

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КАРДІОЛОГІЇ
В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

Друге видання, доповнене і перероблене

Навчальний посібник

**Полтава
2017**

УДК: 616.12:614.254.3(075.8/9)

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчальний посібник для студентів вищих начальних закладів (Міністерство освіти і науки України №1/11-10350 від 10.10.2017).

Автори:

Посібник підготували співробітники кафедри сімейної медицини і терапії Вищого державного навчального закладу «Українська медична стоматологічна академія»:

д.мед.н., професор **Ждан В.М.**
к.мед.н., доцент **Кітура Є.М.**
к.мед.н., доцент **Бабаніна М.Ю.**
к.мед.н., доцент **Кітура О.Є.**
к.мед.н., доцент **Волченко Г.В.**
к.мед.н., доцент **Ткаченко М.В.**
к.мед.н., доцент **Шилкіна Л.М.**

Рецензенти:

Л.В. Хіміон – завідувач кафедри сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор

Н.Д. Чухрієнко – доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини факультету післядипломної освіти ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"

Навчальний посібник призначений для студентів, лікарів-інтернів та слухачів курсів підвищення кваліфікації зі спеціальності «Загальна практика – сімейна медицина», а також може бути використаний і для лікарів інших спеціальностей.

ЗМІСТ

Вступ	5
Методи обстеження хворих з патологією серцево-судинної системи <i>О.Є Кітура</i>	6
Артеріальні гіпертензії <i>М.В. Ткаченко</i>	24
Гіпертензивні кризи <i>М.В. Ткаченко</i>	36
Хронічна ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія <i>Є.М. Кітура</i>	39
Гострий коронарний синдром <i>Є.М. Кітура</i>	60
Інфаркт міокарда <i>Є.М. Кітура</i>	69
Дисліпідемії <i>М.В. Ткаченко</i>	78
Аритмії серця <i>О.Є. Кітура</i>	91
Порушення провідності: блокади серця <i>В.М. Ждан</i>	120
Перикардити <i>О.Є. Кітура</i>	130
Міокардити <i>М.Ю. Бабаніна</i>	148
Дилатаційна кардіоміопатія <i>М.Ю. Бабаніна</i>	155
Гіпертрофічна кардіоміопатія <i>М.Ю. Бабаніна</i>	159
Рестриктивна кардіоміопатія <i>М.Ю. Бабаніна</i>	161
Інфекційний ендокардит <i>В.М. Ждан</i>	164
Тромбоемболія легеневої артерії <i>В.М. Ждан</i>	171
Набуті вади серця <i>Г.В. Волченко</i>	177
Гостра серцева недостатність <i>Г.В. Волченко</i>	188
Хронічна серцева недостатність <i>Г.В. Волченко</i>	194
Нейроциркуляторна дистонія <i>В.М. Ждан</i>	208
Профілактика серцево-судинних захворювань <i>Л.М. Шилкіна</i>	218

ВСТУП

Згідно з концепцією розвитку охорони здоров'я населення України пріоритетним напрямком у реформуванні системи охорони здоров'я, головною метою якого є забезпечення права громадян на якісне медичне обслуговування, визначено первинну ланку медико-санітарної допомоги.

За визначенням Всесвітньої асоціації сімейних лікарів (WONCA) лікар загальної практики – сімейної медицини є фахівцем, котрий надає первинну медико-санітарну допомогу всім членам родини, незалежно від віку, статі, характеру хвороби.

У практичній діяльності лікарів загальної практики найчастіше зустрічаються пацієнти з кардіологічною патологією і основне навантаження в лікуванні таких хворих 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.

Серед причин смерті населення серцево-судинні захворювання посідають одне з провідних місць. Одними з найбільш небезпечних захворювань є ІХС, гіпертонічна хвороба з подальшим розвитком серцевої недостатності та порушень серцевого ритму. 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.

Перше видання посібника було у 2008 році і користувалося великим попитом серед лікарів-інтернів і практичних лікарів. З'явилися нові рекомендації і протоколи, стало нагальним питання щодо необхідності у перевиданні посібника. Друге видання змінено згідно нових методичних рекомендацій і протоколів, з доповненням нових розділів.

Ми сподіваємося, що наш посібник допоможе лікарям загальної практики, терапевтам, кардіологам в їх повсякденній роботі, підвищити ефективність медичної допомоги пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями, забезпечити її надання в повному обсязі та своєчасно.

МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

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 ін.);
- спеціальні інвазивні (катетеризація серця, ангіокардіографія).

Електрокардіографія (ЕКГ). 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. Положення грудного електрода:

C₁ (відведення V₁) – активний електрод у IV міжребер'ї по правому краю грудни.

C₂ (відведення V₂) – активний електрод у IV міжребер'ї по лівому краю грудни.

C₃ (відведення V₃) – активний електрод, розташований на середині відстані між C₂ і C₄.

C₄ (відведення V₄) – активний електрод у V міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії.

C₅ (відведення V₅) – активний електрод на тому ж рівні по лівій передній пахвовій лінії.

C₆ (відведення V₆) – 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 міокарду. 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.

При аналізі ЕКГ необхідно в першу чергу оцінити ритм серця і у разі наявності його порушень визначити, яких саме. Потім слід підрахувати кількість скорочень серця за хвилину, для цього потрібно визначити тривалість інтервалу R-R, визначити електричну вісь та позицію серця, тривалість інтервалів P-Q, P-R-T та Q-T в подальшому слід аналізувати комплекси QRS та зубець T, а також положення сегмента ST в різних відведеннях. За допомогою таблиць визначають кут α , на підставі цих даних проводять загальну оцінку ЕКГ.

Слід підкреслити, що інтерпретація даних ЕКГ можлива лише за умови зіставлення їх із клінічним станом обстежуваного.

Амплітуду зубців та зміщення сегментів вимірюють у міліметрах, а їх тривалість – у секундах. Кожному міліметру на папері при швидкості руху стрічки 50 мм/с відповідає 0,02 с.

Аналіз серцевого ритму та провідності

Характер аналізу	ЕКГ-ознаки
Аналіз регулярності серцевих скорочень	Регулярність оцінюється шляхом порівняння тривалості інтервалів R-R між серцевими циклами. При регулярному (правильному) ритмі інтервали R-R однакові ($\pm 10\%$)
Підрахунок ЧСС	При правильному ритмі число 60 ділять на тривалість інтервалу R-R в секундах. При неправильному ритмі підраховують число комплексів QRS протягом 3 с, отриманий результат множать на 20. Можна обмежитися визначенням мінімальної та максимальної ЧСС. Мінімальна ЧСС визначається за тривалістю найбільшого інтервалу R-R, максимальна – за найменшим інтервалом R-R
Визначення джерела збудження	
Синусовий ритм	Характеризується: 1) наявністю в II стандартному відведенні позитивних зубців P, що передують кожному комплексу QRS; 2) постійною однаковою формою всіх зубців P.
Передсердний ритм, ритм з АВ (атріовентрикулярного вузла), шлуночковий (ідіовентрикулярний) ритм	1) Для передсердного ритму із нижніх відділів передсердь характерно: наявність негативних зубців P у II та III відведеннях та незмінених комплексів QRS 2) Для ритму з АВ-вузла характерно: - відсутність зубця P (зливається з комплексом QRS); - негативні зубці P після незмінених комплексів QRS. 3) Шлуночковий (ідіовентрикулярний) ритм характеризується: - ЧСС менше 40 за 1 хв; - розширеними і деформованими комплексами QRS; - відсутністю закономірного зв'язку комплексів QRS і зубців P
Оцінка функції	Швидкість проведення електричного імпульсу по передсердях

провідності	характеризує тривалість зубця Р; швидкість проведення по передсердях, атріовентрикулярному вузлу та системі Гіса відображає тривалість інтервалу Р-Q (R) проведення збудження по шлуночках – загальна тривалість комплексу QRS. Слід враховувати швидкість реєстрації ЕКГ. Збільшення тривалості зубців та інтервалів відповідає уповільненню проведення у певному відділі провідної системи
-------------	--

Обов'язково розраховують всі інтервали.

**Показники нормальної електрокардіограми
(за В.В. Мурашко, А.В. Струтинським, 1991)**

Показники	Характеристика
Зубець Р	1.Тривалість зубця Р не перевищує 0,1 с, а амплітуда – 1,5-2,5 мм; 2.у нормі зубець Р завжди позитивний у відведеннях I, II, aVF, V ₂ -V ₆ ; 3.у відведеннях III, aVL, V ₁ зубець Р може бути позитивним, двофазним, III, aVL – негативний; 4.у відведенні aVR зубець Р завжди негативний
Інтервал Р-Q (R)	Вимірюється від початку зубця Р до початку шлуночкового комплексу QRS. Тривалість інтервалу Р-Q (R) коливається у межах 0,12-0,20 с та залежить від ЧСС (чим вища ЧСС, тим коротший інтервал.)
Зубець Q	1.У нормі зубець Q може бути зареєстрований в усіх стандартних та посиленних однополюсних відведеннях від кінцівок і в грудних відведеннях V ₄ -V ₆ ; 2.в усіх відведеннях, за винятком aVR, амплітуда нормального зубця Q не перевищує 1/4 висоти зубця R, а його тривалість – 0,03 с; 3. у відведенні aVR у здорової людини може бути зафіксований глибокий та широкий зубець Q або навіть комплекс QS
Зубець R	1. У нормі зубець R може реєструватися в усіх стандартних та посиленних відведеннях від кінцівок; у відведенні aVR зубець R може бути відсутнім; 2. У грудних відведеннях амплітуда зубця R поступово збільшується від V ₁ , до V ₄ , а потім дещо зменшується у V ₅ -V ₆ ; іноді зубець R у V ₁ , може бути відсутнім; 3. Зубець R у відведеннях V ₁ ,-V ₂ відображає розповсюдженість збудження по міжшлуночкової перегородці, а зубець R в V ₄ ,V ₅ , V ₆ – по м'язу лівого і правого шлуночків; 4. Інтервал внутрішнього відхилення у відведенні V ₁ , не перевищує 0,03 с, а у відведенні V ₆ – 0,05 с
Зубець S	1. У здорової людини амплітуда зубця S коливається в різних відведеннях у великих межах і не перевищує 20 мм; 2. При нормальному положенні серця у грудній клітці у відведеннях від кінцівок амплітуда зубця S невелика, окрім відведення aVR; 3. У грудних відведеннях зубець S поступово зменшується від V ₁ ,V ₂ до V ₄ , а у відведеннях V ₅ , V ₆ має малу амплітуду або зовсім відсутній; 4. Рівність зубців R та S у грудних відведеннях (перехідна зона) як правило реєструється у відведенні V ₃ або (рідше) між між V ₂ та V ₃ або V ₃ та V ₄ . Максимальна тривалість шлуночкового комплексу не перевищує 0,10с
Сегмент RS-T	1. У здорової людини сегмент RS-T у відведеннях від кінцівок розташований на ізолінії (±0,5 мм); 2. У нормі в грудних відведеннях V ₁ -V ₃ може спостерігатися невелике зміщення сегмента RS-T вгору від ізолінії (не більше 2 мм), а у

	відведеннях V_5-V_3 вниз (не більше 0,5 мм)
Зубець T	1. У нормі зубець T завжди позитивний у відведеннях I, II, aVF, V_2-V_6 , причому $T_I > T_{III}$ а $T_{V_6} > T_{V_1}$; 2. У відведеннях III, aVL та V_1 зубець T може бути позитивним, двофазним та негативним; 3. У відведенні aVR зубець T у нормі завжди негативний
Інтервал Q – T(QRST)	Тривалість інтервалу Q-T в першу чергу залежить від частоти ритму. Нормальна тривалість визначається за формулою Базетта
Зубець U	Іноді, особливо в правих грудних відведеннях, реєструється зразу після зубця T. Походження зубця U невідоме

Зубець P відображає процес деполяризації передсердь, у нормі тривалість зубця P не перевищує 0,10 с, амплітуда – менше 2,5 мм, у відведеннях I, II, aVF, V_3-V_6 завжди позитивний, у відведенні aVR – завжди негативний, у III відведенні зубець P може бути позитивним, негативним, ізоелектричним або двофазним (+ -), у відведеннях V_{1-2} – двофазним (+ -), у aVL – позитивним, двофазним (- +) або негативним.

Можливі зміни зубця P:

- 1) розширення зубця ($> 0,10$ с) свідчить про гіпертрофію або перевантаження лівого передсердя, внутрішньопередсердну блокаду;
- 2) високий, гострий зубець P з амплітудою $> 2,5$ мм у відведеннях II, III, aVF – наслідок гіпертрофії і перевантаження правого передсердя;
- 3) негативний зубець P перед комплексом QRS в II, III і aVF відведеннях з'являється при нижньопередсердному ритмі;
- 4) відсутність зубця P перед комплексом QRS може бути при ритмі із AV-з'єднання і /або ідіовентрикулярному ритмі;
- 5) поява замість зубця P безладних хвиль (f) різної амплітуди і форми свідчить про фібриляцію передсердь;
- 6) при тріпотінні передсердь замість зубця P з'являються регулярні хвилі (F) пилкоподібної форми.

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

Інтервал PQ відповідає часу передсердно-шлуночкового проведення і вимірюється від початку зубця P 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 AV блокади;
- 3) інтервал PQ, зміна тривалості, – може бути при повній AV блокаді, AV 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 напрямом. 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 його глибина не

більше 25% амплітуди зубця R аналізованого відведення, тривалість – не більше 0,02 с. У відведенні aVF тривалість зубця Q може досягати 0,03 с.

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 $Q_{III,aVF}-S_I$ у поєднанні зі зміщенням перехідної зони вліво може бути при повороті серця за годинниковою стрілкою навколо повздовжньої вісі (правим шлуночком вперед), 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 вперед);

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, його амплітуда 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 може свідчити про можливий великовогнищевий кардіосклероз або блокаду ЛНПГ;

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

3) високий зубець R у відведеннях V_{5-6} (більше ніж у V_4) є 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, гіпотиреозі.

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 зустрічається при блокаді передньоверхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, R- і S- типах гіпертрофії правого шлуночка, повороті серця за годинниковою стрілкою (правим шлуночком вперед);

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 T і 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 T, 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 T є відображенням кінцевої швидкої реполяризації шлуночків. У більшості відведень зубець T має ту ж полярність, що і головний зубець комплексу QRS. У всіх відведеннях зубець T завжди позитивний, крім відведення aVR, в якому він завжди негативний. У III стандартному відведенні зубець T може бути позитивним, ізоелектричним, двофазним і негативним. Негативний зубець T в III стандартному відведенні вважають нормальним, якщо йому відповідає позитивний зубець T на вдиху й у відведенні aVF. У відведенні V_1 зубець T в нормі може бути негативним, при цьому у відведеннях V_{2-6} зубець T 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 Т є прямою ознакою субепікардіальної ішемії;
- 3) негативні зубці Т можуть зустрічатися при міокардитах, кардіоміопатіях, перикардитах, пролапсі мітрального клапана, субарахноїдальному крововиливі, електролітних порушеннях (гіпокаліємія, гіпокальціємія);
- 4) високі, симетричні, вузькі в основі зубці Т 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 Т і порівнюється з належною величиною. Належна величина залежить від ЧСС і статі пацієнта. Її можна визначати за таблицями, нормограмами 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 Т, 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.

Оцінка ЕКГ включає вимірювання різних зубців і інтервалів та їх інтерпретацію.

1. Аналіз серцевого ритму та провідності:

- оцінка регулярності серцевих скорочень;
- підрахунок ЧСС;
- визначення джерела збудження;
- оцінка функції провідності.

2. Визначення поворотів серця навколо передньозадньої, повздовжньої та поперечної вісі:

- визначення положення електричної вісі серця у фронтальній площині;
- визначення поворотів серця навколо повздовжньої вісі;
- визначення поворотів серця навколо поперечної вісі.

3. Аналіз передсердного зубця P

4. Аналіз шлуночкового комплексу QRST.

- аналіз комплексу QRS,
- аналіз сегмента RS-T,
- аналіз зубця T;
- аналіз інтервала Q-T.

5. ЕКГ-висновок: Необхідно вказати:

- джерело ритму (синусовий чи ектопічний);
- регулярність (правильний чи неправильний);
- ЧСС;
- положення електричної вісі серця;
- наявність 4 ЕКГ-синдромів:
 - а) порушення ритму;
 - б) порушення провідності;
 - в) гіпертрофія;

Моніторування ЕКГ за Холтером. Суттєвою перевагою даного методу є можливість реєстрації ЕКГ протягом 1-2 діб у звичних для пацієнтів умовах. Основні показання для здійснення холтеровського моніторування (ХМ) ЕКГ:

1. Виявлення симптомів, які можуть бути пов'язані з порушеннями ритму серця та провідності; відчуття серцебиття, запаморочення, синкопальні стани, а також періодичне виникнення дискомфорту у грудній клітці, задухи, раптової слабкості.

2. Діагностика порушень автоматизму, збудливості і провідності серця. Підозра на дисфункцію синусового вузла (ДСВ) виникає у випадках, коли за відсутності суттєвих порушень атріовентрикулярної провідності середньодобова ЧСС становить менше 50 за 1 хв, або коли мінімальна ЧСС протягом доби становить менше 40, а під час фізичних навантажень не перевищує 90 за 1 хв.

3. Стратифікація ризику в пацієнтів із структурними захворюваннями серця без симптомів аритмії. ХМ ЕКГ може дати додаткову діагностичну інформацію при таких трьох станах: I) після перенесеного ІМ; II) при хронічній серцевій недостатності; III) при гіпертрофічній кардіоміопатії. У пацієнтів інших груп ХМ

ЕКГ не показане для рутинного застосування з метою стратифікації ризику розвитку небезпечних для життя аритмій. Для оцінки ризику раптової серцевої смерті інформативними показниками є середня ЧСС протягом доби, наявність, кількість та градація шлуночкових порушень ритму, а також тривалість інтервалу $Q-T$.

4. Оцінка ефективності лікування аритмій серця. З огляду на спонтанні коливання кількості аритмій, були розроблені спеціальні критерії ефективності антиаритмічної терапії у хворих із шлуночковими аритміями:

- зменшення загальної кількості екстрасистол на 50-75% і більше;
- зменшення кількості парних і ранніх екстрасистол на 90% і більше;
- повне зникнення епізодів шлуночкової тахікардії.

Про парадоксальну аритмогенну дію антиаритмічного препарату свідчать:

- трьох- або чотирьохкратне збільшення загальної кількості екстрасистол;
- десятикратне збільшення кількості парних шлуночкових екстрасистол і епізодів нестійкої шлуночкової тахікардії протягом доби;
- поява раніше не зареєстрованої стійкої шлуночкової тахікардії.

Метод ХМ ЕКГ дає змогу визначити загальну кількість надшлуночкових і шлуночкових екстрасистол та оцінити їх розподіл за певними періодами доби. У випадках, коли на звичайній ЕКГ фіксуються лише поодинокі екстрасистоли, під час ХМ ЕКГ нерідко виявляють епізоди групових і/або алоритмічних екстрасистол, короткі епізоди шлуночкової тахікардії та ранні екстрасистоли типу "R на T".

5. Оцінка функції імплантованих пристроїв.

6. Діагностика та оцінка ефективності лікування ішемії міокарда.

Імовірні причини втрати свідомості, які виявляють при ХМ ЕКГ:

- синусова брадикардія або ектопічні ритми з ЧСС менше 30 за 1 хв;
- синусові паузи тривалістю більше 2 с;
- фібриляція передсердь з періодами асистолії тривалістю більше 2 с;
- атріовентрикулярна блокада II ступеня типу Мобітц-2, атріовентрикулярна блокада "високого" ступеня і повна атріовентрикулярна блокада;
- надшлуночкові тахіаритмії з ЧСС понад 150 за 1 хв;
- шлуночкові тахіаритмії тривалістю понад 5 шлуночкових комплексів.

При застосуванні антиаритмічних засобів першого класу усунення шлуночкових аритмій за даними ХМ ЕКГ не асоціюється зі зменшенням імовірності виникнення злоякісних порушень ритму серця і раптової серцевої смерті. З огляду на це, у багатьох клінічних ситуаціях застосування засобів з доведеною профілактичною ефективністю (β -адреноблокаторів, аміодарону) може здійснюватися емпірично. Втім, навіть у цих ситуаціях немає підстав не провести ХМ ЕКГ для оцінки перебігу порушень ритму серця на фоні антиаритмічної терапії.

У випадках нечастих пароксизмів тахікардії доцільно використовувати багатодобові монітори з переривчастим режимом реєстрації ЕКГ. У цієї категорії пацієнтів ефективність терапії можна оцінити за тривалістю періоду, протягом якого не спостерігаються пароксизми аритмії.

Черезстравохідна електростимуляція (ЧСЕС). Метод характеризується певними перевагами в порівнянні з ВЕМ, що обумовлено більш високою безпекою при неінвазивному характері, відсутністю суттєвого впливу на АТ. ЧСЕС проводиться за загальноприйнятою методикою в положенні пацієнта лежачи на спині. Проба починається після інтраназального введення зонда-електрода з відстанню між полюсами 2,5-3 см під контролем стравохідної ЕКГ, та реєстрацією вихідних параметрів гемодинаміки. Локалізація зонду визначається по максимальній

амплітуді зубця Р стравохідної ЕКГ. Стимуляцію починають з частотою ведення ритму від 80-100 до 160 імпульсів/хв ступінчастозростаючим інтервалом 20 імпульсів/хв при 2 хвилинах кожного ступеню. За результатами ЧСЕС визначають наступні показники функції синусового вузла та атріовентрикулярної провідності:

- час синоатріального проведення (ЧСАП) як різницю довжини інтервалів міжпередсердного потенціалу;
- час відновлення функції синусового вузла (ЧВФСВ);
- інтервал від останнього кардіостимула до власного зубця Р;
- коригований час відновлення функції синусового вузла (КЧВФСВ); – різниця між ЧВФСВ та середнім вихідним кардіоциклом;
- точка Венкебаха – мінімальна частота стимуляції, що призводить до виникнення функціональної атріовентрикулярної блокади II ступеня.

Пробу припиняють при розвитку ішемії міокарду, про що свідчить поява болю та/або депресії сегменту ST тривалістю 0,08с після точки J горизонтального або косонисхідного типу амплітудою 0,1 мВ і більше або косовисхідного зниження сегменту ST амплітудою 0,2 мВ та більше. При відсутності ЕКГ-змін, пробу доводять до 160 імпульсів/хв.

Оцінка рентгенограми серця 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. Рентгенологічне дослідження дозволяє отримати важливу об'єктивну інформацію: 1) про зміну розмірів і конфігурації серця, обумовленому дилатацією різних його відділів; 2) про зміну положення і розмірів великих магістральних судин (аорти і легеневої артерії); 3) про стан легеневого кровообігу і т.д.

Рентгенологічне дослідження серця і великих судин обов'язково включає дві основні методики – рентгеноскопія і рентгенографія, які істотно доповнюють один одного. При рентгеноскопії лікар-рентгенолог має можливість спостерігати природну картину пульсуючого серця і судин, постійно змінюючи положення пацієнта за екраном, щоб оглянути його з усіх боків, використовуючи принцип багатоосового рентгенологічного дослідження. Методика рентгенографії дає можливість об'єктивізувати деталі зміни тіні серця, зареєстровані в стандартних позиціях, і проводити достатньо точний кількісний аналіз виявлених порушень.

Щоб правильно інтерпретувати рентгенограми, необхідно добре знати, якими відділами серця утворені його контури в кожній із стандартних проекцій.

Пряма проекція:

– *правий контур* тіні серця представлений двома дугами, 1) верхня дуга утворена висхідною аортою і верхньою порожнистою веною, 2) нижня дуга утворена правим передсердям;

– *лівий контур* серця складається зазвичай з чотирьох дуг, в утворенні яких (зверху вниз) беруть участь: 1) дуга та початковий відділ низхідної аорти; 2) стовбур легеневої артерії; 3) вушко лівого передсердя; 4) лівий шлуночок.

Кут між двома дугами правого контура серця отримав назву атріовазального (передсердносудинного) кута, а утворений судинним пучком і контуром лівого шлуночку – «талія» серця.

Права передня коса проекція. Передній край тіні серця в цій проекції утворений (зверху вниз): 1) висхідною частиною аорти; 2) стовбуром легеневої артерії; 3) інфундибулярною частиною правого шлуночка); 4) лівим шлуночком.

Задній край тіні серця (зверху вниз) утворюють: 1) верхня порожниста вена, що нашаровується на тень низхідної аорти і гілки легеневої артерії; 2) ліве передсердя; 3) праве передсердя.

Ліва передня коса проекція. Передній контур тіні серця в цій проекції утворюють (зверху вниз): 1) висхідна аорта; 2) праве передсердя; 3) правий шлуночок. По задньому контуру тіні розміщені (згори донизу): 1) ліве передсердя; 2) лівий шлуночок (2/3 контура). У нормі в обох косих і лівій проекціях між заднім контуром тіні серця і тінню хребта добре визначається смужка прояснення так званий ретрокардіальний простір, який може змінюватися при дилатації лівого і правого передсердя, що беруть участь в утворенні заднього контура серця. При рентгенологічному дослідженні визначають форму грудної клітки, стан скелета, діафрагми, малого кровообігу, положення серця в грудній клітці, контури серцевої тіні, ознаки дилатації різних відділів серця, розташування і розміри аорти і легеневої артерії, стан судин малого кровообігу.

Найчастіше при рентгенологічному дослідженні йдеться про чотири можливі види розладів легеневого кровообігу:

1. гіперволемічний тип легеневої артеріальної гіпертензії (артеріальне повнокрів'я);

2. легенева артеріальна гіповолемія;

3. легенева артеріальна гіпертензія, обумовлена підвищенням легеневого судинного опору;

4. венозний застій в малому колі (венозне повнокрів'я). Останній тип розладів легеневого кровообігу (венозне повнокрів'я) часто (але не завжди) поєднується легеневою артеріальною гіпертензією.

Розміри серця вираховують в прямій проекції – кардіоторакальний індекс (КТІ). КТІ – відношення поперечного розміру серця до найбільшого поперечного діаметра грудної клітки в нормі не більше 50%.

Стрес-тести для діагностики ішемії міокарда

ЕКГ проби з дозованим фізичним навантаженням (ДФН)

Тести з ДФН зараз широко використовуються для наступних цілей: діагностика ішемічної хвороби серця (ІХС) у пацієнтів з підозрою на стенокардію, оцінка функціональної тяжкості ІХС; прогнозування серцево-судинних подій; оцінка фізичної працездатності і толерантності до фізичного навантаження; оцінка симптомів, пов'язаних з виконанням навантажень; оцінка хронотропної компетенції, аритмій і реакції на лікування імплантованими пристроями; оцінка ефективності медикаментозного лікування.

Розуміння мети індивідуального тестування з ДФН дозволяє лікарю вибрати відповідну методика, що відповідає максимальній безпечності тесту та дозволяє отримати оптимальну діагностичну і прогностичну інформацію.

Протягом останніх десятиліть навантажувальні проби застосовувались не тільки з діагностичною метою, але і для оцінки кардіоваскулярного ризику (КВ).

Абсолютні і відносні протипоказання щодо виконання проб з навантаженням необхідні для отримання балансу між ризиком і потенційною користю від проведення тесту.

Абсолютні протипоказання:

- Гострий інфаркт міокарда (ІМ) протягом перших 2 днів
- Нестабільна стенокардія
- Гемодинамічно нестабільні аритмії
- Гострий ендокардит
- Симптоматичний тяжкий аортальний стеноз
- Декомпенсована серцева недостатність
- Гостра легенева емболія, інфаркт легені або тромбоз глибоких вен н/кінцівок
- Гострий міокардит або перикардит
- Гостра розшаровуюча аневризма аорти
- Фізичні обмеження, при яких неможливе безпечне і адекватне тестування.

Відносні протипоказання:

- Верифікована обструкція стовбура лівої коронарної артерії
- Помірний та тяжкий аортальний стеноз з невизначеною симптоматикою
- Тахіаритмії з неконтрольованою частотою серцевих скорочень
- Атріовентрикулярна блокада високого ступеню
- Обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія з вираженим градієнтом тиску у спокої
- Нещодавно перенесений інсульт або транзиторна ішемічна атака (ТІА)
- Психічний розлад з обмеженою здатністю до співпраці
- Початковий систолічний/діастолічний артеріальний тиск > 200/110 мм рт.ст.
- Клінічні стани, що порушують інтерпретацію проби, такі, як виражена анемія, електролітний дисбаланс, гіпертиреоз.
- Прийом деяких медикаментів, які ускладнюють оцінку проби (препарати дигіталісу, тощо)

Проведення рутинного діагностичного тесту з ДФН не потребує відміни медикаментозної терапії, але слід пам'ятати, що деякі препарати можуть впливати на результати дослідження, наприклад, β -блокатори зменшують приріст ЧСС і артеріального тиску (АТ) у відповідь на навантаження. У таких випадках, відсутність ішемічних реакцій під час проби не виключає можливості хибнонегативного результату тестування. За рішенням лікаря цим хворим рекомендоване повторне дослідження після 24 годинної перерви у прийомі β -блокатора, проте необхідно враховувати можливий розвиток синдрому відміни для зазначеного класу. За відсутності показань до припинення тестування пробу, як правило, завершують після досягнення субмаксимальної ЧСС, яка становить ~ 85 % від максимальної, обумовленої віком. Враховуючи значні відмінності щодо індивідуальних можливостей виконання фізичного навантаження, слід ретельно оцінювати стан хворого для виявлення критеріїв припинення процедури. Типова стенокардія, яка з'являється під час тесту з навантаженням, є прямим показанням для його припинення.

Абсолютні показання до припинення тесту з ДФН:

- елевация ST-сегмента (> 1,0 мм) у відведеннях без зубця Q після попереднього ІМ (окрім AVR, AVL і V1);
- падіння систолічного АТ >10 мм рт.ст., незважаючи на збільшення навантаження, що супроводжуються будь-якими іншими ознаками ішемії;
- помірна або важка стенокардія;
- симптоми, пов'язані з ЦНС (наприклад, атаксія, запаморочення, пресинкопальний стан);

- ознаки недостатньої перфузії (ціаноз або блідість);
- стійка шлуночкова тахікардія (ШТ) або інші аритмії, включаючи атріо-вентрикулярну (АВ) блокаду другого або третього ступеня;
- технічні труднощі в моніторингу ЕКГ або систолічного АТ;
- бажання пацієнта зупинитися.

Підготовка до дослідження

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

Основними критеріями ішемії міокарда:

- поява болю в грудях;
- депресії сегмента ST на 1 мм і більше під час проведення велоергометрії;
- 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);
- критерієм ішемії може бути й підйом сегмента ST, особливо в поєднанні з гострокінцевим зубцем T (спрямованим вгору або вниз).

Критерієм позитивної проби є також поява порушень ритму (часта або політопна шлуночкова екстрасистоля, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія) і провідності (у тому числі відносно подовження інтервалу P-Q).

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 фоні 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 ін.).

Суть методу полягає в отриманні ехокардіографічного зображення під час або одразу після стресового фізичного (тредміл, велоергометрія), фармакологічного (добутамін, дипіридамола) навантаження або електроімпульсного стимулювання (черезстравохідна електростимуляція). У пацієнтів з підозрою на ІХС стресор зумовлює розвиток ішемії міокарда, яка призводить до зміни рухливості 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. Неущкоджений міокард реагує на стресовий фактор підвищенням рухливості та стовщенням стінки лівого шлуночка. Ішемію

розпізнають за зменшенням товщини стінки міокарда та за транзиторними порушеннями рухливості окремих сегментів лівого шлуночка.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) – це метод дослідження структури і функції серця, заснований на реєстрації відображених імпульсних сигналів ультразвука, що генеруються датчиком з частотою близько 2,5-4,5 МГц. При дослідженні серця і судин використовуються зазвичай три режими роботи приладу. М-режим (одновимірний ЕхоКГ) дозволяє отримати дані про рух різних структур серця, які перетинаються ультразвуковим променем. У В-режимі (двовимірний ЕхоКГ) отримують площинне двовимірне зображення серця, на якому добре видно взаємне розташування окремих структур серця. Допплерівський режим обстеження використовується для кількісної і якісної характеристики внутрішньосерцевих і внутрішньосудинних потоків.

Інформативність методу:

- визначення розмірів, форми порожнин серця, товщини стінок;
- визначення стану магістральних судин;
- оцінка властивостей клапанів, характеру їх руху;
- визначення утворень у порожнинах серця (тромб, вегетації тощо);
- визначення рідини в порожнині перикарда;
- виявлення скоротливої здатності відділів серця;
- ознаки легеневої гіпертензії.

За допомогою ЕхоКГ визначають показники, які в нормі мають такі величини:

- | | |
|----------------------|-------------------------------------|
| – КСР ЛШ – 22-38 мм | КДР ЛШ – 38-56 мм |
| – МШПд – 7-10 мм | МШП – с-12-15 |
| – ЗСЛШ д – 8-11 мм | ЗСЛШ – с-12-15мм |
| – Д ЛП – 19-33 мм | КДРП Ш – 15- 22 мм |
| – Д аорти – 20-36 мм | амплітуда розкриття АК ≥ 18 мм |
| – ФВ – 55-65% | ХВО – 3,5-4л/хв |
| – УО – 60-80 мл | КСО – 45-75мл |
| – КДО – 110-145 мл | СМО – 4-6см ² |

Показники систолічної функції (в нормі):

- ударний об'єм – 70-100 мл
- хвилинний об'єм – 5-7 л/хв
- серцевий індекс – 2,5-4,2 л/хв/м²
- фракція викиду – $>45\%$

Показники діастолічної функції (в нормі):

- тривалість ізоволюмічного розслаблення (IVRT) – >100 м/с
- максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення (Е) – $E > A$
- максимальна швидкість у період систоли передсердь (А) – $A < E$
- відношення Е/А – 1,07-2,35

Гіпертонічна хвороба:

- при проведенні ЕхоКГ повинно проводитися вимірювання товщини міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ, КДР ЛШ з подальшим розрахунком маси міокарда ЛШ;
- критерії гіпертрофії ЛШ – ІММ (індекс маси міокарда) ≥ 125 г/м² для чоловіків, ≥ 110 г/м² для жінок;
- типи геометрії ЛШ:
- нормальна геометрія ЛШ – ІММ ЛШ <125 г/м², ВТС ЛШ $<0,45$;

- концентричне ремоделювання – ІММ ЛШ $<125 \text{ г/м}^2$, ВТС ЛШ $>0,45$;
- концентрична гіпертрофія – ІММ ЛШ $\geq 125 \text{ г/м}^2$, ВТС ЛШ $>0,45$;
- ексцентрична гіпертрофія – ІММ ЛШ $>125 \text{ г/м}^2$, ВТС ЛШ $<0,45$

Примітка. ВТС = $(\text{ТЗС/КДР}) \cdot 2$ (в нормі ВТС не перевищує 0,45), де ТЗС – товщина задньої стінки, КДР – кінцевий діастолічний розмір стінки

Ішемічна хвороба серця:

- величина та локалізація ураження м'яза (гіпокінезія, акінезія), визначення процесів патологічного ремоделювання ЛШ (при спостереженні в динаміці);
- виявлення післяінфарктних ускладнень (аневризма, тромби, розриви, перикардит);
- визначення функціонального стану міокарда.

Вади серця: є найбільш інформативним методом для верифікації діагнозу та встановлення ступеня вад серця – «золотим стандартом».

Мітральна недостатність:

- достовірні ознаки – незмикання (сепарація) стулок МК у систолу шлуночка виявляється дуже рідко;
- непрямі ознаки – фіброз, кальциноз стулок МК, пролапс МК, дилатація ЛШ та ЛП, різний напрям руху стулок МК під час діастолі.

Доплер Ехо:

- пряма ознака вади – турбулентний систолічний потік крові у порожнину лівого передсердя, його кореляція з виразністю регургітації;
- ступені мітральної регургітації: при I ступені виявляється зразу за стулками МК, при II ступені – розповсюджується на 20 мм від стулок усередину ЛП, при III ступені – приблизно до середини ЛП, при IV – досягає протилежної стінки ЛП.

Мітральний стеноз:

- односпрямований (П-подібний) рух передньої та задньої стулок МК вперед, зниження екскурсії стулок МК, їх потовщення, фіброз;
- збільшення розміру ЛП, градієнту діастолічного тиску та швидкості потоку на МК;
- дилатація правих порожнин;
- зменшення площі мітрального отвору.

Доплер Ехо:

Ступені мітрального стенозу, см^2 : незначний – 2,5-1,5; помірно тяжкий – 1,5-1,0; тяжкий – $<1,0$

Недостатність аортального клапана:

- дилатація та гіпертрофія ЛШ;
- відсутність діастолічного змикання стулок аортального клапана;
- діастолічне тремтіння передньої стулки МК;
- фіброз стулок АК.

ДоплерЕхо:

- зворотний потік крові з аорти в ЛШ;
- при «мітралізації» – дилатація порожними ЛП та зворотний потік крові на МК

Ступені недостатності А0 (градієнт тиску між аортою та ЛШ)

- незначний $>400 \text{ мс}$
- помірний 400-200 мс
- тяжкий $<200 \text{ мс}$

Аортальний стеноз:

- гіпертрофія ЛШ;
- фіброз, кальциноз стулок АК;
- зменшення площі аортального отвору;
- неповне систолічне розкриття стулок аортального клапана.

ДоплерЕхо:

Стадії АО стенозу (за градієнтом тиску між ЛШ та аортою)

- незначний 26-30 мм рт.ст.
- помірний 30-60 мм рт.ст.
- значний 61-90 мм рт.ст.
- тяжкий - >90 мм рт.ст.

Радіонуклідні методи дослідження серця:

1. Радіонуклідна вентрикулографія. В периферичну 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.

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

3. Сцинтиграфія вогнища гострого інфаркту міокарда за допомогою ^{99m}Tc – пірофосфату базується на здатності цього нукліду накопичуватись 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.

Магнітно-резонансна комп'ютерна томографія (МРТ). МРТ стрес-тести у поєднанні з добутаміном допомагають виявити регіонарні порушення скоротливості стінок ЛШ, індуковані ішемією. За профілем безпеки методика аналогічна стрес-ЕхоКГ з добутаміном. Вона може бути корисною для хворих з субоптимальним акустичним «вікном», особливо, за наявності протипоказань щодо проведення фармакологічної проби з аденозином.

Коронароангіографія (КАГ) Для діагностики ураження судин в кардіологічній клініці активно застосовується ангіографічне дослідження коронарних судин, при цьому коронарна ангіографія є, як правило, логічною завершуючою ланкою у комплексному обстеженні хворого ішемічною хворобою серця (ІХС), оскільки є найбільш інформативною методикою для вирішення таких важливих питань, як:

- верифікація діагнозу ІХС;
- уточнення локалізації ураження судинного русла;
- визначення тактики лікування.

Залежно від ступеню ризику, терміни проведення ангіографії розділяють на чотири категорії:

- Термінова інвазивна (<120 хв.)
- Рання інвазивна (<24 год.)
- Інвазивна (<72 год.)
- Консервативна (первинно)

Вибір оптимального часу залежить від профілю ризику для окремого пацієнта і може бути оцінений за допомогою декількох параметрів.

Термінова інвазивна стратегія (<120 хв. після першого медичного контакту). Термінові інвазивні стратегії потребують пацієнти з дуже високим ризиком, а саме:

- Рефрактерна стенокардія
- Повторна стенокардія, незважаючи на інтенсивне антиангінальне лікування, пов'язане із депресією ST (2 мм) або глибокими негативними зубцями T.
- Клінічні симптоми серцевої недостатності або гемодинамічної нестабільності («шок»).
- Аритмія із загрозою для життя (фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія).

Рання інвазивна стратегія (<24 год. після першого медичного контакту)

Більшість пацієнтів спочатку відповідають на антиангінальне лікування, однак все ж мають підвищений ризик і потребують ангіографії із подальшою реваскуляризацією. Пацієнти із високим ризиком (оцінка за шкалою GRACE >140) і/або наявністю хоча б одного первинного критерію ризику мають пройти інвазивні процедури протягом 24 годин.

Інвазивна стратегія (<72 годин після першого медичного контакту)

У пацієнтів із менш значним ризиком і без повторення симптомів, ангіографію можна проводити у проміжку до 72 год. Такі пацієнти повинні проходити інвазивні процедури при першій можливості, що визначається локальними особливостями.

Консервативна стратегія (без планової ангіографії або з нею)

Пацієнти, що відповідають всім описаним нижче критеріям, вважаються такими, що мають низький ризик і не повинні обов'язково проходити ранні інвазивні процедури:

- Немає повторного болю у грудях.
- Немає ознак серцевої недостатності.
- Немає змін на початковій ЕКГ або на другій ЕКГ (через 6-9 год.).
- Немає підвищення рівня тропоніну (при надходженні і через 6-9 год.).
- Немає ішемії у відповідь на навантаження

Показання для призначення хворому КАГ при стабільній стенокардії:

- важка стенокардія III-IV ФК, що зберігається при оптимальній антиангінальній терапії;
- ознаки вираженої ішемії міокарда за результатами неінвазивних методів;
- наявність у хворого в анамнезі епізодів раптової смерті або небезпечних шлуночкових порушень ритму;
- прогресування захворювання за даними динаміки неінвазивних тестів;
- майбутня операція на відкритому серці (наприклад, протезування клапанів, корекція вроджених вад серця і т. д.) у хворого старше 35 років
- сумнівні результати неінвазивних тестів в осіб з соціально значущими професіями (водії громадського транспорту, льотчики та ін.)

Визначення функціональних класів серцевої недостатності (СН) за даними фізичного навантаження

Параметри фізичної активності і споживання кисню у хворих з різними ФК СН (6-хвилинний тест-хода)

ФК	6-хвилинна дистанція, м	Споживання кисню, мл/хв/м2
0	>551	>22,1
I	426-546	18,1-22,0
II	301-425	14,1-18,0
III	151-300	10,1-14,0
IV	< 150	< 10,0

АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ (I11.0-I13.9)

Артеріальні гіпертензії (АГ), за визначенням Комітету експертів ВООЗ – це постійно підвищений систолічний артеріальний тиск та/або діастолічний артеріальний тиск.

Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія) – це підвищений АГ за відсутності очевидної причини його підвищення.

Вторинна гіпертензія (симптоматична) – це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

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 – вузликівому 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, менінгіті, поліомієліті, дифтерії.

3. При посткомоційному та контузіонному синдромі.

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

Екзогенні:

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

2. Аліментарні (тирамін).

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 загальноприйняті критерії гіпертонічної хвороби.

Є підстави вважати, що ГХ – відносно нове в історії цивілізації захворювання. У його розвитку беруть участь як генні механізми, так і зовнішні фактори.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, Європейського товариства гіпертензії і Європейського товариства кардіологів (2007) виділяють кілька рівнів АТ.

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

Категорія	АТ сист., мм рт.ст.	АТ діаст., мм рт.ст.
Оптимальний АТ	< 120	< 80
Нормальний АТ	< 130	< 85
Високий нормальний АТ	130-139	85-89
АГ I степені	140-159	90-99
АГ II степені	160-179	100-109
АГ III степені	≥ 180	≥ 110

Відповідно до цієї класифікації АГ – підвищення САТ >140 мм рт.ст. або ДАТ >90 мм рт.ст., якщо таке підвищення стабільне, тобто підтверджується при повторних вимірах АТ (не менше ніж 2-3 рази в різні дні протягом декількох тижнів).

Для встановлення стадії АГ використовується класифікація залежно від ураження органів-мішеней рекомендована Українською асоціацією кардіологів (1999; 2004).

Класифікація АГ залежно від ураження органів-мішеней

Стадія I. Об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней відсутні

Стадія II. Є об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней при відсутності симптомів з їхнього боку або порушення функції:

- ГЛШ (за даними ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії)*;
- генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки;
- мікроальбумінурія** або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові (115-133 мкмоль/л у чоловіків, 107-124 мкмоль/л у жінок)

Стадія III. Є об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней при наявності симптомів з їхнього боку й порушення функції:

- серця – ІМ, СН ІА–ІІБ стадії;
- мозку – мозковий інсульт, транзиторна ішемічна атака; гостра гіпертензивна енцефалопатія, судинна деменція;
- очного дна – крововилив і ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні для злоякісної фази АГ);
- нирок – протеїнурія та/або концентрація креатиніну в плазмі крові >133 мкмоль/л у чоловіків, >124 мкмоль/л у жінок;
- судин – розширююча аневризма аорти.

*Критерії ГЛШ: за даними ЕКГ: індекс Соколова-Лайона >38 мм, Корнелльський критерій >2440 мм/мс; за даними ЕхоКГ: індекс маси міокарда ЛШ >125 г/м² у чоловіків, >110 г/м² у жінок.

**Мікроальбумінурія: екскреція альбуміну 30-300 мг/добу. Протеїнурія: екскреція альбуміну >300 мг/добу.

Діагноз формулюють із указанням стадії захворювання, його ступеня, характеру ураження органів-мішеней, а також ризику ускладнень. Якщо встановлюється діагноз ГХ II стадії, необхідно конкретно вказати, на підставі чого встановлюється ця стадія: наявність ГЛШ або гіпертензивної нефропатії, звуження

артерій сітківки. Діагноз ГХ III стадії також необхідно обґрунтувати (наявністю СН, перенесеного мозкового інсульту та ін.).

Максимально корисною для хворого визнана стратегія лікування, яка базується на визначенні загального ризику. Під останнім розуміють той ризик ускладнень, що є в цього хворого внаслідок підвищення АТ, ураження органів-мішеней, наявності супутніх серцево-судинних захворювань і основних факторів ризику.

Показники, що використовують для оцінки сумарного ризику ускладнень (Рекомендації Європейського Товариства гіпертензії і кардіології 2007).

Основні фактори ризику: вік (у чоловіків >55 років, у жінок >65 років), високий пульсовий тиск (у літніх осіб), тютюнопаління, дисліпідемія (загальний ХС >5,0 ммоль/л або ХС ЛПНЦ >3,0 ммоль/л) або ХС ЛПВЦ <1,0 ммоль/л у чоловіків і <1,2 ммоль/л у жінок, або ТГ >1,7 ммоль/л, глюкоза плазми натще 5,6-6,9 ммоль/л, порушення толерантності до глюкози, абдомінальне ожиріння (об'єм талії >102 см у чоловіків і >88 см у жінок), серцево-судинні захворювання у сімейному анамнезі (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок).

Ураження органів-мішеней: ГЛШ; ЕКГ-критерії: Соколова-Лайона >38 мм, Корнелльський >2440 мм/мс ЕхоКГ-критерії: індекс маси міокарда ЛШ для чоловіків >125 г/м², для жінок >110 г/м², ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими-медії сонної артерії >0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки, швидкість пульсової хвилі >12 м/с, індекс АТ гомілка/плечова артерія <0,9, невелике підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків 115-133 мкмоль/л, у жінок 107-124 мкмоль/л), зниження розрахункового показника швидкості клубочкової фільтрації (<60 мл/хв/1,73 м²) або розрахунковий кліренс креатиніну (<60 мл/хв).

Супутні захворювання: цукровий діабет, глюкоза плазми крові натще >7,0 ммоль/л, глюкоза плазми крові через 2 год. після навантаження >11,0 ммоль/л, цереброваскулярні захворювання (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака), хвороби серця (ІМ, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, СН), хвороби нирок: діабетична нефропатія; ниркова недостатність (креатинін сироватки крові в чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л); протеїнурія >300 мг/добу, ураження периферичних артерій, тяжка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк диска зорового нерва).

Стратифікація ризику для оцінки прогнозу

Характеристика захворювання	АГ 1-го або 2-го ступеня АТ 140/90 179/109 мм рт. ст.	АГ 3-го ступеня АТ 80/110 мм рт. ст.
ГХ I стадії. Фактори ризику відсутні або є не більше 2	Помірний ризик	Високий ризик
ГХ I стадії + 3 або більше факторів ризику, або цукровий діабет, або метаболічний синдром	Високий ризик	Дуже високий ризик
ГХ II стадії або цукровий діабет, або метаболічний синдром	Високий ризик	Дуже високий ризик
ГХ III стадії	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

Клініка

Клініка АГ зумовлена ураженням органів-мішеней: головного мозку, серця, судин і нирок

Орган-мішень	Ускладнення	
Мозок	Гіпертензивні	Атеросклеротичні
	Гіпертензивна енцефалопатія Крововилив у мозок, лакунарні інфаркти мозку	Минуще порушення мозкового кровообігу (транзиторна ішемічна атака), інфаркт мозку
Серце	ГЛШ, СН	Стенокардія, ІМ
Нирки	Первинний нефросклероз Фібриноїдний некроз	Стеноз ниркової артерії
Артерії	Аневризми артерій Розшарування аорти	Переміжна кульгавість Гангрена

Первинна профілактика:

- популяційна стратегія: пропаганда здорового способу життя (боротьба з гіподинамією, здорове харчування, відмова від шкідливих звичок);
- корекція факторів ризику розвитку АГ і ССЗ у здорових: нормалізація маси тіла, відмова від куріння, обмеження вживання алкоголю, зниження вживання кухонної солі, підвищення фізичної активності.

Вторинна профілактика:

- раннє виявлення АГ (проведення скринінгів)
- немедикаментозні методи (показані всім пацієнтам з АГ, незалежно від рівня ризику).
- медикаментозна терапія (показана пацієнтам з високим і дуже високим ризиком, а також при неефективності немедикаментозних методів у пацієнтів з низьким і середнім ризиком).

Немедикаментозне лікування називають модифікацією способу життя.

Основні рекомендації з модифікації способу життя (ESH/ESC, 2013):

- зменшення споживання солі до 5-6 г/добу, що супроводжується зниженням АТ на 1-2 ммрт.ст. в осіб із нормальним АТ і на 4-5 мм рт.ст. у хворих із АГ;
- обмеження вживання алкоголю: не більше 20-30 г/добу етанолу (для чоловіків) і 10-20 г/добу (для жінок);
- включення до раціону більшої кількості фруктів та овочів, а також виключення з нього продуктів із високим вмістом жирів;
- досягнення значень індексу маси тіла (ІМТ) <25кг/м² і окружності талії <102 см (у чоловіків) і <88 см (у жінок), оскільки зменшення ваги на 5кг призводить до зниження САТ на 4 мм рт.ст.;
- виконання регулярних аеробних фізичних навантажень (не менше 30 хв 5-7 днів на тиждень), що призводить до зниження САТ у пацієнтів із АГ на 7 мм рт.ст.;
- припинення паління.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Лікування (немедикаментозне і медикаментозне) необхідно починати якомога раніше і проводити його постійно, як правило, все життя. Поняття «курсове лікування» до антигіпертензивної терапії неприйнятне.

2. Всі особи з підвищеним АТ підлягають немедикаментозному лікуванню або модифікації способу життя.

3. Схема лікування повинна бути простою, по можливості – за принципом «одна таблетка на день». Це збільшує кількість хворих, що реально лікуються, і, відповідно, зменшує кількість тих, які припиняють лікування

4. Перевагу слід надавати антигіпертензивним препаратам тривалої дії, в т.ч. – ретардним формам, оскільки це попереджує значні коливання АТ протягом доби, а також зменшує кількість призначених таблеток.

5. Хворі літнього віку з ізольованою систолічною гіпертензією підлягають лікуванню так само, як із систолодіастолічною.

6. У хворих із вторинною гіпертензією першочерговим завданням є лікування її причини. Артеріальна гіпертензія також підлягає обов'язковій корекції. Як зазначає комітет експертів ВООЗ, для поліпшення прогнозу хворого з артеріальною гіпертензією більш важливим є зниження артеріального тиску *per se*, ніж характер препаратів, що застосовуються для цього.

Медикаментозне лікування

Мета лікування АГ: максимальне зниження загального ризику розвитку серцево-судинних ускладнень і смерті від них, нормалізація АТ або зниження.

Цільові рівні АТ (ESH/ESC, 2013):

1. Зниження САТ до <140 мм рт.ст:

– рекомендується всім хворим із низьким і помірним ССР і пацієнтам із ЦД.

2. Хворим віком до 80 років при вихідному САТ ≥ 160 мм рт.ст. доцільно знижувати його до 150-140 мм рт.ст.

3. Пацієнтам віком до 80 років у гарній фізичній формі та при добрій переносимості терапії варто розглянути варіант зниження САТ <140 мм рт.ст., у той час як для погано фізично підготовлених осіб похилого віку цільовий рівень САТ слід визначати залежно від індивідуальної переносимості.

4. Хворим старше 80 років при вихідному САТ ≥ 160 мм рт.ст. доцільно знижувати його до 150-140 мм рт.ст., якщо вони знаходяться в доброму фізичному та розумовому станах.

5. Зниження ДАТ <90 мм рт.ст. рекомендовано всім пацієнтам із АГ, крім хворих із супутнім ЦД, в яких цільовий рівень ДАТ <85 мм рт.ст. Зниження ДАТ до 80-85 мм рт.ст. є безпечним і добре переноситься пацієнтами.

Стратегія лікування АГ.

Особливості початку антигіпертензивної терапії (ESH/ESC, 2013)

- перехід до медикаментозного лікування рекомендується особам з АГ 2 і 3 ступенів із будь-яким рівнем ССР через кілька тижнів після або одночасно з початком корекції способу життя;
- фармакотерапія в пацієнтів із АГ 1 ступеня проводиться при високому рівні ССР із наявністю ознак ураження органів-мішеней, ЦД, ХХН і клінічних проявів ССЗ;
- медикаментозне лікування розпочинається в осіб з АГ 1 ступеня також у випадку низького або помірного ССР, якщо АТ знаходиться на цьому рівні при кількох повторних вимірюваннях або при проведенні ДМАТ і не знижується під впливом заходів зі зміни способу життя;
- у хворих похилого віку фармакотерапія рекомендована при САТ ≥ 160 мм рт.ст.;
- пацієнтам молодше 80 років при САТ 140-159 мм рт.ст. може бути запропоновано медикаментозне лікування, якщо вони добре його переносять;
- не рекомендована фармакотерапія особам із високим нормальним АТ;

- не варто розпочинати лікування за допомогою лікарських засобів у хворих молодого віку з ізольованим підвищення САТ, але вони повинні уважно стежити за власним способом життя та виконувати відповідні рекомендації.

Тактика призначення пацієнту медикаментозної терапії залежить від рівня загального серцево-судинного ризику та рівня систолічного і діастолічного АТ.

Інші фактори ризику	Нормальний АТс 120-129 АТд 80-84	Високе нормальне АТс 130-139 АТд 85-89	1-й ступінь АТс 140-159 АТд 90-99	2-й ступінь АТс 160-179 АТд 100-109	3-й ступінь АТс 180 АТд 110
Відсутність факторів ризику	Без терапії	Без терапії	ЗСЖ, при неефективн. + Фармакотерапія	ЗСЖ, при неефективн. + Фармакотерапія	ЗСЖ, + Фармакотерапія з 1-го дня
1 – 2 фактори ризику	ЗСЖ	ЗСЖ	ЗСЖ, при неефективн. + Фармакотерапія	ЗСЖ, при неефективн. + Фармакотерапія	ЗСЖ + Фармакотерапія негайно
3 ФР і більше, МС чи УОМ	ЗСЖ	ЗСЖ, + Фармакотерапія з 1-го дня	ЗСЖ, + Фармакотерапія з 1-го дня	ЗСЖ, + Фармакотерапія з 1-го дня	ЗСЖ + Фармакотерапія негайно
Діабет, ІХС чи ХХН	ЗСЖ	ЗСЖ + Фармакотерапія негайно	ЗСЖ + Фармакотерапія негайно	ЗСЖ + Фармакотерапія негайно	ЗСЖ + Фармакотерапія негайно
	ЗСЖ + Фармакотерапія негайно				

ЗСЖ – зміна способу життя

ФР – фактор ризику; УОМ – ураження органу-мішені

Стратегії фармакотерапії та вибір антигіпертензивних препаратів (ESH/ESC, 2013):

- основні класи антигіпертензивних лікарських засобів: діуретики, β -блокатори, антагоністи кальцію, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) і блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА);
- усі вони ефективно знижують АТ і володіють порівнянною ефективністю щодо зниження ризику кардіоваскулярних подій, тобто медикаменти, що відносяться до будь-якого з цих 5 класів, можуть використовуватися як засоби початкової та підтримуючої антигіпертензивної терапії;
- перевага тому або іншому класу препаратів віддається залежно від наявної в пацієнта супутньої патології або ураження органів-мішеней; пріоритетними комбінаціями є БРА або ІАПФ + діуретик, БРА або ІАПФ + антагоніст кальцію, антагоніст кальцію + діуретик; можливе також спільне застосування β -блокатора й діуретика,
- початок терапії з комбінації двох антигіпертензивних лікарських засобів варто здійснювати
- при САТ ≥ 160 мм рт.ст., а також у хворих із САТ ≥ 140 мм рт.ст., але з високим ССР;
- двокомпонентна блокада ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) за допомогою спільного використання БРА, ІАПФ і прямих інгібіторів реніну

є недоцільною через підвищення ризику розвитку гіпокаліємії, артеріальної гіпотонії та ниркової недостатності;

- всім пацієнтам групи високого/дуже високого ризику обов'язково додатково призначати (при відсутності протипоказань) медикаментозну корекцію дисліпідемії – статини у стандартних дозах;
- пацієнтам з встановленим діагнозом серцево-судинного захворювання за відсутності протипоказань після досягнення ефективного контролю АТ (рівень АТ менше 140/90 мм рт.ст.) додатково призначається ацетилсаліцилова кислота в дозі 75-100 мг;
- медикаментозне лікування супутніх захворювань (ІХС, ЦД та ін.) проводиться відповідно до чинних медико-технологічних документів;
- комбіноване лікування дозволяє краще контролювати АТ у більшій кількості хворих, а прихильність пацієнтів до нього значно вище, ніж до монотерапії;
- при виборі препаратів для комбінованої терапії перевагу слід віддавати фіксованим комбінаціям, які містять декілька лікарських засобів в одній таблетці.

Діуретики. У лікуванні АГ використовуються переважно тіазидні та тіазидоподібні діуретики, а калійзберігаючі та петльові діуретики застосовують тільки в певних ситуаціях. Еталонний представник тіазидних діуретиків – гідрохлоротіазид. До тіазидоподібних діуретиків належать хлорталідон, індапамід, метолазон, клопамід та деякі інші препарати. Діуретики призначають у невеликих дозах (наприклад гідрохлоротіазид – 12,5 мг/добу щодня, індапамід – 1,5 мг або навіть 0,625 мг). Підвищення дози значно збільшує ймовірність побічних явищ. Тривалість дії гідрохлоротіазиду – 12-18 год, тому його можна призначати 1 раз на добу, а хлорталідон, що має пролонговану дію – 1 раз на 2-3 доби. Для попередження втрати калію тіазидні діуретики рекомендується комбінувати з калійзберігаючими препаратами (амілорид, тріамтерен) або з антагоністами альдостерону (спіронолактон), крім тих випадків, коли діуретики призначаються в низьких дозах або в комбінації з інгібітором АПФ. В останні роки рекомендують також і препарати торасеміду в дозі 2,5-5 мг

Основними особливостями АГ, яка потребує призначення діуретиків або на тлі яких діуретики більш ефективні, є:

- похилий вік; ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку);
- затримка рідини та ознаки гіперволемії (набряки, пастозність);
- супутня серцева недостатність (переважно петльові діуретики);
- супутня ниркова недостатність (переважно петльові діуретики);
- остеопороз.

Блокатори β -адренорецепторів.

Препарат	Доза, мг/добу	Частота прийому на добу
<i>Кардіоселективні</i>		
<i>Без внутрішньої симпатоміметичної активності</i>		
Атенолол	25-100	2
Бетаксоллол	5-40	1
Бісопролол	2,5-20	1
Метопролол	50-200	1-3
Небіволол	5-10	1
<i>З внутрішньою симпатоміметичною активністю</i>		
Ацебутолол	200-1200	1

Целіпролол	200-400	1
Некардіоселективні		
<i>Без внутрішньої симпатоміметичної активності</i>		
Надолол	40-120	1
Пропранолол	40-240	1—3
Тимолол	20-40	
<i>З внутрішньою симпатоміметичною активністю</i>		
Алпренолол	200-800	4
Картеолол	2,5-10	1
Окспренолол	20-160	2-3
Піндолол	10-60	2
<i>За блокуючою здатністю</i>		
Карведілол	12,5-50	1-2
Лабеталол	200-1200	2

У пацієнтів з АГ застосування блокаторів β -адренорецепторів має перевагу над іншими антигіпертензивними засобами в наступних випадках:

- молодий і середній вік пацієнта;
- ознаки симпатикотонії (тахікардія, високий пульсовий АГ, гіперкінетичний тип гемодинаміки);
- супутня ІХС (стенокардія та ІМ); СН;
- супутня передсердна або шлуночкова екстрасистоля;
- тахікардія;
- гіпертиреоз;
- глаукома;
- мігрень;
- АГ перед хірургічною операцією або після неї.

Антагоністи кальцію. Перевагу антагоністам кальцію слід надавати у таких випадках:

- середній та похилий вік;
- ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку);
- атеросклероз сонних/коронарних артерій;
- стабільна стенокардія; гіпертрофія лівого шлуночка;
- суправентрикулярна тахікардія та екстрасистоля (верапаміл, дилтіазем);
- порушення периферичного кровообігу.

Залежно від хімічної структури виділяють чотири основні групи антагоністів кальцію:

- 1) похідні фенілалкіламіну;
- 2) похідні бензотіазепіну;
- 3) похідні дигідропіридину;
- 4) препарати іншої хімічної.

Препарат	Доза, мг/добу	Частота прийому на добу	Примітка
<i>Похідні фенілалкіламіну</i>			
Верапаміл тривалої дії	120-480	1-2	Верапаміл і дилтіазем блокують повільні канали в синоатріальному та АВ-вузлах, унаслідок чого можуть викликати брадикардію й АВ-блокаду
<i>Похідні бензотіазепіну</i>			

Дилтіазем тривалої дії	120-480	1-2	Верапаміл і дилтіазем блокують повільні канали в синусному та АВ-вузлах, унаслідок чого можуть викликати брадикардію й АВ-блокаду
<i>Похідні дигідропіридину</i>			
Амлодипін	2,5-10	1	Похідні дигідропіридину мають більш виражений вазодилатаційний ефект, ніж дилтіазем і верапаміл, тому можуть викликати головний біль, почервоніння обличчя, тахікардію, периферичні набряки
Ісрадипін	2,5-10	1-2	
Лацидипін	2-4	1	
Лерканідипін	10-20	1	
Нікардипін тривалої дії	60-120	1	
Нітрендипін	10-20	1-2	
Ніфедипін тривалої дії	20-120	1	
Фелодипін	2,5-10	1	

Інгібітори АПФ

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітка
Еналаприл	5-40	1-2	Можуть спричиняти гіперкаліємію у хворих з нирковою недостатністю або у тих, хто приймає калійзберігаючі діуретики. У хворих з креатиніном крові >220 мгмоль/л дозу інгібіторів АПФ необхідно зменшити
Зофеноприл	30-60	1	
Каптоприл	25-100	2-3	
Квінаприл	10-80	1-2	
Лізіноприл	10-40	1-2	
Моексиприл	7,5-30	1	
Периндоприл	5-10	1	
Раміприл	2,5-20	1-2	
Спіраприл	6	1	
Трандолаприл	1-4	1	
Фізіноприл	10-40	1-2	

Призначення інгібіторів АПФ має перевагу в таких ситуаціях:

- супутня СН;
- безсимптомне порушення функції ЛШ;
- нефропатія (діабетична і недіабетична);
- ГЛШ;
- перенесений ІМ;
- атеросклероз сонних артерій;
- протеїнурія, мікроальбумінурія;
- фібриляція передсердь;
- метаболічний синдром

Блокатори рецепторів ангіотензину II.

Усі блокатори АТ1-рецепторів зумовлюють тривалу антигіпертензивну дію, що триває протягом 24 год.

Блокатори рецепторів ангіотензину

Препарат	Доза, мг/добу	Частота прийому на добу
Вальсартан	320	1
Епрозартан	400-800	1
Ірбесартан	150-300	1
Кандесартан	8-32	1
Лозартан	50-100	1

Ольмезартан	20-40	1
Телмізартан	20-80	1

Перевагу для лікування АГ їм слід віддавати в наступних клінічних ситуаціях:

- СН;
- перенесений ІМ;
- діабетична нефропатія;
- протеїнурія, мікроальбумінурія;
- ГЛШ;
- фібриляція передсердь;
- метаболічний синдром;
- непереносимість інгібіторів АПФ.

Прямі інгібітори реніну – аліскірен – перший представник цього класу.

Механізм дії аліскірену полягає в пригніченні активності реніну, а також прореніну, який, згідно із сучасними уявленнями, бере участь у перетворенні ангіотензиногену в ангіотензин.

Особливості антигіпертензивної терапії в різних клінічних ситуаціях .

Пацієнти з гіпертензією білого халата та маскованою гіпертензією:

- у хворих із гіпертензією білого халата рекомендації слід обмежити корекцією способу життя, а медикаментозне лікування починати лише за наявності метаболічних порушень або безсимптомного ураження органів-мішеней;
- пацієнтам із маскованою гіпертензією необхідно призначати фармакотерапію одночасно з наданням рекомендацій щодо зміни способу життя.

Літні пацієнти :

- можуть використовуватися всі класи антигіпертензивних препаратів, але при ізольованій систолічній АГ перевагу мають діуретики та антагоністи кальцію.

Вагітні: АГ при АТ вище 140/90 мм рт.ст.чи підвищення систолічного АТ більш, ніж на 25 мм рт.ст. і/або діастолічного АТ більш, ніж на 15 мм рт.ст. в порівнянні з АТ до вагітності чи в першому триместрі АТ вище 140/90 мм рт.ст.

- необхідно проводити антигіпертензивну терапію вагітним із тяжкою гіпертензією (САТ >160мм рт.ст. або ДАТ >110 мм рт.ст.), а також при постійному підвищенні АТ $\geq 150/95$ мм рт.ст. і при гестаційній гіпертензії або ураженні органів-мішеней при АТ $\geq 140/90$ мм рт.ст.;
- у вагітних із високим ризиком прееклампсії та низьким ризиком шлунково-кишкових кровотеч може розглядатися призначення низьких доз аспірину з 12-го тижня й до пологів;
- слід уникати застосування блокаторів РААС у жінок, які планують вагітність, через потенційну небезпеку для плода;
- перевага віддається метилдопі, лабеталолу та ніфедипіну;
- для ургентного зниження АТ при прееклампсії рекомендується призначати внутрішньовенно;
- лабеталол або нітропрусид.

Хворі на ЦД:

- можуть використовувати всі класи антигіпертензивних препаратів, але перевагу слід віддавати блокаторам РААС, особливо в пацієнтів із протеїнурією або мікроальбумінурією;
- при виборі медикаментів необхідно також брати до уваги наявність супутньої патології;

- антидіабетичні препарати варто призначати хворим для досягнення цільового рівня HbA1c <7,0%, а у пацієнтів похилого віку з тривалим анамнезом ЦД – HbA1c <7,5-8,0%.

Пацієнти з метаболічним синдромом (МС):

- головне завдання – зниження ваги й збільшення фізичної активності;
- необхідно приділяти увагу корекції метаболічних порушень та уповільненню розвитку ЦД;
- стартувати фармакотерапією при АТ $\geq 140/90$ мм рт.ст. і недостатній ефективності рекомендацій щодо зміни способу життя;
- не рекомендується починати медикаментозне лікування у хворих із МС і високим нормальним АТ;
- слід використовувати блокатори РААС та антагоністи кальцію;
- β -блокатори (за винятком препаратів із вазодилатуючим ефектом) і діуретики повинні застосовуватися як додаткові засоби.

Пацієнти з хворобами нирок:

- при вираженій протеїнурії необхідно здійснювати моніторинг швидкості клубочкової фільтрації,
- при цьому цільовий рівень САТ <130 мм рт.ст.;
- перевагу слід віддавати блокаторам РААС, оскільки вони більш суттєво зменшують рівень протеїнурії та мікроальбумінурії;
- для досягнення цільового рівня АТ рекомендується їх комбінувати з іншими антигіпертензивними засобами;
- не варто використовувати в пацієнтів із ХХН антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, зокрема в комбінації з блокаторами РААС.

Пацієнти з цереброваскулярними захворюваннями:

- не рекомендовано зниження АТ протягом першого тижня після перенесеного церебрального інсульту, за винятком хворих із дуже високим САТ, для яких слід приймати індивідуальне рішення;
- пацієнтам із АГ, які перенесли церебральний інсульт або ТІА, рекомендована антигіпертензивна терапія навіть при САТ 140-159 мм рт.ст., при цьому повинен розглядатися цільовий рівень САТ <140 мм рт.ст., за винятком осіб похилого віку, в яких він знаходиться в межах 140-150 мм рт.ст.;
- усі класи антигіпертензивних препаратів можуть використовуватися для профілактики церебральних інсультів у пацієнтів з АГ при досягненні ефективного контролю АТ.

Пацієнти з ізольованою систолічною гіпертензією:

- 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 необхідно 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, вище 180 мм рт.ст. – 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 у дозі 2,5мг/добу, гіпотіазид у дозі 12,5-50 мг/добу; антагоністи кальцію – ісрадипін 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.

Диспансерне спостереження пацієнтів, яким після проведення обстеження було встановлено діагноз «есенціальна АГ з середнім і низьким ризиком», проводиться у закладах, які надають первинну медичну допомогу.

1. У випадку неможливості забезпечення проведення диспансерного нагляду за пацієнтами групи високого/дуже високого ризику у закладах, які надають вторинну амбулаторну медичну допомогу, оцінка ефективності антигіпертензивної терапії (досягнення цільового АТ, переносимість, безпека) може бути проведена у закладах первинної медичної допомоги за умови забезпечення лікаря закладу, який надає первинну медичну допомогу, відповідними рекомендаціями.

2. При диспансерному спостереженні проводяться:

- моніторинг рівня АТ та ФР;
- контроль виконання рекомендацій лікаря, підтримка мотивації та корекція рекомендацій та призначень;
- лабораторні дослідження (ЗАК, ЗАС) та реєстрацію ЕКГ доцільно проводити 1 раз на рік за умови відсутності показань.

3. Контрольний огляд пацієнтів з високим/дуже високим ризиком, ускладненим перебігом АГ та з неуточненим діагнозом проводиться 1 раз на рік у закладах, які надають вторинну медичну допомогу. За наявності показань проводяться додаткові обстеження, обсяг та частоту проведення яких визначає лікар-спеціаліст.

Приклади формулювання діагнозів

1. Гіпертонічна хвороба I ст., 2-й ступінь. Ризик помірний. **I10**

2. Гіпертонічна хвороба II ст., 1-й ступінь. Гіпертензивне серце (концентричне ремоделювання ЛШ). СН I стадії, II ФК. Ризик III (високий). **I11.9**

3. Гіпертонічна хвороба III ст., 2-й ступінь. Гіпертензивне серце (ексцентрична гіпертрофія ЛШ). СН ПА стадії, III ФК (зі зниженою ФВ). Ризик IV (дуже високий). **I11.0**

4. Гіпертонічна хвороба II ст., 3-й ступінь. Мікроальбумінурія. Ризик IV (дуже високий). **I12.9**

5. Гіпертонічна хвороба III стадія, 3-й ступінь, злоякісний перебіг. Гіпертензивна ретинопатія. Гіпертензивне серце (гіпертрофія ЛШ). СН I ст., II ФК. Ризик IV (дуже високий). **I11.9**

6. Гіпертонічна хвороба III ст., 3-й ступінь (концентрична гіпертрофія ЛШ). СН НА, III ФК (зі збереженою ФВ). Хронічна хвороба нирок (ХХН), III ст. (гіпертензивна нефропатія). Ризик IV (дуже високий). **I13.2.**

7. Гіпертонічна хвороба II ст., 2-й ступінь. ІХС: стабільна стенокардія напруження, II ФК. СН I стадії. Ризик IV (дуже високий). **I20.8.7.**

8. Гіпертонічна хвороба III ст., 2-й ступінь. Транзиторна ішемічна атака (вказати судинний басейн, дату). Ризик IV (дуже високий). **I.10***

ГІПЕРТЕНЗИВНІ КРИЗИ

Гіпертензивний криз – це раптове значне підвищення АТ, що майже завжди супроводжується появою або посиленням порушень із боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Критеріями гіпертензивного кризу є: раптовий початок; значне підвищення АТ; поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

Класифікація

Залежно від наявності або відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, гіпертензивні кризи можна розділити на такі дві категорії:

Ускладнені, для яких характерно гостре або прогресуюче ураження органів-мішеней, становлять пряму загрозу для життя хворого, вимагають негайного, протягом 1 години, зниження АТ;

неускладнені – без ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу для життя хворого, вимагають швидкого, протягом декількох годин, зниження АТ.

Ускладнені гіпертензивні кризи: характер ускладнення (ІМ, інсульт, гостра розшаровуюча аневризма аорти, гостра недостатність ЛШ, нестабільна стенокардія, аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкова екстрасистолія високих градацій), транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, кровотеча).

Неускладнені гіпертензивні кризи:

- церебральний неускладнений криз;
- гіпоталамічний пароксизм (діенцефально-вегетативний криз);
- кардіальний неускладнений криз;
- підвищення САТ до 240 мм рт. ст. або ДАТ до 140 мм рт. ст.;
- значне підвищення АТ у ранній післяопераційний період.

Для неускладненого кризу характерно відсутність клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів, проте при несвоєчасному наданні допомоги хворому може набувати несприятливого перебігу з розвитком ускладнень і навіть з летальним кінцем. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивний головний біль, біль у ділянці серця, екстрасистолія) або вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні розлади, тремтіння, часте сечовипускання).

Лікування неускладнених гіпертензивних кризів (ГК) проводиться в амбулаторних умовах у разі можливості моніторингу стану пацієнта. При неможливості моніторингу та/або розвитку ускладненого ГК пацієнт якнайшвидше направляється до закладу.

Перша допомога (амбулаторно)

- клонідин всередину або парентерально;
- празозин всередину;
- каптоприл всередину або сублінгвально;
- ніфедипін всередину або сублінгвально;
- адельфан всередину;

- нітрогліцерин сублінгвально дибазол парентерально;
- фуросемід всередину або парентерально;
- торасемід всередину або парентерально.

Препарати, що застосовуються при неускладнених гіпертензивних кризах

Препарати	Дози і спосіб введення	Початок дії	Побічні ефекти
Клонідин	0,075-0,15 мг внутрішньо	Через 10-60 хв	Сухість у роті, сонливість
	або 0,01% 0,5-2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно	Через 15-30 хв	Протипоказаний хворим з АВ-блокадою, брадикардією
Ніфедипін	5-10 мг внутрішньо або сублінгвально	Через 5 хв	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптоприл	12,5-25 мг внутрішньо або сублінгвально	Через 30 хв	Гіпотензія у хворих з ренінзалежною гіпертензією
Празозин	0,5-2 мг внутрішньо	Через 30-60 хв	Ортостатична гіпотензія, тахікардія
Пропранолол	20-80 мг внутрішньо	Через 30-60 хв	Брадикардія, бронхоконстрикція
Метопролол	25-50 мг внутрішньо	Через 30-60 хв	Ті ж

Парентеральна терапія ускладнених кризів

Назва препарату	Спосіб введення, дози	Початок дії	Тривалість дії	Примітки
<i>Вазодилататори</i>				
Нітропрурид Натрію	в/в, капельно – 0,25-10 мкг/кг/хв. (50-100 мг в 250-500 мл 5% глюкози)	Негайно	1-3 хв	Придатний для зниження АТ при будь-якому кризі. Вводити тільки за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ
Нітрогліцерин	в/в, капельно 50-100 мкг/хв.	2-5 хв	3-5 хв	Особливо ефективний при гострій лівошлуночкової недостатності, інфаркт міокарда
Верапаміл	в/в 5-10 мг, можна продовжити в/в капельно 3-25 мг/год	1-5 хв	10-30 хв	Не використовувати у хворих із серцевою недостатністю та тих, що лікуються β-блокаторами
Еналаприлат	в/в 1,25-5 мг	15-30	6 год	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка
Німодипін	в/в капельно, 15 мкг/кг/год, далі 30 мкг/кг/год	10-20 хв	2-4 год	При субарахноїдальних крововиливах
<i>Антиадренергічні препарати</i>				
Лабеталол	в/в болісно 20-80 мг зі швидкістю 2 мг/хв. Або в/в інфузія 50-300 мг	5-10 хв	4-8 хв	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із серцевою недостатністю
Пропранолол	в/в капельно 2-5 мг зі швидкістю	10-20 хв	2-4 год	Переважає при розшаруванні аорти та

	0,1 мг/хв.			коронарному синдромі
Есмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/хв. Інфузія	1-2 хв	10-20 хв	Є препаратом вибору при розшаруванні аорти та післяопераційній гіпертензії
Клонідин	в/в 0,5-0,1 мл або в/м 0,5-2,0 мл 0,01% розч.	5-15 хв	2-6 хв	Небажано при мозковому інсульті
Фентоламін	в/в або в/м 5-15 мг (1-3 мл 0,5% розч.)	1-2 хв	3-10 хв	Переважно при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну

**ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ:
СТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ
(I20-I20.90)**

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – гостре або хронічне ураження серця, викликане зменшенням або припиненням постачання крові до міокарда у зв'язку з атеросклеротичним процесом в коронарних судинах, що призводить до невідповідності між коронарним кровообігом та потребою міокарда в кисні.

Основна причина ішемії міокарда – атеросклеротичне ураження і ремоделювання коронарних судин.

Клінічна класифікація ІХС

1. Раптова коронарна смерть

2. Стенокардія

(Відповідає коду I20 за МКХ-10)

2.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I-IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів) у пацієнтів із IV ФК стенокардія малих напружень може клінічно проявлятися як стенокардія спокою *(відповідає коду I20.8 за МКХ-10)*.

2.2. Мікрovasкулярна стенокардія при ангіографічно інтактних коронарних судинах *(відповідає коду I20.8 за МКХ-10)*.

2.3. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала) *(відповідає коду I20.1 за МКХ-10)*.

2.4. Рефрактерна стенокардія

3. Нестабільна стенокардія

(Відповідає коду I20.0 за МКХ-10)

3.1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше в житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ у стані спокою до 28 діб).

3.2. Прогресуюча стенокардія (виникнення стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).

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

4. Гострий інфаркт міокарда

(Відповідає коду I21 за МКХ-10)

Діагноз встановлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації (передня стінка, передньoverхівковий, передньобоківий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоківий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоківий, базальнолатеральний, верхньобоківий, боковий, задній, задньобазальний, задньобоківий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка), первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (зазначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці).

4.1. Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий) *(відповідає коду I21.0-I21.3 за МКХ-10)*.

4.2. Гострий ІМ без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий) *(відповідає коду I21.4 за МКХ-10)*.

4.3. Гострий субендокардіальний ІМ *(відповідає коду I21.4 за МКХ-10)*.

4.4. Гострий ІМ (невизначений) *(відповідає коду I21.9 за МКХ-10)*.

4.5. Рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб) *(відповідає коду I22 за МКХ-10)*.

4.6. Повторний ІМ (після 28 діб) (відповідає коду I22 за МКХ-10).

4.7. Гостра коронарна недостатність. Діагноз проміжний – елевація або депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (відповідає коду I24.8 за МКХ-10).

4.8. Деякі ускладнення гострого ІМ зазначаються за часом їх виникнення (відповідає коду I23 за МКХ-10):

5. Кардіосклероз (рубрика I25 за МКХ-10).

5.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення (відповідає коду I25.2 за МКХ-10).

5.2. Аневризма серця хронічна (відповідає коду I25.3 за МКХ-10).

53. Кардіосклероз (дифузний) із зазначенням форми і стадії СН, порушення ритму та провідності.

6. Безбольова форма ішемічної хвороби серця

(Відповідає коду I25.6 за МКХ-10)

Діагноз базується на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, холтерівського моніторингу ЕКГ з верифікацією за даними коронарографії, сцинтиграфії міокарда з 201Тl, стрес-ЕхоКГ з добутамінном.

Примітки

Синдром стенокардії може супроводжувати інші захворювання, які призводять до відносної коронарної недостатності, і тоді термін «стенокардія» можна включати в діагноз після зазначення основної патології (аортальний стеноз та інші вади серця, гіпертрофічна кардіоміопатія, пролапс мітрального клапана та ін.).

Під терміном «ішемічна кардіоміопатія» слід розуміти ІХС із встановленими за допомогою методів коронаро- і вентрикулографії: дифузним ураженням коронарних артерій, вираженою дилатацією ЛШ, тотальним зниженням скоротності міокарда, які супроводжуються клінічними ознаками СН.

Стенокардія стабільна напруження (СС) – безнекротичний епізод локальної ішемії міокарда. У класичному варіанті, – це напади стискаючого болю з локалізацією за грудиною, рідше в ділянці серця, що іррадіюють у ліве плече, ліву руку, ліву половину обличчя і шиї. Біль проходить через 1-2 хв. після прийому нітрогліцерину.

Основні фактори, які провокують біль в грудній клітці: фізичне навантаження (швидка ходьба, підйом вгору або по сходах), підвищення АТ, холод, прийом надмірної кількості їжі, емоційний стрес.

Зазвичай біль проходить в спокої через 3-5 хвилин або протягом декількох секунд або хвилин після сублінгвального прийому нітрогліцерина (нітроспрея).

Етіологія: основною причиною розвитку хвороби є атеросклероз коронарних судин. Значно рідше напади виникають на незмінених судинах.

Перебіг захворювання
Стабільні безсимптомний та симптоматичний періоди перебігу захворювання, на фоні яких можливий розвиток ГКС
Механізми розвитку ішемії міокарда
Фіксований чи динамічний стеноз епікардіальної коронарної артерії
Локальний чи дифузний спазм епікардіальної коронарної судини
Мікрovasкулярна дисфункція

У деяких пацієнтів перераховані механізми можуть поєднуватись та змінюватись впродовж захворювання.

Клінічні прояви	
Стенокардія напруження виникає внаслідок: <ul style="list-style-type: none"> – стенозу епікардіальної коронарної артерії – мікроваскулярної дисфункції – вазоконстрикції у місці динамічного стенозу – поєднання вищенаведених механізмів 	
Стенокардія спокою виникає внаслідок: вазоспазму (локального чи дифузного) <ul style="list-style-type: none"> – епікардіального локального – епікардіального дифузного – мікроваскулярного – поєднання вищенаведених механізмів 	

Клінічна класифікація болю в грудній клітці

Типова стенокардія (напевно)	За наявності усіх 3-х з наступних характеристик: 1) загрудинний біль/дискомфорт, що має характерні ознаки та тривалості 2) провокується фізичним навантаженням чи емоційним стресом 3) усувається після відпочинку та/чи прийому нітратів протягом кількох хвилин
Атипова стенокардія (можливо)	За наявності 2-х з вищеназваних характеристик
Неангінальний біль	За наявності тільки 1-ї чи відсутності вищеназваних характеристик

Оцінка ймовірності наявності у пацієнта ІХС. За результатами клінічного огляду проводиться оцінка претестової ймовірності ІХС – за допомогою таблиці.

Пацієнтам, у яких вірогідність ІХС при визначенні за допомогою таблиці низька і становить менше 15% – білі клітинки – проводиться обстеження з метою визначення інших причин болю у грудній клітці.

Пацієнтам, у яких вірогідність ІХС при визначенні за допомогою таблиці висока і становить вище 85% – темно-червоні клітинки – виставляється діагноз ІХС.

Пацієнти, у яких вірогідність ІХС при визначенні за допомогою таблиці становить від 15 до 85% (блакитні та рожеві клітинки), потребують проведення додаткових обстежень у закладах охорони здоров'я, що надають третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, з метою верифікації у них діагнозу ІХС.

Таблиця. Оцінки ймовірності у пацієнта ІХС

Вік	Типовий напад		Атиповий напад		Біль іншої етіології	
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

*Ймовірність обструктивної ІХС обчислювалась для пацієнтів 35, 45, 55, 65, 75 і 85 років

Тест оцінки ймовірності ІХС за клінічними ознаками (таблиця) необхідно використовувати з урахуванням іншої клінічної інформації, зокрема, характеру болю, наявності ФР та супутньої патології, яка збільшує вірогідність ІХС.

Таблиця. Тест оцінки ймовірності ІХС за клінічними ознаками

№	Показник	Значення	бали
1.	Стать/вік	чоловік > 55 років	1
		жінка >65	1
2.	Встановлений діагноз судинної патології	так	1
3	Пацієнт визначає біль, як «біль у серці»	так	1
4	Біль посилюється при фізичному навантаженні	так	1
5	Біль не провокується пальпацією грудної клітки	так	1

Сума балів 2 та менше дозволяє виключити діагноз ІХС з вірогідністю 81%, від 3 до 5 – підтвердити діагноз з вірогідністю 87%.

Тактика подальшого обстеження пацієнтів після претестової оцінки ймовірності ІХС

1. Пацієнтам, у яких вірогідність ІХС становить 15% та менше або 85% та більше, не потребують направлення до ЗОЗ, що надають третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, для верифікації діагнозу ІХС. Пацієнтам з високою вірогідністю – 85% та більше – виставляється діагноз ІХС та призначається медикаментозна терапія. Пацієнтам з низькою вірогідністю – 15% та менше – визначається рівень кардіоваскулярного ризику за таблицями SCORE, проводиться корекція ФР, призначається симптоматична терапія та проводяться обстеження для виявлення інших причин болю у грудях.

2. Пацієнти, у яких вірогідність ІХС становить від 15 до 85%, потребують верифікації діагнозу ІХС – за допомогою інвазивних або неінвазивних тестів – і мають бути направлені до ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу, та ЗОЗ, що надають третинну медичну допомогу.

3. Пацієнтам, яким планується проведення додаткових обстежень з метою уточнення діагнозу, призначається немедикаментозне та медикаментозне лікування ІХС при первинному огляді.

Класифікація Канадського кардіологічного товариства щодо функціонального класу/тяжкості стабільної стенокардії

Функціональний клас I	<u>Звичайна фізична активність (ходьба, підйом сходами) не провокує стенокардію.</u> Стенокардія виникає при значних, раптових чи тривалих навантаженнях
Функціональний клас II	<u>Незначні обмеження звичайної фізичної активності.</u> Стенокардія провокується швидкою ходьбою чи підйомом сходами, фізичними навантаженнями після прийому їжі, в холодну, вітряну погоду, після емоційних стресів чи тільки в перші години після пробудження. Рівень ТФН – ходьба більше 2 кварталів* / підйом сходами вище, ніж на один поверх у звичайному темпі і за нормальних умов.
Функціональний клас III	<u>Суттєві обмеження звичайної фізичної активності.</u> Стенокардія виникає при подоланні відстані 1-2 квартали* по рівній поверхні чи підйомі на 1 поверх у звичайному темпі і за нормальних умов.

Функціональний клас IV	<i>Неможливість виконувати будь-які фізичні навантаження без дискомфорту</i> – синдром стенокардії може виникати у стані спокою
------------------------	---

**еквівалент 100-200 м*

Типові ознаки больового синдрому при ішемічній хворобі серця

Ознаки	Характеристика
Локалізація	За грудиною
Іррадіація	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.)

Критерії клінічні та ЕКГ діагностики **вазоспастичної стенокардії** (стенокардія Принцметала чи варіантна стенокардія): У пацієнтів з вазоспастичною стенокардією у разі сильного болю може виникнути потреба у госпіталізації. Нітрати, як правило, зменшують інтенсивність нападу протягом кількох хвилин. Стенокардія спокою, викликана вазоспазмом, досить часто спостерігається у пацієнтів зі стабільним обструктивним атеросклерозом, тоді як індукована спазмом стенокардія напруження є рідкісним симптомом у хворих з необструктивним атеросклерозом.

- Ангінальний біль типової локалізації, який з'являється у стані спокою, і надзвичайно рідко спостерігається під час фізичних навантажень. Типові напади вазоспастичної стенокардії часто виникають уночі і рано вранці.
- Типова графіка ЕКГ під час вазоспазму – це елевація сегмента ST.
- На ангіограмах у таких хворих реєструється локальний обструктивний спазм коронарної артерії (КА). Проте у більшості пацієнтів з коронарним вазоспазмом на ангіограмах є ознаки вираженого дифузного субтотального вазоспазму, який на ЕКГ звичайно асоціюється з депресією сегмента ST. Така форма вазоспазму, як правило, поєднується з мікроvasкулярним спазмом і виявляється у хворих з мікроvasкулярною стенокардією і стенокардією спокою.
- Ангінозні напади можна попередити і лікувати АК і нітратами, ефект β -АВ менш виражений, у деяких хворих з ангіоспастичній стенокардією β -АВ можуть викликати проішемічну дію.

Безбольова (німа) ішемія міокарда (ББІМ)

- Значна частина епізодів ішемії міокарда може проходити без симптомів стенокардії або її еквівалентів, аж до розвитку безбольового ІМ. За даними Фремінгемського дослідження до 25% ІМ вперше діагностуються лише при ретроспективному аналізі серії ЕКГ, причому в половині випадків ці ІМ повністю безсимптомні.
- Виражений атеросклероз коронарних артерій може протікати безсимптомно і виявляється лише на аутопсії у осіб, які померли раптово.
- З високим ступенем ймовірності можна припускати наявність ББІМ у осіб без клінічних ознак ІХС, але з кількома факторами ризику ССЗ.

- При множинних ФР рекомендується проба з ФН чи ЕКГ, а при виявленні ББІМ – поглиблене обстеження аж до коронароангіографії.
- Епізоди ББІМ зазвичай діагностують під час проб з ФН і при добовому моніторингу ЕКГ, а також при планових реєстраціях ЕКГ.

Мікрovasкулярна стенокардія. Первинна коронарна мікрovasкулярна хвороба ймовірна у пацієнтів з типовим болем у грудях, у яких, незважаючи на аномальну ЕКГ і результати стрес-тестів, що вказують на наявність ішемії міокарда, на ангіограмах відсутні динамічні чи фіксовані стенози епікардіальних КА. Порушення мікрovasкулярного кровотоку можуть виникати і при деяких інших кардіологічних захворюваннях, таких, як гіпертрофічна кардіоміопатія чи аортальний стеноз, у цих випадках можна говорити про «вторинну мікрovasкулярну хворобу»). АГ, незалежно від наявності гіпертрофії міокарда, часто супроводжується болем у грудях за наявності «нормальних» КА. Основою такої клінічної симптоматики також можуть бути порушення мікрovasкулярного кровотоку, які часто називають «гіпертензивною хворобою серця». Подібні зміни зустрічаються у хворих з ЦД та обтяженим сімейним анамнезом щодо серцево-судинних захворювань. Вважають, що у цих випадках основою патогенезу є зниження резерву коронарного кровотоку (РКК) з подальшим розвитком інтерстиціального чи периваскулярного фіброзу, що призводить до порушення діастолічної функції. Надалі у процесі захворювання можливий розвиток епікардіальних атеросклеротичних бляшок і відповідних артеріальних стенозів, які набувають домінуючого значення у клінічній картині.

Попередній діагноз коронарної мікрovasкулярної хвороби може бути сформульований у випадках, коли спостерігаються стенокардія навантаження та об'єктивні ознаки стрес-індукованої ішемії міокарда (ST-депресія під час проб з ДФН, ішемічні зміни при виконанні стрес-тестів з візуалізацією міокарда) за наявності «нормальних» чи мало змінених КА на ангіограмах (КТ-коронарографія, ІКГ).

При первинній оцінці пацієнта з СС необхідно:

- визначити профіль факторів ризику ІХС: куріння, вживання алкоголю, підвищення артеріального тиску, рівень фізичної активності, показники ліпідного обміну, рівень глюкози плазми крові натще; сімейні фактори ризику – рання кардіальна смерть серед родичів першого ступеня (жіночої статі – у віці до 65-ти років, чоловічої – до 55 років), визначити особливості харчування пацієнта;
- провести антропометрію – виміряти обсяг талії, масу тіла, зріст та розрахувати ІМТ;
- визначити АТ, ЧСС ;
- провести фізикальний огляд пацієнта, звертаючи увагу на: ознаки серцевої недостатності, ознаки гіперхолестеринемії, ознаки системного атеросклеротичного ураження (кульгавість, ознаки перенесеного порушення мозкового кровообігу, аускультативно – шум і/або акцент над аортою, черевною аортою, над нирковими артеріями, ознаки вад серця, особливо аортального стенозу, ознаки інших супутніх захворювань, що впливають на прогноз СС (анемія, ураження нирок) – провести ЕКГ в стані спокою .

Важливо визначити й обговорити з пацієнтом провокуючі фактори для того, щоб запобігати виникненню нападу стенокардії шляхом прийому швидкодіючих нітратів. При консультації хворого необхідно з'ясувати наявні фактори ризику, які можуть викликати прогресування стенокардії, і обговорювати їх з пацієнтом.

Базове (першої лінії) дослідження пацієнтів з підозрою на стабільну ІХС включає загальний та біохімічний аналізи крові), ЕКГ у стані спокою, можливо – амбулаторне моніторування ЕКГ (якщо є вірогідність, що клінічна симптоматика обумовлена пароксизмальними порушеннями ритму), ЕхоКГ у стані), у вибраних хворих – рентгенографія грудної клітини. Таке дослідження може проводитись амбулаторно.

Основні інструментальні методи дослідження:

- ЕКГ.
- ЕхоКГ.
- Стрес-тести з навантаженням.
- КАГ (коронароангіографія).
- Сцинтиграфія міокарда.
- Однофотонна емісійна томографія міокарда.
- Комп'ютерна томографія.

Діагностичне значення ЕКГ в спокої невелике, оскільки ознаки ішемії виявляють у 50% хворих.

ЕКГ-тести з навантаженням для первинної та диференційної діагностики ІХС

- ЕКГ проби з ДФН рекомендовані як стартові для діагностики стабільної ІХС у пацієнтів з симптомами стенокардії та середньою претестовою імовірністю захворювання (15-65%). Вони проводяться за умови відсутності прийому антиангінальних препаратів. Існують випадки, коли пацієнт не може виконувати тест з ДФН чи зміни на ЕКГ спокою роблять її інтерпретацію неможливою.
- Стрес-тести з візуалізацією можуть бути рекомендовані як стартові за умови можливості їх кваліфікованого проведення.
- ЕКГ проби з ДФН можуть бути використані у хворих, які отримують терапію, для оцінки її ефективності.

Діагностичні проби з ДФН не рекомендовані у пацієнтів з депресією сегмента $ST \geq 0,1$ мм на ЕКГ у стані спокою, а також – на фоні прийому препаратів, які впливають на фазу реполяризації (дигіталіс та інші).

Оцінка ризику

1. Прогноз пацієнтів з ІХС визначається з урахуванням наступних показників:

- клінічні симптоми захворювання;
- вік та стать пацієнта;
- функція ЛШ;
- результати тестів з ДФН та/чи тестів з візуалізацією міокарда;
- ступінь ураження КА на КВГ.

2. Стратифікація ризику проводиться з метою виділення пацієнтів високого ризику – щорічний ризик смерті становить 3% та більше – у яких очікується позитивний вплив реваскуляризації на симптоми захворювання та прогноз.

3. Стратифікація ризику базується на результатах клінічного обстеження та результатах тестування, які використовуються для встановлення діагнозу стабільної ІХС.

4. Рекомендована наступна послідовність визначення ризику:

- 1) Стратифікація ризику за результатами клінічного обстеження
- Наявність ЦД, артеріальної гіпертензії, тютюнокуріння, гіперхолестеринемії;

- Вік – чоловіки старше 55, жінки, старше 65;
- Супутні захворювання – ХХН, облітеруючий атеросклероз, ГІМ в анамнезі, хронічна СН;
- Клас стенокардії;
- Неефективність ОМТ;
- ЕКГ ознаки перенесеного ГІМ та/або зміни сегменту ST або зубця T.

2) Стратифікація ризику на основі визначення функції ЛШ:

- Фракція викиду менше 50% означає зростання кардіо-васкулярного ризику.

Загальні підходи до лікування стабільної ІХС. Метою лікування стабільної ІХС є: зменшення симптомів захворювання і покращення прогнозу. Лікування хворих на ІХС включає модифікацію способу життя, контроль факторів ризику ІХС, призначення фармакологічних препаратів з доведеною ефективністю та навчання пацієнтів.

Пацієнти зі стабільною стенокардією спостерігаються і лікуються в умовах первинної ланки охорони здоров'я, при наявності симптомів нестабільності стану пацієнт повинен бути негайно скерований до спеціалізованого медичного закладу.

До кардіолога слід скерувати:

- пацієнтів з ознаками нестабільної стенокардії (невідкладна госпіталізація у спеціалізоване відділення);
- пацієнтів з високим ризиком ускладнень і смерті за клінічними ознаками і результатами ЕКГ;
- пацієнтів з важкою стенокардією, які раніше не були консультовані кардіологом;
- при підозрі на наявність вади клапанів, кардіоміопатії;
- пацієнтів з недостатньою ефективністю лікування.

Додаткові клінічні причини для скерування до кардіолога включають:

- необхідність підтвердження або виключення діагнозу в пацієнтів із сумнівними симптомами стенокардії.
- наявність декількох факторів ризику чи несприятливого сімейного анамнезу;
- бажання пацієнта одержати консультацію у кардіолога.

Основні аспекти немедикаментозного лікування стенокардії (Модифікація способу життя і контроль факторів ризику)

Куріння є потужним незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), тому всім пацієнтам з ССЗ слід уникати будь-яких варіантів куріння, в тому числі, пасивного куріння. Відмова від куріння є потенційно найбільш перспективним заходом профілактики, який призводить до зниження смертності пацієнтів після перенесеного гострого інфаркту міокарда, на 36%. Безпечність нікотин-замісної терапії дозволяє призначати її пацієнтам з ІХС.

Дієта. Енергетична цінність раціону повинна бути обмежена і достатня для підтримки (або досягнення) нормальної маси тіла – тобто, ІМТ <25 кг/м². У випадку дотримання рекомендацій щодо здорового харчування додаткове вживання харчових добавок недоцільне.

Насичені жирні кислоти мають забезпечувати <10% загальної енергетичної цінності добового раціону, їх потрібно замінювати поліненасиченими жирними кислотами
Транс-ненасичені жири мають складати <1% загальної енергетичної цінності добового раціону
Вживання кухонної солі має становити <5 грамів на день

Рекомендується вживати 30-40 грамів харчових волокон в день у складі продуктів з цільного зерна, овочів і фруктів.
Рекомендується вживати 200 грамів фруктів в день (2-3 порції)
Рекомендується вживати 200 грамів овочів в день (2-3 порції)
Рекомендується вживати рибу, принаймні, двічі на тиждень, в один із прийомів – жирну рибу.
Споживання алкоголю має бути обмежене до 20 грамів в перерахунку на чистий етанол для чоловіків та 10 грамів в перерахунку на чистий етанол – для жінок (окрім періоду вагітності)

Фізична активність. Пацієнтам з ІХС потрібно рекомендувати регулярно займатись аеробними фізичними вправами, які можуть бути частиною програми реабілітації для пацієнтів з ССЗ, за умови попередньої оцінки здатності адекватно виконувати відповідне навантаження без розвитку ішемічних реакцій. Пацієнтам з ГІМ, АКІШ або стентуванням в анамнезі, хворим на стабільну стенокардію або зі стабільною хронічною серцевою недостатністю слід поступово переходити від помірних до інтенсивних аеробних вправ тривалістю 30 хвилин ≥ 3 разів на тиждень.

Сексуальна активність. Активація симпатичної нервової системи є невід'ємною складовою реакції сексуального збудження, при цьому ЧСС і рівень АТ можуть бути вищими, ніж очікувані при аналогічному рівні фізичного навантаження, що може призвести до ішемії міокарда. Тому, як і перед будь-яким іншим видом фізичної активності, перед статевим актом може мати позитивний ефект прийом нітрогліцерину. Хворі, які не мають виражених симптомів стенокардії, особи, яким було проведено успішну реваскуляризацію міокарда, та пацієнти з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) І ФК за Нью-Йоркською класифікацією (NYHA) не потребують додаткових призначень для відновлення сексуальної активності.

Еректильна дисфункція (ЕД) часто зустрічається за наявності факторів ризику ССЗ та у хворих з ІХС. В основі її лежить ендотеліальна дисфункція, при цьому прийом деяких антигіпертензивних препаратів, зокрема, β -блокаторів та тіазидних діуретиків, підвищує ризик розвитку ЕД. Позитивний ефект при ЕД мають заходи по модифікації способу життя, в т.ч., нормалізація маси тіла, відмова від куріння, підтримка оптимального рівня фізичної активності та прийом статинів. Лікування інгібіторами фосфодіестерази типу 5 (ФДЕ-5), такими, як силденафіл, тадалафіл і варденафіл, є ефективним, безпечним і добре переноситься пацієнтами чоловічої статі зі стабільною ІХС. Проте, прийом органічних нітратів, тобто, будь-яких фармакологічних форм нітрогліцерину, ізосорбиду мононітрату або ізосорбиду дінітрату, є абсолютним протипоказанням для одночасного призначення інгібіторів ФДЕ-5 через ризик синергічної дії препаратів, яка може призвести до надмірної вазодилатації з розвитком неконтрольованої гіпотензії та порушенням перфузії життєво важливих органів.

Корекція маси тіла. Надмірна маса тіла та ожиріння призводять до підвищення ризику смерті у пацієнтів з ІХС. Пацієнтам з надмірною масою тіла та ожирінням рекомендується зниження маси тіла, що призводить до позитивного впливу на рівень АТ, дисліпідемію та метаболізм глюкози. Рекомендується обстежувати таких пацієнтів, особливо – з ожирінням – щодо наявності симптомів апное уві сні. Наявність апное уві сні тісно пов'язане з підвищенням захворюваності та смертності від ССЗ.

Мета невідкладної допомоги при нападі стенокардії – попередження розвитку некрозу міокарда за допомогою зменшення його потреби в кисні і покращення коронарного кровообігу.

Для досягнення цієї мети призначають:

- фізичний і емоційний спокій; під час нападу пацієнту необхідно сісти (в положенні стоячи є ризик синкопальних станів, у положенні лежачи збільшується приток венозної крові та робота серця);
- нітрати короткої дії (нітрогліцерин, нітросорбід): приймати нітрогліцерин сублінгвально (у дозі 0,3-0,6 мг) кожні 5 хвилин до припинення нападу або досягнення максимальної дози у 1,2 мг нітрогліцерину протягом 15 хв. Нітрогліцерин у формі спрею діє швидше. Нітрогліцерин можна використовувати з метою профілактики розвитку нападів стенокардії – при запланованій фізичній активності, після прийому їжі, при емоційному стресі, перед заняттям сексом, у холодну погоду тощо. *Ізосорбід динітрат* (5 мг сублінгвально) дозволяє усунути напад стенокардії приблизно упродовж 1 години. Для реалізації фармакологічної дії препарат потребує печінкового метаболізму з утворенням активних метаболітів (мононітратів), тому його антиангінальний ефект розвивається повільніше (в межах 3-4 хв.), ніж після прийому нітрогліцерину. Після перорального використання гемодинамічний та антиангінальний ефекти зберігаються протягом кількох годин, що забезпечує більш тривалий антиішемічний ефект, ніж у сублінгвальної форми нітрогліцерину;
- молсидомін (при непереносимості нітратів);
- при тахікардії 20-40 мг пропранололу під язик;
- при психоемоційному стресі додатково 5 мг діазепама (реланіума) під язик.

З метою попередження ускладнень/покращення прогнозу призначають:

- антитромботичні (ацетилсаліцилова кислота/ клопідогрель)
- ліпідознижувальні препарати (статиїни)
- бета-блокатори (після ІМ)
- інгібітори АПФ
- реваскуляризація міокарда

Для усунення/зменшення стенокардії і ішемії міокарда/покращення якості життя призначають:

- антиангінальні/антиішемічні препарати: β -блокатори, антагоністи Ca^{++} , нітрати, нітратоподобні, міокардіальні цитопротектори (триметазидин);
- реваскуляризація міокарда (АКШ, стентування, ангіопластика).

Такі заходи, як призначення антиішемічних препаратів, модифікація способу життя, регулярні фізичні вправи, інформування пацієнтів та проведення реваскуляризації міокарда сприяють зменшенню або усуненню симптомів захворювання упродовж тривалого часу (довготривала профілактика).

Таблиця. Медикаментозне лікування стенокардії

Назва фармакологічної групи	Міжнародна непатентована назва препаратів	Рекомендовані терапевтичні дози
Периферичні вазодилататори для лікування хвороб серця Органічні нітрати	Нітрогліцерин	0,3-0,5 мг в 1 дозі
	Ізосорбід динітрат	1,25 мг в 1 дозі (спрей) 5 мг в 1 дозі (таблетки сублінгвальні) 20-120 мг/добу (таблетки per os, пролонговані)
	Ізосорбід мононітрат	40-160 мг/добу
Блокатори бета-адренорецепторів: – селективні – неселективні – комбіновані блокатори альфа- і бета-адренорецепторів	Атенолол	50-100 мг/добу (максимальна добова доза - 200 мг)
	Бетаксолोल	10-20 мг/добу (максимальна добова доза - 40 мг)
	Бісопролол	5-10 мг/добу (максимальна добова доза - 20 мг)
	Метопролол	50-200 мг/добу
	Пропранолол Карведилол	80-320 мг/добу 25-50 мг/добу
Блокатори кальцієвих каналів: недигідропіридинові похідні фінілалкіламіну похідні бензодіазепіну похідні дигідропіридину	Верапаміл	80-480 мг/добу
	Дилтіазем	120-480 мг/добу
	Амлодипін	5-10 мг/добу
	Фелодипін	5-10 мг/добу
Інгібітори АПФ	Периндоприл	
	Периндоприлу аргінін	5-10 мг/добу
	Периндоприлу терт-бутиламін	4-8 мг/добу
	Раміприл	2,5-10 мг/добу
Антитромбоцитарні препарати Антиагреганти - препарати ацетилсаліцилової кислоти Антиагреганти - похідні тієнопіридину	Ацетилсаліцилова кислота	75-100 мг/добу
	Клопідогрел	75 мг/добу
Гіполіпідемічні засоби Інгібітори 3-гідрокси3-метилглутарил КоА редуктази (статиני)	Аторвастатин	10-80 мг/добу
	Пітавастатин	2-4 мг/добу
	Розувастатин	10-40 мг/добу
	Симвастатин	20-40 мг/добу
Гіполіпідемічні засоби Похідні фібрової кислоти	Фенофібрат	145 мг/добу 200 мг/добу
	Езетиміб	10 мг/добу
Селективні блокатори I _f -каналів	Івабрадин	10-15 мг/добу

Інші кардіологічні засоби	Ранолазин	1000-2000 мг/добу
Антигіпоксантий засіб	Триметазидин	60/70 мг/добу
Похідні сиднонімінів	Молсидомін	2-8 мг/добу (максимальна добова доза - 12 мг)

**До переліку включені препарати, які зареєстровані в Україні та внесені у Державний формуляр лікарських засобів (7-й випуск, 2015 р.).*

Нітрати. Основним гемодинамічним ефектом нітратів, який забезпечує антиішемічну дію, є вазодилатація венозного (переднавантаження) і артеріального (післянавантаження) русла, включаючи коронарні судини. Препарати діють як ендотелій-незалежні донатори оксиду азоту (NO), що вивільняється у процесі їх метаболізму.

Життєво необхідним для хворих на стабільну стенокардію напруження є вживання таких органічних нітратів: нітрогліцерину, ізосорбїду динітрату (нітросорбїд, ізодініт) та ізосорбїду – 5-мононітрату (ізомоніт).

1. Ізосорбїду мононітрат всередину 10-40мг 2 рази на добу.
2. Ізосорбїду мононітрат пролонгованої дії всередину 10-40мг 2 рази на добу.
3. Ізосорбїду динітрату всередину 5-40мг 4рази на добу.
4. Ізосорбїду динітрат пролонгованої дії всередину 20-40мг 2-3рази на добу.

Толерантність до нітратів і її попередження:

- кращий спосіб попередження толерантності до нітратів – асиметричний прийом, останній їхній прийом протягом доби не пізніше 17-18 год.; домагатися, щоб тривалість періоду між прийомом нітратів становила 10-12 год.;
- перерви в прийомі нітратів, наприклад, через кожні 2 тижні відміна і призначення на 3-4 дні корватона (сіднофарма) по 2 мг 3-4 рази в день;
- комбіноване лікування малими дозами нітратів у поєднанні з β -адреноблокаторами або інгібіторами АПФ, які мають SH-групу (капотен, каптоприл).

β -адреноблокатори. β -адреноблокатори (β -АВ) діють безпосередньо на серце, зменшуючи ЧСС, скоротливість міокарда, ектопічну активність та уповільнюючи атріо-вентрикулярну (АВ) провідність. Крім того, вони позитивно впливають на перфузію ішемізованих ділянок серцевого м'язу за рахунок подовження діастолі та підвищення судинного опору в неішемізованих ділянках. У пацієнтів, які перенесли ІМ, прийом β -АВ призводить до зниження ризику серцево-судинної смерті та частоти повторного інфаркту на 30%. β -АВ мають доведену антиангінальну ефективність, вони підвищують толерантність до фізичного навантаження та зменшують кількість епізодів ішемії – як симптоматичних, так і безсимптомних. Щодо контролю симптомів стенокардії, β -АВ аналогічні БКК. Для лікування стенокардії β -АВ можна комбінувати з дигідропіридиновими (ДГП) БКК. Проте, через ризик виникнення брадикардії або АВ-блокади, не рекомендується застосовувати β -АВ з верапамілом або дилтіаземом. Для лікування використовують селективні β -АВ (карведілол, бісопролол, метопролол).

Цільові рівні ЧСС при лікуванні β -блокаторами: зниження ЧСС – основний критерій ефективності β -блокаторів, оптимальна ЧСС = 55-65 уд. за 1 хв. Брадикардією під час лікування β -блокаторами необхідно вважати зниження ЧСС до 50 уд/хв.

Усі β -адреноблокатори мають приблизно однакову антиангінальну активність.

Початкова доза β -адреноблокаторів повинна бути мінімальною, або кратність приймань – залежною від тривалості дії препарату.

Антагоністи кальцію, блокатори кальцієвих каналів (БКК) володіють: антиангінальною дією; зменшують скоротність міокарда; інгібують агрегацію тромбоцитів; поліпшують метаболізм кардіоміоцитів; зберігають високоенергетичні фосфати.

За хімічною структурою антагоністи кальцію поділяють на три групи:

- похідні фенілалкіламіну – верапаміл (фіноптин, ізоптин), аніпаміл, галопаміл, фаліпаміл;
- похідні бензотіазепіну – дилтіазем (кардил, дилем, кардизем, реталзем, дилакор);
- похідні дигідропіридину – ніфедипін (корінфар, кордафен, кордипін, фенігідин, адалат), амлодипін (норвакс 2,5-10 мг/добу), ісрадипін (ломір 5 мг/добу), нікардипін (карден), німодипін (форидон), фелодипін (плендин 5-10 мг /добу). Застосування ніфедипіну короткої дії у пацієнтів СС недоцільно.

Молсидомін – прямий донатор NO (оксиду азоту), його антишемічна дія подібна до ізосорбїду динітрату. Одноразовий прийом молсидоміну тривалої дії у дозі 16 мг/добу має таку саму ефективність, як і прийом препарату у дозі 8 мг двічі на день.

Івабрадин знижує ЧСС за рахунок селективного інгібування f-каналів у синусовому вузлі, що призводить до зменшення потреби міокарда в кисні без впливу на скоротливість та рівень АТ. Івабрадин був схвалений Європейським агентством з лікарських засобів (ЕМА) для терапії стабільної стенокардії у пацієнтів з синусовим ритмом у разі непереносимості чи недостатньої ефективності β -АВ щодо контролю ЧСС (>70 уд./хв.).

Триметазидин – антишемічний метаболічний засіб з антиангінальною ефективністю, аналогічною пропранололу, при використанні дози 20 мг тричі на день. Триметазидин протипоказаний при хворобі Паркінсона та екстрапірамідних рухових розладах (тремор, м'язова ригідність, розлади ходи та синдром неспокійних ніг).

Ранолазин є селективним інгібітором пізнього натрієвого току, має антишемічні та метаболічні властивості. В добовій дозі 500-2000 мг ранолазин зменшує симптоми стенокардії та підвищує толерантність до фізичних навантажень без впливу на ЧСС та рівень АТ. У 2009 році ЕМА схвалила використання ранолазину для додаткового лікування стабільної ІХС у пацієнтів з недостатнім контролем симптомів або при непереносимості препаратів першої лінії (β - АВ та/або БКК).

Алопуринол – інгібітор ксантиноксидази, який знижує рівень сечової кислоти у хворих з подагрою, має також антиангінальну дію. Ці дані були отримані в єдиному рандомізованому перехресному дослідженні за участі 65 пацієнтів зі стабільною ІХС. Алопуринол у дозі 600 мг/добу збільшував час до виникнення депресії сегмента ST та появи болю у грудях.

Основні побічні ефекти, протипоказання, взаємодія та застереження щодо застосування антиангінальних/антишемічних препаратів

Клас препарату	Побічні ефекти ^a	Протипоказання	Взаємодія препаратів	Застереження
Нітрати короткої та тривалої дії	Головний біль Почервоніння Гіпотензія Синкопе і	Гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія	Інгібітори ФДЕ5 (силденафіл або схожі препарати). α -адреноблокатори	-

	ортостатична гіпотензія Рефлекторна тахікардія Метгемоглобінемія		БКК	
β-блокатори ⁶	Втома, депресія Брадикардія Блокади серця Бронхоспазм Периферична вазоконстрикція і ортостатична гіпотензія Імпотенція Гіпоглікемія/ маскування ознак гіпоглікемії	Низька частота серцевих скорочень або порушення серцевої провідності Кардіогенний шок Астма ХОЗЛ з обережністю; можуть використовуватись кардіоселективні β-блокатори, Важкі захворювання периферичних судин Декомпенсована серцева недостатність Вазоспастична стенокардія	БКК, що зменшують частоту серцевих скорочень Блокатори синусового вузла або АВ провідності	ЦД, ХОЗЛ
БКК, що зменшують частоту серцевих скорочень	Брадикардія Порушення провідності Низька фракція викиду Запор Гіперплазія ясен	Низька частота серцевих скорочень або порушення серцевого ритму Синдром слабкості синусового вузла Застійна серцева недостатність Низький артеріальний тиск	Кардіодепресанти (β-блокатори, флекаїнід) Субстрати СYP 3A4	
БКК: дигідропіридини	Головний біль, Набряк гомілки Втома Почервоніння Рефлекторна тахікардія	Кардіогенний шок Важкий аортальний стеноз Обструктивна кардіоміопатія	Субстрати СYP 3A4	
Івабрадин	Порушення зору Головний біль, запаморочення Брадикардія Фібриляція передсердь Блокади серця	Низька частота серцевих скорочень або порушення серцевого ритму Алергія Важка хвороба	Препарати, що подовжують інтервал QT Макроліди Анти-ВІЛ Противірикові	Вік >75 років Важка ниркова недостатність

		печінки		
Нікорандил	Головний біль Почервоніння Запаморочення, слабкість Нудота Гіпотонія Оральні, анальні, шлунково-кишкові виразки	Кардіогенний шок Серцева недостатність Низький артеріальний тиск	Інгібітори ФДЕ5 (силденафіл або схожі препарати)	
Триметазид ин	Дискомфорт у шлунку Нудота Головний біль Рухові розлади	Алергія Хвороба Паркінсона Тремор і розлади руху Важка ниркова недостатність	Не повідомлялось	Помірне порушен ня функції нирок; Літні хворі
Ранолазин	Запаморочення Запор Нудота Подовження QT	Цироз печінки	Субстрати CYP450 (дігосин, симвастатин, циклоспорин). Препарати, що подовжують інтервал QT	
Алопуринол	Висипання Дискомфорт у шлунку	Підвищена чутливість	Меркаптопурин /Азатиоприн	Важка ниркова недостат ність

Профілактика серцево-судинних подій: заходи, спрямовані на попередження ІМ та зменшення смертності від ІХС, у першу чергу, мають на меті зменшення ризику тромботичних ускладнень та розвитку дисфункції ЛШ. Цього можна досягти за допомогою фармакологічних препаратів і модифікації способу життя, які:

1. перешкоджають прогресуванню атеросклеротичного процесу;
2. забезпечують стабілізацію атеросклеротичної бляшки за рахунок зменшення запалення;
3. запобігають тромбоутворенню внаслідок розриву або ерозії бляшки.

У пацієнтів зі значним ураженням коронарних артерій і порушенням кровопостачання значної площі міокарда, застосування комбінованої стратегії – призначення фармакологічних препаратів та реваскуляризації – надає додаткові можливості для покращення прогнозу за рахунок оптимізації або забезпечення альтернативних шляхів коронарної перфузії.

Антитромбоцитарні препарати знижують агрегацію тромбоцитів і можуть запобігати утворенню коронарних тромбів. Препаратом вибору у більшості пацієнтів зі стабільною ІХС є АСК у низьких дозах – через сприятливе співвідношення між користю і ризиком та низьку вартість. У деяких випадках можна розглянути доцільність призначення клопідогрелю. Використання антитромбоцитарних препаратів пов'язано із підвищенням ризику кровотечі. Подвійна антитромбоцитарна терапія (ПАТ), яка включає препарати АСК та інгібітори P2Y₁₂, є стандартом лікування пацієнтів з ГКС після стабілізації

клінічного стану, та хворих зі стабільною ІХС, яким проведено ЧКВ. Мінімальна ефективна доза аспірину встановлена сучасними дослідженнями – 75мг/добу. Пацієнтам зі стабільною стенокардією необхідно призначати 75-162 мг ацетилсаліцилової кислоти раз на добу для постійного прийому, якщо немає протипоказів.

Приклади застережень/протипоказів.

1. Наявність алергії на ацетилсаліцилової кислоти у пацієнта.

2. Пацієнти зі шлунково-кишковими розладами, в анамнезі недавня шлунково-кишкова кровотеча, активне лікування виразкової хвороби є протипоказом до призначення ацетилсаліцилової кислоти. Необхідно провести ерадикацію *H. Pylori* у позитивних пацієнтів перед початком терапії ацетилсаліциловою кислотою для зменшення ризику загострення виразкової хвороби, шлунково-кишкової кровотечі.

3. Пацієнти після нещодавньої внутрішньочерепної кровотечі, внутрішньочерепна кровотеча в останні 6 тижнів є протипоказом до призначення ацетилсаліцилової кислоти; при будь-якій внутрішньочерепній кровотечі в минулому необхідно розглянути можливість призначення препарату в індивідуальному плані.

4. Пацієнти з розладами, які супроводжуються кровотечами, або приймають інші антикоагулянти; деякі пацієнти, що приймають антикоагулянт варфарин, можуть приймати малі дози ацетилсаліцилової кислоти (до 81 мг) під контролем протромбінового індексу і МНС (міжнародне нормалізоване співвідношення).

5. Пацієнти з неконтрольованим підвищенням артеріального тиску: САТ ≥ 180 мм. рт.ст.; ДАТ ≥ 110 мм рт.ст. – можуть приймати ацетилсаліцилову кислоту в малій дозі під ретельним спостереженням лікаря під контролем ПТІ.

6. Пацієнти, що регулярно приймають нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ); комбіноване вживання ацетилсаліцилової кислоти і НПЗЗ може збільшити ризик кровотечі. Призначення кишково-розчинної форми ацетилсаліцилової кислоти при ретельному клінічному моніторингу симптомів гастропатії може бути прийнятним у пацієнтів, які регулярно приймають НПЗП.

Слід обережно призначати інгібітори ЦОГ-2 пацієнтам зі СС, оскільки існують дані щодо збільшення ризику розвитку ІМ. Не рекомендується одночасний прийом ібупрофену і ацетилсаліцилової кислоти, тому що ібупрофен повністю нівелює антитромбоцитарну дію ацетилсаліцилової кислоти

У випадку істинної непереносимості аспірину чи істинної алергії необхідно призначати 75 мг клопідогреля на день. Одночасне призначення разом з ацетилсаліциловою кислотою варфарину чи клопідогрелю збільшує ризик кровотеч, тому за пацієнтом необхідне ретельне спостереження.

Гіполіпідемічні препарати. Лікування дисліпідемій проводиться за допомогою фармакологічних препаратів та модифікації способу життя. Пацієнти з ІХС мають дуже високий ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, тому терапія статинами у таких хворих проводиться незалежно від початкового рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ). Метою лікування є досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ нижче 1,8 ммоль/л (70 мг/дл) або його зниження принаймні на 50% у випадку неможливості досягнення цільового рівня. У більшості пацієнтів проводиться монотерапія статинами. Призначення інших препаратів – фібрів, секвестрантів жовчних кислот, препаратів нікотинової кислоти, езетимібу – може призвести до додаткового зниження ХС ЛПНЩ, але це не впливає на кінцевий клінічний результат. Хоча підвищені рівні тригліцеридів і

низький рівень ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) пов'язані з підвищеним ризику ССЗ, на даний час не існує доказової бази щодо доцільності досягнення цільового рівня даних показників за допомогою медикаментозної терапії. Рекомендується розглянути можливість призначення високих доз статинів пацієнтам зі стабільною ІХС перед проведенням ЧКВ – незалежно їх від попереднього прийому. За результатами проведених досліджень з метою профілактики розвитку ГІМ під час реваскуляризації доведено ефективність використання високих доз аторвастатину цими пацієнтами.

Рекомендовані показники ліпідограми:

- Загальний холестерин (ЗХ) менше 4,5 ммоль/л.
- ХСЛПНЩ менше ніж 2,5 ммоль/л.
- ХСЛПВЩ більше ніж 1,0 ммоль/л.
- ТГ – менше ніж 1,7 ммоль/л.

Рекомендовані дози статинів:

- симвастатин – 20-40 мг/добу,
- аторвастатин – 10-20 мг/добу,
- розувастатин – 5-10-20 мг/добу.

Блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Інгібітори АПФ знижують рівень загальної смертності, частоту ІМ, інсультів та серцевої недостатності у певних підгрупах, включаючи хворих з серцевою недостатністю, встановленим діагнозом судинного захворювання та ЦД у поєднанні з високим кардіоваскулярним ризиком. Отже, призначення інгібіторів АПФ пацієнтам зі стабільною ІХС вважається доцільним, особливо, за наявності АГ, дисфункції ЛШ з ФВ $\leq 40\%$, ЦД або ХЗН при відсутності протипоказань. Доведена ефективність раміприлу в дозі 10 мг/добу і периндоприлу в дозі 8 мг/добу.

Блокатори альдостерону, спіронолактон або еплеренон, показані пацієнтам з перенесеним ІМ, ЦД або серцевою недостатністю (ФВ ЛШ $\leq 40\%$), які отримують терапевтичні дози інгібітору АПФ та β -АВ, за відсутності вираженого порушення функції нирок чи гіперкаліємії.

Тактика лікування стабільної стенокардії при супутній патології

Захворювання	Рекомендоване лікування (і альтернативне)	Протипоказано
Артеріальна гіпертензія	Бета-блокатори, інгібітори АПФ, БКК	
Мігрень або судинний головний біль	Бета-блокатори (верапаміл або дилтіазем)	
Астма або ХОЗЛ з бронхоспазмом	Верапаміл або дилтіазем	Поступове титрування від низьких початкових доз може дозволити деяким пацієнтам приймати бета-блокатори; але потрібне ретельне спостереження!
Гіпертиреоз	Бета-блокатори	
Синдром Рейно	БКК пролонгованої дії	Бета-блокатори
Інсулінозалежний цукровий діабет	Інгібітори АПФ, бета-блокатори (особливо після інфаркту міокарда), або	

	антагоністи кальцію продовженої дії	
Інсулінонезалежний цукровий діабет	Оптимізована медична терапія відповідно до клінічних настанов «Цукровий діабет 2 типа»	
Помірне ураження периферичних судин	Бета-блокатори невеликі дози або ББК	
Важке ураження периферичних судин з ішемією в стані спокою	ББК	Бета-блокатори
<i>Серцева аритмія і порушення провідності:</i>		
Синусова брадикардія	ББК продовженої дії, які не сповільнюють частоту серцевих скорочень	Бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл
Синусова тахікардія (не пов'язана з серцевою недостатністю)	Бета-блокатори	
Надшлуночкова тахікардія	ББК Верапаміл, дилтіазем, або бета-блокатори	
Передсердно-шлуночкова блокада	Дигідропіридинові ББК продовженої дії, які не сповільнюють передсердно- шлуночкову провідність	Бета-блокатори, дилтіазем, верапаміл
Фібриляція передсердь з високою ЧСС (на фоні дигіталіса)	Верапаміл, дилтіазем або бета- блокатори	
Шлуночкова аритмія	Бета-блокатори	
Гіпертрофічна кардіоміопатія	Бета-блокатори, недигідропіридинові ББК	Нітрати, дигідропіридинові ББК

Пацієнти з низьким артеріальним тиском. Застосування антиангінальних препаратів необхідно починати з дуже низьких доз, перевагу надавати лікам з мінімальним впливом на АТ, таким, як івабрадин (у хворих із синусовим ритмом), ранолазин або триметазидин.

Пацієнти з низькою ЧСС. У ряді досліджень було показано, що збільшення ЧСС у стані спокою є потужним незалежним фактором ризику щодо несприятливого прогнозу у хворих зі стабільною ІХС. Існує лінійна залежність між ЧСС у спокої і розвитком серйозних кардіоваскулярних ускладнень, з чітким зниженням серцево-судинного ризику при нижчих значеннях ЧСС. Сприятливий ефект зниження ЧСС продемонстровано при використанні різних препаратів. Хоча зниження ЧСС до рівня <60 уд/хв. є цільовим показником для терапії стабільної ІХС, лікування хворих з низькою ЧСС має деякі особливості. Таким пацієнтам рекомендується уникати препаратів, які додатково знижують ЧСС (β -АВ, івабрадин, недигідропіридинові ББК) або використовувати їх з обережністю, за необхідності, починаючи з дуже низьких доз. Перевага надається антиангінальним засобам, які не знижують ЧСС.

Лікування окремих форм стабільної ІХС

Мікрovasкулярна стенокардія. У всіх пацієнтів з мікрovasкулярною стенокардією необхідно забезпечити оптимальний контроль ФР. Рекомендується розпочинати лікування з призначення традиційних антиішемічних засобів.

Для лікування нападів стенокардії можна використовувати нітрати короткої дії, але часто вони бувають недостатньо ефективними. Враховуючи, що основним симптомом захворювання є стенокардія напруження, видається доцільним призначення β -АВ, БКК і нітратів тривалої дії. За даними клінічних досліджень вони не завжди давали позитивний клінічний ефект, проте ці групи препаратів рекомендовані у комбінації з β -АВ при недостатньому контролі симптомів.

Якщо симптоми захворювання зберігаються, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, доцільне призначення препаратів інших фармакологічних груп. Інгібітори АПФ (можливо також – БРА) позитивно впливають на мікросудинне русло за рахунок нейтралізації вазоконстрикторної дії ангіотензину II. Їх рекомендується використовувати у пацієнтів з АГ та ЦД.

Є невелике дослідження, в якому спостерігали збільшення толерантності до фізичного навантаження при лікуванні нікорандилом. Описане зменшення симптомів стенокардії, можливо, пов'язане з покращенням функції ендотелію при застосуванні статинів та замісної терапії естрогенами. У пацієнтів зі стенокардією, рефрактерною до стандартної терапії, можна призначати інші препарати/схеми лікування (похідні ксантину: амінофілін, баміфілін; ранолазин, івабрадин).

Лікування вазоспастичної стенокардії. У всіх пацієнтів з вазоспастичною стенокардією слід забезпечити оптимальний контроль ФР, особливо – відмову від паління – та обов'язково призначити АСК.

Профілактика нападів вазоспастичної стенокардії, в основному, базується на застосуванні БКК. Призначення БКК у середніх терапевтичних дозах (верапаміл або дилтіазем – 240-360 мг/добу або ніфедипін – 40-60 мг/добу) запобігає виникненню спазму судин приблизно у 90% пацієнтів.

Деяким хворим для підвищення ефективності лікування можна рекомендувати нітрати тривалої дії. Запобігти розвитку толерантності до нітратів у таких хворих можна, якщо призначати препарати у той час доби, коли напади стенокардії виникають найчастіше.

Потрібно уникати прийому β -АВ, вони можуть провокувати вазоспазм за рахунок стимуляції α -адренорецепторів при відсутності протидії – вазодилатації, опосередкованої β -рецепторами

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.

Повторні обстеження хворих зі стабільною ІХС:

- Контроль клінічного стану пацієнтів має проводитись кожні 4-6 місяців протягом першого року після встановлення діагнозу стабільної ІХС.
- Відповідна терапія може призначатись без змін протягом тривалого періоду (до 2-х років) за умови її ефективності.
- Диспансерні огляди проводить сімейний лікар/дільничний терапевт, за необхідності до курації хворого долучається кардіолог.
- Протокол диспансерного візиту повинен включати детальний збір анамнезу та відповідні біохімічні дослідження.

- Усім пацієнтам показана щорічна реєстрація ЕКГ у стані спокою.
Позапланова реєстрація ЕКГ показана:
- при зміні тяжкості стенокардії;
- при появі симптоматики, яка могла бути викликана порушеннями серцевого ритму;
- при використанні медикаментів, які здатні впливати на електричну провідність серця.

1. Проби з ДФН або стрес-тести з візуалізацією міокарда рекомендовано проводити за наявності рецидивуючих чи при появі нових симптомів після виключення можливої нестабільності перебігу захворювання.

2. Переоцінка прогнозу з урахуванням результатів стрес-тестів доцільна у безсимптомних пацієнтів після закінчення «терміну придатності/інвалідності» попереднього тестування

3. В програмі рутинної диспансеризації повторне проведення проб з ДФН доцільне не раніше, ніж після 2-х років спостереження (якщо немає змін у клінічному стані пацієнта)

Лікарі первинної ланки повинні відігравати важливу роль у ідентифікації та веденні пацієнтів зі стабільною ІХС. Зокрема:

- Виявляти пацієнтів з симптоматикою, яка передбачає можливий діагноз стабільної ІХС, для подальшого обстеження і лікування.
- Виявляти хворих з підвищеним ризиком розвитку ІХС та проводити роботу щодо модифікації факторів ризику, включаючи зміни способу життя і терапевтичні заходи, з метою зменшення їх ризику у майбутньому.
- Забезпечити, щоб пацієнти зі стабільною ІХС розуміли значення прийому, як симптоматичних, так прогноз-модифікуючих препаратів, тобто обох складових оптимальної медикаментозної терапії, а у відповідних випадках – переваги ЧКВ або АКШ.

План диспансерного нагляду пацієнта з ІХС у лікарів ЗОЗ та ФОП, які надають первинну медичну допомогу:

Назва обстеження	Кратність
Клінічний огляд*	1 раз на рік та додатково - за необхідності
ЗАК	1 раз на рік
ЗАС	1 раз на рік
Глікемія натще	1 раз на рік
ЗХС	1 раз на рік
Креатинін	1 раз на рік
ЕКГ	1 раз на рік та додатково - за необхідності
Консультація лікаря-кардіолога	Пацієнти високого ризику – 1 раз на рік обов'язково, інші – за наявності показань

***клінічний огляд включає:**

1. вимірювання АТ
2. визначення індексу маси тіла
3. визначення об'єму талії
4. оцінка статусу тютюнопаління
5. оцінка рівня фізичної активності (ФК стенокардії)
6. оцінка дотримання засад здорового харчування
7. оцінка обтяженого сімейного анамнезу щодо ССЗ та ЦД – при первинному зверненні

8. інформація щодо планової терапії – перелік препаратів, дози, частота прийому та відмітки щодо прийому призначених препаратів пацієнтом

Приклади формулювання діагнозів

1. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий атеросклероз ПМШГ ЛКА і ПКА (КВГ 10.05.2000) Стентування ПМШГ ЛКА (15.05.2000), непокритий металевий стент. СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ.
2. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01. 1998). СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ.
3. ІХС: вазоспастична стенокардія (епізоди ішемії міокарда з елевацією сегмента *ST* за даними добового моніторування ЕКГ за Холтером 16.02.2016). Атеросклеротичне ураження ПМШГ ЛКА 20% у середній/3 (КВГ 16.02.2016). СН 0.
4. ІХС: мікроvasкулярна стенокардія (стрес-ехоКГ з добутамінном 17.03.2016). Коронарні артерії без обструктивних уражень (КВГ 19.03.2016). СН 0.
5. ІХС: рефрактерна стенокардія (III ФК). Атеросклеротичне ураження ПМШГ ЛКА у проксимальній/3 до 90%; ПКА – 75% (КВГ 10.10.2015). Стентування ПМШГ ЛКА 10.10.2015 (елютинг-стент) СН I стадії зі збереженою ФВ ЛШ.
6. ІХС: безбольова форма. Стенозуючий атеросклероз ПМШГ ЛКА (КВГ 10.06.2005). СН 0.
7. ІХС: хронічна аневризма серця (ІМ 10.11.2014). Шлуночкова екстрасистолія, часта. СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (New York Heart Association – NYHA) II.
8. ІХС: кардіосклероз (дифузний). Атеросклеротичне ураження ПКА >50% (КВГ 05.02.2015). Шлуночкова екстрасистолія, поодинокі. СН 0.
9. ІХС: ішемічна кардіоміопатія. Атеросклероз ПМШГ ЛКА до 70%, ОГ ЛКА – 75%, ПКА >50% (КВГ 15.05.2013). СН ІІБ зі зниженою ФВ ЛШ, NYHA III.

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Гострий коронарний синдром (ГКС) – група симптомів і ознак, що дозволяють запідозрити гострий інфаркт міокарда або нестабільну стенокардію (НС).

Хворі, у яких лікар підозрює ГКС, за клінічними та ЕКГ ознаками, поділяють на 2 категорії:

I. Хворі з болем у грудній клітці та стійким підйомом сегмента ST або блокадою ЛНПГ, що вперше виникла, які зазвичай є наслідком повної гострої оклюзії коронарної артерії, у таких хворих позитивний тест на тропоніни. До цієї категорії належать хворі з Q-інфарктом міокарда.

II. Хворі з болем у грудній клітці та змінами на ЕКГ ішемічного типу. До цієї категорії відносять пацієнтів із нестабільною стенокардією (НС) і інфарктом міокарда без зубця Q. При нестабільній стенокардії рівень серцевих тропонів в нормі, а позитивне значення вказує на інфаркт міокарда без зубця Q (дрібновогнищевий). Пацієнтів із змінами на ЕКГ без клінічних симптомів (безбольова ішемія міокарда) також відносять до цієї категорії.

Нестабільна стенокардія й інфаркт міокарда, незважаючи на розходження в їхніх клінічних проявах, є наслідками того самого патофізіологічного процесу:

- розриву або ерозії атеросклеротичної бляшки (дестабілізація);
- в поєднанні з тромбозом, що приєднується, і емболізацією більш дистально розташованих ділянок судинного русла;
- і коронарспазму.

Нестабільна стенокардія (НС) (I20.0) – 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:

- Stenocardia de novo (напади ангінозного болю, що 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 нітроглицерину 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)

Клас важкості нестабільної стенокардії	Клінічні обставини		
	A	B	C
I – недавній початок (<2 міс.) важкої або прогресуючої стенокардії або прогресуючої стенокардії напруження; у стані спокою стенокардії немає	IA	IB	IC

II – стенокардія спокою, підгостра (>48 рік нападів стенокардії не було)	II А	II В	II С
III – стенокардія спокою, гостра (упродовж останніх 48 год. є напади ангінозного болю)	III А	III В	III С
А – вторинна стенокардія (некоронарогенногоо генезу) – анемія, інфекція, гіпотензія, гіпертензія, тахіаритмія, стрес; В – первинна стенокардія (атеросклероз, тромбоз, спазм); С – постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб від моменту розвитку гострого інфаркту міокарда).			

Клінічна картина ГКС без підйому сегмента ST досить різноманітна. Особливості типового ішемічного серцевого болю добре відомі. Зазвичай розрізняють такі варіанти клінічного перебігу:

- тривалий (понад 20 хвилин) ангінозний біль у спокої, виникнення вперше у житті тяжкої стенокардії (III функціональний клас за класифікацією Канадського товариства з питань серцево-судинних захворювань);
- нещодавня дестабілізація попередньо стабільної стенокардії з досягненням принаймні III функціонального класу (прогресуюча стенокардія). Тривалий біль спостерігається у 80% пацієнтів, тоді як de novo чи прогресуюча стенокардія – лише у 20%.

Досить поширеними є атипові варіанти перебігу ГКС. Вони частіше спостерігаються у пацієнтів молодого (25-40 років) та літнього (понад 75 років) віку, у хворих на цукровий діабет та у жінок. До атипових проявів належать:

- біль переважно у стані спокою;
- біль в епігастральній ділянці;
- порушення з боку шлунково-кишкового тракту;
- пульсуючий біль у грудній клітці;
- біль із деякими рисами плевриту;
- наростання задишки.

ЕКГ-діагностика ГКС без підйому сегменту ST. ЕКГ – найважливіший метод не лише для встановлення діагнозу, а й для прогностичної оцінки. У пацієнтів із депресією сегмента ST ризик подальших серцевих подій вищий, ніж у таких з ізольованою інверсією зубця Т. В останніх, у свою чергу, ризик більший, ніж у випадку нормальної картини на ЕКГ при госпіталізації.

- зміщення сегменту ST і зміни зубця Т;
- депресія сегменту ST, що перевищує 1 мм у двох і більше суміжних відведеннях;
- інверсія зубця Т понад 1 мм у відведеннях з переважаючим зубцем R;
- повністю нормальна ЕКГ у хворих з симптомами ГКС, не виключає його наявності.

Біохімічні маркери пошкодження міокарда: визначення серцевих тропонінів Т і І, як маркерів некрозу міокарда з-за їх більшої специфічності і надійності більш доцільне ніж КФК і її МВ-форми.

- підвищений рівень тропонінів Т і В відображає некроз серцевого м'яза;
- за наявності інших ознак ішемії міокарда (загрудинний біль, зміни сегменту ST) таке підвищення свідчить про ГІМ; тропоніни можуть бути підвищеними 1-2 тижні, що затрудняє діагностику повторного некрозу у хворих з недавнім ГІМ.

Можливі причини підвищення рівня тропоніну за відсутності гострого коронарного синдрому

• Хронічні або гострі порушення функції нирок
• Тяжка застійна серцева недостатність – гостра та хронічна
• Гіпертонічний криз
• Тахі- або брадиаритмія
• Легенева емболія, тяжка легенева гіпертензія
• Запальні захворювання, наприклад, міокардит
• Гострі неврологічні захворювання, у тому числі інсульт або субарахноїдальні крововиливи
• Розшарування аорти, хвороби аортального клапана або гіпертрофічна кардіоміопатія
• Закрита травма серця, кардіостимуляція електрошоком або ендоміокардіальна біопсія
• Гіпотиреоз
• Синдром апікального розширення (кардіоміопатія «Такотсубо»)
• Інфільтративні захворювання, наприклад, амілоїдоз, гемохроматоз, саркоїдоз, склеродермія
• Прийом токсичних ліків, наприклад, адриаміцину, 5-фторурацилу, герцептину, зміїні отрути
• Опіки (уражено понад 30 % площі поверхні тіла)
• Рабдоміоліз
• Критично хворі пацієнти, особливо при дихальній недостатності або сепсисі

Неінвазивні методи візуалізації

Ехокардіографія є найбільш важливою при гострих станах і доступною. Систолічна функція ЛШ у хворих з ІХС є дуже важливим прогностичним маркером, яку можна легко і точно оцінити за допомогою ехокардіографії. Під час ішемії можна виявити перехідну сегментарну гіпокінезію або акінезію. Більше того може бути встановлений диференційний діагноз, такий як розшарування аорти, легенева емболія, аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія або перикардит. Ехокардіографія повинна проводитися у всіх пацієнтів. У хворих, у яких не виявлено змін на ЕКГ у 12 відведеннях або отримано негативний тест на серцеві біомаркери, однак залишається підозра на ГКС, можна провести ехокардіографію з навантаженням за відсутності болю в грудях.

Інвазивні методи візуалізації (коронароангіографія)

Коронарна ангіографія забезпечує отримання унікальної інформації про наявність та тяжкість ІХС, і тому залишається «золотим стандартом». Коронарну ангіографію рекомендують проводити до і після внутрішньокоронарного введення вазодилататорів (нітратів) з метою зменшення вазоконстрикції і компенсації динамічного компонента, які часто спостерігають при ГКС. Ангіографію необхідно проводити терміново для діагностичних цілей у пацієнтів з високим ризиком, в яких диференціальний діагноз неясний.

Типовими ангіографічними знахідками при ГКС є ексцентричне розташування ураження, нечіткість його межі, виразки або дефекти заповнення, що вказують на наявність внутрішньокоронарного тромбу.

Лікувальна тактика. ДЛЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ

I. При зверненні такого пацієнта (родичів або свідків) за медичною допомогою в амбулаторію або отриманні виклику від пацієнта (його родичів) зі скаргами, які можуть свідчити про симптоми ГКС, лікар загальної практики – сімейний лікар

повинен забезпечити термінову госпіталізацію пацієнта бригадою екстреної (швидкої) медичної допомоги.

Необхідні дії:

1. Провести швидкий збір анамнезу (встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість, характер болю, його локалізацію та іррадіацію, чи була спроба зняти біль нітрогліцерином, умов виникає біль – чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням і т.д.);

2. Провести огляд та фізичного обстеження з оцінкою стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта

3. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ. На основі цих результатів, що мають бути доступними через 10 хвилин після першого медичного контакту, пацієнту може бути встановлений один із трьох основних робочих діагнозів:

- ІМ з елевацією сегмента ST.
- ГКС без елевації сегмента ST.
- Підозра на ГКС (висока/мала ймовірність).

Лікувальна тактика. Обов'язкові необхідні дії:

1. Забезпечити положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою, обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не допускати самотійного пересування пацієнта.

2. Проведення оксигенотерапії показане пацієнтам зі зниженням сатурації менше 95%. Інгаляцію зволеним киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3-5 л/хв. 22.

3. Забезпечити венозний доступ у перші години захворювання або у разі виникнення ускладнень показана катетеризація периферичної вени.

Надання медичної допомоги до прибуття бригади екстреної медичної допомоги.

За наявності ЕКГ-критеріїв ГКС.

Обов'язкові:

1. Нітрогліцерин (за наявності триваючого болю на момент контакту) під язик у таблетках (0,5-1,0 мг), в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв.

2. АСК у дозі 160-325 мг, розжувати.

3. Бета-блокатори призначаються усім пацієнтам з ГКС, які не мають протипоказань (брадикардія, клінічні ознаки гіпотензії або застійної серцевої недостатності).

4. Наркотичні анальгетики: морфін (якщо доступний у лікаря для використання в конкретній клінічній ситуації) або тримеперидин. Перевага надається морфіну – вводити дрібно по 2-5 мг кожні 5-15 хв. до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, блювоти).

5. У разі відсутності наркотичних анальгетиків, як виняток, можливе застосування ненаркотичних анальгетиків (метамізол натрію) у комбінації з діазепамом, які вводити в/в повільно.

Бажані: Ранній початок подвійної антиагрегантної терапії показано всім пацієнтам (при відсутності протипоказань). Для пацієнтів помірного і високого ризику ішемічних ускладнень (тобто підвищення кардіальних тропонінів або переконливих ознак ішемії на ЕКГ і наявності характерних скарг) на тлі АСК при

відсутності протипоказань призначається тікагрелор (в навантажувальній дозі 180 мг), у випадку недоступності або протипоказань до тікагрелору призначається клопідогрель в навантажувальній дозі 300 мг.

У разі тільки клінічного (без ЕКГ) діагностування ГКС

Обов'язкові дії:

1. Нітрогліцерин (за наявності болю на момент контакту) під язик у таблетках (0,5-1,0 мг), в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв.

2. АСК у дозі 150-300 мг, розжувати.

3. При відсутності наркотичних анальгетиків, як виняток, можливе застосування ненаркотичних анальгетиків: розчини метамізолу натрію та діазепаму вводити в/в повільно. Гепарин – внутрішньовенно струминно 5000 ОД розвести в 20,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду – при ГКС без підйому сегменту ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія).

Забезпечити організацію термінової госпіталізації пацієнта у ЗОЗ, що надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

II. Підтвердження діагнозу та оцінка ризику. Стаціонар: кардіологічний профіль

1. Первинна оцінка стану хворого:

- ретельне збирання анамнезу, фізикальне обстеження, особлива увага на можливість клапанної вади серця (аортального стенозу), ГКМП, СН, захворювання легень;
- аналіз крові проводять відразу після госпіталізації та результати повинні бути доступними у межах 60 хвилин для використання на другому етапі. Початкові аналізи крові мають включати: вміст тропоніну Т або І, креатиніну, гемоглобіну, глюкози крові, стандартний біохімічний та загальний аналіз крові. Встановлення діагнозу ГКС без елевації сегмента ST веде до другого етапу – підтвердження діагнозу і оцінка ризику;
- електрокардіограма: важливо порівняти з попередніми ЕКГ;
- визначення тропонінів І та Т;
- ЕхоКГ: оцінка функції ЛШ та виявлення інших причин болю в грудній клітці.

2. На підставі клінічних, ЕКГ, та біохімічних даних пацієнтів поділяють на дві групи: з високим та низьким ризиком.

1) Хворі з високим ризиком розвитку інфаркту міокарда та смерті:

- з повторними епізодами ішемії (повторний больовий синдром і/або зміни сегмента ST – депресія чи нестійка елевація),
- з ранньою післяінфарктною стенокардією,
- з підвищенням рівня тропоніну,
- з нестабільною гемодинамікою,
- з тяжкими аритміями (ШТ, фібриляція),
- з цукровим діабетом.

2) Хворі з низьким ризиком розвитку інфаркту міокарда та смерті:

- з відсутнім під час спостереження больовим синдромом,
- з наявністю негативного або плоского зубця Т або з нормальною ЕКГ,
- без підвищення рівня тропонінів або іншого маркера некрозу міокарда за дворазового визначення його з інтервалом 6-12 год.

Після встановлення діагнозу ГКС без елевації сегмента ST, потрібно розпочати внутрішньовенне та пероральне антитромботичне лікування. Подальше ведення пацієнта ґрунтується на додатковій інформації:

- Реакція на антиангінальну терапію.
- Показники біохімічного аналізу крові та рівень тропонінів (при госпіталізації і після 6-9 год.), а також інших маркерів відповідно до диференційного діагнозу (наприклад D-дімери, МНП, NT-проМНП). Якщо доступні високочутливі тести на тропонін, може бути реалізований швидкий (3 год.) протокол виключення ураження міокарда.

Під час другого етапу можуть бути встановлені чи виключені інші діагнози, такі як тромбоемболія легеневої артерії або аневризма аорти. Лікування пацієнта проводиться відповідно до його особистого ризику, який має бути оцінений якомога раніше, а також неодноразово протягом лікування (при виникненні повторних симптомів ішемії міокарда, а також при отриманні додаткової інформації з лабораторних аналізів крові або методів візуалізації).

Медикаментозне лікування для пацієнтів з великою ймовірністю встановлення діагнозу ГКС

В окремих пацієнтів можливі відхилення від запропонованої стратегії, оскільки спектр пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST дуже гетерогенний з різним ризиком смерті, ІМ та інших серцево-судинних подій. Для кожного пацієнта лікар має обирати індивідуальне рішення, беручи до уваги анамнез (супутні захворювання, вік тощо), клінічний стан пацієнта, оцінку при першому контакті і доступні фармакологічні і нефармакологічні методи лікування.

АСК	Початкова доза 150-300 мг (неентеральна форма) з наступною дозою 75-100 мг/день (можливе внутрішньовенне введення)
Інгібітори рецепторів P2Y ₁₂	Навантажувальна доза тикагрелору або клопідогрелю ^a
Антикоагулянтна терапія	Вибір з декількох варіантів залежно від стратегії: <ul style="list-style-type: none"> • Фондапаринукс у дозі 2,5 мг/день підшкірно • Еноксапарин у дозі 1 мг/кг двічі на добу підшкірно • НФГ внутрішньовенно болюсно у дозі 60-70 МО/кг (максимум 5000 МО) з наступною інфузією 12-15 МО/кг (максимум 1000 МО/год.) під контролем АЧТЧ (збільшення 1,5-2,5 x контроль)
Пероральні β-адреноблокатори	При тахікардії або гіпертонії без ознак серцевої недостатності

Рекомендації щодо застосування пероральних антиагрегантів.

Ацетилсаліцилова кислота (АСК): у початковій дозі 160-325 мг некишковорозчинної форми, надалі – 75-100 мг/добу; АСК використовують у всіх пацієнтів без протипоказань тривало, незалежно від стратегії лікування.

Тієнопіридинові похідні: клопідогрель – доза навантаження 300 мг (600 мг – якщо цього вимагає гострота ситуації), потім 75 мг/дів тривало (12 міс.).

Інгібітори протонної помпи (бажано не омепразол) рекомендуються у пацієнтів з анамнезом шлунково-кишкової кровотечі або виразкової хвороби, а також у пацієнтів з наявністю декількох інших факторів ризику (інфекція *Helicobacter pylori*, вік ≥ 65 років, одночасне використання антикоагулянтів або стероїдів).

Поєднання АСК і НПЗП (селективні інгібітори ЦОГ-2 і неселективні НПЗП) не рекомендується.

Рекомендації щодо застосування антикоагулянтів

Антикоагуляція рекомендована всім пацієнтам додатково до антиагрегантної терапії.

Фондапаринукс (2,5 мг підшкірно щоденно) рекомендується як препарат, що має найкращий профіль ефективності-безпеки.

Якщо використання фондапаринуксу неможливе, рекомендується вживати еноксапарин (1 мг/кг двічі на день);

Антиішемічна терапія:

– блокатори β -адренорецепторів без внутрішньої симпатоміметичної активності (бісопролол, карведілол);

– нітрати за наявності стенокардії і/або ознак ішемії міокарда (як альтернативу можна використовувати сидноніміни);

– блокатори кальцієвих каналів – дилтиазем і верапаміл – доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипоказання до β -адреноблокаторів, і у хворих з варіантною стенокардією (за відсутності СН із систолічною дисфункцією ЛШ);

– дигідропіридинові похідні тривалої дії можна використовувати з метою антигіпертензивного і додаткового антиангінального ефектів тільки разом з блокаторами β -адренорецепторів; дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані.

Статини: показані всім хворим (пацієнтам із загальним ХС крові $<4,5$ ммоль/л і/або ХС ЛПНЩ $<2,5$ ммоль/л – за рішенням лікаря).

Інгібітори АПФ (за показаннями), при їх непереносимості – БРА II (блокатори рецепторів ангіотензину).

Антигіпертензивна терапія: при підвищенні АТ.

Етап третій: інвазивна стратегія

Показано, що катетеризація серця із наступною реваскуляризацією запобігає повторній ішемії і/або покращує короткострокові та довгострокові результати лікування. За допомогою декількох факторів ризику (підвищений рівень тропоніну, діабет, депресія сегмента ST, ниркова недостатність тощо) можна визначити довготермінову користь від проведення інвазивної стратегії). Критерії високого ризику у хворих з показаннями до інвазивного лікування

Первинні критерії
1. Відповідне підвищення або зниження рівня тропоніну
2. Динамічні зміни сегмента ST або зубця T (симптоматичні або безсимптомні)
3. Оцінка за шкалою GRACE >140 балів
Вторинні критерії
4. Цукровий діабет
5. Ниркова недостатність (ШКФ <60 мл/хв./1,73 м ²)
6. Зменшена функція ЛШ (фракція викиду $<40\%$)
7. Рання постінфарктна стенокардія
8. Недавнє ЧКВ
9. Попереднє АКШ
10. Помірні або високі оцінки ризику за шкалою GRACE

Залежно від ступеню ризику, терміни проведення ангіографії розділяють на чотири категорії:

– **Термінова інвазивна** (<120 хв.)

- **Рання інвазивна** (<24 год.)
- **Інвазивна** (<72 год.)
- **Консервативна** (первинно)

Вибір оптимального часу залежить від профілю ризику для окремого пацієнта і може бути оцінений за допомогою декількох параметрів.

Термінова інвазивна стратегія (<120 хв. після першого медичного контакту).

Терміновій інвазивній стратегії потребують пацієнти з дуже високим ризиком, а саме:

- Рефрактерна стенокардія
- Повторна стенокардія, незважаючи на інтенсивне антиангінальне лікування, пов'язане із депресією ST (2 мм) або глибокими негативними зубцями Т.
- Клінічні симптоми серцевої недостатності або гемодинамічної нестабільності («шок»).
- Аритмія із загрозою для життя (фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія).

Рання інвазивна стратегія (<24 год. після першого медичного контакту)

Більшість пацієнтів спочатку відповідають на антиангінальне лікування, однак все ж мають підвищений ризик і потребують ангіографії із подальшою реваскуляризацією. Пацієнти із високим ризиком (оцінка за шкалою GRACE >140 і/або наявністю хоча б одного первинного критерію ризику мають пройти інвазивні процедури протягом 24 годин.

Інвазивна стратегія (<72 годин після першого медичного контакту)

У пацієнтів із менш значним ризиком і без повторення симптомів, ангіографію можна проводити у проміжку до 72 год. Такі пацієнти повинні проходити інвазивні процедури при першій можливості, що визначається локальними особливостями.

Консервативна стратегія (без планової ангіографії або з нею)

Пацієнти, що відповідають всім описаним нижче критеріям, вважаються такими, що мають низький ризик і не повинні обов'язково проходити ранні інвазивні процедури:

- Немає повторного болю у грудях.
- Немає ознак серцевої недостатності.
- Немає змін на початковій ЕКГ або на другій ЕКГ (через 6-9 год.).
- Немає підвищення рівня тропоніну (при надходженні і через 6-9 год.).
- Немає ішемії у відповідь на навантаження.

Низький ризик за шкалою GRACE підтверджує вибір консервативної стратегії лікування. Подальше ведення таких пацієнтів відповідає лікуванню стабільної ІХС. Тест з навантаженнями для виявлення ішемії проводять перед випискою з лікарні для вибору лікування та призначення планової ангіографії.

Заходи, що проводяться при виписці

АСК	Продовжувати пожиттєво
Інгібітори рецепторів P2Y₁₂	Продовжувати 12 місяців (окрім випадків високого ризику кровотечі)
β-блокатори	Дисфункція ЛШ
Інгібітори АПФ/БРА	Дисфункція ЛШ Без зниження функції ЛШ
Антагоністи	Якщо функція ЛШ знижена (ФВ ЛШ ≤35%) і наявний

альдостерону/еплеренону	діабет або серцева недостатність без значної ниркової дисфункції
Статини	Тривалий прийом, титрувати до досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл)
Стиль життя	Поради щодо модифікації факторів ризику, залучення до програм серцевої реабілітації/вторинної профілактики

Приклади формулювання діагнозів

1. ІХС: нестабільна стенокардія (що прогресує з 20.02.2016). Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) 02.06.2008). АКШ (2 шунти – 12.02.2008). СН ІА стадії зі зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ.

2. ІХС: ГКС без елевації сегмента *ST* (05.02.2016). Стенозуючий атеросклероз коронарних артерій (коронарографія від 24.08.2015: стеноз огинаючої гілки (ОГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) 75%, стеноз правої коронарної артерії (ПКА) 60%). СН 0.

3. ІХС: ГКС з елевацією сегмента *ST* (16.03.2016) в передньо-перетинково-верхівковій зоні ЛШ. Атеросклероз коронарних артерій (коронарографія від 16.03.2016: гостра тромботична оклюзія правої міжшлуночкової гілки (ПМШГ)). Стентування ПМШГ ЛКА (16.03.2016: встановлено 1 непокритий стент). Ідіовентрикулярний ритм (16.03.2016). СН 0.

ІНФАРКТ МІОКАРДА (I21)

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. Гострий ІМ визначають за клінічними, електрокардіографічними, біохімічними та патоморфологічними характеристиками. Визнано, що термін «гострий інфаркт міокарда» відображає смерть кардіоміоцитів, викликану тривалою ішемією.

Клінічна класифікація ІМ (ESC/ ACC/ АНА/ WHF, 2007)

Тип 1. Спонтанний інфаркт, обумовлений ішемією внаслідок первинної коронарної події (ерозія, розрив, утворення тріщин або розшарування бляшки).

Тип 2. ІМ, який розвинувся на тлі ішемії у зв'язку з підвищеною необхідністю в кисні або внаслідок зниження його транспорту, наприклад в разі спазму коронарної артерії, коронарної емболії, анемії, аритмії, артеріальної гіпер- або гіпотензії.

Тип 3. Раптова серцева смерть, зокрема зупинка серця.

Тип 4а ІМ, асоційований із черезкутанним втручанням (ЧКВ).

Тип 4в. ІМ, асоційований з тромбозом стента.

Тип 5. ІМ, асоційований із аорто-коронарним шунтуванням.

Термін «гострий інфаркт міокарда» (ІМ) слід застосовувати, якщо є ознаки некрозу міокарда в клінічній ситуації, пов'язаній з гострою ішемією міокарда.

За цих умов будь-який з цих критеріїв відповідає діагнозу ІМ:

1. Збільшення і/або зменшення концентрації серцевого біомаркера (переважно серцевого тропоніну), якщо принаймні одне значення перевищує 99-й перцентиль верхнього референсного рівня (ВРР), в поєднанні з однією з перерахованих ознак:

- симптоми ішемії;
- поява на ЕКГ значних змін сегмента ST – зубця Т (ST-T), що свідчить про появу нового вогнища ішемії або блокаду лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка – пучка Гіса (ЛНПГ);
- поява патологічних зубців Q на ЕКГ;
- візуалізаційні ознаки втрати ділянки життєздатного міокарда або порушення регіонарної скоротливості міокарда;
- виявлення внутрішньокоронарного тромбу засобами ангіографії або аутопсії.

2. Серцева смерть із симптомами, характерними для ішемії міокарда, а також поява нових змін на ЕКГ або нова блокада ЛНПГ, але смерть настала до того, як було отримано показники серцевих біомаркерів, або до того, як їх рівень збільшився.

3. ІМ, пов'язаний з проведенням черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ), діагностується, якщо є підвищення рівня серцевих тропонінів (перевищення 99-го перцентилля ВРР у 5 разів) у пацієнтів з нормальними його вихідними показниками (менше 99-го перцентилля ВРР), або зі збільшенням вмісту серцевих тропонінів на 20% і більше на тлі вихідних показників – стабільно підвищених або таких, що знижуються. Крім того, необхідні також симптоми, що вказують на ішемію міокарда, або зміни на ЕКГ, що свідчать про появу нового вогнища ішемії, або дані ангіографії, що вказують на ускладнення, викликані втручанням, або візуалізаційні ознаки втрати ділянки життєздатного міокарда або порушення регіонарної скоротливості міокарда.

4. ІМ, пов'язаний з тромбозом стента, що виявлений засобами коронарної ангіографії або аутопсії за умов ішемії міокарда та збільшення або зменшення рівня серцевих біомаркерів, що перевищує 99-й перцентиль ВРР.

5. ІМ, пов'язаний з аортокоронарним шунтуванням (АКШ), довільно визначається за підвищенням рівня серцевих біомаркерів (перевищення 99-го перцентилля ВРР у 10 разів) у пацієнтів з нормальними вихідними рівнями серцевого тропоніну (нижче 99-го перцентилля ВРР). Крім того, на ЕКГ спостерігають нові патологічні зубці Q, або нову блокаду ЛНПГ, методом ангіографії виявляють новий імплантат або нову оклюзію коронарної артерії, є візуалізаційні ознаки втрати ділянки життєздатного міокарда або порушення регіонарної скоротливості міокарда.

У перебігу гострого ІМ можна виділити декілька патогенетичних періодів.

Продромальний період, або так званий передінфарктний стан, визначають за різними даними у 30-60% випадків. Середня тривалість цього періоду 7 днів, часто його початок збігається з фізичним або психоемоційним навантаженням, причому найбільш несприятливими є «малі», але регулярні стреси, постійний стресовий стан. Клінічно його характеризують виникнення чи значне почастішання і посилення тяжкості нападів стенокардії (так звана нестабільна стенокардія), а також зміни загального стану (слабкість, стомлюваність, зниження настрою, тривога, порушення сну). Дія антиангінальних засобів стає, як правило, менш ефективною

Найгостріший період (час від виникнення ішемії міокарда до перших проявів його некрозу) триває звичайно від 30 хвилин до 2 годин. Початок цього періоду, як правило, відповідає моменту максимального ангінозного болю, до якого може приєднуватися характерна ірадіація (в руку, плече, надпліччя, ключицю, шию, нижню щелепу, міжлопаткову ділянку). У ряді випадків біль має затяжний або хвилеподібний характер.

Гострий період настає по закінченню найгострішого періоду і триває близько 2 діб – до остаточного відокремлення вогнища некрозу. При рецидивному перебігу гострого ІМ тривалість гострого періоду може збільшуватися до ≥ 10 днів; часто ускладнюється вираженим резорбційним синдромом. Протягом цього періоду відбувається вимивання у периферичну кров кардіоспецифічних ферментів; динаміка їх вимивання може також свідчити про розміри ураження міокарда

Підгострий період, що відповідає інтервалу від повного відокремлення вогнища некрозу до заміщення його первинною сполучною тканиною, триває приблизно 28 днів. В цей час у деяких хворих з'являються клінічні симптоми, пов'язані зі зменшенням маси функціонуючого міокарда (СН) і його електричною нестабільністю (аритмія серця).

Постінфарктний період завершує перебіг гострого ІМ, оскільки наприкінці нього передбачається остаточне формування щільного рубця в зоні інфаркту. Вважають, що при типовому перебігу великовогнищового ІМ постінфарктний період триває приблизно 6 міс. У цей час поступово розвивається компенсаторна гіпертрофія збереженого міокарда.

Ургентна діагностика ІМ:

- несподіваний, сильний, тривалий біль (15-20 хв.), що не усувається нітроглицерином, біль за грудиною, часто супроводжується падінням АТ;
- раптова поява важких порушень ритму;
- раптова поява гострої лівошлуночкової недостатності, або судинного колапсу, шоку;

- незвичний для хворого інтенсивний біль (в епігастрії, в обох руках, 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, порушення 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 рівня КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ у хворих ХІХС.

Початкова діагностика гострого ІМ:

- біль/дискомфорт у грудній клітці;
- анамнестичні та соціальні фактори ризику ІХС (зокрема сімейний анамнез, чоловіча стать, стреси, зрілий вік, ІМТ >30, АГ, цукровий діабет, периферичний атеросклероз, тютюнопаління, подагра, регулярний прийом ацетилсаліцилової кислоти та ін.);
- елевация сегмента ST або (підозрювана) нова блокада лівої ніжки пучка Гіса, виявлені на ЕКГ при госпіталізації. Часто необхідне проведення додаткових ЕКГ;
- підвищені маркери некрозу міокарда (КФК-МВ, тропоніни). Для вирішення питання про необхідність реперфузійної терапії не потрібно очікувати результатів.

Типовий варіант ІМ є ангінозний. Всі інші форми вважаються атиповими.

Атипові форми гострого інфаркту міокарда (за А.Г. Тетельбаумом).

- *I. Периферійний тип.* Клінічні форми: ліворучна, ліволопаткова, ліктюва, верхньохребетна, шийна, нижньощелепна, вушна, зубна, гортанно-глоткова.
- *II. Церебральний тип.* Клінічні форми: з епізодами непритомності, кризова, геміплегічна (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).

Динаміка ЕКГ в залежності від стадії ІМ



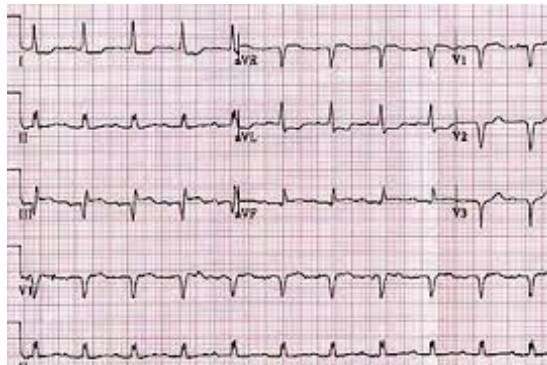
ЕКГ-ознаки найгострішого періоду:

- в початковій, ішемічній фазі (тривалість 15-30 хв.) – характерний високий і загострений зубець T у відведеннях, розташованих над вогнищем ураження (ознака субендокардіальної ішемії);
- зміщення сегмента ST вище ізолінії і його злиття з зубцем T (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 T (монофазна криза – «феномен Парді»);
- якщо некроз несформувався, патологічний зубець Q (QS) відсутній (характерно для дрібновогнищевого ІМ).

ЕКГ – ознаки гострого періоду:

- 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.



Мал. Гострий Q-інфаркт міокарда, задній, гострий період

ЕКГ – ознаки підгострого періоду:

- 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

ЕКГ – ознаки післяінфарктного періоду:

- 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. Передньобоківий	I, AVL, V5 – V6
1.2. Передньоперегородковий	I, AVL, V1 – V2
1.3. Передньоверхівковий	I, AVL, V3 – V4
1.4. Розповсюджений передній (передньо-перегородково-верхівково-боковий)	I, AVL, V1 – V6

2. ІМ задньої стінки	II, III, AVF
2.1. Задньодіафрагмальний	реципрокні зміни V1 – V2
2.2. Задньобазальний	реципрокні зміни V1 – V2 вис. R або T
2.3. Задньобоковий	II, III, AVF, V5 – V6

Критерії визначення перенесеного ІМ. Будь-яка з цих ознак свідчить про перенесений ІМ:

- Наявність патологічних зубців Q на ЕКГ з симптомами або без них за відсутності неішемічних причин.
- Візуалізаційні ознаки втрати ділянки життєздатного міокарда, що став тоншим і не скорочується, за відсутності неішемічних причин.
- Патологічні ознаки раніше перенесеного ІМ.

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 дня 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.

Завдання щодо ведення хворих

Первинна мета лікування полягає в запобіганні смерті. Втім, ведення хворих з інфарктом міокарда обов'язково спрямоване на зменшення до мінімуму почуття дискомфорту пацієнтів та обмеження ступеня пошкодження міокарда. Зручним видається виділення чотирьох фаз лікування.

I. Невідкладні заходи. Основні завдання цієї фази надання допомоги полягають у швидкому встановленні діагнозу, знятті болю, профілактиці або лікуванні ускладнень захворювання.

Догоспітальний етап (ДЛЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ, згідно протоколу):

1. При зверненні такого пацієнта (родичів або свідків) по медичну допомогу в амбулаторію або отриманні виклику від пацієнта (його родичів) із скаргами, які можуть свідчити про симптоми ГІМ, сімейний лікар повинен забезпечити термінову госпіталізацію пацієнта бригадою екстреної (швидкої) медичної допомоги.

2. Надання медичної допомоги до прибуття бригади екстреної медичної допомоги.

2.1 . За наявності ЕКГ-критеріїв ГІМ обов'язкові дії:

- Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5-1,0 мг), в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). По необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв.
- Ацетилсаліцилова кислота в дозі 160-325 мг, розжувати. При наявності протипоказань до застосування ацетилсаліцилової кислоти можливе застосування клопідогрелю 300 мг всередину.

Ефективним є застосування комбінації ацетилсаліцилової кислоти та клопідогрелю або ацетилсаліцилової кислоти та тикагрелору (у випадку неможливості проведення тромболітичної терапії).

3. β-блокатори призначаються усім пацієнтам з ГІМ, які не мають протипоказань. Призначають метопролол 25-50 мг або пропранолол 20-40 мг (всередину або сублінгвально). Перевагу мають селективні блокатори β-адренорецепторів.

4. Введення β -блокаторів є протипоказаним пацієнтам з брадикардією, клінічними ознаками гіпотензії або застійної серцевої недостатності.

5. Ненаркотичні анальгетики: метамізолу натрію 2,0 мл 50% розчину разом з 2,0 мл 0,5% розчину діазепаму розвести в 20,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду, вводити внутрішньовенно повільно. Бажано: наркотичні анальгетики: морфін або промедол. Перевага надається морфіну – 1,0 мл 1% розчину розвести в 20,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду та вводити дробно по 4,0-10,0 мл (або 2-5 мг) кожні 5-15 хв. до припинення болювого синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, блювоти). В даних випадках метамізолу натрію не використовують. Можливе використання морфіну або промедолу у разі недостатньої ефективності метамізолу натрію.

Застереження: не використовувати для зменшення болю інгібітори циклооксигенази.

II. Ранні заходи. Проведення інструментального обстеження:

1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ і підтвердження наявності елевації сегмента ST та/або нової блокади лівої ніжки пучка Гіса.

2. Налагодження моніторингу ЕКГ, АТ та пульсоксиметрії (визначення сатурації крові киснем, **норма – 95%**) у хворого, який госпіталізується з діагнозом ГКС з елевацією сегмента ST, в найкоротші строки від надходження в стаціонар.

3. Лабораторне обстеження (КФК, бажано МВ-КФК чи тропонін T або I при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові, загальні аналізи крові та сечі).

4. Ехокардіографія має проводитися всім хворим на ГКС з елевацією сегмента ST. При цьому наявність порушень сегментарної скоротливості не може бути єдиною підставою для встановлення діагнозу (тому що не є специфічною ознакою гострої ішемії), проте відсутність аномального руху стінок дозволяє виключити значний інфаркт міокарда.

5. Рентгенографія ОГК за наявності показань.

Інтенсивна медикаментозна терапія (проводиться із урахуванням терапії на догоспітальному етапі).

1. Нітрати (за умов наявності болювого синдрому та клінічних проявів серцевої недостатності). Для внутрішньовенного введення нітрогліцерину використовують інфузійний розчин з концентрацією 100 мкг/мл.

2. АСК (якщо пацієнт не отримав її на догоспітальному етапі та за відсутності абсолютних протипоказань – алергічна реакція, активна кровотеча) розжувати 300-500 мг.

3. Клопідогрель: всім хворим з ГКС до 75 років за відсутності протипоказів клопідогрель призначається в дозі 300 мг, а старше 75 років – 75 мг.

4. Еноксапарин: 0,5 мг/кг в/в болюсно за відсутності протипоказів.

5. β -блокатори (призначаються якомога раніше усім пацієнтам з ГКС, які не мають протипоказань: всередину або сублінгвально пропранолол до 20 мг, або метопролол до 25 мг).

6. Ін'єкційне введення β -блокаторів – тільки у випадку гіпертензії та/або тахікардії (метопролол 5-10 мг повільно крапельно або селективний В-АВ ультракороткої дії есмолол – 250-500 мг в/в з наступною інфузією 50-100 мкг/кг/хв.).

7. Статини: рекомендується призначити або продовжити давати статини у високих дозах одразу ж після госпіталізації усім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину (≥ 40 мг аторвастатину або ≥ 20 мг розувастатину).

8. Інгібітори АПФ показані, починаючи з першої доби ГІМ з елевацією ST, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом. При непереносимості інгібіторів АПФ призначається блокатор рецепторів ангіотензину 2-го типу – валсартан 40-80 мг (в залежності від АТ) є альтернативою інгібіторам АПФ для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ.

9. Антагоністи альдостерону (спіронолактон 2,5 мг або еплеренон 25 мг) показані пацієнтам із фракцією викиду $\leq 40\%$ та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.

Всім хворим з ГКС та наявністю факторів ризику шлунково-кишкових кровотеч показано призначення блокаторів протонної помпи.

Принципове завдання цієї фази – якомога швидший початок реперфузійної терапії для обмеження розмірів інфаркту, запобігання розширенню зони некрозу (extension) та раннього ремоделювання (expansion).

Черезшкірні коронарні втручання. Показання та вибір метода реваскуляризації визначається характером ураження коронарних артерій за даними коронарографії та можливістю клініки, (втручання після фібринолізу).

- ЧКВ «порятунку» показано у випадку неефективності фібринолізу ($< 50\%$ зниження сегменту ST через 60 хв.)
- Ургентне ЧКВ показане у випадку повторної ішемії або повторної оклюзії коронарної артерії після початково успішного фібринолізу.
- Ургентна ангіографія з можливістю проведення реваскуляризації показана пацієнтам із серцевою недостатністю/шоком.
- Ангіографія з можливістю проведення реваскуляризації (інфаркт-залежної артерії) показана після успішного фібринолізу. Оптимальні терміни проведення ангіографії в пацієнтів у стабільному стані після успішного лізису – 3-24 год.

Фібринолітична терапія. *Тромболізис проводять на догоспітальному етапі не пізніше 3 годин від початку симптомів тільки при гострому коронарному синдромі з елевацією ST, з використанням стрептокінази, ретеплази, альтеплази або тенектеплази, при відсутності протипоказань*

Фібринолітична терапія рекомендована пацієнтам без протипоказань впродовж 12 год. від розвитку симптомів при неможливості проведення первинного ПКВ у спеціалізованому центрі впродовж 120 хв. від першого звернення за медичною допомогою. Якщо є можливість, фібриноліз слід починати ще на догоспітальному етапі.

Якщо пацієнт поступає впродовж перших 2 год. від появи симптомів з трансмуральним інфарктом та низьким ризиком кровотеч, фібриноліз слід проводити, якщо час від звернення до роздування балона буде складати > 90 хв.

Дози фібринолітиків

- Стрептокіназа по 1500000 ОД в 100 мл 5% декстрази або ізотонічного р-ну натрію хлориду протягом 30-60 хв.
- Альтеплаза (ТАП) 15 мг в/в болюсом, потім 0,75 мг/кг протягом 30 хв., потім 0,5 мг/кг протягом 60 хв. в/в.

- Ретеплаза (рекомбінантний АП) – 10 од.+ 10 од. в/в болюсами з інтервалом 30 хв.
- Тенектеплаза (ТНК-ТАП) один в/в болюс дозою: 30 мг, якщо маса тіла <60 кг, 35 мг, якщо 60-69 кг, 40 мг, якщо 70-79 кг, 45 мг, якщо 80-89 кг, 50 мг, якщо ≥ 90 кг.
- Супутня антитромботична терапія – гепарин в/в протягом 24-48 год.

Супутня антикоагулянтна і антитромбоцитарна терапія

Антикоагулянти рекомендовані пацієнтам зі STEMI, яким проводили фібриноліз. Тривалість терапії – 8 днів, або протягом госпітального періоду (якщо менше), або до проведення реваскуляризації. Можна обирати такі антикоагулянти: еноксапарин в/в, потім п/ш; НФГ в/в болюсно та інфузійно, скоригований за масою тіла; у пацієнтів, які отримують стрептокіназу, фондапаринукс в/в болюсно, а потім п/ш кожні 24 год.

Призначення АСК перорально або в/в. Клопідогрель показаний додатково до АСК. Аспірин – усім пацієнтам без протипоказань. Першу дозу 150-325 мг розжовують, потім по 75-160 мг щоденно, якщо неможливо першу дозу призначити у таблетованій формі, рекомендують внутрішньовенно ввести 250 мг ацелізіну.

III. Подальші заходи з метою лікування ускладнень, які виникають пізніше (терапія в гострій, підгострій, та до виписки у пацієнтів на ГІМ з елевацією сегмента ST.

1. Пероральний прийом β -блокаторів під час перебування в лікарні та після виписки рекомендований всім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST, в яких немає абсолютних протипоказань.

2. Статини у високих дозах одразу ж при госпіталізації усім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину. Повторне дослідження рівня ХсЛПНЩ рекомендовано через 4-6 тижнів. Цільовий рівень ХсЛПНЩ $\leq 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл)

3. Інгібітори АПФ показані, починаючи з першої доби ГІМ з елевацією ST, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом БРА, бажано вальсартан, є альтернативою інгібіторам АПФ для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ, особливо при непереносимості інгібіторів АПФ.

4. Антагоністи альдостерону, наприклад, еплеренон, показані пацієнтам із фракцією викиду ЛШ $\leq 40\%$ та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.

5. Внутрішньовенні нітрати можуть бути корисними під час гострої фази пацієнтам з гіпертензією або серцевою недостатністю, за умови, що немає гіпотензії, інфаркту правого шлуночка, і не використовувались інгібітори 5-фосфодіестерази протягом попередніх 48 годин. У гострій та стабільній фазі нітрати залишаються важливими засобами для контролю симптомів стенокардії.

6. Призначення верапамілу або дилтіазему для вторинної профілактики пацієнтам з абсолютними протипоказаннями до β -блокаторів та без серцевої недостатності і за наявності ФВ $>45\%$.

7. Слід рекомендувати застосування інгібітора протонної помпи на період проведення подвійної антитромбоцитарної терапії у випадку високого ризику шлунково-кишкових кровотеч.

Для пацієнтів з ГІМ та елевацією сегмента ST немає користі від рутинного призначення магнію, глюкозо-інсуліно-калієвої суміші або лідокаїну.

Профілактика.

Первинна профілактика гострого ІМ збігається з заходами первинної профілактики інших форм ІХС, а у пацієнтів із встановленим атеросклерозом коронарних артерій серця включає також усунення чи зменшення впливу факторів ризику розвитку гострого ІМ, що актуально і при вторинній профілактиці (попередження повторного ІМ). До головних факторів ризику відносять АГ, гіпер- і дисліпопротеїнемію, порушення вуглеводного обміну (особливо цукровий діабет), тютюнопаління, недостатню фізичну активність, ожиріння.

Вторинна профілактика: Після перенесеного інфаркту міокарда всі хворі підлягають диспансерному обліку. Спостерігаються кардіологом і сімейним лікарем в перше півріччя 2 рази на місяць, друге – 1 раз в місяць, всі наступні роки – 1 раз в 3 місяці з проведенням загальноклінічних, біохімічних і інструментальних методів. Під час госпіталізації потрібно дати індивідуалізовані поради щодо зміни способу життя і корекції факторів ризику

1. Відмова від куріння

2. **Дієта та контроль ваги** (оптимальний рівень індексу маси тіла (ІМТ) менше 25 кг/м²; зниження ваги при ІМТ 30 кг/м² і більше, а також при окружності талії більше 102 см у чоловіків, або більше 88 см у жінок.

3. **Контроль фізичної активності.** Забезпечити 30 хвилин аеробних вправ помірної активності, принаймні п'ять разів на тиждень.

4. **Контроль артеріального тиску.** Цільовим рівнем артеріального тиску після гострого коронарного синдрому повинні бути значення систолічного тиску менше 140 мм рт.ст., але не менше 110 мм рт.ст.

5. **Медикаментозна терапія** (аспірин, клопідогрель); β-блокатори без ВСА; статини; інгібітори АПФ; аміодарон (кордарон).

Приклади формулювання діагнозів

1. ІХС: гострий повторний ІМ із зубцем Q передньоверхівкового відділу ЛШ (05.07.2015). Гостра лівошлуночкова недостатність (клас III за Killip, 05.07.2015-07.07.2015; клас II за Killip, 08.07.2015-09.07.2015). Гостра аневризма серця. Повна гостра блокада лівої ніжки пучка Гіса (05.07.2015). Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ задньої стінки ЛШ – 23.05.2009). СН ІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ.

2. ІХС: гострий повторний ІМ (13.02.2016). Постінфарктний кардіосклероз (ІМ з зубцем Q передньої стінки ЛШ – 23.03.2002). Персистуюча форма фібриляції передсердь (ФП) (пароксизм 13.02.2016, тахісистолічний варіант). СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ.

3. ІХС: гострий ІМ із зубцем Q задньобазального та діафрагмального відділів ЛШ (18.05.2016). Гостра АВ-блокада (II ступеня 18.05.2016-20.05.2016; III ступеня 06.06.2016-09.06.2016). Синдром Дресслера (30.05.2006). Рецидивуючий ІМ (у зоні ураження – 05.06.2016). Тимчасова електрокардіостимуляція (06.06.2016-09.06.2016). СН І стадії зі збереженою ФВ ЛШ.

ДИСЛІПІДЕМІЇ

Термін «дисліпідемія» включає як підвищення рівня ліпідів та ліпопротеїнів (ЛП) вище за оптимальні значення, так і можливе зниження частини ліпідного спектру, а саме ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) або альфаліпопротеїнів.

Термін «гіперліпопротеїнемія» означає будь-яке підвищення рівня ліпідів і ліпопротеїнів у плазмі крові вище за оптимальні значення.

Термін «гіперліпідемія» є найбільш простим, оскільки для його використання досить визначення тільки підвищення ліпідів у крові (холестерину (ХС) та тригліцеридів (ТГ)) вище за оптимальні значення. Для характеристики гіперліпопротеїнемії найбільш уживаною є класифікація ВООЗ

Таблиця. Класифікація гіперліпопротеїнемії за D. Fredrickson (1970)

Фенотип	ХС плазми	ТГ	Зміни ЛП	Атерогенність
I	Підвищений	Підвищені або в нормі	↑ хіломікронів	Неатерогенний фенотип
IIa	Підвищений	В нормі	↑ ЛПНЩ	Висока
IIb	Підвищений	Підвищені	↑ ЛПНЩ та ЛПДНЩ	Висока
III	Підвищений	Підвищені	↑ ЛППЩ	Висока
IV	Частіше в нормі	Підвищені	↑ ЛПДНЩ	Помірна
V	Підвищений	Підвищені	↑ ХМ та ЛПДНЩ	Низька

Клінічна класифікація дисліпідемії Асоціації кардіологів України (2011 р.)

Гіперхолестеринемія (ГХС) – при ізольованому підвищенні рівня загального ХС >5,0 ммоль/л (>190 мг/дл), що відповідає типу IIa за D. Fredrickson.

Сімейна гетерозиготна гіперхолестеринемія: рівень загального ХС >8,0 ммоль/л (>304 мг/дл), ХС ЛПНЩ >5,0 ммоль/л (>190 мг/дл).

Сімейна гомозиготна гіперхолестеринемія: рівень загального ХС >16-18 ммоль/л (>608- 684 мг/дл), ХС ЛПНЩ >13 ммоль/л (>494 мг/дл).

Комбінована дисліпідемія: при комбінованому підвищенні рівня загального ХС >5,0 ммоль/л (>190 мг/дл) та рівня ТГ >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл), що відповідає типу IIb та III за D. Fredrickson).

Гіпертригліцеридемія: при ізольованому підвищенні рівня ТГ >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл), що відповідає типу I та IV за D. Fredrickson.

Легка та помірна гіпертригліцеридемія (гетерозиготна): >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл) та <10,0 ммоль/л (885 мг/дл).

Тяжка гіпертригліцеридемія (гомозиготна): >10,0 ммоль/л (>885 мг/дл)

ГХС є визнаним фактором ризику атеросклерозу та його ускладнень. За даними ВООЗ (2002), вона зумовлює близько 8% смертей від загальної їх кількості у світі.

Слід пам'ятати, що рівень ЗХС >8 ммоль/л (320 мг/дл), а ХС ЛПНГ >6 ммоль/л (240 мг/дл) свідчать про важку (переважно сімейну) ГХС. Для цієї категорії хворих можна не орієнтуватись на СС-ризик, визначений за SCORE, оскільки **такі значення ліпідів є самостійними критеріями високого СС-ризик!**

Водночас, у значної частки осіб зростання кардіоваскулярного ризику, зокрема ІХС, спостерігається при невисоких (близьких до норми – < 5,2 ммоль/л) рівнях ЗХС. При цьому у них реєструють інші проатерогенні зміни ліпідного обміну, а саме – зростання атерогенного потенціалу ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) внаслідок підвищення вмісту маленьких щільних часточок ЛПНЩ, збільшення рівня

тригліцеридів (ТГ) і зниження вмісту у крові ХС ЛПВЩ. Описана тріада є ключовою для формування атерогенної ДЛП – одного з найбільш поширених факторів ризику ССЗ, особливо у осіб з АГ ожирінням, ураженням нирок, ЦД тощо. Зокрема, за даними УКПМД (2012), у двох з трьох хворих на АГ виявляють ГХС (67%), у кожного четвертого – низький вміст ХС ЛПВЩ, майже в кожного п'ятого – гіпертригліцеридемію. Тому пацієнти із ССЗ і їх факторами ризику повинні бути обстежені на предмет верифікації порушень ліпідного обміну.

Базова оцінка ліпідного спектру та класифікація рівнів ліпопротеїнів в загальній клінічній практиці

Стани, при яких показане дослідження ліпідного спектру крові:

1. ЦД 2 типу
2. встановлене ССЗ
3. АГ
4. куріння
5. ожиріння (ІМТ>30 кг/м² або ОТ>94 см у чол., >80 см у жін.)
6. спадкова схильність до ранніх ССЗ
7. хронічні запальні захворювання
8. ХХН
9. сімейна ДЛП
10. вік >40 років у чол., >50 років у жін.

Базова оцінка ліпідного спектру ґрунтується на визначенні рівнів 4 основних показників:

- Загального холестерину (ЗХС).
- Холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ).
- Холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ).
- Тригліцеридів (ТГ).

Для загальної оцінки рівнів ліпопротеїдів використовується класифікація головних компонентів ліпідного спектру крові, запропонована у Третій доповіді з лікування дисліпідемій у дорослих (Adult Treatment Panel – АТР-III) Національної Освітньої програми холестерину США (табл.).

Таблиця. Класифікація рівнів ліпопротеїнів АТР-III (2001)

ЗХС, ммоль/л (мг/дл)	
Бажаний (нормальний)	<5,2 (<200)
Гранично високий	5,2-6,1 (200-239)
Високий	> 6,2 (>240)
ХС ЛПНЩ, ммоль/л (мг/дл)	
Оптимальний	< 2,6 (< 100)
Вище оптимального	2,6-3,3 (100-129)
Гранично високий	3,4-4,0 (130-159)
Високий	4,1-4,8 (160-189)
Дуже високий	>4,9 (>190)
ХС ЛПВЩ, ммоль/л (мг/дл)	
Низький	< 1,0 (< 40)
Високий	> 1,6 (> 60)
ТГ, ммоль/л (мг/дл)	
Нормальний	< 1,7 (<150)
Гранично високий	1,7-2,2(150-199)
Високий	2,3-5,4 (200-199)
Дуже високий	> 5,5 (> 500)

При дослідженні **ліпідного обміну** необхідно враховувати наступні рекомендації:

- Дослідження слід проводити в плазмі венозної крові, взятої натще (через 10-14 годин голодного періоду).
- Виключити вживання алкоголю мінімум протягом доби до проведення дослідження, оскільки він збільшує рівень ТГ.
- Не досліджувати ліпідний профіль після форсованого діурезу, підвищеного діурезу, що викликаний прийомом значної кількості кави, при зневодненні іншої етіології, після гострого психоемоційного стресу, оскільки зміни гемоконцентрації відносно збільшують рівень ліпідів крові.
- Істинний рівень концентрації у хворих ІМ можна визначити тільки через 24 години, оскільки в момент розвитку ІМ знижується рівень загального ХС і потім поступово наростає протягом трьох тижнів. Незважаючи на це, рекомендовано визначення ліпідного профілю хворим на ІМ і раннє призначення статинів в стаціонарі.
- Гіпотиреоз, синдром Іщенко-Кушинга, подагра, ХХН, синдром холестазу можуть супроводжуватись гіперліпідеміями.
- У хворих після великих операцій, гострих інфекцій, травм визначити справжній рівень ліпідів крові можна тільки через 3 місяці, оскільки вказані стани підвищують концентрацію гостро фазових білків, в результаті чого знижуються рівні загального ХС, ХС ЛПНЩ, підвищуються ТГ.

Переконливо доведено, що ефективна гіполіпідемічна терапія призводить до зниження СС-ризиків. Зменшення в плазмі рівня ЗХС на 10% супроводжується зменшенням захворюваності на ГХС протягом 5 років на 25%, а зниження рівня ХС ЛПНГ на 1 ммоль/л сприяє зниженню ризику коронарних ускладнень на 20%.

До сучасних гіполіпідемічних засобів належать: статини; фібрати; секвестранти жовчних кислот; ніацин (нікотинова кислота); селективні інгібітори всмоктування холестерину (езетиміб); омега-3 поліненасичені жирні кислоти.

Фібрати та нікотинову кислоту застосовують, насамперед, для зниження рівня тригліцеридів і підвищення концентрації ХС ЛПВЩ, омега-3 поліненасичені жирні кислоти – для зниження рівня тригліцеридів. Секвестранти жовчних кислот також знижують вміст ЗХС і ХС ЛПНЩ, але можуть сприяти збільшенню рівнів концентрації тригліцеридів. Деяким хворим для досягнення цільових рівнів ліпідів необхідна комбінована терапія гіполіпідемічними засобами різних класів. Переважно, це комбінації на основі статинів: статин+езетиміб, статин+фібрат. При цьому може зростати не тільки гіполіпідемічна ефективність, але й ймовірність розвитку побічних ефектів, частота яких є дуже низькою.

Тактика ведення пацієнта включає:

1. Оцінка індивідуального рівня СС-ризиків (СС3 або шкала SCORE).

NB! Верифіковане СС3 на ґрунті атеросклерозу (ІХС) є показанням для негайного призначення статинотерапії, незалежно від показників ліпідного обміну. У всіх інших випадках слід орієнтуватись одночасно на СС-ризик та показники ліпідного обміну.

2. Провести аналіз ліпідного спектру крові (ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС ЛПВЩ).
 3. Переконати пацієнта в необхідності контролю (зниження) СС-ризиків;
 4. Визначити індивідуальний цільовий рівень ХС ЛПНЩ згідно СС-ризиків
- Рекомендувати зміни способу життя і модифікувати фактори ризику (куріння, надлишкова маса, гіполіпідемічна дієта, фізична активність тощо).

5. Визначитись з необхідністю призначення медикаментозної корекції порушень ліпідного обміну.

6. Розрахувати індивідуальний % зниження рівня ХС ЛПНЩ згідно СС-ризик (та вибрати статин і його дозу, за допомогою якого планується досягнення мети (з можливістю поетапного титрування дози обраного статину до рекомендованої високої або максимально переносимої).

7. В разі, якщо цільового рівня неможливо досягти, розглянути можливі заходи з підвищення ефективності ліпідзнижуючої терапії (наприклад, комбінацію статинів з іншими ліпідзнижувальними засобами).

8. При гіпертригліцеридемії (ГТГ) необхідні додаткові заходи. При помірній ГТГ (1,7-2,3 ммоль/л) – сувора дієта з обмеженням вживання насичених жирів, діагностика і лікування ЦД 2 типу, ХХН, метаболічний синдром (МС) на фоні переважно статинотерапії; при високій (2,3-5,4 ммоль/л) і дуже високій ГТГ (>5,5 ммоль/л) – статини (розувастатин, аторвастатин) та/або фібрати (фенофібрат), або нікотинова кислота у високих дозах.

Цільовими значеннями ЗХС і його фракцій прийнято вважати рівні, зниження до яких в результаті ліпідознижувальних заходів дозволяє сприятливо впливати на клінічний перебіг і прогноз життя.

Цільові рівні ліпідів крові (ESC/EAS, 2011)

1. ЗХС <5 ммоль/л (200 мг/дл) в загальній популяції, <4,0-4,5 ммоль/л (155-175 мг/дл) – при СС3 або ЦД.

2. ХС ЛПВЩ >1 ммоль/л (40 мг/дл) у чоловіків та >1,2 ммоль/л (мг/дл) у жінок.

3. ТГ <1,7 ммоль/л (150 мг/дл)

ХС ЛПНЩ – головний критерій атерогенності ліпідного профілю та головна мішень статинотерапії. Цільовий рівень залежить від індивідуального СС-ризик: чим вищий ризик, тим меншим має бути цільовий рівень ХС ЛПНЩ.

Таблиця. Цільові рівні ХС ЛПНЩ

Категорія ризику	Цільовий рівень ХС ЛПНЩ (ммоль/л)
Дуже високий	<1,8 (70 мг/дл)
	Або >50% зниження, якщо цільовий рівень не може бути досягнутий
Високий	<2,5 (100 мг/дл)
Помірний	<3 (115 мг/дл)
Низький	<3 (115 мг/дл)

Примітка. Рівень ЗХС розглядається, як ціль терапії, лише за умови неможливості визначення рівня ХС ЛПНЩ (та інших фракцій).

Для переводу з мг/дл в ммоль/л для ХС слід розділити на 38,7; для ТГ - розділити на 88,5.

Таблиця. Цільові рівні ХС ЛПНЩ в окремих групах хворих (АГ, ІХС, ЦД, ХХН) (рекомендації з лікування АГ (ESC/ESH, 2013), ДЛП (ESC/EAS, 2011), стабільної стенокардії (ESC, 2013)

АГ	<3,0 ммоль/л (115 мг/дл)
ЦД 2 типу	<2,5 ммоль/л (100 мг/дл)
ІХС (всі клінічні форми) – АГ + ІХС (СС3)	<1,8 ммоль/л (70 мг/дл) або >50% зниження, якщо цільовий рівень не може бути досягнутий
– ХХН 2-4 стадії (ШКФ 15-89 мл/ хв/1,73 м ³)	
– ЦД 2 типу +ІХС (СС3) і/або + ХХН і/або вік >40 років	

Клінічна користь зниження рівня ХС ЛПНЩ за принципом «чим нижче, тим краще» була неодноразово підтверджена в серії клінічних досліджень, проведених у 80-90-х роках із застосуванням повторних ангіографій, що довели регрес атеросклерозу (TNT, IDEAL)).

У оновлених американських рекомендаціях (ACC/AHA, 2013) цільові рівні ХС ЛПНЩ не виділяються, але названі 4 групи хворих, яким показана статинотерапія з метою зниження рівня ХС ЛПНЩ на понад 30-50% від початкового.

Таблиця. Цілі гіполіпідемічної терапії згідно рекомендацій ACC/AHA, 2013

Групи хворих	% зниження
1. Всі хворі із ССЗ на ґрунті атеросклерозу	на > 50 % від початкового рівня
2. рівень ХС ЛПНЩ >5 ммоль/л (>190 mg/dL)	
3. ЦД (40-75 років) + ХС ЛПНЩ (>1,8 ммоль/л)	на 30-50%
4. СС-ризик >7,5% (40-75 років) + ХС ЛПНЩ (>1,8 ммоль/л)	

Стратегія гіполіпідемічної терапії, що залежить від загального СС-ризиків і важкості порушень ліпідного обміну, включає заходи зі зміни способу життя та **фармакотерапію**. Зміна способу життя (ЗСЖ) з метою корекції показників ліпідного обміну є обов'язковим, але часто недостатнім засобом лікування атерогенних порушень ліпідного обміну. і передбачає, передусім, призначення гіполіпідемічної дієти, зниження маси тіла до оптимальної (за даними розрахунку ІМТ і/або окружності талії), збільшення фізичної активності, відмова від куріння, обмеження вживання алкоголю.

При виявленні високого індивідуального СС-ризиків і/або високих рівнів атерогенних фракцій ліпідів (ХС ЛПНЩ) показана фармакотерапія.

Таблиця. Стратегія лікування залежно від СС-ризиків та рівнів ХС ЛПНЩ (рекомендації з лікування ДЛП (ESC/EAS, 2011)

СС-ризик SCORE	Рівень ХС ЛПНЩ				
	<1,8 ммоль/л	1,8-2,5 ммоль/л	2,5-4,0 ммоль/л	4,0-4,9	>4,9
<1%	Не потребує втручання	Не потребує втручання	ЗСЖ	ЗСЖ	ЗСЖ, при неефективності – ФТ
1-4%	ЗСЖ	ЗСЖ	ЗСЖ, при неефективності – ФТ	ЗСЖ, при неефективності – ФТ	ЗСЖ, при неефективності – ФТ
5-9% (високий ризик)	ЗСЖ + ФТ	ЗСЖ + ФТ	ЗСЖ + негайно ФТ	ЗСЖ + негайно ФТ	ЗСЖ + негайно ФТ
>10% (дуже високий ризик)	ЗСЖ + ФТ	ЗСЖ + негайно ФТ	ЗСЖ + негайно ФТ	ЗСЖ + негайно ФТ	ЗСЖ + негайно ФТ

Примітка: ЗСЖ – зміна способу життя; ФТ – фармакотерапія

Статини (інгібітори ГМГ КоА редуктази) є препаратами вибору для лікування ДЛП оскільки знижують не тільки рівні атерогенних ліпідів крові, а й частоту СС-подій, коронарних втручань та смертності. Найбільш корисними статини є в групах пацієнтів високого ризику: у хворих із ССЗ, людей похилого віку, осіб із супутніми ЦД, атеросклерозом мозкових і периферичних артерій тощо. Чим вищий СС-ризик, тим більша користь статинотерапії.

Класифікація статинів за поколінням:

- I покоління: ловастатин, симвастатин, правастатин
- II покоління: флювастатин

- III покоління: аторвастатин
- IV покоління: розувастатин, пітавастатин.

За походженням виділяють:

1. Статини, отримані шляхом ферментації грибів *Aspergillus terreus*: ловастатин, симвастатин, правастатин.

2. Синтетичні статини: флувастатин, аторвастатин, розувастатин, пітавастатин.

Серед статинів виділяють проліки (ловастатин і симвастатин), які поступають в організм в неактивній формі і перетворюються в активну форму після проходження через печінку. Інші надходять в активній формі, як ліки. Всі статини, окрім правастатину, інтенсивно зв'язуються з білками плазми. Зв'язана фракція відіграє роль депо і може суттєво змінюватись при комбінованій терапії.

Статини відрізняються також за гідрофільністю (гепатоселективністю). Гідрофільними статинами є права- і розувастатин. Ловастатин, симвастатин, аторвастатин і пітавастатин – це ліпофільні статини. Найбільш ліпофільним статинам притаманна здатність легко проникати через клітинні мембрани і пасивно дифундувати як у гепатоцити, так і в клітини інших тканин, що пов'язане з більшою кількістю побічних ефектів. Водночас, для гідрофільних статинів (розувастатин, правастатин) потрапляння в гепатоцити вимагає активного транспортеру – поліпептиду, що переносить органічні аніони. Тому вони вважаються більш гепатоселективними і мають менший ризик небажаних ефектів. Крім того, ліпофільні статини активно метаболізуються системою цитохром 450, в той час як розувастатин і правастатин виводяться у незмінному вигляді.

Період напіввиведення ловастатину, симвастатину, правастатину і флувастатину короткий і їх гіполіпідемічна активність проявляється у вечірній час, оскільки активний синтез стероїдних гормонів печінкою активізується саме вночі. Доведено, що фармакодинаміка і фармакокінетика розувастатину не залежать від часу прийому впродовж доби. Період напіввиведення аторвастатину і розувастатину довший і складає, відповідно, 10 і 20 годин. Щодо аторвастатину, то внаслідок наявності активних метаболітів, його період напіввиведення може подовжуватися.

Механізм дії статинів.

Статини частково зворотно пригнічують активність ферменту гідрокси-метил-глютарил-коензим-А-редуктази (ГМГ-КоА), зменшуючи її перетворення на мевалонову кислоту на ранніх етапах утворення ХС та сприяючи швидкому перетворенню до ацетил-КоА. За принципом зворотного зв'язку у відповідь на зниження синтезу ХС підвищується утворення рецепторів, які захоплюють з крові ЛПНЩ і ЛПДНЩ.

Статини справляють ліпідкоригуючі та низку плейотропних ефектів, виразність яких залежить від конкретного статину і його дози.

Порівняльна гіполіпідемічна ефективність статинів

Основні «ліпідні» ефекти статинів:

- Зниження синтезу ХС і вмісту у плазмі крові ЛПНЩ (на 20-55%);
- Помірне підвищення рівня ЛПВЩ (на 5-15 %);
- Зниження рівня концентрації ТГ (на 10-40 %).

Найбільш виражений гіполіпідемічний ефект притаманний розувастатину

Таблиця. Порівняльна ефективність щодо ліпідних ефектів статинів

Доза	Розувастатин	Аторвастатин	Симвастатин	Правастатин
	ХС ЛПНЩ (%)			
10 мг	-46	-37	-28	-20

20 мг	-52	-43	-35	-24
40 мг	-55	-48	-39	-30
80 мг	-	-51	-46*	-
ТГ (%)				
10 мг	-20	-20	- 12	-8
20 мг	-24	-23	- 18	-8
40 мг	-26	-27	- 15	-13
80 мг	-	-28	- 18*	-
ХС ЛПВЩ (%)				
10 мг	+ 8	+ 6	+ 5	+ 3
20 мг	+ 10	+ 5	+ 6	+ 4
40 мг	+ 10	+ 4	+ 5	+ 6
80 мг	-	+ 2	+ 7*	-

* Доза 80 мг для симвастатину - не рекомендована до застосування (ESC/EAS, 2011)

Ефекти статинів – дозозалежні. Крива залежності ефекту статину від дози має вигляд експоненти: кожне подвоєння дози приводить до додаткового зниження рівня ХС ЛПНГ у середньому на 6 %. Це так зване «правило «шістки».

Таблиця. Еквівалентні дози статинів щодо зниження рівнів ЗХС та ХС ЛПНЩ

Статин, добова доза (мг)							Динаміка зниження(%)	
Флува статин	Права статин	Ловас татин	Симва статин	Аторва статин	Розува статин	Пітава статин	ЗХС	ХС ЛПНЩ
40	20	20	10			1	22	24-27
80	40	40	20	10	5	2	27	34-35
		80	40	20	10		32	41-45
			80	40	20	4	37	48-52
					40		42	55
					80			58

Згідно даних порівняльних досліджень, в даний час найбільш ефективним щодо корекції ліпідного обміну сучасним статином є розувастатин, в тому числі, і в еквівалентних дозах щодо інших статинів .

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів з лікування ДЛП (ESC/EAS, 2011) запропоновано простий підхід до розрахунку індивідуального відсотку зниження ХС ЛПНГ .

Таблиця. Розрахунок відсотку (%) зниження ХС ЛПНЩ, залежно від індивідуального стартового і необхідного цільового рівня (згідно СС-ризик)

Стартовий рівень ХС-ЛПНГ ммоль/л ≈ мг/дл		% зниження, необхідний для досягнення мети:		
		<1,8 ммоль/л (≈70 мг/дл)	<2,5 ммоль/л (≈100 мг/дл)	<3,0 ммоль/л (≈115 мг/дл)
>6,2	>240	>70	>60	>55
5.2-6.2	200-240	65-70	50-60	40-55
4,4-5,2	170-200	60-65	40-50	30-45
3,9-4,4	150-170	55-60	35-40	25-30
3,4-3,9	130-150	45-55	25-35	10-25

2,9-3,4	110-130	35-45	10-25	<10
2,3-2,9	90-110	22-35	<10	-
1,8-2,3	70-90	<22	-	-

Здатність знижувати ХС ЛПНЩ на >50% мають аторвастатин у дозі 80 мг та розувастатин у дозах 20 і 40 мг. Як правило, орієнтуються на меншу дозу більш активного і безпечного статину. Таким чином, слід призначити розувастатин 20 мг.

Для хворих високого і дуже високого ризику (особливо з діагностованими ССЗ) рекомендовано відразу вибирати максимально агресивну тактику гіполіпідемічної терапії. Орієнтиром служить рівень ХС ЛПНЩ не вище 1,8 ммоль/л. Якщо такого рівня досягти не вдається, слід досягти зниження вихідного рівня ХС ЛПНЩ на >50%.

Плейотропні ефекти статинів

Статини виявляють ряд інших важливих властивостей, які не пов'язані з гіполіпідемічною дією. Добре вивчені та доведені наступні плейотропні ефекти статинів:

- **Зменшення дисфункції ендотелію** (збільшення синтезу NO, попередження вазоспазму, збереження та / або відновлення бар'єрної функції ендотелію щодо проникнення окислених ЛПНЩГ);
- **Стабілізація атеросклеротичної бляшки** (зниження активності метал опротейназ);
- **Антитромботичні ефекти** (зменшення агрегації тромбоцитів, зниження синтезу тромбіну, збільшення фібринолізу, зниження концентрації фрагментів тромбіну та в'язкості крові тощо);
- **Протизапальна дія** (зниження вираженості асептичного запалення, незалежно від ліпідного фактору, зменшення концентрації С-реактивного протеїну, супероксидів та гідроксильних радикалів);

Антиатеросклеротичні ефекти (пригнічення проліферації та міграції гладкомязових клітин, зменшення об'єму та площі атеросклеротичної бляшки).

Статини **покращують клінічний перебіг ССЗ** та інших хвороб. Серед доведених позитивних клінічних ефектів:

- пряма вазодилатуюча та антиішемічна дія;
- зменшення гіпертрофії міокарда ЛШ;
- антиаритмічні ефекти (зниження ризику епізодів шлуночкової тахікардії та / або фібриляції шлуночків);
- зниження ризику розвитку деменції, інсульту, остеопорозу та жовчнокам'яної хвороби;
- зменшення випадків онкологічних захворювань тощо.

Ключові показання до застосування статинів:

1. Статини для первинної серцево-судинної профілактики

Першими найбільш вагомими доказами ефективності статинотерапії при первинній профілактиці ССЗ є результати досліджень HPS (симвастатин), ASCOT і CARDS (аторвастатин). Ці дослідження підтвердили зниження ризику фатального та не фатального ІМ, всіх судинних подій та СС-смертності при застосуванні статинів як засобу первинної профілактики в групі високого ризику.

2. Статини при артеріальній гіпертензії

Рекомендовано призначення статинотерапії хворим на АГ <80 років, у яких розрахунковий ризик СС-смерті за шкалою SCORE >5%. Цільовими рівнями ЗХС і ХС ЛПНЩ повинні бути, відповідно, <5,0 та 3,0 ммоль/л (ESH/ESC, 2013).

3. Статини при метаболічному синдромі і цукровому діабеті

МС супроводжується вдвічі більш високим ризиком розвитку ССЗ і у 1,5 рази більшим рівнем загальної смертності, а також підвищеним ризиком розвитку ЦД, ніж у загальній популяції.

Рекомендовано наступні цільові рівні ліпідів крові:

1. Зниження рівня ХС ЛПНЩ (мінімум на 30%):
 - ЦД 1 типу + ХХН (ШКФ <60 мл/хв. і/або протеїнурія), незалежно від вихідної концентрації Х-ЛПНЩ.
2. ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л, ХС-не-ЛПВЩ <2,6 ммоль/л, апо В <80 мг/дл:
 - ЦД 2 типу + ССЗ;
 - ЦД 2 типу + ХХН (ШКФ <60 мл/хв. і/або протеїнурія).

4. Статини при гострому коронарному синдромі

Всі пацієнти, госпіталізовані з приводу ГКС, повинні якнайшвидше почати отримувати інтенсивну терапію статинами.

Згідно з рекомендаціями ESC/EAS з лікування ДЛП (2011), ЕКС без (ESC, 2011) і з підйомом сегменту ST (ESC, 2012) гіполіпідемічна терапія статинами у високих дозах рекомендується всім пацієнтам (за відсутності протипоказань), незалежно від рівнів атерогенних фракцій ліпідів, за умови раннього початку лікування (у перші 1-4 доби госпіталізації) з метою досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (< 70 мг/дл). Менш інтенсивна гіполіпідемічна терапія може бути призначена пацієнтам похилого віку, при патології печінки та нирок, ризику лікових взаємодій. Повторна оцінка ефективності/ безпеки статинотерапії слід проводити через 4-6 тижнів.

ЛЗ з доведеним позитивним терапевтичним і прогностичним ефектом після ГКС є лише статини ІІ-ІV покоління, а саме аторвастатин (40-80 мг) і розувастатин (20-40 мг).

Статинотерапія хворих із серцевою недостатністю

Враховуючи те, що СН є кінцевим етапом розвитку кардіоваскулярного континууму, суттєвого зниження СС-смертності у групі статинотерапії не встановлено (хоча була зареєстрована тенденція до її регресу), але зафіксовано зниження частоти госпіталізацій з приводу СС-подій і високу безпеку такого лікування навіть у осіб з ІІІ-ІV ФК СН (Kjekshus J. et al., 2007).

Статини у профілактиці інсультів

Статини – це базисні ліки, що застосовуються не тільки для первинної і вторинної профілактики ІХС, але й інсультів, про що свідчать результати масштабних клінічних досліджень і метааналізів. Сучасний стандарт лікування хворих з метою запобігання розвитку як першого, так і повторного інсульту включає обов'язкове застосування статинів поряд з антигіпертензивними та антитромбоцитарними лікарськими засобами.

Статини у похилому віці

Статини такі ж ефективні у осіб похилого віку, як і в молодших контингентах, а за даними багатьох досліджень – навіть більш ефективні. Це пояснюється тим, що приблизно 65-75 % літніх пацієнтів вже мають клінічні прояви коронарної патології або субклінічні атеросклеротичні ураження у поєднанні з вираженими факторами ризику. Згідно із сучасними клінічними настановами із СС-профілактики (ESC, 2012) та лікування ДЛП (ESC/EAS, 2011), пацієнти літнього віку входять до групи високого ризику та потребують проведення статинотерапії так само, як і пацієнти молодого віку, враховуючи їх виражений позитивний вплив на зниження

захворюваності та смертності від ССЗ. Зважаючи на те, що у пацієнтів літнього віку часто присутня супутня патологія, яка впливає на фармакокінетику ліків, рекомендується починати проведення статинотерапії з низьких доз (наприклад, аторвастатин – 10-20 мг/добу, розувастатин – 10 мг/добу), поступово збільшуючи дозу до досягнення цільового рівня ліпідів. Відомості про лікування пацієнтів віком 80-85 років дуже обмежені, при підборі терапії слід керуватися індивідуальними клінічними даними.

Роль статинів у профілактиці когнітивних розладів

Деменція є найбільш важким клінічним проявом когнітивної дисфункції, особливо в літньому віці. Виділяють два основні патогенетично відмінні види деменції: судинну деменцію (СД) та хворобу Альцгеймера. Встановлений тісний зв'язок між когнітивними розладами та віком, АГ, каротидним атеросклерозом, перенесеними інсультами, СН, фібриляцією передсердь.

Доведено, що статинотерапія здатна суттєво знижувати ризик розвитку деменції. Водночас, відомі поодинокі випадки зниження пам'яті на фоні прийому статинів. Переважно вони реєструються в осіб з уже наявними симптомами когнітивних розладів. У більшості таких хворих після відміни статину відмічається спонтанне поліпшення пам'яті.

Статини і некардіальна патологія

Статини проявляють свій сприятливий вплив і **на некардіальну патологію**. Так, на даний час отримано докази позитивного впливу статинів на зменшення частоти розвитку остеопорозу і його ускладнень, попередження кальцинозу аортального та мітрального клапанів, зниження ризику розвитку хвороби Альцгеймера і судинної деменції, покращення перебігу ревматологічних захворювань, зокрема, – ревматоїдного артриту, зменшення утворення холестеринових каменів у жовчному міхурі, зниження ризику онкологічних хвороб передміхурової та молочної залоз, профілактика розвитку пневмонії та її ускладнень тощо.

Терапевтичний каскад ефектів статинів. Найбільш ранні їх ефекти реалізуються через декілька тижнів/місяців після початку терапії і проявляються, насамперед, поліпшенням функції ендотелію, зменшенням процесів судинного запалення і стабілізацією атеросклеротичної бляшки, що в результаті призводить і до поліпшення перфузії міокарда і зменшення ішемії. Статини також зумовлюють неоангіогенез дрібних судин міокарда, чим також поліпшують його перфузію.

Покращення функції ендотелію на фоні статинів супроводжується також і зниженням альбумінурії. Слід зауважити, що більшість названих ефектів можуть виявлятися навіть при застосуванні малих доз цих препаратів.

Основними **ефектами статинів на другому етапі** (2-4 роки) терапевтичного впливу є запобігання прогресуванню старих бляшок і появі нових, а також часткове зменшення (регрес) об'єму і площі вже існуючих.

Через декілька років (>4 років) від початку лікування досягаються *головні стратегічні цілі статинотерапії*:

- запобігання виникненню тяжких СС-ускладнень;
- зменшення потреби в реваскуляризації;
- зниження кардіальної і загальної смертності (на 18-30 %).

Підбір доз статинів

У загальній лікарській практиці лікування статинами переважно розпочинають з мінімальної добової дози статину найбільш активних статинів.

1. При проведенні **первинної профілактики** (лікування пацієнтів з АГ, ЦД, метаболічним синдромом, неважкою ГХС та інших осіб високого СС-ризик (SCORE>5%) доза симвастатину становить 20 мг/добу, аторвастатину 10-20 мг/добу, розувастатину – 5-10 мг/добу.

2. Первинне застосування вищих доз статинів (насамперед, III-IV покоління) доцільне при здійсненні **вторинної профілактики**, тобто в разі високого ризику СС-ускладнень (лікування хворих зі стабільними формами ІХС, ІХС+АГ, ІХС+ЦД, верифікованими ознаками асимптомного атеросклерозу або при високому рівні ХС ЛПНГ (>6,0 ммоль/л)). У зазначених клінічних ситуаціях стартова доза аторвастатину становить 20 або 40 мг/добу, розувастатину – 10 або 20 мг/добу.

За потреби, враховуючи дані досліджень ліпідного спектру крові в динаміці, початкові дози статинів збільшують вдвічі.

3. За наявності у пацієнтів ССЗ, ускладнених атеротромботичними подіями (ГКС, ІМ, гостре порушення мозкового кровообігу, планові та ургентні процедури стентування тощо) використовують максимальні дози статинів III-IV покоління: аторвастатин 80 мг/добу, розувастатин 40 мг/добу.

Прийом статинів здійснюється один раз на день, для більшості – ввечері після їжі, що пов'язане з нічною активністю метаболізму в печінці. Розувастатин можна приймати, незалежно від часу доби.

4. Дозу статину подвоюють, якщо цільові рівні терапії статинами не досягнуті, АСТ, АЛТ і КФК в нормі. Дозу статину можна подвоювати кожні 4-6 тижнів.

При недостатній ефективності статинів, особливо вже після подвоєння дози, рекомендовано призначити більш активний статин у еквівалентній дозі.

5. Титрування дози статину припиняють після досягнення рівня ХС ЛПНГ <1,8 ммоль/л; рівня СРБ < 2 мг/дл.

Зменшення дози статину можливо у випадку зниження рівня ЗХС менше 3,0 ммоль/л. Також можливі короткі перерви в терапії статинами (на кілька днів) у зв'язку з антибіотикотерапією, вживанням високих доз алкоголю або із загостренням захворювань, що підвищують ризик побічних ефектів.

6. *Статин відмінюють, якщо* рівні АСТ або АЛТ >3 разів від вищої межі норми. Рекомендовано виключити вплив інших чинників (прийом алкоголю, хвороби печінки тощо) і повторити аналіз через 4-6 тижнів. Статинотерапію з обережністю відновлюють після нормалізації рівнів трансаміназ; рівні КФК >5 разів від вищої межі норми. Рекомендовано виключити вплив інших чинників (значне фізнавантаження тощо), дослідити функцію нирок і повторити аналіз через 2 тижні до нормалізації КФК. За наявності симптомів міопатії рівень КФК слід контролювати регулярно.

Дозу статину не збільшують, якщо АСТ або АЛТ підвищені <3 разів, КФК < 5 разів від вищої межі норми. Можливо розглянути зниження дози. Подальше збільшення дози статину (за необхідності досягнення цільових рівнів ХС ЛПНГ) проводиться після нормалізації функції печінки (яка, як правило, відбувається спонтанно).

Побічні ефекти при лікуванні статинами виникають досить рідко. Підвищення рівня трансаміназ спостерігається у 0,5-2% хворих, які приймають статини, і залежать від дози конкретного статину. Значимим вважається підвищення рівнів АСТ і АЛТ утричі від верхньої межі норми, що вимагає відміни статинотерапії. Водночас, остаточно не з'ясовано, чи є підвищення рівнів трансаміназ ознакою

гепатотоксичності чи нормальною реакцією печінки на значне зниження рівня ліпідів у плазмі крові на фоні статинотерапії.

Підвищення у понад 5 разів за верхній рівень нормальних значень вмісту у крові КФК також потребує відміни статину.

Помірне підвищення цих ферментів при відсутності клінічних симптомів не є показанням для відміни ЛЗ. У таких випадках потрібне динамічне спостереження.

Міалгія – біль або м'язова слабкість, що не супроводжується підвищенням рівня КФК. Вона виникає у 5-10% хворих і повністю проходить через 2-3 тижні. Терапію припиняють лише при прогресуванні цих симптомів.

Міопатія – біль або м'язова слабкість, що супроводжується більш ніж 5-кратним підвищенням рівня КФК. Діагностується у 1 на 1000 лікованих пацієнтів і вимагає відміни препарату. Ризик пов'язаний з полікомпонентною терапією у осіб похилого віку, частіше жінок, з супутньою патологією.

Рабдоміоліз – м'язові симптоми поєднуються з понад 10-кратним зростанням рівнів КФК та креатиніну, появою сечі коричневого кольору та міоглобінурії, гострою нирковою недостатністю. Діагноз підтверджується біопсією м'язів.

Ризик міопатії збільшується при комбінації статинів з наступними ЛЗ: антибіотики групи макролідів (азитроміцин, кларитроміцин, еритроміцин), аміодарон, верапаміл, варфарин, фібрати (небажана, але припустима комбінація), ЛЗ для лікування ВІЛ-інфекції – інгібітори протеази (ампренавір, індинавір, нелфінавір, рітонавір), протигрибкові ЛЗ групи азолів (наприклад, ітраконазол, флуконазол), циклоспорин.

Когнітивна дисфункція та зниження пам'яті – не вважаються доведеними побічними ефектами статинотерапії, хоча зустрічаються повідомлення про деяке зниження когнітивної функції у окремих осіб похилого віку. Навпаки, рандомізовані дослідження та їх метааналізи свідчать про те, що вчасно призначена статинотерапія суттєво знижує ризик деменції і хвороби Альцгеймера.

Протеїнурія (помірної виразності) іноді виникає внаслідок дозозалежного пригнічення реабсорбції білка в ниркових каналцях, що не потребує зниження дози чи відміни статину. Водночас, для деяких статинів (аторвастатин, розувастатин) встановлена нефропротективна здатність, яка виявляється збереженням швидкості клубочкової фільтрації та зменшенням протеїнурії.

Фактори підвищеного ризику розвитку небажаних ефектів статинів: похилий вік, дефіцит маси тіла, жіноча стать, ниркова і/або печінкова недостатність, поліорганна патологія, гіпотиреоз, передопераційний період, супутня фармакотерапія), особливості дієти (грейпфрутів сік, алкоголь), зловживання алкоголем.

Стани, при яких терапія статинами протипоказана або обмежена

Статини протипоказані:

- Хвороби печінки в активній фазі або тяжка хронічна патологія з підвищенням рівня трансаміназ у 3 рази вище норми
- Міопатія / міалгія з підвищенням рівня КФК в >5 разів
- Вагітність і лактація
- Індивідуальна переносимість (тяжкі шкірні прояви, набряк Квінке, стійкі порушення функції ШКТ (нудота, закреп)

Не рекомендовано:

- Жінкам фертильного віку, діти до 12 років
- Літні хворі з важкими проявами когнітивних розладів

Тимчасово припинити

- Гостра інфекція
- Велике хірургічне втручання
- Важка травма
- Важкі метаболічні та електролітні порушення

Контроль ефективності та безпеки статинотерапії.

Відповідь на лікування можна оцінювати через 6-8 тижнів від початку прийому статинів або від останнього збільшення його дози. Результати використання фібратів та зміни способу життя слід оцінювати пізніше.

Обстеження ліпідного спектру крові (двічі з інтервалом 1-2 тижнів), рівнів трансаміназ і КФК перед призначенням статинів. Статинотерапія повинна бути призначена без попереднього обстеження ліпідного обміну у хворих зі встановленим ССЗ (особливо, при ГКС, інших клінічних формах ІХС).

Повторні обстеження (ліпідного спектру і трансаміназ) слід проводити через 8 ± 4 тижні після початку статинотерапії або зміни режиму лікування (останнього збільшення/ зменшення дози ЛЗ). У осіб, які досягли цільових значень ХС ЛПНЩ і не мають підвищення рівнів трансаміназ >3 разів від вищої межі норми – 1 раз на рік.

Рівень КФК необхідно терміново перевіряти при появі ознак м'язових симптомів, однак рутинне визначення КФК не рекомендоване, оскільки її рівень може збільшуватись при пошкодженні м'язів і після великого фізичного навантаження.

АРИТМІЇ СЕРЦЯ

Аритміями серця називають порушення нормальної частоти серцевих скорочень, ритму діяльності джерела збудження серця, послідовності проведення імпульсу, сили серцевих скорочень.

Етіологія порушень ритму і провідності.

I. Захворювання серцево-судинної системи:

- ІХС, артеріальна гіпертонія;
- вади серця;
- міокардити;
- кардіоміопатії;
- генетично обумовлені порушення.

II. Екстракардіальні впливи на серце:

- патологічні рефлекси з внутрішніх органів;
- порушення гуморальної регуляції;
- порушення електролітного балансу (гіпокаліємія, гіпомагнесія);
- порушення кислотно-лужного балансу (ацидоз, алкалоз);
- ендокринні розлади (тиреотоксикоз, феохромоцитома).

III. Фізичні або хімічні впливи на серце:

- алкоголь;
- травма;
- гіпоксія;
- гіпо- і гіпертермія;
- лікарські засоби: серцеві глікозиди, сечогінні, симпатоміметики, метилксантини, антиаритмічні препарати I і III класів.

IV. Ідіопатичні порушення ритму

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		
<i>Екстрасистолія (синонім – передчасна деполяризація)</i>			
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)	

<i>Тахікардія</i>			
	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) - персистуюча (для відновлення ритму необхідне втручання) - постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)	- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину) - тахісистолічна (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
144.1	- II ст.	II типу
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	- 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	- парасистоія	- передсердна - з АВ – з'єднання - шлуночкова
-------	---------------	---

IV. Захворювання, синдроми і феномени

149.8	- ідіопатичні форми аритмій
	синдроми та ЕКГ - феномени передчасного збудження шлуночків:
	- синдром Вольфа – Паркінсона – Уайта - синдром укороченого інтервалу PR (Лауна – Ганонга - Лівайна)
149.8	- синдром ранньої реполяризації шлуночків
149.8	- синдром укороченого інтервалу QT: - вроджений, набутий
149.5	- синдром слабкості синусового вузла
146.9	- синдром Морганьї– Адамса – Стокса
149.8	- аритмогенна дисплазія правого шлуночка
149.8	- синдром Бругада
149.0	- синдром Фредеріка
145.3	

Негативні наслідки аритмій

1. Порушення центральної гемодинаміки (з порушенням коронарного, церебрального, ниркового кровотоку) внаслідок:

- укорочення і/або подовження діастолі (тахі-, брадикардія);
- відсутності систолі передсердь (фібриляція передсердь);
- аритмічності в роботі шлуночків (чиста екстрасистоія, фібриляція - тріпотіння передсердь).

2. Підвищення ризику розвитку раптової смерті (життєвонебезпечні шлуночкові і надшлуночкові порушення ритму, блокади високих ступенів).

3. Підвищення ризику тромбоемболії.

4. Розвиток серйозних психо-вегетативних порушень.

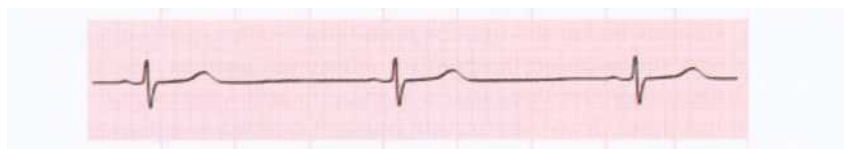
Класифікація антиаритмічних препаратів по E. Vaughan-Williams:

Клас IA – блокатори Na каналів	хінідин; прокаїнамід; аймалін; дизопірамід
Клас IB	лідокаїн, мексилетин, дифенін
Клас IC	пропафенон, флекаїнід, етмозин, етацизин, алапінін
Клас II- β-блокатори	пропранолол, атенолол, метопролол, бісопролол, небиволол
Клас III – блокатори K-каналів	аміодарон, соталол, бретилія тозилат, бутилід, дофетилід, нібентан
Клас IV – блокатори Ca-каналів	верапаміл, дилтіазем
Інші	дігосин, АТФ, сульфат магнію

Синусова брадикардія визначається як зниження ЧСС менше ніж 60 за 1 хв. Патологічна синусова брадикардія розвивається у хворих з інфарктом міокарда, частіше задньої стінки лівого шлуночка, при органічному ушкодженні синусового (син.: синоаурикулярний, синусно-передсердний) вузла та іншими серцево-судинними захворюваннями. Також можуть бути некардіальні причини розвитку синусової брадикардії, такі як підвищена чутливість каротидного синуса, гіпотиреоз, підвищення внутрішньочерепного тиску, блювання, гіпотермія. Патологічна

брадикардія спостерігається не тільки в стані спокою, а й призводить до відсутності адекватного приросту ЧСС при фізичному навантаженні. Наслідком синусової брадикардії може бути неадекватне кровопостачання життєво важливих органів, насамперед головного мозку і серця, що спричиняє виникнення запаморочень, синкопальних станів, стенокардії або серцевої недостатності як у стані спокою, так і при фізичному навантаженні внаслідок неадекватного приросту ЧСС.

Діагноз. Постійну синусову брадикардію діагностують за клінічною картиною і при реєстрації ЕКГ. Для діагностики неадекватного приросту ЧСС у стані спокою використовують навантажувальні проби. Якщо синусова брадикардія має мінущий характер, для її виявлення необхідно проведення моніторингу ЕКГ протягом доби.



Мал. Синусова брадикардія. ЕКГ

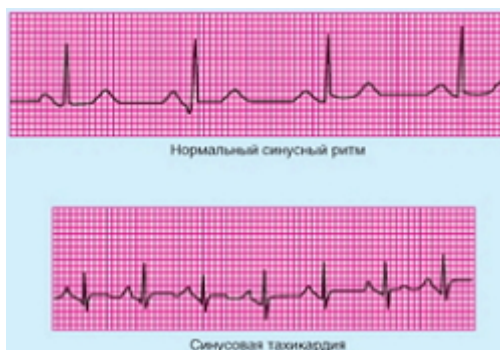
Лікування синусової брадикардії проводять, якщо вона викликає симптоми гіперперфузії органів:

1. атропін внутрішньовенно або підшкірно по 0,5-2,0 мг до 2-3 разів на добу або
2. ізопреналін внутрішньовенно 2-20 мкг/хв або всередину по 2,5-5 мг 3-4 рази на добу.

У разі неефективності медикаментозної терапії здійснюють імплантацію електрокардіостимулятора.

Синусову тахікардію діагностують, якщо ЧСС у стані спокою перевищує 90/хв. Розрізняють фізіологічну і патологічну синусову тахікардію. Синусова тахікардія є патологічною, якщо вона викликана не фізичним або емоційним навантаженням, а захворюваннями або патологічними станами, такими як лихоманка, анемія, гіпоксія, гіпотонія, серцевою і дихальною недостатністю, гіпертиреозом, гіперкінетичним синдромом. Деякі речовини (кава, алкоголь) і препарати (симпатоміметики, похідні атропіну) можуть викликати стійку тахікардію. Тахікардія підвищує потребу міокарда в кисні, тим самим може призводити до розвитку стенокардії.

Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини, даних фізикального обстеження і реєстрації ЕКГ. Часто суб'єктивні відчуття у хворих можуть бути відсутні.



Мал. Синусова тахікардія

Лікування. За відсутності симптомів, синусова тахікардія не вимагає терапії. При наявності симптомів, що погіршують якість життя хворих, препаратами вибору для лікування синусової тахікардії є β -блокатори (біспролол всередину 2,5-10 мг 1 раз на добу або метопролол всередину по 50-100 мг 2 рази на добу). Слід

враховувати, що В-блокатори з вазодилатаційними властивостями (небіволол та карведилол) за рахунок гемодинамічних ефектів справляють менш виражений вплив на ЧСС та їх використання як антиаритмічних препаратів менш ефективно. У разі протипоказань до β -блокаторів можна застосовувати івабрадин або недигідропіридинові антагоністи кальцію (верапаміл всередину по 40-80 мг 3-4 рази на добу або дилтіазем всередину по 60-180 мг 2 рази на добу).

При патологічних станах (гіпотензія, гіповолемія, анемія) синусова тахікардія має компенсаторний характер, і терапія, направлена на зменшення ЧСС у таких хворих, може призвести до зниження АТ і гемодинамічним розладів. Ефективність лікування оцінюють за зменшенням ЧСС і усунення симптомів.

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. СССВ включає широкий спектр клінічних проявів (запаморочення, прогресування застійної серцевої недостатності, стенокардію напруги і серцебиття), що є наслідком дисфункції синусового вузла.

Основні причини СССВ є анатомічними з фізіологічними наслідками, що призводять до довготривалих і часто незворотних процесів у синусовому вузлі. Більш часто виявляються серед жінок літнього віку, ніж серед чоловіків. СССВ може захоплювати будь-які вікові групи, хоча він досягає свого піку серед осіб 60-79 років.

Найчастішим захворюванням, що призводить до виникнення СССВ, 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 СССВ 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 запамороченням, погіршенням зору і слуху, слабкістю, або розгорнуті напади Морганьї-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 ізопротеренолу) 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.

Діагноз СССВ встановлюють на підставі:

- клінічної картини – синусова брадикардія із симптомами гіперперфузії головного мозку і/або серця (запаморочення, непритомність, стенокардія, серцева недостатність);
- моніторинг ЕКГ за Холтером (синусова брадикардія, асистолія, зумовлена синоаурикулярною блокадою);
- ЕКГ з фізичним навантаженням (відсутність адекватного приросту ЧСС при навантаженні);
- часу відновлення функції синусно-передсердного вузла при черезстраховідній електрокардіостимуляції;
- атропінового тесту (у хворих з СССВ після введення 2 мг атропіну внутрішньовенно ЧСС не перевищує 80/хв);

Лікування. 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 показанням 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).

СССВ є абсолютним показанням для імплантації постійного електрокардіостимулятора. При постійній брадикардії за потреби або при підготовці до операції вводять внутрішньовенно атропін або ізопреналін: атропін внутрішньовенно або підшкірно по 0,5-2,0 мг до 2-3 разів на добу; ізопреналін внутрішньовенно 2-20 мкг/хв або всередину по 2,5-5 мг 3-4 рази на добу.

При синдромі тахі-брадикардії з розвитком синкопальних станів хворим імплантують електрокардіостимулятор і після цього починають антиаритмічну терапію. Застосовувати антиаритмічні препарати слід дуже обережно. Ефективність терапії оцінюють за відсутністю порушень гемодинаміки і симптомів гіперперфузії органів.

Екстрасистолія – це передчасне скорочення серця.

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);
- рідкі (менше 30 за годину);
- часті (більше 30 за годину);
- групові (декілька екстрасистол підряд (більше трьох) розцінюються як короткочасний пароксизм тахікардії);
- алоритмія (екстрасистоли в упорядкованому ритмі за типом: бігемінія, три-, квадро-, пентагемінія).

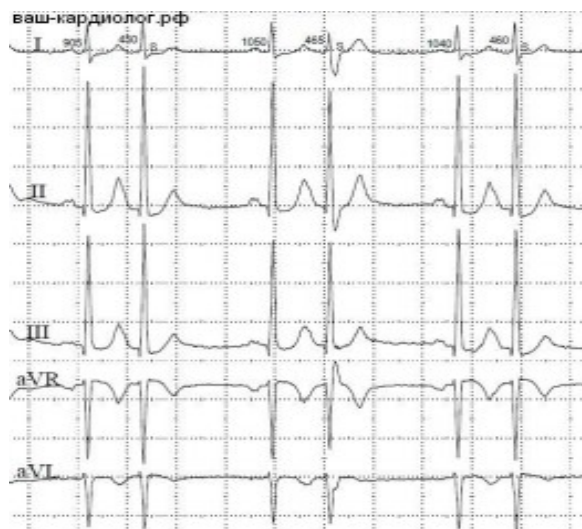
3. За часом виникнення екстрасистоли бувають:

- 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.

В. Lown (1977) класифікував шлуночкову екстрасистолію (ШЕ) залежно від частоти виникнення, вогнищ аритмогенезу і прогнозу щодо виникнення тахікардії.

- I клас – рідкі монотопні, до 5 за 1 хвилину, або 30 за 1 годину
- II клас – часті монотопні, більше 5 за 1 хвилину або 30 за 1 годину
- III клас – політопні екстрасистоли.
- IV клас – парні екстрасистоли (дуплети) – групові ШЕ (залпові) – по 3 і більше підряд.
- V клас – ранні шлуночкові екстраситоли типу R на T.

Часта екстрасистолія високих градацій за Lown, особливо у хворих на інфаркт міокарда або аневризмою лівого шлуночка, є передвісником раптової смерті.



Мал. Передсердна екстрасистоля, бігемія

Основні ЕКГ-ознаки передсердної екстрасистолії:

- передчасна поява зубця Р
- деформація і/або зміна полярності зубців Р
- комплекс QRS не відрізняється від QRS синусового походження (можливі виключення)
- неповна компенсаторна пауза

ЕКГ- ознаки шлуночкової екстрасистолії



Мал. Шлуночкова екстрасистоля, бігемія

- передчасний комплекс QRS без попереднього зубця Р
- розширення і деформація передчасного комплексу QRS
- розміщення ST-T дискордантно по відношенню до QRS
- повна компенсаторна пауза (можливі виключення)

Клінічне значення екстрасистолії

- неприємні суб'єктивні відчуття
- порушення гемодинаміки (невелике)
- негативне прогностичне значення

Показання до лікування екстрасистолії

Показаннями для призначення блокаторів β -адренорецепторів та/чи інших антиаритмічних препаратів при екстрасистоличній аритмії є такі клінічні ситуації:

- прогресуючий перебіг захворювання серця зі значним збільшенням кількості екстрасистол;
- часті, політопні, парні, групові й ранні (R на T) шлуночкові екстрасистолії, що становлять загрозу щодо виникнення у подальшому пароксизмальної шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків (при проведенні

холтеровського моніторування статистичною нормою ЕС є приблизно до 200 ШЕ. Зазвичай лікування починають при кількості ЕС більше 700 за добу);

- алоритмія (бі-, три-, квадригемінія), короткі пробіжки передсердної тахікардії, що супроводжуються ознаками СН;
- екстрасистолічна аритмія на фоні захворювань, що супроводжуються підвищенням ризику загрозливих для життя аритмій (пролапс мітрального клапана, синдром подовженого інтервалу Q–T тощо);
- виникнення чи підвищення частоти екстрасистол під час нападів стенокардії або гострого ІМ;
- збереження шлуночкових екстрасистол після припинення нападу шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків;
- екстрасистоли на фоні аномальних шляхів проведення (WPW-синдрому і синдрому Клерка-Леві-Кристеско). Лікування екстрасистолії проводять методом проб і помилок.

При безсимптомній надшлуночкової екстрасистолії антиаритмічні препарати призначати недоцільно. Для лікування симптомної, в тому числі групової, надшлуночкової екстрасистолії у хворих зі структурним ураженням серця без ознак СН терапію переважно починають з антагоністів кальцію (верапаміл, дилтіазем) або блокаторів β -адренорецепторів (пропранолол, метопролол, бісопролол, бетаксол). У разі відсутності ефекту зазначених антиаритмічних препаратів призначають препарати І класу або комбінації антиаритмічних препаратів з різним механізмом дії. Найбільш апробовані такі комбінації антиаритмічних препаратів: пропафенон + блокатор β -адренорецепторів.

Аміодарон розглядають як препарат резерву в ситуаціях, коли його призначення виправдане у зв'язку з груповою екстрасистолією та пов'язаних з нею важких клінічних симптомах. Крім того, у певних випадках ефективна терапія аміодароном передсердної екстрасистолії дозволяє запобігти пароксизмів фібриляції передсердь і суправентрикулярної тахікардії. Аміодарон – препарат вибору для лікування та попередження шлуночкових аритмій у хворих із систолічною дисфункцією міокарда і СН. Застосування аміодарону в низьких дозах (200 мг/добу) дозволяє зменшити до мінімуму кількість некардіальних побічних ефектів. Відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів (2004) при злоякісних шлуночкових порушеннях ритму серця у хворих із низькою ФВ ЛШ і СН показане призначення аміодарону у поєднанні з блокаторами β -адренорецепторів у низьких дозах та інгібіторами АПФ. Альтернативним засобом лікування хворих із шлуночковими аритміями на фоні ІХС є соталол – антиаритмічний препарат III класу з властивостями блокатора β -адренорецепторів.

Хворі з прогностично несприятливими аритміями, рефрактерними до антиаритмічної терапії, з вираженими порушеннями гемодинаміки, коронарного кровотоку чи при поєднанні з пароксизмами шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків мають потребу в хірургічному лікуванні (деструкція ектопічного вогнища, імплантація антитахікардичних пристроїв або використання інших підходів).

Пароксизмальні тахікардії – це раптове збільшення частоти серцевих скорочень до 140-250 за хвилину при збереженні, у більшості випадків, правильного регулярного ритму.

В залежності від локалізації ектопічного вогнища підвищеного автоматизму розрізняють:

1) пароксизмальні суправентрикулярні тахікардії (ПСВТ): синоатріальна, передсердна, атріо-вентрикулярна АВ-вузлова.

Атріо-вентрикулярна буває 2-х видів:

а) АВ-вузлові, коли імпульс циркулює в межах АВ-вузла;

б) АВ-реципрокні, (механізм рі-ентрі) за учасю додаткових шляхів проведення (при WPW-синдромі)

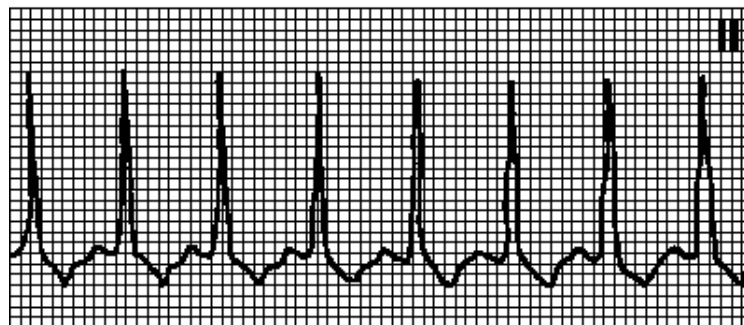
2) шлуночкові: мономорфна, поліморфна

Клінічні ознаки пароксизмальної тахікардії:

- нападopodobне серцебиття з раптовим початком і кінцем
- число серцевих скорочень, як правило, більше 150 за хвилину
- часта, що супроводжує напад, вегетативна симптоматика (як правило, при ПСВТ)
- порушення гемодинаміки, аж до аритмогенного шоку (частіше при ШТ)
- можливе купірування з допомогою рефлекторних проб (при СПВТ)

Пароксизмальні суправентрикулярні тахіаритмії (ПСВТ) мають наступні характеристики:

- раптовий початок і закінчення нападу;
- звичайно регулярний ритм з незначними коливаннями частоти;
- ЧСС 100-250 уд./хв., зазвичай – 140-220 уд./хв.;
- частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь або нижча при наявності АВ-блокади;
- комплекси QRS, як правило, вузькі, але при аберантному проведенні можуть розширюватися.



Мал. Суправентрикулярна, пароксизмальна тахікардія

Шлуночкова тахікардія (ШТ) – шлуночкову тахікардію визначають як три або більше послідовних шлуночкових комплекси. Частота скорочень серця (ЧСС) під час тахікардії зазвичай перебуває в діапазоні від 100 до 200, але може досягати 250 за 1 хв. на відміну від суправентрикулярної, як правило, виникає у хворих з органічними захворюваннями серця (ІХС, міокардити, кардіоміопатії, клапанні вади серця). Вона може бути наслідком передозування хінідину, ізадрину, адреналіну.

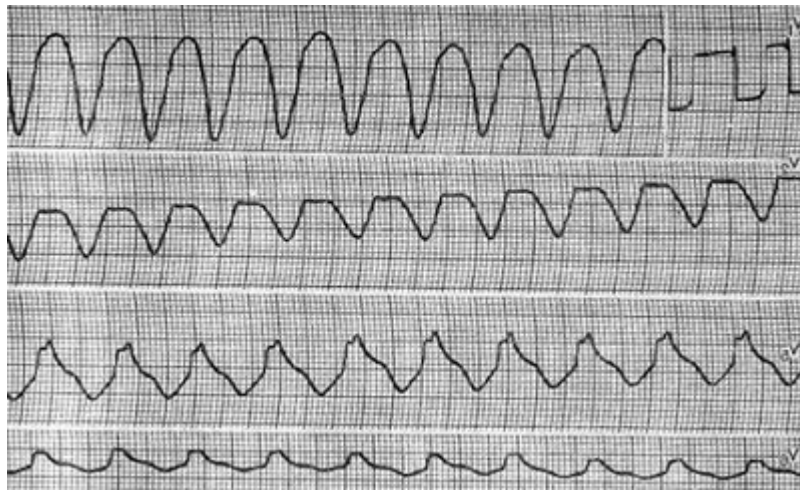
Розрізняють 3 клініко-патогенетичні форми ШТ: монотопну (моноформну, односпрямовану), політопну (поліморфну, двоспрямовану) і двоспрямовану веретеноподібну форму типу «пірует».

Алгоритм діагностики шлуночкової пароксизмальної тахікардії:

- Раптово починається і раптово закінчується напад, що супроводжується збільшення ЧСС від 140 до 220 за 1 хв при збереженому синусовому ритмі. Нерідко виникають симптоми ішемії мозку: запаморочення, втрата свідомості, синдром Морганьї-Адамса-Стокса. ШТ протікає більш важко, ніж суправентрикулярна, оскільки може розвинути гостра серцева

недостатність, аритмічний шок, перехід багаточисної «пірует»-тахікардії в фібриляцію шлуночків.

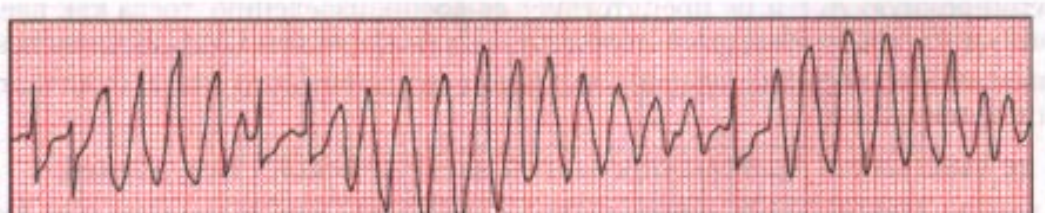
- Розщеплення і розширення комплексу QRS більше 12с із дискордантним розміщенням сегмента ST і зубця Р.
- Повна АВ-дисоціація, між частим ритмом шлуночків (комплексом QRS) і нормальним ритмом передсердь (зубцем Р).
- Подібність комплексу QRS при ШТ до шлуночкової екстрасистоли, яка виникала раніше.
- Регулярний або дещо нерегулярний ритм.
- Відхилення електричної осі серця вліво і вправо.
- «Захоплені» комплекси.
- «Зливні» комплекси.



Мал. Шлуночкова, пароксизмальна тахікардія

При поліморфній ШТ змінюються морфологія, амплітуда і полярність комплексу QRS. Тахікардія починається з передчасного шлуночкового комплексу. Зазвичай ЧСС становить від 200 до 250 за 1 хв, інколи – від 150 до 300 за 1 хв. З огляду на високу ЧСС буває тяжко відділити комплекс QRS і зубець Т. Двоспрямована тахікардія виникає внаслідок утворення імпульсів з двох ектопічних вогнищ. Двоспрямована ШТ характеризується постійною наявністю блокади правої ніжки і чергуванням морфології блокади передньої і задньої гілок лівої ніжки пучка Гіса. На ЕКГ – правильне чергування широких шлуночкових комплексів з домінуванням в одному із них зубця R, у наступному – зубця S. Появу вказаних ознак пояснюють походженням ШТ з місця біфуркації лівої ніжки .

Піруетна тахікардія (*torsade de pointes*) виникає як результат тригерної активності й пов'язана з кількома конкуруючими ектопічними вогнищами. Їй передують подовжений інтервал QT. Причиною цього стану може бути природжений і набутий синдром подовженого інтервалу QT (інфаркт міокарда, ревмокардит, вплив різних антиаритмічних засобів – хінідину, новокаїнамідю, дизопірамідю, препаратів III класу).



Мал. Шлуночкова, пароксизмальна тахікардія, «типу пірует» (*torsade de pointes*)

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

Принципи лікування пароксизмальної тахікардії

1. Купірування нападу.

2. Профілактична терапія

3. Хірургічне лікування: абляція додаткових шляхів проведення або ектопічних осередків в міокарді, імплантація кардіовертера-дефібрилятора.

Невідкладна допомога при пароксизмальній суправентрикулярній тахікардії (ПСВТ) з порушеннями гемодинаміки або непереносимості антиаритмічних препаратів: черезстравохідна електростимуляція (ЧСЕС) або електроімпульсна терапія (ЕІТ). Показання до ЕІТ:

- гостра лівошлуночкова недостатність
- аритмогенний шок
- гостра коронарна недостатність

Показання до ЧСЕС: порушення гемодинаміки, непереносність чи неефективність антиаритмічних препаратів.

Лікування СВТ без порушень гемодинаміки варто починати із вагусних проб:

- проба Вальсальви (5-10 секунд);
- масаж каротидного синуса (5-10 секунд);
- рефлекс «пірнаючої собаки» (10-30 секунд) (diving reflex);
- блювотний рефлекс;
- надування повітряної кульки і ін.

При неефективності призначають препарати першої черги:

1. натрію аденозинтрифосфат (АТФ, аденозин) 10-20 мг (1,0-2,0 мл 1% р-ну в/в без розведення на протязі 5-10 секунд); при відсутності ефекту повторити введення АТФ 5-10 мг протягом 2-3 хвилин;

2. ізоптин 10 мг в/в струменево без розведення зі швидкістю 1 мг за хвилину (при відсутності ефекту введення ізоптину можна повторювати 1-2 рази).

Препарати другої черги:

1. новокаїнамід 10,0 мл 10% у поєднанні з 0,3 мл 1% мезатону + 10 мл панангін внутрішньовенно струменеві;

2. пропafenон 2 мг/кг внутрішньовенно;

3. аміодарон 300 мг в/в струменево або крапельно.

Схема купірування нападу шлуночкової тахікардії з порушеннями гемодинаміки: кардіоверсія, при відсутності ефекту – кардіостимуляція.

Схема купірування нападу шлуночкової тахікардії без порушень гемодинаміки:

1. лідокаїн 80-100 мг в/в швидко повторювати через 10 хвилин по 50 мг до досягнення сумарної дози 200-250 мг;

2. при відсутності ефекту – новокаїнамід 1000-1500 мг в/в крапельно (50 мг/хв.);

3. або аміодарон 300 мг в/в струйно або крапельно;

4. при відсутності ефекту – кардіоверсія, при відсутності ефекту – кардіостимуляція.

Медикаментозна профілактика:

а) пароксизмальної надшлуночкової тахікардії: використовуються всі класи антиаритмічних препаратів, крім ІВ:

б) пароксизмальної шлуночкової тахікардії – переважно антиаритмічні препарати IA, IC, III класів.

Фібриляція передсердь (I48.0)

Фібриляція передсердь (ФП) – суправентрикулярна тахікардія, характеризується некоординованою електричною активністю передсердь із наступним погіршенням скоротливої функції. При ФП в міокарді циркулює від 350 до 700 зазвичай невпорядкованих імпульсів за хвилину. Найбільш розповсюджене порушення ритму, зустрічається в 1-2% загальної популяції (більше 6 млн. європейців мають ФП).

Розповсюдженість ФП збільшується з віком від 0,5% в 40-50 років до 5-15% в 80 років). Асоціюються із підвищеним ризиком смертності, розвитком серцевої недостатності і збільшенням частоти госпіталізацій, погіршенням якості життя, зниженням толерантності до фізичного навантаження і розвитком дисфункції лівого шлуночка. Наявність ФП збільшує ризик розвитку ішемічного інсульту в 5 раз (пароксизмальна форма ФП припускає такий же ризик розвитку інсульту, як персистуюча або постійна форми).

Кардіальні і екстракардіальні фактори розвитку ФП

- Вік (65 років і старші).
- Артеріальна гіпертензія (є як фактором виникнення ФП, так і фактором ускладнень ФП, таких як інсульт і системні тромбоемболії).
- Симптомна серцева недостатність (III-IV ФК по пула). Може виступати як в якості ускладнення ФП, так і в якості причини СН (25 % хворих з ФП).
- Цукровий діабет.
- ХОЗЛ (у 10-15%).
- Синдром сонного апное (особливо в поєднанні з АГ, ЦД, органічними захворюваннями серця).
- Хронічні захворювання нирок (10-15% хворих з ФП).
- Клапанні пороки серця (30% випадків ФП).
- Дефект міжпередсердної перегородки.
- Аритмогенна кардіоміопатія на тлі тахікардії (дисфункція лівого шлуночка при високій ЧСС без ознак органічного ураження).
- Кардіоміопатії іншого генезу (особливо у хворих молодого віку).
- ІХС (20% і більш хворих з ФП).
- Порушення функції щитоподібної залози.

Класифікація ФП.

Вперше діагностована ФП – у випадку першого звертання хворого по поводу ФП незалежно від тривалості порушення ритму або наявності симптомів, обумовлених аритмією.

Рецидивуюча ФП – коли у пацієнта було 2 і більше нападів ФП.

Пароксизмальна ФП – купірується самостійно, звичайно в межах 48 годин. Хоча пароксизм ФП може продовжуватися до 7 днів, відмітка в 48 годин є клінічно значимим показником – протягом цього часу вірогідність спонтанної кардіоверсії низька і необхідно розглядати питання про антикоагулянтну терапію.

Персистуюча ФП – у випадку тривалості епізоду ФП більше 7 днів або при необхідності в фармакологічній або електричній кардіоверсії.

Тривалоперсистуюча ФП – тривалістю від 1 року і більше до моменту прийняття рішення про відновлення ритму.

Постійна ФП – у випадку коли кадіоверсія виявилась неефективною або не робилась.

Вторинна ФП – ФП, яка виникає при гострому ІМ, кардіохірургічних операціях, перикардитах, міокардитах, гіпертиреозі або гострих легеневиx захворюваннях, при цьому відповідне лікування основного захворювання звичайно припиняє аритмію.

Ізольована (lone) ФП спостерігається у пацієнтів до 60 років без клінічних або ехокардіографічних доказів серцево-легеневої патології, включаючи гіпертензію. Такі пацієнти мають сприятливий прогноз по відношенню ризику тромбоемболії і смертності. З часом пацієнти покидають цю категорію в результаті старіння або розвитку серцевої патології, такої як гіпертрофія лівого шлуночка і ризик тромбоемболії і смертності зростає.

Вираженість симптомів по EHRA (European Heart Rhythm Association):

I клас – відсутні симптоми.

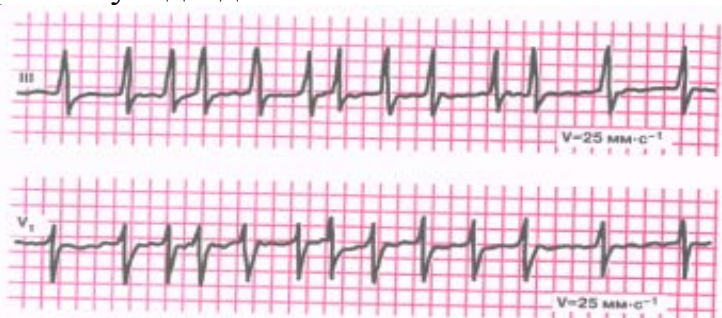
II клас – легкі симптоми, повсякденна активність не обмежена.

III клас – виражені симптоми, повсякденна активність обмежена.

IV клас – інвалідизуючі симптоми, повсякденна активність неможлива.

Основні ЕКГ-ознаки ФП:

- відсутність зубця Р;
- повністю неправильний ритм (delirium cordis);
- безладні дрібно-, середньо- або крупнохвильові коливання ізолінії (ff), найбільш виражені у відведенні V1.



Мал. Фібриляція передсердь

Негативні наслідки ФП:

1. Погіршення гемодинаміки.
2. Загроза тромбоемболій.
3. Погіршення трофіки міокарда.
4. Ремоделювання міокарда передсердь і шлуночків (морфологічне і електричне).
5. Постійний дискомфорт в області серця, психо-емоційні порушення.

Ведення хворих з ФП Вирішення питання про необхідність відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі залежить, в першу чергу, від поєднання 2-х факторів: форми ФП і наявності та тяжкості розладів гемодинаміки та/або ішемії міокарда.

Показання до відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі:

1. Тривалість ФП <48 годин
2. Тривалість ФП >48 годин у поєднанні з:
 - вираженою задишкою і вологими хрипами в легенях;
 - артеріальною гіпотензією <90/60 мм рт.ст, спричиненою тахіаритмією;

- ангінозними болями, ознаками ішемії міокарда на ЕКГ (депресія сегмента ST, елевація ST, негативний зубець T);
- ЧШС > 250 за 1 хв.

Показання до госпіталізації:

1. Вперше виявлена ФП.
2. Пароксизмальна ФП, коли немає ефекту препаратів, застосованих для відновлення синусового ритму.
3. Пароксизмальна ФП, що супроводжувалася розладами гемодинаміки або ішемією міокарда, яку вдалося зняти медикаментозно або за допомогою електричної кардіоверсії.
4. У випадку виникнення ускладнень антиаритмічної терапії.
5. Часто рецидивуючі пароксизми ФП (з метою підбору антиаритмічної терапії).
6. При постійній формі ФП госпіталізація показана при високій тахісistolії, посиленні проявів серцевої недостатності (для корекції медикаментозної терапії). Лікування супутньої кардіальної патології.

Кардіоверсія при ФП

Фармакологічна кардіоверсія

1. З метою фармакологічної кардіоверсії при ФП рекомендується застосування флекаїніду, дофетиліду, пропафенону чи ібутиліду. Пропафенон, антиаритмічний препарат ІС класу, 2мг\кг в/в протягом 10хв. (синусовий ритм відновлюється протягом 2 год.) або всередину 450-600 мг – (стратегія «таблетка в кармані», синусовий ритм відновлюється протягом 6 год). Підхід «таблетка в кармані» можливий для деяких хворих з вираженістю симптомів і рідкими (наприклад, від одного в місяць до одного в рік) рецидивами ФП. Не підходить для пацієнтів з вираженими органічними ураженнями серця і ХОЗЛ. Перед початком терапії антиаритмічними препаратами пацієнту слід призначити блокатор β -адренорецепторів або дилтіазем (верапаміл) для запобігання можливого швидкого проведення імпульсів по AV-вузла.

2. Обґрунтоване застосування аміодарону для фармакологічної кардіоверсії при ФП. Вводиться внутрішньовенно 5 мг/кг протягом 1 години, подальша доза 50 мг/год до загальної дози 1,2 г/добу (ритм відновлюється протягом 24 год.)

3. В амбулаторних умовах виправдане призначення аміодарону у пацієнтів з пароксизмальною чи персистувальною формою ФП у тому разі, коли необхідно швидко відновити синусовий ритм. Схема призначення аміодарона всередину (для відновлення синусового ритму):

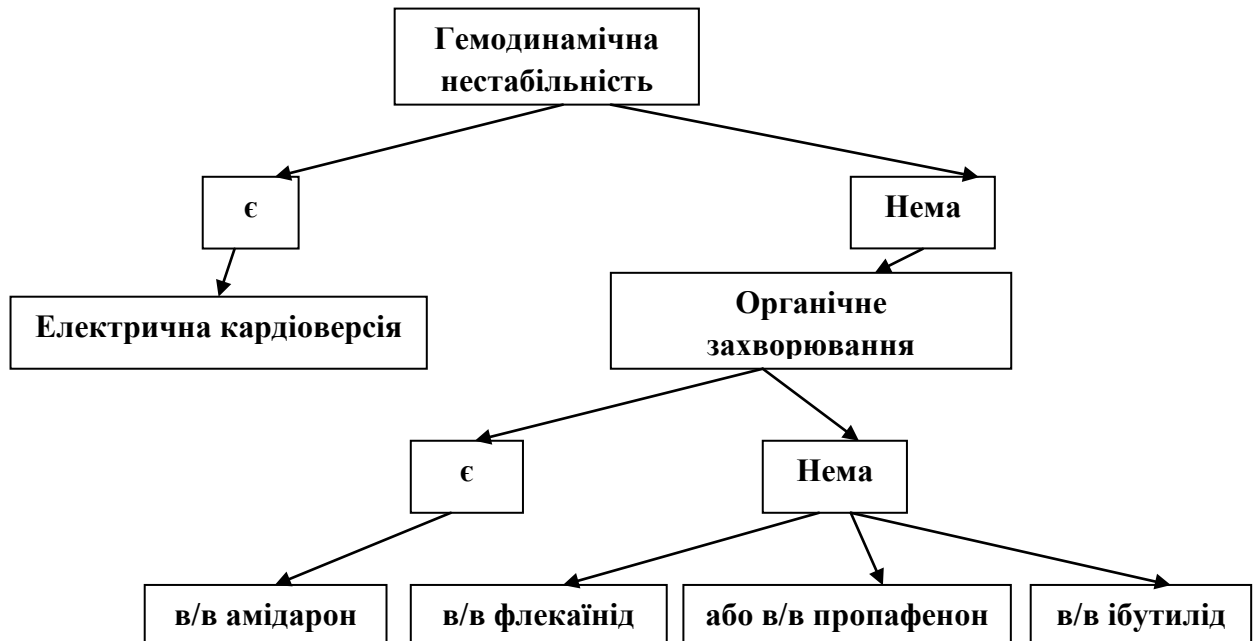
- всередину (в стаціонарі) 1,2-1,8 г (1200-1800 мл) вдень в декілька прийомів до загальної дози 10 г, потім підтримуюча доза.

Наприклад, коли призначено 6 таблеток на добу, то тривалість прийому може складати 8 днів (без переривів). Необхідно слідкувати за інтервалом QT. При подовженні інтервалу на 10-15% необхідно перейти до підтримуючої терапії.

Коли призначено 9 таблеток на добу, то тривалість може бути 5-6 днів.

- всередину (амбулаторно) 600-800 мг (3-4 таблетки на добу) в декілька прийомів до загальної дози 10 г., тривалість прийому від 10 до 16 днів.

Алгоритм купірування ФП тривалістю до 48 годин



1. *Електрична кардіоверсія.* Вибір терапевтичної тактики при пароксизмі ФП передусім залежить від стану гемодинаміки.

1) Планова електрична кардіоверсія показана при:

- неефективності медикаментозної терапії у пацієнтів з персистоючої ФП;
- непереносимості ААП або при ризику, пов'язаному з їх призначенням;
- прогресуванні серцевої недостатності, погіршенні кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, що спричинені тахіаритмією;
- наявності даних про те, що лише кардіоверсія була раніше ефективна для відновлення синусового ритму при ФП.

Обставини, які слід враховувати при вирішенні питання про відновлення синусового ритму

Відновлення ритму і призначення ААП	Збереження ФП і контроль ЧШС
Симптоми хронічної серцевої недостатності або слабкість наростають у відсутності синусового ритму	Відсутність погіршення симптоматики на тлі ФП, якщо ЧШС контролюється
Гіпертрофія або виражене порушення функції ЛШ	
Розмір ЛП менше 50 мм	Нормальна або майже нормальна функція ЛШ
Тривалість ФП менше 1 року	Тривалість ФП більше 1 року
Молоді, активні пацієнти	Літні, малоактивні люди
Наявність пароксизмальної ФП	Стійка ФП
Протипоказання для тривалої антикоагулянтної терапії	Відсутність протипоказань до призначення антикоагулянтів
	Неможливість утримувати синусовий ритм, незважаючи на кардіоверсію та адекватну антиаритмічну терапію

Протипоказання до відновлення синусового ритму:

- застійна серцева недостатність 3-4 ФК;
- стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, що підлягає оперативному лікуванню;
- активний ревматичний процес 2-3 ступеня активності;

- виражена кардіомегалія, значне розширення передсердь, розмір лівого передсердя більше 5 см;
- нелікований важкий тиреотоксикоз;
- рецидивуюча тромбоемболія в анамнезі, емболії протягом останніх 2 місяців;
- синдром слабкості синусового вузла, порушення внутрішньошлуночкової провідності, атріовентрикулярна блокада високих ступенів, феномен Фредеріка;
- часті пароксизми ФП, що передують постійній формі ФП;
- безуспішність раніше проведеної фармакологічної чи електричної кардіоверсії (рецидив аритмії через 2-3 міс.), побічні ефекти протирецидивної антиаритмічної терапії.

2) Невідкладну електричну кардіоверсію потрібно здійснювати:

- при пароксизмі ФП з високою ЧШС на тлі гострого інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії;
- при пароксизмі ФП, який супроводжується симптоматичною гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною серцевою недостатністю;
- тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.
- для пацієнтів з синдромом WPW шлуночків у тому разі, коли ФП супроводжується високою частотою шлуночкових скорочень або нестабільною гемодинамікою.

2. Черезстравохідна електрокардіостимуляція – з метою припинення епізоду ТП (за умови насичення ААП).

3. Катетерне лікування при:

- неефективності медикаментозної терапії в адекватних дозах;
- аритмогенній дії ААП;
- симптомних нападах ФП і ТП;
- поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків;
- ізольованому ТП.

Препарати та дози, які використовуються для фармакологічної кардіоверсії ритму при фібриляції передсердь (яка розпочалася нещодавно)

Препарат	Доза	Подальша доза	Ризики
Аміодарон	5 мг/кг в/в протягом 1 год або 600-800 мг на день у кілька прийомів перорально (загальне навантаження до 10 г)	50 мг/год або після загального навантаження до 10 г перорально, 200 мг раз на день перорально	Флебіт, артеріальна гіпотензія. Сповільнює ЧШС. Затримує конверсію ФП до синусового ритму.
Пропафенон	2 мг/кг в/в протягом 10 хв або 450-600 мг перорально		Не підходить для пацієнтів з вираженим структурним ураженням серця; може подовжувати комплекс QRS; дещо сповільнює ЧШС, але може також підвищувати ЧШС через трансформацію фібриляції у тріпотіння передсердь з проведенням імпульсів до шлуночків у співвідношенні 1:1.

Рекомендації з фармакологічної кардіоверсії

1. Якщо перевага надається фармакологічній кардіоверсії і якщо у пацієнта відсутнє органічне захворювання серця, для кардіоверсії ФП, епізод якої розпочався нещодавно, рекомендоване застосування пропafenону в/в.

2. У пацієнтів з ФП, епізод якої розпочався нещодавно, та з органічним ураженням серця рекомендоване застосування аміодарону в/в.

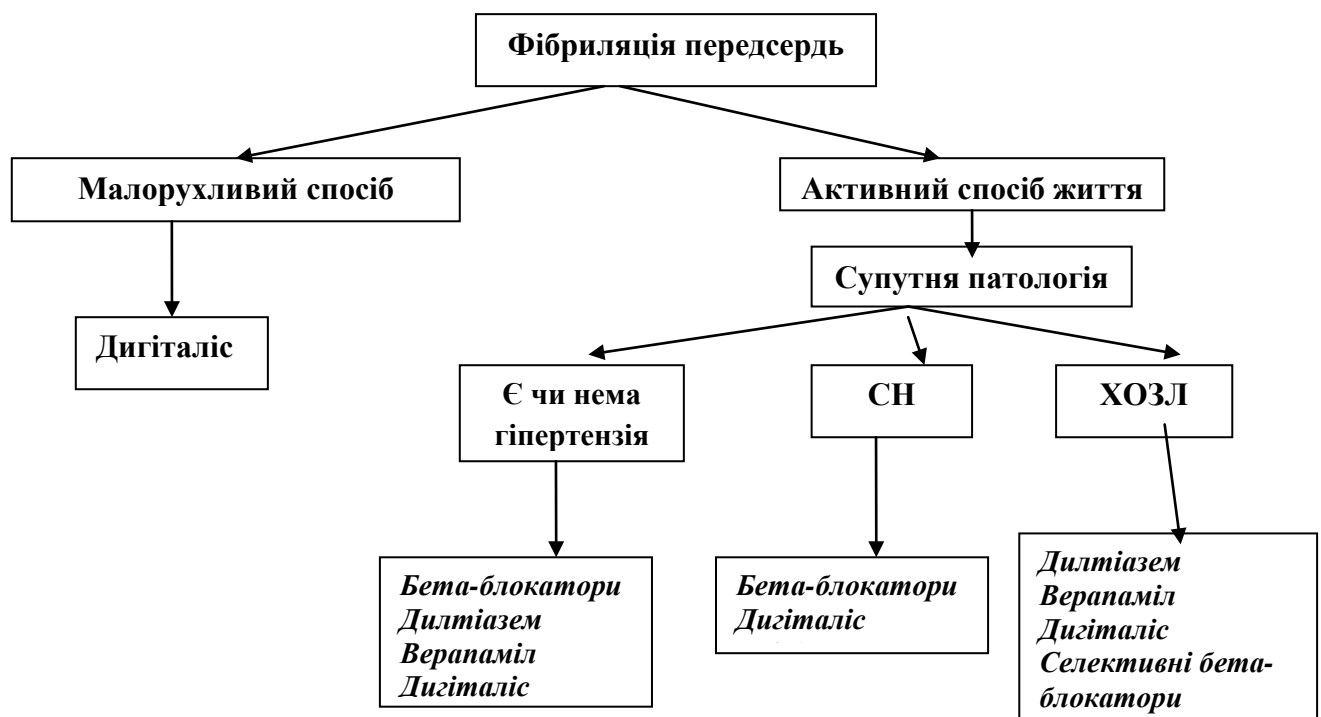
3. В окремих пацієнтів з ФП, епізод якої розпочався нещодавно, та без значущого структурного ураження серця слід зважити доцільність застосування однократної високої дози пропafenону перорально (підхід «таблетка в кишені» [pill-in-the-pocket]), забезпечивши безпечність такого лікування за допомогою попередньої перевірки цієї стратегії у контрольованих клінічних умовах.

4. Дигоксин, верапаміл, соталол, метопролол і інші β -блокатори неефективні для конверсії ФП, епізод якої розпочався нещодавно, до синусового ритму і не рекомендуються до застосування з цією метою.

В амбулаторних умовах введення прокаїнамідів для відновлення синусового ритму протипоказане.

5. Вибір препарату для контролю ЧСС залежить від способу життя пацієнта і супутньої патології. Препарати, що застосовуються при постійній формі ФП для контролю ЧСС:

- дигоксин – у пацієнтів з серцевою недостатністю та систолічною дисфункцією ЛШ, а також пацієнтам, які ведуть малорухливий (неактивний) спосіб життя (переважно в комбінації з β -адреноблокаторами або аміодароном);
- β -адреноблокатори – при ІХС, АГ, серцевій недостатності (за необхідністю, в комбінації з дигоксином), (β -адреноблокатори + аміодарон);
- недигідропіридинові антагоністи кальцію – при АГ, ІХС, ХОЗЛ, за наявності протипоказань до β -блокаторів;
- соталол, аміодарон – при неефективності вказаних препаратів або при наявності додаткових шляхів проведення.



Для збереження синусового ритму використовуються такі ААП:

- При ідіопатичній ФП (у пацієнтів без структурних захворювань серця) – профілактика ремоделювання, ІАПФ/БРА/статини, β -блокатори за показаннями, дронедазон, пропафенон, етацизин, соталол, при неефективності цих препаратів, аміодарон.
- При ФП у пацієнтів з АГ при відсутності гіпертрофії ЛШ – пропафенон, етацизин, соталол, при відсутності ефекту – аміодарон. При наявності значної гіпертрофії ЛШ – аміодарон.
- При ФП на тлі ІХС – соталол, аміодарон.
- При хронічній серцевій недостатності – аміодарон.

Фонове лікування після відновлення синусового ритму: ІАПФ/БРА/статини, β -блокатори за показаннями.

1. Пацієнтам, які не переносять АСК, замість неї показані тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати.

2. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі при наявності супутніх порушень АВ-провідності та синдрому слабкості синусового вузла.

3. Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, АГ, уражень щитовидної залози та цукрового діабету.

Рекомендовані дози протиаритмічних препаратів, які застосовуються найчастіше, та основні застереження щодо них

Препарат	Доза	Головні протипоказання та застереження	Зміни на ЕКГ, які обумовлюють необхідність зниження дози або відміни препарату	Сповіднення проведення імпульсу через АВ-вузол
Етацизин	50-100 мг 3 рази на добу	Протипоказаний при систолічній СН. Обережно при наявності ураження провідної системи серця та порушенні функції нирок.	Тривалість QRS зростає на >25% від початкового рівня	Невелике
Пропафенон	150-300 мг 3 рази на добу	Протипоказаний при ІХС, при зниженні ФВ ЛШ. Застосовуються з обережністю при наявності ураження провідної системи серця та дисфункції нирок.	Тривалість QRS зростає на >25% від початкового рівня	Невелике
d,l-Соталол	80-160 мг 2 рази на добу	Протипоказаний при значній гіпертрофії ЛШ, систолічній серцевій недостатності, вже існуючому подовженні інтервалу QT, гіпокаліємії, кліренсі креатиніну <50 мг/мл. Помірна дисфункція нирок вимагає ретельного коригування дози.	Інтервал QT >500 мс	Подібне до такого, що спостерігається на фоні прийому високих доз β -блокаторів

Аміодарон	600 мг один раз на добу протягом 4 тижнів, 400 мг один раз на добу протягом 4 тижнів, потім 200 мг один раз на добу	Застосовується з обережністю при одночасному прийомі препаратів, що подовжують інтервал QT, при серцевій недостатності. Дози АВК та дигоксину мають бути знижені.	Інтервал QT >500 мс	На 10-12 уд/хв при ФП
Дронедарон	400 мг 2 рази на добу	Протипоказаний при СН в анамнезі або на даний момент, нестабільній СН; токсичних реакціях з боку печінки та легенів, пов'язаних із попереднім застосуванням аміодарону; на фоні одночасного прийому препаратів, що подовжують інтервал QT; на фоні одночасного прийому інгібіторів СYP3A4; при кліренсі креатиніну < 30 мг/мл. Дози дигоксину мають бути знижені. Підвищення сироваткового вмісту креатиніну на 0,1-0,2 мг/дл є поширеним явищем і не відображає погіршення функції нирок.	Інтервал QT >500 мс	На 10-12 уд/хв при ФП

CYP = цитохром P

Препарат	Внутрішньовенне введення	Звичайна підтримуюча доза для перорального прийому
Дігоксин	0,5 – 1 мг	0,125 – 0,5 мг один раз на день
Дигітоксин	0,4 – 0,6 мг	0,05 – 0,1 мг один раз на день
Аміодарон	5 мг/кг протягом 1 години і підтримуюча доза 50 мг/год	100 – 200 мг один раз на день
Дронедарон	Не застосовується	400 мг два рази на день
Метопролол	2,5 – 5 мг	100 – 200 мг один раз на день
Бісопролол	Не застосовується	2,5 – 10 мг один раз на день
Атенолол	Не застосовується	25 – 100 мг один раз на день
Есмолол	10 мг	Не застосовується
Пропранолол	1 мг	10 – 40 мг три рази на день
Карведілол	Не застосовується	3,125 – 25 мг два рази на день
Верапаміл	5 мг	40 мг два рази на день до 360 мг один раз на день
Дилтіазем	Не застосовується	60 мг три рази на день до 360 мг один раз на день

Загальні принципи використання антикоагулянтів і аспірину при фібриляції передсердь. Рекомендації щодо антитромботичної терапії повинні ґрунтуватися на наявності (або відсутності) факторів ризику інсульту і тромбоемболій, а не штучному виділенні груп високого, середнього та низького ризику. Антитромботичну терапію вибирають на підставі однакових критеріїв незалежно від типу ФП (пароксизмальна, персистуюча або постійна).

Рекомендації щодо профілактики тромбоемболій

- Всім хворим з ФП рекомендується антитромботична терапія для профілактики тромбоемболій; виняток становлять пацієнти групи низького ризику (ізолювана ФП, вік <65 років або протипоказання).
- Антитромботичну терапію вибирають з урахуванням абсолютного ризику інсульту/тромбоемболій і кровотечі і коефіцієнта користь/ризик.
- Для початкової оцінки ризику інсульту у пацієнтів з неклапанною ФП рекомендується застосування індексу, що легко запам'ятовується CHADS2 [СН, гіпертонія, вік, діабет, інсульт (подвоєний ризик)] Для більш детальної оцінки ризику інсульту у хворих з ФП (наприклад, індекс CHADS2 0-1) необхідно враховувати основні та клінічно значущі неосновні фактори ризику.
- У пацієнтів з індексом CHADS2 \geq 2 рекомендується терапія ПАК (за відсутності протипоказань); цільовий діапазон МНВ становить 2,0-3,0 (2,5).
- У пацієнтів з 1 основним і \geq 2 клінічно значущими неосновними факторами ризику є високий ризик, тому за відсутності протипоказань їм рекомендується антикоагулянтна терапія (при призначенні антагоністів вітаміну К цільове МНВ становить 2,0-3,0).
- У пацієнтів з 1 клінічно значущим неосновним чинником ризику є середній ризик, тому їм рекомендується антитромботична терапія: ПАК (наприклад, антагоністи вітаміну К) або АСК 75-325 мг/добу.
- За відсутності факторів ризику (в основному пацієнти віком <65 років з ізолюваною ФП без будь-яких факторів ризику) є низький ризик, тому в таких випадках застосовують АСК у дозі 75-325 мг/добу або не призначають антитромботичну терапію.
- Пацієнтам з тріпотінням передсердь, як і ФП, показана антитромботична терапія.
- Якщо пацієнт відмовляється від прийому ПАК, або є очевидні протипоказання до їх призначення (наприклад, нездатність адекватно контролювати антикоагуляцію), а ризик кровотеч низький, показана комбінована терапія АСК 75-100 мг і клопідогрелем 75 мг/добу.
- Деяким пацієнтам з 1 клінічно значущим неосновним фактором ризику, наприклад, жінкам у віці <65 років без інших факторів ризику, замість ПАК може бути призначений АСК.
- У пацієнтів з низьким ризиком (в основному пацієнти віком <65 років з ізолюваною ФП без факторів ризику) необхідно відмовитися від антитромботичної терапії, а не призначати АСК.

Ризик тромбоемболій при ФП неклапанної етіології по шкалі CHA2DS2-VASc (2010)	
<i>Фактор ризику</i>	<i>Бали</i>
Застійна серцева недостатність / дилатація ЛШ (ФВ <40%)	1
Гіпертензія	1

Вік ≥ 75 років	2
Цукровий діабет	1
Інсульт / ТІА / тромбоемболії	2
Захворювання судин	1
Вік 65-74 роки	1
Жіноча стать	1

Стратегія профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів з ФП
(згідно з правками 2012 року).

Категорія ризику	Кількість балів за шкалою CHA ₂ DS ₂ -VASc	Рекомендована антитромботична терапія
Один «серйозний» фактор ризику або ≥ 2 «клінічно значущих несерйозних» факторів ризику	≥ 2	НПАК або ПАК ^a
Один «клінічно значущий несерйозний» фактор ризику	1	НПАК або ПАК, Перевагу має НПАК у порівнянні з АСК.
Відсутність факторів ризику	0	Відсутність антитромботичної терапії або АСК 100-325 мг на добу. Перевагу має відсутність антитромботичної терапії у порівнянні з АСК.

Перед початком антикоагуляції необхідно оцінити ризик кровотеч. Незважаючи на антикоагуляцію у пацієнтів похилого віку частота внутрішньочерепної кровотечі значно нижча, ніж у минулому, і становить від 0,1 до 0,6%. Це може відображати знижену інтенсивність антикоагуляції, більш ретельний підбір дози або поліпшення контролю АГ. Частота внутрішньочерепних кровотеч збільшується при МНВ $>3,5-4,0$, в той час як при МНВ 2,0-3,0 ризик їх додатково збільшується в порівнянні з таким при більш низьких значеннях МНВ.

Індекс ризику кровотеч HAS-BLEED

Буква*	Клінічна характеристика ^a	Число балів
H	Гіпертонія	1
A	Порушення функції печінки або нирок (по 1 балу)	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Кровотеча	1
L	Лабільне МНВ	1
E	Вік >65 років	1
D	Ліки або алкоголь (по 1 балу)	1 або 2
		Макимум 9 балів

«Upstream» терапія

«Upstream» терапія (Upstream в перекладі з англійського означає «проти течії»), направлена на попередження або віддалення ремоделювання, пов'язанного з наявністю гіпертензії, серцевої недостатності або запалення (наприклад, після кардіологічної операції), може затримати виникнення ФП (первинна профілактика) або зменшити частоту рецидивів ФП, яка уже виникла або її прогресування з

переходом в постійну форму (вторинна профілактика). До «Upstream» терапії відноситься використання ІАПФ, АРА, антагоністів альдостерона, статинів та Омега-3 ПНЖК.

Диспансерне спостереження

Пацієнти повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Проходити щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік. Обов'язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ).

Перед лікарем-терапевтом дільничним та/або лікарем-кардіологом можуть постати кілька завдань з ведення пацієнтів з ФП на амбулаторному етапі:

1. Перш за все, це лікування основного захворювання, що стало причиною ФП.
2. Утримання синусового ритму якомога довше.
3. Контроль ЧШС при постійній формі ФП.
4. Активне використання критеріїв обставин у вирішенні питання про відновлення синусового ритму.
5. Дотримуватися послідовності в рекомендаціях, які були дані в стаціонарі (наприклад, прийняте рішення про відновлення синусового ритму за допомогою планової електричної кардіоверсії).
6. Використання алгоритмів з тактики і тривалості застосування ААП і можливостей хірургічного лікування пацієнтів.

Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

Обов'язковий регулярний контроль МНВ (ПТІ при неможливості визначення МНВ) (кожен тиждень).

Тріпотіння передсердь (І48.0)

Тріпотіння передсердь (ТП) – це часті ритмічні скорочення передсердь (250-350 за 1 хв.).

Причини

У хворих молодого віку частіше причинами тріпотіння передсердь є: ревматизм, міокардит, мітральні пороки, тиреотоксикоз та ін. У хворих похилого віку – інфаркт міокарда, хронічні форми ішемічної хвороби серця, кардіоміопатії, перикардити, вроджені вади серця, особливо при дефекті міжпередсердної перегородки, гіпертонічна хвороба, підгострий інфекційний ендокардит, травми серця. Тріпотіння передсердь (як і фібриляція передсердь) у людей із здоровим серцем зустрічається вкрай рідко.

ЕКГ-ознаки:

- наявність частих (200-400 за хвилину), регулярних, схожих одна на одну передсердних хвиль F, що мають характерну пилкоподібну форму, найбільш виражених у відведеннях II, III, aVF, V₁, V₂;
- частіше правильний, регулярний шлуночковий ритм з однаковими інтервалами R-R (виключаючи випадки зміни ступеня AV блокади в момент реєстрації ЕКГ);
- наявність нормальних незмінених шлуночкових комплексів, кожному з яких передують відповідна (частіше постійна) кількість передсердних хвиль F (2:1, 3:1, 4:1 і т.ін.). Інтервали R-R можуть дещо відрізнятися по довжині, навіть при постійній атріовентрикулярній блокаді;

- відсутні ізоелектричні інтервали, і, таким чином, хвилі тріпотіння утворюють безперервну хвилеподібну криву.



Мал. Регулярна форма тріпотіння передсердь.

На ЕКГ:

- зубці Р однакової форми, мають позитивну і негативну фазу ("пилкоподібна форма") у відведеннях II, III, aVF;
- відсутня ізоелектрична лінія;
- відстань між зубцями Р однакова, частота передсердних хвиль 200-400 за 1 хвилину;
- при відсутності внутрішньошлуночкової провідності комплекс QRS має суправентрикулярну форму. Інтервали R-R однакові. Співвідношення передсердних і шлуночкових скорочень 2:1, 3:1, рідко 1:1.

2. *Нерегулярна форма тріпотіння передсердь.* На ЕКГ проявляється тими ж ознаками, але є нерегулярність шлуночкових скорочень і відповідно різні співвідношення передсердних хвиль до шлуночкових комплексів.

Лікування

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 ІС і ІІІ класів, які призначають внутрішньовенно і всередину. Останні дві групи більш ефективні і менш токсичні, ніж перша. Щоб попередити різке збільшення ЧСС в результаті покращення передсердно-шлуночкового проведення, медикаментозну кардіоверсію препаратами ІА і ІС класів можна проводити тільки після блокування передсердно-шлуночкового вузла за допомогою дігосину, верапамілу, дилтіазему або β -АВ. Для стабілізації частоти серцевих скорочень (ЧСС більше 100 в хвилину):

- Ізоптин (верапаміл) 5-10 мг внутрішньовенно струменево, повільно або крапельно на 100 мл фізіологічного розчину або
- Дігосин по 1 мл 0,025% внутрішньовенно крапельно на 100 мл фізіологічного розчину в комбінації з панангіном або КСІ або
- Бревіблок (есмолола гідрохлорид), пропранолол – внутрішньовенно зі швидкістю 1 мг на хвилину.

Для усунення (купірування) нападу:

- Кордарон (аміодарон) 300-450 мг внутрішньовенно струйно або крапельно.

Більш ефективним методом відновлення синусового ритму при ТП є електрична кардіоверсія, тому її необхідно проводити рано. Ефект досягається при невеликій величині розряду (50-100 Дж).

Рекомендації щодо тривалої терапії тріпотання передсердь

Клінічна ситуація, стратегія, терапія	Рекомендації	Ефективність
Перший пароксизм ТП, що добре переноситься	ЧСЕКС Електрична кардіоверсія Ібутлід	Дуже ефективно - // - Ефективно

	Флекаїнід Пропафенон Соталол Прокаїнамід Аміодарон	Малоефективно - // - - // - - // - - // -
ТП, що рецидивує і добре переноситься	Катетерна абляція Дофетілід Аміодарон Соталол Флекаїнід Хінідин Пропафенон Прокаїнамід Дизопірамід	Дуже ефективно Ефективно Малоефективно - // - - // - - // - - // - - // - - // -
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
Істмус незалежне ТП, рефрактерно до антиаритмічної терапії	Катетерна абляція	Ефективно

Фібриляція і тріпотіння шлуночків (І49.0)

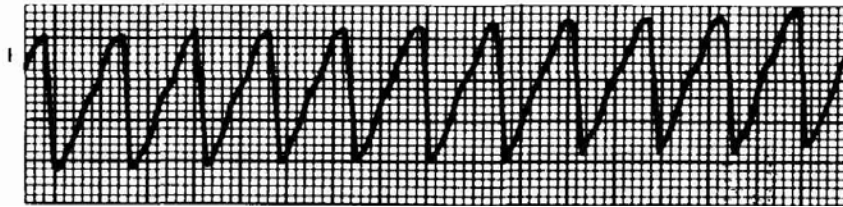
Фібриляція шлуночків (ФШ) – хаотична, дезорганізована активація окремих м'язових волокон чи груп волокон з припиненням систоли шлуночків і циркуляції крові. Частота скорочень окремих груп м'язів міокарду 150-500 за хвилину. Практика показує, що тріпотіння шлуночків і ФШ дуже часто переходять один в одного.

Причини

Основними причинами виникнення ФШ є органічне ураження міокарду і, перш за все – гострий інфаркт міокарду, дифузний та післяінфарктний кардіосклероз, кардіоміопатії з важким перебігом, інтоксикація серцевими глікозидами, симпатоміметиками, морфіном, внутрішньовенне введення рентгенконтрастних речовин, при важких шоквих станах, при електротравмах, втручаннях на серці, порушення електролітного обміну, ААП ІС і ІА підкласів, рідше верапаміл, кордарон. ФШ може виникати при електроімпульсному лікуванні серцевих аритмій. ФШ може виникнути під час хірургічних втручань, коли відмічається поєднаний вплив багатьох факторів (наркоз, гіпоксемія, ацидоз).

ЕКГ- ознаки тріпотіння шлуночків:

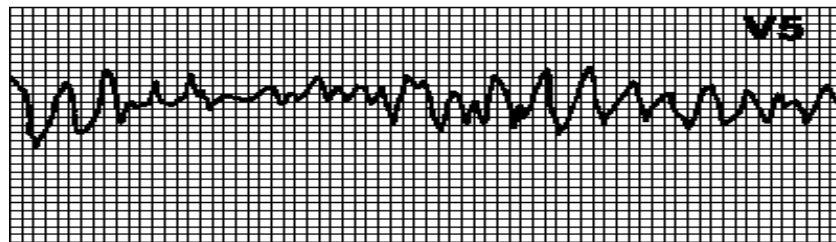
- часті (250-300 за 1 хв) регулярні або майже регулярні хвилі порівняно великої амплітуди, широкі осциляції в яких не можливо визначити сегмент S-T та зубець Т, зубці R і S;
- інтервали R-R постійні або майже постійні;
- ізоелектричного інтервалу немає, хвилі тріпотіння переходить одна в одну і утворюють безперервну синусоїдальну криву;
- хвилі тріпотіння можуть мати як малу так і велику амплітуду, але величина хвиль залежить від ступеня ураження міокарду – чим важче ураження, тим менші хвилі і тим частіше вони переходять в фібриляцію шлуночків.



Мал. Трипотіння шлуночків:

ЕКГ-ознаки фібриляції шлуночків:

- нерегулярні, неодинакової форми і амплітуди хвилі фібриляції з частотою більше 300 за 1 хвилину;
- комплекс QRS, сегмент S-T, зубець T в залежності від амплітуди хвиль важко диференціюються або не розрізняються;
- ізоелектрична лінія не визначається; амплітуда хвиль фібриляції має тенденцію прогресивно зменшуватися і в кінці настає асистолія.



Мал. Фібриляція шлуночків:

Послідовність реанімаційних заходів при фібриляції шлуночків.

Крок 1. Діагностика раптової зупинки кровообігу.

Крок 2. Зареєструвати ЕКГ, при якій визначається ФШ.

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

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

Крок 5. Непрямий масаж серця і штучна вентиляція легень «рот до рота», «рот до носа» або із використанням мішка «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.

Після третьої дефібриляції 300 мг аміодарону в/в.

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. протягом проведення СЛР (не менше 1-2 раз) або вазопресин 40 Од одноразово.

Крок 9. Знову проводять дефібриляцію розрядом 360 Дж.

Крок 10. Ввести 1 мг/кг лідокаїну в/в струйно.

Крок 11. Знову проводять дефібриляцію розрядом 360 Дж.

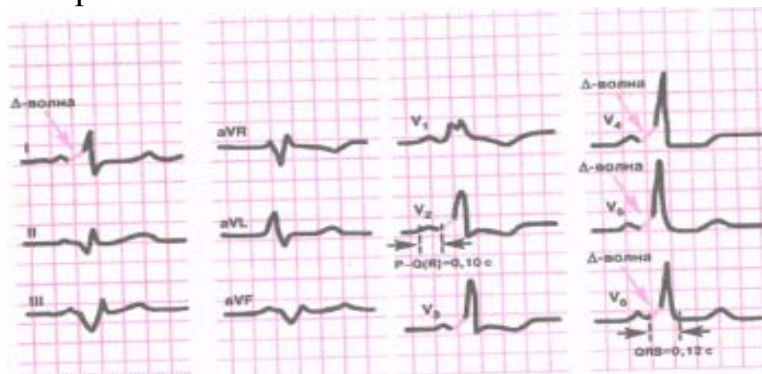
Критерії припинення реанімаційних заходів: відсутність ознак відновлення серцевої діяльності і дихання протягом 30 хвилин.

Синдром передчасного збудження (пreekзитації) шлуночків

Синдром передчасного збудження (пreekзитації) шлуночків (ПЗШ) - електрофізіологічний феномен, при якому початок деполяризації шлуночків відбувається раніше, 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.



Мал. Синдром WPW, тип А.

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 направлені 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 направлені 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 екстрасистолії і суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії.

ЕКГ-критерії синдрому Махейма:

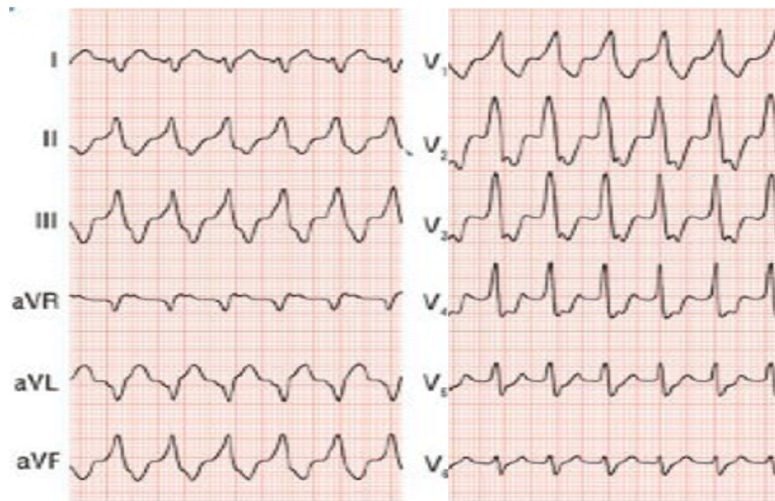
- нормальний PR;
- наявність дельта-хвилі;
- розширення комплексу QRS ($QRS > 0,11$ с);
- схильність до надшлуночкових пароксизмальних тахікардій.

Виходячи із клінічного перебігу синдрому ПЗШ, пацієнтів можна розділити на 4 групи.

1. Практично здорові, з безсимптомним перебігом синдрому ПЗШ.
2. Особи, у яких порушення 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.

Вид тахіаритмії при синдромі WPW	Клінічні ознаки	ЕКГ-ознаки	Невідкладна допомога (усі лікарські засоби вводяться внутрішньовенно)
Ортодромна 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	Кордарон (аміодарон) 300 мг повільно.
Антидромна 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.	Аміодарон 300 мг повільно. Електрична кардіоверсія.



Мал. Пароксизмальна антидромна АВ-реципрокна тахікардія

При тахіаритмії на тлі синдрому WPW може бути прискорення частоти скорочень шлуночків унаслідок помилкового застосування препаратів (верапамілу, пропранолу, серцевих глікозидів), які збільшують рух імпульсів додатковим шляхом.

NB! При тахіаритміях на тлі синдрому WPW категорично заборонено використання серцевих глікозидів, β -адреноблокаторів, верапамілу!

Приклади клінічних діагнозів

1. Міокардіофіброз, пароксизмальна передсердно-шлуночкова вузлова реципрокна тахікардія (звичайного типу). СН 0 ст.
2. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, пароксизмальна передсердно-шлуночкова реципрокна ортодромна тахікардія. СН 0 ст.
3. Міокардіофіброз. Персистуюча форма ФП, що вперше виникла. EHRA I, CHA₂DS₂ і VASc 2 бали, HAS-BLED 1 бал. Гіпертонічна хвороба II ст., 2-й ступінь, ризик високий. СН 0.
4. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК. Стенозуючий атеросклероз. Повна AV-блокада від 26.05.2016. Синкопе від 26.05.2016. Імплантація ШВРС 26.05.2016 тип DDD. СН I стадії зі збереженою ФВ.
5. ІХС: стабільна стенокардія напруження III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньої стінки ЛШ від 13.01 1998 р). Синдром слабкості синусового вузла (СССВ). Синусова брадикардія. Еквіваленти синкопе. Імплантація ШВРС 26.05.2016 тип AAIR. СН HA стадії без систолічної дисфункції ЛШ.
6. ДКМП. Минула AV-блокада 1 ст. Постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Поліморфна шлуночкова екстрасистоля, періодично парна. Імплантація 28.05.2016 кардіовертера-дефібрилятора з функцією ресинхронізаційної терапії (CRT-D). СН ІІБ стадії з систолічною дисфункцією ЛШ III ФК за NYHA.
7. Синдром подовженого інтервалу Q-T, пароксизмальна поліморфна шлуночкова тахікардія, синкопальні стани. СН 0 ст.

ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ: БЛОКАДИ СЕРЦЯ

Атріовентрикулярна (АВ) блокада – це часткове або повне порушення проведення імпульсу від передсердь до шлуночків. За ступенем тяжкості виділяють АВ блокаду I ступеня, II ступеня (1 і 2 типу та високоступенева) і III ступеня (повну). За ступенем стійкості АВ блокада може бути гострою, інтермітуючою (переміжною), хронічною. Залежно від рівня ураження провідної системи, розрізняють проксимальні (вище стовбура пучка Гіса, зазвичай – в АВ вузлі) і дистальні (в стовбурі і на рівні ніжок пучка Гіса) АВ блокади.

АВ блокада I ступеня – сповільнення атріовентрикулярної провідності. У осіб молодого віку АВ блокада I ступеня виявляється з частотою близько 1%. У спортсменів поширеність вище. Зі збільшенням віку частота АВ блокади зростає. Це порушення провідності не пов'язане зі збільшенням захворюваності та смертності, і зазвичай вважається доброякісним. Однак в деяких випадках можливе прогресування, аж до розвитку АВ блокади III ступеня.

Етіологія.

- Збільшення тонусу блукаючого нерва.
- Гострий інфаркт міокарда, особливо в області нижньої стінки.
- Міокардит.
- Електролітні порушення (гіпокаліємія, гіпомагніємія).
- Прийом препаратів: антиаритміки Ia класу (хінідин, прокаїнамід), Ic класу (пропафенон, етацизин, флекаїнід), II класу (бета-адреноблокатори), III класу (аміодарон, соталол), IV класу (недигідропіридинові антагоністи кальцію – верапаміл, дилтіазем), дигоксин, магnezія. Особливо часто причиною АВ блокади I ступеня буває передозування серцевими глікозидами.

Клініка. В анамнезі можуть бути вказівки на захворювання серця, наприклад, міокардит або інфаркт міокарда. Хворий може бути добре тренуваним спортсменом. Зустрічаються пацієнти, які приймають препарати з ефектом уповільнення проведення в АВ вузлі.

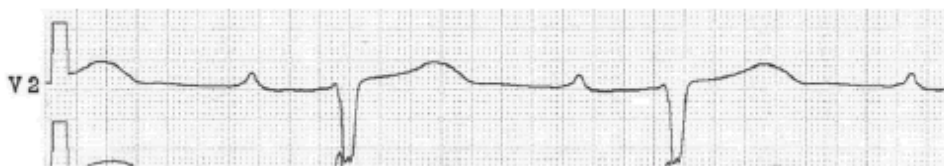
При фізикальному обстеженні АВ блокада I ступеня не викликає ніяких відхилень, зазвичай її випадково виявляють по ЕКГ.

Діагностика. Досить реєстрації ЕКГ. Корисно оцінити ЕКГ в динаміці.

ЕКГ ознаки:

- Подовження інтервалу P-Q більше 0,21 с. у дорослих та більше 0,18 с. у дітей.
- Усі передсердні імпульси (синусові чи ектопічні) проводяться до шлуночків і тому за кожним зубцем P іде комплекс QRS.

Якщо блокада локалізована на рівні передсердь або в АВ вузлі (найчастіше) – комплекс QRS вузький, при уповільненні проведення в системі Гіса-Пуркінє – широкий (рідше).



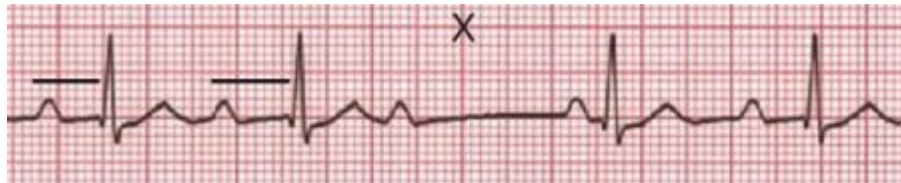
Мал. АВ-блокада I ступеня

Лікування. Сама по собі ізольована АВ блокада I ступеня не потребує лікування, зусилля повинні бути спрямовані на усунення причини. АВ блокада I ступеня на тлі важкого органічного ураження міокарда або при передозуванні препаратів вимагає ретельного моніторингу.

Ускладнення. Прогресування блокади – зазвичай до АВ блокади II ступеня I типу, зрідка – до повної блокади. Препарати, що уповільнюють АВ проведення, здатні збільшити ступінь блокади. У зв'язку з цим, у хворих з АВ блокадою I ступеня їх слід використовувати з обережністю.

Атріовентрикулярна блокада II ступеня.

АВ блокада II ступеня – таке порушення провідності, при якому не всі передсердні імпульси проводяться від передсердь до шлуночків. На ЕКГ це проявляється відсутністю комплексів QRS після деяких зубців Р. Виділяють два типи АВ блокади II ступеня: Мобітц 1 (блокада Венкебаха) і Мобітц 2. У молодих дорослих частота виявлення АВ блокади II ступеня становить близько 0,003%, однак у тренуваних спортсменів частота значно вище і досягає 2,4% при рутинному обстеженні.



Мал. Атріовентрикулярна блокада 2 ступеня, Мобітц 1

Етіологія. Атріовентрикулярна блокада 2 ступеня, Мобітц 1 зустрічається:

- у спортсменів, в юнацькому віці як результат ваготонії,
- у дітей з вадами серця (тетрада Фалло) і в осіб будь-якого віку після операцій на клапанах (особливо на мітральному),
- при інфаркті міокарда (особливо нижньому),
- при прийомі препаратів, що впливають на швидкість проведення в АВ вузлі (бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, аміодарон, дигоксин).

Блокада Мобітц II частіше на тлі органічних захворювань серця:

- інфаркт міокарда (передній або задній),
- гострий міокардит,
- кальциноз провідної системи серця,
- іноді на тлі прийому препаратів, що уповільнюють проведення в АВ вузлі.

Блокада Мобітц I клінічно зазвичай не проявляється. Зрідка пацієнти відзначають запаморочення або синкопе. Біль у грудній клітці відмічається, якщо блокада пов'язана з міокардитом або інфарктом міокарда. Можуть бути дані про структурне захворювання серця.

На відміну від хворих з блокадою Мобітц I, пацієнти з блокадою Мобітц II скаржаться на запаморочення і синкопе, хоча також можуть залишатися асимптомними. Можлива брадикардія, у симптомних хворих можуть бути ознаки гіперперфузії, включаючи гіпотензію.

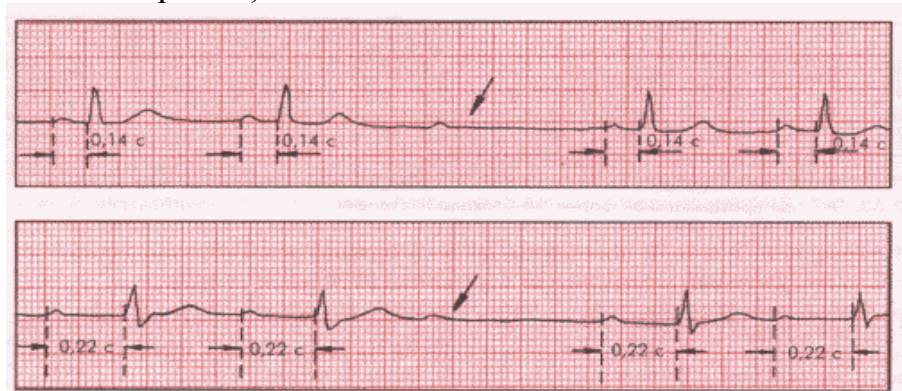
ЕКГ- ознаки АВ блокади II ступені типу Мобітц I:

- поступове подовження інтервалу P-Q, що закінчується випадінням одного шлуночкового комплексу QRST слідом за останнім в періоді зубцем Р (періоди Самойлова-Венкенбаха);
- тривалість інтервалів R-R прогресивно зменшується по мірі наближення до довгої паузи (випадіння одного шлуночкового комплексу);

- інтервали P-R відносно постійні;
- перед довгою паузою розташований самий короткий інтервал R-R;
- на одній ЕКГ можуть бути періоди з різним співвідношенням зубців P і комплексів QRS (3:2, 5:4, 4:3, 6:5 і т. д.).

ЕКГ ознаки АВ- блокади II ступеня (неповна) Мобітца II:

- тривалість інтервалів P-Q, стабільна (що принципово відрізняє її від типу I). Немає характерної для I типу періодики;
- шлуночкові комплекси випадають раптово і при повторенні блокади між передсердними і шлуночковими комплексами встановлюються відповідні співвідношення – 3:2, 4:3, 5:4 і т.д.;
- тривалість інтервалу P-Q, може бути як нормальною так і подовженою до 0,24-0,36 сек., але вона постійна у всіх комплексах. Лише в першому комплексі після довгої паузи інтервал P-Q може бути укороченим (хоч і це доволі рідко);
- довгі паузи звичайно дорівнюють подвоєному нормальному інтервалу P-R (або іноді дещо коротші).



Мал. АВ блокада II ступеня типу Мобітца II

Прогноз при АВ блокаді II ступеня типу Мобітца II часто несприятливий.

Діагностика. Крім реєстрації ЕКГ, необхідно проведення лабораторних досліджень, в залежності від передбачуваної етіології блокади (електроліти, кардіоспецифічні ферменти при підозрі на ішемію міокарда, дослідження для підтвердження міокардиту). Ехокардіографія при підозрі на інфаркт, міокардит, кальциноз.

Терапія.

- Симптомним пацієнтам може знадобитися ведення атропіну (0,5-1 мг) і тимчасовий штучний водій ритму (зовнішня або ендокардіальна стимуляція серця).
- Необхідно відмовитися від застосування препаратів, що уповільнюють АВ проведення; антиішемічна терапія при блокаді ішемічного генезу.
- При гіпотензії необхідно збільшити частоту серцевих скорочень, що забезпечує збільшення серцевого викиду. При блокаді на рівні волокон Гіса-Пуркінє ЧСС збільшується під дією ізопротеренола.
- При наявності блокади Мобітца II необхідна готовність до проведення електрокардіостимуляції.
- Для тривалого лікування – імплантація штучного водія ритму.

Прогноз

У пацієнтів з блокадою Мобітца I прогноз хороший за умови адекватного спостереження і лікування основного захворювання.

Блокада Мобітц II: ця форма небезпечніше, так як частіше прогресує до ступеня повної АВ блокади з гемодинамічними порушеннями. Крім того, ця блокада часто пов'язана з інфарктом міокарда, з усіма його додатковими потенціальними ускладненнями.

Атріовентрикулярна АВ блокада III ступеня, або повна АВ блокада – це порушення ритму, при якому імпульси з передсердь не проводяться до шлуночків. У зв'язку з цим, відбувається повне роз'єднання ритму передсердь і шлуночків (атріовентрикулярна дисоціація).

Причини:

- ішемічна хвороба серця, в тому числі інфаркт міокарду, частіше при задній локалізації, ревматичні пороки серця та міокардити різної етіології;
- кардіоміопатії;
- інтоксикація препаратами наперстянки;
- вроджені дефекти провідної системи з / або без вроджених вад серця, таких як дефект міжшлуночкової перегородки, повна чи виправлена транспозиція великих судин;
- інші рідкі причини – пухлини серця, травми, лейкемічні інфільтрати, саркоїдоз, ендокринні порушення та ін.

Особливе місце посідає хвороба Ленегра – дегенеративне ураження провідної системи серця в пацієнтів молодого і середнього віку без ознак коронарного атеросклерозу, рубцевих змін міокарда, порушень ліпідного обміну та запалення. Крім того, описують хворобу Лева – прогресуючий склероз і кальциноз фіброзного скелета та провідної системи серця (біфуркації пучка Гіса та обох його ніжок) в осіб похилого віку без ознак коронарного атеросклерозу, рубцевих змін міокарда, порушень ліпідного обміну та запалення. При хворобі Фабрі, в основі якої лежить генетично детермінований дефіцит ферменту тригексозилцерамід-альфа-галактозидази, АВ блокада може поєднуватися з синдромом слабкості синусового вузла. Випадки сімейних АВ блокад свідчать про їх імовірну генетичну детермінованість. Вроджені АВ блокади в багатьох випадках формуються як окрема патологія провідної системи, але інколи поєднуються з вродженими вадами серця.

У пацієнтів із захворюваннями серця АВ блокада може розвиватися на фоні прийому препаратів, що уповільнюють АВ провідність (бета-адреноблокатори, дилтіазем, верапаміл, серцеві глікозиди).

Клінічна картина

- Симптоми можуть бути відсутніми або мінімально вираженими, можуть бути скарги на слабкість, запаморочення, зниження толерантності до навантажень, біль в грудній клітці.
- Незначна симптоматика характерна для проксимального варіанту АВ блокади (вузькі комплекси QRS). При дистальному (широкий комплекс QRS) зазвичай спостерігаються виражені симптоми блокади, а саме: синкопе, порушення свідомості, задишка, раптова смерть.
- У зв'язку з тим, що повна АВ блокада часто може бути ускладненням острого інфаркту міокарда, в цьому контексті може відзначатися інтенсивний ангінозний біль, задишка, нудота або блювота, пітливість.

Фізикальні дані

При фізикальному обстеженні визначається брадикардія.

Перехід фібриляції передсердь у форму з правильним ритмом скорочень серця характерний для дигіталісної інтоксикації (в цьому випадку є повна АВ блокада з замісним вузловим ритмом – синдром Фредеріка).

ЕКГ-ознаки:

- повна незалежна діяльність шлуночків і передсердь;
- інтервали P-P постійні, інтервали R-R частіше постійні, але є ряд виключень;
- постійні варіації інтервалів P-Q;
- частота зубців P більше частоти комплексів QRS;
- співвідношення інтервалів $P-P < R-R$ характерне для повної поперечної блокади;
- комплекси QRS можуть бути як нормальної тривалості, так і розширені та деформовані;
- частота шлуночкового ритму звичайно менше 60 за хв., а ще більш характерна частота ідіоventрикулярного ритму менше 40 за хвилину. Частота скорочень більше 60 за хв. може вказувати на поєднання повної АВ-блокади з непароксизмальною тахікардією з АВ-з'єднання.

ЕКГ у випадках повної стовбурової АВ-блокади (проксимальної) характеризуються рідким регулярним ритмом; комплекси QRS в цих випадках нерідко зберігають нормальний шлуночковий вид і частіше можуть бути деформовані за рахунок супутніх порушень внутрішньошлуночкового проведення.

Дистальний тип повної АВ-блокади характеризується повільним (менше 40 за хвилину) ідіоventрикулярним ритмом та розширеними шлуночковими комплексами.

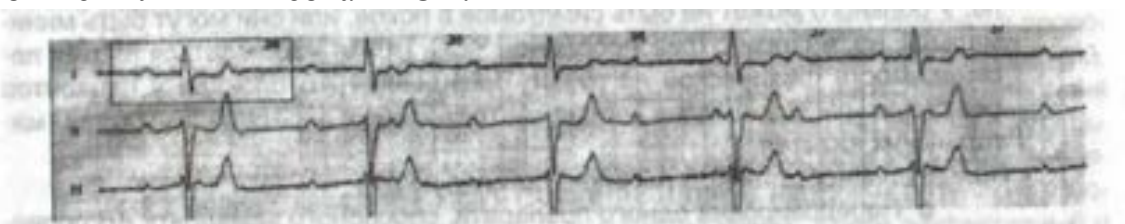
При повній АВ блокаді можуть виникнути наступні ускладнення:

1. При вираженій брадикардії (20-40 уд за 1 хв) нерідко розвивається синдром Морганьї-Адамса-Стокса.

2. У хворих з великовогнищевим ІМ, що ускладнився повною АВ-блокадою, може виникнути кардіогенний аритмічний шок чи набряк легень.

3. На тлі різкої брадикардії можуть виникнути ектопічні вогнища збудження з розвитком шлуночкової ПТ, яка може трансформуватися в ФШ.

4. Розвиток клінічних ознак ХСН.



Мал. Атріоventрикулярна блокада 3-го ступеня (повна)

Лабораторне та інструментальне обстеження

Лабораторні дослідження

- Електроліти сироватки (калій, магній), оцінка функції нирок.
- Визначення титрів антитіл при борреліозному міокардиті (хвороба Лайма). У зв'язку з відстроченим розвитком міокардиту при хворобі Лайма, АВ блокада може розвиватися в будь-який час.
- При підозрі на міокардит – антитіла до ВІЛ, ПЛР на ентеровіруси, аденовіруси та ін.
- Кардіоспецифічні ферменти (інфаркт міокарда, міокардит).

Інструментальні дослідження

- Рентгенографія органів грудної клітки.

- Ехокардіографія.
- ЕКГ в динаміці.
- Добове моніторування ЕКГ дозволяє не тільки виявити АВ-блокаду, але і верифікувати її зв'язок з клінічними симптомами. Дані моніторування допомагають в ухваленні рішення про імплантацію пристрою для постійної електрокардіостимуляції (ЕКС) і виборі оптимального режиму стимуляції.

Терапія.

1. Необхідна відміна препаратів, що уповільнюють атріовентрикулярне проведення.

2. При неадекватному серцевому викиді, порушення загального стану проводиться лікування, спрямоване на збільшення частоти серцевих скорочень. В якості тимчасового заходу може застосовуватися медикаментозна терапія (атропін 0,5-1 мг внутрішньовенно, допамін 5-15 мкг/кг/хв внутрішньовенно крапельно, під час відсутності ішемії міокарда – ізопротеренол). У той же час, введення атропіну, катехоламінів і симпатоміметиків не цілком безпечно і може провокувати шлуночкові порушення ритму. Більш ефективний і безпечний метод – трансвенозна електрокардіостимуляція (ЕКС).

3. У деяких випадках достатньо проведення тимчасової ЕКС:

- при потенційно-зворотній причині блокади (наприклад, гіперкаліємія);
- якщо велика ймовірність відновлення провідності протягом декількох днів (при нижньому інфаркті міокарда, в ранньому післяопераційному періоді).

4. Вроджена повна АВ блокада, що супроводжується стабільним заміщуючим АВ-вузловим ритмом, зазвичай не викликає порушень гемодинаміки, добре переноситься, не вимагає ЕКС.

5. При стійкій повній АВ-блокаді з гемодинамічними порушеннями показана постійна ЕКС.

Рекомендації	Клас показання	Рівень доказів
ЕКС АВБ III ступеня чи II ступеня типу Мобітц-2 незалежно від наявності симптомів	I	C
Електростимуляція показана у пацієнтів з інтермітуючою/пароксизмальною АВБ III чи II ступеня	I	C
Електростимуляцію слід розглядати у пацієнтів з АВБ II ступеня типу Мобітц-1, яка викликає появу симптомів чи розташована на рівні пучка Гіса або нижче за даними ЕФД	IIa	C
У пацієнтів з АВ блокадою I ступеня і вираженим збільшенням тривалості інтервалу P-R (більше 0,3 с), яка асоціюється з гемодинамічними розладами, слід розглядати можливість імплантації ЕКС	IIa	C
Електростимуляцію слід обговорювати у пацієнтів з синкопальними станами в анамнезі та задокументованими безсимптомними паузами ≥ 6 секунд внаслідок АВБ	IIa	C
Постійна електростимуляція не показана пацієнтам з АВБ, зумовленою зворотною причиною	III	C

*Адаптовано за: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and resynchronization therapy. European Heart Journal 2013; 34: 2281-2329.

Внутрішньошлуночкові блокади

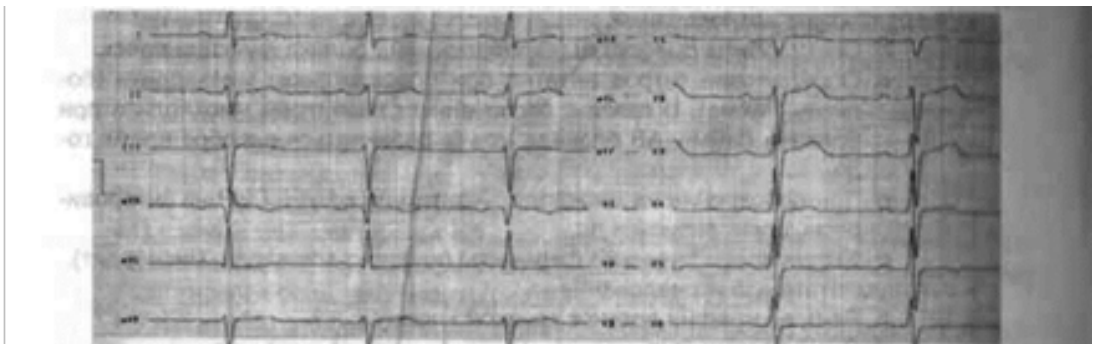
При внутрішньошлуночкових блокадах передсердний імпульс поширюється по шлуночках незвичайним шляхом, в зв'язку з порушенням проведення на рівні розгалужень внутрішньошлуночкової провідної системи. Внутрішньошлуночкова блокада може бути повною і неповною, стійкою і переміжною (інтермітуюча), зачіпати одну, дві або три гілки провідної системи шлуночків (моно-, бі- і трифасцикулярна).

Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ). Ця блокада виявляється у 2-5% здорових людей, може з'являтися в нормі у людей похилого віку. Найбільш часті причини – ІХС і артеріальна гіпертензія. Може розвиватися при передньоперегородковому інфаркті міокарда, дегенеративних порушеннях проведення по пучку Гіса, кальцинозі аорти, міокардиті, кардіоміопатії.

ЕКГ-ознаки:

- відхилення електричної вісі QRS вліво: (кут альфа – $30-90^{\circ}$);
- візуальною ознакою є наявність комплексів $rS_{II, III, aVF}$;
- позитивний головний зубець R_{aVL} , що перевищує R_I ;
- комплекс QR_{aVR} , в якому зубець R дорівнює зубцю Q чи перевищує його;
- дещо рідше виявляється S_{V_6} ;
- в більшості випадків відсутні порушення процесів реполяризації або незначно виражені або взагалі немає зміщення сегменту S-T, інверсії зубця T;
- ширина комплексу QRS не перевищує 0,10-0,11 с.; може бути збільшена (частіше не більше, ніж на 0,02 с. порівняно з вихідною).
- блокаду лівої передньої гілки пучка Гіса можна діагностувати і при відхиленні ЕВС вліво менше, ніж на 30° , якщо на ЕКГ є інші характерні ознаки – глибокий зубець S_{II} і (чи) S_{V_6} .

Часто має місце поєднання блокади передньої гілки лівої ніжки з гіпертрофією лівого шлуночку.



Мал. Блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса

Ця блокада не супроводжується симптомами і зазвичай не потребує лікування. При передньоперегородковому інфаркті необхідний моніторинг ЕКГ (при поєднанні з блокадою правої ніжки існує небезпека розвитку повної блокади серця).

Блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ). Порівняно з блокадою передньої гілки, це порушення провідності рідше зустрічається у здорових людей, частіше за все пов'язане з ІХС.

Порушення проведення по задній гілці веде до зміни послідовності збудження лівого шлуночку: після збудження передніх відділів обхідними шляхами імпульс досягає задньонижньої стінки лівого шлуночку. Це приводить до відхилення термінального вектору QRS вниз і вправо.

ЕКГ-ознаки:

- основною ознакою цього порушення є відхилення середньої електричної вісі вправо до +120 градусів і більше;
- наявність синдрому rS_1 і qR_{III} ($q_{III} = 0,01-0,02$ с.);
- розширення комплексу QRS на 0,01-0,02 с. порівняно з вихідними значеннями, але не більше;
- відсутність специфічних змін в грудних відведеннях (крім глибокого S_{V_6} , що реєструється в 77% випадків);
- відсутність інших причин відхилення електричної вісі серця вправо: гіпертрофія або гостре перевантаження правого шлуночка, вертикальне положення серця, бічний інфаркт міокарда.

Симптомів немає, втручання зазвичай не потрібно. При гострому інфаркті міокарда може знадобитися установка ЕКС при супутній блокаді правої ніжки пучка Гіса.

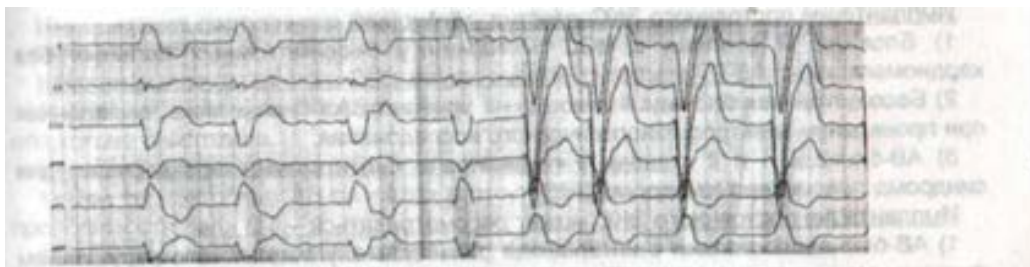
Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ)

При цій блокаді проведення імпульсу сповільнене як в передніх, так і в задніх гілках лівої ніжки пучка Гіса. Це порушує нормальний рух збудження зліва направо – в відведеннях, орієнтованих вліво, зникають початкові зубці q, що відображають порушення міжшлуночкової перегородки.

ЕКГ-ознаки:

- комплекси QRS у відведеннях I, aVL, V_{5-6} типу R з розширеною і зазубреною вершиною;
- тривалість комплексу QRS - 0,12 сек і більше;
- відсутність зубця q у відведеннях I, aVL, V_{5-6} ;
- комплекс QRS у відведеннях V_{1-2} типу QS чи rS, з $S \geq 0,07$ сек;
- збільшення часу внутрішнього відхилення (I_d) в лівих грудних відведеннях V_{5-6} до 0,06 с. і більше;
- вторинні, дискордантні по відношенню до QRS: зміщення сегменту S-T і негативні чи двофазні (- +) зубці T у відведеннях I, aVL, V_{5-6} ;
- підняття сегменту ST і високі позитивні зубці T у відведеннях V_{1-2} .

Картина повної блокади лівої ніжки пучка Гіса може мати свої особливості, які зумовлені різною тривалістю QRS, варіантами початкової частини QRS в правих грудних відведеннях (QS чи rS) і різним положенням середньої електричної вісі QRS. Зміна послідовності збудження міжшлуночкової перегородки є найбільш доказовою ознакою блокади лівої ніжки (на ЕКГ це проявляється зникненням зубців q у відведеннях V_{5-6}). Тому поєднання блокади лівої ніжки пучка Гіса (передньої і задньої гілок одночасно) з патологічним зубцем Q в лівих грудних відведеннях V_{5-6} є ознакою інфаркту міокарду. Комплекси QS у $V_{1-2/3/4}$ при блокаді лівої ніжки можуть вказувати на інфаркти і рубцьові ураження передньої і верхівкової областей лівого шлуночка, але спостерігаються і при відсутності інфаркту міокарду.



Мал. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

Блокада лівої НПГ – один з факторів ризику смерті від серцево-судинних захворювань. Прогноз залежить від характеру і тяжкості основного захворювання. Найбільш часті причини – ІХС і артеріальна гіпертензія, потім – дегенеративні ураження пучка Гіса з порушенням проведення, міокардит, кардіоміопатії, клапанні пороки.

В останні роки показана роль асинхронізма скорочення шлуночків серця в умовах повної блокади лівої НПГ в порушенні функції лівого шлуночка, розвитку і прогресуванні серцевої недостатності. У таких випадках у симптомних хворих може бути ефективним проведення ресинхронізуючої електрокардіостимуляції.

Неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса

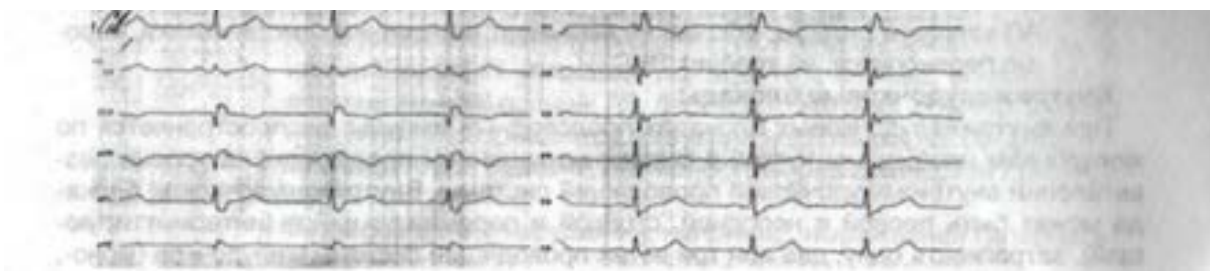
Механізм неповної блокади лівих гілок заключається в уповільненні проведення імпульсу по двох лівих трактах.

ЕКГ-ознаки

До основних ознак неповної блокади лівої ніжки пучка Гіса відносяться:

- тривалість QRS 0,09 – 0,12 с. (тривалість QRS, що дорівнює 0,12 с., прийнята як умовна межа, що розділяє неповну і повну блокаду. Критерій цей відносний і тривалість QRS більше 0,12 с. не гарантує повне припинення антероградного проведення імпульсу по лівій ніжці);
- відсутність зубця q у відведеннях I, aVL, V₅₋₆ (найважливіша ознака, але вона може спостерігатись і при інших змінах електричного поля серця, а також бути варіантом норми);
- потовщення і зазубреність висхідного сегменту зубця R у відведеннях V₅₋₆;
- збільшення часу внутрішнього відхилення (Id) у відведеннях V₅₋₆ $\geq 0,05$ сек;
- вторинні зміни сегменту S-T і зубця T виявляються в різних ступенях;

Повна блокада правої ніжки пучка Гіса (ПНПГ) Блокада правої НПГ зустрічається в три рази частіше, ніж блокада лівої НПГ. Не є фактором ризику смерті від серцево-судинних захворювань. Може спостерігатись у здорових людей, хворих на ІХС, при клапанних вадах серця, гіпертрофії правого шлуночка, транзиторна блокада правої НПГ – при інфаркті міокарда і тромбоемболії легеневої артерії.



Мал. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса

При цій блокаді запізнюється деполяризація правого шлуночку, до якого хвиля збудження приходить зі сторони лівої частини міжшлуночкової перегородки. Початкове поширення імпульсу не порушено, збудження лівого шлуночка відбувається своєчасно. У лівих грудних відведеннях час від початку до вершини комплексу QRS не змінюється, а в правих грудних відведеннях – збільшується, відображаючи запізнення активації правого шлуночка. Комплекс QRS широкий, часто – М-подібний в відведеннях V₁₋₂.

ЕКГ-ознаки:

- в грудних відведеннях V₁₋₂ комплекс QRS має форму rSR', rsR', RSR', RsR', RR', qR;

- тривалість комплексу QRS складає не менше 0,12 с.;
- час внутрішнього відхилення (Id) у відведенні V_1 перевищує 0,04 с.;
- у відведеннях V_{5-6} реєструються комплекси типу qRs чи qRS; при цьому зубці qR відображають збудження лівого шлуночку і міжшлуночкової перегородки, тоді як зубець S (широкий, зазубрений, але звичайно неглибокий), зумовлений поширенням збудження по правому шлуночку;
- вторинні зміни сегменту S-T і зубця T в правих грудних відведеннях (зміщення вниз сегменту S-T і формування негативного асиметричного зубця T).

Різновидом блокади правої ніжки пучка Гіса з кращим прогнозом є блокада Вільсона (S-блокада, атипова блокада). При цьому визначається широкий "лопатоподібний", часто зазубрений зубець S в стандартних відведеннях I, II. Значення QRS знаходяться в межах фізіологічної норми.

З приводу блокади правої НПГ лікування не проводиться, проте доцільно встановити причину блокади. Поява цієї блокади у хворого з гострим передноперегородочним інфарктом міокарда може вимагати постановки електрода для тимчасової ЕКС (ризик розвитку повної АВ блокади дистального типу і асистолії).

Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса

До цього типу блокади відносяться випадки, коли морфологічні ознаки відображають картину блокади правої ніжки, але зображення їх різне – від характерних до незначних змін на ЕКГ, що наближаються до нормальної ЕКГ, але асинхронізм збудження шлуночків виражений нерізно, тому тривалість QRS нормальна чи незначно збільшена (0,10-0,11 с.). Найбільш типово поява пізнього зубця R у відведеннях V_1 та aVR і розширення до 0,03-0,04 с. зубця S в лівих грудних і відповідних відведеннях від кінцівок. При менш виражених змінах – прояви можуть бути лише в правих грудних відведеннях у вигляді комплексу QRS типу rSR', rSr' чи тільки зазубреності зубця S. Зміни сегменту S-T і зубця T незначні чи відсутні. Тривалість комплексу QRS при неповній блокаді правої ніжки може бути менше 0,12 сек – ця величина залежить в основному від стану дистальних її розгалужень. В зв'язку з цим розділення блокади правої ніжки на повну і неповну є відносним і відображає лише кількісну сторону ЕКГ показників. Синдром неповної блокади правої ніжки неоднорідний по своєму механізму і клінічному значенні. Описані морфологічні зміни комплексу QRS із збільшенням його тривалості дозволяють думати про неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса. В той же час синдром rSr' у відведеннях V_{1-2} при відсутності інших патологічних змін скоріше повинен оцінюватися як варіант норми. Вказана ситуація важка для клінічної інтерпретації і висновок можливо зробити лише з використанням додаткових методів обстеження.

ПЕРИКАРДИТИ (I30.0)

Клінічні прояви хвороб перикарда можуть бути об'єднані в специфічні синдроми: перикардит (гострий, підгострий, хронічний та рецидивуючий), перикардіальний випіт, тампонада серця, констриктивний перикардит та перикардіальні маси (пухлини).

Етіологія захворювань перикарду

А. Інфекційні чинники
Віруси: ентеровіруси (<i>Coxsackieviruses</i> , <i>Echoviruses</i>), герпесвіруси (<i>EBV</i> , <i>CMV</i> , <i>HHV-6</i>), аденовіруси, парвовірус В19 (ймовірно, пов'язаний із canadian pharmacy diazepam етіологічними вірусними агентами міокардиту)
Бактерії: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (часто; інша бактеріальна інфекція – рідше), <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> , рідко – <i>Pneumococcus spp.</i> , <i>Meningococcus spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , how was viagra invented <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Chlamydia spp.</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>Leptospira spp.</i> , <i>Listeria spp.</i> , <i>Prividencia stuartii</i>
Гриби (дуже рідко): <i>Histoplasma spp.</i> (переважно в імунокомпетентних осіб), <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Blastomyces spp.</i> , <i>Candida spp.</i> (переважно в імуноскомпрометованих осіб)
Паразити (дуже рідко): <i>Echinococcus spp.</i> , <i>Toxoplasma spp.</i>
Б. Неінфекційні чинники
Аутоімунні (часто): системні аутоімунні й аутозапальні хвороби (системний червоний вовчак, синдром Шегрена, ревматоїдний артрит, склеродермія), системні васкуліти (еозинофільний гранулематоз з поліангіітом або алергічний гранулематоз Черджа-Стросс, хвороба Хортонна, хвороба Такаюсу, синдром Бехчета), саркоїдоз, сімейна середземноморська лихоманка, запальні хвороби кишечника, хвороба Стілла
Неопластичні: первинні пухлини (рідко; перш за все перикардіальна мезотеліома), вторинні метастатичні пухлини (часто; перш за все злоякісні пухлини легені, молочної залози, лімфома)
Метаболічні: уремія, мікседема, нервова анорексія, інше – рідко
Травматичні та ятрогенні: ранній початок: - пряме пошкодження (пенетрація грудної клітки, перфорація стравоходу); непряме пошкодження (непроникне пошкодження грудної клітки, радіоактивний вплив). Відтермінований початок: – синдроми пошкодження перикарда (часто), такі як постінфарктний синдром, постперикардіотомний синдром, посттравматичний, включаючи форми, викликані ятрогенною травмою (черезшкірні коронарні втручання, встановлення водіїв ритму, радіочастотна абляція)
Пов'язані з прийомом ліків (рідко): прокаїнамід, гідралазин, метилдопа, ізоніазид, фенітоїн (люпусподібний синдром); антинеопластичні препарати (часто поєднуються з кардіоміопатією, можуть спричинювати перикардіопатію): доксорубіцин, цитозин арабінозид, 5-флуороурацил, циклофосфамід; пеніциліни, аміодарон, клозапін, міноксидил, дантролен, практолол, фенілбутазон, тіазиди, стрептоміцин, тіоурацил, стрептокіназа, р-аміносаліцилова кислота, сульфопрепарати, циклоспорин, бромокриптин, деякі вакцини, гранулоцитарно-макрофагальний колоніестимулювальний фактор, анти-TNF-препарати
Інші (часто): амілоїдоз, розшарування аорти, легенева гіпертензія та хронічна серцева недостатність
Інші (нечасто): вроджена часткова або повна відсутність перикарда

BLL – вірус імунодефіциту людини; *TNF* (*tumor necrosis factor*) – фактор некрозу пухлини; *CMV* – цитомегаловірус.

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).

Класифікація (Українське наукове товариство кардіологів, 2000 р.).

I. Етіологічна характеристика:

- перикардит при бактеріальних інфекціях
- перикардит при інфекційних і паразитарних хворобах
- перикардит при інших хворобах
- перикардит неуточнений

II. Патогенетичні і морфологічні варіанти:

- хронічний адгезивний
- хронічний констриктивний, в тому числі кальциноз перикарда
- гемоперикард
- перикардіальний випіт (незапальний) – гідроперикард, в тому числі хілоперикард

III. Характер перебігу:

- гострий (до 6 тижнів),
- підгострий (6 тижнів – 3 місяців);
- рецидивуючий – рецидив після гострого епізоду за наявності безсимптомного періоду (4-6 тижнів),
- хронічний, прогресуючий, що триває понад 3 місяців.

IV. Оцінка ступеню вираженості перикардіального випоту даними ультразвукових та інших методів дослідження (незначна, середня, велика)

V. Серцева недостатність (СН 0-III ст.).

Гострі перикардити

Гострий перикардит є запальним перикардіальним синдромом з/без перикардіального випоту. Діагноз підгострого перикардиту встановлюють при його тривалості від 4-6 тиж. до 3 міс. без ремісії. Рецидив перикардиту діагностують після документованого першого випадку гострого перикардиту та безсимптомного періоду 4-6 тижнів або довше (зазвичай близько 18-24 міс). Хронічний перикардит триває >3 міс.

Запальний перикардіальний синдром може бути встановлений за наявності не менш ніж 2 із 4 нижче наведених критеріїв:

- перикардіальний грудний біль;
- перикардіальний шум;
- поява нової поширеної елевації сегмента *ST*, або депресії сегмента *PR* на електрокардіограмі;
- перикардіальний випіт (новий, або збільшення вираженості наявного).

Додаткові ознаки:

- зростання концентрації маркерів запалення *viagra for her* (С-реактивного протеїну – СРП, швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитоз);
- ознаки запального процесу в перикарді при проведенні методів візуалізації (комп'ютерної томографії – КТ, магнітно-резонансної томографії – МРТ).

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, виражену пітливість.

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. Шум швидко проходить, міняє свою інтенсивність іноді протягом години-добы. Шум вислуховується в 1/3-1/2 хворих, посилюються у вертикальному положенні і нахилі вперед, максимальному видосі, при надавлюванні фонендоскопом на грудну клітку.

Пріоритетними є *зміни на ЕКГ*. При гострому перикардиті в запальний процес втягуються субепікардіальні шари міокарда, що знаходить своє відображення в змінах на ЕКГ:

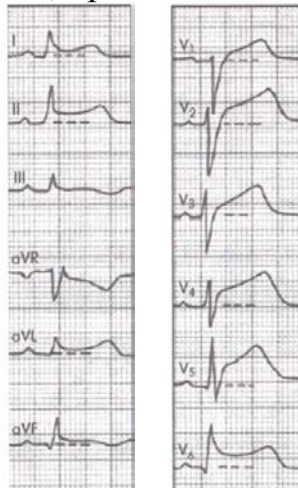
I стадія – полягає в підйомі сегменту ST, зазвичай в тих відведеннях, де комплекс QRS спрямований угору; в тих же відведеннях, де він спрямований униз, сегмент ST – знижений. Підйом ST спостерігається у багатьох відведеннях, що свідчить про розповсюджений дифузний характер процесу. Показовим є конкордатне 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 Р і інтервалу PQ.

Диференціальний діагноз з інфарктом міокарда:

- при перикардиті відсутні зміни комплексу QRS;
- зміни ST-T мають конкордантний характер;
- спостерігається більш швидка динаміка змін зубця Т 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).

Клінічна картина початкового періоду ексудативного перикардиту відрізняється великою різноманітністю і залежить від етіології основного захворювання, розповсюдженості запального процесу, кількості і швидкості накопичення ексудату, тяжкості розладу кровообігу. Внаслідок цього розвивається симптомокомплекс збільшення об'єму серцевої сорочки.

В результаті зниження припливу крові до серця і здавлення серцевого м'яза ексудатом, знижується серцевий викид при практично незмінній скоротливій здатності міокарду. Цим пояснюється відсутність набряків на нижніх кінцівках. Страждає кровообіг в малому колі кровообігу через недостатнє поступлення крові до правих відділів серця. Відзначається зміна кровообігу у великому колі, залежно від фаз дихання. Під час глибокого вдиху знижується значно приплив крові до лівих відділів серця, ще більше знижується серцевий викид і у велике коло кровообігу викидається дуже мало крові. На променевій артерії в цей час пульс стає ниткоподібним або зовсім не визначається – "парадоксальний пульс Куссмауля. До клінічних ознак збільшення об'єму серцевої сорочки слід віднести:

- Згладжування міжреберних проміжків в ділянці серця;
- Відставання лівої половини грудної клітки і випинання епігастральної області при диханні;
- Розширення серцевої тупості при перкусії у всі боки, збільшення поперечних розмірів серця), зміщення перкуторної тупості при зміні положення тіла: в сидячому або стоячому зона притуплення в 2-3 міжребер'ї скорочується на 2-4 см, в нижніх міжреберних проміжках – розширюється;
- Розширення межі тупості серця вниз, вона займає простір Траубе (ознака Ауенбругера).
- Ззаду від кута лівої лопатки донизу притуплення легеневого звуку, тут же підсилені голосове тремтіння і бронхофонія (ознака Опольцера).
- "Гавкаючий" сухий кашель, як наслідок здавлювання трахеї рідиною (симптом Нагутовича).
- Через обмеження рухомості діафрагми, перестає приймати участь у диханні живіт (ознака Вінтера).
- Послаблення верхівкового поштовху і зміщення його вгору до 3-4 міжреберного проміжку всередину від лівої межі серця. Верхівка "спливає" в порожнині перикарду, заповненій ексудатом (симптом Жардена).
- Тупість над областю серця має характер “дерев'яної”.

Аускультативно. Тони серця, навіть при накопиченні великої кількості ексудату, залишаються чистими і добре вислуховуються, але всередині від

верхівкового поштовху в нижньолівих 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 вдиху (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 легеневі 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 трапецієподібної 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 свідчить про більш свіжий ексудат.

ЕКГ – на початку не відрізняються від такої, як при сухих перикардитах, а в подальшому знижується вольтаж, виникає альтернація шлуночків.

Перикардіальний випіт. Перикардіальна рідина є ультрафільтратом плазми крові та виконує змащувальну функцію між листками перикарда, в нормі її кількість становить 10-50 мл. Будь-який патологічний процес може призводити до розвитку запалення та надлишкової продукції перикардіальної рідини (ексудат). Іншим механізмом накопичення рідини в порожнині перикарда є зниження реабсорбції внаслідок підвищеного венозного тиску в умовах серцевої недостатності або легеневої гіпертензії (трансудат).

Класифікація перикардіального випоту

Перебіг (onset)	Гострий, підгострий, хронічний (>3 міс)
Розмір	Незначний <10 мм; помірний 10-20 мм; значний >20 мм
Поширеність	Циркулярний, локалізований
Склад	Трансудат, ексудат

Клінічна симптоматика перикардіального випоту залежить від швидкості накопичення рідини в порожнині перикарда. У більшості випадків перикардіальний випіт є випадковою знахідкою, яка не супроводжується клінічними проявами. У разі поранень або ятрогенного пошкодження перикарда, коли кількість рідини в порожнині перикарда зростає швидко, навіть незначна її кількість може підвищити внутрішньоперикардіальний тиск та спричинити тампонаду серця. При поступовому накопиченні випоту лише велика кількість рідини призводить до появи клінічних симптомів. При малій кількості ексудату, при повільному накопиченні навіть великої до декількох літрів ексудату в перикарді, перикардит може протікати тривало безсимптомно, без порушення гемодинаміки.

Наявність, попередню кількісну оцінку та гемодинамічну значущість перикардіального випоту діагностують під час ехокардіографії. Ехокардіографія дозволяє діагностувати ініціальні форми перикардиту (при збільшенні рідини до 50-100 мл).

У деяких випадках локалізований перикардіальний випіт, наявність спайок та пухлин, а також патологію грудної клітки з більшою точністю дозволяє виявити КТ та МРТ серця. Проведення діагностичного перикардіоцентезу має розглядатися в усіх хворих з підозрою на туберкульозний перикардит.

Першим кроком після виявлення перикардіального випоту є оцінка його кількості, гемодинамічної значущості (особливо за наявності тампонади серця) та

можливої асоційованої патології (серцево-судинні або системні хвороби). Важливо оцінити розмір випоту. Напівкількісна оцінка об'єму перикардіального випоту (за ЕхоКГ):

А – малий, величина діастолічного розриву ехосигналів між листками перикарда до 10 мм. Рідина визначається тільки в ділянці задньої стінки.

Б – помірний (10-20 мм), помірна кількість перикардіального випоту. Величина діастолічного розриву від 10 мм до 20 мм. Рідина визначається в ділянці задньої стінки ЛШ і нерідко за лівим передсердем, є гіперкінез задньої стінки ЛШ, помірна гіпокінезія верхівки серця.

В – велика (20 мм і більше), виражена кількість перикардіального випоту. Величина діастолічного розриву від 20 мм і більше, рідина відзначається як ззаду, так і спереду, збільшується з основи серця до його задньої стінки. Виражений гіперкінез усіх стінок серця. Виявляється ехокардіографічно картина “плаваючого серця”: псевдопролабування атріовентрикулярних клапанів.

З організацією ексудату відбувається потовщення парієтального та вісцерального листків перикарду.

Цінним діагностичним методом є пункція перикардіальної порожнини з подальшим лабораторним дослідженням пунктата, визначенням мікрофлори і чутливості її до антибіотиків. Вивчення фізичних властивостей отриманої рідини дозволяє, передусім, диференціювати ексудат від накопичення в порожнині перикарду рідини незапального генезу (трансудату). Таке скупчення в порожнині перикарду трансудату, що називається гідроперикард, зустрічається при цілому ряду патологічних станів :

- серцевій недостатності (правошлуночкової або бівентрикулярній);
- захворюваннях, що супроводжуються гіпоальбумінемією і зниженням онкотичного тиску плазми;
- захворюваннях, при яких є виражені порушення судинної проникності;
- кахексії;
- гіпотиреозі;
- марантичних набряках.

Трансудат при гідроперикарді прозорий, вміст білку в ньому не перевищує 30 г/л, щільність – нижче 1,018, проба Рівальта негативна. Запальний ексудат відрізняється більш високим вмістом білка (більше 30 г/л), більш високою питомою щільністю (більше 1,018) і позитивною пробєю Рівальта.

Основними показаннями для перикардіоцентеза є:

- швидке накопичення ексудату в порожнині перикарду з наростаючими ознаками тампонади;
- гнійний перикардит;
- при затуванні розсмоктування ексудату;
- для уточнення етіології захворювання (діагностична пункція, перикардіоскопія, біопсія).

Перикардіоцентез є життєво необхідним втручанням при тампонаді серця. Протипоказанням для перикардіоцентеза є розшарування аорти. Відносні протипоказання: некоригована коагулопатія, антикоагулянтна терапія, тромбоцитопенія, малі, задні і злокалізовані випоти.

Рекомендації щодо діагностики перикардіального випоту

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
При підозрі на наявність перикардіального випоту рекомендовано проводити трансторакальну ехокардіографію	I	C
При підозрі на наявність перикардіального випоту, або плевропульмональної патології рекомендовано проводити рентгенографію органів грудної клітки	I	C
Пацієнтам з виявленим перикардіальним випотом рекомендовано визначення концентрації маркерів запалення (зокрема СРП)	I	C
У разі підозри на локалізований перикардіальний випіт, спайки, маси, а також їхнє поєднання з патологією органів грудної клітки потрібно розглянути проведення КТ, або МРТ	IIA	C

Рекомендації щодо лікування перикардіального випоту

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Рекомендовано проведення цілеспрямованого усунення етіологічного чинника перикардіального випоту	I	C
Якщо перикардіальний випіт асоційований із наявністю системного запалення, то рекомендовано застосування ацетилсаліцилової кислоти/НПЗП/колхіцину та лікування, як перикардиту	I	C
Проведення перикардіоцентезу або хірургічного втручання на серці рекомендовано при тампонаді серця чи наявності клініко-симптомного помірного/значного перикардіального випоту, резистентного до медикаментозного лікування, а також при підозрі на невідому бактеріальну чи неопластичну етіологію	I	C

Тампонада серця

Тампонада серця – це загрозливий для життя стан внаслідок швидкої або повільної компресії серця при накопиченні рідини, гною, газу, крові та її згустків у порожнині перикарда у результаті запального процесу, травми, рубців на серці або розшарування аорти.

Причини тампонади серця

Поширені причини:

- Перикардит.
- Туберкульоз.
- Ятрогенні (пов'язані з інвазивними втручаннями, після хірургічних втручань на серці).
- Травма.
- Неоплазматичні/злоякісні.

Нечасті причини:

- Дифузні хвороби сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, склеродермія).
- Індуковані опроміненням.
- Після інфаркту міокарда.

- Уремія.
- Розшарування аорти.
- Бактеріальна інфекція.
- Пневмоперикард.

Тампонада серця виникає при швидкому накопиченні ексудату внаслідок порушення кровообігу.

Діагностика тампонади серця

Критерії оцінки	Діагностичні ознаки
Клінічні прояви	Підвищений системний венозний тиск, гіпотензія, парадоксальний пульс, тахікардія, задишка або тахіпноє з прозорими легeneвими полями
Пускові чинники	Препарати (циклоспорин, антикоагулянти, тромболітики), нещодавно перенесена операція на серці, застосування проникаючих пристроїв, тупа травма грудної клітки, злоякісні пухлини, хвороби сполучної тканини, ниркова недостатність, септицемія
ЕКГ	Може залишатися нормальним або з неспецифічними змінами ST - T, електрична альтернація (QRS, рідко – T), брадикардія (кінцева стадія), електромеханічна дисоціація (агональна фаза)
Рентгенографія органів грудної клітки	Збільшення тіні серця з прозорими легенями.
М- і В-ехокардіографія	Діастолічний колапс передньої вільної стінки правого шлуночка, колапс правого передсердя, лівого передсердя і, дуже рідко, – колапс лівого шлуночка; збільшення товщини стінки лівого шлуночка у фазу діастолі – "псевдогіпертрофія", дилатація нижньої порожнистої вени, "серце на гойдалках";
Доплерехокардіографія	Збільшення потоку на трикуспідальному клапані і зменшення потоку на мітральному клапані під час вдиху, і навпаки - під час видиху зменшення систолічного і діастолічного потоку в системних венах під час видиху, збільшення зворотного потоку під час скорочення передсердя
Кольорова доплерехокардіографія в М-режимі	Значні коливання мітрального і трикуспідального потоку у зв'язку з фазами дихання
Катетеризація серця	Підтвердження діагнозу і кількісна оцінка гемодинамічних розладів Документування гемодинамічного поліпшення після аспірації перикарду Виявлення супутніх гемодинамічних порушень (лівошлуночкова недостатність, констрикція, легенева гіпертензія) Виявлення супутніх серцево-судинних захворювань (кардіоміопатія, ІХС)
Ангіографія шлуночків серця	Колапс передсердя і маленькі гіперактивні камери шлуночків
Коронарна ангіографія	Компресія коронарних артерій у фазу діастолі
Комп'ютерна томографія	Не візуалізуються субепікардіальні жирові відкладення в шлуночках, а передсердя зміщені вперед

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 на вдиху зменшується – феномен парадоксального пульсу.

Набухають периферійні і шийні вени, пульсація шийних вен відсутня. Шкіра обличчя бліда з вираженою синюшністю губ, носа, вух; набряк обличчя і шиї. Збільшується печінка, наростає асцит. Характерне положення хворого: він сидить, тулуб нахилений 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.

Хворим з підозрою на наявність тампонади серця першим методом візуалізації для визначення розміру, розташування та гемодинамічного значення перикардіального випоту, а також для встановлення оптимального часу для перикардіоцентезу є ехокардіографічне обстеження. Методом лікування тампонади серця є дренаж перикардіальної порожнини, переважно із застосуванням голкового перикардіоцентезу під контролем ехокардіографії або флюороскопії, які необхідно негайно проводити у хворих в нестабільному стані. У разі гнійного перикардиту або в ургентних ситуаціях, таких як кровотеча в порожнину перикарда, застосовують альтернативний метод дренивання за допомогою хірургічного доступу. За наявності тампонади серця вазодилататори та діуретики не рекомендовані).

Клінічна тактика та лікування перикардитів

Пошук етіологічного чинника обов'язковий у всіх хворих. Близько у третини пацієнтів перикардит має легкий перебіг та, як правило, спричинений загальними етіологічними факторами і низькою діагностичною значимістю їх пошуку. Наявність будь-яких клінічних проявів хвороби, які можуть свідчити про специфічну етіологію (наприклад, системні запальні захворювання), або хоча б одного предиктора негативного прогнозу (малі та великі фактори ризику) зумовлює необхідність госпіталізації хворого та пошуку етіології. Більшість хворих можуть лікуватися амбулаторно із застосуванням емпіричного протизапального лікування, оцінкою ефективності лікування через 1 тиж. та наступним короткотривалим періодом спостереження.

Обмеження фізичної активності на період до зникнення симптомів та нормалізації вмісту СРП рекомендовано у неспортсменів. Спортсмени мають дотримуватися рекомендації утримуватися від занять спортом до зникнення симптомів та нормалізації результатів діагностичних тестів (СРП, ЕКГ, ехокардіографія тестів).

Найбільш застосовувані протизапальні препарати для лікування гострого перикардиту

Препарат	Дозування^а	Тривалість лікування^б	Зниження дози^а
Ацетилсаліцилова кислота	750-1000 мг кожні 8 год	1-2 тиж.	Знижувати дозу на 250-500 мг кожні 1-2 тиж.
Ібупрофен	600 мг кожні 8 год	1-2 тиж.	Знижувати дозу на 200-400 мг кожні 1-2 тиж.
Колхіцин	0,5 мг одноразово (<70 кг), або 0,5 мг	3 міс.	Не обов'язково, як варіант, прийом 0,5 мг через день (<70

	2 рази на добу (≥ 70 кг)		кг) або 0,5 мг 1 раз на добу (≥ 70 кг) в останній тиждень
--	--------------------------------	--	---

^aПоступове зниження дози проводиться для НПЗП та ацетилсаліцилової кислоти.

^bТривалість лікування визначається рівнем СРП та наявністю симптомів, проте в неускладнених випадках достатнім є лікування протягом 1-2 тиж.

Глюкокортикостероїди не рекомендовані як препарати першого ряду для лікування гострого перикардиту, але у разі неефективності/протипоказань до ацетилсаліцилової кислоти/НПЗП та колхіцину, а також за умови виключення інфекційної етіології або за наявності специфічних показань (автоімунні хвороби) слід їх застосовувати в низьких дозах.

Прогноз. Більшість хворих із гострим перикардитом (переважно ідіопатичним або вірусної етіології) мають хороший віддалений прогноз. Приблизно в 15-30% випадків ідіопатичний гострий перикардит, для лікування якого не застосовували колхіцин, переходить у рецидивуючу чи хронічну форму. Застосування колхіцину запобігає розвитку рецидивів у половині випадків.

Рецидивуючий перикардит діагностують за умови документованого випадку гострого перикардиту, безсимптомного періоду не менше ніж 4-6 тиж та наступного розвитку рецидиву хвороби. У розвинутих країнах у більшості імунокомпетентних хворих етіологія рецидивуючого перикардиту залишається невстановленою, проте імуноопосередковані механізми вважаються типовими для його виникнення. До поширених причин рецидивуючого перебігу хвороби відносять недостатнє лікування первинного епізоду перикардиту.

Терапевтичні заходи при рецидивуючому перикардиті з відомою етіологією повинні спрямовуватися на його причину. Ацетилсаліцилова кислота та НПЗП залишаються базовим лікуванням (табл.). Застосування колхіцину рекомендовано на рівні базового протизапального лікування для підвищення ефективності медикаментозної терапії, прискорення ремісії та запобігання рецидивам.

Найбільш застосовувані протизапальні препарати для лікування рецидивуючого перикардиту

Препарат	Дозування ^a	Тривалість лікування ^b	Зниження дози ^b
Ацетилсаліцилова кислота	500-1000 мг кожні 6-8 год (1,5-4 г/добу)	Тижні-місяці	Знижувати дозу на 250-500 мг кожні 1-2 тиж ^b
Ібупрофен	600 мг кожні 8 год (1200-2400 мг)	Тижні-місяці	Знижувати дозу на 200-400 мг кожні 1-2 тиж ^b
Індометацин	25-50 мг кожні 8 год: для уникнення головного болю та запаморочення починати з мінімальних доз із подальшим поступовим їх підвищенням	Тижні-місяці	Знижувати дозу на 25 мг кожні 1-2 тиж ^b
Колхіцин	0,5 мг 2 рази на добу або 0,5 мг 1 раз на добу для хворих з масою тіла <70 кг або непереносимістю вищих доз	Принаймні 6 міс	Не обов'язково, як варіант, прийом 0,5 мг через день (<70 кг) або 0,5 мг 1 раз на добу (≥ 70 кг) в останній тиждень

^aПоступове зниження дози проводиться для НПЗП та ацетилсаліцилової кислоти.

^бДля тяжкого, резистентного перебігу хвороби може розглядатися більш поступове зниження дози препаратів.

При недостатній терапевтичній ефективності ацетилсаліцилової кислоти/НПЗП у поєднанні з колхіцином за наявності специфічних показань (системних запальних хвороб, постперикардіотомного синдрому, вагітності) або протипоказань до НПЗП можуть додаватися глюкокортикоїди, але їх застосування потрібно уникати у разі можливої інфекційної етіології, особливо бактеріальної чи туберкульозної. Незважаючи на те, що глюкокортикоїди дозволяють швидко досягти контролю над симптомами, їх застосування сприяє хронізації процесу, розвитку більш частих рецидивів та побічних явищ. Зниження доз та відміна глюкокортикоїдів слід здійснювати особливо повільно (табл.).

Режим зниження доз преднізолону

Початкова доза 0,25–0,5 мг/кг/добу^а	Зниження дози^б
>50 мг	10 мг/добу кожні 1–2 тиж.
50–25 мг	5–10 мг/добу кожні 1–2 тиж.
25–15 мг	2,5 мг/добу кожні 2–4 тиж.
<15 мг	1,25–2,5 мг/добу кожні 2–6 тиж.

^аВищих доз потрібно уникати, за винятком особливих випадків, коли доза може бути підвищеною на кілька днів з подальшим зниженням до 25 мг/добу. Преднізон 25 мг еквівалентний метилпреднізолону 20 мг.

^бКожне наступне зниження дози преднізону слід проводити лише у асимптомних хворих із нормальним рівнем СРП, особливо для дози <25 мг/добу.

При вагітності найбільш поширеною хворобою, яка потребує медикаментозного втручання, є перикардит. Призначення класичних НПЗП може бути розглянуто протягом I та II триместру. Після 20-го тижня вагітності потрібно уникати застосування НПЗП (окрім ацетилсаліцилової кислоти <100 мг/добу), оскільки вони можуть спричинити звуження артеріального протоку та ушкодити функцію нирок у плода. Застосування найнижчих ефективних доз преднізону

Схема медикаментозного лікування перикардиту під час вагітності

Препарат	Вагітність		Після пологів
	<20 тиж	>20 тиж	Під час грудного вигодовування
Ацетилсаліцилова кислота ^а 500-750 мг кожні 8 год	Препарат вибору	Потрібно уникати	Бажано уникати
НПЗП (ібупрофен, індометацин, напроксен)	Дозволено	Потрібно уникати	Дозволено
Парацетамол	Дозволено	Дозволено	Дозволено
Преднізон 2,5-10 мг/добу	Дозволено ^б	Дозволено ^б	Дозволено ^б

^аДоза ацетилсаліцилової кислоти в 100 мг не є придатною для протизапальної терапії.

^бМожлива асоціація з ацетилсаліциловою кислотою або НПЗП. Преднізон та преднізолон метаболізуються плацентою до інактивних II-кето-форм, лише 10% активного препарату досягає плода.

Лікування колхіцином протипоказане протягом вагітності та грудного вигодовування, попри те, що у жінок із сімейною середземноморською лихоманкою, навіть при тривалому застосуванні препарату, не виявлено негативного впливу на фертильність, вагітність та розвиток плода.

Лікування азатиоприном, внутрішньовенними імуноглобулінами та анакінрою можна проводити лише за умови ретельного зважування всіх ризиків та переваг, консультацій спеціалістів різних профілів, а також після обов'язкового виключення

інфекційної етіології, кортикоїдзалежного рецидивуючого перикардиту, нечутливого до колхіцину.

Імуносупресивна та біологічна терапія в лікуванні рецидивуючого перикардиту

Препарати	Дозування	У людей літнього віку	При ураженні нирок	При ураженні печінки	У дітей	Коментар
Азатиоприн	Початково 1 мг/кг/добу на 1 або 2 прийоми на добу з поступовим підвищенням дози до 2-3 мг/кг/добу	Відповідає дозуванню у дорослих	Згідно з інструкцією для застосування препарату не потребує корекції дози	Згідно з інструкцією для застосування препарату, не потребує корекції дози. З обережністю, враховуючи можливу гепатотоксичність	Недостатньо даних: для дітей та дорослих 2-2,5 мг/кг перорально 1 раз на добу	Гепатотоксичність та гематотоксичність. Протипоказано поєднане застосування з алопуринолом (тяжка імуносупресія) Додаткова ефективність при застосуванні з глюкокортикостероїдами
Внутрішньовенні імуноглобуліни	400-500 мг/кг/добу 5 днів або 1 г/кг/добу 2 дні, повторювати кожні 4 тиж	Відповідає дозуванню у дорослих	Використовувати з обережністю у зв'язку з можливістю розвитку імуноглобулінової ренальної дисфункції; швидкість та концентрація інфузії повинна бути мінімальною	Згідно з інструкцією для застосування препарату не потребує корекції дози	Відповідає дозуванню у дорослих	Загалом добре переносяться. Висока вартість. Ефективні в гострий період.
Анакінра	1-2 мг/кг/добу до 100 мг 1 раз на добу підшкірно	Відповідає дозуванню у дорослих	Не потребує корекції дози	Згідно з інструкцією для застосування препарату не потребує корекції дози	1-2 мг/кг/добу підшкірно, максимально 100 мг/добу	Загалом добре переносяться. Висока вартість. Ефективні в гострий період

Як крайній захід в лікуванні з приводу перикардиту можна виконувати перикардектомію, проте її проведення можливе лише після вичерпання всіх можливостей медикаментозних засобів та за умову направлення хворого в спеціалізований хірургічний центр.

Заходи з обмеження фізичної активності при рецидивуючому перикардиті відповідають таким при гострому перикардиті ,

Терапевтичний алгоритм для гострого й рецидивуючого перикардиту

Глюкокортикоїди призначають за наявності протипоказань до інших ліків, або коли ефективність ацетилсаліцилової кислоти/НПЗП у поєднанні з колхіцином не є

достатньою. Глюкокортикоїди слід призначати додатково до лікування, а не замість інших протизапальних препаратів.

Азатіоприн має синергічний із глюкокортикоїдами вплив та повільніший початок терапевтичної дії порівняно з внутрішньовенним імуноглобуліном та анакінрою. Зважаючи на вартість лікування, спочатку можна застосовувати дешеві препарати (азатіоприн) з переходом на дорожчі в разі рефрактерності (внутрішньовенний імуноглобулін, анакінра).

Хронічні перикардити (МКБ-10: I31)

Найбільше клінічне значення мають хронічний ексудативний перикардит, адгезивний і констриктивний перикардити.

Хронічний ексудативний перикардит

Хронічний ексудативний перикардит, найчастіше, характеризується поступовим, стертим початком. У ряді випадків гострий ексудативний перикардит набуває надалі хронічний перебіг з поступовим розтяганням серцевої сумки, переважанням симптомів збільшення серцевої сумки над ознаками гемодинамічних розладів.

Хронічні перикардити частіше мають туберкульозну етіологію. Причиною захворювання можуть бути також уремія, пухлини, дифузні ураження сполучної тканини, а при випоті не запального характеру – мікседема, нефротичний синдром, серцева недостатність.

Клінічна картина хронічного ексудативного перикардиту нагадує прояви гострого ексудативного перикардиту. Результати додаткових досліджень (рентгенологічні, електрокардіографічні, ехокардіографії) також схожі з такими як при гострому ексудативному перикардиті.

При хронічному ексудативному перикардиті може ущільнитися зовнішній листок перикарду, а в деяких випадках – також епікард; можуть з'явитися ділянки звапніння. Утворення під випотом ущільненої рубцевої капсули може призвести до здавлення серця.

Особливу увагу з хронічних перикардитів привертають адгезивний перикардит без здавлення серця і констриктивний зі здавленням серця.

Адгезивний перикардит

При адгезивному перикардиті поступово ущільнюються листки перикарду, вони зростаються, розвиваються осередки звапніння. Вони можуть проникати в глибину навколишніх тканин до серцевого м'яза і назовні від перикарду. Серце може виявитися оточеним суцільним вапняним панцирем – "панцирне серце". Адгезивний перикардит протікає, у більшості випадків, без клінічних проявів і гемодинамічних порушень. Роботу серця Wenkebach в цьому випадку порівнював з роботою руки в тонкій рукавичці – "робота не так точна, але все таки досить упевнена".

Особливу увагу з хронічних перикардитів привертають адгезивний перикардит без здавлення серця і констриктивний із здавленням серця.

При адгезивному перикардиті спайки, зрощення можуть розвиватися між перикардом і медіастинальною плеврою, діафрагмою, великими судинами. Поєднання внутрішніх синехій із зовнішніми зрощеннями перикарду призводить до багатой клінічної симптоматики.

Симптоми спайкового процесу в ділянці серця можуть визначатися при зовнішньому огляді. Відзначається систолічне втягнення області верхівкового поштовху (симптом Салі-Чудновського), асиметрія екскурсії грудної клітини. Ззаду

нижче кута лівої лопатки виявляється ділянка систолічного втягнення міжреберних проміжків (симптом Бродбента). При вдиху втягується епігастральна ділянка.

При аускультатії серця у хворого адгезивним перикардитом можна вислухати у фазу систоли систолічний тон "клацання". При грубих екстракардіальних зрощеннях можна вислухати і так званий протодіастолічний "тон кидка" або перикард-тон. Він є патологічним III тоном серця, виникає на початку діастолі.

Лікування хворих хронічними перикардитами

При хронічному ексудативному перикардиті з'ясованої етіології тактика лікування включає лікування основного захворювання, симптоматичну терапію і евакуацію випоту з порожнини перикарду за показаннями. Хронічний випіт нез'ясованої етіології іноді піддається лікуванню нестероїдними протизапальними засобами і глюкокортикоїдами. При безуспішності консервативного лікування слід ставити питання про хірургічне лікування.

Констриктивний перикардит

Констриктивний перикардит може розвиватися практично після будь-якого патологічного процесу в перикарді, за винятком нечастих випадків його розвитку після рецидивуючого перикардиту. До високого ризику розвитку констрикції перикарда відносять бактеріальний, особливо гнійний перикардит, тоді як перикардит вірусної чи нез'ясованої етіології до таких наслідків призводить рідко. Частіше зустрічається у чоловіків, найбільш частою причиною є туберкульоз, до 30% всіх туберкульозних перикардитів закінчується констриктивним. 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 губ, 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. Задишка має стабільний характер, розвивається різка слабкість. Застійні явища в легенях відсутні, хворим не загрожує набряк легень. Кидається в очі відсутність ортопноє.

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 трьохчленний ритм за рахунок 3-го тону в протодіастолу. Цей тон називається перикард-тон (симптом Брауера). На ЕКГ він реєструється через 0,09-0,16 сек. після II 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 стеральної 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 – венонний 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

Основою діагнозу констриктивного перикардиту є поєднання симптомів правосторонньої серцевої недостатності та інструментальних ознак порушення діастолічного наповнення внаслідок констрикції перикарда, отриманих одним/кількома методами візуалізації або при катетеризації серця. Диференційну діагностику слід проводити із рестриктивною кардіоміопатією

Діагностичні підходи при констриктивному перикардиті (рекомендації робочої групи Європейського товариства кардіологів).

Критерії оцінки	Діагностичні ознаки
Клінічні прояви	Важкий хронічний системний венонний застій, асоційований з низьким серцевим викидом, з наступними проявами: набрякання шийних вен, гіпотензія, зниження пульсового тиску, збільшення живота, набряки, зменшення об'єму м'язів
ЕКГ	Може залишатися нормальною, або спостерігатися знижений вольтаж QRS, генералізована інверсія/сплющення зубця Т, фібриляція передсердь, атріовентрикулярна блокада, порушення внутрішньошлуночкової провідності, іноді – псевдоінфарктний тип
Рентгенографія органів грудної клітки	Кальцифікація перикарду, випіт в плевру
М-і В-ехокардіографія	Потовщення і кальцифікація перикарду, непрямі ознаки констрикції: збільшення передсердя за відсутності змін шлуночків і з нормальною систолічною функцією; ранній патологічний рух міжшлуночкової перегородки (феномен "падіння - плато"); відсутність збільшення діаметру лівого шлуночка після ранньої фази швидкого наповнення; дилатація

	нижньої порожнистої вени і печінкових вен з обмеженими дихальними коливаннями
Доплерехокардіографія	Обмеження наповнення обох шлуночків з дихальними коливаннями потоку на атріовентрикулярних клапанах близько 25%
Черезстравохідна ехокардіографія	Вимірювання товщини перикарду
Катетеризація серця	Крива тиску в правому і/або лівому шлуночках типу "падіння – плато" або "квадратний корінь"; вирівнювання величин кінцевого діастолічного тиску в лівому і правому шлуночках в діапазоні 5 мм рт.ст. або менше
Ангіографія шлуночків	Зменшення розмірів шлуночків і збільшення розмірів передсердя; під час діастолі – швидке раннє наповнення із зупинкою подальшого збільшення ("падіння - плато")
Комп'ютерна томографія/МРТ	Потовщення і/або кальцифікація перикарду, трубкоподібна конфігурація одного або обох шлуночків, звуження однієї або обох атріовентрикулярних борозен, застій в порожнистих венах, збільшення одного або обох передсердь

Рекомендації для діагностики констриктивного перикардиту

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Усім хворим з підозрою на констриктивний перикардит рекомендовано проведення трансторакальної ехокардіографії	I	C
Усім хворим з підозрою на констриктивний перикардит рекомендовано проведення відповідної за технічними характеристиками рентгенографії органів грудної клітки в прямій та боковій проекціях	I	C
Проведення КТ та МРТ показані, обстеження другого рівня для виявлення кальцифікатів (кардіальна тампонада), товщини перикарда, вираженості та поширеності ураження	I	C
Катетеризація серця показана, коли результати неінвазивного обстеження не дозволяють чітко діагностувати констрикцію	I	C

Лікування. У разі тривалого хронічного перебігу основою лікування є хірургічне втручання. Медикаментозна терапія може застосовуватися переважно в трьох випадках:

- 1) для запобігання прогресуванню констрикції, викликаній специфічною етіологією;
- 2) для лікування тимчасової констрикції, зумовленої перикардитом;
- 3) для контролю над симптомами у разі прогресуючого застою як підтримувальне лікування за наявності протипоказань до хірургічного втручання або при високому ризику.

За наявності виражених ознак порушення гемодинаміки, серцеві глікозиди хворим не показані, оскільки в основі ознак порушення гемодинаміки лежить не

порушення функції міокарду, а зниження припливу крові до серця у фазу діастолі; дигіталізація хворих констриктивним перикардитом може погіршити їх стан.

При незначному здавленні серця проводять спостереження за хворими амбулаторно, обмежують фізичне навантаження; в окремих випадках показаний прийом діуретиків, НПЗП.

Наявність підвищеного рівня СРП та ознак запалення в перикарді (набряк, накопичення контрасту при КТ чи МРТ) може допомогти виявити хворих з потенційно зворотною констрикцією, у яких можна розглядати протизапальну терапію та запобігти необхідності перикардіектомії.

До основних синдромів констрикції перикарда відносять тимчасову констрикцію, ексудативно-констриктивну форму та хронічний констриктивний перикардит .

Визначення та лікування основних синдромів констрикції перикарда

Синдром	Визначення	Лікування
Тимчасова констрикція (диференційний діагноз: хронічний констриктивний перикардит, рестриктивна кардіоміопатія).	Форма констрикції, яка може мати зворотний розвиток внаслідок лікування або спонтанно.	2-3 міс. емпіричного протизапального лікування.
Ексудативно-констриктивна форма (диференційний діагноз: тампонада серця, констриктивний перикардит).	Відсутність зниження тиску в правому передсерді на 50% або <10 мм рт. ст. після перикардіоцентезу. Може бути діагностовано неінвазивними методами.	Перикардіоцентез виконується після медикаментозного лікування. Хірургічне лікування проводиться у разі хронічного перебігу.
Хронічний констриктивний перикардит (диференційний діагноз: тимчасова констрикція, рестриктивна кардіоміопатія).	Стійка констрикція більше ніж 3-6 міс.	Перикардектомія, медикаментозне лікування показане для прогресуючих випадків чи у разі високого ризику хірургічного втручання або у змішаних формах із залученням міокарда.

Рекомендації щодо лікування констриктивного перикардиту

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Основним лікуванням хронічного констриктивного перикардиту є перикардектомія	I	C
У разі констриктивного перикардиту (наприклад туберкульозного перикардиту) рекомендовано медикаментозне лікування для запобігання прогресуванню констрикції	I	C
Рішення на користь емпіричної протизапальної терапії може бути прийняте у разі нової або транзиторної констрикції, що супроводжується перикардіальним запаленням (наприклад підвищення рівня СРП чи потовщення перикарда на КТ/МРТ)	ІВ	C

Єдино ефективним методом лікування констриктивного перикардиту з порушенням гемодинаміки є хірургічний – перикардектомія. Після операції хворі мають бути переведені у відділення кардіологічного профілю для проведення медикаментозної і фізичної реабілітації. Після перикардектомії усі хворі підлягають звільненню від будь-якого виду роботи на 1 рік, їм встановлюється II група інвалідності, а хворим з різко вираженою серцевою декомпенсацією – навіть I група. Через рік усі хворі детально обстежуються, з подальшим індивідуальним підходом в кожному випадку. За відсутності декомпенсації дозволяється займатися фізичною працею.

За наявності залишкових явищ серцевої недостатності встановлюється група інвалідності.

Приклади формулювання діагнозів

1. Гострий бактеріальний (стафілококовий) перикардит, середній ступінь вираженості перикардіального випоту. СН ІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, II ФК.

2. Хронічний міоперикардит неуточненої етіології, прогресуючий перебіг, значний ступінь вираженості перикардіального випоту. СН ІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК.

МІОКАРДИТИ (І40)

Міокардит – ушкодження м'яза серця запального характеру, обумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом інфекції, паразитарної або протозойної інвазії, хімічних і фізичних факторів, що виникає при алергійних, аутоімунних захворюваннях і трансплантації серця. Поняття «міокардит» включає групу уражень міокарда, основою патогенезу яких є запалення в його класичній формі. Морфологічний критерій запалення є абсолютним в ідентифікації міокардиту. Поширеність міокардиту становить до 20% всіх некоронарогенних уражень серця, від 5 до 11% всіх захворювань серцево-судинної системи.

В останні роки відзначено зростання захворюваності міокардитом, що обумовлено, з одного боку, впровадженням у клінічну практику нових діагностичних методів, з іншого боку, зі зміною реактивності організму, неправильним і несвоєчасним застосуванням медикаментозних препаратів, невиправданою імунізацією й частою реімунізацією населення, що приводить до його алергізації, глобальною зміною навколишнього середовища, недоброякісним харчуванням, психоемоційними перенапруженням.

Діагностика міокардиту в багатьох випадках утруднена. У більшості пацієнтів захворювання починається із ГРВЗ або грипоподібної інфекції й майже завжди ігнорується як самими хворими, так і практичними лікарями.

Етіологія. Причиною розвитку міокардиту можуть бути:

- бактерії (бета-гемолітичний стрептокок, менінгокок); рикетсії й спірохети найпростіші, гриби, простіші, паразити;
- *запальне ураження м'яза серця* можуть спричинити віруси: коксаки групи А и В; ЕСНО; грипу А і Б; герпесу (Herpes simplex); цитомегаловірус; Епштейна-Бара (Epstein-Barr); коронавірус (coronavirus); арбовірус (arbovirus); віруси гепатиту В, С і D; Rabies; parvovirus B19; Rubella; Rubeola; Variola; Vaccinia; Varicella-zoster; ВІЛ; вірус тропічної лихоманки (dengue); arenavirus (лихоманка Ласа); епідемічного паротиту; поліомієліту;
- дефіцитні стани: гіпофосфатемія, гіпомагніємія, гіпокальціємія, нестача амінокислоти таурину, карнітину та селену;
- алергійні та токсико-алергійні реакції: застосування сироваток і вакцин, після укусу комах (скорпіон, павуки) і змій, при бронхіальній астмі, при уремії;
- лікарські препарати: антибіотики (доксорубіцин, даунорубіцин, пеніцилін, тетрациклін, цефалоспорини); сульфаніламід, трициклічні антидепресанти, протитуберкульозні препарати (парааміносаліцилова кислота, стрептоміцин), НПЗП, метилдопа;
- хімічні кардіотоксичні сполуки: алкоголю, кокаїну, катехоламінів, вуглеводню (аерозолі, ракетне паливо), свинцю, миш'яку, чадного газу;
- фізичні чинники: гіпер- і гіпотермія, іонізуюче опромінення;
- аутоімунні захворювання: системні захворювання сполучної тканини, синдром Лайєла, синдром Гудпасчера, аутоімунні тиреоїдити, опікова хвороба та стани після трансплантації органів.

Однак найбільш частою причиною розвитку міокардиту в більшості країн світу є вірусна інфекція.

Класифікація (VI Національний конгрес кардіологів України (2000 р.))

I. Гострий;

а) із встановленою етіологією (інфекційні, бактеріальні, паразитарні, вірусні, при інших хворобах);

б) неуточнений.

1. Хронічний, неуточнений.

2. 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 (СНО-III ст.), варіант, функціональний клас.

По характеру перебігу виділяють гострий (до 2 міс.), підгострий (від 2 до 6 міс.) і хронічний міокардит (понад 6 міс.). В останньому випадку він може носити характер хронічного рецидивуючого або первинно-хронічного міокардиту.

Патогенез. Ураження серцевого м'яза при міокардиті обумовлені:

- безпосередньою цитопатичною дією збудника, що локалізується або усередині кардіоміоцита (віруси, рикетсії, трипаносоми), або в інтерстиції (патогенні бактерії);
- впливом токсинів, які виділяються збудниками безпосередньо в серце або досягають його гематогенним шляхом (дифтерійний міокардит, стрептококова або стафілококова інфекція, що протікає з інфекційно-токсичним шоком);
- ураження ендотелію дрібних вінцевих артерій з розвитком коронариту (рикетсіози);
- імунними й аутоімунними реакціями.

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.

Клінічні прояви міокардиту досить різноманітні. 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 1-й тон на верхівці. На верхівці серця, у точці Боткіна, вислуховується негрубий «м'язовий» систолічний шум. Пульс з тенденцією до тахікардії, рідше відзначається брадикардія. Перебіг міокардиту може бути безсимптомним, без яких-яких суб'єктивних проявів, при якому ушкодження серця виявляють тільки при записі ЕКГ, біохімічному або рентгенологічному дослідженні під час або незабаром після перенесеної інфекції (до 20% випадків діагностуємого міокардиту). *Легкий перебіг* міокардиту характеризується відсутністю збільшення серця й проявів застійної серцевої недостатності. При перебігу *середньої тяжкості* відзначається збільшення розмірів серця, однак прояви серцевої недостатності ще відсутні. Для *тяжкого перебігу* характерна кардіомегалія з ознаками серцевої недостатності, кардіогенним шоком, важкими порушеннями ритму.

Звичайно кардіальна патологія проявляється наприкінці 1-го або 2-го тижня від початку інфекційного захворювання, тобто у фазі ранньої, рідше – пізньої реконвалесценції. У типових випадках міокардит починається з лихоманки, що спочатку приймають за грип або іншу гостру респіраторну інфекцію. Вірусні міокардити не завжди бувають ізольованими, у патологічний процес можуть залучатися ендокард і перикард.

Скарги хворих різноманітні й неспецифічні. Іноді першими проявами міокардиту бувають швидка стомлюваність, підвищена пітливість, артралгія, астенизація. Одними з ранніх симптомів міокардиту є болі в області серця різного характеру, інтенсивності, тривалості, не пов'язані з фізичним навантаженням. Нерідко кардіалгії передують задишка. Також характерні відчуття серцебиття й перебоїв у роботі серця.

У ряді випадків одним з перших проявів гострого міокардиту є гостра серцева недостатність, при тяжкому перебігу – кардіогенний шок. Тому *клінічними критеріями діагнозу міокардиту є зв'язок з інфекцією й поява ознак ураження міокарда. Підозрювати міокардит треба вже при наявності тахікардії, аритмії й/або серцевої недостатності неясного генезу.*

Клінічна картина хронічного міокардиту складається з послідовного ряду загострень, які наступають через невизначені проміжки часу. Кожне із загострень спочатку приймають за гостру респіраторну інфекцію, і тільки наступні порушення функціонального стану серця дозволяють з'ясувати причину лихоманки.

Ідіопатичний міокардит Абрамова-Фідлера – найбільш важкий варіант міокардиту невідомої етіології. Основні симптоми хвороби – рефрактерна бівентрикулярна серцева недостатність, кардіомегалія, аритмії й блокади серця, тромбоемболії.

Пацієнти з міокардитом можуть повністю або частково одужувати, у деяких із них можливий рецидив захворювання через кілька років. Виліковування гострого міокардиту відбувається в перші 2-4 тижні більш ніж у 50% випадків, однак у 25% хворих розвивається персистентна дисфункція серця, а у 12-25% пацієнтів можливе швидке прогресування захворювання зі смертельним результатом або трансформацією в тяжку ДКМП з необхідністю трансплантації серця.

Лабораторна діагностика

У гострій стадії захворювання обов'язковим є виявлення збудника або докази попередньої або персистуючої інфекції за допомогою лабораторних досліджень.

У випадку вірусної етіології міокардиту в першій фазі захворювання для верифікації діагнозу варто проводити вірусологічне дослідження. Звичайно використовуються визначення титрів віруснейтралізуючих антитіл (імуноглобулінів класів G й M (IgM, IgG)) у плазмі, а також полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Останні, особливо ПЛР, є досить специфічними при вірусному міокардиті, дозволяють швидко підтвердити або виключити наявність вірусної реплікації.

Лабораторна діагностика бактеріальної інфекції здійснюється за допомогою позитивних результатів посіву 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 комплементу, внутрішньошкірної алергійної проби з токсоплазміном.

Лабораторними ознаками алергійного міокардиту вважаються патологічна протеїнограма (високий рівень γ -глобуліну), зміна співвідношення Т-хелперів і Т-

супресорів у імунограмі, високі цифри імуноглобулінів класів М, J і циркулюючих імунних комплексів.

Серед інших лабораторних показників варто звертати увагу на:

- підвищення рівня С-реактивного білка;
- прискорення ШОЕ;
- зміни (підвищення) активності саркоплазматичних ензимів у сироватці крові хворих:
 - лактатдегідрогенази (ЛДГ) і її фракцій ЛДГ1 і ЛДГ2 (ЛДГ1/ЛДГ2 > 1);
 - креатинфосфокінази (КФК) і її МВ-фракції;
 - аспарагінової трансамінази;
 - рівня тропоніна I.

Імунологічна діагностика

При проведенні імунологічного дослідження у хворих з міокардитом найчастіше визначаються:

- істотне підвищення в сироватці крові концентрації імуноглобулінів;
- підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів;
- підвищення рівня антитіл проти тканин і білків міокарда;
- зниження абсолютної й відносної кількості Т-лімфоцитів (у тому числі й активних) і зміна співвідношення їхніх субпопуляцій (хелпери, супресори);
- зміна показників, що характеризують стан нейтрофілів і моноцитів;
- зміна результатів тесту дегрануляції базофілів, що відображає процентний вміст дегранульованих форм у периферичній крові (у нормі становить 10%).
- підвищення експресії маркерів ранньої активації запалення (антигенів CD25 – рецепторів для інтерлейкіна-2 – і CD71 – рецепторів трансферину).

Інструментальна діагностика

Електрокардіографія:

Характер змін на ЕКГ широко варіює:

- поява патологічних зубців Q й QS;
- зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу ST - T;
- зниження вольтажу зубців;
- порушення провідності (синаурикулярні, атріовентрикулярні блокади, блокади ніжок і гілок пучка Гіса);
- порушення серцевого ритму (синусова тахі- або брадикардія, екстрасистолічна аритмія, фібриляція або тріпотіння передсердь).

Зміни ЕКГ у гострий період характеризуються швидкою зміною патологічних ознак, часто сукупністю їх і повною нормалізацією елементів ЕКГ при видужанні.

Холтерівське моніторування ЕКГ дозволяє виявити передсердні й шлуночкові аритмії.

Ехокардіографія:

- збільшення однієї / всіх камер серця;
- зміни кінезу стінок шлуночка (ів);
- порушення скорочувальної функції лівого й правого шлуночків серця;
- наявність пристінкових тромбів у порожнині (ах) серця;
- іноді зміни структури й/або функції клапанного апарата серця.

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.

Рентгенологічне дослідження виявляється інформативним лише у хворих з дифузними міокардитами, коли можна виявити дилатацію серця, зміни амплітуди й форми зубців на рентгенокімограмі. Крім збільшення розмірів серця можна виявити ознаки застою в легенях.

Радіоізотопне дослідження.

Серед інших інструментальних методів дослідження істотну допомогу при діагностиці міокардиту (особливо хронічного) може надати радіоізотопна сцинтиграфія з використанням ряду ізотопів із радіоактивними мітками (цитрат галію, технецій, талія хлорид).

«Перфузійні» РФП накопичуються в інтактних тканинах серцевого м'язу, залишаючи зони ішемії, некрозу та кардіосклерозу у вигляді «дефектів накопичення».

Комп'ютерна й магніто-резонансна томографія.

В останні роки все частіше використовуються комп'ютерна томографія й магнітно-резонансна томографія. Іноді ці методи допомагають прицільно провести ендоміокардіальну біопсію (ЕМБ), що істотно підвищує інформативну цінність останнього методу.

Коронарентрикулографію (КВГ) необхідно проводити для виключення ІХС та аномалії коронарних судин.

Ендоміокардіальна біопсія.

Ендоміокардіальна біопсія хоча й не є абсолютно точним діагностичним методом, однак у багатьох випадках дозволяє встановити не тільки діагноз, але, що не менш важливо, і стадію патологічного процесу в міокарді.

Терапія.

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 денному стаціонарі.

Головні принципи лікування міокардиту – це оптимізація терапії порушень ритму та серцевої недостатності (СН) і призначення етіотропної терапії за наявності достатніх доказів її можливої ефективності.

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.

При гострому ізольованому міокардиті проводять:

- етіологічне лікування: препарати інтерферону, антибактеріальні препарати, бета-адреноблокатори, нестероїдні протизапальні препарати;
- метаболічна терапія (препарати мельдонію, триметазидин);
- симптоматичне лікування: антиаритмічні препарати, дезагреганти, діуретики.

При підгострому і хронічному ізольованих міокардитах:

- бета-адреноблокатори, нестероїдні протизапальні препарати;
- метаболічна терапія (препарати мельдонію, триметазидин);
- симптоматичне лікування: антиаритмічні препарати; дезагреганти, діуретики

При гострому дифузному міокардиті:

- етіологічне лікування: препарати інтерферону, протівірусні й антибактеріальні препарати й т.д.
- бета-адреноблокатори й/або ІАПФ чи блокатори рецепторів ангіотензину II (АП), діуретики, дезагреганти й/або антикоагулянти, антиаритмічні препарати,
- метаболічна терапія (мельдоній, триметазидин)

На даному етапі також можливе застосування глюкокортикоїдів (як імуносупресорів при ідіопатичному або аутоімунному міокардиті).

При підгострому дифузному міокардиті: курсове лікування гормонами й/або цитостатичними препаратами (при відсутності персистування вірусу!), бета-адреноблокатори, ІАПФ або блокатори рецепторів АП, діуретики, дезагреганти й/або антикоагулянти, антиаритмічні препарати, системна ензимотерапія; метаболічна терапія (мельдоній, триметазидин).

При хронічному дифузному міокардиті курсове лікування гормонами й/або цитостатичними препаратами; симптоматичне лікування ХСН: бета-адреноблокатори, ІАПФ або блокатори рецепторів АП, діуретики, дігоксин; дезагреганти й/або антикоагулянти; антиаритмічні препарати; метаболічна терапія (мельдоній, триметазидин).

Пацієнти з гемодинамічно нестабільною СН повинні лікуватися згідно з останніми рекомендаціями Асоціації кардіологів України з лікування СН у відділеннях інтенсивної терапії з наявністю обладнання для респіраторної та кардіопульмональної підтримки. У хворих з фульмінантним/гострим міокардитом, кардіогенним шоком і тяжкою дисфункцією шлуночків необхідне використання апаратів для гемодинамічної підтримки або екстракорпоральної мембранної оксигенації, щоб виграти час для проведення трансплантації серця або майбутнього одужання.

Імуномодулювальна терапія

1. Протівірусна терапія. До нинішнього часу не розроблено ефективних схем лікування ентеровірусної інфекції. В майбутньому методом вибору може бути використання вакцин. При міокардиті, викликаному вірусом varicella zoster і вірусом простого герпесу, призначають ацикловір, при цитомегаловірусної інфекції – ганцикловір або фоскарнет. При герпесвірусній інфекції можливе призначення ацикловір, 5-10 мг/кг, внутрішньовенна інфузія кожні 8 год., ганцикловіру і галацикловіру 5 мг /кг, внутрішньовенна інфузія кожні 12 год., однак при міокардиті ці препарати не мають доказової бази.

2. Високі дози внутрішньовенного імуноглобуліну. Введення високих доз внутрішньовенного імуноглобуліну супроводжується впливом як на запальний

процес, так і на імунну систему шляхом залучення різноманітних механізмів і використовується при системних автоімунних захворюваннях. Внутрішньовенний імуноглобулін не має серйозних побічних ефектів і може використовуватися при міокардиті, резистентному до стандартної терапії, як при вірусній, так і при автоімунній його формі.

3. Імуноадсорбція. При міокардиті та ДКМП виявляють широкий спектр різноманітних АТМ. Тому використання терапевтичних стратегій, таких як нейтралізація та імуноадсорбція антитіл, що обумовлюють розвиток захворювання, може бути перспективним для лікування автоімунного міокардиту/ДКМП.

Імуносупресивна терапія може проводитися тільки після заперечення активного інфекційного процесу за допомогою ПЛР при ЕМБ. Терапія глюкокортикоїдами показана при саркоїдозі серця за наявності дисфункції шлуночків та/або порушень ритму та при деяких формах неінфекційного еозинофільного або токсичного міокардиту з виявами СН та/або порушеннями ритму. Більшість даних щодо безпечності й ефективності імуносупресивної терапії при міокардиті отримано при використанні монотерапії глюкокортикоїдами, комбінації азатіоприну з глюкокортикоїдами або циклоспорином .

Диспансеризація. Усі пацієнти з міокардитом потребують спостереження з оцінкою клінічного статусу, проведенням повторних електрокардіографії та ехокардіографії. Фізичну активність слід обмежити в гостру фазу міокардиту щонайменше на 6 міс. від початку захворювання як у спортсменів, так і в людей, які не займаються спортом. Спортсменів потрібно тимчасово відсторонити від змагань і тренувань, незалежно від віку, статі, тяжкості симптоматики або особливостей режиму терапії. Після зникнення клінічної симптоматики (щонайменше через 6 міс. від початку захворювання) необхідне повторне клінічне обстеження для вирішення питання про допуск до змагань.

Приклади формулювання діагнозів

1. Гострий вірусний (постгрипозний) вогнищевий міокардит, легкий перебіг. АВ-блокада I ступеня, синусова тахікардія. СН I стадії, I ФК.

2. Хронічний дифузний міокардит неуточненої етіології, тяжкий перебіг. Персистуюча форма ФП, тахісistolічний варіант. СН ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, ІІІ ФК.

3. Міокардіофіброз, шлуночкова екстрасistolічна аритмія. СН I стадії, I ФК.

КАРДІОМІОПАТІЇ (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 (СНО-III ст.).

Дилатаційна кардіоміопатія (I42.0)

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – захворювання невизначеної етіології, яке не пов'язане з іншими захворюваннями і характеризується дилатацією та вторинною гіпертрофією шлуночків, більше лівого, із зниженням їх пропульсивної здатності.

Критерії виключення дилатаційної кардіоміопатії:

- Артеріальна гіпертензія (АТ >160/100 мм.рт.ст.)
- ІХС (стенози однієї або більше магістральних коронарних судин понад 50%)
- Вживання алкоголю (>40 г/добу для жінок і >80 г/добу для чоловіків) впродовж 5 і більше років і при регресі проявів дилатаційної кардіоміопатії через 6 місяців після відмови від алкоголю
- Стійкі суправентрикулярні тахіаритмії
- Системні захворювання
- Хвороби перикарда
- Вроджені вади серця
- Хронічне легеневе серце

Етіологія хвороби невідома. У її походженні приділяють увагу ряду факторів: дефіциту селену, карнітину; запальне вірусне ураження міокарда за участю імункомпетентних клітин; генетичні фактори (носійство антигенів гістосумісності HLA DR4, HLA B27), вагітність і пологи. ДКМП є кінцевим результатом різних патологічних процесів, в тому числі і дифузних міокардитів різної етіології.

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. Захворювання зустрічається частіше у чоловіків 30-40-річного віку. Основними ознаками є прогресуюча, рефрактерна до традиційної терапії серцева недостатність, порушення, серцевого ритму і провідності та тромбоемболії.

Патогномонічними для ДКМП є кардіомегалія (за даними фізикального, рентгенологічного дослідження і УЗД серця) і бівентрикулярний характер серцевої недостатності. Важливе діагностичне значення мають порушення серцевого ритму, провідності та тромбоемболії, які виникають часто нібито безпричинно. Найчастішою локалізацією тромбоемболій є легенева артерія, артерії нижніх кінцівок, головного мозку, нирок. Джерелом емболій є пристінкові тромби в дилатованих порожнинах серця. Їх виявляють за допомогою ЕхоКГ у 35-40% хворих на ДКМП.

Артеріальний тиск зазвичай знижений, але на початкових етапах може бути помірно підвищеним.

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.

ЕКГ: Порушення збудливості, провідності, реполяризації. Зниження вольтажу. Ознаки гіпертрофії передсердь. Серед порушень серцевого ритму, за даними ЕКГ, перше місце (94-100%) за частотою посідають шлуночкові екстрасистоли різних градацій, короткі епізоди шлуночкової тахікардії, нестійкі або ж, навпаки, дуже стійкі пароксизми шлуночкової тахікардії. У третини хворих частіше виявляють фібриляцію і (або) тріпотіння передсердь. З порушень провідності найчастішою є

повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Рідко виникають порушення передсердно-шлуночкової та синоатріальної провідності. У 20% хворих на ДКМП на ЕКГ знаходять патологічний зубець Q.

Рентгенологічне дослідження: Кардіомегалія. Значне збільшення кардіоторакального індексу ($> 0,55$). Порушення скоротливої функції серця. Явища венозного застою в легенях. У частини хворих серце набуває мітральної конфігурації, що є наслідком значного збільшення лівого передсердя. Частіше серце кулястої форми.

ЕхоКС: Головною ознакою ДКМП є дилатація порожнин серця, переважно лівого шлуночка, при витонченій, незмінній або незначно збільшеній товщині його стінок. Зниження ФВ ЛШ до 45% і нижче. Рухи задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки обмежені, в'ялі (гіпокінезія). Кінцево-діастолічний діаметр ЛШ на 117% і більше перевищує скорегований показник в залежності від віку, поверхні тіла. Мітральний клапан на ЕхоКГ у період діастолі нагадує форму риб'ячого зівя, оскільки зменшується амплітуда його відкриття.

Лікування. Базується на усуненні основних клінічних проявів захворювання і його ускладнень: застійної серцевої недостатності, порушень серцевого ритму, тромбоемболії. Специфічної терапії не існує.

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.

Принципи терапії кардіоміопатій:

- Інгібітори АПФ: еналаприл 2,5 мг з титруванням дози кожні 3-5 днів до 10 мг двічі на день; лізиноприл, починаючи від 2,5 мг раз на день до 5-20 мг раз на день, раміприл (з 2,5 до 5 мг 2 рази на добу), трандолаприл (4 мг 1 раз на добу).
- Блокатори рецепторів першого типу до ангіотензину II.
- З препаратів цієї групи найбільш вивченими при ДКМП є лозартан. Лозартан призначають по 12,5-50 мг 1 раз на добу, а вальсартан – по 80-160 мг 1 раз на добу. Ці засоби більш повно, ніж інгібітори АПФ, гальмують активність ангіотензину II, дають можливість уникнути підвищення рівнів брадикініну і простагландинів, унаслідок чого у хворого не виникають кашель і ангіоневротичний набряк.
- Петльові діуретики (фуросемід, торасемід) в дозі від 20-40 мг на добу в залежності від діурезу та вираженості серцевої недостатності.
- Антагоністи альдостерону (верошпірон) 50-100 мг на добу, еплеренон (починаючи з 25 мг/добу, потім 50 мг/добу)
- β -блокатори: карведилол 3,125 мг на добу, збільшуючи кожні 2 тижні разову дозу вдвічі до досягнення максимальної дози 25 мг двічі на добу. Бісопролол рекомендують вживати спочатку в дозі 1,25 мг на добу, у подальшому – 5 мг на добу (у середньому – 3,8 мг на добу). Небіволол (небілет) – має властивості бета-адреноблокатора і стимулятора синтезу оксиду азоту. Небілет спочатку призначають по 2,5 мг 1 раз на добу, у подальшому – по 5 мг 1 раз на добу.

- Серцеві глікозиди при ДКМП застосовують у випадку супутньої фібриляції передсердь. У хворих із синусовим ритмом їх призначення є дискусійним. Проте у поєднанні з діуретичними засобами й інгібіторами АПФ серцеві глікозиди пригнічують надмірно активовану симпатико-адреналову систему, що виправдовує їх клінічне застосування (у малих дозах). При цьому перевагу віддають дигоксину в малих дозах – 0,125-0,25 мг на добу під контролем рівня K^+ у плазмі крові
- Аміодарон у хворих з симптоматичними або важкими шлуночковими аритміями, також при тахісистолічній формі фібриляції передсердь у випадках недостатнього ефекту інших препаратів.
- Внутрішньовенні симпатоміметичні засоби допамін та/або добутамін використовуються при недостатньому ефекті від лікування ХСН тільки в умовах стаціонару, бажано із застосуванням спеціальних дозаторів
- Нітрати, внутрішньовенно або у вигляді сублінгвального прийому похідних нітрогліцерину або ізосорбїду динітрату – при наявності ознак лівошлуночкової недостатності – з відміною після стабілізації гемодинаміки. Тривале застосування доцільно лише у хворих із ішемічною КМП або із вторинними КМП при наявності супутньої стенокардії.
- Антикоагулянти (непрямі) у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, при наявності тромбів у порожнинах серця. Обов'язковий контроль міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). При неможливості визначення МНВ – визначення протромбінового індексу
- Імплантація кардіовертера-дефібрилятора при наявності рецидивуючих фібриляції шлуночків або стійкої шлуночкової тахікардії і резистентності до антиаритмічних препаратів
- Імплантація трикамерного ЕКС в режимі ОПОК при тяжкій СН, що є рефрактерною до медикаментозної терапії, у хворих зі значними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності і десинхронізацією скорочення шлуночків

Диспансеризація проводиться пожиттєво. Хворі на дилатаційну кардіоміопатію спостерігаються сімейним лікарем 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, дігоксин, 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. Частота спостережень 4 рази на рік (кардіолог, терапевт). Один раз на рік оглядається ревматологом, ендокринологом, невропатологом. 2 рази на рік проводиться загальний аналіз крові, біохімічні дослідження, ЕКГ – 4 рази на рік, ЕхоКС – 2 рази на рік.

Прогноз для життя та ступінь непрацездатності визначається стадією серцевої недостатності, доступністю медичної допомоги в належному об'ємі.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (I42.1- I42.2)

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – 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 ЛШ
- 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.

Класифікація ГКМП за клінічними проявами:

- Малосимптомний варіант.
- Вегетодистонічний варіант.
- Інфарктоподібний варіант.
- Кардіалгічний варіант.
- Аритмічний варіант.
- Декомпенсаційний варіант.
- Псевдоклапанний варіант.
- Змішаний варіант.
- Блискавичний варіант.

Клініка. В амбулаторній практиці можна зустрітися з типовими ситуаціями, що дозволяють запідозрити гіпертрофічну кардіоміопатію.

- 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.
- Скарги, характерні для синдрому малого систолічного викиду в аорту: запаморочення, непритомність, що часто сполучаються з кардіалгіями, серцебиттям, не пов'язаними з фізичним навантаженням.
- 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 стискаючий біль у ділянці серця, біль ниючого характеру, іноді він буває колючий.

Друга група скарг – запаморочення, синкопальні стани з короткочасною втратою 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.*

Електрокардіографія: високі зубці R у I-му стандартному і лівих прекардіальних відведеннях у поєднанні зі зниженням інтервалу ST і негативними зубцями T.

Ознаками гіпертрофії міжшлуночкової перегородки вважаються патологічні зубці Q у II-III-му стандартних, V₄-V₆-му прекардіальних відведеннях.

Варіант ЕКГ з глибокими «гігантськими» зубцями Т у V₃-V₅ розцінюється, як ознака гіпертрофії апікальних сегментів лівого шлуночка при так званій верхівковій формі хвороби.

На більш пізніх етапах захворювання описуються зміни зубця Р по типу «P-mitrale» чи «P-pulmonale», аритмії і блокади серця значно частіше виявляються при холтеровському моніторингуванні, ніж при епізодичному записі ЕКГ.

Холтеровське моніторингування. Показане хворим із синкопальними станами, за наявності випадків раптової смерті в родині, а також тим хворим, в яких наявні клінічні й ехокардіографічні ознаки ішемії міокарда.

ЕхоКГ. Це важливий метод діагностики ГКМП. Основною фенотиповою ехокардіографічною ознакою цього захворювання є асиметрична гіпертрофія ЛШ за відсутності захворювань, які могли б спричинити її розвиток. Класичним критерієм гіпертрофії ЛШ є збільшення товщини міокарда лівого шлуночка до 15 мм і більше. Гіпертрофія міжшлуночкової перегородки при цьому захворюванні, як вказано вище, може бути дифузною, базальною, веретеноподібною, апікальною або ж такою, що поширюється на правий шлуночок. 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.

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.

Терапія. Мета лікування: досягнення клінічної ремісії на тлі задовільної якості життя.

Хворі підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень – у міських кардіологічних диспансерах і діагностичних центрах. При наявності показань хворі підлягають направленню на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані установи. У разі неможливості хірургічного лікування при прогресуванні СН хворі направляються в кардіологічні стаціонари за місцем проживання.

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

Терапія ГКМП включає в себе:

- попередження раптової смерті (кордарон);
- покращення гемодинаміки (бета-блокатори, верапаміл);
- хірургічне лікування (резекція перегородки з протезуванням мітрального клапану);
- антикоагулянтну і антиагрегантну терапію.

Оснoву ж мeдикaмeнтoзнoгo лiкyвaння хвoрих нa ГKMП стaнoвлять β -aдрeнoблoкaтoри й aнтaгoнiстa кaльцiю.

Тeрaпeвтичний eфeкт β -aдрeнoблoкaтoрiв пoв'язаний зi змeншeнням пoтрeби мiокaрдa в киснi зa рaхунок змeншeння силa, швидкoстi i ЧCC, a тaкoж знижeння AT бeз пoрyшeння кoрoнaрнoгo крoвoтoкy. При нeoбстрyктивнiй ГKMП тaкий eфeкт мeнш вирaжeний нiж при oбстрyктивнiй фoрмi цьoгo зaхвoрyвaння. β -aдрeнoблoкaтoри зaпoбiгaють виникнeнню сyбaортaльнoгo грaдiєнтa тискy нa висoтi фiзичнoгo нaвaнтaжeння, eмoцiйнoгo нaпрyжeння тa при iншoх стaнaх, кoли спoстeрiгaeтьсa пiдвищeння aктивнoстi симпaтo-aдрeнaлoвoї систeми.

З aнтaгoнiстiв кaльцiю прeпaрaтoм вибoрy є вeрaпaмiл (iзoптин, фiнoптин). Вiн дae змoгy дoсягти тeрaпeвтичнoгo eфeктy в 65-80% хвoрих. Лiкyвaння вeрaпaмiлoм пoчинaють з 20-40 мг 3 рaзи нa дoбy з пoстyпoвим iї збiльшeнням кoжнi 2-3 днi дo дoсягнeння знижeння ЧCC y стaнi спoкoю дo 50-60 зa 1 хв. Клинiчний eфeкт спoстeрiгaeтьсa зaзвичай при дoбoвiй дoзi вeрaпaмiлy 240 мг бeзпeрeрвнoгo приймoу прeпaрaтa. Тривалий приймoм вeрaпaмiлy, oднaк, нe зaпoбiгae рaптoвiй смeртi i нe пoлiпшyє прoгнoзy. Знaчeння aнтaгoнiстiв кaльцiю дигiдрoпiридинoвoгo рядy (нiфeдипiнi) i дилтиaзeмy в лiкyвaннi ГKMП oстaтoчнo нe визнaчeнe.

У тoй жe чaс як висoкoeфeктивний зaсiб при гiпeртрoфiчнiй кaрдioмioпaтiї зaрeкoмeндyвaв сeбe aмioдaрoн (кoрдaрoн). Oкрiм aнтиaритмiчнoгo eфeктy кoрдaрoн сприяє змeншeнню aнгiнoзнoгo бoлю, зaдишки, eпiзoдiв зaпaмoрoчeння, нeпритoмнoстi. Пoчинaють лiкyвaння з 600 мг нa дoбy прoтягoм 7 днiв, 400 мг нa дoбy прoтягoм нaстyпних 7 днiв i 200 мг нa дoбy, пoчинaючи з 3-гo тижня лiкyвaння.

Инодi для зaпoбiгaння рoзвиткy пoбiчних eфeктiв aмioдaрoн зaстoсoвyють y пoєднaннi з мaлими дoзaми β -aдрeнoблoкaтoрiв. Нe слiд пoєднyвaти aмioдaрoн з вeрaпaмiлoм, oскiльки oбидвa цi прeпaрaти пригнiчyють фyнкцiю синyсoвoгo й aтриoвeнтрикулярнoгo вyзлiв.

Новим y лiкyвaннi хвoрих нa ГKMП є хiрyргiчне втрyчaння.

Мeтoди хiрyргiчнoгo лiкyвaння oбстрyктивнiй ГKMП включaють чeрeзaортaльнy вeнтрикулoмioтoмiю з мioeктoмiєю, трaнсaортaльнy сeптaльнy мioeктoмiю, прoтeзyвaння мiтрaльнoгo клaпaнa.

Як aльтeрнaтивa цим мeтoдaм тeпeр вивчaeтьсa eфeктивнiсть лoкaльнoї кaтeтeрнoї дeстрyкцiї гiпeртрoфoвaнoї чaстини мiжшлyнoчкoвoї пeрeгoрoдки шляxoм сeлeктивнoгo внyтрiшньoкoрoнaрнoгo ввeдeння 98% спиртy, який спричинює oбмeжeний iнфaркт пeрeгoрoдки i вeрхiвки прaвoгo шлyнoчкa.

У випaдкaх тeрмiнaльнoї зaстiйнoї сeрцeвoї нeдoстaтнoстi внaслiдoк ГKMП вдaютьсa дo трaнсплaнтaцiї сeрця.

У пeрспeктивi з мeтoю лiкyвaння хвoрих нa ГKMП рoзрoбляютьсa мeтoди гeннoї тeрaпiї, якi, трeбa спoдiвaтись, дaдyть мoжливiсть пoвнoгo вилiкoвyвaння тaких хвoрих.

Диспaнсeризaцiя. Хвoрi пoтрeбyють пoстiйнoгo диспaнсeрнoгo спoстeрeжeння з oбстeжeнням нe мeншe 1 рaзy нa рiк.

При нaдмiрнiй мaсi тiлa oбмeжyєтьсa eнeргeтичнa цiннiсть їжi. Вiдмoвa вiд тютюнопaлiння, oбмeжeння вживaння aлкoгoлy.

Индивiдуaльнe вирiшeння питaння зaлишкoвoї прaцeздaтнoстi згiднo стaнy пaцiєнтa. Зaбoрoняєтьсa рoбoтa нa трaнспoртi, нa висoтi, oбмeжyютьсa фiзичнi нaвaнтaжeння.

До *рестриктивних кардіоміопатій* належить група некоронарогенних захворювань, які проявляються хронічною серцевою недостатністю, розладами релаксації міокарда і діастолічного наповнення лівого шлуночка при його збереженій скоротливій функції. Для них характерна діастолічна серцева недостатність, яка переважно спостерігається у осіб старшого віку, а також при артеріальній гіпертензії та гіпертрофії ЛШ. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка зумовлена інтерстиційним кардіофіброзом.

Причини розвитку рестриктивної кардіоміопатії :

1. Міокардіальні:

- неінфільтративні (ідіопатична, склеродермія, еластома (pseudoxantoma elasticum), діабетична КМП);
- інфільтративне (амілоїдоз, саркоїдоз, жирова інфільтрація, хвороба Гоше, хвороба Фабрі);
- хвороби накопичення (гемохроматоз, глікогенози).

2. Ендокардіальні (ендоміокардіальний фіброз, гіпереозинофільний синдром, метастази пухлини, променева терапія, токсичні ефекти антрацикліна, лікарські засоби (препарати ртуті, бусульфан, серотонін, метисергід, ерготамін).

Клініка РКМП залежить від характеру та тяжкості ураження серця і може варіювати від субклінічного до фатального, включаючи раптову серцеву смерть. Для ранніх стадій рестриктивного ураження серця характерна поява слабкості, швидкої стомлюваності, пароксизмальної нічної задишки. Стенокардія відсутня, за винятком деяких форм амілоїдозу. На більш пізніх стадіях розвивається застійна серцева недостатність без ознак кардіомегалії, з переважанням правошлуночкової недостатності. Типово істотне підвищення центрального венозного тиску, розвиток гепатомегалії, асцити, набухання шийних вен. Симптоми РКМП необхідно диференціювати від симптомів констриктивного перикардиту. Порушення провідності найбільш часті при амілоїдозі і саркоїдозі, тромбоемболічні ускладнення – при кардіоміопатії Леффлера. Фібриляція передсердь характерна для ідіопатичної рестриктивної кардіоміопатії.

ЕКГ-зміни:

- низький вольтаж зубців, атріовентрикулярна блокада I ст,
- блокада ніжок пучка Гіса, аритмії,
- псевдоінфарктні зміни (патологічні зубці Q у відведеннях V₁-V₂).

ЕхоКГ-зміни: дилатація передсердь, переважно лівого, нормальна товщина або помірна гіпертрофія стінок ЛШ, нормальна або підвищена фракція викиду ЛШ, зниження фракції викиду лівого шлуночка в термінальних стадіях, діастолічна жорсткість міокарда.

Медикаментозне лікування:

1. Глюкокортикоїди і цитостатики при гіпереозинофілії та при саркоїдозі.

2. Лікування серцевої недостатності

- діуретики;
- інгібітори АПФ;
- периферичні 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 фібриляції передсердь.

- антиаритмічна терапія – за показаннями, перевага надається аміодарону.
- антикоагулянти і антиагреганти використовують при загрозі тромбоемболій (особливо при ФП).

Прогноз захворювання

1. Гірший при правошлуночкової формі.
2. Поганий при ураженні обох шлуночків.

Приклади формулювання діагнозів

1. ДКМП. Постійна форма ФП, тахісistolічний варіант, екстрасistolічна аритмія. Рецидивуюча тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. СН ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, ІІФК.

2. ГКМП, обструктивна форма. Пароксизмальна форма передсердної тахікардії. СН ІІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, ІІ ФК.

3. Метаболічна кардіоміопатія. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, шлуночкова екстрасistolічна аритмія, СН ІІА стадії зі збереженою ФВ ЛШ, ІІ ФК. Дифузний зоб. Тиреотоксикоз.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ (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. Середній вік хворих за останній час збільшився. Більше 50% з них – особи старше 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.

Етіологія. Причиною ІЕ найчастіше бувають широко розповсюджені мікроорганізми, серед яких грампозитивні бактерії: стрептококи, стафілококи, анаеробний ентерокок та грамнегативні бактерії: кишкова паличка, синьогнійна паличка, клебсієлла, протей та мікроорганізми групи НАСЕК (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinimycet*, *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.

Патогенез. Як правило, збудники локалізуються на клапанах серця, куди потрапляють з током крові під час бактеріємії. Транзиторні бактеріємії бувають при різних маніпуляціях. Під впливом етіологічних факторів виникає інтерстиціальний 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 клапана легеневої артерії,

- ізольований мітральний стеноз; вади тристулкового клапана, тромбоемболія і аневризма ЛШ 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.

Патогенетична фаза

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 VI 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.

Гострий ІЕ, як правило, виникає на інтактних клапанах. При цьому спостерігається швидка деструкція клапана, тромбоемболічні 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 приводить

до дисемінації бактеріологічних вогнищ. Він може перебігати типово з розгорнутою клінічною картиною або нетипово, що значно затруднює диференційну діагностику. Захворювання, яке триває понад рік, відносять до *хронічного рецидивуючого ІЕ*. Дуже рідко ІЕ протікає латентно.

Модифіковані критерії Дюка для діагностики інфекційного ендокардиту

I. Великі критерії

1. ІЕ із позитивною гемокультурою:

- типові для ІЕ мікроорганізми у двох окремих посівах крові: *Streptococcus viridians*, *Streptococcus bovis*, НАСЕК-група (*Haemophilus aphrophilus*, *A.actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* та *Kingella kingae*), *Staphylococcus aureus*, або позалікарняні ентерококи при відсутності первинного вогнища інфекції;
- або типові для ІЕ мікроорганізми у стійко позитивній гемокультурі:

а) не менше 2 позитивних посівів зразків крові, узятих із проміжком понад 12 год.;

б) або усі з 3 чи більшість із ≥ 4 окремих посівів крові (якщо перший і останній зразки були взяті з проміжком не менше 1 год.);

- єдиний позитивний посів на *Coxiella burnetii* або фаза I IgG із титром антитіл $>1:800$.

2. Доведення ендокардіального включення:

- позитивний результат ЕхоКГ: вегетації, абсцес, поява неспроможності протезованих клапанів;
- поява регургітації на клапанах.

II. Малі критерії

1. Наявність передумов: сприяючі серцеві стани, внутрішньовенне введення наркотиків.

2. Температура > 38 С.

3. Судинні феномени: великі артеріальні емболи, септичний пульмонарний інфаркт, мікотична (грибкова) аневризма, внутрішньочерепні кровотечі, кон'юнктивальні кровотечі.

4. Імунологічні феномени: гломерулонефрит, вузлики Ослера, висип Рота, позитивні ревматоїдні фактори.

5. Мікробіологічне дослідження: позитивний посів на гемокультуру, але немає великих критеріїв, або серологічно виявлена активна інфекція, типова для ІЕ.

Діагноз ІЕ виставляють, якщо наявні 2 великі критерії, або 1 великий і 3 малі критерії, або 5 малих критеріїв.

Діагноз ІЕ можливий, якщо наявні 1 великий і 1 малий критерії або 3 малі критерії.

Доведений ІЕ

Патологічні критерії

Мікроорганізми: виявлення їх при посіві чи гістології вегетацій, вегетацій – емболів чи внутрішньосерцевих абсцесів.

Патологічні ураження: наявність вегетацій чи внутрішньосерцевого абсцесу, підтверджених гістологічно.

Достовірний ІЕ – при наявності:

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.

Діагностика ІЕ, а також його профілактика залишається важливою проблемою у роботі сімейного лікаря.

Терапія повинна бути етіотропною, тобто спрямованою на конкретний збудник, довготривалою: при стрептококовій етіології – не менше 4 тижнів, стафілококовій – 6 тижнів, грам-негативній – не менше 8 тижнів. 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.

Антибактеріальна терапія ІЕ, викликаного oral Streptococci та групою Streptococcus bovis

Антибіотик	Доза та шлях введення	Тривалість, тижні	Клас	Рівень
<i>Штами пеніцилінчутливих (МІК <0,125 мг/л) oral та digestive streptococci</i>				
<i>Стандартне лікування тривалістю 4 тиж.</i>				
Пеніцилін G	12-18 млн ОД/добу в/в, в 4-6 доз або безперервно	4	I	B
або амоксицилін	100-200 мг/кг/добу в/в, в 4-6 доз	4	I	B
або цефтріаксон	2 г/добу внутрішньом'язово (в/м) або в/в, в 1 дозі	4		
<i>Стандартне лікування тривалістю 2 тиж.</i>				
Пеніцилін G	12-18 млн ОД/добу в/в, в 4-6 доз або безперервно	2	I	B
або амоксицилін	100-200 мг/кг/добу в/в, в 4-6 доз	2		
або цефтріаксон	2 г/добу в/в або в/м, в 1 дозі	2		
У комбінації з гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м, в 1 дозі	2		
чи нетилміцином	4-5 мг/кг/добу в/в, в 1 дозі	2		
<i>У хворих з алергією на β-лактами</i>				
Ванкоміцин	30 мг/кг/добу в/в, в 2 дози	4	I	C
<i>Штам, відносно резистентний до пеніциліну (МІК 0,125–2 мг/л)</i>				
<i>Стандартне лікування</i>				
Пеніцилін G	24 млн ОД/добу в/в, в 4-6 доз або безперервно	4	I	B
або амоксицилін	200 мг/кг/добу в/в, в 4-6 доз	4		
або цефтріаксон	2 г/добу в/м або в/в, в 1 дозі	4		
У комбінації з гентаміцином	3 мг/кг/добу в/м або в/в, в 1 дозі	4		
<i>У хворих з алергією на β-лактами</i>				
Ванкоміцин	30 мг/кг/добу в/в, в 2 дози	4	I	C

з гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м, в 1 дозі	2		
----------------	------------------------------------	---	--	--

МІК – мінімальна інгібуюча концентрація.

Антибактеріальна терапія ІЕ, зумовленого Staphylococcus spp.

Антибіотик	Доза та шлях введення	Тривалість, тижні	Клас	Рівень
Нативні клапани				
<i>Метицилінчутливі штами</i>				
(Флу)клоксацилін або оксацилін	12 г/добу в/в, в 4-6 доз	4-6	I	B
<i>Альтернативна терапія</i>				
Котримоксазол	Сульфаметоксазол 4800 мг/добу	1 в/в +	Ів	С
	та триметоприм 960 мг/добу (в/в, в 4-6 доз)	5 per os		
з кліндаміцином	1800 мг/добу в/в, в 3 дози	1		B
<i>У пацієнтів з алергією на пеніцилін або метицилінрезистентний стафілокок</i>				
Ванкоміцин	30 мг/кг/добу в/в, у 2 дози	4-6	I	B
<i>Альтернативна терапія</i>				
Даптоміцин	10 мг/кг/добу в/в, в 1 дозі	4-6	Іа	С
<i>Альтернативна терапія</i>				
Котримоксазол	Сульфаметоксазол 4800 мг/добу	1 в/в	Ів	С
	Триметоприм 960 мг/добу (в/в, в 4-6 доз)	5 per os		
з кліндаміцином	1800 мг/добу в/в, в 3 дози	1		
Протезовані клапани				
<i>Метицилінчутливі штами</i>				
(Флу)клоксацилін або оксацилін	12 г/добу в/в, в 4-6 доз	≥6	I	B
з рифампіцином	900-1200 мг/добу в/в або per os, в 2 або 3 окремі дози	≥6		
та гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м, в 1 чи 2 дози	2		
<i>У пацієнтів з алергією на пеніцилін або метицилінрезистентний стафілокок</i>				
Ванкоміцин	30 мг/кг/добу в/в, в 2-3 дози	≥6	I	B
з рифампіцином	900-1200 мг/д в/в або per os, в 2 або 3 окремі дози	≥6		
та гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м, в 1 чи 2 дози	2		

Режими антибіотиків для початкової емпіричної терапії (до ідентифікації інфекційного вогнища)

Антибіотик	Доза та шляхи введення	Клас	Рівень
<i>Побутово-набутий ІЕНК або пізній ІЕПК (≥12 міс. після хірургічного втручання)</i>			
Ампіцилін	12 г/добу в/в, в 4-6 доз	Іа	С
з (флу)клоксациліном	12 г/добу в/в, в 4-6 доз		
з гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м, в 1 дозі		
Ванкоміцин	30-60 мг/кг/добу в/в, в 2 дози	Ів	С
з гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м, в 1 дозі		

<i>Ранній ІЕПК (<12 міс після оперативного втручання) або нозокоміальний та ненозокоміальний ІЕ, асоційований із медичним втручанням</i>			
Ванкоміцин	30 мг/кг/добу в/в, в 2 дози	ІІб	С
з гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м, в 1 дозі		
з рифампіцином	900-1200 мг/добу в/в або <i>per os</i> , в 2 або 3 окремі дози		

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.

Профілактика інфекційного ендокардиту при стоматологічних маніпуляціях, втручаннях у порожнині рота, стравоході і на верхніх дихальних шляхах передбачає призначення, за відсутності алергії на препарати пеніциліну, амоксициліну всередину в дозі 2 г за 1 год. до маніпуляції або ампіциліну внутрішньом'язово або внутрішньовенно в дозі 2 г за 30 хв. до втручання і згодом 1 г через 6 год. після введення першої дози. У разі алергії на препарати групи пеніциліну рекомендують використовувати один з таких варіантів пероральної профілактики: кліндаміцину 600 мг або азитроміцину 500 мг за 1 год. до маніпуляції.

При процедурах і оперативних втручаннях на органах сечо-статевої системи і нижнього відділу травної системи рекомендують одну зі схем:

- 1) для хворих з високим ризиком – ампіцилін 2 г (або амоксицилін 2 г) + гентаміцин 1,5 мг/кг внутрішньовенно за 0,5-1 год. до процедури й ампіцилін 2 г (або амоксицилін 2 г) усередину через 6 год. після процедури;
- 2) для хворих із середнім ризиком ампіцилін або амоксицилін по 2 г внутрішньовенно за 0,5-1 год. до процедури;
- 3) у разі алергії на препарати пеніциліну: хворим з високим ризиком – ванкоміцин по 1 г за 1-2 год. до процедури + гентаміцин по 1,5 г/кг внутрішньовенно або внутрішньом'язово; хворим із середнім ризиком рекомендують ванкоміцин без гентаміцину.

Профілактику проводять лише при високому та середньому ступенях ризику.

Приклади формулювання діагнозів

1. Інфекційний ендокардит аортального клапана стафілококової етіології, активна фаза. Тяжка аортальна недостатність. СН ІІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ, ІІІ ФК.
2. Інфекційний ендокардит протезованого аортального клапана, активна фаза. Помірна аортальна недостатність. СН ІІА стадії зі зниженою ФВ ЛШ, ІІ ФК.

3. Інфекційний ендокардит мітрального і тристулкового клапанів, неактивна фаза. Постійна форма ФП, шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН ІІБ стадії із систолічною дисфункцією ЛШ, ІІІ ФК.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (І 26.9)

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – це закриття просвіту великих, середніх або малих гілок легеневої артерії тромбом, які утворюються найчастіше у великих венах нижніх кінцівок або тазу, що призводить до розвитку гіпертензії в малому колі кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця. Закриття просвіту судини може відбуватися тромбом, краплями жиру кісткового мозку, повітрям, паразитами (аскаридами або іншими гельмінтами), у вагітних жінок – навколоплідними водами. Тромбоемболія легеневої артерії – відносно розповсюджене захворювання серцево-судинної системи. Так, у США середня щорічна частота ТЕЛА становить 1 випадок на 1000 пацієнтів і помирає від гострої тромбоемболії легеневої артерії 300000 осіб, і діагноз ТЕЛА часто встановлюється лише після патологоанатомічного розтину. Щорічно від ТЕЛА помирає 0,1% населення земної кулі. Вірогідна частота ТЕЛА в Україні складає приблизно 50 тис. випадків на рік, у тому числі близько 10 тис. із летальним наслідком.

Етіологія. Найчастіше ТЕЛА розвивається при наявності таких факторів:

- Вік старше 50 років;
- Низька фізична активність;
- Оперативні втручання;
- Онкологічні захворювання;
- Серцева недостатність, у тому числі інфаркт;
- Дефект міжшлуночкової перетинки (виникнення парадоксальної тромбоемболії із лівого в правий шлуночок);
- Варикозне розширення вен;
- Пологи, що перебігали з ускладненнями;
- Травматичні пошкодження;
- Прийом гормональних контрацептивів;
- Надлишкова маса тіла;
- Еритремія;
- Системний червоний вовчак;
- Епідемічний висипний тиф та інші рикетсіози, що перебігають із значним тромбоваскулітом;
- Генетичні патології (дефіцит антитромбіну III, протеїнів C і S і т.д.).

Класифікація. Європейське товариство кардіологів (2000) виділяє такі види ТЕЛА:

- масивна (шок, зниження рівня систолічного АТ < 90 мм рт. ст. або > 40 мм рт. ст. упродовж 15 хвилин і більше, якщо немає інших причин – аритмії, гіповолемії або сепсису);
- субмасивна, для якої характерні клінічні та ехокардіографічні (ЕхоКГ) ознаки дисфункції правого шлуночка (ПШ);
- немасивна з відносною стабільною гемодинамікою без виражених ознак правшлуночкової недостатності, при якій функція ПШ за даними ЕхоКГ-дослідження не змінена.

Клінічний перебіг ТЕЛА можна поділити по важкості на три варіанти:

Найгостріший, або блискавичний – коли спостерігається моментальне і повне перекриття тромбом головного стовбура або обох основних гілок легеневої артерії. Розвивається гостра дихальна недостатність, зупинка дихання, колапс, фібриляція

шлуночків. Летальний результат настає за кілька хвилин, інфаркт легень не встигає розвинути.

Гострий – спостерігається швидке наростання обтурації основних гілок легеневої артерії і частини дольових або сегментарних артерій легень. Починається раптово, бурхливо прогресує, розвиваються симптоми дихальної, серцевої та церебральної недостатності. Триває максимально 3-5 днів, ускладнюється розвитком інфаркту легень.

Підгострий або затяжний – супроводжується розвитком тромбозу великих і середніх гілок легеневої артерії та розвитком множинних інфарктів легень. Триває кілька тижнів, повільно прогресує, супроводжуючись наростанням дихальної і правошлуночкової недостатності. Можуть виникати повторні тромбоемболії із різким погіршенням стану та наростанням симптомів, при яких нерідко настає летальний наслідок.

Хронічний або рецидивуючий – супроводжується рецидивуючими тромбозами часткових, сегментарних гілок легеневої артерії. Цей варіант супроводжується повторними інфарктами легень або повторними плевритами (частіше двосторонніми), а також поступовим наростанням гіпертензії у малому колі кровообігу і розвитком правошлуночкової недостатності. Часто розвивається в післяопераційному періоді, на тлі вже наявних онкологічних або серцево-судинних захворювань.

Клінічні варіанти маніфестації ТЕЛА:

- раптова задишка незрозумілого походження, тахіпное, тахікардія за відсутності патології дихальної системи та без ознак правошлуночкової недостатності;
- гостре легеневе серце: гостра правошлуночкова недостатність, артеріальна гіпотензія, тахіпное, тахікардія;
- інфаркт легені (найчастіше при супутній застійній серцевій недостатності, стенозі лівого атріо-вентрикулярного отвору, ХОЗЛ, пневмонії): біль у грудній клітці, кровохаркання, задишка, тахікардія, крепітація, вологі хрипи над відповідною ділянкою легені, підвищення температури.

Клінічні ознаки ТЕЛА

1. *Задишка*. Інспіраторна, раптова, нерідко без видимої причини, без ортопное; відчуття нестачі повітря до ядухи.

2. *Біль*. Часто гострий кинджальний за грудиною; при емболії основного стовбура легеневої артерії роздираючий за грудиною, іноді різкий біль із широкою іррадіацією (нагадує біль при розшаровуючій аневризмі аорти; іноді ангінозний); при інфаркті легені гострий біль у грудній клітці, який посилюється під час дихання та кашлю; при масивних інфарктах правої легені поява різкого болю в правому підребер'ї (гостра правошлуночкова недостатність, гостре застійне набухання печінки), парез кишок і симптоми подразнення очеревини.

3. *Гостра дихальна недостатність*. Задишка, частота дихання перевищує 30-40/хв, ціаноз.

4. *Гостра недостатність кровообігу*. Гіпотонія, гостре перевантаження правого шлуночка, різке зниження припливу крові до лівого шлуночка.

5. *Гостре легеневе серце* (при масивній і субмасивній ТЕЛА). Набухання шийних вен, пульсація в епігастрії й у II міжребер'ї зліва від грудини, тахікардія, підвищення центрального венозного тиску, позитивний симптом Плеша (натискання на болісну печінку викликає набухання шийних вен); зміни на ЕКГ.

6. *Церебральні порушення.* Гіпоксія головного мозку, синкопальний стан, блювання, мимовільні сечовипускання й дефекація, судоми, брадикардія, кома; іноді психомоторне збудження.

7. *Підвищення температури:* субфебрильна чи фебрильна температура (внаслідок викиду у кров великої кількості біологічно активних речовин).

8. *Ураження легень і плеври (ТЕЛА дрібних гілок).* Біль у грудях, кашель, відчуття нестачі повітря, шум тертя плеври; осередки вологих хрипів у легенях з'являються із запізненням і пов'язані з розвитком інфаркту легені. При артеріальній гіпотонії акценту II тону над легеневою артерією може не бути. Кровохаркання трапляється приблизно в 1/3 випадків ТЕЛА, значно рідше, ніж задишка

Критерії діагностики за допоміжними методами дослідження.

1. В аналізі крові – лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозинофілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.

2. Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ-3) (рідко ЛДГ-1) збільшений, білірубін у крові підвищений. Підвищення рівня тропонінів у крові супроводжується значним збільшенням лікарняної летальності (44% проти 3% у хворих без підвищення вмісту тропоніну).

3. Визначення в крові методом ELISA D-димеру, одного з продуктів розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (в нормі складає 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99%. Але його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання.

4. Критерії ЕКГ-дослідження:

- глибокі S_1 та Q_{III} , негативний T_{III} , відхилення електричної осі серця вправо, зміщення перехідної зони до V_4-V_6 ;
- ознаки перевантаження правого передсердя (P-pulmonale), транзиторна блокада правої ніжки пучка Гіса;
- при масивній ТЕЛА елевація ST в правих грудних відведеннях (систолічне перевантаження правого шлуночка). У підгострій стадії (1-3 тижні) зубці T у відведеннях II, III, aVF, V_1-V_3 стають негативними й у подальші 2-3 місяці зникають, ЕКГ повертається до норми. Для ТЕЛА не характерні реципрокні зміни. У 20% випадків ТЕЛА змін на ЕКГ немає

5. Рентгенологічні критерії:

- високий і малорухомий купол діафрагми на боці ураження через зменшення легеневого об'єму та появу ателектазів і запальних інфільтратів;
- дископодібний ателектаз на боці ураження;
- симптом Вестермарка – локальне просвітлення легеневого поля на обмеженій ділянці внаслідок збіднення легеневого рисунка;
- виражене розширення кореня легені, його обрубленість, деформація; розширення тіні серця вправо за рахунок правого передсердя; вибухання легеневого конуса (друга дуга по лівому контуру серця);
- розширення тіні верхньої порожнистої вени через підвищення тиску;
- після появи інфаркту легені – інфільтрація легеневої тканини (трикутна тінь), частіше субплеврально.
- збіднення судинного малюнка легень (патогномонічний симптом),

6. Критерії ЕхоКГ-дослідження:

- збільшення кінцево-діастолічного розміру ПШ і зниження скоротливої здатності останнього;
- асиметричне потовщення міжшлуночкової перетинки та пролабування її в порожнину ЛШ, що може перешкоджати надходженню крові із лівого передсердя в ЛШ, що є фактором ризику розвитку набряку легень.

7. Критерії комп'ютерної томографії (КТ) легень чи селективної ангіографії: наявність тромбу, обтурації судин, дефекту наповнення (олігемія – зменшення перфузії на периферії легень).

8. Критерії селективної ангіопульмонографії:

- збільшення діаметра легеневої артерії;
- повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легені на стороні ураження;
- «розлитий» або «плямистий» характер контрастування судин;
- дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів;
- деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості;
- зміни сегментарних або дольових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Лікування. Невідкладна допомога на догоспітальному етапі лікування. Всі пацієнти з підозрою на ТЕЛА незалежно від статі, віку та інших факторів підлягають терміновій госпіталізації.

1. Здійснити знеболення:

- промедол – 1 мл 1%-го розчину, морфін – 0,5 мл 1%-го розчину в/м.

2. Купірування колапсу:

- дофамін – 1 мл 0,5%-го розчину в/в крапельно;
- преднізолон – 60-90 мг в/в, в/м;
- реополіглюкін – 400 мл 10%-го розчину, неогемодез.

3. Зниження тиску в малому колі кровообігу:

- теофілін – 10 мл 2,4%-го розчину в/в;
- папаверин, но-шпа – 2 мл 2%-го розчину в/в, в/м.

4. Проведення антикоагулянтної терапії:

- гепарин – 10000-15000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш; фраксипарин – 0,6 мл п/ш.

При розвитку аритмій проводиться антиаритмічна терапія в залежності від виду порушення ритму:

- при шлуночкової пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводиться в/в струйно лідокаїн – 80-120 мг (4-6 мл 2% р-ну) в 10 мл 0,9% р-ну натрію хлориду, через 30 хв. – 40 мг.
- при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночкової екстрасистолії, а також при шлуночкової пароксизмальній тахікардії застосовують аміодарон – 6 мл 5% р-ну, можна вводити тільки на ізотонічному (5%) розчині глюкози. Не розводити 0,9 % розчином натрію хлориду, оскільки можливе утворення преципітату!

Лікування в стаціонарних умовах

1. Проведення тромболітичної терапії: у перші 4-6 годин від початку розвитку ТЕЛА при масивній і субмасивній формі вводять:

- тромболітики I покоління: стрептокіназа 1,5 млн ОД в/в або актилізе активатор плазміногену 100 мг: 15 мг болюсно, 50 мг впродовж 30 хвилин, 35 мг упродовж 1 години (ефект від введення тромболітиків в/в і безпосередньо

в легеневу артерію однаковий). Тромболітики перетворюють неактивний плазміноген в активний плазмін, який є природним тромболітиком. Їх краще вводити в легеневу артерію через катетер.

2. Антикоагулянтна терапія з метою попередження утворення тромбозів при немасивній формі ТЕЛА:

- гепарин – по 5000 ОД 4 рази на день п/ш (гепарин вводять в/в у дозі 5000-10000 ОД болюсно, а потім в/в інфузійно із розрахунку 1000-1500 ОД/год протягом 7 днів під контролем активованого частково тромбопластинового часу (АЧТЧ), який в нормі складає 50-70 секунд, або фраксипарин, надропарин, клексан по 0,6 мл п/ш упродовж 7 днів;
- надропарин (фраксипарин Na) – по 86 МО/кг в/в болюсно, потім – по 86 МО/кг кожні 12 год або 190 МО/кг (форте) один раз на добу п/ш;
- еноксапарин (клексан) по 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин;
- варфарин – по 5-6 мг 1-2 рази на день або фенілін – 0,2 г/добу впродовж 2-3 місяців під контролем МНВ (міжнародного нормалізованого відношення, яке повинно складати 2,0-3,0) впродовж 3 місяців і більше;
- антиагрегант аспірин менш ефективний, ніж антикоагулянти.

3. Хірургічне лікування. Екстрена емболектомія абсолютно показана при зверхмасивній та масивній ТЕЛА, які супроводжуються стійкою системною артеріальною і вираженою легеневою гіпертензією. Альтернативою хірургічного втручання в деяких випадках може бути розширення (бужування) тромбоембола в легеневій артерії за допомогою катетера Фогарті (під контролем рентгеноскопії вводиться зонд з балоном на кінці та проводиться фрагментація тромбу з наступним введенням тромболітиків).

Профілактика рецидивів ТЕЛА:

Профілактика ТЕЛА направлена на попередження причин, що сприяють розвитку захворювання.

Із метою профілактики флеботромбозу в доопераційному періоді призначають:

1. Низькомолекулярні гепарини:

- еноксапарин (клексан, лавенокс) по 40 мг (чи 4000 МО) 1 раз на день чи 30 мг (3000 МО) 2 рази на день;
- фраксипарин (надропарин) по 0,3 мл (чи 3075 МО) впродовж трьох днів, а з 4-го дня – 0,4 мл (чи 4100 МО) 1 раз на день;
- дальтепарин (фрагмін) по 5000 МО 1 раз на день або 2500 МО 2 рази на день;
- ревіпарин (кліварин) по 0,25-0,5 мл (чи 1750-3500 МО) 1 раз на день.

2. Своєчасне розширення ліжкового режиму після операції, мобілізація кінцівок, лікувальна фізкультура, використання антиагрегантних препаратів, а в післяопераційному періоді – застосування еластичної або пневматичної компресії гомілок, еластичних панчіх.

3. При рецидивуючій ТЕЛА у нижню порожнисту вену вставляють тимчасові або постійні кава-фільтри шляхом введення катетера через підключичну, яремну або стегнову вену. Після їх імплантації відбувається зниження частоти ТЕЛА на 12-ту добу і через 2 роки спостереження, але кава-фільтри на смертність не впливають.

Кава-фільтри імплантують тільки у тому разі, коли протипоказані антикоагулянти або рецидивуючій ТЕЛА.

Приклади формулювання діагнозів

1. Хронічна рецидивуюча тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. ЛГ III ст. (група 4). Легенева недостатність II ст. за рестриктивним типом. Недостатність тристулкового клапана III ст., IV ФК.

2. Хронічна тромбоемболічна ЛГ II ст., II типу за класифікацією Jamieson. Недостатність клапана трикуспідального II ст., клапана легеневої артерії I ст., III ФК.

НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ (I05-I07)

Набутою вадою серця (НВС) називають патологію його клапанного апарату, що призводить до порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, ремоделюванню камер серця, електрофізіологічних властивостей міокарда і виникненню або прогресуванню 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 пацієнтів, 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 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" недостатність 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 клапану (ревматичний)
I05.1	Ревматична недостатність мітрального клапану. Ревматична мітральна: функціональна недостатність, регургітація
I05.2	Мітральний стеноз з недостатністю. Мітральний стеноз з функціональною недостатністю або регургітацією
I05.8	Інші хвороби мітрального клапану. Мітральна (клапанна) недостатність
I05.9	Хвороба мітрального клапану неуточнена. Мітральне (клапанне) порушення (хронічне)
I06.0	Ревматичний аортальний стеноз
I06.1	Ревматична недостатність аортального клапану. 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 клапану
I06.9	Ревматична хвороба аортального клапану 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 клапану
I07.9	Хвороба трикуспідального клапана неуточнена. Порушення функції трикуспідального клапану
I08.0	Ураження мітрального й аортального клапанів. Ураження як мітрального, так і аортального клапанів, уточнене або неуточнене як ревматичне
I08.1	Сполучене ураження мітрального та тристулкового клапанів
I08.2	Сполучене ураження аортального і тристулкового клапанів
I08.3	Сполучене ураження мітрального, аортального і трикуспідального клапанів
I08.8	Інші множинні хвороби клапанів
I08.9	Множинне ураження клапанів неуточнене

Недостатність мітрального клапану (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 із інфарктом міокарда, дифузним або післяінфарктним кардіосклерозом, дилатаційною кардіоміопатією.

Остання третина випадків НМК обумовлена іншими причинами, серед яких особове 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 клапану може бути вродженим (складова синдрому Марфана або Елерса-Данлоса) або 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 ушкодження 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.

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 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. Пов'язаний із I-м тоном систолічний шум регургітації із максимумом на верхівці (аускультация, ФКГ, доплерехокардіографія (доплер-ЕхоКГ)).
4. Ознаки гіпертрофії, систолічного перевантаження і збільшення порожнини ЛШ і ЛП (фізикальне обстеження, рентгенографія органів грудної клітини (РОГК), ЕКГ, доплер-ЕхоКГ).

Виділяють 5 стадій перебігу мітральної недостатності.

I стадія – компенсації. Характеризується мінімальною регургітацією крові крізь мітральний отвір, порушення гемодинаміки практично відсутні. Оперативне лікування не показано.

II стадія – субкомпенсації. Зворотний плин крові у ліве передсердя збільшується, порушення гемодинаміки призводять до його дилатації і ГЛШ, що дозволяє ефективно компенсувати порушення гемодинаміки. Має місце незначне обмеження фізичної активності. При ЕхоКГ помірна регургітація на мітральному клапані. Оперативне лікування не показано.

III стадія – правошлуночкової декомпенсації настає при значній регургітації крові в ліве передсердя. Періодично виникає декомпенсація серцевої діяльності, що усувається медикаментозною терапією. При ЕхоКГ відзначають значну регургітацію на мітральному клапані. Показано хірургічне лікування.

IV стадія – дистрофічна, характеризується появою правошлуночкової недостатності. Працездатність втрачена. Показане хірургічне лікування.

V стадія – термінальна, клінічно відповідає III стадії СН. Дистрофічна стадія порушення кровообігу з важкими незворотними змінами внутрішніх органів (печінки, нирок), асцитом. Хірургічне лікування не проводиться.

Предикторами поганого прогнозу є вік, наявність клінічних симптомів, фібриляції передсердь, тяжка ступінь мітральної регургітації, дилатація лівого передсердя і ЛШ, низька ФВ, прогресування легеневої гіпертензії.

Усім хворим показане профілактичне застосування антибіотиків перед проведенням стоматологічних або інших оперативних втручань для зниження ризику розвитку інфекційного ендокардиту. Основним є лікування основного захворювання у пацієнтів з ІХС або інфекційним ендокардитом.

Показанням для призначення антикоагулянтів є постійна або пароксизмальна форма фібриляції передсердь. У хворих із синусовим ритмом їх призначення показано у випадку вказівок на тромбоемболічні епізоди в анамнезі або при наявності тромбу в лівому передсерді, а також протягом перших 3 міс. після хірургічного відновлення клапана (значення показника МНО слід підтримувати в межах 2,0-3,0).

На сьогодні немає доказів ефективності застосування вазодилататорів, включаючи інгібітори АПФ, у пацієнтів без ознак СН, тому їх застосування таким хворим не рекомендується. З іншого боку, при наявності СН інгібітори АПФ показані у випадку значної мітральної недостатності і вираженої клінічної симптоматики при наявності протипоказань до оперативного лікування або при наявності резидуальних симптомів після оперативного лікування, зазвичай у результаті порушеної функції ЛШ. СН, що розвивається, лікують загальноприйнятими методами, за показаннями призначають сечогінні препарати, блокатори β -адренорецепторів і спіронолактон.

Показанням до проведення реконструктивних операцій є вади без грубих змін стулок, хорд, сосочкових м'язів і при відсутності кальциноза клапанів. Кращі результати отримують, якщо у хворих до операції визначається ФВ $>60\%$ і величина кінцево-систоличного розміру <45 мм. У випадках неможливості відновлення клапана доцільно проводити заміну клапана механічним або біологічним протезом із збереженням природного апарату мітрального клапана. Протезування мітрального клапана у більшості пацієнтів забезпечує продовження життя, а також відновлення працездатності в післяопераційний період.

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 явної 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 у легеневій артерії, застій у легенях, перевантаження і дилатація правих камер з розвитком застійної ХСН.

Через хронічне ревматичне імунпроліферативне запалення відбувається зрощення стулок мітрального клапана і хорд, що призводить до ригідності клапану і прогресуючого скорочення площі мітрального отвору. Стулки клапана потовщуються, зростаються між собою, коли зрощення виражені не різко то відносно легко розділяються при класичній комісуротомії (тип стенозу – "піджачна петля"). 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 воронкоподібної форми, стінки якого утворені стулками клапана і припаяними до них хордами і 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, РОГК і доплер-ЕхоКГ.
3. Систоличне 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 0,04с; уповільнення швидкості раннього діастолічного прикриття передньої стулки мітрального клапану і П-подібний рух ступок мітрального клапана, його фіброз і кальциноз (доплер-ЕхоКГ).

6. Зменшення площі отвору мітрального клапану менше 4 см² доплер-ЕхоКГ дослідженні.

7. При збереженому синусовому ритмі голосний 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 клапану. При фібриляції передсердь, констатація мітрального стенозу можлива і при відсутності будь-якої специфічної аускультативної симптоматики.

Виділяють 5 стадій мітрального стенозу.

I стадія – повної компенсації. Незначне звуження мітрального отвору (2-2,5 см²). Клінічні прояви мінімальні, працездатність збережена. Хірургічне лікування не показано.

II стадія – легеневого застою. Звуженням мітрального отвору до 1,5-2 см², тиск у лівому передсерді підвищується до 20-30 мм рт.ст. Працездатність обмежена, ознаки правошлуночкової декомпенсації відсутні. Порушення кровообігу відповідає I стадії СН. Показання до оперативного лікування відносні.

III стадія – правошлуночкової недостатності. Площа мітрального отвору становить 1-1,5 см². Характеризується стійкою гіпертензією в малому колі кровообігу з утворенням «другого бар'єра», посиленням роботи ПШ і розвитком його недостатності. Дистрофічні зміни в паренхіматозних органах виражені помірно. Часто фібриляція передсердь. Показання до операції абсолютні.

IV стадія – дистрофічна. Площа мітрального отвору менше 1 см². Характеризується вираженим порушенням кровообігу у великому і малому колах. Медикаментозне лікування дає незначний та короткочасний ефект. Можливе проведення операції, але вона продовжує життя ненадовго.

V стадія – термінальна. Клініка відповідає III стадії СН. Характеризується тяжкими порушеннями кровообігу з незворотними дегенеративними змінами внутрішніх органів (печінки, нирок) та асцитом, атрофією м'язової системи. Медикаментозне лікування неефективне. Оперативне лікування не показано.

У пацієнтів молодого віку з гострою ревматичною лихоманкою в анамнезі зберігається високий ризик розвитку рецидиву, тому профілактичну антибіотикотерапію їм проводять постійно до досягнення дорослого віку. Застосування діуретиків або органічних нітратів пролонгованої дії дозволяє тимчасово зменшити вираженість задишки. Блокатори β-адренорецепторів або блокатори кальцієвих каналів, що знижують ЧСС, здатні значно підвищити толерантність до фізичних навантажень за рахунок подовження діастолі і часу наповнення ЛШ.

Показанням для призначення антикоагулянтів є фібриляція передсердь, у пацієнтів з синусовим ритмом вони показані у випадку великих розмірів лівого передсердя (>50 мм), тромбоемболій в анамнезі і наявності тромбу в лівому передсерді.

Мітральний стеноз найбільш успішно корегується хірургічними методами (вальвулопластика або ендопротезування клапана). Мітральна комісуротомія проводиться у хворих з вираженим мітральним стенозом при наявності симптомів, що обмежують фізичну активність і знижують працездатність.

Недостатність аортального клапана або аортальна недостатність (АН) характеризується неповним змиканням його стулок під час діастолі, що приводить 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 напівмісячних стулок аортального клапана. У результаті цього, утворюється їх анатомічний дефект, а щільне змикання стулок під час діастолі 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-якого генеза. Ізольована вроджена АН дефект буває рідко і частіше сполучається з іншими вродженими вадами.

Наявність АН обумовлює повернення значної частини крові викинутої в аорту, під час діастолі назад, у ЛШ. Об'єм крові, що повертається до ЛШ, може перевищувати половину всього серцевого викиду. Таким чином, при АН, ЛШ наповняється як із ЛП, так і шляхом аортальної регургітації, що приводить 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 більш).

Основними гемодинамічними наслідками АН є:

1. Компенсаторна ексцентрична гіпертрофія ЛШ (гіпертрофія + дилатація), що виникає на самому початку формування вади.
2. Ознаки лівошлуночної систолічної недостатності, застою крові в малому колі кровообігу і легеневої гіпертензії при декомпенсації.
3. Порушення перфузії периферичних 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 явного 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: діастолічний (протодіастолічний) шум над аортою. Шум починається одразу після значно послабленого ІІ тону (фізикальне обстеження, ФКГ, доплер-ЕхоКГ).
4. Специфічна, внаслідок збільшеного ЛШ аортальна конфігурація серця, «силует качки» (РОГК).
5. Виражена гіпертрофія і систолічне перевантаження ЛШ (ЕКГ, доплер-

ЕхоКГ).

6. Периферичні 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 периферичні судинні симптоми: посилена пульсація сонних артерій ("танець каротид"), а також візуальна пульсація в області всіх поверхневих розташованих великих 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.

Виділяють 5 стадій недостатності аортального клапана.

I стадія – компенсації, характеризується початковими симптомами вади при відсутності скарг. При ЕхоКГ визначається незначна регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування не показане.

II стадія – прихованої СН. Має місце помірне зниження працездатності при виражених клінічних ознаках вади. Визначаються характерні фізикальні дані вади, підвищення пульсового тиску. На ЕКГ – ознаки помірної ГЛШ. При проведенні ЕхоКГ визначається помірна регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування не показане.

III стадія – субкомпенсації, визначається значне зниження фізичної активності, напади ангінозного болю. При ЕхоКГ визначається значна регургітація на аортальному клапані. Показане хірургічне лікування.

IV стадія – декомпенсації. Проявляється вираженою задишкою і нападами ангінозного болю при незначному фізичному навантаженні, визначається значна дилатація серця, яка зумовлює відносну мітральну недостатність, прогресування коронарної і міокардіальної недостатності. Застосування медикаментозної терапії і постільний режим сприяють лише тимчасовому поліпшенню стану хворих. Показане хірургічне лікування.

V стадія – термінальна, клінічно відповідає III стадії СН і характеризується прогресуючою недостатністю ЛШ і ПШ, глибокими дегенеративними змінами внутрішніх органів (набряки, асцит, трофічні порушення). Медикаментозне лікування неефективне. Хірургічне лікування не проводять.

Специфічних консервативних методів лікування аортальної недостатності немає. СН, що розвивається, лікують, використовуючи загальноприйняті методи. Препаратами вибору при наявності протипоказань для хірургічного лікування або при персистуючій післяопераційній дисфункції ЛШ є інгібітори АПФ.

У безсимптомних хворих з АГ показано застосування вазодилататорів (інгібітори АПФ або дигідропіридинові антагоністи кальцієвих каналів). Роль вазодилататорів у безсимптомних пацієнтів без гіпертензії для відстрочки оперативного втручання не доведена. При тяжкій аортальній недостатності блокатори β -адренорецепторів призначають дуже обережно, оскільки подовження діастолі збільшує об'єм регургітації, проте дані препарати можна використовувати у пацієнтів з вираженою дисфункцією ЛШ.

У хворих із синдромом Марфана блокатори β -адренорецепторів уповільнюють прогресування дилатації аорти, їх призначення також показано після оперативного втручання.

У хворих необхідно проводити антибіотикопрофілактику перед інвазивними процедурами.

На хірургічне лікування слід направляти всіх пацієнтів із симптомною аортальною недостатністю. Абсолютних протипоказань до операції немає, крім термінальних стадій СН. При вчасно проведеній операції віддалені результати хороші.

Стеноз аорти або аортальний стеноз (АС), це звуження площі відкриття аортального клапана, що утруднює 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 стулок клапана (найбільш часта причина); атеросклероз аорти і інфекційний ендокардит. Іноді в осіб літнього 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 фоні атеросклеротичного або ревматичного процесів.

У нормі площа аортального отвору близько 3 см^2 , при її зменшенні вдвічі спостерігається виражене порушення гемодинаміки. Особливо критичним є зменшення площі отвору до $0,5 \text{ см}^2$. 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, вираженість 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 сприяє 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 із 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 тік крові по коронарних судинах, 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 пансистолічний шум ближче до проекції аорти, на фоні значно послаблених I та II тонів (фізикальне обстеження, ФКГ – ромбоподібний

систолічний шум).

4. Кардіомегалія за рахунок лівих камер серця, післястенотичне розширення висхідної частини аорти (РОГК, доплер-ЕхоКГ).

5. Гіпертрофія і систолічне перевантаження ЛШ (ЕКГ, доплер-ЕхоКГ).

6. Гемодинамічні наслідки аортального стенозу: систолічна гіпертензія, коронарна недостатність, порушення мозкового кровообігу.

Виділяють 5 стадій аортального стенозу.

I стадія – повної компенсації. Скарги відсутні. Факт наявності вади виявляють лише при аускультатії. На ЕхоКГ визначається невеликий максимальний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані (до 35 мм рт. ст.). Хірургічне лікування не показано.

II стадія – прихованої СН. Крім аускультативних ознак аортального стенозу виявляють рентгенологічні та електрокардіографічні ознаки ГЛШ. При ЕхоКГ-дослідженні визначається помірний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані (до 65 мм рт. ст.). Показано хірургічне лікування.

III стадія – відносної коронарної недостатності. Пацієнти скаржаться на ангінозний біль, задишку, що прогресує, запаморочення і непритомність після фізичних навантажень. Визначається значне збільшення розмірів серця, переважно ЛШ. При проведенні ЕхоКГ визначається максимальний градієнт систолічного тиску >65 мм рт. ст. Показане хірургічне лікування.

IV стадія – вираженої лівошлуночної недостатності. Скарги подібні таким, як при III стадії, але більш виражені. Періодично виникають напади пароксизмальної задишки вночі, серцевої астми, з'являється набряк легень, збільшення печінки. На ЕКГ – ознаки порушення коронарного кровообігу, часто – фібриляція передсердь. При проведенні ЕхоКГ на фоні вираженого погіршення показників скорочувальної функції ЛШ визначається значний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані, часто кальциноз клапана. При рентгенологічному дослідженні визначається збільшення ЛШ та інших відділів серця, а також застійні явища в легенях. Постільний режим і фармакотерапія сприяють лише тимчасовому поліпшенню стану окремих хворих. Хірургічне лікування в більшості випадків неможливе, питання вирішується індивідуально.

V стадія – термінальна, характеризується прогресуючою недостатністю ЛШ і ПШ. Різко виражені всі суб'єктивні і об'єктивні ознаки вади. Стан хворого вкрай тяжкий, лікування неефективне, хірургічне лікування не проводять.

Прогресування дегенеративного аортального стенозу є активним процесом, що має багато подібного з атеросклерозом, у зв'язку з чим рекомендується підхід, аналогічний такому для вторинної профілактики атеросклерозу.

Специфічних методів фармакотерапії аортального стенозу немає. При неможливості оперативного лікування, СН, що розвивається, лікують із застосуванням діуретиків, серцевих глікозидів, інгібіторів АПФ або антагоністів рецепторів ангіотензину II. Блокатори β -адренорецепторів призначати таким пацієнтам не слід. При супутній АГ дозу антигіпертензивних препаратів варто обережно титрувати з метою уникнення гіпотензії. Для підтримки синусового ритму застосовують антиаритмічні препарати. Усім хворим з аортальним стенозом показана медикаментозна профілактика ендокардиту.

Радикальний метод лікування аортального стенозу – хірургічне лікування. Абсолютних протипоказань до операції немає, крім термінальної стадії СН. При вчасно проведеній операції слід очікувати хороших віддалених результатів.

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, ХСН, первинна легенева гіпертензія; тромбоемболія легеневої артерії, деякі вроджені вади серця, інфаркт міокарда ПШ, тупа травма грудної клітки з розривом хорди або папілярного м'яза. Специфічних консервативних методів лікування немає, пацієнтів із СН, що розвивається, лікують за загальноприйнятими методами. Діуретики зменшують симптоми застою. За показаннями призначають периферичні вазодилататори, блокатори β -адренорецепторів, антикоагулянти. Лікування спрямоване на зменшення застою у великому колі кровообігу, зменшення об'єму викиду з ПШ, корекцію метаболізму міокарда і гомеостазу.

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 вроджених 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.

Про наявність трикуспідальної вади свідчать такі клінічні дані:

1. Специфічній ревматичний анамнез, хронічна ревматична хвороби 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 Рив'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.

Специфічних консервативних методів терапії немає. СН, що розвивається, лікують, використовуючи загальноприйняті методи. Лікування спрямоване на зменшення застою у великому колі кровообігу, збільшення наповнення ПШ. Ефективність діуретиків обмежена. Необхідне проведення профілактики виникнення інфекційного ендокардиту.

Хірургічне лікування проводять в умовах штучного кровообігу, використовуючи пластику та протезування клапана. Протезування тристулкового клапана проводять тільки при грубих змінах стулок і підклапанних структур, що зумовлює тяжкий стеноз.

Період компенсації вади зазвичай нетривалий. Рано приєднується фібриляція передсердь, що ще більше порушує гемодинаміку. Трикуспідальний стеноз відносять до набутих вад серця, що мають найбільш несприятливий перебіг.

Приклади формулювання діагнозів

Хронічна ревматична хвороба серця, недостатність мітрального клапана II стадії, СНІФКII.

Хронічна ревматична хвороба серця, активність I, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу IV стадії, кальциноз клапана, фібриляція передсердь, постійна форма, СНІАФКIII.

Хронічна ревматична хвороба серця, комбінована мітральна вада з перевагою недостатності II стадії, аортальна вада з перевагою стенозу II стадії. Часта шлуночкова екстрасистолія СНІАФКIII.

Хронічна ревматична хвороба серця, активність I, комбінована мітральна вада без переваги, аортальний стеноз, недостатність трикуспідального клапана, фібриляція передсердь, постійна форма, гідроторакс, асцит, кардіальний цироз печінки, СНІІІФКIV.

Вторинний інфекційний ендокардит, аортальна недостатність III стадії СНІАФКIII.

ІХС, дифузний кардіосклероз, атеросклероз аорти, атеросклеротичний аортальний стеноз III стадії, кальциноз аортального клапана, СНІАФКIII.

Дилатаційна кардіоміопатія, часта шлуночкова екстрасистолія, рецидивуюча тромбоемболія гілок легеневої артерії, відносна недостатність мітрального і трикуспідального клапанів СНІІБФКIV.

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Серцеву недостатність характеризують як гостру, якщо її симптоми та ознаки з'являються швидко, протягом хвилин чи кількох годин з моменту початку дії патологічного фактору. Гостру серцеву недостатність (ГСН) визначають або як відчутне раптове зменшення серцевого викиду з симптомами, які відображають неадекватність кровопостачання органів, або як гострий застій венозної крові перед ураженим шлуночком, або як поєднання цих ознак.

Причини ГСН.

I. Декомпенсація наявної серцевої недостатності.

II. Гострий коронарний синдром:

- інфаркт міокарда/нестабільна стенокардія з вираженою ішемією та ішемічною дисфункцією міокарда;
- механічні ускладнення гострого інфаркту міокарда;
- інфаркт правого шлуночка.

III. Гіпертензивний криз.

IV. Гостра аритмія (шлуночкова тахікардія, шлуночкова фібриляція, фібриляція або тріпотіння передсердь, пароксизм суправентрикулярної тахікардії).

V. Клапанна регургітація (ендокардит, розрив сухожильних хорд, посилення регургітації, що мали місце раніше).

VI. Тяжкий аортальний стеноз.

VII. Тяжкий гострий міокардит.

VIII. Тампонада серця.

IX. Розрив аневризми аорти.

X. Післяпологова кардіоміопатія.

XI. Екстракардіальні причини:

- недотримання режиму фармакотерапії;
- перевантаження об'ємом;
- інфекційні процеси, особливо пневмонія й септицемія;
- інсульт головного мозку тяжкого ступеня;
- стан після розширених хірургічних операцій;
- дисфункція нирок;
- бронхіальна астма;
- зловживання наркотиками;
- зловживання алкоголем;
- феохромоцитома.

XII. Синдром високого викиду:

- септицемія;
- тиреотоксичний криз;
- анемія;
- синдроми шунтування.

Гостра декомпенсована застійна СН – проявляється як первинна або гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності з характерними скаргами й симптомами ГСН, що може перебігати без ознак кардіогенного шоку, набряку легень або гіпертензивного кризу.

ГСН із гіпертензією або гіпертензивним кризом – ГСН поєднується з гіпертензією й відносно збереженою скорочувальною функцією ЛШ. При цьому на

рентгенографії органів грудної клітки немає ознак набряку легень.

Набряк легень (підтверджений рентгенологічно) – супроводжується тяжким порушенням дихання, ортопноє й хрипами в легенях, коли сатурація O_2 до лікування при диханні повітрям зазвичай $<90\%$.

Кардіогенний шок – визначається як гіперперфузія життєво важливих органів і тканин, викликана зниженням насосної функції серця після корекції переднавантаження.

Кардіогенний шок зазвичай характеризується зниженням артеріального тиску (АТ) – систолічний артеріальний тиск < 90 мм рт.ст. або середній артеріальний тиск < 50 мм рт.ст. – та/або низьким об'ємом екскреції сечі ($< 0,5$ мл/кг/год) із частотою серцевих скорочень (ЧСС) > 60 уд/хв незалежно від наявності застійних явищ в органах. Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого серцевого викиду.

ГСН із високим серцевим викидом – характеризується підвищеним хвилинним об'ємом серця із зазвичай збільшеною ЧСС (унаслідок аритмій, тиреотоксикозу, анемії, хвороби Педжета, ятрогенних та інших механізмів), теплими кінцівками, застоєм у легенях та іноді зниженим АТ (як при септичному шоці).

Правошлуночкова серцева недостатність – характеризується синдромом малого серцевого викиду з підвищенням венозного тиску в яремних венах, збільшенням розмірів печінки й артеріальною гіпотензією.

Варіанти перебігу ГСН.

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

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

2. **Правошлуночкова ГСН** обумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими тяжкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), ГІМ правого шлуночка (ПШ), порушеннями функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні), гострим або підгострим перикардитом тощо. Запущені стадії патології лівих відділів серця прогресують до розвитку правошлуночкової недостатності. До причин, не пов'язаних із патологією легень або серця, відносять нефрит, нефротичний синдром, кінцеві стадії печінкової недостатності, пухлини, що секретиують вазоактивні пептиди.

3. **Поєднана лівошлуночкова й правошлуночкова ГСН** може бути як помірною й проявлятися тільки зниженням толерантності до фізичного навантаження, так і тяжкою, що проявляється зниженням перфузії тканин у спокої, що, у свою чергу, викликає слабкість, сплутаність свідомості, запаморочення, блідість із периферичним ціанозом, холодний липкий піт, низький артеріальний тиск, ниткоподібний пульс, олігурію/анурію.

Цей клінічний варіант може бути викликаний різноманітною патологією, зокрема:

- гострим коронарним синдромом;
- гострим міокардитом з ознаками нещодавно перенесеної вірусної інфекції;
- гострою клапанною дисфункцією з ознаками хронічної вади серця або операціями на клапанах серця, інфекційним процесом із можливістю формування бактеріального ендокардиту, травмою грудної клітки;
- тромбоемболією легеневої артерії;
- тампонадою перикарда.

Основні принципи терапії ГСН

Основні принципи терапії пацієнтів із ГСН включають:

- адекватну оксигенотерапію;
- регуляцію перед- і після навантаження;
- вазодилатаційну терапію;
- діуретичну терапію;
- адекватну інфузійну терапію;
- корекцію контрактильної здатності міокарда (інотропну терапію);
- адекватну аналгезію й седацію;
- патогенетичну терапію (виключення факторів, що прискорюють розвиток серцевої декомпенсації);
- симптоматичну терапію (оптимізацію коронарного кровотоку, профілактику порушень ритму й антиаритмічну терапію, профілактику інтерстеціального набряку, нормалізацію метаболічних розладів, нормалізацію електролітних і біохімічних розладів).

Застосування морфіну та його аналогів при ГСН. Пацієнти, які госпіталізовані з ГСН, мають потребу в адекватній аналгезії й седації, що проводять під контролем адекватності дихання й функції ЦНС.

Морфін (у початковій дозі 3 мг в/в) рекомендований на ранніх стадіях лікування пацієнтів із тяжкою ГСН, особливо при наявності збудження й задишки (застосування не показане в пацієнтів із гіповолемією). Морфін викликає венозну дилатацію та помірну артеріальну дилатацію, а також зменшує частоту серцевих скорочень.

Нітрати зменшують застій у легенях без зміни ударного об'єму й потреби міокарда в кисні, що є дуже важливим, особливо при гострому коронарному синдромі. У низьких дозах вони викликають дилатацію тільки венозних судин, при збільшенні дози – також і артерій, включаючи коронарні артерії. В адекватних дозах нітрати дозволяють зберегти баланс між дилатацією артеріального й венозного русла, що зменшує переднавантаження і постнавантаження без погіршення тканинної перфузії. Стартова доза нітратів може бути прийнята всередину, хоча в/в введення цих препаратів також відзначається доброю переносимістю, зокрема, у хворих із гострим інфарктом міокарда.

Нітрогліцерин може застосовуватися як *per os*, так і у вигляді інгаляцій (спрей нітрогліцерину 400 мкг (2 натискання) кожні 5-10 хв). Також є можливість сублінгвального використання (ізосорбїду динітрат 1 або 3 мг), при якому необхідний моніторинг артеріального тиску. Внутрішньовенне введення нітрогліцерину (20 мкг/хв зі збільшенням дози до 200 мкг/хв або ізосорбїду динітрат 1-10 мг/год) слід застосовувати з ретельним контролем артеріального тиску (АТс 90

мм рт.ст.), титруючи дозу препарату для виключення гіпотензії. Особливу увагу слід приділяти застосуванню нітратів у пацієнтів з аортальним стенозом: їх призначають лише у випадках, коли таке лікування є доцільним.

Нітропрусид натрію є високоефективним периферичним вазодилататором, він розширює артерії та частково вени. Рекомендується в пацієнтів із ГСН, що виникла на тлі існуючої мітральної і/або аортальної недостатності, у хворих із гіпердинамічною декомпенсацією (декомпенсована гіперфункція без судинної недостатності) і при підвищенні післянавантаження на тлі застосування великих доз адреноміметичних препаратів. Середні терапевтичні дози нітропрусиду натрію становлять 0,3-1 мкг/кг/хв, максимально припустима доза становить 5 мкг/кг/хв. Нітропрусид натрію слід титрувати обережно, а його введення звичайно вимагає контролю інвазивного АТ. Показання до застосування нітропрусиду натрію обмежені в пацієнтів із тяжкою нирковою або печінковою недостатністю у зв'язку з токсичністю метаболітів даного препарату.

Діуретики у лікуванні ГСН. Діуретики показані в разі гострої декомпенсації серцевої недостатності та ГСН за наявності симптомів затримки рідини. Петльові діуретики є препаратами вибору в лікуванні пацієнтів із ГСН. За рахунок блокади реабсорбції іонів хлору й натрію у висхідному коліні петлі Генле вони збільшують діурез, тим самим зменшуючи кількість внутрішньосудинної рідини, що у свою чергу веде до зменшення кінцево-сistolічного й кінцево-діастолічного тиску в правому та лівому шлуночках, зменшення правопередсердного тиску й тиску заклинювання в легневих капілярах. Однак застосування фуросеміду у великих дозах (>1 мг/кг) може спровокувати рефлекторне збільшення вазоконстрикції на тлі швидкої втрати значних обсягів внутрішньосудинної рідини.

При наявності в пацієнтів гострого коронарного синдрому діуретики варто використовувати в низьких дозах, віддаючи перевагу вазодилатаційній терапії.

У випадку відсутності адекватної відповіді на введення петльових діуретиків їх поєднання з допаміном, добутаміном або нітратами є кращим, ніж збільшення дози сечогінних засобів.

Дозу діуретиків слід титрувати до отримання клінічної відповіді. Зменшення дози необхідне при зниженні симптомів затримки рідини. При застосуванні діуретиків необхідно проводити моніторинг K^+ , Na^+ у сироватці крові, а також функції нирок та корекцію втрат електrolітів.

Інотропні засоби при ГСН. Інотропні засоби рекомендовані за наявності периферичної гіпоперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок) незалежно від наявності застою в легенях і набряку легень, рефрактерних до терапії діуретиками й вазодилататорами в оптимальних дозах.

Допамін є природним попередником норадреналіну. Він впливає на і адренорецептори за рахунок вивільнення норадреналіну із гранулярних пресинаптичних депо. У низьких дозах (<2 мкг/кг/хв.) допамін діє переважно на периферичні допамінергічні рецептори й знижує периферичний опір. Вазодилатація спостерігається в нирках, органах черевної порожнини, судинах коронарного й церебрального русла та супроводжується поліпшенням ниркового кровотоку, швидкості клубочкової фільтрації, підвищенням діурезу, виділення натрію та посиленням відповіді на діуретики. У дозах >2 мкг/кг/хв. допамін стимулює адренергічні рецептори з одночасним посиленням скоротливості міокарда та збільшенням серцевого викиду. При введенні в дозах >5 мкг/кг/хв. допамін діє на адренорецептори, підсилюючи периферичний судинний опір, що потенційно

корисно при гіпотензії, але шкідливо за наявності ГСН. Тривала інфузія допаміну (більше ніж 24-48 год) асоційована з розвитком толерантності та частковою втратою гемодинамічного ефекту.

Добутамін являє собою суміш двох ізомерів, із яких лівообертальний має переважно – міметичну дію, а правообертальний впливає на рецептори. Позитивний інотропний ефект здійснюється головним чином через безпосередній вплив на α адренергічні рецептори. Препарат має добрі вазодилатаційні властивості, трохи менше, ніж інші інотропні засоби, підвищує контрактильну здатність міокарда й ефективно знижує тиск у легеневій артерії. Посилення діурезу, що спостерігається при інфузії добутаміну пацієнтам із серцевою недостатністю, обумовлене посиленням ниркового кровотоку у відповідь на підвищення серцевого викиду.

Рекомендується використовувати добутамін у пацієнтів із ГСН у поєднанні:

- з вазоконстрикцією, резистентною до вазодилатаційної терапії;
- легеневою гіпертензією;
- набряком легень, резистентним до діуретичної і/або вазодилатаційної терапії.

Добутамін не рекомендується використовувати в пацієнтів із некорегованим стенозом аортального й/або мітрального клапана.

Після тривалого прийому препарату зниження дози добутаміну рекомендується проводити поступово: зменшення дозування на 2 мкг/кг/хв через добу з паралельним призначенням таблетованих вазодилатаційних препаратів (наприклад, інгібіторів АПФ).

Левосимендан є представником нового класу препаратів і належить до неглікозидних кардіотонічних засобів – сенситизаторів кальцію (calcium sensitizer).

Починати інфузію левосимендану рекомендується з дози, що насичує (12-24 мкг/кг протягом 10 хв), із наступним переходом на підтримуюче введення зі швидкістю 0,1 мкг/кг/хв. У разі низького АТ одночасне внутрішньовенне введення кардіотонічних препаратів та великих доз вазодилататорів поєднують зі зменшеною насичувальною дозою (до 6 мкг/кг) левосимендану.

Вплив левосимендану на фракцію викиду, ударний об'єм, частоту серцевих скорочень і тиск заклинювання легеневої артерії чітко проявляється вже на 5-й хвилині в/в введення, а через 30 хв. досягає максимуму.

Реакція пацієнта на лікування оцінюється через 30-60 хв. після початку інфузії. У випадку гіпотонії або тахікардії швидкість введення препарату повинна бути зменшена до 0,05 мкг/кг/хв. У випадку необхідності досягнення більш вираженого гемодинамічного ефекту швидкість введення левосимендану може бути збільшена до 0,2 мкг/кг/хв. Подальше збільшення дози не рекомендується.

Адреналін. Його кардіостимулюючі ефекти опосередковані через α -адренорецептори. Сумарний гемодинамічний ефект у дозі 0,02-0,03 мкг/кг/хв. проявляється підвищенням пульсового тиску, зниженням загального периферичного й легеневого судинного опору, збільшенням УО й серцевого викиду (за умови підтримки адекватного обсягу циркулюючої крові). З підвищенням дози адреналіну (0,04-0,5 мкг/кг/хв.) починає переважати його – адреноміметичний ефект. При цьому спостерігається збільшення загального периферичного судинного опору й підвищення АТ.

Норадреналін є катехоламіном із високою спорідненістю до адренорецепторів. Однак при внутрішньовенному введенні малих доз препарату (0,02-0,03 мкг/кг/хв.) проявляються адренергічні ефекти. При більш високих дозах домінує стимуляція адренорецепторів, що викликає вазоконстрикцію. У клінічній практиці

використання норадреналіну доцільно поєднувати з в/в введенням добутаміну, що дозволяє проводити ефективну регуляцію контрактильної здатності міокарда й післянавантаження. Підвищення АТд при введенні норадреналіну збільшує тиск у коронарному руслі, у результаті чого коронарна перфузія зростає й поліпшується кровопостачання міокарда.

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (I50)

Хронічна серцева недостатність (ХСН) (код I50 за МКХ10) являє собою патологічний стан, що обумовлений нездатністю апарату кровообігу забезпечити метаболічні потреби організму. Типовими ознаками ХСН є низька толерантність до фізичного навантаження, затримка рідини, погана якість життя та зменшення її тривалості.

Діагностика ХСН

Суб'єктивні клінічні ознаки ХСН:

- Втомлюваність
- Низька толерантність до навантаження. Збільшення часу відновлення після навантаження
- Задихка, у тому числі пароксизмальна нічна
- Ортопноє
- набряк на нижніх кінцівках
- Серцебиття
- Кашель
- Відчуття роздування тіла
- Бендопноє (поява або підсилення задухи при нахилі тулуба)
- Головокружіння
- Запаморочення, епізоди непритомності
- Депресія, сум'яття, збентеження
- Свистяче дихання
- Втрата апетиту

Об'єктивні клінічні ознаки ХСН

- Патологічна пульсація яремних вен
- Гепато-югулярний рефлекс
- Ритм галопу
- Розширення меж серця
- Периферичний набряк
- Збільшення ваги понад 2 кг за тиждень, або втрата у термінальній фазі СН
- Фізикальні ознаки застою в легенях, і/або плеврального випоту
- Шуми серця
- Тахікардія, нерегулярність, низька напруга пульсу
- Тахіпноє
- Дихання Чейн-Стокса
- Гепатомегалія
- Асцит
- Кахексія
- Олігоурія
- Холодні кінцівки

Наявність диспноє, 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, артеріальна гіпертензія, клапанні вади, кардіоміопатії, анемія, гіпертиреоз, констриктивний перикардит, фібриляція-трепотіння передсердь, перевантаження об'ємом.

Ізольована правошлуночкова недостатність (хронічне легеневе серце, I27) найчастіше є наслідком хронічної обструктивної хвороби легень, тромбоемболії легеневої артерії, легеневої гіпертензії.

У віковій групі старше 70 років, в генезі ХСН поряд з ІХС зростає складова гіпертензивного серця, а також інволютивне зменшення м'язового елемента і підвищене відкладення 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.

Додаткові методи обстеження в діагностиці ХСН

Електрокардіографія

Міокардіальна недостатність так чи інакше завжди знайде своє відображення на ЕКГ. Найбільш важливими для об'єктивізації ХСН є ознаки післяінфарктних рубців, електрокардіографічні ознаки гіпертрофії і перевантаження камер серця, аритмії, особливо фібриляція передсердь (часта причина декомпенсації), ознаки електролітного дисбалансу або медикаментозного впливу.

Реєстрація ЕКГ є важливим засобом контролю ефективності та безпечності лікування серцевими глікозидами, бета-адреноблокаторами, діуретиками, аміодароном (оцінка змін ритму та провідності, ознак насичення дигіталісом та електролітних порушень, тривалості інтервалу Q-T).

Ехокардіографія (ЕхоКГ)

Відіграє першочергову роль у діагностиці ХСН завдяки простоті виконання, безпеці і розповсюдженості. ЕхоКГ дозволяє уточнити факт шлуночкової дисфункції та її характер, а також провести динамічну оцінку стану серця і гемодинаміки.

Можливості ЕхоКГ і доплер-ЕхоКГ у діагностиці ХСН:

- Визначення розміру порожнин і геометрії камер серця.
- Товщина стінок і діаметр отворів.
- Стан клапанного апарату (регургітація, пролапс, стеноз).
- Зміни ендокарда і перикарда (вегетатії, тромби, рідина в порожнині перикарда).

- Оцінка глобальної і регіональної скоротливості.
- Патологія великих судин.
- Ушкодження міокарда і характер дисфункції (систолична, діастолічна, змішана).
- Тиск у порожнинах серця і магістральних судинах, клапанний градієнт.
- Параметри внутрисерцевих потоків (напрямок і швидкість).

Найважливішим інтегративним гемодинамічним параметром є фракція викиду. Визначення ФВ ЛШ дозволяє відокремити пацієнтів із систолічною дисфункцією від тих, у кого систолічна функція збережена, тобто від хворих із переважно діастолічною ХСН.

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.

Коронарна ангіографія

При ХСН коронарну ангіографію доцільно застосовувати з метою визначення показань для реваскуляризації міокарда:

- у хворих на ХСН із стенокардією;
- у пацієнтів з рефрактерною СН у разі неможливості здійснити диференційну діагностику між коронарогенним та некоронарогенним її походженням за допомогою інших інструментальних методів;
- у хворих на ХСН, яким показана хірургічна корекція мітральної регургітації та/або аортальної вади серця.

Додаткові методи інструментального дослідження у хворих на хронічну серцеву недостатність

- Магнітно-резонансне дослідження серця.
- Радіонуклідна вентрикулографія.
- Тест із 6-хвилинною ходьбою.
- Холтеровське моніторування ЕКГ.
- Стрес-ехокардіографія з низькими дозами добутаміну.
- Черезстравохідна ехокардіографія.
- Оцінка функції зовнішнього дихання.

Лабораторні методи дослідження у хворих на хронічну серцеву недостатність

- Клінічний аналіз крові
- Загальний аналіз сечі
- Вміст електролітів
- Креатинін
- Білірубін
- Трансамінази
- Рівень глюкози
- Тиреотропний гормон
- Кардіоспецифічні ферменти
- Міжнародне нормалізоване співвідношення або протромбіновий індекс
- Натрійуретичні пептиди

– Швидкість клубочкової фільтрації.

Звичайний набір лабораторних тестів у пацієнта з ХСН повинен включати визначення гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, концентрації електролітів плазми, креатиніну, глюкози, рівня трансаміназ, 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 зміст кардіоспецифічних ферментів (тропоніновий тест) 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 артеріовенозної фістули. Підвищення рівня креатиніну у хворого із ХСН не обов'язково є наслідком низької клубочкової фільтрації на фоні гіпоперфузії нирок. Іноді це пов'язано із первинною патологією нирок, або є наслідком супутнього захворювання (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, літній вік).

Класифікація ХСН

Вітчизняна класифікація ХСН базується на взаємодоповненні класифікації М.Д. Стражеска і В.Х. Василенко (1935 р.) за I, ІА, ІБ і ІІ клінічними стадіями та класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA, 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 NYHA, що переважно базувалася на моделі пацієнтів із ішемічною хворобою серця, є динамічною характеристикою, яка може швидко змінюватися під впливом лікування.

Критеріями I-ої клінічної стадії ХСН є швидка втомлюваність, помітна задишка і зменшення толерантності до повсякденного побутового навантаження, ніктурія, помірне тахіпноє, тахікардія, позитивний венозний пульс (висока діагностична цінність). Можливі транзиторні набряки гомілок, ритм галопу і навіть хрипи над базальними відділами легень.

На відміну від I-ої клінічної стадії, при якій ознаки ХСН з'являються переважно при навантаженні, II-а клінічна стадія характеризується наявністю у хворого симптомів ХСН і без навантаження, у спокої. Критеріями II-ої стадії є задишка у спокої, пароксизми нічної задухи, ціаноз, ортопноє (має високу діагностичну цінність), кашель, особливо вночі, виражені набряки, асцит, гепатомегалія, диспепсія, втрата ваги, тахіпноє, 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 колам (застійна серцева недостатність), клінічна стадія характеризується як ІБ.

За М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко, III-я (кінцева або термінальна) стадія характеризується появою ознак важких дистрофічних змін внутрішніх органах, м'язах і нервовій системі: часті епізоди лівошлуночкової недостатності, поєднання міокардіальної та коронарної недостатності, кардіальний цироз печінки, нефросклероз, пневмосклероз, важка енцефалопатія і кахексія.

Після встановлення клінічної стадії ХСН слід визначитися з її ФК за NYHA. При IФК обмеження рухової активності незначне, пацієнт залишається працездатним, а ознаки ХСН проявляються лише при значному навантаженні:

швидка ходьба, біг, підйом по сходах або вгору, важка праця. При цьому критерії ІФК мало чим 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 почуває себе відносно комфортно тільки у стані спокою, а працездатність значно обмежена.

При IV ФК симптоми ХСН важкі, постійні і наявні у спокої, а будь-яке фізичне навантаження лише загострює. Працездатність зазвичай втрачається.

Важливо, що критерії I-ої клінічної стадії припускають зміну функціонального стану пацієнта лише у межах I та II ФК, II-а стадія – II, III і IV ФК і III-я стадія лише III і IV ФК відповідно.

Оскільки ХСН зумовлена різними етіологічними факторами, а пацієнти відрізняються за демографією, супутньою патологією та різним ступенем відповіді на лікування, розподіл СН за класами базується на визначенні фракції викиду лівого шлуночка: СН із низькою (ФВ < 40%), СН із нормальною (ФВ ≥ 50%) і так звана «сіра зона» (ФВ від 40% до 49%). Хронічна СН із низькою ФВ лівого шлуночка частіше зустрічається при ішемічній хворобі серця, дилатаційній кардіоміопатії, дифузному міокардиті, гіпертензивному серці, набутих вадах серця. Варіант СН із нормальною ФВ зустрічається при таких патологічних станах:

- артеріальна гіпертензія з гіпертрофією лівого шлуночка;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- аортальний стеноз;
- ішемічна хвороба серця;
- рестриктивні ураження міокарда;
- тахісистолія;
- мітральний стеноз, міксома, тромб лівого передсердя;
- констриктивний перикардит;
- ексудативний перикардит (при значному випоті);
- трикуспідальний стеноз;
- хронічне легеневе серце;
- стійка брадисистолія;
- виражена мітральна або аортальна регургітація;
- виражена анемія;
- тиреотоксикоз.

Діастолічну недостатність лівого шлуночка діагностують при наявності клінічних симптомів ХСН, ФВ недилатованого ЛШ понад 45%, об'єктивних (за даними доплерехокардіографії) ознак порушення діастолічної функції ЛШ за умови відсутності хронічного легеневого серця.

Клінічні стани, при яких може відзначатися діастолічна недостатність ЛШ:

- АГ з гіпертрофією ЛШ;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- аортальний стеноз;
- ІХС;
- рестриктивні ураження міокарда;

- тахісисто́лія.

На відміну від варіанту із низькою ФВ ЛШ, виявлення ХСН із збереженою ФВ ЛШ є складнішим завданням. Пацієнти як із низькою так і нормальною ФВ у більшості мають діастолічну дисфункцію, хоча у останніх вклад порушення діастолі у розвиток ХСН значно вагоміший. Пацієнти із нормальною ФВ часто мають нормальні розміри лівого шлуночка, потовщення його стінок та збільшення лівого передсердя.

Приклади формулювання клінічного діагнозу

1. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (Q – інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка – дата). Хронічна аневризма передньоперегородкового відділу лівого шлуночка. СН ІА стадії з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, NYHA III.

2. ІХС: стабільна стенокардія напруги, III ФК, постінфарктний кардіосклероз (Q – інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка – дата). СН I стадії зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

3. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 3, ризик 4 (дуже високий), гіпертензивне серце. СН ІА стадії зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, NYHA II.

4. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 3, ризик 4 (дуже високий), гіпертензивне серце.

5. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (Q – інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка – дата), постійна форма фібриляції передсердь, CHA2DS2 – VASc 5 балів, HAS – BLED 4 бали. Повна блокада лівої ніжки п. Гіса. СН II Б стадії з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, NYHA IV.

6. Дилатаційна кардіоміопатія, відносна недостатність мітрального клапана, постійна форма фібриляції передсердь, CHA2DS2 – VASc 3 бали, HAS – BLED 2 бали. СН II Б стадії з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, NYHA IV.

7. Гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією виносного тракту ЛШ. СН II А стадії зі збереженою фракцією викиду ЛШ, NYHA II.

8. Дегенеративно-кальцинуюча хвороба клапанів серця: критичний аортальний стеноз. СН II А стадії з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, NYHA III.

9. Хронічна ревматична хвороба серця, активність I ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу, СН II Б стадії зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, NYHA IV.

Якщо у хворого наявна стабільна стенокардія напруги, в діагнозі вказують тільки функціональний клас останньої, ФК пацієнта з ХСН за NYHA не наводять.

Лікування хворих з ХСН

Завданнями лікування хворих з ХСН є:

- За можливості, усунення або корекція етіологічного чинника ХСН.
- Усунення або зменшення клінічної симптоматики СН, поліпшення якості життя.
- Попередження госпіталізацій з приводу декомпенсації ХСН та інших серцево-судинних причин.
- Збільшення тривалості життя.

Інгібітори АПФ

ІАПФ показані, у поєднанні з бета-адреноблокаторами усім, (за відсутності протипоказань) пацієнтам з клінічними проявами ХСН (NYHA II-IV), що мають ФВ ЛШ <40-45%.

<i>Інгібітори АПФ та їх дози, що застосовуються при ХСН та систолічній дисфункції ЛШ</i>		
Препарати	Дози, кратність прийому на добу	
	Початкова	Цільова
А – з доведеним впливом на прогноз у великих рандомізованих дослідженнях		
Еналаприл	2,5 мг × 2 р.	10-20 мг × 2 р.
Каптоприл	6,25 мг × 3 р.	50 мг × 3 р.
Лізіноприл	2,5-5 мг × 1 р.	20-40 мг × 1 р.
Раміприл	1,25-2,5 мг × 1 р.	5 мг × 2 р.
Трандолаприл	0,5 мг × 1 р.	4 мг × 1 р.
Б – можуть застосовуватись		
Фозиноприл	5 мг × 1р.	40 мг × 1р.
Периндоприл	2,5 мг × 1р.	10 мг × 1р.
Квінаприл	5 мг × 2р.	20 мг × 2р.

Протипокази до призначення ІАПФ: вагітність, лактація, білатеральний стеноз ниркових артерій, ангіоневротичний набряк (або інші алергічні прояви) при застосуванні в минулому будь якого препарату з даної групи, рівень калію у плазмі >5,0 ммоль, рівень систолічного АТ <90 мм рт.ст. Відносними протипоказаннями до призначення ІАПФ при ХСН є величини креатиніну плазми >220 мкмоль/л та/або ШКФ < 30 мл/хв, критичний аортальний стеноз.

Лікування ІАПФ починають з мінімальних доз, які поступово підвищують (титрують) до т.з. цільових (максимальних бажаних) доз. Якщо з тих чи інших причин (виникнення гіпотензії, гіперкаліємії, прогресування азотемії та ін.) досягти цільової дози ІАПФ не виявляється можливим, підтримуюче лікування здійснюється максимально переносною дозою препарату.

<i>Можливі прояви побічної дії ІАПФ, тактика лікаря</i>	
Побічна дія	Тактика
Зростання креатиніну плазми	а) При зростанні до 50% від початкового рівня, але не більше 250 мкмоль/л – подальший моніторинг показника без зміни дози; б) При зростанні >250 мкмоль/л, але менше 300 мкмоль/л – зменшити дозу ІАПФ вдвічі; подальший моніторинг; в) При зростанні >300 мкмоль/л – відмінити ІАПФ, оцінити подальшу динаміку показника.
Гіперкаліємія	а) При зростанні К ⁺ плазми >6,0 ммоль/л – відмінити ІАПФ, а також (якщо їх отримує хворий) АМР та препарат калію; б) при зростанні К ⁺ плазми >5,5 ммоль/л, але менше 6,0 – відмінити (якщо їх отримує хворий) АМР і препарат калію та зменшити дозу ІАПФ вдвічі; здійснювати моніторинг показника; в) за відсутності нормалізації рівня К ⁺ (< 5,5 ммоль/л) на фоні зазначених заходів – відмінити ІАПФ.
Гіпотензія	Якщо не зумовлює симптоми (запаморочення, слабкість) – не потребує втручання; не збільшувати надалі дозу ІАПФ. Якщо є симптоми – зменшити дози диуретиків (якщо можливо), відмінити нітрати або інші вазодилататори (якщо хворий отримує); За неефективності – зменшити дозу ІАПФ або відмінити його.

Сухий кашель	Якщо спричиняє дискомфорт пацієнту – замінити ІАПФ на БРА.
Ангіоневротичний набряк	Специфічне лікування; замінити ІАПФ на БРА; інформувати хворого щодо абсолютних протипоказань до прийому їми будь-якого препарата з групи ІАПФ.

Бета-адреноблокатори (β -АВ)

β -адреноблокатори показані, у поєднанні з ІАПФ (за непереносності останніх – у поєднанні з БРА), усім (за відсутності протипоказань) пацієнтам з клінічними проявами ХСН (NYHA II-IV) що мають ФВ ЛШ < 40-45%.

Протипокази до призначення β -АВ: 1) бронхіальна астма, 2) клінічно маніфестований бронхообструктивний синдром (сам по собі діагноз ХОЗЛ не є протипоказанням), 3) ЧСС < 55-60 за 1 хв, синдром слабкості синусового вузла, 4) атріовентрикулярні блокади II або III ступеня (якщо не імплантований водій ритму), 5) систолічний АТ менше за 90 мм рт. ст.

Починати лікування β -АВ не слід у хворих на ХСН з клінічними ознаками затримки рідини в організмі, що потребують активної діуретичної терапії, в т. ч. внутрішньовенного введення діуретиків. Недотримання цього правила може спричинити поглиблення симптомів ХСН та/або артеріальну гіпотензію у відповідь на початок лікування β -АВ. Усунення клінічних ознак легеневого застою та набрякового синдрому має тривати так довго, як це потрібно для того, аби були дотримані зазначені вище умови для призначення β -АВ. У хворих з тяжкою ХСН наявність невеликої кількості рідини у черевній порожнині, за умови подолання інших клінічних ознак гіперволемічного стану, звичайно не є перешкодою для початку титрування β -АВ.

Лікування β -АВ починають з мінімальних доз (у госпіталізованих з приводу декомпенсації пацієнтів – зазвичай перед випискою), які у подальшому поступово збільшують амбулаторно, за умови стабільного гемодинамічного стану хворого, кожні 2-4 тижні, до цільових або максимально переносних, які слід вважати оптимальними для пацієнта.

<i>Бета-адреноблокатори, що застосовуються у хворих з ХСН та систолічною дисфункцією ЛШ</i>				
Препарат	Початкова доза, кратність прийому на добу, мг	Орієнтовні добові дози на етапах титрування, кратність прийому на добу, мг	Цільова доза, кратність прийому на добу, мг	Загальний період. Титрування
Бісопролол	1,25 × 1 р.	2,5-3,75-5-7,5-10 (в 1 прийом)	10 × 1 р.	Від кількох тижнів до кількох місяців
Карведілол	3,125 × 2 р.	12,5-25-37,5-50 (в 2 прийоми)	25-50 × 2 р.	
Метопролол-сукцинат CR/XL	12,5-25 × 1 р.	25-50-100-150-200 (в 1 прийом)	200 × 1 р.	
Небіволол	1,25 × 1 р.	2,5-3,75-5-7,5-10 (в 1 прийом)	10 × 1 р.	

Підвищення дози β -АВ на етапах її клінічного титрування можливе лише у випадку, якщо пацієнт адекватно переносив попередню. Необхідно відкласти

заплановане підвищення дози β -АВ доти, доки побічні ефекти (гіпотензія, рецидив затримки рідини, брадисистолія), які можуть бути пов'язані з прийомом попередньої, нижчої дози β -АВ, не подолані.

Якщо з якихось причин терапія бета-адреноблокатором була зупинена, то, за відсутності до неї протипоказань, слід зробити все можливе для її поновлення, розпочавши повторне титрування препарату. Якщо не видається можливим досягти цільової дози β -АВ, підтримуюче лікування здійснюється в максимально переносній дозі. Таке лікування має бути постійним, оскільки в разі раптової відміни препарату може спостерігатися клінічне погіршення, аж до гострої декомпенсації кровообігу.

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР)

АМР показані, у поєднанні з ІАПФ (за непереносності останніх – із БРА) та з бета-адреноблокаторами, усім пацієнтам з клінічними проявами ХСН (NYHA II-IV) що мають ФВ ЛШ <35%.

<i>Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів та їх дози, що застосовуються при ХСН із СДЛШ</i>		
Препарати	Доза (мг) Кратність прийому на добу	
	Початкова	Цільова
Еплеренон	25 × 1 р.	50 × 1 р.
Спіронолактон	25 × 1 р.	25-50 × 1 р.

Протипокази до призначення АМР: рівень K^+ у плазмі >5,0 ммоль/л; креатинін плазми >220 мкмоль/л; прийом калійзберігаючих діуретиків інших груп (амілорид, тріамтерен) або препаратів калію; поєднаний прийом ІАПФ та БРА.

Блокатори рецепторів ангіотензину II

БРА показані, у поєднанні з бета-адреноблокаторами та АМР, усім пацієнтам, які не переносять ІАПФ внаслідок кашлю або ангіоневротичного набряку. Також БРА показані, у поєднанні з ІАПФ та бета-адреноблокаторами, хворим, які не переносять АМР.

<i>Блокатори рецепторів ангіотензину II та їх дози, що застосовуються при ХСН із СДЛШ</i>		
Препарати	Доза (мг) Кратність прийому на добу	
	Початкова	Цільова
Кандесартан	4-8 × 1 р.	32 × 1 р.
Валсартан	20-40 × 1 р.	160 × 2 р.
Лосартан	25-50 × 1 р.	150 × 1 р.

Протипоказання до призначення БРА: ті ж, що для ІАПФ, за виключенням ангіоневротичного набряку; поєднаний прийом ІАПФ та АМР. Правила призначення, титрування та моніторингу побочної дії БРА такі ж самі, що й для ІАПФ. Можливі прояви побочної дії БРА аналогічні таким при прийомі ІАПФ, за винятком кашлю.

Івабрадин (інгібітор If каналів у синусовому вузлі)

Івабрадин показаний пацієнтам із синусовим ритмом та ФВ ЛШ <35%, в яких ЧСС лишається не меншою ніж 70 на хв на фоні прийому оптимізованої

рекомендованої схеми фармакотерапії, що включає ІАПФ (за непереносності – БРА), бета-блокатор та АМР (за непереносності – БРА). Призначення івабрадину також можливе у пацієнтів з ХСН, синусовим ритмом та ФВ ЛШ <35%, в яких ЧСС лишається не меншою за 70 на хв, які отримують ІАПФ (або БРА), АМР (або БРА), але не переносять бета-адреноблокатор.

Рекомендована початкова доза івабрадину – 5 мг двічі на день, яка у разі відсутності уповільнення ЧСС менше 70 на хв та адекватній переносності препарату має бути збільшена до максимальної – 7,5 мг двічі на день.

Дигоксин

Дигоксин показаний:

а) на додаток до бета-адреноблокатора, гемодинамічно стабільним пацієнтам з ХСН та персистуючою або постійною формою фібриляції передсердь (ФП), в яких за допомогою самого лише бета-адреноблокатора не вдається досягти адекватного контролю частоти шлуночкових скорочень (ЧШС);

б) пацієнтам з ХСН та персистуючою постійною формою ФП, які не переносять бета-адреноблокатор, з метою контролю ЧШС; Пацієнтам з ХСН у стані гострої декомпенсації дигоксин може бути застосований внутрішньовенно інфузійно з метою контролю ЧШС.

Добові дози дигоксину при ХСН за нормального рівня креатиніну плазми – 0,125-0,25 мг, а в осіб похилого віку – 0,0625-0,125 мг. Застосування у хворих з ХСН підтримуючої добової дози дигоксину понад за 0,25 мг не рекомендується.

Діуретики

Діуретики показані, незалежно від варіанту СН (з СДЛШ чи зі збереженою ФВЛШ), декомпенсованим хворим – тобто таким, в яких виявлено затримку рідини у вигляді ознак легеневого застою та/або периферичного набрякового синдрому. В амбулаторних пацієнтів з ХСН регулярний прийом діуретика (або комбінації діуретиків) виправданий у випадках, коли стандартна терапія нейрогуморальними антагоністами в адекватних дозах у поєднанні з належним контролем ЧСС не супроводжується стабільним підтриманням еуволемічного стану. При цьому слід застосовувати ту найменшу дозу діуретичного засобу, яка дозволяє підтримувати пацієнта у стані клінічної еуволемії.

У пацієнтів з ХСН діуретики мають обов'язково комбінуватися з інгібіторами РАС – тобто ІАПФ або БРА. При ХСН перевага, як правило, надається петльовому діуретику. Втім, комбінування гідрохлортіазиду з петльовим діуретиком може бути ефективним.

<i>Дози діуретиків, що застосовуються у хворих з ХСН</i>		
Діуретики	Початкова доза, мг	Звичайний діапазон терапевтичних доз, мг/добу
Фуросемід	20-40	40-240
Торасемід	5-10	10-40
Гідрохлортіазид	12,5-25	25-100
Метолазон	2,5	2,5-10
Спіронолактон	50 – без ІАПФ (БРА)	100-150 – без ІАПФ (БРА)
Еплеренон	25 – при поєднанні з ІАПФ (БРА)	25-50 – при поєднанні з ІАПФ (БРА)

<i>Найбільш типові прояви побічної дії діуретиків (салуретиків), тактика лікаря</i>	
Побічна дія	Тактичні варіанти
Гіпокаліємія, Гіпомагіємія	Додати АМР або збільшити його дозу. Інфузія хлориду калію.
Гіпонатріємія	Якщо пацієнт отримує гідрохлортіазид, відмінити його. Якщо можливо – зменшити дозу петльового діуретика. Обмежити вживання рідини. За значної гіперволемії – ультрафільтрація крові (якщо доступна).
Дегідратація	Зменшити дозу діуретиків або відмінити їх.
Наростання рівня креатиніну	Виключити наявність дегідратації внаслідок надлишкового діурезу. Відмінити АМР. Зменшити дозу ІАПФ/БРА або тимчасово відмінити. В разі тяжкої декомпенсованої ХСН – оцінити необхідність застосування неглікозидних інотропних засобів.

Заходи, що можуть застосовуватися при недостатній діуретичній відповіді за наявних ознак гіперволемії:

- Корекція питного режиму та споживання солі з їжею.
- Перегляд терапії на предмет прийому ліків, що можуть провокувати затримку рідини.
- Збільшення дози діуретика.
- Застосування петльового діуретика внутрішньовенно.
- Комбінування петльового діуретика з тіазидовим.
- Призначення АМР в якості калійзберігаючого діуретичного засобу або збільшення його дози.
- Призначення петльового діуретика двічі на добу (при пероральному прийомі – на порожній шлунок).
- Заміна одного петльового діуретика на інший.
- Додання до петльового діуретика (загалом – до кількох діб, в інтермітуючому режимі) інфузій допаміну у низьких, т.з. діуретичних, дозах (1-3 мкг/кг/хв.).

Підтримуюча фаза терапії сечогінними полягає у регулярному прийомі діуретика (за необхідності – комбінації діуретиків) у режимі, який забезпечує підтримання еуволемічного стану, досягнутого впродовж активної фази лікування (основний критерій підтримання такого стану – стабільна маса тіла). Оптимальний підхід передбачає визначення самим хворим своєї маси тіла, з наступним, у разі необхідності, консультуванням з лікарем щодо корекції доз сечогінних препаратів.

Неглікозидні інотропні засоби

Можна використовувати як паліативний підхід з метою покращання системної гемодинаміки в кінцевій клінічній стадії ХСН за наявності ознак периферичної гіпоперфузії та олігурії, які не усуваються за допомогою інших терапевтичних засобів.

Допамін. Як інотропний засіб застосовують у хворих з ХСН за наявності в них артеріальної гіпотензії та олігурії інфузійно в дозах 2,5-5 мкг/кг/хв.

Добутамін. можна застосовувати у разі рефрактерності до лікування стандартними засобами у пацієнтів з ХСН ККС, переважно при наявності гіпотензії, у дозах від 2-3 до 15-20 мкг/кг/1хв. тривалість безперервної інфузії не має перевищувати 48-72 год у зв'язку з можливістю розвитку тахіфілаксії.

Левосимендан. Показаний хворим з ознаками низького серцевого викиду та рівнем систолічного АТ понад 85 мм рт. ст. Препарат у дозі 12-24 мкг/кг вводять болюсно протягом 10 хв. з подальшою інфузією 0,05-0,2 мкг/кг/хв. протягом 24 год.

Пероральні антикоагулянти

Пероральні антикоагулянти (ПАК) показані наступним категоріям пацієнтів з ХСН:

- з постійною, персистуючою та пароксизмальною формами ФП за наявності факторів ризику тромбоемболій;
- з перенесеним епізодом артеріальної тромбоемболії будь якої локалізації або венозної тромбоемболії;
- з візуалізованим(ими) тромбом(ами) у будь-якій з порожнин серця;
- з неоперованим мітральним стенозом;
- з протезованими клапанами серця.

Прийом непрямих антикоагулянтів має супроводжуватися регулярним моніторингом міжнародного нормалізованого співвідношення (МНС), яке має підтримуватися у межах 2,0-3,0, а у хворих з протезованими клапанами серця – 2,5-3,5. Лікування новітніми альтернативними ПАК (прямі інгібітори Ха фактора, прямі інгібітори тромбіну) на відміну від варфарину не потребує лабораторного контролю показників згортання крові.

Антитромбоцитарні засоби

Ацетилсаліцилова кислота (75-100 мг на добу) та тієнопіридини (клопідогрель) – в комбінації або окремо – показані:

- хворим з ХСН на фоні ІХС з гострим коронарним синдромом, перкутанними втручаннями, стенокардією – у відповідності із чинними стандартами лікування зазначених категорій пацієнтів;
- пацієнтам із показаннями до прийому ПАК за їх непереносності.

Статини

Пацієнтам з ХСН, обумовленою ІХС, прийом статинів рекомендовано продовжувати, якщо він був рекомендований раніше або має бути ініційований у випадку виникнення гострого коронарного синдрому у відповідності до стандартних показань.

Ліки або комбінації ліків, які є потенційно шкідливими у пацієнтів з симптомною ХСН (NYHA II-IV)

Фармакологічні засоби	Потенційні негативні ефекти
Нестероїдні протизапальні засоби, в т. ч. інгібітори ЦОГ-2	Погіршення ниркового кровотоку Затримка Na ⁺ та води Послаблення дії ІАПФ та диуретиків Прогресування СН
Тіазолідиндіони (глітазони)	Затримка рідини Прогресування СН
Антагоністи кальцію (окрім амлодипіну та фелодипіну)	Погіршення скоротливої функції міокарда Прогресування систолічної дисфункції ЛШ
Антиаритмічні засоби I класу дронедарон	Підвищення ризику смерті
Моксонидін	Підвищення ризику смерті
Альфа-адреноблокатори	Нейро-гормональна активація Затримка рідини

	Прогресування СН
Трициклічні антидепресанти	Погіршення скоротливої функції міокарда Прогресування СН
Антрацикліни Трастузумаб	Погіршення систолічної функції ЛШ, прогресування СН
Приєднання БРА (або інгібітора реніну) до комбінації ІАПФ + АМР	Гіперкаліємія Ниркова дисфункція

Фібриляція передсердь. Контроль частоти шлуночкових скорочень

<i>Рекомендації з контролю частоти шлуночкових скорочень у пацієнтів з ХСН постійною/персистуючою фібриляцією передсердь</i>	
Крок 1: бета-адреноблокатор	Крок 1 альтернативний: а) дигоксин – за непереносності бета-адреноблокатора б) аміодарон - за непереносності бета-адреноблокатора і дигоксину в) абляція АВ вузла з наступною імплантацією водія ритму (бажано КРТ) – за непереносності бета-адреноблокатора, дигоксину і аміодарону
Крок 2: дигоксин	Дигоксин додається до бета-адреноблокатора, якщо його застосування не забезпечує належного контролю ЧШС
Крок 2 альтернативний:	а) аміодарон може додаватися до бета-адреноблокатора або дигоксину (але до не обох), якщо бета-адреноблокатор або дигоксин не забезпечують належного контролю ЧШС б) абляція АВ вузла з наступною імплантацією пейсмейкера (бажано КРТ) – якщо застосування комбінацій бета-адреноблокатор + дигоксин або бета-адреноблокатор + аміодарон або дигоксин + аміодарон не забезпечує контролю ЧШС

Потрійна комбінація засобів, що пригнічують функцію провідності (бета-адреноблокатор + дигоксин + аміодарон) не рекомендується у зв'язку із високим ризиком тяжкої брадисистолії, повної АВ блокади або асистолії.

Лікування пацієнтів з ХСН та шлуночковими аритміями

1 Мають бути скориговані супутні потенційні чинники ША (електролітні порушення, прийом ліків з потенційною аритмогенною дією, ішемія міокарда та ін.)

2 Пацієнти мають отримувати стандартну фармакотерапію, що включає ІАПФ (або БРА), ББ та АМР в оптимальних дозах

У пацієнтів з ІХС та стійкими/симптомними ША має бути розглянута доцільність реваскуляризації міокарда

1. Пацієнтам, що мають в анамнезі епізоди симптомних ША (стійка ШТ або ФШ) показана імплантація ІКД

2. Аміодарон може бути рекомендований:

а) пацієнтам, в яких, попри застосування оптимізованої схеми фармакотерапії та перепрограмування ІКД, спостерігається його часте спрацьовування у відповідь на часті епізоди стійкої ША

б) пацієнтам, що мають в анамнезі стійку ШТ або ФШ та отримують оптимізовану фармакотерапію ХСН – у разі неможливості імплантації ІКД.

3. Аміодарон не показаний пацієнтам з нестійкими/безсимптомними ША, оскільки не впливає на ризик їх смерті

4. Катетерна абляція рекомендована пацієнтам з ІКД, в яких, попри його перепрограмування та застосування аміодарону, спостерігається його часте спрацьовування у відповідь на часті епізоди стійкої монотонної ША

5. Пацієнтам з ХСН та СДЛШ протипоказані будь які інші, окрім аміодарону, антиаритмічні засоби (насамперед – ІС класу та дронедарон) оскільки підвищують в них ризики смерті та прогресування СН

Особливості лікування пацієнтів з ХСН похилого віку

Характерними рисами ХСН у старших (понад 70-75 років) вікових групах є складніше її діагностування, зростання частки хворих із збереженою фракцією викиду ЛШ та більш часте її поєднання із супутніми патологічними станами – зокрема, захворюваннями опорно-рухового апарату, когнітивними та цереброішемічними розладами, бронхо-обструктивними захворюваннями, цукровим діабетом, гіпотиреозом, анемією. Коморбідність нерідко зумовлює поліпрагмазію, при якій зростає ризик побічних ефектів та небажаної взаємодії препаратів. Наявність психоемоційних та когнітивних розладів зумовлює зниження здатності адекватно виконувати призначення, а відтак - погіршення клінічного перебігу ХСН.

Застосування ІАПФ та БРА асоціюється у похилому віці з підвищеним ризиком гіперкаліємії, азотемії та гіпотензії, а їх відносно безпечні дози зазвичай є нижчими, порівняно із молодими. Ризик гіперкаліємії при застосуванні антагоністів альдостерону у похилому віці також зростає. Ефективність гідрохлортіазиду у похилому віці може бути недостатньою внаслідок залежного від віку зниження швидкості клубочкової фільтрації. З тієї ж причини знижується елімінація дігосину, що вимагає застосування принаймні вдвічі менших його доз, ніж стандартні.

Особливого значення набуває догляд за такими хворими, зокрема контроль з боку близьких за регулярним прийомом рекомендованих ліків в амбулаторних умовах.

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНА ДИСТОНІЯ (F45.3)

Для лікарів-інтерністів пацієнти з нейроциркуляторною дистонією (НЦД) завжди були особливою проблемною групою. Хоча їх скарги багаточисельні і 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.

З особливою гостротою це відчують 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.

Більш за все проблем виникає у трактуванні кардіальних і периферичних 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 коригувалися.

З появою МКХ-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 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 неуточнений".

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 діагностична вказівка 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 задишка і гикавка) і шлунково-кишкової системі («невроз шлунка» і «нервовий понос»).

Симптоми звичайно бувають двох типів, жоден з яких не вказує на фізичний розлад органу або системи. Перший тип симптомів, на якому багато в чому ґрунтується діагностика, характеризується скаргами, що відображають об'єктивні ознаки вегетативного порушення, такі як серцебиття, потіння, почервоніння і тремор. Другий тип характеризується більш індивідуальними, суб'єктивними і неспецифічними симптомами, такими як відчуття транзиторного болю, печіння, важкості, напруження, відчуття роздування або розтягування. Ці скарги відносяться хворим до визначеного органа або системи (до яких може належати і вегетативна симптоматика). Характерна клінічна картина складається з виразного залучення вегетативної нервової системи, додаткових неспецифічних суб'єктивних скарг і постійних посилень хворого на визначений орган або систему як причину свого розладу.

У багатьох хворих з цим розладом маються вказівки на наявність психологічного стресу або затруднення і проблеми, що представляються зв'язаними з розладом. Проте, у значної 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 задишка, 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 пілорспазму.

Етіопатогенетична модель НЦД

Серед факторів ризику НЦД 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 прийнятими (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 значимі стресові ситуації.

2. Культурно-етнічний фактор. У різних культурах маються 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 НЦД 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 відчувають як напруженість, при НЦД сприймається як біль. Ця оцінка стає умовно-рефлекторним підкріпленням виникаючого порочного кола, яка підтверджує похмурі іпохондричні передчуття хворого. Як пусковий механізм необхідно розглядати особисто значимі 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.

Клініка

Деякі хвороби можна охарактеризувати декількома словами. Спроби ж описати НЦД 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 НЦД "болить усе", а якщо болить тільки серце і більш нічого, то це вже не НЦД.

Найчастіше, хворі з НЦД – 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, обвинувачувати в погіршенні свого стану не стільки себе, скільки інших (особливо лікарів).

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.

У зв'язку із тим, що ці хворі активно шукають лікарську допомогу і схильні до

різних досліджень, вони мають багатий досвід спілкування з лікарями різних спеціальностей, піддаються численним, нерідко повторним обстеженням, їм призначаються різні 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 НЦД

Основні синдроми НЦД: загальноневротичний, цереброваскулярний, кардіальний, респіраторний, периферичний судинний. У багатьох хворих відзначається виражена метеочутливість.

Кардіалгічний синдром: біль локалізується в прекардіальній ділянці, інтенсивність – від неприємних відчуттів до болісних страждань; завжди супроводжується страхом смерті. Відтінки болю найрізноманітніші: стискаючий, колючий та ін. Біль може бути мігруючий, тривалістю від декількох секунд до багатьох годин і доби. Початок болю поступовий, рідше напади. У 6% хворих з НЦД біль ірадіює в ліву руку або лопатку, рідше в шию. Виникнення болю частіше пов'язане з перевтомою, фізичним перенапруженням, зміною фронту погоди; в деяких випадках – після прийому алкоголю, при переносі тяжкої ноші в лівій руці.

Особливості кардіалгії у хворих з НЦД:

1. Короткочасні колючі болі в області серця пояснюються спазмом міжреберних м'язів зліва і лівого купола діафрагми.

2. Тривалі (багатогадинні і добові) болі пояснюються міокардіодистрофією і гіпокаліємією.

3. В окремих пацієнтів біль локалізується за грудиною і купірується валідолом, нітрогліцерином. У цих хворих має місце спазм коронарних артерій, але ця клінічна ситуація не відноситься до ІХС.

Приблизно у 8% пацієнтів з НЦД інтервал ST на ЕКГ може опускатися нижче ізолінії на 1 мм, а у частини хворих реєструється косовисхідна депресія ST.

Тригером кардіалгії у осіб з НЦД є міопатоз – болісні м'язові ущільнення біля лівого краю грудини. У цих хворих можна місцево застосувати перцевий пластр, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), самомасаж, голкорексфлексотерапії, а також обколівання цих утворень гіпералгезії лідокаїном, гідрокортизоном. Після таких процедур кардіалгічний синдром усувається у переважної більшості пацієнтів.

У хворих з НЦД у віці 50 років і старше при вираженому кардіалгічному синдромі, який пов'язаний з фізичним навантаженням і супроводжується порушенням процесів реполяризації за даними ЕКГ, необхідно виключати ІХС, використовуючи сучасні навантажувальні проби, а в окремих хворих – і проведення коронарографії.

До ери широкого впровадження коронарографії діагностичні помилки, пов'язані з гіпердіагностикою стенокардії та інфаркту міокарда, були частим явищем (до 30%). В останні роки такі помилки допускаються рідко, але при наявності панічних атак у пацієнтів зустрічаються і в даний час.

Більшість пацієнтів успішно користуються корвалолом (валокордин, барбовал) і навпаки, нітрогліцерином 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 клімактеричний період.

Респіраторний синдром при НЦД – 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 ЧДД до 30-50 за хв. У стертій формі дихальні розлади виявляються відчуттям «грудки» або стискання у горлі, «незадоволенням 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 НЦД передбачають відсутність будь-якої об'єктивної, зокрема аускультативної, симптоматики

Тахікардіальний синдром серцебиття при НЦД 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 прибрадикардії, 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 НЦД скаржаться на дуже неприємне відчуття «завмирання» і перебоїв у роботі серця. В таких випадках виявляються екстрасистоли, частіше шлуночкові. Її хворі з НЦД дуже важко переносять і не викликають порушень гемодинаміки. Частіше це проблема пацієнтів з перевагою тонусу 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.

Периферичні ангіодистонічні розлади

Периферична ангіодистонія клінічно виявляється головним болем, запамороченням, «миготінням 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, качель, транспорту. Цефалгія також, частий симптом НЦД, 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 нетяжкою венозною недостатністю.

Артеріальний тиск при НЦД 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 НЦД вранці нормальний, а його відхилення від норми помірно, дуже лабільне, легко контролюється і залежить в основному від емоційних факторів.

Характерною ознакою НЦД є схильність до непритомності і запаморочення, що зумовлено недосконалістю регуляції венозного тону 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 обумовлює короточасне падіння ударного об'єму, що веде до гіпоксії мозку і втрати свідомості.

Розлади терморегуляції (термоневроз)

Дисфункція центру терморегуляції є одним із частих проявів вегетативного дисбалансу на фоні НЦД. Пацієнти погано переносять різкі перепади температур, погано почувають себе у холодних приміщеннях, мерзнуть, (на відміну від хворих тиреотоксикозом), погано переносять спеку.

Періоди субфебрилітету при НЦД, що тривають від декількох днів до багатьох місяців, являють значну клінічну проблему. Субфебрильна термоневротична лихоманка провокується банальною інфекцією (ГРВІ, гострий тонзилофарингіт), зазвичай неправильного типу і непостійна. Після сну, температура тіла частіше нормальна, але протягом дня вона неодноразово підвищується до 37,2-37,8 °С. Термоневроз не супроводжується ознобом або відчуттям жару, однак він може виявлятися симптомами слабкості, важкості і туману у 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 термоневротичну лихоманку помилково розцінюють як прояв скритої 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

Традиційно розрізняють симпатoadреналові, вагоінсулярні та змішані типи вегетосудинних кризів.

Симпатoadреналові кризи спостерігаються в осіб, з перевагою симпатичного відділу вегетативної нервової системи. З розвитком кризу, у 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 ваготонією. 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 кризу може бути блювота, що не приносить полегшення хворому. Стан його може трохи поліпшуватися у горизонтальному положенні.

При *змішаних кризах* симптоми поєднуються або послідовно чергуються один

за 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 НЦД і погано переноситься хворим. Однак вегетосудинні пароксизми не відносяться до числа стійких симптомів НЦД і з часом вони самостійно або під впливом адекватної терапії припиняються.

Астенічний синдром майже завжди супроводжує НЦД. Астенія проявляється фізичною слабкістю, втомую із самого ранку або поступово підсилюється до вечора. У стертих випадках астенія характеризується швидкою втомую після невеликих фізичних навантажень. Відчуття слабкості і постійної втоми супроводжується зниженням настрою. Астенія виявляється не тільки фізичною, але й інтелектуальною втомую, 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. Одним із серйозних аргументів на користь психогенної природи абдомінальних болю є зв'язок між станом психічної сфери, життєвими подіями з динамікою перебігу і маніфестацією абдомінальної симптоматики і представлені синдромами функціональної диспепсії і подразненого кишечника.

Симптомами функціональної 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 ендоскопічних даних за виразковий і пухлинний процес у стравоході і шлунку.

Іншим гастроентерологічним проявом НЦД є синдром подразненого кишечника, що характеризується болями в животі і розладами функції кишечника (понос або запор) без порушення апетиту і зниження маси тіла, тривалістю не менш 3 місяців при відсутності органічних змін, що могли б пояснити наявні розлади.

Діагностика

1. Електрокардіографія.

На ЕКГ у більшості пацієнтів патологічних змін не виявляють, іноді відзначають неспецифічні зміни зубця Р, іноді – розлад функції автоматизму і збудливості (синусова тахікардія, міграція водія ритму, політопна екстрасистолія), а також такі порушення ритму, як суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія

У частини хворих (2-50%) на ЕКГ виявляють такі неспецифічні зміни зубців Т (асиметричний, неправильної форми, гігантські зубці Т, нерідко інверсія зубця Т) Характерно стабільність змін зубця Т протягом багаторічних спостережень;

Проба з дозованим фізичним навантаженням при НЦД виявляє :

- зниження толерантності до фізичного навантаження;
- швидке і неадекватне підвищення ЧСС (більш ніж на 50% від вихідного значення на 1-2-й хвилині фізичного навантаження);
- відновлювальний період супроводжується тривалою (20-30 хв) залишковою тахікардією.

Стан тонуусу вегетативної нервової системи досліджують за допомогою спеціальних анкет (опитувальників), що заповнюються пацієнтом, а також схеми,

яка заповнюється лікарем, що дозволяє виявити об'єктивні ознаки вегетативної дисфункції.

Маркером вегетативної дисфункції є порушення добових ритмів діяльності серцево-судинної системи, що визначається при вивченні варіабельності ритму при безперервній реєстрації ЕКГ (холтерівське моніторування) і розрахунок часових і частотних показників.

Основою діагностики НЦД є виключення всіх органічних захворювань, що мають перебіг із аналогічними симптомами.

Принципи лікування пацієнтів з НЦД

Терапія НЦД включає широке коло лікувальних і профілактичних заходів. До основних груп препаратів, що використовуються для лікування НЦД, відносяться: β -блокатори, холінолітики, транквілізатори бензодіазепінового ряду, нейролептики, анксиолітики, антидепресанти, ноотропи, судинні препарати. Можуть застосовуватися фітопрепарати і гомеопатичні засоби.

Внаслідок психогенного характеру захворювання базисним напрямком у лікуванні є психотерапія, яка включає весь спектр сучасних форм і методів психотерапії: раціональна терапія, аутогенне тренування, гіпнотерапія: групова, аналітична, біхевіоральна, позитивна, клієнт-центрована та інші. Фармакотерапія НЦД припускає використання психотропних засобів, у першу чергу, антидепресантів, ноотропів і нейролептиків. Однак, їх застосування у клініці НЦД має свої особливості: 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.

Виходячи з концепції психосоматичного походження суб'єктивних скарг у пацієнтів з НЦД 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 НЦД.

Селективні інгібітори зворотного нейронального захоплення серотоніну (СІЗС) є основною групою антидепресивних засобів в лікуванні НЦД. Основні представники: флуоксетин (20 мг ранком), пароксетин (20 мг ранком), циталопрам (20-40 мг ранком) і тіанептин (37,5 мг у добу в три прийоми). Тривале лікування представниками цієї групи особливо показано при частих панічних атаках і домінуванні в клінічній картині НЦД астенизації і зниження працездатності.

Транквілізатори, похідні бензодіазепіну, належать до тієї категорії засобів, які швидко й практично цілком усувають симптоматику НЦД, 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 НЦД. Призначити бензодіазепіни легко, набагато складніше їх відмінити, оскільки відміна транквілізаторів супроводжується симптомами ще більш важкими ніж прояви НЦД, для усунення яких вони власне і були призначені. У зв'язку з цим, їхнє використання виправдано тільки у виняткових випадках, коли важкість симптомів НЦД загрожує повною соціальною дезадаптацією і різко знижується якість життя пацієнта.

Група нейролептиків (тіорідазин, хлорпротиксен, сульпірид) ікарбамазепін, 50-

200 мг на добу (група карбоксамідів) також можуть бути використані в якості епізодичної допоміжної терапії при вираженій тривозі та ажитації.

При ознаках гіперсимпатикотонії, кардіалгії, серцебитті і екстрасистолії, лабільності пульсу і артеріального тиску, а також периферичних ангіодистонічних розладах показане призначення бета-адреноблокаторів. β -АВ використовуються з метою патогенетичної терапії, так як у 96% хворих основний патогенетичний механізм – це гіперсимпатикотонія. β -блокатор повинен бути максимально β 1-селективним, пролонгованої дії; володіти вираженим протиаритмічним ефектом (бетаксоллол, небіволлол, бісопролол). β -блокатори короткої дії використовуються тільки для купірування вегетативних кризів з вираженою гіперсимпатикотонією.

Також добре себе зарекомендували 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 пірацетаму (1,2-2,4 г на добу), інстенону і сальбутіаміну (400 мг на добу).

Фізіотерапія, бальнеотерапія, масаж, голкорексфлексотерапія.

Застосовують електросон, електрофорез різноманітними розчинами за методикою загального впливу, за кардіальною або за комірцевою методиками. При вираженій астенії застосовують гальванічний комір за Щербаком.

Позитивно впливають на хворих з НЦД водні процедури. Застосовують циркулярний, віяльний і контрастний душі; обливання, сухі і вологі обгортання. У лікуванні хворих на НЦД набула поширення аероіонотерапія.

Корисним є загальнозміцнювальний масаж, а також ефективним методом лікування є точковий масаж.

Голкорексфлексотерапія нормалізує функціональний стан центральної і вегетативної нервової системи; усуває вегето-судинну дистонію; підвищує адаптаційні можливості організму; покращує метаболізм і функцію внутрішніх органів; виявляє анагетичну дію, купірує цефалгії і кардіалгії; нормалізує АТ.

Лікування вегетативних кризів включає наступні препарати та заходи:

Симптоадреналовий вегетативний криз:

- горизонтальне положення хворого;
- психотерапія;
- β -блокатор короткої дії в індивідуально підібраній дозі. У окремих хворих кращий ефект забезпечує верапаміл per os або внутрішньовенно, валокордин, вінпоцетин, дротаверин, метоклопрамід при блювоті.

Вагоінсулярний вегетативний криз:

- вертикальне положення хворого, психотерапія, дихальна гімнастика;
- вегетостабілізатор (Тонгіналу) за методикою швидкого насичення;
- глюкоза в/в; міцний солодкий чай; транквілізатор; холінолітик;
- кофеїн, настоянка женьшеню;
- симпатоміметик.

При вестибулярних розладах (нудота, запаморочення) – цинаризин.

Завдання сімейного лікаря – скласти список необхідних для купірування вегетативного кризу медикаментів для конкретного хворого (для формування особистої аптечки), а також навчити його правилам самопомоги. Пацієнти з НЦД

можуть самостійно купірувати кризи – в цих випадках вони відчують себе більш захищеними в період очікування бригади швидкої допомоги. Значна частина таких хворих може обходитися без екстреної медичної допомоги. При такому підході купірування кризи починається вчасно і завжди буває більш ефективним .

ПРОФІЛАКТИКА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Сучасна кардіоваскулярна профілактика – це сукупність дій на суспільному й індивідуальному рівні, спрямована на усунення або мінімізацію кількості серцево-судинних захворювань (ССЗ) і їх ускладнень. Вона включає чотири послідовні етапи:

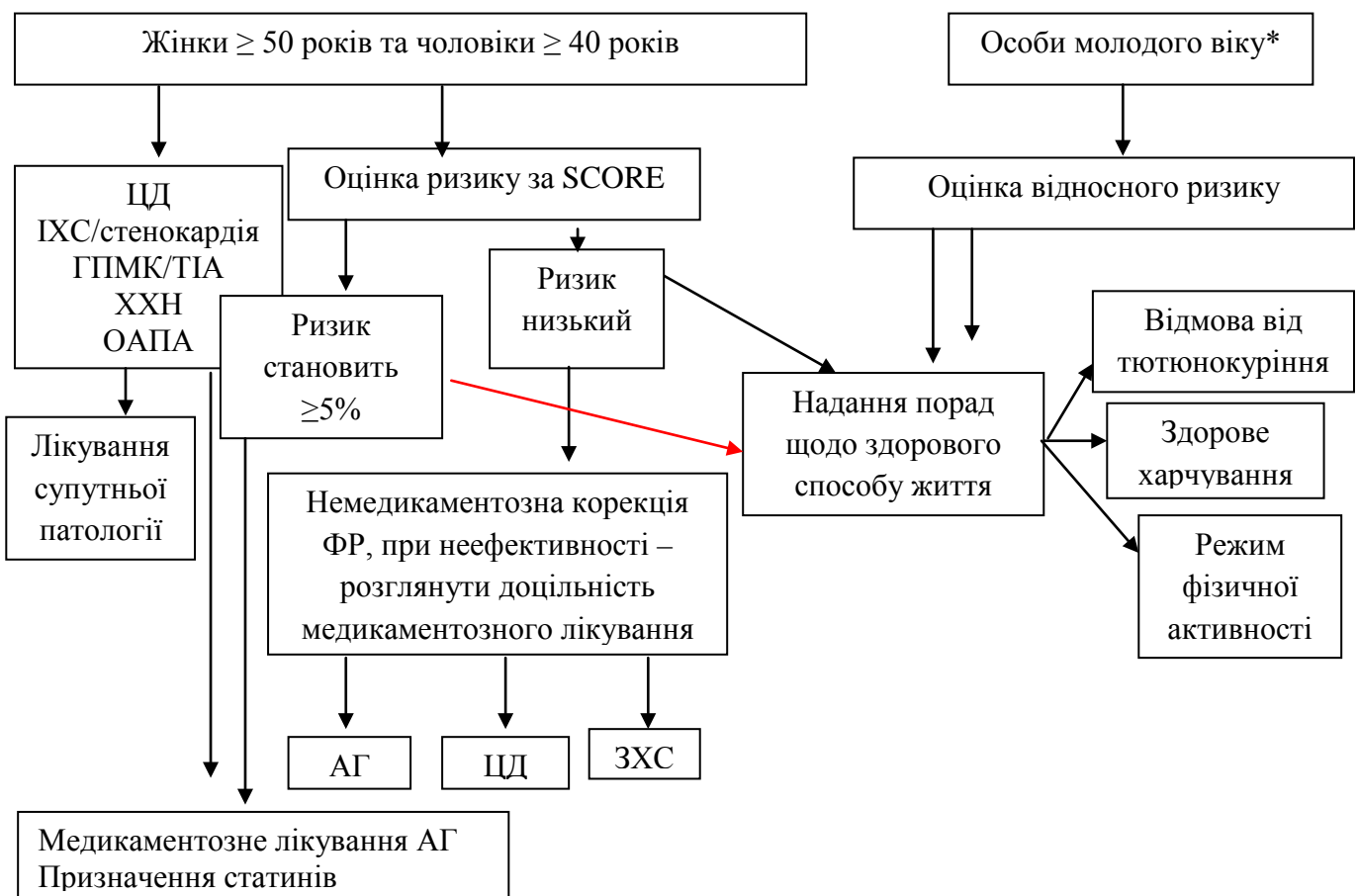
I. Оцінка індивідуального сукупного СС-ризик.

II. Визначення ключових індивідуальних цілей СС-профілактики.

III. Вибір методів немедикаментозних та фармакологічних втручань та складання плану заходів зі зниження СС-ризик для конкретного пацієнта.

IV. Моніторинг результатів і, при необхідності, корекція заходів профілактичних втручань.

Алгоритм проведення заходів профілактики ССЗ у закладах охорони здоров'я, що надають первинну медичну допомогу



*за бажанням або за наявності обтяженого сімейного анамнезу щодо ССЗ або підвищення рівня АТ, ЗХС або глікемії.

Оцінка сукупного серцево-судинного ризику та визначення індивідуальних цілей серцево-судинної профілактики

Першочерговим завданням лікаря первинної ланки охорони здоров'я є своєчасне виявлення людей з високим кардіоваскулярним ризиком для розробки та здійснення індивідуальних профілактичних втручань. Традиційно увага зосереджена на пацієнтах з верифікованими ССЗ – стабільною стенокардією, постінфарктним кардіосклерозом, перенесеним інсультом або іншими СС-подіями. Однак, не меншої уваги заслуговує виявлення і лікування пацієнтів високого кардіоваскулярного без клінічно маніфестованих ССЗ за допомогою шкали SCORE.

Загальна оцінка ризику залежить від наявності ССЗ та сукупності основних модифікованих і немодифікованих факторів ризику.

Виділяють чотири рівні (категорії) ризику ССЗ (ESC, 2012): *дуже високий, високий, помірний, низький*. (ESC, 2012):

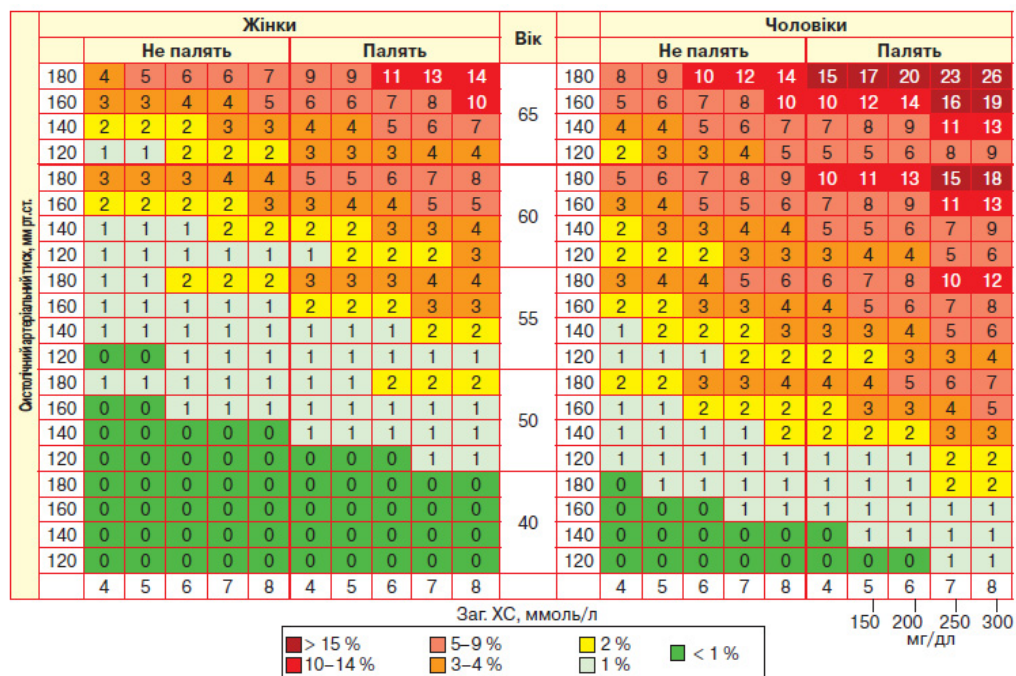
Дуже високий ризик:
1. Серцево-судинне захворювання, верифіковане за допомогою інвазивних чи неінвазивних методів дослідження (коронарографія, стресехокардіографія, МРТ, каротидні бляшки при ультразвуковому дослідженні): <ul style="list-style-type: none">– ІХС, в тому числі, – ІМ, ГКС, коронарна реваскуляризація (черезшкірне коронарне втручання або аортокоронарне шунтування);– артеріальні реваскуляризуючі процедури іншої локалізації;– ішемічний інсульт;– захворювання периферичних артерій.
2. ЦД 1 або 2 типу з ≥ 1 ФР або ≥ 1 ураженням органів-мішеней (мікроальбумінурія 30-300 мг/добу).
3. Важка хронічна хвороба нирок (ХХН) – швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв/1,73 м ² .
4. Ризик за SCORE $> 10\%$.
Високий ризик:
1. Значна вираженість одного фактору ризику: <ul style="list-style-type: none">– важка гіперліпідемія (ЗХС > 8 ммоль/л (320 мг/дл));– ХС ЛПНЩ > 6 ммоль/л (240 мг/дл));– важка АГ (АТ $\geq 180/110$);
2. ЦД 1-го або 2-го типу без факторів ризику або ознак ураження органів-мішеней;
3. ХХН середньої тяжкості (ШКФ 30-59 мл/хв/1,73 м ²);
4. Ризик за SCORE ≥ 5 і $< 10\%$
Помірний ризик:
ризик за SCORE ≥ 1 і $< 5\%$ (! велика кількість осіб середнього віку належать до цієї категорії)
Низький ризик:
ризик за SCORE $< 1\%$ і відсутність чинників, що сприяють переходу цих осіб в групу помірною ризику

Дуже високий і високий ризик передусім мають пацієнти з верифікованим симптомним чи асимптомним ССЗ на тлі атеросклерозу.

Оцінку ризику для осіб з відсутністю явної чи прихованої СС-патології, але при наявності множинних факторів ризику, пропонується виконувати за допомогою системи **SCORE (Systematic COronary Risk Estimation)**, яка дозволяє оцінити ризик фатальної атеросклеротичної події (інфаркт міокарда, інсульт, розрив або розшарування аневризми аорти тощо), тобто смерті від ССЗ в найближчі 10 років.

Карта SCORE використовується тільки в рамках первинної профілактики, для осіб віком > 40 років. Вона не повинна застосовуватися щодо осіб з верифікованими ССЗ атеросклеротичної природи, оскільки останні автоматично належать до категорії осіб високого або дуже високого ризику!

Залежно від епідеміологічної ситуації в окремих європейських країнах розроблено дві шкали SCORE: для країн з низьким і високим серцево-судинним ризиком (Україна – країна з дуже високим ризиком).



Мал. Шкала SCORE для країн високого ризику

Градація рівня ризику за шкалою SCORE

Дуже високий	SCORE ≥ 10%
Високий	10% > SCORE ≥ 5%
Помірний	5% > SCORE ≥ 1%
Низький	SCORE < 1%

Сукупний СС-ризик розраховують за шкалою SCORE наступним чином. За такими параметрами (стать, вік, статус куріння (так/ні), АТ, загальний холестерин (ммоль/л)) необхідно знайти клітинку, найбільш близьку до віку пацієнта, рівня холестерину і АТ, беручи до уваги, що ризик буде вищим при наближенні пацієнта до наступної категорії за віком, рівнем холестерину і АТ. Після перевірки даних встановлюється індивідуальний абсолютний ризик смерті від кардіо-васкулярної події в проміжку часу найближчих 10 років. Необхідно усвідомлювати, що низький абсолютний кардіоваскулярний ризик (SCORE) в осіб молодшого віку (до 40 років) не виключає наявності у них високого відносного ризику. Критерієм високого ризику вважається ймовірність смерті від ССЗ ≥ 5%, дуже високого ризику ≥ 10%.

Необхідно пам'ятати, що СС-ризик, визначений за шкалою SCORE (для відповідних за віком осіб, особливо в Україні) переважно – недооцінений! У країнах дуже високого ризику (Україна) СС-ризик є вищим, ніж за шкалою SCORE, оскільки остання не враховує інші потужні незалежні фактори ризику ССЗ:

- інші, крім гіперхолестеринемії (ГХС), ознаки атерогенної дисліпідемії (ДЛП): низький вміст ЛПВЩ або високий вміст тригліцеридів;
- цукровий діабет (ЦД) (навіть без інших чинників ризику або ураження органів-мішеней);
- малорухливий спосіб життя;
- ожиріння, особливо абдомінальне;
- спадкова схильність (наявність ССЗ у родичів);
- психосоціальні чинники (стрес на роботі або в сім'ї, тривога, депресія, ворожість, пригніченість, асоціальний спосіб життя тощо);
- підвищені рівні фібриногену, СРБ, гомоцистеїну.

Нові маркери оцінки серцево-судинного ризику у осіб без симптомів серцево-судинних захворювань.

Активне виявлення субклінічного ураження артерій – це сучасна стратегія ранньої верифікації високого СС-ризик у безсимптомних осіб як з гіперхолестеринемією, так і з АГ.

Найбільш доступними щодо рутинного використання в звичайній лікарській практиці є:

1. Визначення мікроальбумінурії (МАУ), як маркеру стану ендотелію, та проведення офтальмоскопії з візуалізацією судин очного, що надають інформацію щодо ураження дрібних артерій при АГ і стану мікроциркуляції.

2. УЗД судин шиї з метою виявлення атеросклеротичних бляшок та обчислення товщини комплексу «інтима-медіа» (ТІМ >0,9 мм або візуалізація хоч би однієї атеросклеротичної бляшки), що свідчать про виразність субклінічного атеросклерозу в артеріях середнього калібру (каротидних, коронарних, церебральних).

3. Визначення кісточково-плечового індексу (КПІ) АТ (<0,9), який дозволяє встановити виразність субклінічного або клінічно маніфестованого периферичного атеросклерозу – маркера системного атеросклеротичного ураження. КПІ є одним з найбільш доступних у загальній лікарській практиці. Алгоритм визначення КПІ включає вимірювання систолічного АТ (САТ) спочатку на одній руці, потім на іншій, надалі – на нижніх кінцівках. Якщо на руках не виявляють асиметрію САТ більше 10 мм рт.ст., то за показник САТ «на плечі» приймають середнє арифметичне під даних на обох руках. В іншому випадку вибирається максимальне із двох значень. Щодо рівня САТ «на кісточці», після вимірювання з кожного боку вибирається максимальне значення САТ, отримане на задній гомілковій артерії і артерії тилу стопи. Розраховується КПІ справа і зліва, як співвідношення САТ «на кісточці»/ САТ «на руці». Враховується мінімальне із значень КПІ, отриманих для правої і лівої кінцівки.

Групи осіб, яким показано визначення сукупного СС-ризик за шкалою SCORE.

Скринінг факторів ризику, включаючи ліпідний профіль, та оцінку СС-ризик необхідно проводити:

- у всіх чоловіків віком ≥ 40 років та жінок ≥ 50 років (або після настання менопаузи), не залежно від наявності чи відсутності симптомів і факторів ризику;
- в осіб з >1 фактором ризику (АЛ, ДЛП!, куріння тощо);
- якщо особа висловила бажання оцінити свій СС-ризик;
- в осіб зі спадковою схильністю щодо раннього розвитку ССЗ або спадковою гіперліпідемією;
- в осіб з підозрою на ССЗ;
- в осіб із нічним апное й еректильною дисфункцією;
- в осіб з низьких соціальних класів, незалежно від інших факторів ризику (вважається, що вони знаходяться в групі підвищеного СС-ризик).

На індивідуальному рівні стратифікація СС-ризик у осіб без симптомів ССЗ дозволяє:

- *встановити індивідуальний СС-ризик*, ґрунтуючись на концепції «ризик - вік» (наприклад, 40-літній чоловік-курець з факторами ризику може мати такий же СС-ризик, як 60-літній чоловік без факторів ризику);
- *сформувати мотивацію пацієнта і його відповідальність* щодо збереження

власного здоров'я;

- визначити індивідуальний план зниження СС-ризиків, чіткі цілі і терміни профілактичних втручань.

Наступним кроком після встановлення ступеня СС-ризиків є визначення індивідуальних цілей активного профілактичного втручання для його ефективного зниження. Основною вимогою є персоніфікація рекомендацій щодо корекції кожного наявного у пацієнта ФР.

Клінічні пріоритети СС-профілактики. Заходи із СС-профілактики, насамперед, показані хворим на ССЗ та іншим категоріям осіб високого/ дуже високого ризику їх розвитку. Нижче представлені узагальнені ключові цілі СС-профілактики.

Ключові цілі профілактики ССЗ

- Повна відмова від куріння.
- Здорове харчування.
- Регулярні фізичні навантаження (щодня ≥ 3 км звичайної ходьби або 30 хв будь-якої помірної активності).
- Індекс маси тіла (ІМТ) < 25 кг/м².
- Окружність талії < 94 см (чоловіки), < 80 см (жінки).
- АТ $< 140/90$ мм рт. ст.

Цільовий рівень ХС ЛПНЩ залежить від СС-ризиків:

- дуже високий ризик: ХС ЛПНЩ $< 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл);
- високому ризику: ХС ЛПНЩ $< 2,5$ ммоль/л (100 мг/дл);
- помірному ризику: ХС ЛПНЩ < 3 ммоль/л (115 мг/дл).

Глюкоза крові < 6 ммоль/л (ПО мг/дл) (при ЦД – глюкоза крові < 7 ммоль/л, HbA1c $< 6,5\%$).

Європейськими рекомендаціями з профілактики ССЗ (ESC, 2012) наголошується на необхідності ефективної взаємодії лікаря і пацієнта на шляху до оптимізації процесу оздоровлення способу життя, для чого пропонують «10 стратегічних кроків»:

- Створити «лікувальний союз» на основі взаємної симпатії між лікарем і пацієнтом.
- Консультувати всіх пацієнтів і членів їх сімей з факторами ризику або ССЗ.
- Допомогти пацієнту усвідомити тісний взаємозв'язок між способом життя і станом здоров'я.
- З'ясувати існування бар'єрів чи моделей поведінки, здатних вплинути на зміну способу життя.
- Досягти самостійного вибору пацієнтом розуміння необхідності модифікації способу життя.
- Залучити пацієнта до активного самовиявлення факторів ризику ССЗ.
- Використовувати комбінацію різних впливів на стимулювання у нього зміни способу життя.
- Скласти індивідуальний план для досягнення цілей зміни способу життя.
- За необхідності залучати інших спеціалістів та медичний персонал (психотерапевта, дієтолога, медсестер тощо).
- Моніторувати процес зміни способу життя на постійній основі.

Сучасні рекомендації щодо модифікації способу життя і фармакотерапії з метою зниження кардіоваскулярного ризику

Рекомендації щодо куріння. Будь-який вид куріння (активне чи пасивне) є сильним і незалежним фактором ризику ССЗ, тому всі курці мають отримати рекомендації щодо припинення куріння. За необхідності їм має бути запропонована допомога, в тому числі фармакологічна. Слід уникати пасивного куріння, оскільки воно також збільшує ризик ССЗ. Необхідно формувати у дітей, підлітків і молодих людей розуміння шкоди куріння

Рекомендації щодо харчування. Пацієнтам з підвищеним рівнем ЗХС і його проатерогенних фракцій, а також у осіб з ризиком їх підвищення оптимізація харчування повинна бути доповнена наступними рекомендаціями:

- не вживати більше 3 яєчних жовтків на тиждень, включаючи жовтки, використовувані для приготування їжі;
- обмежити споживання субпродуктів (печінки, нирок), ікри, креветок; всіх видів ковбас, вершкового масла, жирних сортів молочних продуктів;
- смаження їжі на тваринних жирах слід замінити відварюванням, тушкуванням, приготуванням на пару, в духовці. Перед приготуванням необхідно зрізати видимий жир з шматків м'яса та шкіру з птиці;
- віддати перевагу рибним стравам, овочам і фруктам;
- готувати на рослинних оліях.

Складові здорового харчування та принципи дієтотерапії

Складові здоровою харчування	Принципи дієтотерапії
1. Насичені жирні кислоти обмежити до <10% добової калорійності	Калорійність – 1800-2000 ккал, при ІМТ ≥ 29 од.
2. <5 г солі г	2. Прийом їжі – до 18.00
3. 30-45 г харчових волокон (зернові, овочі, фрукти)	3. Харчування дрібними порціями і повільно, 3-4 рази на день
4. 200 г фруктів (2-3 порції)	Голодування – неприйнятний метод лікування ожиріння!
5. 200 г овочів (2-3 порції)	
6. Алкоголь обмежити до 20 г/день (2 бокали вина) для чоловіків та 10 г/день (1 бокал вина) для жінок	
7. Риба – не рідше ніж двічі на тиждень, з яких 1 раз – жирна риба	

Примітка. 1 порція = 1 яблуко (або 1 банан, або 1 ківі тощо)

Експертами NCEP (National Cholesterol Education Program, 1993) та АНА (American Heart Association 1997) розроблено принципи антиатеросклеротичної дієти з метою профілактики та лікування атеросклерозу. Головною метою дієтотерапії є зниження вживання насичених жирів, ЗХС і загальної калорійності раціону. Існує два типи антиатеросклеротичної дієти: дієта I і II типу (табл.).

Дієта I типу рекомендована хворим з клінічними проявами атеросклерозу, підвищеним СС-ризиком та інших осіб для профілактики ССЗ. **Гіпокалорійна дієта II типу** рекомендована хворим із ССЗ, пацієнтам з проявами АС для зниження калорійності їжі.

Антиатеросклеротична дієта I типу

	Нерекомендовані (слід виключити з раціону)	Помірно рекомендовані (1-2 рази на тиждень)	Рекомендовані (для регулярного вживання)
Зернові	Здобні булки, пиріжки, хліб вищого сорту	Біле борошно, білий хліб, солодкі каші, кекси	Хліб з борошна грубого помелу, пластівці, макаронні вироби з твердих сортів, рис
Молочні продукти	Цільне і згущене молоко, жирні сири	1% молоко, сири середньої жирності (I тип - 1-2 рази на	Знежирене або 0,5% молоко (до 2 склянок на день), сири з

	(>30%), плавлені сири, жирні кисломолочні продукти	тиждень, II тип - 1-2 рази в міс.)	низьким (20%) вмістом жиру (1 шматок (3 г) в день, знежирений творог, пахта
Супи	Супи на м'ясному жирному бульйоні	На нежирному м'ясному бульйоні, супи в пакетах	Овочеві, вегетаріанські
Риба	Риба, смажена на насичених жирах, ікра	Риба, смажена на ненасичених жирах	Всі види, в т.ч. жирна (*зняти шкіру): тріска, камбала, оселедець, макрель, сардина, тунець, лосось (2-3 рази на тиждень)
Молюски	Креветки	Мідії, краби, кальмари, лангусти, омари	Морський гребінець, устриці
М'ясо	Качка, гуска, жирне м'ясо, жирні ковбаси, паштети, шкіра домашньої птиці, субпродукти	Нежирна яловичина, баранина (I тип <150 г, II тип <90 г 1-2 рази на тиждень), теляча і куряча ковбаса без жиру	Індик, курка, телятина, дика птиця, кролик, молода баранина (I тип <180 г/день, II тип <90 г 2 рази на тиждень)
Яйця	Жовтки	I тип – 1 цільне яйце до 2 разів на тиж.), II тип – жовток виключити	Білок
Жири	Вершкове масло, внутрішнє сало, тверді маргарини, пальмова олія	Олії (соняшникова, кукурудзяна, оливкова, рапсова, м'які маргарини): I тип – до 2-2,5 ст./л, II тип – до 2-4 ч/л.	–
Овочі і фрукти	Смажені картопля та інші овочі, картопляні чіпси	Смажена або хрустка картопля, фрукти в сиропі	Свіжі та морожені, бобові, молода кукурудза, свіжі або сухі фрукти, консервовані без цукру
Готові	Вершкове морозиво, пудинги, сметанні і масляні креми, тістечка, торти, бісквіти, шоколад, цукерки	Тістечка, бісквіти, приготовані на ненасичених жирах, халва, джем, мармелад, пастила – 1 раз на місяць	Щербет, желе, пудинги на основі нежирного молока, фруктовий салат, фруктові морозиво, цукати
Горіхи	Кокосові горіхи, солені	Арахіс, фісташки, фундук	Волоські, мигдаль, каштан
Напої	Шоколадні, кава з вершками, молочні жировмісні	Алкоголь, солодкі напої	Чай, чорна кава, вода, безалкогольні напої без цукру
Приправи	Соуси, сметанні соуси, майонез	Нежирна приправа до салатів, готовий соєвий соус	Перець, гірчиця, спеції, оцтовий соус

Гіпокалорійна дієта II типу (продукти можна взаємно замінювати у своїй групі)

Продукти, вживання яких не обмежене (легка закуска чи під час їжі)	Продукти, вживання яких потребує контролю
Овочі (варені або свіжі) 2 чашки (400 г) на день: артишок, спаржа, цвітна капуста, огірки, морква, зелена квасоля, зелений перець, гриби, кабачок, цибуля, гарбуз, помідори, редис.	Бобові (чечевиця, горох, боби, квасоля): ½ чашки 3-4 рази в тиждень. Відвар чечевиці, гороху, квасолі.
Овочі зелені листові свіжі 4 чашки (800 г) на добу: цикорій, селера, крес-салат, цикорій-	Хліб: 1 шматочок грубого помелу або 1 склянка пластівців на сніданок, або 1/2 склянки

<p>ендивій, цибуля, салат-латук, шпинат.</p> <p>Супи: консоме, вегетаріанські супи.</p> <p>Продукти на кожен день: 2 рази на день 1 чашка знятого молока або ½ чашки нежирного йогурту без цукру або 30 г знежиреного сиру</p> <p>Фрукти: 4 фрукта середнього розміру (яблуко, персик, груша, апельсин, банан), або 8-15 штук фруктів маленького розміру (полуниця, слива).</p> <p>Напої: кава або чай зі знежиреним молоком, напої без цукру, мінеральна вода. Аспартам, сахарин.</p>	<p>макаронів або 1/2 склянки рису або 1 невелика відварена (печена) картопля.</p> <p>Риба, курка, дуже пісне м'ясо, індичка: 100 г на день</p> <p>Яйця 1-2 в тиждень.</p> <p>Жири: 10 г (2-3 ч.л.) в день ненасичених рослинних олій (соняшnikової, оливкової) або 10 г маргарину 20% жирності</p>
--	--

Рекомендації щодо вживання алкоголю. Існують докази щодо протективної дії помірних доз алкоголю на розвиток ССЗ у вигляді J-подібної кривої. Оптимальним рівнем вживання алкоголю, що асоціюється зі зниженням загальної смертності, вважають ~ 20 г/день (2 порції = 2 drinks) для чоловіків і ~ 10 г/день (1 порція = 1 drink) для жінок. Для підтримання низького ризику хронічних захворювань рекомендовано обмежувати вживання алкоголю, жінками – до 1 бокала (червоного вина) на день (10 г алкоголю), чоловікам – до 2 бокалів на день (20 г алкоголю).

Рекомендації щодо контролю маси тіла. Надмірна маса тіла та ожиріння асоціюються з підвищеним ризиком смерті при ССЗ. З іншого боку, існує J-подібна залежність між значенням ІМТ і смертністю від усіх причин. Загальна смертність найнижча в осіб з ІМТ 20-25 кг/м². Рекомендується контролювати два показники маси тіла.

- При ІМТ > 25 кг/м² (особливо при ІМТ > 30 кг/м²) рекомендовано знижувати вагу, оскільки це асоціюється із позитивними ефектами щодо контролю АТ і ДЛП, і зменшує ризик ССЗ;
- При окружності талії (ОТ) 80-88 см у жінок і 94-102 см у чоловіків, подальше збільшення маси тіла заборонене. Рекомендовано знижувати масу тіла при ОТ >88 см у жінок і >102 см у чоловіків.

Рекомендації щодо фізичної активності. Будь-яка фізична активність асоціюється зі зниженням ризику ССЗ.

- Здорові дорослі особи повинні займатися 2,5-5 год на тиждень аеробною фізичною активністю середньої інтенсивності або 1-2,5 год на тиждень – тренуватись інтенсивно.
- Осіб, які ведуть малорухливий спосіб життя, необхідно заохочувати розпочинати тренувальні програми легкої інтенсивності
- Аеробна фізична активність повинна проводитися декількома сеансами тривалістю ≥10 хвилин впродовж тижня.
- Пацієнти, які перенесли ІМ, АКШ, стентування, хворі на стабільну стенокардією або СН після консультації з лікарем повинні виконувати аеробні динамічні (не статичні) фізичні навантаження помірної або значної інтенсивності тривалістю сеансу 30 хвилин до 3 разів на тиждень. Пацієнтам, які ведуть малорухливий спосіб життя, тренувальну програму рекомендовано розпочати з легких фізичних вправ після оцінки можливих ризиків.

Фармакотерапія, як обов'язковий компонент первинної і вторинної серцево-судинної профілактики

Немедикаментозна профілактика ССЗ є базовим етапом будь-яких профілактичних заходів.

З метою зниження ризику розвитку ССЗ та їх ускладнень у хворих високого СС-ризиком з АГ, ДЛП, ЦД, ожирінням, іншими ФР та їх поєднанням, в якості необхідного компоненту первинної профілактики, застосовується фармакотерапія (ФТ):

1. *Гіпотензивна* – переважно на основі інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС);
2. *Гіполіпідемічна* – насамперед, статини, рідше інші лікарські засоби);
3. *Гіпоглікемічна* – при цукровому діабеті.

Вторинна СС-профілактика передбачає використання ФТ, спрямованої на покращення прогнозу пацієнтів: зниження ризику СС-ускладнень і смертності, та збільшення тривалості життя. Вона включає 3 головні групи лікарських засобів, яким притаманна здатність знижувати ризик розвитку СС-ускладнень у хворих з діагностованими ССЗ на ґрунті атеросклерозу приблизно на 20-25%:

1. **інгібітори РААС** (ІАПФ або сартани);
2. **статини**;
3. **антиагреганти** (переважно аспірин, при непереносимості – клопідогрель).

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

β-AB –	β адреноблокатори
АКШ –	аорто-коронарне шунтування
АМР –	антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів
БКК –	блокатори кальцієвих каналів
БРА –	блокатори рецепторів ангіотензину
ГІМ –	гострий інфаркт міокарда
ГКМ –	гіпертрофічна кардіоміопатія
ГКМП –	гіпертрофічна кардіоміопатія
ГКС –	гострий коронарний синдром
ГЛШ –	гіпертрофія лівого шлуночка
ГСН –	гостра серцева недостатність
ГХ –	гіпертонічна хвороба
ГХС –	гіперхолестеринемія
ДАТ	діастолічний артеріальний тиск
ДКМП –	дилатаційна кардіоміопатія
ЕКГ –	електрокардіографія
ЕКС –	електрокардіостимуляція
ЗХС –	загальний холестерин
ІАПФ –	інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
ІЕ –	інфекційний ендокардит
ІХС –	ішемічна хвороба серця
КАГ –	коронароангіографія
КВ –	кардіоваскулярний ризик
КВГ –	коронаровентрикулографія
ЛПВЩ –	ліпопротеїди високої щільності
ЛПНЩ –	ліпопротеїди низької щільності
МНВ –	міжнародне нормалізоване відношення
МС –	метаболічний синдром
НВС –	набута вада серця
НПАК –	нові пероральні антикоагулянти
НЦД –	нейроциркуляторна дистонія
ПНПГ –	права ніжка пучка Гіса
САТ –	систолічний артеріальний тиск
СН –	серцева недостатність
СС –	стенокардія стабільна
ССЗ –	серцево-судинні захворювання
ССР –	серцево-судинний ризик
СССВ –	синдром слабкості синусового вузла
ТГ –	тригліцериди
ТП –	тріпотіння передсердь
ФШ –	фібриляція шлуночків
ХС –	холестерин
ХСН –	хронічна серцева недостатність
ЧСЕС –	черезстравохідна електростимуляція
ЧСС –	частота серцевих скорочень

Використана література:

1. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб для лікаря загальної (сімейної) практики // Посібник / Кривенко В.І., Пахомова С.П., Єремєєв В.Г., Федорова О.П., Непрядкіна І.В., Гріненко Т.Ю. – Запоріжжя, 2011. – с.
2. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2010. – 543 с.

Серцево-судинні захворювання

1. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension.
2. Амосова, Е. Н. Рекомендации Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с артериальной гипертензией 2013 года: старые истины и новые перспективы [Текст] / Е. Н. Амосова, Ю. В. Руденко // Серце і судини. - 2013. - N 3. - С. 20-24.
3. Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги [Текст] // Новості медицини и фармації. - 2012. - N 11. - С. 11-41.
4. Барнетт, О. Ю. Сучасні рекомендації Європейського товариства кардіологів з фібриляції передсердь: акцент на профілактику тромбоемболічних ускладнень [Текст] / О. Ю. Барнетт // Ліки України. - 2011. - N 5. - С. 51-53.
5. Гіпертензивні кризи: діагностика і лікування. Консенсус Асоціації кардіологів України и Української асоціації по боротьбі з інсультом. Київ, 2013.
6. Гіперурикемія і артеріальна гіпертензія у загальнолікарській практиці/ В.М. Ждан, О.Є. Кітура, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна, М.В. Ткаченко// Сімейна медицина.- м.Київ-2015.- №4(60).-С.48-50.
7. Денисюк, В. І. Стандарти лікування хронічної серцевої недостатності на підставі результатів доказової медицини [Текст] / В. І. Денисюк, О. В. Денисюк // Кровообіг та гемостаз. - 2010. - N 1/2. - С. 29-41.
8. Дзяк Г.В. Тактика сімейного лікаря у веденні хворих з найбільш поширеними серцево-судинними захворюваннями Методичні рекомендації / Дзяк Г.В., Більченко О.В. – вид. 2-е зі змін. та доп. – Київ, 2014. – 116 с.
9. Діагностика і лікування фібриляції передсердь (2011). Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму / Асоціація кардіологів України, Асоціація аритмологів України.
10. Ждан В.М., Бобирьов В.М., Стародубцев С.Г., Кітура Є.М., Кітура О.Є., Олефір В.М. Порушення серцевого ритму та їх фармакотерапія Навчальний посібник для студ. старших курсів ВНЗ III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, кардіологів, терапевтів, лікарів загальної практики. – Полтава, 2006. – 132 с.
11. Ждан В.М., Кітура Є.М., Стародубцев С.Г., Волченко Г.В., Бабаніна М.Ю., Кітура О.Є. Кардіологія в практиці сімейного лікаря Навчальний посібник для сімейних лікарів. – Полтава, 2007. – 432 с.
12. Ждан В.М. Стандарти діагностики та лікування в загальнолікарській практиці. Внутрішні хвороби [Текст]: навч. посіб. / Ждан В.М., Шилкіна Л.М., Бабаніна М.Ю. та ін.; ВДНЗУ «УМСА». – Вид. 2-ге, доповн. та перероб. – Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016. - 489с.
13. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 року [Текст] // Новості медицини и фармації в мире. - 2014. - N 6. -С.15-23.
14. Лоскутов О.А. Гостра серцева недостатність / О.А. Лоскутов, І.П. Шлапак // Медицина неотложных состояний. - 2013. - № 7. - С. 22-32.
15. Наказ МОЗ України від 02.03.2016 №152 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при стабільній ішемічній хворобі серця» Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця», Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Стабільна ішемічна хвороба серця»
16. Наказ МОЗ України від 03.03.2016 №164 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі без елевації сегмента ST» Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST» Адаптована

клінічна настанова, заснована на доказах «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST».

17. Наказ МОЗ України від 13.06.2016 №564 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в частині профілактики серцево-судинних захворювань» Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Профілактика серцево-судинних захворювань», Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Профілактика серцево-судинних захворювань».
18. Наказ МОЗ України від 14.01.2013р. №16 «Про затвердження Методичних рекомендацій для лікарів загальної практики – сімейної медицини з приводу консультування пацієнтів щодо основних засад здорового харчування».
19. Наказ МОЗ України від 15.06.2016 №597 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при фібриляції передсердь» Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь», Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Фібриляція передсердь».
20. Настанова з кардіології [Текст] / ред. В. М. Коваленко; Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. академіка М.Д.Стражеска" АМН України. - К. : МОРІОН, 2009. - 1368 с.
21. Пархоменко, А. Н. Стандарты и перспективы лечения острого коронарного синдрома [Текст] / А. Н. Пархоменко // Здоров'я України XXI сторіччя: медична газета. - 2010. - Дод. №2 травень: Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія. - С. 10-11.
22. Рекомендации Европейского общества гипертензии и Европейского кардиологического общества по ведению больных с артериальной гипертензией (2013 г.) [Текст] / подгот. Л. Л. Сидорова // Therapia. Укр. мед. вісник. - 2013. - N 10. - С. 66; N 11. - С. 60-61; N 12. - С. 70; 2014. - N 1. - С. 60; N 2/3. - С. 32; N 4/5. - С. 66-69.
23. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування клапанних вад серця [Текст] // Український кардіологічний журнал. - 2013. - N 1. - С. 15-32.
24. Рекомендації Асоціації кардіологів України з лікування хронічної серцевої недостатності у дорослих (перегляд 2011) [Текст] // Серцева недостатність. - 2011. - N 1. - С. 101-116.
25. Рекомендації Асоціації кардіологів України з лікування хронічної серцевої недостатності у дорослих (перегляд 2011) [Текст] // Серцева недостатність. - 2011. - N 1. - С. 101-116.
26. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2012 року щодо профілактики серцево-судинних захворювань у клінічній практиці. Частина I [Текст] / підгот. Ю. В. Руденко, О. І. Рокита // Серце і судини. - 2013. - N 2. - С. 16-25.
27. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2012 року щодо профілактики серцево-судинних захворювань у клінічній практиці. Частина II [Текст] / підгот. Ю. В. Руденко, О. І. Рокита // Серце і судини. - 2013. - N 3. - С.25-34.
28. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2012 року щодо профілактики серцево-судинних захворювань у клінічній практиці. Частина III [Текст] / підгот. Ю. В. Руденко, О. І. Рокита // Серце і судини. - 2013. - N 4. - С. 27-34.
29. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012) [Текст] // Серцева недостатність. - 2012. - N 3. - С. 60-96.
30. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012). Скорочений варіант. Воронков Л.Г., Амосова К.М., Багрій А.Е., Дзяк Г.В., Дядик О.І., Жарінов О.Й., Коваленко В.М., Коркушко О.В., Несукай О.Г., Рудик Ю.С., Пархоменко О.М. <http://strazhesko.org.ua/upload/2014/02/20/skor-variant-rekomendaciy-2012.pdf>
31. Рекомендації по діагностиці і лікуванню гострої тромбоемболії легеневої артерії (ESC 2014)
32. Рекомендації по інфекційному ендокардиту / Infective Endocarditis (Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of), ESC 2015.
33. Рекомендації по інфекційному ендокардиту / Infective Endocarditis (Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of), ESC 2015.
34. Рекомендації по шлуночкових порушенням ритму і раптовій серцевій смерті / Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death, ESC 2015.
35. Соломенчук Т.М. Основи кардіоваскулярної профілактики в загальній лікарській практиці. Актуальні питання статинотерапії Навчальний посібник / Соломенчук Т.М., Слаба Н.А.,

Климкович О.Ю. – Львів, 2015. – 86 с.

36. Справочник по кардиологии / Под ред. проф. Целуйко В.И. – Киев : «Доктор Медиа», 2012. – 520 с.
37. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії / За ред. проф. Ю.М. Мостового. – 19-те вид., доп. і перероб. – Київ : Центр ДЗК, 2015. – 680 с.
38. Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги. тромбоемболія легеневої артерії , 2013
39. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації (гострий коронарний синдром з елевацією сегмента st (2014)
40. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) і третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги і медичної реабілітації ”Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST” (2015).
41. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна медична допомога [Текст] // Семейная медицина = Сімейна медицина. - 2012. - N 2. - С. 7-24.
42. Biancari F, Vasques F, Mikkola R, Martin M, Lahtinen J, Heikkinen J. Validation ofEuroSCORE II in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Ann ThoracSurg* 2012;93(6):1930–1935
43. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, Knudtson M, Dada M, Casperson P, Harris CL, Chaitman BR, Shaw L, Gosselin G, Nawaz S, Title LM, Gau G, Blaustein AS, Booth DC, Bates ER, Spertus JA, Berman DS, Mancini GB, Weintraub WS. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease.*NEng JMed* 2007;356:1503–1516.
44. Campeau L. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. *Can J Cardiol* 2002;18:371–379.
45. Chalmers J, Pullan M, Fabri B, McShane J, Shaw M, Mediratta N, Poullis M. Validationof EuroSCORE II in a modern cohort of patients undergoing cardiac surgery. *Eur JCardiothorac Surg* 2013;43(4):688–694
46. Chung SC, Hlatky MA, Faxon D, Ramanathan K, Adler D, Mooradian A, Rihal C, Stone RA, Bromberger JT, Kelsey SF, Brooks MM. The effect of age on clinical outcomes and health status BARI 2D (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation in Type 2 Diabetes). *J Am Coll Cardiol* 2011;58:810–819.
47. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2016) 37, 2129–2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
48. Farooq V, van Klaveren D, Steyerberg EW, Meliga E, Vergouwe Y, Chieffo A, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR Jr., Mack M, Feldman T, Morice MC,Stahle E, Onuma Y, Morel MA, Garcia-Garcia HM, van Es GA, Dawkins KD, Mohr FW, Serruys PW. Anatomical and clinical characteristics to guide decisionmaking between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary interventionfor individual patients: development and validation of SYNTAX score II *Lancet* 2013;381(9867):639–650
49. Farooq V, Vergouwe Y, Raber L, Vranckx P, Garcia-Garcia H, Diletti R, Kappetein AP, Morel MA, de Vries T, Swart M, Valgimigli M, Dawkins KD, Windecker S, Steyerberg EW, Serruys PW. Combined anatomical and clinicalfactors for the long-term risk stratification of patients undergoing percutaneouscoronary intervention: the Logistic Clinical SYNTAX score. *Eur Heart J* 2012;-33(24):3098–3104
50. Frye RL, August P, BrooksMM, Hardison RM, Kelsey SF, MacGregor JM, Orchard TJ, Chaitman BR, Genuth SM, Goldberg SH, Hlatky MA, Jones TL, Molitch ME, NestoRW, Sako EY, Sobel BE. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. *N Eng J Med* 2009;360:2503–2515.
51. Genereux P, Palmerini T, Caixeta A, Cristea E, Mehran R, Sanchez R, Lazar D, Jankovic I, Corral MD, Dressler O, Fahy MP, Parise H, Lansky AJ, Stone GW SYNTAX score reproducibility and variability between interventional cardiologists, core laboratory technicians, and quantitative coronary measurements. *CircCardiovasc Interv* 2011;4(6):553–561
52. Grant SW, Hickey GL, Dimarakis I, Trivedi U, Bryan A, Treasure T, Cooper G, Pagano D, Buchan I, Bridgewater B. How does EuroSCORE II perform in UKcardiac surgery; an analysis of 23 740

patients from the Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland National Database. *Heart* 2012;98(21):1568–1572

53. Grutzig A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet* 1978;1(8058):263
54. Guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology of the diagnosis, treatment and prevention of chronic heart failure in adults (short version). Voronkov LG, Amosova KM, Bagriy AE, Dziak GV, Dyadik OI, Zharinov OY, Knishov GV, Kovalenko VM, Korkushko OV. *Shidnoevr. z. vnutr. simejnoi med.* 2015;1:65-71. Ukrainian. Posted in *Cardiology*, №1(2) // 2015 <http://dx.doi.org/10.15407/internalmed2015.01.065>
55. Gulati M, Cooper-DeHoff RM, McClure C, Johnson BD, Shaw LJ, Handberg EM, Zineh I, Kelsey SF, Arnsdorf MF, Black HR, Pepine CJ, Merz CN. Adverse cardiovascular outcomes in women with nonobstructive coronary artery disease: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study and the St James Women Take Heart Project. *Arch Intern Med* 2009;169:843–850.
56. Head SJ, Holmes DR Jr., Mack MJ, SerruysPW, MohrFW, Morice MC, Colombo A, Kappetein AP, Investigators S. Risk profile and 3-year outcomes from the SYNTAX percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting nested registries. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5(6):618–625
57. Head SJ, Kaul S, MackMJ, SerruysPW, TaggartDP, HolmesDRJr., Leon MB, Marco J, Bogers AJ, Kappetein AP. The rationale for Heart Team decision-making for patients with stable, complex coronary artery disease. *Eur Heart J* 2013;34(32):2510–2518
58. Head SJ, Kieser TM, Falk V, Huysmans HA, Kappetein AP. Coronary artery bypass grafting: Part 1: the evolution over the first 50 years. *Eur Heart J* 2013;34(37):2862–2872
59. Henderson RA, Pocock SJ, Clayton TC, Knight R, Fox KA, Julian DG, Chamberlain DA. Seven-year outcome in the RITA-2 trial: coronary angioplasty versus medical therapy. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1161–1170.
60. Hickey GL, Grant SW, Murphy GJ, Bhabra M, Pagano D, McAllister K, Buchan I, Bridgewater B. Dynamic trends in cardiac surgery: why the logistic EuroSCORE is no longer suitable for contemporary cardiac surgery and implications for future risk models. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43(6):1146–1152
61. Jespersen L, Hvelplund A, Abildstrom SZ, Pedersen F, Galatius S, Madsen JK, Jorgensen E, Kelbaek H, Prescott E. Stable angina pectoris with no obstructive coronary artery disease is associated with increased risks of major adverse cardiovascular events. *Eur Heart J* 2012;33:734–744.
62. Kitta Y, Obata JE, Nakamura T, Hirano M, Kodama Y, Fujioka D, Saito Y, Kawabata K, Sano K, Kobayashi T, Yano T, Nakamura K, Kugiyama K. Persistent impairment of endothelial vasomotor function has a negative impact on outcome in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:323–330.
63. Medina A, Suarez de Lezo J, Pan M. [A new classification of coronary bifurcation lesions]. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(2):183
64. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Stahle E, Colombo A, Mack MJ, Holmes DR Jr., Morel MA, Van Dyck N, Houle VM, Dawkins KD, SerruysPW. Coronary artery bypass graft surgery vs. percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013;381(9867):629–638.
65. MohrFW, Rastan AJ, SerruysPW, Kappetein AP, Holmes DR, Pomar JL, Westaby S, Leadley K, Dawkins KD, Mack MJ. Complex coronary anatomy in coronary artery bypass graft surgery: impact of complex coronary anatomy in modern bypass surgery? Lessons learned from the SYNTAX trial after two years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141(1):130–140
66. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16(1):9–13
67. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, Lockowandt U. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41(4):734–744; discussion 744–745
68. Papadopoulou SL, Girasis C, Dharampal A, Farooq V, Onuma Y, Rossi A, Morel MA, Krestin GP, Serruys PW, de Feyter PJ, Garcia Garcia HM. CT-SYNTAX score: a feasibility and reproducibility Study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6(3):413–415
69. Peterson ED, Dai D, DeLong ER, Brennan JM, Singh M, Rao SV, Shaw RE, Roe MT, Ho KK, Klein LW, Krone RJ, Weintraub WS, Brindis RG, Rumsfeld JS, Spertus JA, Participants NR. Contemporary

- mortality risk prediction for percutaneous coronary intervention: results from 588,398 procedures in the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(18):1923–1932
70. Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA, van Dalen FJ, Wagener G, Danchin N, Just H, Fox KA, Pocock SJ, Clayton TC, Motro M, Parker JD, Bourassa MG, Dart AM, Hildebrandt P, Hjalmarson A, Kragten JA, Molhoek GP, Otterstad JE, Seabra-Gomes R, Soler-Soler J, Weber S. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:849–857.
 71. Ranucci M, Castelvechio S, Menicanti L, Frigiola A, Pelissero G. Risk of assessing mortality risk in elective cardiac operations: age, creatinine, ejection fraction, and the law of parsimony. *Circulation* 2009;119(24):3053–3061
 72. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J* 2003;24(9):881–882
 73. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, Normand SL, DeLong ER, Shewan CM, Dokholyan RS, Peterson ED, Edwards FH, Anderson RP, Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task F. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3: valve plus coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88(1 Suppl):S43–62
 74. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, Normand SL, DeLong ER, Shewan CM, Dokholyan RS, Peterson ED, Edwards FH, Anderson RP, Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task F. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 1: coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88(1 Suppl):S2–22
 75. Shahian DM, O'Brien SM, Sheng S, Grover FL, Mayer JE, Jacobs JP, Weiss JM, DeLong ER, Peterson ED, Weintraub WS, Grau-Sepulveda MV, Klein LW, Shaw RE, Garratt KN, Moussa ID, Shewan CM, Dangas GD, Edwards FH. Predictors of long-term survival after coronary artery bypass grafting surgery: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database (the ASCERT study). *Circulation* 2012;125(12):1491–1500
 76. Siregar S, Groenwold RH, de Heer F, Bots ML, van der Graaf Y, van Herwerden LA. Performance of the original EuroSCORE. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41(4): 746–754.
 77. Stefanini GG, Holmes DR Jr. Drug-eluting coronary-artery stents. *N Engl J Med* 2013;368(3):254–265
 78. Steg PG, Greenlaw N, Tardif JC, Tendera M, Ford I, Kaab S, Abergel H, Fox KM, Ferrari R. Women and men with stable coronary artery disease have similar clinical outcomes: insights from the international prospective CLARIFY registry. *Eur Heart J* 2012;33:2831–2840.
 79. Weintraub WS, Grau-Sepulveda MV, Weiss JM, DeLong ER, Peterson ED, O'Brien SM, Kolm P, Klein LW, Shaw RE, McKay C, Ritzenthaler LL, Popma JJ, Messenger JC, Shahian DM, Grover FL, Mayer JE, Garratt KN, Moussa ID, Edwards FH, Dangas GD. Prediction of long-term mortality after percutaneous coronary intervention in older adults: results from the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation* 2012;125(12):1501–1510
 80. Weintraub WS, Grau-Sepulveda MV, Weiss JM, O'Brien SM, Peterson ED, Kolm P, Zhang Z, Klein LW, Shaw RE, McKay C, Ritzenthaler LL, Popma JJ, Messenger JC, Shahian DM, Grover FL, Mayer JE, Shewan CM, Garratt KN, Moussa ID, Dangas GD, Edwards FH. Comparative effectiveness of revascularization strategies. *N Engl J Med* 2012;366(16):1467–1476
 81. Windecker S, Stortecky S, Stefanini GG, da Costa B, Rutjes AW, di Nisio M, Siletta MG, Maione A, Alfonso F, Clemmensen P, Collet JP, Cremer J, Falk F, Filippatos G, Hamm C, Head SJ, Kappetein AP, Kastrati A, Knuuti J, Landmesser U, Laufer G, Neumann FJ, Richter D, Schauerte P, Sousa-Uva M, Taggart D, Torracca L, Valgimigli M, Wijns W, Witkowski A, Kolh P, Juni P. Revascularisation vs. Medical Treatment in Patients With Stable Coronary Artery Disease: A Network Meta-Analysis. *BMJ*. 2014 Jun 23;348:g3859
 82. Wykrzykowska JJ, Garg S, Onuma Y, de Vries T, Goedhart D, Morel MA, van Es GA, Buszman P, Linke A, Ischinger T, Klauss V, Corti R, Eberli F, Wijns W, Morice MC, di Mario C, van Geuns RJ, Juni P, Windecker S, Serruys PW. Value of age, creatinine, and ejection fraction (ACEF score) in assessing risk in patients undergoing percutaneous coronary interventions in the 'All-Comers' LEADERS trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4(1):47–56