вентрикулографії і кількісно, по насиченню крові киснем у правому шлуночку. На відміну від дефектів міжпередсердної перегородки, замість насичення киснем змішаної венозної крові використовують значення середнього насичення в правому передсерді).

Перебіг і прогноз за відсутності лікування. При невеликих дефектах міжшлуночкової перегородки тривалість життя істотно не змінюється, але збільшується ризик інфекційного ендокардиту. У пацієнтів з вадою середніх розмірів серцева недостатність звичайно розвивається в дитячому віці; при спонтанному закритті або зменшенні розмірів вади настає поліпшення. Важка легенева гіпертензія зустрічається рідко.

Великі дефекти міжшлуночкової перегородки (без градієнта тиску між шлуночками, або нерестриктивні) у більшості випадків діагностуються в ранньому віці, в 10% призводять до розвитку синдрому Ейзенменгера; більшість хворих помирає в дитячому або підлітковому віці. Материнська смертність під час вагітності і пологів при синдромі Ейзенменгера перевищує 50%; у 3,3% випадків у прямих родичів хворих з дефектами міжшлуночкової перегородки також виявляється ця вада.

Лікування

Медикаментозне. При безсимптомному перебігу і нормальному тиску в легеневій артерії (навіть при великих дефектах міжшлуночкової перегородки) можливе консервативне лікування. Якщо до 3–5 років життя спонтанного закриття не

відбувається, показана хірургічна корекція. При легеневому застої застосовують нітрати, антагоністи Са (з групи дигідропіридинів пролонгованої дії), інгібітори АПФ. При правошлуночковій недостатності призначають діуретики. До і протягом 6 міс після неускладненої хірургічної корекції дефекту міжшлуночкової перегородки показана профілактика інфекційного ендокардиту.

При хірургічному закритті дефекту (звичайно – латкою) периопераційна летальність – 3%, повна АВ блокада виникає менш ніж у 2% оперованих. Результати: у більшості випадків стан поліпшується, ЕКГ – ознаки перевантаження правого шлуночка часто зникають, однак легенева гіпертензія звичайно зберігається.

Показання до хірургічного лікування:

а. При безсимптомном перебігу – якщо до 3–5 років життя не відбувається спонтанного закриття дефекту.

б. Серцева недостатність і легенева гіпертензія в дітей молодшого віку.

в. У дорослих – $QP/QS > 1,5:1$. Хірургічне лікування неефективне при важкій легеневій гіпертензії, коли відношення легеневого судинного опору до ЗПСО $> 0,9$.

Дефекти міжпередсердної перегородки. Шифр (Q 21.1).

Складають 30% усіх випадків природжених вад серця в дорослих.

Величина і напрямок скидання крові визначаються розміром дефекту і відносною податливістю шлуночків. У більшості дорослих правий шлуночок більш податливий ніж лівий, унаслідок цього скидання крові відбувається з лівого передсердя в праве. Невелике скидання крові веде до помірного об'ємного перевантаження правих відділів серця, і тиск у легеневій артерії залишається нормальним. Вираженість легеневої гіпертензії може бути незначною навіть при великому скиданні крові. Тільки в поодиноких випадках розвивається важка легенева гіпертензія, що призводить до правошлуночкової недостатності (збільшення печінки, асцит) і скидання крові справа наліво (ціаноз, симптом барабанних паличок, парадоксальні емболії). На відміну від дефектів міжшлуночкової перегородки, при яких значне скидання крові призводить до об'ємного перевантаження обох шлуночків, при дефектах міжпередсердної перегородки скидання крові менше і впливає тільки на праві відділи серця.

Типи дефектів міжпередсердної перегородки:

1. *Ostium secundum*. Складає 70% усіх дефектів міжпередсердної перегородки. Дефект локалізується в ділянці овальної ямки. У жінок зустрічається в 2–3 рази частіше, ніж у чоловіків. Можуть бути множинними у вигляді фенестрацій, іноді дефекти міжпередсердної перегородки мають спадковий характер, зрідка поєднуються зі стенозом клапана легеневої артерії або мітральним стенозом і синдромом Холт–Орама (дефект міжпередсердної перегородки типу *ostium secundum* і гіпоплазія пальців). У 10–20% випадків дефект міжпередсердної перегородки поєднується з пролапсом мітрального клапана.

2. *Ostium primum* (15% усіх дефектів міжпередсердної перегородки). Характеризується відсутністю тканини в нижній частині перегородки, у місці прикріплення мітрального і тристулкового клапанів, міжпередсердної і міжшлуночкової перегородок. Дефект типу *ostium primum* – складова частина АВ каналу, звичайно великих розмірів, іноді поєднується з аномалією впадання легеневих вен. Часто спостерігається

розщеплення передньої стулки мітрального клапана, мітральна недостатність, синдром Дауна.

3. Дефект за типом *Sinus venosus* (15% усіх дефектів міжпередсердної перегородки) локалізується поблизу устя верхньої порожнистої вени і синусового вузла.

Клініка і діагностика

1. ДМПП за типом *Ostium primum*. Звичайно виявляється в дитинстві (задишка, стомлюваність, напади серцебиття). Як правило, важкість симптомів пропорційна величині скидання крові і виразності мітральної регургітації. При великих дефектах може розвинути серцева недостатність. Якщо мітральна недостатність незначна або помірна, то хворі можуть дожити до дорослого віку, однак до 45 років завжди є клінічні прояви вади.

2. Неускладнені дефекти міжпередсердної перегородки типу *ostium secundum* і *sinus venosus*. Перебіг часто бессимптомний. Симптоми включають задишку, стомлюваність і, особливо часто, інфекції органів дихання. У більшості випадків до 30 років загальний стан таких хворих залишається цілком задовільним, хоча в них нерідко виникає миготлива аритмія. Зміна напрямку скидання крові, що призводить до ціанозу і симптому барабаних паличок, зустрічається вкрай рідко.

При великому скиданні крові діти виглядають худими, тендітними, слабкими. Пульс на периферійних артеріях нормальний. Шийні вени не змінені. При дефектах міжпередсердної перегородки типу *ostium secundum* іноді виявляють гіпоплазію пальців (синдром Холт–Орама).

При пальпації – вибухання правого шлуночка – у другому міжребер'ї зліва іноді визначається пульсація легеневої артерії, при великому скиданні виявляється тремтіння.

Аускультация: розщеплення I тону з вираженим компонентом тристулкового клапана. Виражене фіксоване розщеплення II тону (виражене – через подовження часу викиду крові з правого шлуночка; фіксоване – через те, що залежність венозного повернення від фаз дихання нівелюється скиданням з лівого передсердя). Над легеневою артерією вислуховується м'який систолічний шум. Унаслідок збільшення кровотоку через тристулковий клапан виникає низькочастотний діастолічний шум.

По мірі прогресування легеневої гіпертензії шуми трикуспідальної недостатності і недостатності клапана легеневої

артерії стають усе більш виразними. При зміні напрямку скидання крові (справа наліво) з'являється ціаноз і симптом баранних паличок.

Рентгенологічно знаходять збільшення правого передсердя і правого шлуночка, розширення легеневої артерії і її гілок, посилення легеневого судинного малюнка. При наявності мітральної недостатності – збільшення лівого передсердя. При аномальному впаданні правих легеневих вен у нижню порожнисту вену з'являється тінь у вигляді «турецької шаблі» на межі правого передсердя.

На ЕКГ:

а. Дефект міжпередсердної перегородки типу *ostium secundum*: відхилення електричної вісі вправо, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, шлуночкові комплекси типу *rSR'* або *rs'* у правих грудних відведеннях і подовження інтервалу PQ. При легеневої гіпертензії з'являються ознаки перевантаження правого передсердя і правого шлуночка. У літньому віці можливе відхилення електричної вісі вліво.

б. Дефект міжпередсердної перегородки типу *ostium primum*: відхилення електричної вісі вліво (унаслідок зміщення гіпоплазованої гілки лівої ніжки пучка Гіса вперед), неповна блокада правої ніжки пучка Гіса і подовження інтервалу PQ.

в. Дефект міжпередсердної перегородки типу *sinus venosus*: нормальне положення електричної вісі або відхилення її вправо, АВ вузлової або нижньопередсердний ритм із негативним зубцем Р у III відведенні.

ЕхоКГ: збільшення правого передсердя і правого шлуночка, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки.

Дефект міжпередсердної перегородки найкраще помітний із субкостального доступу.

Діагноз підтверджують шляхом катетеризації серця, венотрикулографії: якщо насичення крові киснем у правому передсерді на 10% вищий, ніж у верхній порожнистій вені, то це вказує на дефект міжпередсердної перегородки.

Перебіг і прогноз за відсутності лікування.

Хворі молодого віку з ізольованими дефектами міжпередсердної перегородки звичайно добре переносять навіть велике скидання крові; функція правого шлуночка і легеневий судинний опір нормальні, тиск у легеневої артерії нормальний або незначно підвищений. Якщо вада ускладнена мітральною

недостатністю, часто виникають передсердні аритмії і легенева гіпертензія. При дефекті міжпередсердної перегородки середніх розмірів при відсутності хірургічного лікування хворі звичайно доживають лише до 30–50 років, хоча нерідко – і до літнього віку, особливо якщо немає вираженої легеневої гіпертензії. У зрілому віці при дефектах міжпередсердної перегородки, ускладнених фібриляцією передсердь і правошлуночковою недостатністю, підвищений ризик емболій легеневої артерії й артерій великого кола (парадоксальні емболії). У тих поодиноких випадках, коли дефект міжпередсердної перегородки призводить до синдрому Ейзенменгера, це відбувається в молодому віці. Синдром Ейзенменгера характеризується високою летальністю; причини смерті – емболії, аритмії і прогресуюча правошлуночкова недостатність. При незмінних клапанах за відсутності інших ПВС інфекційний ендокардит рідкісний. Вагітність звичайно переноситься добре.

Лікування

1. Медикаментозне. При неускладнених дефектах міжпередсердної перегородки типу *ostium secundum* профілактику інфекційного ендокардиту звичайно не проводять. Навпаки, при дефектах міжпередсердної перегородки типу *ostium primum* і великих дефектах типу *sinus venosus* призначають антибіотики до і протягом 6 міс після неускладненої хірургічної корекції.

2. Хірургічне. Хірургічне закриття (одиначним швом або латкою) показане при QP/QS 1,5:1, навіть під час відсутності симптомів. Це попереджає легеневу гіпертензію і правошлуночкову недостатність і знижує ризик інфекційного ендокардиту. Хірургічне закриття неефективне при важкій легеневій гіпертензії.

Коарктація аорти Шифр(Q25.1)

Звуження перешийка аорти на межі її дуги і низхідного відділу, звичайно нижче (у 90% випадків) відходження лівої підключичної артерії. Зустрічається переважно в чоловіків. Виділяють два основних типи вади: дорослий (ізольована коарктація аорти) і дитячий - з відкритою артеріальною протокою. При дитячому типі розрізняють: предуктальну (відходження артеріальної протоки нижче рівня коарктації) і постдуктальну (розташована нижче відходження відкритої артеріальної протоки) коарктацію.

Гемодинамічні порушення при дорослому типі вади характеризуються посиленою роботою лівого шлуночка серця на подолання опору в аорті, підвищенням АТ проксимальніше коарктації і його зниженням у дистальних від неї артеріях, у т.ч. ниркових. Це включає ренальні механізми розвитку артеріальної гіпертензії, що збільшує навантаження на лівий шлуночок. При дитячому типі з постдуктальною коарктацією ці зміни доповнюються значною гіперволемією малого кола кровообігу (через збільшення під впливом високого АТ скидання крові через протоку зліва направо) і збільшенням навантаження на правий шлуночок серця. У випадку продуктального варіанту коарктації скидання крові через протоку направляється справа наліво.

Симптоми вади стають вираженими з віком. Хворі скаржаться на мерзлякуватість стоп, втомлюваність ніг при ходьбі, бігу, нерідко на головні болі, серцебиття у формі сильних ударів, іноді носові кровотечі. У юнаків віком понад 12 років часто помітна перевага фізичного розвитку плечового пояса при тонких ногах, вузькому тазі («атлетична тілобудова»). Пальпаторно виявляється посилений верхівковий поштовх серця, іноді також пульсація міжреберних артерій (через них здійснюється колатеральне кровопостачання тканин), зрідка - систолічне тремтіння в II-III міжребер'ї. У багатьох випадках на основі серця вислуховується систолічний шум, характерними рисами якого є віддаленість від 1 тону серця і проведення на брахіоцефальні артерії й у міжлопатковий простір. Основний симптом вади - більш низький АТ на ногах, ніж на руках (у нормі співвідношення зворотне). Якщо АТ й артеріальний пульс знижені також на лівій руці (у порівнянні з їхньою величиною на правій), можна припускати коарктацію проксималь-

ніше від відходження лівої підключичної артерії. Зміни ЕКГ відповідають гіпертрофії лівого шлуночка, але при дитячому типі вади електрична вісь серця звичайно відхилена вправо.

Діагноз припускають по специфічному розходженню АТ на руках і ногах і підтверджують рентгенологічними дослідженнями. На рентгенограмі більш ніж у половині випадків виявляється узурація нижніх країв ребер розширеними міжреберними артеріями, а іноді добре видно саме звуження перешийка аорти. У кардіохірургічному стаціонарі діагноз підтверджують аортографією і дослідженням різниці АТ у висхідному і відділах аорти шляхом її катетеризації.

Лікування полягає у висіченні звуженої ділянки аорти із низхідному заміною його протезом або створенням анастомозу кінець у кінець або в операції створення шунта. Оптимальний вік для операції при сприятливому перебігу.

Профілактика ПВС

Профілактика при ПВС може бути умовно розділена на:

- профілактику виникнення природжених вад серця;
- профілактику несприятливого розвитку ПВС;
- профілактику ускладнень природжених вад серця.

Профілактика виникнення ПВС дуже складна й у більшості випадків зводиться до медико-генетичного консультування і роз'яснювальної роботи серед контингенту підвищеного ризику захворювання. Так, наприклад, якщо у 3 осіб однієї родини, що знаходиться в прямому спорідненні, маються ПВС, то імовірність появи наступної вади складає 65-100%, і в таких випадках, зрозуміло, вагітність не рекомендується. Небажаний також шлюб між двома людьми з ПВС. Крім цього, необхідно ретельне спостереження і дослідження жінок, що мали контакт із вірусом краснухи або мають супутню патологію, здатну призвести до розвитку природжених вад серця.

Профілактика несприятливого розвитку ПВС в основному зводиться до своєчасного встановлення діагнозу вади серця, забезпеченню належного догляду за дитиною і визначення оптимального методу корекції вади (найчастіше, це хірургічна корекція ПВС). Забезпечення необхідного догляду - дуже важлива частина в лікуванні і профілактиці несприятливого розвитку. Майже до половини випадків смерті дітей до 1-го року, багато чому в минулому обумовлені недостатньо адекватним і грамотним доглядом за хворою дитиною.

Необхідно також відзначити, що, за винятком критичних випадків загрози життю дитини, спеціальне лікування (в тому числі кардіохірургічне) повинне проводитися не негайно після виявлення вади, і не в найбільш ранні терміни, а в максимально оптимальний термін, що залежить від природного розвитку відповідної вади і від можливостей кардіохірургічного відділення.

Профілактика ускладнень природжених вад серця визнається, насамперед, самими цими ускладненнями. Грізним ускладненням ПВС є, наприклад, бактеріальний ендокардит, що може ускладнити будь-який вид вади і може з'явитися вже в дошкільному віці. При деяких видах вад може розвинути поліцитемія («згущення крові»), що може стати причиною частого головного болю, а також тромбозів і запалення периферійних судин, тромбоемболії судин головного мозку. Нерідко ускладнення з боку легень, починаючи від частих респіраторних захворювань і до досить серйозних ускладнень з боку легневих судин і легень.

Фізичне навантаження хворих з природженими вадами серця

На серце в пацієнтів з ПВС навіть у стані спокою припадає збільшене навантаження, з яким вона часто не може справитися, що і призводить до розвитку серцевої недостатності. Колись із цих причин фізична активність усіх дітей із ПВС обмежувалася. Тепер підходи змінилися. Не слід обмежувати рухливість дітей із ПВС без особливих підстав. Існує дуже невелике число ПВС, при яких потрібне обмеження фізичного навантаження, незважаючи на те, що ці діти здатні до значної фізичної активності.

Дітям старшого віку з не дуже серйозними вадами навіть не забороняється участь у спортивних іграх і активному відпочинку. Обмеження, по суті, тільки одне: категорично забороняється участь у спортивних змаганнях. При дуже серйозних же вадах, як правило, важкий загальний стан хворого сам по собі не дозволяє збільшувати фізичну активність. З регулюванням фізичної активності пов'язаний і вибір професії.

Необхідно приймати в цьому випадку до уваги також інші потенційно несприятливі фактори, наприклад, поганий вплив високої температури при визначених вадах серця. При виборі професії в таких хворих необхідно враховувати думку кардіолога.

І останній нюанс, якого необхідно торкнутися - це вагітність у жінок з природженими вадами серця. Ця проблема стоїть зараз досить гостро, внаслідок своєї складності і не такої вже малої поширеності.

У цілому, за винятком анатомічно і гемодинамічно компенсованих вад, при усіх ПВС вагітність пов'язана з ризиком ускладнень. Правда, все залежить від конкретної вади і ступеня компенсації. При деяких ПВС (наприклад, при дефекті міжшлуночкової перегородки і стенозі аорти) збільшення навантаження під час вагітності може призвести до розвитку серцевої недостатності.

При вагітності підвищена схильність до утворення судинних аневризм, аж до розривів судинної стінки. У жінок з високою легеневою гіпертензією частіше фіксуються викидні, тромбози вен і навіть раптова смерть. Тому питання в кожному випадку вирішується індивідуально, і краще вирішувати його завчасно, тому що кардіохірургічне втручання (у тому числі й для корекції вади) під час вагітності не показано.

Інформація для пацієнта і членів його родини:

- ПВС – це аномалія розвитку серця і судин;
- лікування ПВС можливе тільки хірургічним шляхом;
- при тривалому існуванні вади процеси компенсації ведуть до виражених деструктивних змін органів і систем, що призводить до розвитку легеневої гіпертензії, гіпоксемії і серцевої недостатності;
- ПВС може ускладнитися розвитком ІЕ.

Поради пацієнту і членам його родини:

- при наявності ПВС вагітність протипоказана;
- при виявленні вади серця необхідна консультація кардіохірурга;
- фізичне навантаження не повинно бути обмежене;
- при виборі професії необхідно врахувати несприятливі фактори: вплив високої і низької температури, переохолоджень і т.д.

СОМАТОФОРМНА ДИСФУНКЦІЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНА ДИСТОНІЯ)

Для лікарів-інтерністів пацієнти з нейроциркуляторною дистонією (НЦД) завжди були особливою проблемною групою. Хоча їх скарги багаточисельні й різноманітні, ретельне фізикальне і лабораторно-інструментальне обстеження не дозволяє виявити у них об'єктивні патологічні зміни з боку внутрішніх органів. Поліморфна симптоматика, яка не вкладається у картину однієї або навіть декількох нозологій, змушує пацієнта з НЦД звертатися до вузьких фахівців, у яких вони подовгу, і часто безрезультатно, обстежуються, лікуються, а всі попередні (на підставі скарг) загрозливі клінічні діагнози, зазвичай, не підтверджуються. Незважаючи на це, хворі з НЦД ідуть до інших фахівців, шукають нові докази наявності хвороби, наполягають на проведенні нових обстежень, аж до оперативних втручань та інших небезпечних інвазивних процедур.

З особливою гостротою це відчувають на собі лікарі первинної ланки, до яких у першу чергу звертаються подібні «важкі» пацієнти. Іноді створюється враження про рентні установки або симуляцію, але це не зовсім так, оскільки за всією цією симптоматикою, що дійсно приносить хворим багато страждань, стоять порушення у емоційно-вольовій сфері. Поряд із домінуючими проявами вегетативної дисфункції різного ступеня виразності, загальною ознакою НЦД є наявність у хворих симптомів тривоги і проявів замаскованого (соматизованого) депресивного розладу.

Найбільше проблем виникає у трактуванні кардіальних і периферійних ангіодистонічних симптомів, що, власне, і знайшло своє відображення у діагностичних термінах “вегетосудинна і нейроциркуляторна дистонія”. Ці терміни підкреслювали, з одного боку, патогенетичну роль порушень вегетативної нервової системи, а з іншого – відображали пріоритетність серцево-судинної симптоматики у клінічній картині. Часто при цьому ігнорувалися всі інші прояви вегетативної дисфункції, а тим більше, їх психопатологічна складова, які традиційно недооцінювалися, виявлялися не завжди, а тому і не корегувалися.

З появою МКБ 10, діагноз НЦД було переглянуто і поглинено не зовсім звичним для нас визначенням “соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи” (F45.3). Очевидно, це відбулося через похідний характер соматичних і псевдосоматичних симптомів щодо порушень психіки, а також розуміння того факту, що назва такого складного синдромокомплексу не може обмежуватися вказівкою лише на один із безлічі його проявів. Але прихильники тієї точки зору, що тривожність і депресія – лише відповідна реакція психіки “змученого” неврологічним стражданням пацієнта, можуть кодувати те, що раніше позначалося як НЦД шифрами G.90.8 “Інші розлади вегетативної нервової системи” або G.99.1 “Розлад вегетативної нервової системи не уточнений”.

Незважаючи на удосконалювання форм психіатричної допомоги, пацієнти із соматоформною вегетативною дисфункцією (СВД), у силу домінування соматичних скарг і об’єктивної вегетативної симптоматики, як і раніше, залишаються під наглядом не психіатра і навіть не невролога, а саме лікарів загальної практики і фахівців терапевтичного профілю. Хоча повинно бути навпаки.

Глосарій МКХ10. Клінічний опис і діагностика соматоформної дисфункції вегетативної нервової системи (F45.3)

“...скарги пред’являються хворим таким чином, начебто вони обумовлені фізичним розладом тієї системи або органу, що в основному або повністю перебувають під впливом вегетативної нервової системи, тобто серцево-судинної, шлунково-кишкової або дихальної системи. (Сюди частково відноситься і сечостатева система). Найбільш часті і яскраві приклади стосуються серцево-судинної системи («невроз серця»), дихальної системи (психогенна задихка і гикавка) і шлунково-кишкової системи («невроз шлунка» і «нервовий понос»).

Симптоми звичайно бувають двох типів, жоден з яких не вказує на фізичний розлад органу або системи. Перша група симптомів, на якій багато в чому ґрунтується діагностика, характеризується скаргами, що відображають об’єктивні ознаки вегетативного порушення, такі як серцебиття, потіння, почервоніння і тремор. Друга група характеризується більш індивідуальними, суб’єктивними і неспецифічними симптомами, такими як відчуття транзитного болю, печіння, важкості, напруження, відчуття роздування або розтягування. Ці скарги відносяться хворим до визначеного органа або системи (до яких може належати і вегетативна симптоматика).

У багатьох хворих з цим розладом маються вказівки на наявність психологічного стресу або затруднення і проблеми, що представляються пов'язаними з розладом. Проте, у значній частини хворих, що відповідають критеріям даного розладу, обтяження психологічними факторами не виявляються.

У деяких випадках можуть бути незначні порушення фізіологічних функцій, такі як гикавка, метеоризм і задихка, але самі по собі вони не порушують основного фізіологічного функціонування відповідного органа або системи...”.

Для діагнозу СВД потрібні всі наступні ознаки:

а) симптоми вегетативного порушення, такі як серцебиття, потіння, тремор, почервоніння, що мають хронічний характер і є причиною занепокоєння;

б) додаткові суб'єктивні симптоми, що належать до визначеного органа або системи;

в) заклопотаність і засмучення з приводу можливого серйозного (але часто невизначеного) захворювання цього органу або системи, причому повторні пояснення і спроби переконати пацієнта у протилежному залишаються марними;

г) відсутні дані про істотне структурне або функціональне порушення даного органа або системи.

Включаються:

- кардіальний невроз;
- синдром да Коста;
- гастроневроз;
- нейроциркуляторна дистонія (астенія);
- психогенна форма аерофагії;
- психогенна форма кашлю;
- психогенна форма діареї;
- психогенна форма диспепсії;
- психогенна форма дизурії;
- психогенна форма метеоризму;
- психогенна форма гикавки;
- психогенна форма глибокого і частого дихання;
- психогенна форма сечовипускання;
- психогенна форма подразненого кишечника;
- психогенна форма пілороспазму.

Етіопатогенетична модель СВД

Серед факторів ризику СВД виділяють дві групи: внутрішні і зовнішні. До внутрішніх факторів відносять природжені особливості емоційного реагування на стрес будь-якої природи. Ці реакції регулюються підкорковими центрами. Існує велика група людей, що на емоційний стрес реагує соматичними симптомами. До зовнішніх факторів відносять:

1. Мікросоціальний фактор. Існують родини, в яких вважається зовнішній прояв емоцій таким, що не заслуговує на увагу, не прийнятними (алекситимія), а людина з дитинства привчається до того, що увагу, любов і підтримку батьків можна отримати лише використовуючи “поведінку хворого”. Ця звичка залишається і в дорослому житті, яка “допомагає” реагувати на емоційно значущі стресові ситуації.

2. Культурно-етнічний фактор. У різних культурах мають різні традиції прояву емоцій. Китайська мова, наприклад, має відносно невеликий набір термінів для позначення різних психоемоційних станів, цьому відповідає те, що депресивні стани китайців представлені у більшості саме соматовегетативними проявами. Цьому також сприяє ригідне виховання у строгих рамках будь-якого релігійного або ідеологічного фундаменталізму, де емоції не стільки погано вербалізуються, скільки засуджується їхнє вираження.

На сьогодні як патогенетичну теорію формування СВД прийнято розглядати нейропсихологічну концепцію, в основі якої лежить припущення про те, що особи із “соматичною мовою” мають низький поріг толерантності до фізичного дискомфорту. Те, що одні відчують як напруженість, при СВД сприймається як біль. Ця оцінка стає умовно-рефлекторним підкріпленням виникаючого порочного кола, яка підтверджує похмурі іпохондричні передчуття хворого. Як пусковий механізм необхідно розглядати особисто значущі стресові ситуації. При цьому частіше зустрічаються не очевидні, такі, як смерть або важка хвороба близьких, неприємності на роботі, розлучення і т.п., а дрібні безладдя, хронічні стресові ситуації вдома і на роботі, на які пацієнти звертають увагу в останню чергу.

Скарги хворого з СВД

Деякі хвороби можна охарактеризувати декількома словами. Спроби ж описати СВД у декількох фразах завжди є недостатньо повними і точними, оскільки – це жива модель розладу всіх систем організму, сума всіх суб'єктивних порушень, що існують у природі. У цьому виявляється одна з основних ознак хвороби - різноманіття симптомів. При СВД “болить усе”, а якщо болить тільки серце і більш нічого, то це вже не СВД.

Найчастіше хворі з СВД – це жінки, що починають хворіти в юності, але повною мірою хвороба розвивається в зрілому (30-40 років) і середньому (46-59 років) віці. Це частіше тривожні, неспокійні, слабохарактерні люди, непослідовні у своїх діях. Як правило, вони незадоволені собою, особливо своїм здоров'ям. Вони схильні обвинувачувати в погіршенні свого стану не стільки себе, скільки інших (особливо лікарів). У більшості випадків це не дуже гарні працівники. Вони сумовиті і важкі для оточення, дуже настирливі. Одні постійно відвідують лікарів, охоче проводять час у різних лікувальних закладах, вимагаючи складних і модних методів обстеження і лікування. Інші, навпаки, залишаються наодинці зі своєю хворобою, підкоряються їй, коли вона стає частиною їх власного “я”.

Хворі з СВД пред'являють численні скарги, драматизовано і з яскравим емоційним забарвленням їх викладають, довготривало розповідають про свої відчуття. У багатьох осіб на першому місці страждання, які важко передати словами. Їм “дурно”, “погано”, вони відчувають “слабкість”, “непритомніють” і т.п. Поліморфізм скарг, їхня виразність і стійкість у різні періоди хвороби нерідко створюють враження потенційно небезпечної хвороби, тому що на першому місці то субфебрилітет і слабкість, то біль, то дихальні розлади, то вегетосудинні кризи. Хворі скаржаться на субфебрилітет з відчуттям слабкості і жару, як правило не постійного і неправильного типу, холодні вологі і мерзлякуваті кінцівки, рум'янець, що раптово з'являється. Це супроводжується відчуттям жару, “горіння” обличчя, тулуба. Як правило, хворі погано переносять спеку. Підвищена пітливість, найчастіше місцева, супроводжується сухістю в роті, губ і спрагою. Часто можна бачити червоні плями на шії і грудях, що нагадують кропивницю. У багатьох

осіб виникає легкий тремор верхніх кінцівок при хвилюванні, іноді відчуття “внутрішнього тремтіння”. Досить постійні скарги на біль і ломоту в суглобах, м’язах, кістках, що виникають швидше у спокої, ніж при рухах. Досить часто у жінок відзначається мінуща набряклість повік уранці або пастозність гомілок до вечора, що нерідко підсилюється у передменструальний період.

Нерідкі різноманітні диспепсичні скарги – біль у животі, періодичне його здуття, відчуття розпирання, гурчання, розлад випорожнень, погана переносимість гострої їжі, кави і міцного чаю, майже завжди алкоголю, аж до ідіосинкразії і страху перед його невеликою кількістю. Нерідкі розлади сну, що стає поверхневим, тривожним, з тривожними сновидіннями, відчуттям розбитості вранці. Нудота і блювання натщесерце більш властиві жінкам, що страждають на СВД, іноді, переважно в істероїдних осіб, відзначається зниження апетиту, аж до втрати ваги.

Багатьом властиві тривожність, похмура оцінка службових і побутових перспектив. Нерідко це контрастує із завищеною самооцінкою, егоїстичністю й егоцентризмом. Цей конфлікт спонукає до істероїдних реакцій у вигляді схильності до неприємності, почуття нестачі повітря, а також до спастичного скорочення кінцівок, тремтіння і т.п.

У зв’язку із тим, що ці хворі активно шукають лікарської допомоги і схильні до різних досліджень, вони мають багатий досвід спілкування з лікарями різних спеціальностей, піддаються численним, нерідко повторним обстеженням, їм призначаються різноманітні лікарські препарати. Таким чином, хворі стають залежними від перманентних діагностичних досліджень і часто мінливих лікарських призначень. Тобто, багато скарг, багато спеціалістів, багато діагнозів, багато ліків і ніякого толку.

Описані загальні симптоми, як правило, не є провідними у картині хвороби. Вони лише фон для основних симптомів – кардіалгії, респіраторних порушень, аритмії або серцебиття, судинної дистонії як основних проявів вегетативного дисбалансу. Власне, ці синдроми, що спостерігаються практично у всіх хворих, визначають важкість перебігу і складають основне ядро цієї хвороби.

Основні синдроми СВД

Кардіалгія

Біль у прекардіальній ділянці зустрічається у всіх хворих з СВД. Виразність, суб'єктивна оцінка і відтінки кардіалгії різноманітні. У більшості зустрічаються больові відчуття різних типів. Не менш різноманітна і локалізація болю. Звичайно переважає верхівкова і прекардіальна локалізація, однак часто біль відчувається трохи нижче лівої підключичної ділянки або парастернально. Іноді розвивається загрудинний біль, що робить його схожим на справжній ангінозний напад. Багато хворих відчувають його переважно під лівою лопаткою і в міжлопатковій ділянці. Хворий зазвичай вказує місце болю пальцем, а не долонею, як це буває при стенокардії.

Тривалість болю складає від декількох секунд (поколювання або проколи) до багатьох годин “ниючого”, “тягнучого” або “тиснучого” болю, з ірадіацією у ліву руку або лопатку, можливо в шию, в зуби і щелепу (на відміну від стенокардії), не буває ніколи.

Умови виникнення болю різноманітні. Найбільш часто їх пов'язують з перевтомою, хвилюванням, фізичним перевантаженням, зміною погоди, менструацією, гарячими напоями і алкоголем, форсованим диханням. Іноді біль провокується перенесенням вантажу у лівій руці, іноді виявляється вночі під час кошмарних сновидінь, і, як правило, виникає після або під час вегетативних пароксизмів із тахікардією і підвищенням артеріального тиску.

Більшість пацієнтів успішно користуються корвалолом (валокордин, барбовал) і, навпаки, нітрогліцирином такі хворі не користуються, оскільки він викликає головний біль, шум у голові, серцебиття, іноді непритомний стан.

Пік інтенсивності кардіалгії припадає на 35-45 років, а також на клімактеричний період.

Дисфункція дихального центру. Респіраторний синдром

Респіраторний синдром при СВД - один з найбільш яскравих і майже обов'язкових її проявів. Він характеризується тахіпноє, прискореним поверхневим диханням при фізичних навантаженнях і хвилюванні, відчуттям затрудненого вдиху,

незадоволенням вдихом, бажанням і потребою періодично зробити глибокий вдих повітря (“тужливий подих”). Іноді дихальна дисфункція досягає ступеня задухи або “невротичної астми” із збільшенням частоти дихання до 30-50 за хв. У стертій формі дихальні розлади виявляються почуттям “грудки” або стискання у горлі, “незадоволеністю вдихом”, поганою переносимістю задушливих приміщень, потребою постійно відкривати вікна, виходити на вулицю. Усі ці відчуття нерідко супроводжуються запамороченням, серцебиттям, відчуттям тривоги, острахом задихнутися, „вмерти”. Дисфункція дихального центру і гіпервентиляція призводять до гіперкапнії і дихального алколозу, які, у свою чергу, сприяють порушенню ритму дихання і прогресуванню дихальних розладів. Важливо, що, клінічні прояви дисфункції дихального центру при СВД передбачають відсутність будь-якої об'єктивної, зокрема аускультативної, симптоматики

Гемодинамічні порушення у пацієнтів з СВД

Серцебиття при СВД виникає не стільки при навантаженні, скільки спонтанно у спокої, вночі або при невеликому хвилюванні. Наявність тахікардії не обов'язкова. Хворий може відчувати скорочення серця не тільки при нормальній ЧСС, а навіть при брадикардії, що недосвідченим лікарем трактується як агравація. Фактично ж має місце так зване помилкове серцебиття, коли внаслідок зменшення порога чутливості пацієнт відчуває цілком фізіологічну аферентну імпульсацію внутрішніх органів, хоча у нормі відчувати її не повинен. При об'єктивному серцебитті прискорення серцевого ритму нерідко відбувається пароксизмально. Виразність тахікардії коливається від 90 до 140 уд. за хвилину. Тахікардія провокується фізичним зусиллям, хвилюванням, прийомом їжі, зміною положення тіла, гіпервентиляцією.

Окремі хворі СВД скаржаться на дуже неприємне відчуття завмирання і перебоїв у роботі серця. В таких випадках виявляються екстрасистоли, частіше шлуночкові. Їх хворі з СВД дуже важко переносять. Кожна екстрасистола є додатковим джерелом негативних емоцій. Природньо, що хворі бояться цих відчуттів, вважаючи, що вони можуть призвести до смерті, що серце може зупинитися і т.п. Екстрасистоли у хворих

СВД не викликають порушень гемодинаміки, але в ряді випадків можуть бути постійними. Частіше це проблема пацієнтів з перевагою тонузу блукаючого нерва. Тому екстрасистоли з'являються при зміні вертикального положення тіла на горизонтальне, особливо після їжі і перед сном. Навпаки, вертикальне положення і помірне фізичне навантаження можуть поліпшувати стан.

Периферійні ангіодистонічні розлади

Периферійна ангіодистонія клінічно проявляється головним болем, запамороченням, мигтінням мушок перед очима, відчуттям пульсації у голові, шумом у вухах, похолоданням кінцівок, почервонінням шкіри обличчя, шиї та інших ділянок тіла. Близька до цих симптомів погана переносимість висоти, гойдалок, транспорту. Цефалгія також, частий симптом СВД, проте чіткого зв'язку між головним болем і рівнем артеріального тиску, як правило, не буває. Іноді виявляється вазоспазм кінцівок, що нагадує синдром Рейно. Зрідка може бути легкий акроціаноз, а також пастозність нижніх кінцівок. Ці об'єктивні симптоми помилково можна прийняти за прояви серцевої недостатності. Гіперпарасимпатикотонія часто асоційована із тенденцією до гіпотонії і неважкою венозною недостатністю.

Артеріальний тиск при СВД значно коливається як у бік його помірного збільшення, так і зменшення, одночасно із асиметрією артеріального тиску на різних руках. На відміну від гіпертонічної хвороби, артеріальний тиск при СВД вранці нормальний, а його відхилення від норми помірне, дуже лабільне, легко контролюється і залежить в основному від емоційних факторів.

Характерною ознакою СВД є схильність до непритомності і запаморочення, що зумовлено недосконалістю регуляції венозного тонузу з перерозподілом крові у депо черевної порожнини і нижні кінцівки. Синкопи виникають при ортостазі, стресі, у відповідь на біль, при переляку і т.п. Особливо це властиво юнакам і дівчаткам високого зросту і астеничної конституції. Зменшення венозного припливу зумовлює короткочасне падіння ударного об'єму, що веде до гіпоксії мозку і втрати свідомості.

Субфебрильна термoneвротична лихоманка (термoneвроз)

Дисфункція центру терморегуляції є одним із частих проявів вегетативного дисбалансу на тлі СВД. Пацієнти погано переносять різкі перепади температур, погано почувають себе у холодних приміщеннях, мерзнуть, тепло одягаються (на відміну від хворих тиреотоксикозом). Спеку, яка викликає загострення багатьох симптомів, вони також переносять погано.

Періоди субфебрилітету при СВД, що тривають від декількох днів до багатьох місяців, являють значну клінічну проблему. Субфебрильна термoneвротична лихоманка провокується банальною інфекцією (ГРВІ, гострий тонзилофарингіт), що зазвичай неправильного типу і непостійна. Після сну температура тіла частіше нормальна, але протягом дня вона неодноразово підвищується до 37,2-37,8 С. Термoneвроз не супроводжується ознобом або відчуттям жару, однак він може виявлятися симптомами слабкості, важкості і туману в голові.

Для пацієнтів – це додатковий травмуючий фактор, що загострює іпохондричні настрої, для лікаря – необхідність додаткових обстежень для виключення захворювань інфекційної, запальної, пухлинної та іншої природи. З іншого боку, все ще часто термoneвротичну лихоманку помилково розцінюють як прояв прихованої інфекції, фабрикують на її підставі неіснуючі діагнози (хронічний пієлонефрит, гепатит, холецистит, хронічна ревматична хвороба серця і т.п.), і, що найгірше, безпідставно лікують антибіотиками.

Панічні атаки

Вираженим і яскравим проявом вегетативної дисфункції, що призводить до значної психічної і соціальної дезадаптації хворого, а також створює додаткові лікувально-діагностичні проблеми для лікаря, є панічний розлад (панічні атаки), що раніше позначалися як вегетосудинні, дієнцефальні симпато-адреналові і вагоінсулярні кризи. Для пацієнта ці ситуації являють собою найбільш гостру проблему щодо переносимості симптомів, що супроводжується відчуттям страху і тривоги, чеканням повторних нападів і наступаючою у зв'язку з цим психосоціальною дезадаптацією. Не менші труднощі постають перед лікарем, який контактує з хворим із подібною емоційно

збарвленого симптоматикою, особливо при недостатньому знайомстві з цими специфічними розладами і невмінням дати їм адекватну клінічну і прогностичну оцінку. Слід зауважити, що проблема панічних розладів активно розробляється і висвітлюється в літературі головним чином невропатологами і психіатрами. Дослідження невропатологів стосувалися в основному вегетативної, а психіатрів – фобічної складової панічних атак. Симптомокомплекс панічного розладу характеризується психіатрами як пароксизмальноподібний стан з тривогою, вегетативними порушеннями і фобіями у рамках невротичної або неврозоподібної симптоматики.

У той же час інтернисти значно гірше знайомі з цією проблемою або мають уривчасту і певною мірою, застарілу інформацію. При цьому панічні розлади часто розцінюються ними, як цілком «соматичні» вегетодієнцефальні кризи. Тим часом, саме до терапевтів звертаються ці пацієнти на різних етапах медичного обслуговування (швидка допомога, поліклініка, стаціонар).

Традиційно розрізняють симптоадреналові, вагоінсулярні та змішані типи вегетосудинних кризів.

Симптоадреналові кризи спостерігаються в осіб з перевагою симпатичного відділу вегетативної нервової системи. З розвитком кризи в таких хворих з'являється відчуття тривоги, що переходить у «тваринний» біологічний страх і жах, кардіалгію, цефалгію, тахікардію, потім підвищення артеріального тиску, виникає озноб, мідріаз, стають холодними руки і ноги. Наприкінці нападу або після нього часто буває поліурія (світла сеча із низького питомою вагою).

Вагоінсулярні кризи частіше виникають у хворих з ваготією. Вони починаються з появи слабкості, нудоти, відчуття нестачі повітря, завмирання в ділянці серця, запаморочення. При цьому виявляється брадикардія, часто екстрасистолія, знижується артеріальний тиск, різко підсилюється пітливість і перистальтика кишечника. На висоті кризи може бути блювання, що не приносить полегшення хворому. Стан його може трохи поліпшуватися у горизонтальному положенні.

При *змішаних кризах* симптоми поєднуються або послідовно чергуються один з одним.

Панічна атака триває від 5-10 хвилин до декількох годин і навіть доби, припиняється самостійно або після введення лікарських засобів. Після кризи залишається тривала астенизація, відчуття слабкості, розбитості і тривоги. Кризи можуть повторюватися від декількох разів на тиждень до 1-2 разів на місяць.

Нашарування панічного розладу свідчить про важкий перебіг СВД і погано переноситься хворим. Однак, вегетосудинні пароксизми не відносяться до числа стійких симптомів СВД і з часом вони самостійно або під впливом адекватної терапії припиняються.

Астенія у хворих з СВД

Синдром астенії майже завжди супроводжує СВД. Вона проявляється в фізичною слабкістю, втому або із самого ранку, або поступово підсилюється до вечора. У стертих випадках астения характеризується швидкою втомою після невеликих фізичних навантажень. Відчуття слабкості і постійної втоми супроводжується зниженням настрою. Однак, у ліжку хворі почувують себе добре. Астения виявляється не тільки фізичною, але й інтелектуальною втомою, нездатністю до концентрації уваги, зниження пам'яті і вольових якостей. Нерідкі сексуальні розлади, розвиток фригідності у жінок та імпотенції у чоловіків (30%). З великою частотою у жінок спостерігаються передменструальний синдром і різні порушення менструального циклу.

Абдомінальний синдром

Абдоменалгії психогенної природи є частим проявом СВД. Одним із серйозних аргументів на користь психогенної природи абдомінальних болів є зв'язок між станом психічної сфери, життєвими подіями з динамікою перебігу і маніфестацією абдомінальної симптоматики. У гастроентерологічній практиці основні прояви СВД представлені синдромом невиразкової диспепсії і синдромом подразненого кишечника.

Симптомами невиразкової диспепсії є біль у животі, дискомфорт або нудота, що виникають періодично і зберігаються не менше місяця. Діагноз базується не стільки на клінічній симптоматиці, скільки на відсутності рентгенологічних і ен-

доскопічних даних за виразковий і пухлинний процес у стравоході і шлунку.

Іншим гастроентерологічним проявом СВД є синдром подразненого кишечника. Колишнім розповсюдженим діагнозом був хронічний (спастичний) коліт, що характеризується болями в животі і розладами функції кишечника (пронос або закреп) без порушення апетиту і зниження маси тіла, тривалістю не менше 3 місяців при відсутності органічних змін, що могли б пояснити наявні розлади.

Принципи лікування пацієнтів з СВД

Терапія СВД включає широке коло лікувальних і профілактичних заходів. Внаслідок психогенного характеру захворювання базисним напрямком у лікуванні є психотерапія. Застосовується практично весь спектр сучасних форм і методів психотерапії: раціональна терапія, аутогенне тренування, гіпнотерапія: групова, аналітична, біхевіоральна, позитивна, клієнт-центрована та інші. Однак перевага в клінічній картині соматовегетативних компонентів не дає можливості обійтися без фармакотерапії. Фармакотерапія СВД припускає використання психотропних засобів, у першу чергу антидепресантів, ноотропів і нейролептиків. Як правило, хворі не здатні самостійно регулювати свої відносини в родині і на роботі. У переважній більшості випадків тільки використання психотропних засобів, постійно підкріплюване відповідними психотерапевтичними впливами, дозволяє хворому вийти із критичного періоду конфліктної ситуації. Однак, їх застосування має свої особливості. При призначенні психотропних засобів доцільно обмежуватися монотерапією з використанням зручних у вживанні лікарських препаратів. З огляду на можливість підвищеної чутливості, а також побічних ефектів, психотропні засоби призначаються в малих дозах. При виборі препарату беруться до уваги: мінімальний вплив на соматичні функції, вагу тіла, мінімальна поведінкова токсичність і тератогенний ефект, можливість застосування в період лактації, низька ймовірність взаємодії із соматотропними препаратами.

Лікуванню повинен передувати ретельний пошук можливої органічної причини страждання, відсутність якої, власне, і підкріплює діагноз СВД. Хворі майже ніколи не здатні при-

йняти думку про психічну природу своїх болісних соматичних відчуттів. Тому програма лікування повинна бути строго індивідуалізована, з оптимальним поєднанням фармакотерапії, психотерапії, поведінкових методів, соціальної підтримки й проводитися в співдружності із психіатром і психотерапевтом переважно в амбулаторних умовах. Вкрай необхідне встановлення довготривалого підтримуючого контакту з одним лікарем. Чим до більшої кількості лікарів звертається хворий, тим більше можливостей для маніпуляцій і ризику невиправданих втручань. Щоб уникнути втрати довірливого контакту, варто продемонструвати серйозне ставлення до соматичних скарг, поступово переміщуючи акцент на проблеми в соціальному оточенні хворого.

Виходячи з концепції психосоматичного походження суб'єктивних скарг у пацієнтів з СВД і визнання того факту, що основним «генератором» симптоматики є хоча і соматизований, але все-таки депресивний розлад, група антидепресантів, очевидно, повинна бути основним компонентом базисної терапії СВД. Незважаючи на широкий спектр побічних ефектів, трициклічні антидепресанти і головний їх представник амітриптиліну, як і раніше, актуальні в терапії СВД. На відміну від «великої психіатрії», добова доза амітриптиліну в загальній лікарській практиці не повинна перевищувати 0,025 (1 таблетка ввечері). Варто пам'ятати, що перші 5-10 днів вечірнього прийому амітриптиліну, які передують досягненню бажаного ефекту, супроводжуються легким оглушенням, загальмованістю, сонливістю, погіршенням реакції, значним поглибленням і збільшенням тривалості нічного сну й збільшенням ваги. Для зменшення цих неприємних ефектів стартова доза не повинна перевищувати 1/4 таблетки (6,25 мг). Надалі дозу при необхідності титровано підвищують до 12,5 і 25 мг. Подальше збільшення дози амітриптиліну у пацієнтів з СВД недоцільно.

Призначення низькодозової терапії амітриптиліном можна вважати доцільним пацієнтам без алкогольної залежності, молодого або середнього віку, робота яких не пов'язана з необхідністю прийому відповідальних рішень, точними рухами, без високого ризику травматизму або необхідності керування транспортом, не схильні до тахікардії, з тужливо-пригніченим

настроєм і плаксивістю, гіперпарасимпатікотонією, дихальним дискомфортом, стійкою цефалгією, кардіалгією і абдоменалгією, неприємними тілесними відчуттями, що імітують міопатію, поліартралгію або «корінцевий синдром», з поверхневим, нетривалим, із частими пробудженнями нічним сном.

Селективні інгібітори зворотного нейронального захоплення серотоніну є перспективною групою антидепресантів у лікуванні СВД. Їх вигідною особливістю є відсутність приголомшуючого і «оп'янюючого» ефекту, практично непомітний вплив на вегетативну нервову систему, швидкість реакції, пам'ять, сон, нетоксичність, гарна переносимість і відсутність звикання. Основні представники: флуоксетин (20 мг ранком), пароксетин (20 мг ранком), циталопрам (20-40 мг ранком) і тіанептин (37,5 мг на добу в три прийоми). Тривале лікування представниками цієї групи особливо показано при частих панічних атаках і домінуванні в клінічній картині СВД астенизації і зниження працездатності.

Транквілізатори, похідні бензодіазепіну, належать до тієї категорії засобів, які швидко й практично цілком усувають симптоматику СВД, особливо у випадку профілактики і лікування панічних атак. Однак, толерантність, що швидко виникає, і формування психічної й фізичної залежності не дозволяють використовувати їх як засіб довготривалої корекції симптоматики СВД. Призначити бензодіазепіни легко, набагато складніше їх відмінити, оскільки відміна транквілізаторів супроводжується ще більш важкими проявами, для усунення яких вони, власне, і були призначені. У зв'язку з цим, їхнє використання виправдане тільки у виняткових випадках, коли важкість симптомів СВД загрожує повною соціальною дезадаптацією і різко знижується якість життя пацієнта.

Група нейролептиків (тіорідазин, хлорпротиксен, сульпірид) і карбамазепін, 50-200 мг на добу (група карбоксамідів) також можуть бути використані в якості епізодичної допоміжної терапії при вираженій тривозі та ажитації.

При ознаках гіперсимпатікотонії, кардіалгії, серцебитті і екстрасистолії, лабільності пульсу і артеріального тиску, а також периферійних ангіодистонічних розладах показане призначення бета-адреноблокаторів. Також добре себе заре-

комендували комбіновані «вегетокоректори» – беласпон (3-6 таблеток на добу).

Група вазоактивних засобів (троксевазин, вінпоцетин, кофеїн) призначається при гіпотензії і стійкій цефалгії, особливо тій, що супроводжується відчуттям розпирання голови і нудотою у ранкові часи.

Фармакологічна підтримка при наявності астеничного синдрому складається з призначення пірацетама (1,2-2,4 г на добу), інстенону і сальбутіаміну (400 мг на добу).

Поради для пацієнта

- Хоча СВД належить до тих захворювань, що значною мірою погіршують якість життя, занепокоєння хворого щодо прогнозу і працездатності мало обгрунтовані.
- Хвороби емоційно-вольової сфери мають тенденцію до прогресування. У зв'язку із цим, лікування антидепресантами не тільки дозволяє досягти усунення основної симптоматики, але є запорукою попередження загострення захворювання.
- Якщо немає іншого супутнього соматичного захворювання, госпіталізація для пацієнта з СВД абсолютно протипоказана, оскільки призводить до необгрунтованих додаткових витрат і несприятливого впливу на нього специфічної емоційної атмосфери, що притаманна соматичному стаціонару.
- Сучасні медичні діагностичні технології хоча і високоінформативні, у той же час досить коштовні, а іноді просто небезпечні. У зв'язку з цим, необхідно мати достатньо підстав для того, щоб наполягати на проведенні додаткових складних лабораторно-інструментальних обстежень.

Поради для членів родини пацієнта

- Яскраві симптоми СВД не відповідають соматичному стану хворого. Тому родина і оточення пацієнта повинні із розумінням ставитися до його скарг, але без зайвого драматизму.
- Бажано контролювати прийом препаратів членом родини, що страждає СВД. При негативному ставленні до призначеного лікування обов'язково повідомити лікаря.

- У період панічної атаки, членам родини що знаходяться поруч, не варто втрачати витримку і самовладання. Бажано завжди мати при собі корвалол, настойку валеріани або транквілізатори.

- При вираженій астенізації, фізична праця більш корисна, ніж розумова. Цю обставину варто враховувати при професійній орієнтації пацієнта.

З М І С Т

| | |
|--|-----|
| 1. Вступ. | 3 |
| 2. Методи обстеження хворих з патологією серцево-судинної системи (Є.М. Кітура)..... | 5 |
| 3. Гіпертонічна хвороба (С.Г. Стародубцев). | 18 |
| 4. Атеросклероз (В.М. Ждан). | 72 |
| 5. Ішемічна хвороба серця (В.М. Ждан). | 98 |
| 6. Стенокардія (О.Є. Кітура). | 114 |
| 7. Гострий коронарний синдром. Нестабільна стенокардія (Є.М. Кітура). | 151 |
| 8. Інфаркт міокарда (Є.М. Кітура). | 166 |
| 9. Порушення ритму та провідності (С.Г. Стародубцев). | 200 |
| 10. Хронічна серцева недостатність (Г.В. Волченко). | 268 |
| 11. Гостра серцева недостатність (О.Є. Кітура). | 290 |
| 12. Перикардити (Є.М. Кітура). | 307 |
| 13. Тробоємболія легеневої артерії (Є.М. Кітура). | 316 |
| 14. Захворювання серцевого м'яза (М.Ю. Бабаніна). | 324 |
| 15. Інфекційний ендокардит (М.Ю. Бабаніна). | 362 |
| 16. Набуті вади серця (Г.В. Волченко). | 377 |
| 17. Природжені вади серця у дорослих (Є.М. Кітура). | 393 |
| 18. Соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи (нейроциркуляторна дистонія) (Г.В. Волченко). | 410 |

Список літератури

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.Л. Сердечная недостаточность: современные тенденции терапии // Харьковський медичинський журнал. – 1995. – № 2. – С. 19-22.
2. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. – К.: Здоров'я, 1998. – Т.І. – 711 с.
3. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. – К.: Здоров'я, 2002. – Т.ІІ. – 989 с.
4. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза – М.: Триада Х, 2000. – 411 с.
5. Браунвальд С. Внутренние болезни. – М.: Медицина, 1997. – Т. 5. – 446 с.
6. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лопачин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапія: Руководство для врачей. – М.: Универсум Паблишинг, 1997. – 380 с.
7. Бендет Я.А. Приобретенные пороки сердца. – К.: Здоров'я, 1997. – С. 169- 186.
8. Бергман А.С. Сосудистая дистония и беременность. - Рига, 1993. – 183с.
9. Международное руководство по сердечной недостаточности: Пер. с англ./ Под общей редакцией С.Дж.Болла, Р.В.Ф. Кембела, Г.С. Френсиса. – М.: Медиа Сфера, 1995. – 89с.
10. Артеріальна гіпертонія – сучасні лікувальні та діагностичні підходи: - 3-є вид., доп. і перероб. / За ред. В.О. Боброва. – Львів, 1996. – 96с.
11. Витрук С.К. Пособие по функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы. – К.: Здоров'я, 1990. – 223с.
12. Вихерт А.М. Кардиомиопатии: Руководство по кардиологии / Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1982. – Т.І. – С. 571-590.
13. Л.Т. Воронков, Н.В. Коваленко, В.Д. Рябенко. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты, диагностика и лечение / Под ред В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 1999. – 127с.
14. Ревматологія: Навчальний посібник / І.М. Ганджа, В.М. Коваленко, Г.І. Лисенко та ін. – К.: Здоров'я, 1996. – 304с.
15. Гасилин В.С., Сидоренко В.А. Стенокардия. – М.: Медицина, 1987. – 238с.

16. Грицюк А.И. Клиническая ангиология. – К.: Здоров'я, 1988. – 214с.
17. Лекарственные средства в клинической кардиологии и ревматологии. А.И. Грицюк, В.Т. Чувикіна, О.В. Терно /– К.: Здоров'я, 1992. – 424с.
18. Дощицин В.Л. Лечение аритмий сердца. – М.: Медицина, 1993. – 317с.
19. Демин А.А., Демин А.А. Бактериальный эндокардит. – М.: Медицина, 1978.– 166с.
20. Атеросклероз: причини виникнення, патогенез, клінічні прояви та методи лікування: Заремба Є.Х., Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. та ін. Методичні рекомендації. – К.: 2003. – 65с.
21. Зиц С.В. Диагностика и лечение застойной сердечной недостаточности. - 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медпресс, 2000. – 128с.
22. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некоронарогенные болезни сердца: Практическое руководство. – К.: Морион, 2001. – 479с.
23. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М.Фрида и С. Грайнс: Пер. с англ. – М.: Практика, 1996. – 736с.
24. Клиническая фармакология и фармакотерапия в ревматологии / Под ред. В.Н. Коваленко, П.А. Ангелуци, А.П. Викторова. – К.: 1995. – 504с.
25. Крижанівський В.О. Діагностика та лікування інфаркту міокарда. – К.: Фенкс, 2000. - 415с.
26. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб., 1992. – 544с.
27. Мазур Н.А., Абдулла А. Фармакотерапия аритмий. – М.: Оверлей, 1995. – 224с.
28. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. – М.: Медицина, 1986. – 254с.
29. Малая Л.Т. Ритмы сердца. – Харьков.: Основа, 1993. – 656с.
30. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность: диагностика, проблемы, перспективы. – Х.: Торсинг, 2002. – 768с.
31. Малая Л.Т., Горб Ю.Г., Рочинский И. Д. Хроническая недостаточность кровообращения. – К.: Здоров'я, 1994. – 622с.

32. Моисеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии. – М.: Медицина, 1993. – 176с.
33. Мухарлямов Н.М. Кардиомиопатии. – М.: Медицина, 1990. – 285 с.
34. Мендел В.Д. Аритмии сердца: механизмы, диагностика, лечение. – М.: Медицина, 1996. – Т. 1-3. – 512с., 480с., 464с.
35. Рациональная фармакотерапия ревматологических заболеваний: Руководство для практических врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насоновой. – М.: Литтерра, 2003. – Т. III. – 506с.
36. Ревматические болезни: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой. – М.: Медицина, 1997. – 520с.
37. Нетяженко В.З. Актуальні питання лікування та діагностики стенокардії. – К.: Джулія, 1997. - 317с.
38. Нетяженко В.З. Актуальні питання інтенсивної кардіології і реанімації. - Випуск 1. – К.: Джулія, 1999, - 250с.
39. Нетяженко В.З. Класифікація внутрішніх хвороб. - Ч.1. Кардіологія, ревматологія. – К.: Асоціація лікарів-інтерністів України, 2001. – 280с.
40. О कोरोко А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы. – Минск: Вишэйшая школа, 1997. – Т.3, книга 1. – 516с.
41. О कोरोко А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Лечение болезней сердца и сосудов. Лечение болезней системы крови. – М.: Медицинская литература, 2001.– 465с.
42. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицина, 1998.–526с.
43. Ройтберг Г.Е., Струтинский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: Издательство БИНОМ, 2003. – 856с.
44. Руксин В.В. Неотложная кардиология. – Санкт-Петербург, 2001. – 503с.
45. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Артериальная гипертензия: Практическое руководство. – К.: Морион, 2001.– 527с.
46. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Либидь, 2002. – 504с.
47. Сиркин А.Л. Инфаркт миокарда. - 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1998. – 397с.

48. Токарь А.В. Сердце и возраст. – К.: Здоров'я, 1987.– 76с.
49. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. – М.: ГБОУ-ТАР – МЕД, 2001. – 224с.
50. Чазов Е.И. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей в 4 т. – М.: Медицина, 1997. – 831с.
51. Невідкладні стани в кардіології: Пер. з англ. / За ред. Едварда К. Чанга. – К., 1997. – 415с.
52. Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. – 4-th ed. – W.B. Saunders Company, 1992.– 1450p.
53. Manual of Cardiovascular Medicine / Editors S. Marso, B. Griffin, E. Topol. – Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 1999. - 743p.
54. Mason G.W. Classification of cardiomyopathy. In: Hurst's the Heart: Arteries and Veins – 8-th ed / Editors R. C. Schlant, R.W. Alexander, Wc Graw-Hill. - 1994.– P. 1585-1590.

Наукове видання

КАРДІОЛОГІЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Технічний редактор В. Ждан
Коректори О. Штепа, Є. Кітура
Компютерна верстка В. Маленко

Здано в набір 10.01.2008 р.
Підписано до друку 05.02.2008 р.
Формат 60x84/16. Гарнітура "Baskerville" Папір офсетний.
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 25.11. Наклад 500 прим.
Зам. № 108.

Свідоцтво про внесення
до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів
видавничої продукції
серія ДК № 1892 від 06.08.2004 р.