

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ**

**НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ,
АРИТМІЯХ, ГІПЕРТЕНЗИВНОМУ КРИЗИ
ТА БРОНХООБСТРУКТИВНОМУ СИНДРОМІ**

Навчальний посібник до практичних занять та самостійної
роботи студентів VI курсу з дисципліни
«Загальна практика - сімейна медицина»

Рекомендовано Центральною методичною Радою Запорізького державного медичного університету в якості навчально-методичного посібника для студентів та викладачів вищих медичних навчальних закладів (протокол № 6 від 20.05.2014 р.)

Рецензенти:

Фуштей Іван Михайлович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»;

Куряга Олександр Вікторович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри госпітальної терапії № 1 та профпатології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Автори: завідувач кафедри загальної практики - сімейної медицини, доктор медичних наук Михайловська Н.С., асистент кафедри Кулинич Т.О., асистент кафедри Лісова О.О.

У навчальному посібнику наведені загальні принципи та алгоритми надання невідкладної допомоги лікарем загальної практики – сімейної медицини при гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивних кризах, бронхообструктивному синдромі. Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності 7.110101 «Лікувальна справа» та 7.110104 «Педіатрія». Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу 1,2 медичного факультетів під час підготовки до практичних занять з відповідної теми.

Запорізький державний
медичний університет
Видавництво ЗДМУ

ЗМІСТ

Актуальність теми, мета навчання, основні учбові цілі, матеріали для само підготовки.....	5
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань.....	7
Гострий коронарний синдром.....	11
Дії лікарів загальної практики – сімейних лікарів при наданні невідкладної допомоги (наказ МОЗ України № 455 від 02.07.2014р.).....	19
Гіпертензивний криз.....	24
Класифікація гіпертензивних кризів	28
Лікування кризів.....	34
Лікування неускладнених гіпертензивних кризів	34
Лікування ускладнених гіпертензивних кризів	35
Серцеві аритмії.....	63
Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія.....	70
Фібриляція передсердь.....	73
Тріпотіння передсердь.....	79
Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.....	80
Бронхообструктивний синдром.....	83
Ведення загострення астми тяжкої форми в загальній практиці	85
Критерії для госпіталізації хворих на бронхіальну астму.....	88
НД та лікування на амбулаторному етапі БА.....	89
Ведення гострої важкої форми астми у дорослих в загальній практиці.....	90
Ведення гострої астми у дітей на рівні загальної практики.....	91
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань.....	92
Задачі для самоконтролю.....	96
Додатки	103
Рекомендована література.....	112

ПЕРЕДМОВА

Лікар загальної практики – сімейної медицини повинен вміти надавати невідкладну допомогу при різних загрозливих життю станах: при гіпертензивному кризі, бронхообструктивному, больовому синдромі тощо. Своєчасна діагностика та вміння професійно надати невідкладну допомогу на догоспітальному етапі в умовах амбулаторії сімейного лікаря, швидкої допомоги та під час транспортування у лікувальний заклад сприяє уникненню важких ускладнень, розвитку незворотніх змін в організмі та покращує подальші результати лікування.

У навчальному посібнику наведені загальні принципи та алгоритми надання невідкладної допомоги лікарем загальної практики – сімейної медицини у випадках гострого коронарного синдрому, гіпертензивних кризах, порушеннях ритму та при бронхообструктивному синдромі.

Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників та методичних матеріалів, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина».

Навчальний посібник може бути рекомендований для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернам, лікарям загальної практики – сімейної медицини та лікарям будь-якої спеціальності.

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ, АРИТМІЯХ, ГІПЕРТЕНЗИВНОМУ КРИЗІ ТА БРОНХООБСТРУКТИВНОМУ СИНДРОМІ

I. Актуальність теми

Надзвичайно важливою і складною проблемою є науково обґрунтований перерозподіл основних видів спеціалізованої медичної допомоги між лікарями первинного, вторинного і третинного рівнів, необхідність вирішення якої підкреслюється багатьма авторами. Вирішення цих завдань невід'ємно пов'язане з чітким визначенням функцій, прав і обов'язків сімейного лікаря, його участі у проведенні профілактики, діагностики, лікування та реабілітації хворих не тільки з найбільш поширеними хворобами, але й інших категорій пацієнтів з більш складною в діагностично-лікувальному плані патологією.

Сімейний лікар повинен вміти надавати невідкладну допомогу при різних загрозливих життю станах: гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі. Своєчасна діагностика та вміння професійно надати невідкладну допомогу на догоспітальному етапі в умовах амбулаторії сімейного лікаря, швидкої допомоги та під час транспортування у лікувальний заклад сприяє уникненню ускладнень, попередженню розвитку незворотніх змін в організмі та покращує подальші результати лікування.

II. Мета навчання

Вміти діагностувати у пацієнта гострий коронарний синдром, розробити тактику ведення обстеження та план лікування хворих з аритміями, при гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі, надавати невідкладну допомогу при цих станах.

III. Основні учбові цілі

В результаті вивчення теми студент повинен:

- ✓ **теоретично знати**
 - особливості міжсекторальної співпраці сімейних лікарів в умовах позалікарняної допомоги;

- орієнтуватися в моделі і основних напрямках діяльності сімейного лікаря;
- визначати захворювання та стани, які вимагають невідкладної допомоги;
- показання та протипоказання, режим дозування при використанні основних лікарських засобів для невідкладної допомоги;
- види аритмій, які потребують невідкладної допомоги;
- типи гіпертензивних кризів;
- принципи надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі.

✓ **практично вміти:**

- оперативно оцінювати стан пацієнта і надати належну медичну допомогу при основних синдромах, які потребують невідкладної медичної допомоги в практиці сімейного лікаря: гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі;
- надавати невідкладну допомогу при гострому коронарному синдромі, гіпертензивних кризах, проводити лікування аритмій, дефібриляцію.

IV. Матеріали для самопідготовки

Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- ❖ Основні принципи та роль сімейного лікаря в наданні невідкладної допомоги в місті та селі.
- ❖ Необхідність вчасного надання медичної допомоги для зменшення летальності та інвалідності – кінцевого зменшення витрат бюджету держави.
- ❖ Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при гострому коронарному синдромі.
- ❖ Види аритмій, які потребують невідкладної допомоги.
- ❖ Типи гіпертензивних кризів, надання невідкладної допомоги сімейним лікарем хворим з гіпертензивним кризом.
- ❖ Методологія надання допомоги пацієнту з бронхообструктивним синдромом.

Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань

1. Укажіть верхню межу нормального діастолічного тиску?

- A. 60 мм рт.ст.
- B. 69 мм рт.ст.
- C. 79 мм рт.ст.
- D. 89 мм рт.ст.
- E. 99 мм рт.ст.

2. У хворої 60 років, що протягом 20 років страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задишки. Об'єктивно: положення ортопное, Ps – 120 за 1 хв., АТ 210/120 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця послаблений, у діастолі вислуховується додатковий тон, ЧД – 32/хв. Дихання над нижніми відділами легень послаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Яке ускладнення виникло у хворої?

- A. Гостра лівошлуночкова недостатність.
- B. Напад істерії
- C. Тромбоемболія гілок легеневої артерії
- D. Пневмонія.
- E. Розшарування аорти

3. Хвора 46 років скаржиться на раптово виникаюче серцебиття, яке супроводжується пульсацією в ділянці шиї і голови, страхом, нудотою. Серцебиття продовжується 15-20 хвилин, проходить при затримці дихання з натужуванням. Про яке порушення серцевої діяльності можна думати у хворої ?

- A. Напад тріпотіння передсердь
- B. Напад шлуночкової пароксизмальної тахікардії
- C. Напад надшлуночкової пароксизмальної тахікардії
- D. Напад миготливої аритмії
- E. Напад екстрасистолічної аритмії

4. Хвора 30-ти років скаржиться на напади головного болю, пульсацію в скронях, запаморочення, серцебиття, м'язову слабкість, що супроводжується блідістю шкірних покривів, істотним підвищенням АТ (270/160 мм рт.ст.). Приступи виникають переважно вночі та таблетованими гіпотензивними засобами не знімаються. Є підозра на феохромоцитому. Введення якого з наведених нижче препаратів є найбільш ефективним в даному випадку?

- A. Фентоламін в/в
- B. Бензогексоній в/в
- C. Клофелін в/в
- D. Дибазол в/в
- E. Фуросемид в/в

5. У 45-річного чоловіка з'явився приступ миготіння передсердь з аритмічною роботою шлуночків біля 150-160/хв. і зниженням АТ. У цьому випадку найкраще застосувати:

- A. Верапаміл в/в
- B. Новокаїнамід в/в
- C. Серцеві глікозиди
- D. Електроімпульсну терапію
- E. Лідокаїн в/в кап.

6. У 66-річного хворого з артеріальною гіпертонією (АТ 190/110 мм рт. ст.) при обстеженні виявлено ІХС, стенокардію, ІІ ФК, генералізований атеросклероз судин нижніх кінцівок. Глюкоза крові 6,7 ммоль/л, холестерин 7 ммоль/л, тригліцериди- 3 ммоль/л. Виберіть засіб для лікування артеріальної гіпертензії:

- A. Еналаприл
- B. Гіпотіазид
- C. Атенолол
- D. Резерпін
- E. Метилдопа

7. Чоловік 67 років, скаржиться на періодичні запаморочення. Під час огляду тони серця глухі, значна брадикардія. Пульс 36 ударів за хвилину, ритмічний. АТ 150/70. На ЕКГ: частота шлуночкових скорочень 32/хв., передсерді та шлуночкові комплекси йдуть незалежно один від одного. Найбільш вірогідна причина запаморочень:

- A. Повна АВ-блокада
- B. Синусова брадикардія
- C. Синусова аритмія
- D. Сино-атриальна блокада
- E. Неповна АВ-блокада

8. У хворого 47 років, який тривалий час спостерігається з приводу бронхіальної астми, останнім часом почастишали напади задухи, котрі не знімаються інгаляціями беротеку та астмопенту. З призначення якого препарату доцільно розпочати інтенсивне лікування?

- A. Оксигенотерапія
- B. Бронходилататори
- C. Глюкокортикоїди
- D. Інфузійна терапія
- E. Серцеві глікозиди

9. У пацієнта на фоні нормального стану під час їжи раптово виникло стридорозне дихання, втрата свідомості, виражені симптоми гіпоксії. Назвіть найбільш ймовірну причину:

- A. Стороннє тіло гортані або трахеї.
- B. Напад бронхіальної астми.
- C. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт.
- D. Пухлина гортані або трахеї.
- E. Епілептичний приступ.

10. Хворий 65 років відчуває перебої в роботі серця. На ЕКГ передчасні розширені і спотворені комплекси QRS з довгою паузою після них. ЧСС - 100/хв. АТ-100/60 мм рт. ст. Яке порушення ритму вірогідно виникло у хворого?

- A. Напад миготливої аритмії
- B. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія
- C. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія
- D. Надшлуночкова екстрасистолія
- E. Шлуночкова екстрасистолія

Відповіді на тестові завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
D	A	C	A	D	A	A	C	A	E

V. Зміст теми

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Гострий коронарний синдром (ГКС) – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати гострий інфаркт міокарда (ІМ) або нестабільну стенокардію (НС). Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими, як попередній діагноз.

Виявлення пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) серед усіх випадків серцевих захворювань є складним завданням діагностики, особливо якщо вони не мають чітких симптомів та змін на електрокардіограмі (ЕКГ), а смертність, частота розвитку ІМ та повторної госпіталізації у цій групі хворих залишаються високими незважаючи на сучасне лікування. Патологічні, візуальні та біологічні спостереження показали, що у більшості випадків причиною ГКС є розрив або ерозія атеросклеротичної бляшки з тромбозом різного ступеня та дистальною емболізацією, що призводить до недостатньої перфузії крові в міокарді [3].

Основним симптомом при ГКС є біль у грудях, однак класифікацію пацієнтів проводять на основі даних ЕКГ. Виділяють дві категорії пацієнтів:

1. Пацієнти з гострим болем у грудях та стійкою (> 20 хв.) елевацією сегмента ST. Йдеться про ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST і, як правило, про гостру повну коронарну оклюзію. У подальшому у більшості таких пацієнтів розвивається ІМ з елевацією сегмента ST (у більшості випадків Q інфаркт міокарда). Завдання терапії – досягти швидкої, повної та стійкої реперфузії за допомогою первинної ангіопластики або фібринолітичної терапії.

2. Пацієнти з гострим болем у грудях, але без елевації сегмента ST. У таких пацієнтів спостерігають достатньо стійку або минущу депресію сегмента ST, інверсію, сплющення або псевдонормалізацію зубця T чи взагалі жодних змін при дослідженні ЕКГ. Початкова стратегія для таких пацієнтів полягає у зменшенні ішемії та симптомів, моніторингу ЕКГ, а також повторному вимірюванні рівня маркерів некрозу міокарда. Робочий діагноз ГКС без елевації сегмента ST після вимірювання рівня тропонінів змінюється на нестабільну

стенокардію або ІМ без елевації сегмента ST [3].

Епідеміологія

Дані міжнародних реєстрів, в яких приймали участь і центри з України, свідчать, що ГКС без підйому сегмента ST спостерігають частіше, ніж з підйомом сегмента ST, а щорічна кількість випадків захворювання становить приблизно 3 випадки на 1000 мешканців. Госпітальна летальність пацієнтів з ІМ з підйомом сегмента ST вища, ніж у пацієнтів без елевації ST (7 проти 3–5 % відповідно), однак через 6 місяців вірогідність смерті від серцево-судинних причин вирівнюються в обох категоріях хворих і становить відповідно 12 і 13 %. При тривалому спостереженні виявилось, що через 4 роки смертність у пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST була удвічі вищою, ніж у пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST. Таку різницю пояснюють особливостями хворих з ГКС без елевації сегмента ST оскільки вони, як правило, більш старшого віку, мають супутні захворювання, такі як діабет та ниркова недостатність. Тому, стратегія ведення пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST полягає не тільки в лікуванні в гостру фазу захворювання, а й в зменшенні ризику протягом тривалого періоду [3].

Патофізіологія

Причиною ГКС є гострий тромбоз, викликаний розривом або ерозією атеросклеротичної бляшки, що призводить до критичного зниження кровотоку. Процес дестабілізації та ушкодження бляшки в цілому вважають основним патофізіологічним елементом. У рідкісних випадках ГКС може мати неатеросклеротичну етіологію, наприклад, при артеріїті, травмі, розшаруванні, тромбоемболії, вроджених аномаліях, зловживанні кокаїном, або ускладненні катетеризації серця.

Клінічні прояви

Клінічні прояви ГКС охоплюють велику кількість симптомів. Традиційно виділяють такі основні симптоми:

- Тривалий (більше 20 хв.) ангінозний біль у стані спокою
- Стенокардія, що вперше виникла, II чи III класу за класифікацією Канадсь-

кого товариства кардіологів.

- Нещодавня дестабілізація раніше стабільної стенокардії з характеристиками стенокардії класу III за класифікацією Канадського товариства серцево-судинних захворювань (стенокардія *crescendo*).

Постінфарктна стенокардія [3].

Довготривалий біль спостерігають у 80 % пацієнтів, у той час як стенокардію, що вперше виникла або прогресує, – у решти хворих (20 %).

Типові клінічні симптоми ГКС – відчуття здавлювання і тяжкості за грудниною з іррадіацією у ліву руку, шию або щелепу, що можуть бути переривчастими (як правило, тривають кілька хвилин), або постійними. Ці скарги можуть супроводжуватися іншими симптомами, такими як пітливість, нудота, біль у животі, задишка і непритомність. Проте нерідко зустрічаються атипові прояви, такі як епігастральний біль, диспепсія, пронизуючий біль у грудях, біль у грудях з характерними ознаками ураження плеври або посилення задишки. Атипові скарги частіше спостерігають у пацієнтів віком понад 75 років, жінок та у пацієнтів з діабетом, хронічною нирковою недостатністю або деменцією. Відсутність болю у грудях призводить до помилок при розпізнаванні та лікуванні захворювання. Особливо важко поставити діагноз та призначити лікування, якщо на ЕКГ не виявляють особливостей або майже не виявляють, або навпаки, якщо на ЕКГ виявляють невеликі відхилення за рахунок дефекту внутрішньошлуночкової провідності, або гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ).

Деякі особливості, з огляду на симптоми, можуть полегшувати діагностування ІХС та визначення методів лікування пацієнта. Загострення симптомів при фізичних навантаженнях та їх послаблення під час відпочинку або після застосування нітратів полегшує діагностування ішемії. Важливим є питання вивчення клінічних обставин, що можуть загострити або прискорити ГКС, такі як анемія, інфекції, запалення, лихоманка, порушення обміну речовин або ендокринної системи (зокрема, щитовидної залози) [3,9].

Якщо у пацієнта є симптоми, деякі фактори можуть підвищити ймовірність діагностування ІХС і, отже, ГКС, особливо без елевації сегмента ST.

Такими факторами є похилий вік, чоловіча стать, спадковість, наявність атеросклерозу в периферійних судинах або в сонній артерії. Наявність факторів ризику, зокрема цукрового діабету і ниркової недостатності, а також попередні прояви ІХС (ІМ, черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або аортокоронарне шунтування (АКШ)), підвищують ймовірність виявлення ГКС без елевації сегмента ST.

Діагноз

Фізичний огляд

Фізичний огляд часто має задовільні результати. Важливим завданням фізичного огляду є виключення несерцевих причин болю у грудях та неішемічних захворювань серця (наприклад тромбоемболія легеневої артерії, розшарування аорти, перикардит, вади серця) або потенційно екстракардіальних причин, таких як гострі захворювання легень (пневмоторакс, пневмонія, або плеврит). З огляду на це, різниця тиску у верхніх і нижніх кінцівках, нерегулярний пульс, шуми у серці, шум тертя, біль при пальпації можуть бути фізикальними ознаками, що не стосуються діагнозу ГКС. Інші симптоми, такі як блідість, підвищене потовиділення, тремтіння можуть вказувати на наявність таких захворювань, як анемія і тиреотоксикоз [3,11].

Електрокардіограма

ЕКГ в дванадцятьох відведеннях є методом вибору у діагностиці пацієнтів з підозрою на ГКС без елевації сегмента ST. Електрокардіографію потрібно проводити **не пізніше ніж за 10 хвилин** від моменту першого медичного контакту. Характерними порушеннями ЕКГ при ГКС без елевації сегмента ST є депресія або транзиторна елевація сегмента ST і/або зміни зубця Т. ЕКГ слід порівняти з попередніми, що особливо важливо для пацієнтів із супутніми захворюваннями серця, такими як гіпертрофія ЛШ або перенесений ІМ. Реєструвати ЕКГ потрібно повторно щонайменше через 3 год., 6-9 г од, 24 г од після першого прояву, та негайно у випадку повернення болі у грудях або інших симптомів. Повністю нормальна ЕКГ не виключає ймовірності ГКС без елевації сегмента ST. Зокрема ішемія в ділянці огинаючої лівої вінцевої артерії або ізольована

ішемія правої коронарної артерії часто «вислизає» від звичайної ЕКГ у 12 відведеннях, але може бути виявлена відповідно у відведеннях V7-V9 та V3R і V4R. Під час ішемічних атак можуть виникати минущі блокади провідності.

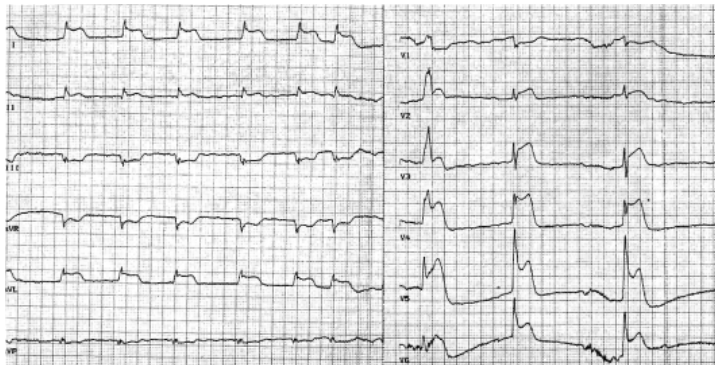


Рис. 1. Гострий коронарний синдром з підйомом сегмента ST

При ГКС з елевацією сегменту ST навіть на початкових стадіях ЕКГ рідко буває нормальною. Елевація сегмента ST в точці J при гострому інфаркті міокарда, як правило, спостерігається мінімум у двох суміжних відведеннях і становить $\geq 0,25\text{ мВ}$ у чоловіків віком до 40 років, $\geq 0,2\text{ мВ}$ у чоловіків старших 40 років, або $\geq 0,15\text{ мВ}$ у жінок у відведеннях V2–V3 і/або $\geq 0,1\text{ мВ}$ в інших відведеннях (за відсутності гіпертрофії лівого шлуночка або блокади лівої ніжки пучка Гіса). Для пацієнтів з нижнім інфарктом міокарда рекомендується записувати праві грудні відведення (V3R і V4R) для виявлення одночасного інфаркту правого шлуночка. Аналогічним чином, депресія сегмента ST у відведеннях V1–V3 передбачає ішемію міокарда, особливо, якщо кінцевий зубець T є позитивним (еквівалент підйому сегмента ST), і може підтверджуватись одночасною елевацією сегмента ST на $\geq 0,1\text{ мВ}$ у відведеннях V7–V9 [3,14].

Діагностика на основі ЕКГ може виявитись більш складною в деяких випадках. До таких випадків належать:

Блокада ніжок пучка Гіса: за наявності блокади лівої ніжки пучка Гіса важко поставити діагноз гострого інфаркту міокарда на основі ЕКГ, проте такий діагноз часто можливий за наявності значних відхилень сегмента ST від норми. Наявність конкордатного підйому сегмента ST (тобто, у відведеннях з позитивним відхиленням комплексу QRS) частіше вказує на розвиток гострого інфаркту

міокарда з оклюзією коронарної артерії. Проте, більшість пацієнтів з блокадою лівої ніжки пучка Гіса не мають гострої коронарної оклюзії і не вимагають невідкладного відновлення коронарного кровообігу. Дані попередніх ЕКГ можуть допомогти визначити, чи є блокада новою (і тому підозра на наявність інфаркту міокарда значно посилюється). Важливо зазначити, що при наявності клінічної симптоматики активної ішемії міокарда з новою або вірогідно новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, слід негайно призначити реперфузійну терапію, бажано, з використанням невідкладної коронарної ангіографії, застосування первинного ЧКВ або, якщо таке втручання є недоступним, внутрішньовенного тромболізу. Позитивний тест на тропонін, зроблений в місці надання медичної допомоги через 1-2 години після появи симптомів у пацієнтів з блокадою пучка Гіса непевного походження, може допомогти у вирішенні питання, чи робити такому пацієнту термінову ангіографію. Пацієнти з інфарктом міокарда і блокадою правої ніжки пучка Гіса також мають поганий прогноз, хоча блокада правої ніжки пучка Гіса, як правило, не заважає тлумаченню елевації сегмента ST. Лікування необхідно починати у випадках, коли симптоми ішемії спостерігаються на фоні блокади правої ніжки пучка Гіса, незалежно від того, чи спостерігалась така блокада раніше [3,17].

- Штучний водій ритму також може заважати інтерпретації змін сегменту ST і може стати причиною проведення термінової ангіографії для підтвердження діагнозу. Перепрограмування кардіостимулятора, яке дозволяє оцінити зміни на ЕКГ може застосуватись у деяких пацієнтів.
- Пацієнти без діагностичної ЕКГ: деякі пацієнти з гострою коронарною оклюзією можуть мати початкову ЕКГ без підйому сегмента ST, тому що їхнє обстеження відбувається дуже в ранні терміни після появи симптомів (у такому випадку, слід пошукати гострі зубці T, які можуть передувати елевації сегмента ST). Важливо повторити ЕКГ або слідкувати за сегментом ST.
- Ізольований задній інфаркт міокарда: Гострий інфаркт міокарда в нижньо-базальній частині серця, яка часто відповідає області лівої огинаючої гілки коронарної артерії, в якій, в основному, знаходять ізольовану депресію сегмента

ST на $\geq 0,05$ мВ у відведеннях V1–V3, повинен лікуватись так само, як і інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST. Використання додаткових відведень ЕКГ (V7–V9 $\geq 0,05$ мВ ($\geq 0,1$ мВ у чоловіків віком до 40 років)) рекомендується для виявлення елевації сегмента ST.

Обструкція стовбура лівої коронарної артерії – елевація сегмента ST в відведенні aVR і нижньобічна депресія сегмента ST: Наявність депресії сегмента ST у вісьмох або більшій кількості поверхневих відведень разом з елевацією сегмента ST у відведенні aVR і/або V1 передбачає наявність обструкції стовбура лівої коронарної артерії або багато судинне ураження, особливо, якщо пацієнт має порушення гемодинаміки [3,9].

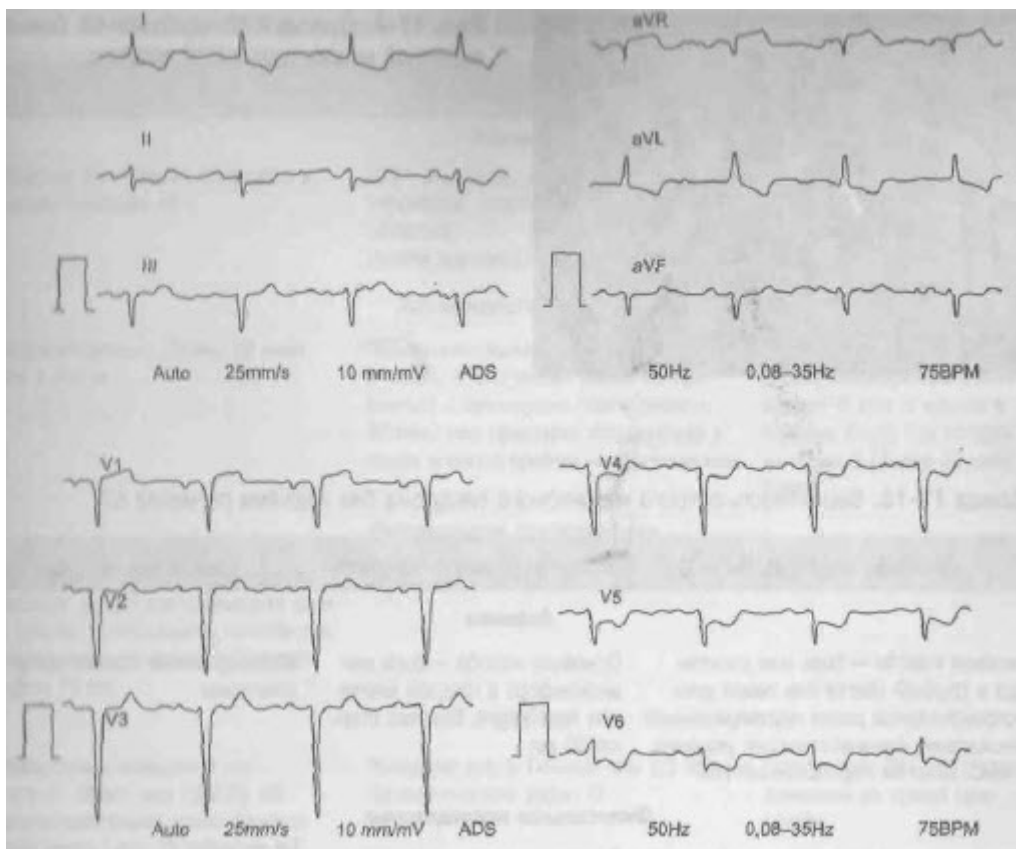


Рис. 2. Гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST

Стандартна ЕКГ у стані спокою не завжди адекватно відображає динаміку коронарного тромбозу та ішемії міокарда. Майже дві третини всіх епізодів ішемії у фазі нестабільності є клінічно невираженими, а тому навряд чи їх можна виявити на звичайній ЕКГ. Якщо ЕКГ не підтверджує клінічну картину захворювання, ЕКГ слід зняти ще раз і при можливості порівняти з попередніми

ЕКГ. Для діагностики окремих випадків може допомогти додатковий запис ЕКГ у відведеннях V7, V8 і V9 та по Слапаку-Портилло.

Біомаркери

Серцеві тропоніни відіграють провідну роль у встановленні діагнозу й оцінці ризику. Тропоніни мають більшу специфічність і чутливість, ніж традиційні серцеві ензими, такі як креатинкіназа, її ізофермент MB і міоглобін. Підвищення вмісту серцевих тропонінів свідчить про пошкодження клітин міокарда, яке при ГКС без елевації сегмента ST може виникнути в результаті дистальної емболізації тромботичними або атероматозними масами. Відповідно до цього, наявність тропонінів може означати активне формування тромбів. Підвищення рівня тропонінів свідчить про наявність ІМ [3,14].

У пацієнтів з ІМ початкове підвищення рівня тропонінів виникає у період до 4 годин після появи симптомів. Рівень тропонінів може залишатися підвищеним протягом 2 тижнів, що пов'язано з протеолізом скорочувального апарата. При ГКС без елевації сегмента ST мінімальне підвищення рівня тропонінів як правило спостерігається протягом 48-72 годин. Суттєвої різниці між тропоніном Т і тропоніном І немає [3].

**ДІЇ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ ПРИ
НАДАННІ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ**
(Наказ МОЗ України №455 від 02.07.2014р.)

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

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові:

1. Здійснити виїзд за викликом в терміновому порядку.

2. Провести швидкий збір анамнезу:

2.1. Збір анамнезу захворювання:

2.1.1. Встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість;

2.1.2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію;

2.1.3. Встановити, чи була спроба зняти біль нітрогліцерином;

2.1.4. Встановити, за яких умов виникає біль – чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.

2.1.5. З'ясувати, чи виникали напади болю або задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинах. Чи знімалися ці напади нітрогліцерином.

2.1.6. Чи схожий цей напад болю або задухи на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному навантаженні за локалізацією та характером.

2.1.7. Чи посилювався та почастишав біль останнім часом? Чи змінилась толерантність до навантаження, чи збільшилась потреба у нітратах.

2.2. Збір анамнезу життя:

2.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно;

2.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв після появи клінічних симптомів, що нагадують ГІМ.

2.2.3. З'ясувати наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань: артеріальна гіпертензія, тютюнопаління, цукровий діабет, гіперхолестеринемія. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічних захворювань, виразкової хвороби шлунку та 12-палої кишки, захворювань крові та наявність у минулому кровотеч, ХОЗЛ, тощо.

2.2.4. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.

3. Проведення огляду та фізичного обстеження

3.1. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (Додаток 3).

3.2. Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму – дихання, кровообігу.

3.3. Візуальна оцінка:

3.3.1. Колір шкірних покривів, вологість, наявність набухання шийних вен.

4. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта

4.1. Пульс, його характеристика.

4.2. ЧД, його характеристика.

4.3. АТ – вимірювання артеріального тиску на обох руках.

4.4. Перкусія ділянки серця: звернути увагу на наявність збільшення границь серцевої тупості.

4.5. Пальпація ділянки серця: оцінити верхівковий поштовх та його локалізацію.

4.6. Аускультация серця та судин: оцінити тони та наявність шумів, наявність III тону серця або IV тону серця.

4.7. Аускультация легень: наявність вологих хрипів.

Слід мати на увазі, що у багатьох пацієнтів на ГІМ при фізичному обстеженні відхилень від нормальних показників може не бути.

5. Проведення інструментального обстеження в амбулаторії

5.1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ-

сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ. За наявності ЕКГ-ознак ГІМ – виклик бригади екстреної медичної допомоги.

У разі, коли на початку клінічних проявів ГІМ відсутні електрокардіографічні ознаки, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20-30 хвилин.

6. Лікувальна тактика

Необхідні дії лікаря

6.1. Обов'язкові:

Положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою.

Хворим на ГІМ для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не допускати самотійного пересування пацієнта.

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.

Забезпечення венозного доступу.

Усім пацієнтам з ГІМ у перші години захворювання або у разі виникнення ускладнень показана катетеризація периферичної вени. Венозний доступ проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою.

Надання медичної допомоги до прибуття бригади екстреної медичної допомоги

6.2. За наявності ЕКГ-критеріїв ГІМ

Обов'язкові:

1. Нітрогліцерин 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 пацієнта з ГІМ, які не мають проти-показань.
4. Введення бета-блокаторів є протипоказаним пацієнтам з брадикардією, клінічними ознаками гіпотензії або застійної серцевої недостатності.
5. Наркотичні анальгетики: морфін або тримеперидин. Перевага надається морфіну – вводити дробно по 2-5 мг кожні 5-15 хв до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, блювоти). При цьому метамізол натрію не використовують.
6. У разі відсутності наркотичних анальгетиків, як виняток, можливе застосування ненаркотичних анальгетиків (метамізол натрію) у комбінації з діазепамом, які вводити внутрішньовенно повільно.

Бажані:

1. Клопідогрель 300 мг всередину. Ефективним є застосування комбінації АСК та клопідогрелю.
2. Гепарин – внутрішньовенно струминно 5000 ОД – при ГКС без підйому сегмента ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія).

6.2. У разі тільки клінічного (без ЕКГ) діагностування ГІМ:

Обов'язкові:

1. Нітрогліцерин 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. Наркотичні анальгетики: морфін або тримеперидин. Перевага надається морфіну – вводити дробно по 2-5 мг кожні 5-15 хв до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, блювоти).
4. У разі відсутності наркотичних анальгетиків, як виняток, можливе застосування ненаркотичних анальгетиків: розчини метамізолу натрію та діазепаму вводити внутрішньовенно повільно.

7. Забезпечити організацію термінової госпіталізації пацієнта у заклад

охорони здоров'я, який надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

1. Здійснити виклик бригади екстреної медичної допомоги (тел. 103) або екстреної допомоги (тел. 112) для проведення обов'язкової госпіталізації пацієнта у стаціонарне відділення.

2. Обов'язково дочекатися приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги та до її прибуття забезпечити моніторування стану пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів.

3. Для збереження часу надати керівнику бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги відомості із анамнезу пацієнта та вказати час виникнення перших симптомів ГІМ.

ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ

Гіпертензивний криз (ГК) - це гострий значний підйом артеріального тиску (АТ) від нормального або підвищеного рівня, що супроводжується появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи, вторинною щодо гіпертензії.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;
- значне підвищення артеріального тиску;
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

Залежно від того, чи є ураження органів-мішеней, а також від необхідності термінового зниження АТ вирізняють:

- ускладнені кризи, які характеризуються гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого та потребують негайного (від кількох хвилин до однієї-двох годин) зниження АТ;

неускладнені кризи – без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого і потребують швидкого (протягом кількох годин) зниження АТ [1].

Епідеміологія

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найпоширеніших хвороб у сучасному світі, на яку страждає приблизно третина дорослого населення. Впровадження нових антигіпертензивних препаратів дозволило суттєво знизити вірогідність виникнення невідкладних гіпертензивних станів (до менш ніж 1 % від загальної кількості хворих), але ускладнення АГ і досі – серед основних причин виклику «швидкої допомоги» та госпіталізації хворих кардіологічного профілю [1].

Гіпертонічні кризи – найбільш небезпечний прояв АГ (25-40%). Хоча статистичні дані останнім часом досить обмежені, вважають, що ГК хоча б раз у житті розвивається у 1–5% хворих на АГ. ГК частіше виникають у пацієнтів старших вікових груп, чоловіків та осіб негроїдної раси. У більшості випадків причиною ГК є неадекватність призначеної антигіпертензивної терапії або недо-

тримання режиму прийому препаратів. Предикторами неадекватного контролю АТ були визначені старший вік, менша кількість антигіпертензивних препаратів, декомпенсований цукровий діабет, гіперліпідемія, СН та нефропатія.

Ускладнений гіпертензивний криз (ГК) є станом, який безпосередньо загрожує життю хворого. Ускладнені ГК у чоловіків відзначають майже вдвічі частіше, ніж у жінок. За відсутності лікування смертність пацієнтів з ускладненим ГК сягає 70–80% протягом 1 року. Хворі, які перенесли ускладнений ГК, помирають протягом наступних трьох років від ниркової недостатності (рівень доказовості А), інсультів (рівень доказовості В). Цей ризик збільшується з віком і при підвищенні креатиніну в крові (рівень доказовості А), більшій тривалості АГ (рівень доказовості В). Водночас адекватний контроль артеріального тиску (АТ) дозволяє знизити цей показник до 1% [1,17].

Патофізіологія

Фактори, які призводять до значного та швидкого підвищення АТ у пацієнтів з ГК, до кінця не з'ясовані. У деяких випадках ГК може розвиватися *de novo*, хоча у більшості пацієнтів виявляли в анамнезі первинну або вторинну АГ.

Розвитком ГК можуть ускладнюватися такі захворювання та стани:

- гіпертонічна хвороба;
- захворювання нирок:
 - паренхіматозні хвороби нирок,
 - хронічний пієлонефрит,
 - первинний гломерулонефрит,
 - судинно-гломерулярні захворювання,
 - тубулоінтерстиціальний нефрит;
- захворювання ниркових судин:
 - стеноз ниркової артерії,
 - фібромускулярна дисплазія,
 - атеросклеротичне ураження;
- токсична дія лікарських препаратів та наркотичних засобів;
- вагітність;

- ендокринні захворювання;
- захворювання центральної нервової системи.

Вважають, що початковим етапом у розвитку ГК є стрімке підвищення системного судинного опору (за рахунок вивільнення гуморальних вазоконстрикторів із стінки судини) на тлі порушення нормальної авторегуляції АТ. Як наслідок, значне та швидке підвищення внутрішньосудинного тиску спричинює пошкодження ендотелію, збільшення проникності стінки судини, активацію тромбоцитів, запуск каскаду зсідання крові і накопичення фібрину. Результатом цих процесів є прогресування ендотеліальної дисфункції з розвитком фібриноїдного некрозу артеріол та подальшим вивільненням великої кількості вазоконстрикторів. Якщо це хибне коло вчасно не розірвати, виникає тканинна ішемія з ураженням органів-мішеней та посилюються порушення авторегуляторних механізмів [1].

У розвитку та прогресуванні ГК важливу роль відіграють дисфункція ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), затримка натрію та рідини, гостре порушення барорефлексу на тлі автодизрегуляції.

У нормі РААС підтримує та регулює рівень АТ. Надлишок синтезу реніну стимулює вироблення великої кількості ангіотензину II, який є дуже потужним вазоконстриктором, що призводить до підвищення судинного опору та збільшення АТ. Високий рівень реніну (більше $0,65 \text{ нг} \cdot \text{мл}^{-1} \cdot \text{год}^{-1}$) визначається при так званому R-типі (реніновому типі) АГ та деяких видах ГК. При порушенні функціонування РААС, з патофізіологічної точки зору, виправданим є застосування β -адреноблокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) або реваскуляризація/денервація/видалення ішемізованої нирки [1,9].

Навпаки, у пацієнтів з так званим V-типом АГ основну роль відіграє затримка натрію та рідини при нормальному або навіть дещо зниженому рівні реніну. Ці пацієнти найкращим чином відповідають на терапію діуретиками, блокаторами альдостерону, блокаторами кальцієвих каналів та α -адреноблокаторами.

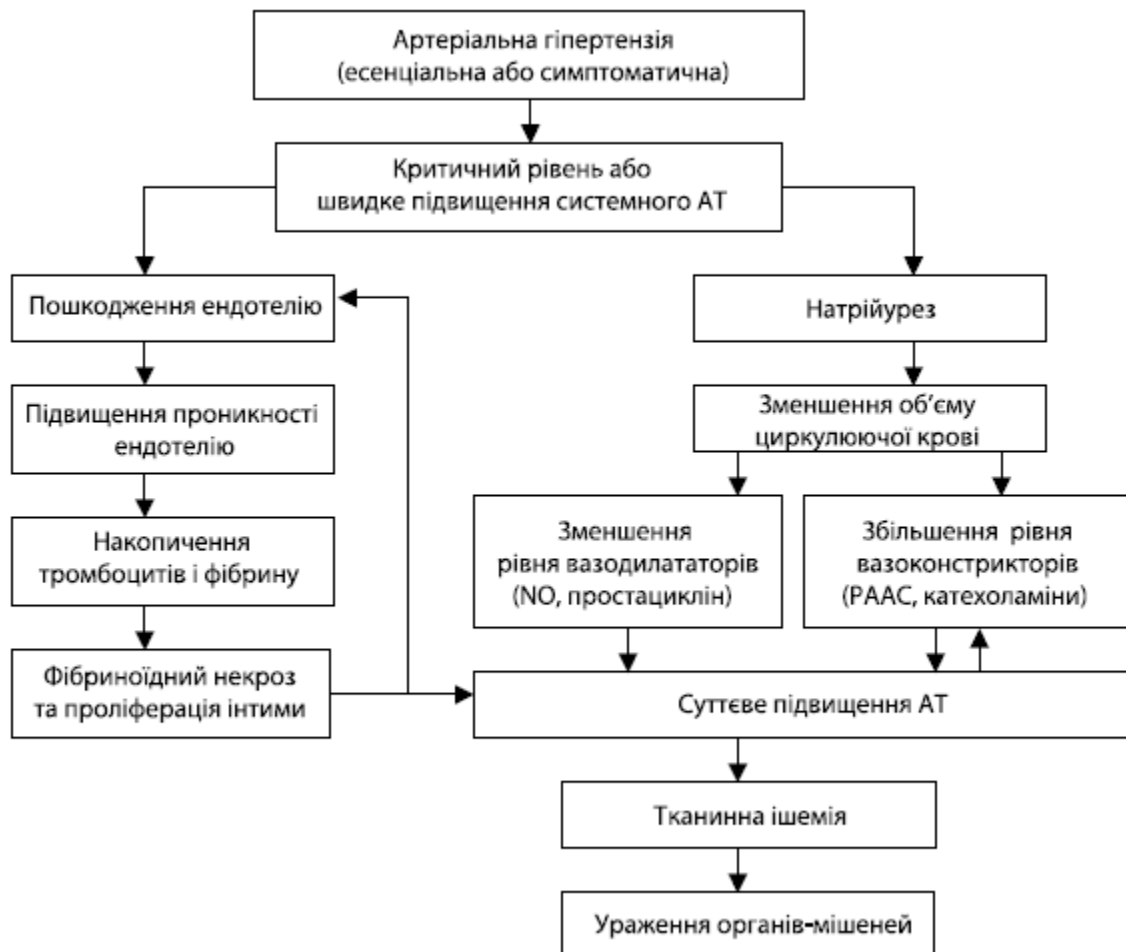


Рис. 3. Патогенез гіпертензивних кризів (зі змінами за С. Kitiyakara, N.J. Guzman).

Артеріальний барорефлекс допомагає підтримувати АТ на належному рівні та запобігає значним його коливанням. Гостре порушення барорефлекторної відповіді в основному пов'язано з хірургічними втручаннями внаслідок пошкодження функції язиковоткового та блукаючого нервів або при ендартеректомії сонних артерій, але можливе також на тлі гострого інсульту (порушення стовбурових функцій), при генетичних вадах хромафінної тканини, феохромоцитомі, променевої терапії голови, шиї або пухлинах гортані та глотки.

Підвищення АТ унаслідок гострого порушення барорефлексу може бути дуже значним (систоличний АТ (САТ) близько 300 мм рт. ст.) та іноді супроводжується значною брадикардією або блокадами серця. Для лікування цієї групи хворих рекомендовано використовувати центральні симпатолітики (клонідин, урапідил) для зниження АТ, а у випадку блокад серця – встановлення електрокардіостимулятора [1,9].

Велику роль у виникненні та прогресуванні ГК відіграє порушення авторегуляції локального мозкового, коронарного та/або ниркового кровотоку. В осіб з нормальним АТ авторегуляторні механізми центральної нервової системи зазнають перенавантаження у разі САТ понад 170–180 мм рт. ст., що призводить до набряку головного мозку з підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), головного болю, підвищеної судомної активності, енцефало- та ретинопатії.

Пошкодження місцевої регуляції ниркового кровотоку зумовлене переобтяженням механізмів зворотного зв'язку та еферентних артеріол клубочків в умовах значного підвищення АТ. Наслідком цього є розвиток протеїнурії, зниження продукції сечі та в крайньому випадку розвиток СН [1,14].

КЛАСИФІКАЦІЯ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ КРИЗІВ робочої групи Українського товариства кардіологів (1999)

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

- ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ);
- неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого, протягом кількох годин, зниження АТ).

Ускладнені гіпертензивні кризи:

1. Інфаркт міокарда.
2. Інсульт.
3. Гостра розшаровуюча аневризма аорти.
4. Гостра недостатність лівого шлуночка.
5. Нестабільна стенокардія.
6. Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкова екстрасистоля високих градацій).
7. Транзиторна ішемічна атака.

8. Еклампсія.
9. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
10. Кровотеча.

Неускладнені гіпертензивні кризи:

1. Церебральний неускладнений криз.
2. Кардіальний неускладнений криз.
3. Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст.
4. Значне підвищення тиску в ранньому післяопераційному періоді [7].

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути органічним (інфаркт міокарда, інсульт, розшаровуюча аневризма аорти) або функціональним (нестабільна стенокардія, гостра недостатність лівого шлуночка та ін. Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони загрозливі для життя хворого і потребують зниження тиску у проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії зараховують також ті випадки значного підвищення артеріального тиску, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше - в післяопераційному періоді.

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями у ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення) [9].

Залежно від того, які органи є джерелом симптомів, виділяють церебральні та кардіальні неускладнені кризи. Гіпоталамічні пароксизми (за старою терміно-

логією - діенцефально-вегетативні кризи) є проявом церебрального кризу. Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранньому післяопераційному періоді через ризик кровотечі.

Всі ці клінічні прояви потребують зниження тиску впродовж кількох годин. Госпіталізація не є обов'язковою. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових ін'єкцій.

Діагноз

Найважливішим завданням початкового етапу діагностики є відокремлення хворих з ускладненими і неускладненими ГК, тобто пошук ознак можливого ураження органів-мішеней. Ретельний збір анамнезу та фізикальне обстеження у багатьох випадках дозволяють з'ясувати природу АГ, ступінь підвищення АТ, ураження того чи іншого органа-мішені, а також визначити план подальшого обстеження і лікування [7].

Анамнез

При зборі анамнезу захворювання необхідно звернути увагу на тривалість АГ; звичайні («робочі») рівні АТ; визначити можливі ураження органів-мішеней у минулому та супутні захворювання; деталізувати антигіпертензивну терапію, що проводиться, та її дотримання; визначити прийом ліків (симпатоміметиків, нестероїдних протизапальних засобів, трав'яних препаратів) або наркотичних засобів (кокаїну, амфетаміну, ефедрину), які могли спровокувати розвиток ГК. Причиною розвитку ГК може також стати різка відміна прийому β -адреноблокаторів та центральних симпатолітиків (рикошетна гіпертензія).

Симптоми, що виникають у хворих з ГК, можна умовно поділити на загальні та локальні [1].

До загальних симптомів належать: почервоніння або блідість шкіри і обличчя, пітливість, запаморочення, серцебиття, сухість у роті, шум у вухах, страх, збудження, тремор тощо. *Локальні симптоми* залежать від ураження конкретного

органа-мішені: ангінозний біль (нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда (ІМ), дисекція аорти), задишка (гострий набряк легенів), біль у спині (дисекція аорти), головний біль, порушення свідомості, вогнищева неврологічна симптоматика, нудота, блювання, порушення зору (внутрішньочерепна або субарахноїдальна кровотеча, гіпертензивна енцефалопатія), кровотеча (післяопераційна).

Фізикальне обстеження

Визначення АТ обов'язково повинно проводитися на обох руках. Суттєва різниця показників (більш ніж 20 мм рт. ст.) може свідчити про наявність розширення аорти. Вимірювання АТ у різних положеннях (стоячи та лежачи) дозволить виявити приховане зневоднення, яке часто спостерігають у пацієнтів з ГК (посилення діурезу за рахунок компенсаторного виділення натрію). Треба ще раз підкреслити необхідність застосування манжети необхідного розміру для вимірювання АТ, оскільки використання замалої манжети може штучно збільшувати рівні АТ у пацієнтів з надлишковою масою тіла [8].

Обстеження серцево-судинної системи повинно також включати оцінку нових шумів та додаткових тонів. Так, діастолічний шум над аортою може підтвердити діагноз розшаровуючої аневризми, а наявність ритму галопа, посилення акценту другого тону над легеневою артерією або посилення систолічного шуму мітральної регургітації є ознаками прогресуючої СН. Ознаками прогресування СН також можуть виступати розширення яремних вен, збільшення печінки та посилення периферичних набряків. Розвиток гострої лівошлуночкової недостатності характеризується появою застійних хрипів у нижніх відділах або над всією поверхнею легенів. Під час ГК можуть виникати пароксизмальна тахікардія або фібриляція передсердь, що значно погіршує клінічну ситуацію у таких хворих.

Наявність атеросклеротичного процесу в будь-якому судинному басейні, особливо в курців, повинна застерегти щодо реноваскулярного характеру АГ. Підтвердженням цього діагнозу може бути наявність систолічного/діастолічного шуму над місцем проекції цих судин на передню черевну стінку [7].

У кожного хворого треба провести ретельне неврологічне та офтальмологічне обстеження. Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики свідчить про розвиток ішемічного або геморагічного інсульту. Загально мозкова симптоматика, порушення свідомості можуть свідчити про розвиток гіпертензивної енцефалопатії. Діагноз гіпертензивної енцефалопатії встановлюють лише після остаточного заперечення інших причин порушення діяльності центральної нервової системи, зокрема ішемічного/геморагічного інсульту, субарахноїдальної кровотечі. Всім хворим треба провести обстеження очного дна. Ретинопатія третього (плазморагії та геморагії; світло-жовті «тверді» й сіруватобілі «м'які» ексудати; білі «ватоподібні» вогнища) або четвертого (набряк зорового нерва та дегенеративні зміни сітківки) ступеня за класифікацією Keith – Wagner – Barker також є ознакою ускладненого ГК [1].

Лабораторна діагностика

Проведення лабораторної діагностики дозволяє отримати додаткову інформацію щодо ураження органів-мішеней. Так, обов'язковим базисним аналізом є загальний аналіз крові з мікроскопічною оцінкою формених елементів на наявність шистоцитів, які свідчать про розвиток мікроангіопатичної гемолітичної анемії. Визначення загального рівня сечовини, креатиніну, електролітів допомагає у діагностиці ураження нирок. З цією метою важливо провести аналіз сечі на наявність гематурії та/або протеїнурії (тест-смужка), а також мікроскопічний аналіз сечі на наявність змінених чи незмінених еритроцитів. Зменшення об'єму циркулюючої крові та вторинний гіперальдостеронізм, який виникає внаслідок цього, можуть бути причиною гіпокаліємії та метаболічного алкалозу. Іноді гостра ішемія печінки на тлі ГК спричинює підвищення рівня печінкових трансаміназ (аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази).

Додатковими аналізами крові є проведення токсикологічних, ендокринологічних досліджень, а також тесту на вагітність, які іноді допомагають у з'ясуванні причини ГК. Так, при підозрі на вторинний характер АГ додатково вимірюють рівень реніну, альдостерону чи катехоламінів [1].

Інші методи діагностики

Електрокардіограма є обов'язковим методом обстеження всіх хворих з ГК. Вона дозволяє виявити ознаки гострої ішемії або ІМ у гостру фазу ГК, а також оцінити наявність гіпертрофії міокарда, яка пов'язана з попередньою АГ. Важливими діагностичними дослідженнями при ГК є рентгенографія органів грудної клітки та ехокардіографія. За допомогою рентгенографії визначають контури серця, аорти і легеневої артерії, ознаки застою у легенях. За допомогою ехокардіографії уточнюють розміри камер серця, аорти, стан внутрішньосерцевої гемодинаміки [1,14].

Необхідність проведення інших інструментальних та лабораторних методів діагностики залежить від того, ураження яких органів-мішеней були виявлені або запідозрені при зборі анамнезу та фізикальному обстеженні (табл. 1).

Таблиця 1

**Обов'язкові та додаткові обстеження
у пацієнтів з гіпертензивними кризами**

Обстеження	Лабораторні	Загальний аналіз крові з мікроскопією Загальний аналіз сечі (гематурія, протеїнурія) Біохімічний аналіз крові (калій, натрій, креатинін, сечовина)
Обов'язкові	Інструментальні	Електрокардіографія Обстеження очного дна
	Суміжні спеціалісти	Невролог Офтальмолог
	Гостра серцева недостатність	Ехокардіографія трансторакальна Рентгенографія органів грудної клітки
	Гострий коронарний синдром	Ехокардіографія трансторакальна Визначення рівня кардіоспецифічних ферментів
Додаткові	Розшарування аорти	Черезстравохідна ехокардіографія Комп'ютерна томографія органів грудної клітки Аортографія УЗД черевної порожнини
	Внутрішньочерепна кровотеча Інсульт Енцефалопатія	Комп'ютерна томографія голови без контрасту Магнітнорезонансна томографія
	Гостра ниркова недостатність	УЗД органів черевної порожнини
	Гостра післяопераційна кровотеча	УЗД/комп'ютерна томографія – пошук внутрішньої післяопераційної кровотечі Динаміка гематокриту та гемоглобіну

ЛІКУВАННЯ КРИЗІВ

(згідно діючого наказу Міністерства охорони здоров'я України
від 24.05.2012 р. № 384)

Принципи ведення хворих з гіпертензивними кризами

Найважливішим питанням при лікуванні хворого з ускладненим чи неускладненим ГК є визначення швидкості й ступеня зниження АТ. Водночас сьогодні немає результатів високоякісних проспективних досліджень, які б вирішували це питання. Сучасні принципи лікування ГК базуються не тільки на абсолютних показниках підвищення АТ, а й враховують те, чи є ураження того чи іншого органа-мішені. У будь-якому випадку перед тим як розглянути рекомендовані темпи зниження АТ, незалежно від його вихідного рівня, при терапії пацієнтів з ГК необхідно орієнтуватися на загальний стан хворого, а не лише на показники АТ [10].

Лікування неускладнених гіпертензивних кризів

Більшість пацієнтів із значним підвищенням АТ не мають ознак гострого ураження органів-мішеней, тобто мають неускладнені ГК. Терапія таких хворих може проводитися амбулаторно, але з обов'язковим повторним контролем стану пацієнта протягом 24 год. У разі неможливості амбулаторного контролю пацієнти повинні бути госпіталізовані. Хворого необхідно заспокоїти та розмістити у темному комфортному приміщенні. Рекомендовано повільне, поступове зниження АТ (протягом 12–24 год) шляхом перорального прийому антигіпертензивних препаратів. Швидке зниження АТ може призвести до порушення авторегуляції та спричинити значне зниження перфузії життєво важливих органів (мозок, серце, нирки), їх ішемії та розвитку інфаркту.

Швидке та значне зниження АТ є особливо небезпечним у пацієнтів старших вікових груп, із супутнім периферичним атеросклерозом, відомим атеросклеротичним ураженням вінцевих та мозкових судин, тобто з високим ризиком розвитку ішемічних ускладнень.

Метою терапії хворих з неускладненими ГК є зниження АТ до індивідуально прийняттого рівня (у більшості випадків 160/110 мм рт. ст.) протягом кількох годин. Більшість авторів не рекомендують застосовувати сублінгвальне та внут-

рішньом'язове введення антигіпертензивних препаратів у зв'язку з непередбаченим фармакодинамічним ефектом [10].

Найчастіше для лікування неускладнених ГК використовують каптоприл, клонідин, лабеталол та інші β -адреноблокатори, фуросемід (табл. 2).

Таблиця 2

Препарати, які використовують для лікування неускладнених гіпертензивних кризів

Препарат	Доза	Початок дії	Пік дії	Тривалість дії	Побічні ефекти (застереження)
Каптоприл	Початкова – 12,5–25 мг, повторний прийом через 90–120 хв (можливо збільшення дози до 50–100 мг)	Перорально – 15–30 хв, сублінгвально – 10–20 хв	30–90 хв	Перорально – 6–8 год, сублінгвально – 2–6 год	Гіпотензія, ниркова недостатність, гіперкаліємія, кашель, набряк Квінке Протипоказаний – при двобічному стенозі ниркових артерій
Клонідин	0,1–0,2 мг перорально, повторювати кожну годину за необхідності до сумарної дози 0,6–0,7 мг	30–60 хв	2–4 год	8–16 год	Гіпотензія (особливо ортостатична), сонливість, сухість у роті Не рекомендований – при порушенні провідності
Лабеталол	200–400 мг перорально, повторна доза кожні 2–3 год	30–90 хв	1–2 год	2–12 год	Бронхоспазм, негативний інотропний ефект, атріовентрикулярна блокада, нудота, підвищення печінкових ферментів, запаморочення

Застосування ніфедипіну короткої дії для лікування ГК протипоказане, оскільки швидкість та ступінь зниження АТ при його прийомі (особливо сублінгвально) важко контролювати, у зв'язку з чим підвищується ризик ішемії мозкових або вінцевих судин [1].

У разі вегетативних порушень ефективними є седативні препарати, зокрема бензодіазепінові похідні, які можна використовувати per os або у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, а також піроксан та дроперидол.

Лікування ускладнених гіпертензивних кризів

Догоспітальний етап

Основним завданням догоспітального етапу допомоги хворим з ускладненими ГК є швидка госпіталізація у блоки кардіореанімації або відділення інтенсивної терапії. Лікування хворих на цьому етапі повинно бути спрямовано на забезпечення життєво важливих функцій та усунення симптоматики з боку органів-мішеней, яка на пряму загрожує життю хворого. При цьому зниження рівня АТ не є першочерговим завданням, навпаки – швидке зниження АТ є за-

грозливим для хворого та може посилити ішемію та дисфункцію органів-мішеней. Тобто, таких хворих треба лікувати симптоматично, а не ставити за мету зниження рівня АТ. У більшості випадків на догоспітальному етапі немає необхідності у застосуванні специфічної антигіпертензивної терапії, а усунення симптомів ураження органа-мішені приводить до зниження рівня АТ [1,10].

Алгоритм дій на догоспітальному етапі

1. Забезпечити прохідність дихальних шляхів та при потребі налагодити штучну вентиляцію легенів.

2. Покласти пацієнта в комфортне положення.

3. Забезпечити подачу кисню.

4. Забезпечити моніторування життєвих функцій та електрокардіограми.

5. Налагодити внутрішньовенний доступ.

6. Заспокоїти пацієнта. Треба забезпечити адекватне знеболення та в деяких випадках (наприклад, кокаїнова інтоксикація тощо) медикаментозну седацию. Препаратами вибору є морфіну гідрохлорид, фентаніл та діазепам.

7. Симптоматичне та антигіпертензивне лікування повинно проводитися згідно зі стандартами залежно від ураження органів-мішеней (додаток 1):

А. Рекомендоване внутрішньовенне введення препаратів. Препаратами вибору є лабеталол, нітрогліцерин, урапідил. У хворих з ознаками гіперволемії (гостра СН, набряк легенів) необхідне введення фуросеміду. Режими застосування вказані в таблиці 3. Задля запобігання гіпотензії не рекомендовано використовувати нітрогліцерин протягом 48 год після останнього застосування інгібіторів 5-фосфодіестерази (силденафіл, тадалафіл та ін.) [1,10].

Б. Через складність адекватного контролю темпів зниження АТ застосування антигіпертензивної терапії у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу на догоспітальному етапі у більшості випадків не рекомендоване.

В. Не рекомендовано сублінгвальне та внутрішньом'язове введення антигіпертензивних препаратів у зв'язку з непередбаченим фармакодинамічним ефектом.

Г. Застосування ніфедипіну короткої дії для лікування ГК протипоказано, оскільки швидкість та ступінь зниження АТ при його прийомі (особливо сублінгвально) важко контролювати.

8. У разі виникнення гіпотензивної реакції рекомендоване внутрішньовенне введення сольових ізотонічних розчинів, за неефективності – симпатоміметиків та пресорних амінів [1,10].

Таблиця 3

**Основні препарати для лікування ускладнених гіпертензивних кризів
(зареєстровані на Україні)**

<i>препарат</i>	<i>механізм дії</i>	<i>дозування</i>	<i>початок дії</i>	<i>тривалість дії</i>	<i>побічні ефекти</i>	<i>показання до застосування</i>	<i>протипоказання/застереження</i>
нітрогліцерин	вазодилататор (переважно венозний)	5 мкг/хв, підвищення на 5-10 мкг/хв. кожні 5 хв до макс 200 мкг/хв.	2-5 хв	5-10 хв	головний біль, метгемоглобінемія, толерантність при тривалому використанні	гострий коронарний синдром, гостра серцева недостатність	протипоказаний при з/в глаукомі та підвищеному ВЧТ
нітропрусид натрію	вазодилататор (артеріальний та венозний)	0,5 мкг/кг/хв., підвищення до макс 8-10 мкг/кг/хв. при дозі >4 мкг/кг/хв. інфузія тіосульфату для зниження токсичності	негайний	1-2 хв	ціанідоподібний ефект; нудота, блювота, головний біль, судоми	гостра серцева недостатність	протипоказаний при вагітності, гострій СН з підвищеним серцевим індексом, ІМ. Обережно у хворих з патологією печінки та нирок, анемією, ішемією міокарда, підвищенні ВЧТ

<i>препарат</i>	<i>механізм дії</i>	<i>дозування</i>	<i>початок дії</i>	<i>тривалість дії</i>	<i>побічні ефекти</i>	<i>показання до застосування</i>	<i>протипоказання/застереження</i>
урапіділ	периферичний α -адреноблокатор та центральний стимулятор серотонінових 5-HT _{1A} -рецепторів	10-50 мг в/в болюс (повторювати кожні 5 хв до зниження АТ або до 100 мг), за необхідності в/в інфузія макс шв 2 мг/хв., підтримуюча доза 9 мг/год	2-5 хв	4-6 год	запаморочення, головний біль, нудота	гостра гіпертензивна енцефалопатія, гострий ішемічний/геморагічний інсульт, періопераційна АГ, гіперсимпатикотонія, можливе застосування при еклампсії / прееклампсії	протипоказаний при аортальному стенозі, обережно при захворюваннях нирок та печінки, у пацієнтів похилого віку
есмолол	кардіоселективний β_1 -адреноблокатор	500 мкг/кг навантажувальна доза, потім інфузія 50 мкг/кг/хв. (макс 300 мкг/кг/хв)	1-2 хв	10-20 хв	брадикардія, бронхоспазм, нудота, атріовентрикулярна блокада	гострий коронарний синдром, розшарування аорти	не використовувати у хворих на бронхіальну астму та ХОЗЛ, гострій систолічній серцевій недостатності, брадикардіями та блокадами серця, при печінковій недостатності

лабеталол	неселективний β - та α -адреноблокатор (співвідношення α/β -активності 7/1)	20 мг в/в болісно, потім 20-80 мг кожні 10 хв або інфузія 0,5-2 мг/хв. (макс 300 мг на добу)	5-10 хв 2-6 год		брадикардія, бронхоспазм, нудота, блювота, атріовентрикулярна блокада	гострий ішемічний / геморагічний інсульт, гостра гіпертензивна енцефалопатія, розшаровуюча анеризма аорти	не використовувати у хворих на бронхіальну астму та ХОЗЛ, гострій систолічній СН, брадикардіями та блокадами серця, при печінковій недостатності
еналаприлат	інгібітор АПФ	0,625-1,25 мг за 5 хв кожні 4-6 год, підвищення дози на 1,25 мг до макс 5 мг кожні 6 годин	15-30 хв	12-24 год	запаморочення, головний біль, гіпотензія	гостра серцева недостатність	протипоказаний при вагітності, гострій нирковій недостатності, стенозі ниркових артерій. Не рекомендується застосування при гострому інфаркті міокарда

Особливості корекції артеріального тиску при ускладнених гіпертензивних кризах залежно від ураження органа-мішені

Гострий коронарний синдром

Часто у хворого з ГКС та підвищеним рівнем АТ дуже важко визначити, чи є це підвищення первинним (причина ГКС), чи розвинулося у відповідь на гостре порушення коронарного кровообігу. Але підходи до контролю АТ у більшості випадків є однаковими і визначаються рівнем АТ на момент оцінки та до розвитку ГКС, наявністю ускладнень ГКС (гостра СН, механічні ускладнення та ін.) та ураження інших органів-мішеней [9].

Специфічну антигіпертензивну терапію слід починати при підвищенні САТ > 160 мм рт. ст. та/або ДАТ > 100 мм рт. ст. Метою терапії є зниження середнього

АТ на 20–30 % протягом години. Проведення тромболітичної терапії можливе, тільки якщо рівень АТ становить $< 185/110$ мм рт. ст. Препаратами вибору для контролю АТ у хворих з ГКС є нітрогліцерин та β -адреноблокатори.

Нітрогліцерин знижує гемодинамічне навантаження на серце (в основному переднавантаження), зменшує його потребу в кисні та енергетичні затрати, розширює вінцеві судини, що, окрім зниження АТ, забезпечує додатковий клінічний ефект при гострій ішемії міокарда і робить нітрогліцерин препаратом вибору у цих хворих. Втім перед призначенням нітропрепаратів у хворого слід з'ясувати можливість прийому інгібіторів 5-фосфодіестерази. Застосування нітратів на тлі препаратів цієї групи може спричинити розвиток значної гіпотензії, тому протягом 24 (силденафіл) – 48 (тадалафіл) годин від останнього прийому інгібіторів 5-фосфодіестерази використання нітропрепаратів протипоказане [18].

Альтернативою нітрогліцерину можуть виступати β -адреноблокатори. Щодо можливості раннього внутрішньовенного призначення препаратів цієї групи пацієнтам з гострим ІМ одностайності немає. Кілька досліджень виявили зниження летальності хворих, зменшення розміру ІМ, запобігання порушенням ритму серця та зменшення кількості реінфарктів при ранньому внутрішньовенному призначенні β -адреноблокаторів. Найбільший ефект спостерігали у пацієнтів без елевації сегмента ST. Утім, за результатами найбільшого дослідження COMMIT (45852 хворих), внутрішньовенне призначення метопрололу (особливо у перші 24 год) у хворих з ГКС з елевацією сегмента ST (окрім запобігання реінфарктам та порушенням ритму серця) достовірно збільшувало ризик кардіогенного шоку.

Тому на сьогодні у пацієнтів з ГКС тільки значне підвищення АТ та розвиток тахіаритмій є показанням для застосування внутрішньовенних β -адреноблокаторів.

Протипоказаннями для призначення β -адреноблокаторів є помірна або виражена СН та набряк легенів, брадикардія (< 60 скорочень серця за 1 хв), ознаки порушення периферичного кровообігу, атріовентрикулярна блокада 2–3-го ступеня або обструктивне захворювання легенів [1].

Інгібітори АПФ рекомендовано всім хворим на гострий ІМ за відсутності протипоказань вже з першої доби захворювання. Утім внутрішньовенне введення еналаприлу цим пацієнтам у дослідженні CONSENSUS II супроводжувалося збільшенням летальності, що швидше було пов'язано з розвитком гіпотензії. Тому призначення внутрішньовенних інгібіторів АПФ у хворих з ГКС (у тому числі й для лікування ГК) протипоказане.

Як альтернативу β -адреноблокаторам і нітратам при ГКС можна використовувати урапідил.

Гострий набряк легенів

Приблизно 50% пацієнтів з гострим набряком легенів (ГНЛ) мають підвищені рівні АТ (САТ>140 мм рт. ст.). У частини хворих така гіпертензивна реакція не є первинною, а розвивається у відповідь на задишку, збудження та/або стенокардитичний біль. Тому таким хворим треба налагодити оксигенотерапію, заспокоїти та забезпечити адекватне знеболення. Препаратом вибору в цьому випадку є морфін, який має також деякі інші позитивні ефекти у хворих з ГНЛ. Метою подальшого лікування цієї категорії хворих є зниження перед- і післянавантаження та забезпечення достатнього діурезу. Зниження АТ дозволяє зменшити потребу серця у кисні та підвищити серцевий викид. При ГНЛ зниження АТ необхідно проводити терміново та швидко. Препаратами вибору є нітрогліцерин та нітропрурид натрію, які використовують на тлі сечогінної терапії. [1,18].

Альтернативою нітровазодилаторам для зниження АТ у хворих з ГНЛ може бути застосування урапідилу. Цей препарат, на відміну від інших вазодилаторів, не викликає розвитку рефлекторної тахікардії, що особливо важливо у хворих з гострою СН.

Гостре розшарування аорти

Розшарування аорти (РАо) – це невідкладний кардіологічний стан, який характеризується ушкодженням середнього шару аорти (медії) у вигляді його сепарації, з подальшим проникненням і поширенням крові вздовж аортальної стінки. У більшості випадків (90% хворих) проникнення крові в стінку аорти відбувається через пошкодження її внутрішнього шару (інтими) напряду або за рахунок пенет-

рації атеросклеротичної виразки, але можливе також первинне утворення гематоми у середньому шарі аорти в результаті кровотечі з *vasa vasorum* [9].

Прогноз хворих з РАо є вкрай несприятливим – до 40 % хворих помирає миттєво, надалі летальність становить близько 1 % хворих протягом кожної наступної години та 5–20 % під час або ж одразу після оперативного втручання.

Тому при РАо своєчасна діагностика та швидкий початок терапії мають надзвичайно велике значення. Підходи до лікування гострого розшарування грудної аорти залежать від її анатомічного розташування. За класифікацією Стенфорда виділяють два типи РАо: тип А – охоплює всі розшарування, які залучають висхідну аорту, і тип В – всі розшарування без ураження висхідної частини аорти.

Коливання АТ є дуже частим явищем у цієї категорії пацієнтів. За даними реєстру IRAD, у 71 % хворих з розшаруванням типу В та у 36 % хворих з розшаруванням типу А рівень САТ становить понад 150 мм рт. ст. Навпаки, близько 20 % хворих при госпіталізації мають стійку гіпотензію або симптоми шоку. Саме ця категорія хворих характеризується найгіршим прогнозом.

Часткова оклюзія основних гілок аорти (у тому числі підключичних артерій) за рахунок розшарування може бути причиною помилково низьких результатів при вимірюванні АТ. Тому вимірювання слід обов'язково проводити на обох руках та обох ногах пацієнта [12].

Основою початкового етапу ведення хворих з РАо є запобігання подальшому розшаруванню за рахунок зменшення гемодинамічного стресу та одночасне визначення хворих, які потребують хірургічного або ендovasкулярного втручання.

Для вирішення першого питання необхідно пам'ятати, що поширення дисекції обумовлене не тільки рівнем АТ, а й параметрами роботи ЛШ, а саме швидкістю його скорочення (dP/dt) та ЧСС. Тому β -адреноблокатори (есмолол, лабеталол, метопролол або пропранолол), які впливають на всі зазначені компоненти патогенезу, є препаратами вибору для лікування хворих з РАо. Метою терапії є зниження ЧСС до менш ніж 60 за 1 хв та підтримання САТ у межах 100–120 мм рт. ст.

У пацієнтів з відносними протипоказаннями для використання β -адреноблокаторів (астма, СН, хронічне обструктивне захворювання легень тощо) препаратом вибору може бути есмолол, який характеризується надзвичайно малим періодом напіввиведення. При непереносності β -адреноблокаторів прийнятною альтернативою може бути застосування недигідропіридинових антагоністів кальцію (верапаміл, дилтіазем). Утім зниження ЧСС у хворих зі значною аортальною регургітацією повинно проводитися дуже обережно, оскільки може спровокувати розвиток гострої СН. [1,12].

Використання β -адреноблокаторів у більшості випадків не дозволяє адекватно контролювати рівень АТ, тому рекомендоване застосування вазодилататорів. Для цього можна використовувати внутрішньовенне введення нітропрусиду натрію, нітрогліцерину, нікардипіну та низки інших антигіпертензивних засобів. Проте треба пам'ятати, що призначення вазодилататорів перед β -адреноблокаторами є дуже небезпечним і може спровокувати розвиток рефлекторної тахікардії й підвищення сили серцевих скорочень, які є факторами ризику подальшого розшарування.

Адекватна аналгезія на тлі внутрішньовенного введення опіатів дозволяє значно підвищити ефективність антигіпертензивної терапії, передусім за рахунок зменшення симпатичної активації [1,15].

Усім пацієнтам у випадку розшарування аорти необхідна консультація кардіохірурга для визначення необхідності хірургічного лікування. За відсутності тяжкої супутньої патології хірургічне втручання показано всім хворим з розшаруванням типу А.

Пацієнти з РАо типу В потребують інтенсивної медикаментозної терапії. Операцію у цьому випадку проводять лише у разі неможливості стабілізувати стан хворого (прогресування дисекції, синдром недостатньої перфузії, нестабільність гемодинаміки тощо).

Після стабілізації стану за рахунок хірургічного втручання та внутрішньовенної антигіпертензивної терапії більшість хворих з РАо потребують призначення тривалої антигіпертензивної терапії. Ця терапія, окрім β -адреноблокатора, по-

винна включати інгібітор АПФ або блокатор рецепторів ангіотензину, застосування яких може зменшити подальшу дилатацію аорти [1].

Гостра гіпертензивна енцефалопатія

Гостра гіпертензивна енцефалопатія (ГГЕ) – це невідкладний стан, який зумовлений гострим набряком головного мозку на тлі ГК та характеризується розвитком неврологічної (в основному загальнономозкової симптоматики) у вигляді порушення свідомості, головного болю, епілептичних нападів, менінгеального синдрому. ГГЕ займає проміжне положення між неускладненим ГК і гострим інсультом та діагностується тільки у разі заперечення останнього.

ГГЕ, як правило, розвивається у пацієнтів з тривалим анамнезом АГ. Порушення авторегуляції мозкового кровотоку в цих хворих призводить до збільшення проникності гематоенцефалічного бар'єра у відповідь на значне підвищення АТ.

При цьому виникають умови для фільтрації плазми крові до тканин мозку та розвитку його вазогенного набряку. Погіршення реологічних властивостей крові за рахунок зменшення її рідкої частини та компресія мікроциркуляторного русла набряклими тканинами призводять до виникнення ділянок ішемії головного мозку. Подальше пошкодження та некроз артеріол на тлі значного підвищення АТ є причиною їх паретичного розширення та посилення набряку головного мозку, що обумовлює клінічну картину захворювання [1,18].

Провідним клінічним симптомом ГГЕ є головний біль. У більшості випадків головний біль супроводжується нудотою, блюванням, вестибулярними (запаморочення, нестійкість, відчуття похитування) та/або зоровими (фотопсії, випадіння полів зору) порушеннями, судомним синдромом. На відміну від інсульту, стійких вогнищевих неврологічних симптомів не спостерігається, але можливий розвиток мінущої розсіяної дрібновогнищевої симптоматики (оніміння чи парестезії кінцівок, язика, губ, слабкість у кінцівках тощо), зумовленої вогнищевою ішемією головного мозку. Тяжкість стану хворого з ГГЕ визначається рівнем порушення свідомості, який може змінюватися від незначного (кволість, сплутаність) до розвитку коми [1].

ГГЕ – це діагноз, який встановлюють шляхом заперечення інших можливих причин для виникнення неврологічної симптоматики (насамперед, ішемічного та геморагічного інсультів, субарахноїдальної кровотечі, новоутворення тощо). Дуже важливо швидко і правильно встановити діагноз ГГЕ, оскільки підходи до зниження АТ при різних неврологічних невідкладних станах різні. Тому, окрім обов'язкового огляду невролога і офтальмолога, цим хворим якнайшвидше рекомендовано проведення магнітнорезонансної (краще) або комп'ютерної томографії. Ознаки набряку головного мозку за відсутності його вогнищового ураження, травми чи крововиливу є підтвердженням діагнозу ГГЕ [1,9].

Механізми авторегуляції забезпечують відносно сталий рівень мозкового кровотоку в умовах значних коливань параметрів центральної гемодинаміки (рис. 2). Морфофункціональна перебудова мозкових артерій у пацієнтів зі стійкою АГ призводить до зміщення кривої авторегуляції вправо. Це дозволяє, з одного боку, пристосовуватися до значних підвищень АТ без суттєвих змін у рівні мозкового кровотоку, але, з другого боку, призводить до виникнення ішемії у разі швидкого або значного зниження АТ.

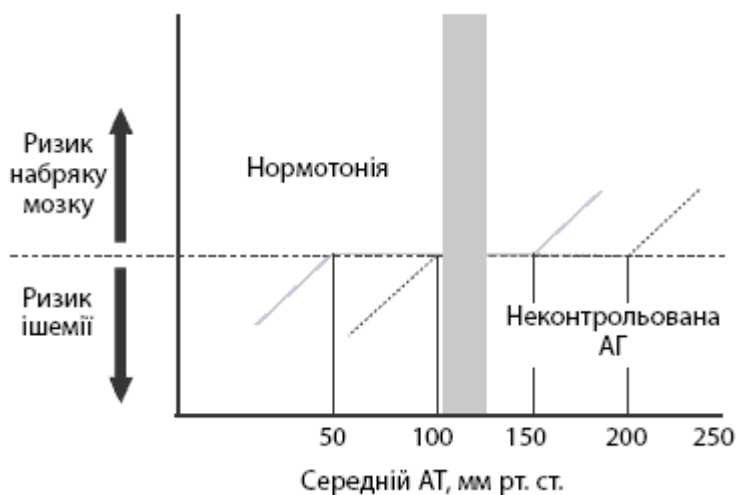


Рис. 4. Авторегуляція мозкового кровотоку у хворих з нормальним і підвищеним рівнем АТ (пояснення у тексті). Вказано рекомендований безпечний рівень для зниження АТ у пацієнтів з неврологічними ускладненнями (заштрихований прямокутник).

Тому в пацієнтів з ГГЕ (особливо при тривалому гіпертензивному анамнезі) рекомендований поміркований підхід до ступеня та швидкості зниження рівня АТ. Вважається, що зниження середнього АТ на 25% протягом 8 год або ДАТ до 100–110 мм рт. ст. є досить безпечним та дозволяє повернутися у межі авторегуляції [1].

Фармакологічні препарати для зниження АТ у хворих з ГГЕ не повинні мати побічних ефектів з боку центральної нервової системи. Використовують урапідил, лабеталол. Не рекомендовано застосовувати ніфедипін, нітропрусид та гідралазин. Нітропрусид можна призначати лише у разі неефективності інших препаратів, а також при ДАТ вище 140 мм рт. ст.

Препаратами вибору для лікування набряку мозку є салуретики (фуросемід, торасемід). На відміну від осмодіуретиків, ці препарати не призводять до відстрошеного підвищення ВЧТ унаслідок гіперосмолярності. За неефективності таких методів терапії застосовують барбітурати та декомпресійну хірургію [18].

Ішемічний інсульт

У більшості пацієнтів з гострим ішемічним інсультом (ГІ) спостерігають суттєве підвищення АТ у перші години захворювання, з подальшим його мимовільним зниженням протягом наступних кількох діб. Підвищення АТ може бути зумовлене стресовою реакцією на розвиток порушення мозкового кровообігу, нудотою, болем, попередньою АГ, відповіддю на гіпоксію або підвищення ВЧТ.

У механізмах розвитку гострої гіпертензивної реакції при порушенні мозкового кровообігу також суттєву роль відіграє порушення барорефлексу. Залежність перебігу ГІ від рівня АТ до кінця не з'ясовано. У деяких дослідженнях було підтверджено зв'язок між підвищенням вихідного рівня АТ та несприятливим перебігом захворювання, у деяких – такої залежності не виявляли. Це свідчило, що підвищення АТ при ГІ має проєктивний характер і спрямоване на підтримання адекватного внутрішньомозкового кровотоку, особливо в періінфарктній зоні [12].

Згідно з іншими дослідженнями, ця залежність мала U-подібний характер, тобто ускладнення частіше спостерігали в пацієнтів з дуже високими і низькими рівнями АТ. Так, у дослідженні L.G. Stead та співавторів спостерігали збільшення

летальності серед хворих з рівнем САТ <155 мм рт. ст. і >220 мм рт. ст. та рівнем ДАТ <70 мм рт. ст. і >105 мм рт. ст. Продемонстровано також взаємозв'язок несприятливого прогнозу зі збільшенням пульсового АТ.

Теоретично приводом для зниження АТ у пацієнтів з ГП є можливість зменшення набряку головного мозку, запобігання геморагічній трансформації та профілактика подальшого судинного пошкодження. Негайне зниження АТ необхідне також при ураженні інших органів-мішеней або розвитку гіпертензивної енцефалопатії. З другого боку – активне зниження АТ може призвести до погіршення неврологічної симптоматики за рахунок зниження перфузії ішемізованих ділянок головного мозку, які утворюються навколо основного вогнища. Оптимальним рівнем АТ у хворих з АГ в анамнезі є рівень 180–190/105 мм рт. ст., без АГ – 160/90 мм рт. ст.

Результати досліджень є досить неоднозначними, але у більшості свідчать про безпечність поміркованого підходу до зниження АТ у хворих з ГП та підвищеним АТ. Водночас досі чітко не встановлено рівні АТ, які потребують невідкладного лікування, а також не визначені швидкість та межа для його зниження. На сьогодні підвищений АТ у пацієнтів з ГП коригують з огляду на можливість проведення тромболітичної терапії. Хворим, яким планується введення тканинного активатора плазміногену, невідкладне зниження АТ рекомендоване при підвищенні САТ >185 мм рт. ст. та/або ДАТ >110 мм рт. ст., оскільки перевищення цих рівнів є протипоказанням для введення тромболітичного препарату. В інших пацієнтів межею для невідкладного лікування визначено рівні САТ > 220 мм рт. ст. та ДАТ >120 мм рт. ст. [12].

Зниження АТ повинно проводитися дуже обережно, щоб запобігти посиленню неврологічної симптоматики за рахунок погіршення внутрішньомозкової гемодинаміки. Доцільним вважається зниження середнього АТ на 15–25 % протягом першої доби.

Вибір антигіпертензивного препарату залежить від швидкості та тривалості (у випадку погіршення неврологічної симптоматики на тлі зниження АТ) його дії, від можливих побічних ефектів та від впливу на внутрішньомозковий кровообіг.

На сьогодні з метою зниження АТ у пацієнтів з ГП рекомендоване застосування лабеталолу, урапідилу. З огляду на відсутність негативного впливу на внутрішньомозковий кровообіг в цілому та на кровообіг у періінфарктній зоні при ГП, Європейською організацією інсульту урапідил рекомендований для корекції АТ при гострому порушенні мозкового кровообігу [18].

Режими антигіпертензивної терапії представлено в табл. 4. При цьому для запобігання розвитку гіпотензивної реакції необхідно суворо дотримуватися рекомендованих протоколів щодо режиму введення препаратів та чітко контролювати рівень АТ.

Таблиця 4

Рекомендовані режими антигіпертензивної терапії для хворих з гострим геморагічним інсультом, яким планується чи проводилася тромболітична терапія

<p>А. КОНТРОЛЬ АТ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ГЕМОРАГІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ, ЯКИМ ПЛАНУЄТЬСЯ ПРОВЕДЕННЯ ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЧИ ІНТЕРВЕНЦІЙНОГО ВТРУЧАННЯ</p>
<p>1. Якщо рівень САТ >185 мм рт. ст. або ДАТ >110 мм рт. ст. – почати антигіпертензивну терапію</p>
<p>2. Якщо рівень АТ лишається > 185/110 мм рт. ст. – тромболітичну терапію не призначати</p>
<p>Б. Контроль АТ під час та після проведення тромболітичної терапії або інтервенційного втручання. Необхідно моніторувати АТ кожні 15 хв під час тромболітичної терапії та 2 год після її проведення, потім кожні 30 хв протягом наступних 6 год та кожну 1 год протягом 16 год</p>

Нітропрусид натрію та ніфедипін підвищують рівень ВЧТ і порушують авторегуляцію внутрішньомозкового кровообігу, тому використання цих препаратів при ГП протипоказане. Нітропрусид можна використовувати лише як засіб «останньої надії» у разі неефективності інших антигіпертензивних препаратів та ДАТ вище 140 мм рт. ст. за необхідності швидкого зниження АТ (наприклад, су-

путній набряк легень чи розшарування аорти). У випадку отримання хворим антигіпертензивної терапії до інсульту, він продовжує її приймати в гострий період інсульту. Пацієнти з нелікованою АГ, починаючи з другого тижня захворювання, повинні приймати комбіновані антигіпертензивні препарати [1,17].

Геморагічний інсульт

У хворих на геморагічний інсульт прогноз захворювання, насамперед, визначається об'ємом внутрішньочерепної гематоми (ВЧГ), збільшення якої відбувається протягом перших годин (особливо перших 3 год) та суттєво уповільнюється або припиняється через 1 добу.

Об'єм ВЧГ напряму корелює зі ступенем підвищення САТ (≥ 160 мм рт. ст.), яке спостерігається у 46–75 % хворих з внутрішньочерепною кровотечею (ВЧК) [9].

Потенційними патофізіологічними механізмами підвищення АТ вважають стрес-індуковану активацію нейроендокринної системи (симпатичної нервової системи, ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму, глюкокортикоїдної системи) та підвищення ВЧТ. АГ теоретично може сприяти гідростатичному збільшенню гематоми та перигематомного набряку, а також збільшувати ймовірність повторної кровотечі.

За результатами метааналізу, підвищення САТ від 140 до 150 мм рт. ст. у перші 12 год від розвитку ВЧК супроводжувалося майже вдвічі більшим ризиком виникнення смерті або обмеженням дієздатності [1, 18].

На жаль, даних щодо впливу зниження АТ на розмір ВЧГ сьогодні небагато. Навпаки, теоретично є загроза, що активне зниження АТ може погіршити перфузію головного мозку та спричинити його ішемічне ураження. Тому в рекомендаціях Американської асоціації серця/Американської асоціації інсульту 2007 р. було закріплено досить поміркований підхід до корекції АТ у хворих з ВЧК (табл. 5).

Цей підхід, передусім, базувався на думці експертів та результатах невеликих клінічних досліджень. Проте у низці експериментальних та клінічних робіт не

виявили зон гіперперфузії або порушень авторегуляції мозкового кровотоку навколо ВЧГ, які б могли спричинити ішемічне ураження головного мозку [17].

Таблиця 5

**Корекція артеріального тиску у хворих з гострим
геморагічним інсультом**

<p>ПРИ САТ > 200 ММ РТ. СТ. АБО СЕРЕДНЬОМУ АТ > 150 ММ РТ. СТ. – ІНТЕНСИВНЕ ЗНИЖЕННЯ АТ ЗА ДОПОМОГОЮ ТРИВАЛОЇ ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ІНФУЗІЇ З ЧАСТИМ МОНІТОРУВАННЯМ АТ (КОЖНІ 5 ХВ)</p>
<p>При САТ > 180 мм рт. ст. або середньому АТ > 130 мм рт. ст. з підвищенням або підозрою на підвищення ВЧТ – моніторування ВЧТ та зниження АТ за допомогою переривчастої або тривалої внутрішньовенної інфузії з підтриманням тиску перфузії головного мозку 60–80 мм рт. ст.</p>
<p>При САТ > 180 мм рт. ст. або середньому АТ > 130 мм рт. ст. без підвищення/підозри на підвищення ВЧТ – помірне зниження АТ (середній АТ до 110 або 160/90 мм рт. ст.) за допомогою переривчастої або тривалої внутрішньовенної інфузії з моніторуванням АТ і стану пацієнта кожні 15 хв</p>

Кілька нерандомізованих клінічних досліджень також підтвердили безпечність раннього зниження АТ або навіть показали поліпшення клінічного перебігу захворювання у хворих з ВЧГ. У дослідженні S. Koch та співавторів порівнювали стандартну (середній АТ 110–130 мм рт. ст.) та інтенсивну (середній АТ < 110 мм рт. ст.) антигіпертензивну терапію у пацієнтів з ВЧК, які були рандомізовані у перші 8 год (у середньому (3,2±2,2) год) від появи симптомів захворювання. Рівень середнього АТ утримували стандартними препаратами, згідно з рутинною клінічною практикою (лабеталол, нікардипін або нітропрусид натрію) протягом 48 год. У середньому необхідного рівня АТ досягали через (87,1±59,6) та (163,5±163,8) хв у групах стандартної та інтенсивної терапії відповідно. Через 90 діб відмінностей між групами за частотою раннього погіршення неврологічної симптоматики, роз-

мірами гематоми та навкологематомного набряку і клінічними результатами спостереження не виявлено [12].

A. Qureshi та співавтори оцінювали переносність та безпечність інтенсивної антигіпертензивної терапії (гідралазин та лабеталол) у 27 пацієнтів з ВЧК. Утримували САТ нижче 160 мм рт. ст. та ДАТ – менше 90 мм рт. ст. протягом принаймні 24 год від розвитку захворювання. Погіршення неврологічної симптоматики спостерігали у 2 (7,4 %) хворих, збільшення розміру ВЧГ у 2 (9,1 %) з 22 пацієнтів, яким проводили повторну комп'ютерну томографію. Автори зробили висновок щодо можливості раннього застосування інтенсивної фармакотерапії гострого підвищення АТ у хворих з ВЧК [1].

У лютому 2010 р. було опубліковано результати дослідження АТАСН, в якому хворих розподілили на три групи залежно від цільових рівнів САТ: 170–200, 140–170 та 110–140 мм рт. ст. У дослідження залучали хворих із симптомами спонтанної ВЧК у межах 6 год від розвитку захворювання та САТ ≥ 170 мм рт. ст. Зниження та утримання цільових рівнів АТ протягом 18–24 год досягали шляхом внутрішньовенної інфузії нікардипіну за стандартною схемою. Із 774 скринюваних хворих рандомізували лише 60 пацієнтів – 18, 20 та 22 пацієнти відповідно у 1-шу, 2-гу та 3-тю групи. Цільових рівнів САТ було досягнуто у всіх пацієнтів з 1-ї та 2-ї групи та у 13 (59,1 %) пацієнтів 3-ї групи. Погіршення неврологічної симптоматики протягом перших 24 год спостерігали у 1 (6 %), 2 (10 %) та 4 (18 %) пацієнтів, а розвиток серйозних побічних явищ протягом 72 год – у 0; 1 (5 %) та 3 (14 %) пацієнтів з 1-ї, 2-ї та 3-ї групи. Через 3 міс спостереження померло відповідно 3 (17 %), 2 (10 %) та 5 (23 %) пацієнтів. Частота небажаних побічних явищ була меншою, ніж очікували перед початком дослідження, тому автори зробили висновок про безпечність інтенсивного підходу до зниження АТ у хворих з ВЧК [1,15].

Результати дослідження стали підставою для проведення нового проекту – АТАСН-II. Його мета – визначити можливість запобігання смерті та обмеження дієздатності через 90 днів шляхом інтенсивної антигіпертензивної терапії нікардипіном у перші 24 год від розвитку захворювання. У дослідження залучають па-

цієнтів з ВЧК у межах 3 год від першої неврологічної симптоматики та рівнем САТ 180–240 мм рт. ст. Цільовий САТ у групі інтенсивної терапії становить ≤ 140 мм рт. ст., у групі контролю – ≤ 180 мм рт. ст. Набір пацієнтів розпочався в 2010р., запланована кількість учасників – близько 1300 [13].

У дослідження INTERACT залучали пацієнтів зі спонтанною ВЧК протягом 6 год від виникнення симптоматики та підвищеним рівнем САТ (150–220 мм рт. ст.). У подальшому хворих розподіляли у групи стандартного (САТ ≤ 180 мм рт. ст.) та активного контролю АТ (зниження САТ ≤ 140 мм рт. ст. протягом 1 год від початку терапії та утримання такого рівня протягом тижня). Для зниження АТ використовували найбільш застосовувані у клініці препарати за стандартною схемою (урапідил та/або фуросемід понад 80 % хворих з групи інтенсивного лікування). У 2008 р. було опубліковано результати першої фази дослідження (203 пацієнти у групі інтенсивної та 201 пацієнт у групі стандартної терапії). Через 1 год після рандомізації середній САТ у групі стандартного контролю становив 167 мм рт. ст., у групі інтенсивного контролю – 153 мм рт. ст. ($P < 0,0001$), середній рівень САТ від 1-ї до 24-ї години – відповідно 157 та 146 мм рт. ст. ($P < 0,0001$). Через 24 год лікування в групі інтенсивного контролю АТ відзначено на 22,6 % менший приріст розміру ВЧГ ($P = 0,06$), а також значно менший відсоток хворих із суттєвим (> 33 % чи 12,5 мл) збільшенням розміру ВЧГ ($P = 0,05$). Частота виникнення небажаних побічних явищ та смерті протягом 90 днів спостереження суттєво не відрізнялася. Отримані результати дозволили авторам зробити висновок, що раннє інтенсивне зниження АТ у хворих з ВЧК є досяжним, добре переноситься та, ймовірно, призводить до зменшення приросту ВЧГ [1].

Таким чином, на сьогодні лишаються дійсними рекомендації щодо помірного зниження АТ у хворих зі спонтанною ВЧК з урахуванням рівня ВЧГ. Водночас, з огляду на дані попередніх досліджень, у пацієнтів з ВЧК і САТ 150–220 мм рт. ст. гостре зниження АТ до 140 мм рт. ст. може вважатися безпечним. Саме це положення знайшло відображення у нових рекомендаціях Американської асоціації серця/Американської асоціації інсульту 2010 р. [14].

Субарахноїдальний крововилив

Субарахноїдальний крововилив (САК) нетравматичного генезу – це досить частий патологічний процес (до 5 % усіх інсультів), який полягає у проникненні крові в субарахноїдальний простір за рахунок розриву мішкоподібної аневризми або артеріовенозної мальформації. Основний метод лікування цього захворювання – хірургічний (або інвазивний). Завдання медикаментозної терапії полягає у запобіганні й лікуванні набряку мозку, повторного крововиливу та ангіоспазму. Тому контроль АТ є дуже важливою складовою медикаментозної терапії. Хоча на сьогодні немає однозначних даних, чи впливає адекватний контроль АТ на вірогідність повторного крововиливу, більшість досліджень підтверджують розвиток цього ускладнення у пацієнтів з підвищеним рівнем та значними коливаннями АТ [195, 196]. У цих дослідженнях розвиток повторної кровотечі асоціювався з рівнем САТ понад 150–160 мм рт. ст.

На сучасному етапі метою антигіпертензивної терапії у хворих із САК у передопераційний період є підтримання САТ нижче 140 мм рт. ст. та ДАТ нижче 90 мм рт. ст. [18].

Для досягнення цільових рівнів АТ використовують тривалу внутрішньовенну інфузію нікардипіну, лабеталолу чи есмололу. Слід уникати використання нітропрусиду натрію у зв'язку з можливістю підвищення ВЧТ і токсичністю у разі тривалого використання [1].

На противагу цьому – урапідил не впливає на рівень ВЧТ та дозволяє надійно і безпечно контролювати АТ у цих хворих [12].

Після САК у 30–70 % хворих реєструють спазм артерій основи головного мозку, який призводить до суттєвого погіршення дистального мозкового кровотоку. Як правило, ознаки вазоспазму спостерігаються з 3–5-ї доби, сягають максимуму на 5–14-ту добу та минають наприкінці 2–4-го тижня [9].

Приблизно у половини хворих погіршення внутрішньомозкової гемодинаміки внаслідок вазоспазму призводить до виникнення нового неврологічного дефіциту, який може минати чи призводити до розвитку інфаркту мозку.

Для запобігання й лікування мозкового вазоспазму оперативні втручання з приводу САК слід проводити якнайшвидше. Вже з перших годин після розвитку

САК усі хворі повинні приймати німодипін (60 мг 4 рази на добу). Даних щодо ефективності інших антагоністів кальцію на цей час немає.

Лікування порушень мозкового кровообігу внаслідок мозкового вазоспазму полягає у збільшенні об'єму циркулюючої крові (hypervolemia), гемодилуції (haemodilution) та підвищенні рівня АТ (hypertension) – «правило 3h» .

У деяких хворих у цей період спостерігають спонтанне підвищення рівня АТ, яке у більшості випадків має компенсаторний характер і спрямоване на підтримання належного рівня мозкового кровообігу [17].

Тому у хворих із САК у післяопераційний період (ліквідована причина повторної кровотечі) антигіпертензивна терапія не проводиться, якщо рівень САТ становить до 200 мм рт. ст. [1].

Еклампсія та прееклампсія

АГ ускладнює перебіг вагітності приблизно у 12 % жінок та є причиною материнської смертності у 18 % випадків.

Терапія прееклампсії/еклампсії є досить складною та полягає у контролі обміну рідини, профілактиці виникнення судом та нормалізації АТ.

Лікування АГ не є патогенетичним, але необхідне для матері та плода. Зниження АТ має на меті запобігання розвитку гіпертензивної енцефалопатії та мозкових крововиливів. Слід прагнути довести АТ до безпечного рівня (140/90–150/100 мм рт. ст., не нижче!), який забезпечує збереження адекватного мозкового та плацентарного кровотоку. Швидке й різке зменшення рівня АТ може викликати погіршення стану матері та плода.

Антигіпертензивну терапію проводять у разі підвищення САТ понад 160 мм рт. ст. та/або ДАТ понад 105 мм рт. ст. . Вона має на меті зниження та підтримання АТ на оптимальному рівні, що дозволить, з одного боку, запобігти розвитку ВЧК, СН та інфаркту/відшарування плаценти, а з другого – не призведе до погіршення мозкового та/або плацентарного кровообігу [12].

Вважають, що «оптимальний» рівень САТ становить 140–160 мм рт. ст., ДАТ – 90–105 мм рт. ст. Досить вузький діапазон цільових рівнів АТ у поєднанні з нестабільністю його показників, що є характерною рисою для хворих з преекла-

мпсією/еклампсією, зумовлює необхідність постійного моніторингу таких хворих у відділеннях інтенсивної терапії. Застосування великих доз магнію також потребує щогодинного контролю діурезу та рівня глибоких сухожильних рефлексів.

Ідеального препарату для контролю АТ у хворих з прееклампсією/еклампсією не існує. Традиційно з цією метою використовують гідралазин. Цей препарат незначною мірою проникає через плацентарний бар'єр та не призводить до погіршення плацентарного кровообігу. У більшості випадків він добре переноситься, але може призводити до розвитку побічних ефектів (головний біль, нудота, блювання, рефлекторна тахікардія), які важко відрізнити від загострення прееклампсії. Препарат також характеризується відстроченою, непередбачуваною та тривалою гіпотензивною дією, що значно обмежує його застосування [9].

Гідралазин: 20 мг (1 мл) препарату розчиняють у 20 мл 0,9 % розчину хлориду натрію, вводять повільно внутрішньовенно по 5 мл (5 мг гідралазину) кожні 10 хв, доки ДАТ не знизиться до безпечного рівня (90–100 мм рт. ст.). За необхідності повторюють внутрішньовенне введення гідралазину по 5–10 мг щогодини або 12,5 мг внутрішньом'язово кожні 2 год.

З метою зниження рівня АТ у вагітних може також використовуватися лабеталол [215–218]. Він є водорозчинним препаратом, тому майже не проникає через плацентарний бар'єр. Пряме порівняння застосування лабеталола та гідралазину в рандомізованому клінічному дослідженні не виявило у матерів суттєвих розбіжностей за частотою виникнення гіпотензії, у той час як терапія гідралазином частіше супроводжувалася тахікардією. Новонароджені також не відрізнялися за основними показниками, окрім гіпотензії і брадикардії, частота яких була значно вищою при застосуванні лабеталола. За результатами цього дослідження обидва препарати було визнано прийнятними для лікування тяжкої АГ під час вагітності [13].

Лабеталол застосовують спочатку внутрішньовенно 10 мг, через 10 хв, за відсутності адекватної реакції (ДАТ вище 110 мм рт. ст.) – додатково ще 20 мг препарату. АТ контролюють кожні 10 хв, і якщо ДАТ зберігається вище 110 мм рт. ст., вводять 40 мг, а потім 80 мг лабеталола (максимально до 300 мг).

За відсутності лабеталолу можливе застосування ніфедипіну 5–10 мг під язик. Якщо ефекту немає, то через 10 хв необхідно дати ще 5 мг препарату під язик. Слід пам'ятати, що на тлі введення сульфату магнію ніфедипін може призвести до швидкого розвитку гіпотензії.

Урапідил. Початкова доза урапідилу становить 6,5 мг, через 5 хв, якщо немає адекватної реакції, – додатково ще 2,5 мг препарату. АТ контролюють кожні 10 хв. У подальшому продовжують інфузію урапідилу зі швидкістю 2–4 мг/год до стабілізації АТ або до закінчення пологів.

Урапідил та дигідралазин однаково ефективно знижували рівень АТ у вагітних жінок з преєклампсією. Водночас гемодинамічні ефекти урапідилу були більш передбачувані, та цей препарат краще переносився [17].

В іншому дослідженні використання урапідилу асоціювалося зі значно меншим впливом на гемодинамічні параметри новонароджених, ніж внутрішньовенне введення дигідралазину.

Урапідил рекомендовано для надання невідкладної допомоги хворим на АГ під час вагітності (Європейське товариство кардіологів, 2011).

Як антиконвульсант з одночасною антигіпертензивною дією використовують сульфат магнію, що є препаратом вибору для профілактики та лікування судом, які у госпіталізованих жінок виникають унаслідок недостатнього лікування тяжкої преєклампсії. Магnezіальну терапію починають з моменту госпіталізації, якщо ДАТ > 105 мм рт. ст. Стартову дозу – 4 г сухої речовини (16 мл 25 % розчину сульфату магнію) – вводять шприцом дуже повільно протягом 15 хв (у разі еклампсії – протягом 5 хв). Підтримувальну терапію стандартно починають з дози 1 г сухої речовини сульфату магнію на годину.

Застосування інгібіторів АПФ і нітропрусиду натрію у вагітних протипоказане.

Гіпертензивний криз унаслідок гіперсимпатикотонії

Найчастіше цей вид ГК спричинений вживанням засобів симпатоміметичної дії, таких як кокаїн чи амфетаміни, рідше спостерігається у хворих з феохромоцитомою, а також при одночасному прийомі інгібіторів моноаміноксидази та проду-

ктів харчування, які містять тираміни (тверді сири, алкогольні напої, білкові суміші). Розвиток гіперсимпатикотонії можливий також у пацієнтів, які різко відмінили прийом клонідину або β -адреноблокаторів.

При лікуванні таких ГК не слід використовувати β -адреноблокатори, принаймні як препарати першого ряду. Блокада β -адренорецепторів може підвищити вміст катехоламінів у плазмі крові та посилити активацію α -адренорецепторів. Наслідком такої активації є спазм вінцевих артерій із розвитком гострої ішемії міокарда, прогресуюче підвищення АТ та збільшення летальності [12].

Навіть для лабеталолу, який протягом тривалого часу теоретично розглядали як ідеальний препарат для лікування цієї категорії хворих, немає підтвердження ефективності у клінічній практиці за рахунок переважної блокади β -адренорецепторів. Препаратами вибору для лікування таких хворих є периферичні α -адреноблокатори (в Україні лише урапідил) або нітрогліцерин/ нітропрусид у комбінації з діазепамом. Можливе використання верапамілу [1].

Періопераційна гіпертензія

Періопераційну АГ спостерігають приблизно у 25 % пацієнтів із супутньою АГ. Враховуючи значну поширеність гіпертонічної хвороби (у 2009 р. в Україні зареєстровано близько 12 млн хворих), проблема передопераційної підготовки, інтра- та післяопераційного ведення цих хворих набуває значної актуальності у зв'язку з високим ризиком серцево-судинних ускладнень та смерті на тлі коливань АТ. Окремою проблемою є також зростання ризику геморагічних ускладнень.

Виникнення періопераційного підвищення АТ найчастіше спостерігають під час увідного наркозу; інтраопераційно – за рахунок стимуляції симпатичної нервової системи у відповідь на біль; у ранній післянаркозний період – через біль, гіпотермію, гіпоксію або перенавантаження рідиною під час хірургічного втручання; через 24–48 год після операції – у відповідь на перерозподіл рідини з позасудинного простору до судин. Післяопераційне підвищення АТ може також зумовлюватися відміною антигіпертензивної терапії. Найчастіше АТ зростає при операціях на сонних артеріях, черевній аорті, периферичних артеріях, органах черев-

ної або грудної порожнини. Підвищення ДАТ > 110 мм рт. ст. є передопераційним маркером розвитку серцево-судинних подій під час та одразу ж після операції. Таким чином, усі пацієнти, які приймають антигіпертензивну терапію, повинні продовжувати це робити безпосередньо до проведення операції, включаючи ранок перед втручанням [12].

Передопераційна гіпертензія

У більшості випадків передопераційна АГ відповідає критеріям неускладненого ГК. Підвищення АТ не призводить до ураження органів-мішеней, а лише становить потенційну загрозу для хворого. Крім того, у більшості випадків перед оперативним втручанням є достатньо часу для адекватного зниження АТ. Утім сам факт передопераційної АГ (САТ > 180 мм рт. ст. або ДАТ > 110 мм рт. ст.) у чоловіків пов'язаний зі зростанням ризику смерті після несерцевого хірургічного втручання у більш ніж 3–4 рази. Тому планові операції слід відстрочити до адекватного контролю АТ.

Суттєве підвищення АТ у пацієнтів перед невідкладним хірургічним втручанням без безпосереднього ураження органів-мішеней теж розглядають як неускладнений ГК. У цьому випадку АТ необхідно знижувати безпосередньо перед операцією, бажано препаратами короткої дії, що дозволить запобігти виникненню кровотеч та ураженню життєво важливих органів під час та після операції [1].

Особливу увагу слід звертати на пацієнтів, які приймають клонідин для контролю АТ. Раптова відміна препарату може призвести до рикошетного синдрому з розвитком ГК, подібного до феохромоцитоми, особливо у хворих, які приймають β -адреноблокатори. Тому перед виконанням планового втручання необхідно поступово перевести хворого на прийом інших антигіпертензивних препаратів або застосувати клонідин перед невідкладною операцією. У разі розвитку рикошетного синдрому використовують внутрішньом'язове введення клофеліну.

При шунтуванні периферичних судин, аортокоронарному шунтуванні, ендартеректомії сонної артерії, резекції внутрішньомозкової пухлини та операціях з видалення артеріальної аневризми контроль АТ під час втручання є особливо ва-

жливим для запобігання появі ускладнень, тому передопераційна підготовка цієї категорії хворих повинна проводитися дуже ретельно.

Як ускладнені розглядають передопераційні ГК у пацієнтів з гострою дисекцією аорти, АГ вагітних та з феохромоцитомою. Ці стани потребують активного зниження АТ перед втручанням та під час операції за принципами, рекомендованими для таких нозологій [9].

Інтра- та післяопераційна гіпертензія

Гостре підвищення САТ або середнього АТ на 20 % і більше під час хірургічної операції розглядають як ускладнений ГК. Найчастіше ГК виникають під час операцій на серці, магістральних судинах (сонна артерія, аорта), нирках, голові та шиї, нейрохірургічних втручаннях та операціях з приводу травм (опіки, травми голови), проте можливі й при будь-якому оперативному втручанні під загальною чи місцевою анестезією [12].

Здебільшого препарати для наркозу спричинюють зниження АТ, проте деякі (наприклад, кетамін) здатні різко дестабілізувати гемодинаміку і спровокувати інтраопераційну АГ, особливо при застосуванні у вигляді монотерапії.

Нерідко причиною розвитку інтраопераційної АГ є неадекватна загальна анестезія. В таких випадках усунення АГ передбачає, насамперед, переоцінку глибини загальної анестезії, при потребі – поглиблення анестезії, а відтак – застосування антигіпертензивних засобів.

Частою причиною інтраопераційної АГ є використання вазоконстрикторів (адреналіну гідрохлориду) окремо (аплікація на слизові оболонки) або разом з місцевими анестетиками (інфільтраційна або провідникова анестезія). Ця ситуація є типовою для стоматологічних, отоларингологічних, офтальмологічних, ендоскопічних оперативних втручань. Причому подібні випадки інтраопераційної АГ реєструють тоді, коли використовують не готову форму місцевого анестетика, а готують суміш місцевого анестетика й адреналіну гідрохлориду *ex tempore*. При цьому, за умови ретельного моніторингу АТ, зростання САТ може сягати 45–70 %. У результаті у хворих навіть після одного перенесеного інтраопераційного епізоду ГК може розвиватися гостра гіпертонічна енцефалопатія, клінічними

ознаками якої є сповільнене пробудження, психомоторне збудження, судомна готовність, нудота та/або блювота, виражений головний біль, прояви атаксії. Інтраопераційні ГК, як правило, посилюють об'єм операційної крововтрати [17].

Післяопераційну АГ визначають як підвищення САТ ≥ 190 мм рт. ст. та/або ДАТ ≥ 100 мм рт. ст. за результатами двох послідовних вимірювань. Розвиток АГ, яка є досить частим явищем у ранній післяопераційний період, пов'язують зі збільшенням тонуусу симпатичної нервової системи та збільшенням судинного опору. Основними причинами дестабілізації АТ є післяопераційний біль, психоемоційні реакції, пропуск дози антигіпертензивного препарату або їх комбінації перед операцією тощо. Підвищення АТ, як правило, починається приблизно через 10–20 хв після втручання та триває до 4–6 год. Якщо адекватно і своєчасно не провести лікування, то різко зростає ризик розвитку кровотечі, цереброваскулярної події або ІМ. Поширеність післяопераційної АГ варіює від 4 до 35 % залежно від популяції хворих і виду оперативного втручання. Найбільший ризик відзначено у хворих з операціями на серці та магістральних судинах [1].

Лікування періопераційної гіпертензії

Найкращий результат має профілактика періопераційної АГ. У більшості хворих підвищення АТ під час або після операції виникає у відповідь на порушення тривалого режиму антигіпертензивної терапії. Тому рекомендовано перед втручанням (хоча б за декілька діб) перевести хворого на прийом препаратів тривалої дії, останню дозу антигіпертензивного засобу прийняти зранку перед операцією, а після неї якнайшвидше відновити прийом звичної терапії.

Передопераційну АГ перед невідкладним оперативним втручанням лікують за принципом терапії неускладнених ГК. При цьому оптимально застосовувати антигіпертензивні засоби короткої дії і такі, що не мають негативної фармакологічної взаємодії з препаратами для наркозу [18].

Наявність підвищеного АТ у пацієнтів, яким планується проведення планової операції, потребує більш ретельного підбору терапії з бажаним використанням препаратів тривалої дії. У пацієнтів з анамнезом гіпертонічної хвороби рівень ДАТ у межах 110 мм рт. ст. не є приводом для затримки хірургічного втручання.

Під час та одразу ж після оперативного втручання рівень АТ рекомендовано підтримувати у межах 20 % від передопераційного. При лікуванні інтра- та післяопераційної АГ загальноприйнятної думки щодо темпів зниження та цільових рівнів АТ (особливо у пацієнтів некардіологічного профілю) не існує. Рішення стосовно виду терапії часто приймається біля ліжка хворого анестезіологом і хірургом, з урахуванням вихідних рівнів АТ, супутньої патології та можливого ризику ускладнень. У більшості випадків метою терапії є зниження середнього АТ не більше ніж на 25 % за допомогою парентеральних антигіпертензивних засобів. У перші 30–60 хв терапії необхідно досягти зменшення ДАТ на 10–15 % чи приблизно до 110 мм рт. ст. На тлі зниження АТ рекомендовано проводити помірну інфузійну терапію сольовими розчинами задля поповнення об'єму циркулюючої крові, відновлення перфузії та запобігання стрімкому зниженню АТ та гіпоперфузії життєво важливих органів (насамперед головного мозку та нирок). Повернутися до вихідних рівнів АТ рекомендовано через 24–48 год.

У пацієнтів кардіохірургічного профілю рекомендовано більш активний підхід. Антигіпертензивну терапію у цьому випадку слід починати при рівні АТ > 140/90 мм рт. ст. або рівні середнього АТ 105 мм рт. ст. і більше [9].

Біль і тривога також сприяють підвищенню АТ, тому їх слід припинити ще до початку антигіпертензивної терапії. Усуненню підлягають також такі можливі причини для підвищення АТ у післяопераційний період, як гіпотермія з ознобом, гіпоксемія, гіперкапнія, переповнення сечового міхура.

Для стабілізації АТ у разі виникнення періопераційного ускладненого ГК доведеним є використання урапідилу, лабеталолу та есмололу. Переваги використання того чи іншого антигіпертензивного препарату в різних категорій хірургічних хворих тестувалися у багатьох клінічних дослідженнях. Проте слід зауважити, що на тлі дії пропофолу згадані засоби можуть надмірно знижувати АТ, тому їх застосування вимагає більш ретельного контролю АТ.

Одним із препаратів, який з успіхом зарекомендував себе в терапії періопераційної АГ, є селективний α -адреноблокатор урапідил. Окрім блокади периферичних α -адренорецепторів, урапідил взаємодіє із серотоніновими 5-HT_{1A}-

рецепторами судино-рухового центру довгастого мозку, завдяки чому корекція АТ на тлі його застосування не спричинює розвитку рефлекторної тахікардії. Вплив урапідилу на рівень АТ та інші гемодинамічні показники у кардіохірургічних хворих з періопераційною АГ вивчали у низці досліджень. Антигіпертензивна ефективність урапідилу була еквівалентною до такої нітропрусиду натрію і фен-толаміну, та була кращою, ніж у нітрогліцерину. Урапідил також з успіхом використовували у низці досліджень для лікування періопераційної АГ у загальнохірургічній практиці [1].

СЕРЦЕВІ АРИТМІЇ

Серцеві аритмії – зміни нормальної частоти, регулярності та джерела збудження серця, а також розлади проведення імпульсу, порушення зв'язку та /або послідовності між активацією передсердь та шлуночків.

Класифікація порушень ритму та провідності (Україна, 2000р).

1. Порушення утворення імпульсу:

- 1.1. Синусова тахікардія, синусова брадикардія, синусова аритмія;
- 1.2. Зупинка синусового вузлу;
- 1.3. Вислизаючи комплекси та ритми;
- 1.4. АВ – дисоціація
- 1.5. Міграція суправентрикулярного водія ритму;
- 1.6. Тахікардії (надшлуночкові, шлуночкові, фібриляція та тріпотіння передсердь, фібриляція та тріпотіння шлуночків).

2. Порушення проведення імпульсу:

- 2.1. Сино-атріальні блокади
- 2.2. Атріо-вентрикулярні блокади
- 2.3. Блокади ніжок пучку Гіса.

3. Комбіновані порушення утворення та проведення імпульсу:

- 3.1. Парасистолія.

4. Захворювання, синдроми та феномени:

- 4.1. Ідіопатичні форми аритмій (синдром WPW, синдром LGL);
- 4.2. Синдром ранньої реполяризації шлуночків;
- 4.3. Синдром подовженого інтервалу QT;
- 4.4. Синдром слабкості синусового вузла;
- 4.5. Синдром Морганьї-Адамса –Стокса;
- 4.6. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- 4.7. Синдром Бругада;
- 4.8. Синдром Фредеріка;
- 4.9. Раптова серцева (аритмічна) смерть.

Тахікардія – три та більше послідовних серцевих цикли з частотою 100 та більше за хвилину.

Пароксизм – тахікардія з чітко визначеним початком та закінченням.

Стійка тахікардія – тахікардія, що триває більше 30 секунд.

Брадикардія – три та більше серцевих цикла з частотою менш ніж 60/хв.

Стратегія ведення хворих із порушеннями ритму серця (ПРС) зазнала за останні 10-15 років кардинальних змін. Пріоритетним напрямком обстеження хворих стала оцінка механізмів виникнення та можливостей радикального усунення аритмій серця. Провідне значення в лікуванні ПРС стали відігравати катетерні втручання та імплантація приладів (кардіо- стимулятори, внутрішні кардіовертер-дефібрилятори). З іншого боку, істотно зменшилось значення тривалої терапії антиаритмічними засобами, що зумовлено несприятливим співвідношенням очікуваної користі та потенційного ризику терапії [16].

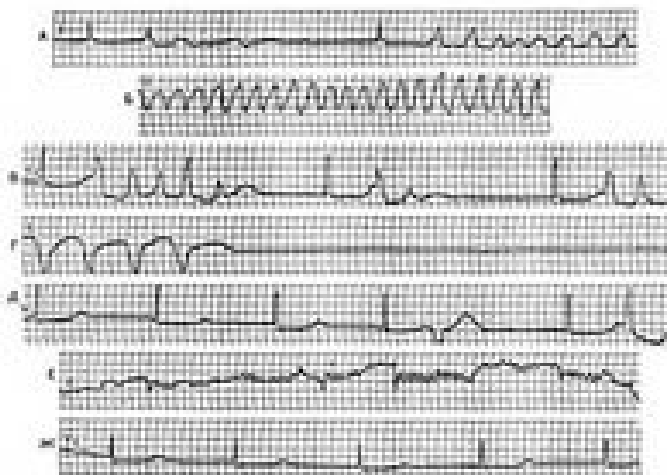


Рис. 5. Синдром Морганьї-Адамса –Стокса

"Радикалізація" підходів до лікування ПРС, широке впровадження нових технологій спричинило значну еволюцію методів обстеження хворих, передусім, тривалого моніторування ЕКГ, картування аритмій та електрофізіологічних досліджень. Утім, принципи первинної діагностики ПРС у клінічній практиці істотно не змінились. Більше того, відбулося своєрідне "розмежування" різних рівнів надання допомоги пацієнтам із ПРС. Відтак, на цей час можна чітко визначити межі компетенції лікарів загальної практики (ЗП), кардіологів-терапевтів і

фахівців із клінічної електрофізіології серця (кардіосубспеціальності) щодо ведення хворих з ПРС [16].

Загальноклінічне обстеження хворих

Лікар ЗП є переважно першим фахівцем, до якого звертається пацієнт із ПРС. Основне його завдання - спробувати встановити діагноз аритмії, оцінити її клінічне та прогностичне значення, визначити потребу в наданні спеціалізованої допомоги. Отже, зупинимось на основних компонентах діагностичного пошуку, які входять до компетенції лікаря загальної практики.

Аритмологічний анамнез передбачає з'ясування питань про умови, які сприяють виникненню нападу або посиленню аритмії. Аритмію можуть спричинити фізичне навантаження, психоемоційний стрес, положення тіла, прийом їжі, кофеїну, алкоголю, куріння, споживання препаратів, які містять симпатоміметики, а також прововуючих речовин типу кокаїну. Деякі аритмії виникають у певний час доби. Фоновими станами є тиреотоксикоз, пролапс мітрального клапана, перикардити, гіпокаліємія. Недостатня увага до їх розпізнавання може спричинити невірну оцінку ПРС і неадекватну тактику ведення хворих. В основі формування деяких ПРС лежать спадкові розлади [16].

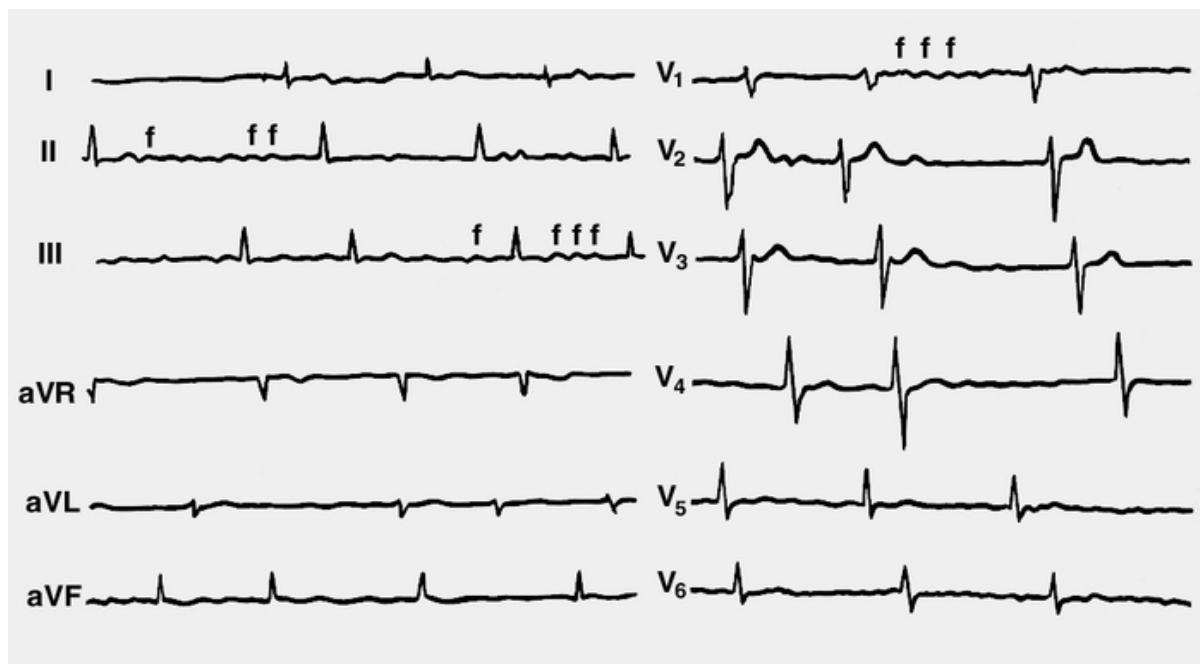


Рис. 6. Аритмія

Аритмії провокуються внаслідок взаємодії структурних серцевих аномалій і функціональних порушень. Зокрема, шлуночкова тахікардія зазвичай не виникає за відсутності патології міокарда, кількість шлуночкових екстрасистол залежить від вираженості систолічної дисфункції міокарда, а ймовірність формування та стабілізації фібриляції передсердь (ФП) - від розмірів лівого передсердя. Утім, надшлуночкові тахікардії найчастіше спостерігаються в молодих пацієнтів без тяжких структурних змін міокарда, тоді як шлуночкові - у пацієнтів з ураженнями міокарда різного генезу, ФП - у хворих із серцевою недостатністю (СН), мітральним стенозом або тиреотоксикозом, а також в осіб старших вікових груп.

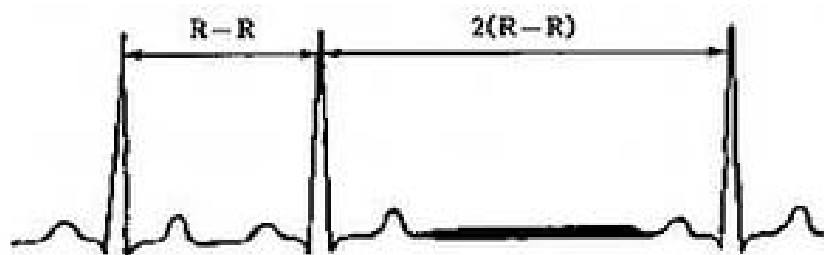


Рис.7. Сино-атріальна блокада

Опитування хворих спрямоване на диференціацію "гемодинамічних" і "негемодинамічних" симптомів аритмії. Виникнення на фоні епізоду аритмії непритомності, запаморочення, стенокардії і СН свідчить про високу ймовірність порушень гемодинаміки, спричинених ПРС, і обов'язкову потребу в їх лікуванні та профілактиці. У цьому випадку пацієнта потрібно негайно скерувати до кардіолога, бажано у спеціалізований аритмологічний центр, де здійснюються електрофізіологічні дослідження, катетерні втручання та імплантують кардіостимулятори. Натомість, "перебої" в роботі серця, відчуття серцебиття, тривоги та страху у зв'язку з ПРС передусім погіршують якість життя хворих. У цьому випадку пріоритетним напрямком лікування нерідко є усунення клінічно виражених симптомів, а не власне аритмії (найчастіше - екстрасистолії), яка в багатьох випадках не впливає на прогноз виживання хворих. Нерідко аритмії є повністю безсимптомними та виявляються випадково. При безсимптомній або малосимптомній (навіть частій!) екстрасистолії ризик від призначення антиаритмічних засобів може бути більшим, ніж користь, і тому антиаритмічна

терапія переважно не показана. При безсимптомній ФП потрібно вирішувати питання про доцільність антитромботичної терапії з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень. Крім того, необхідно забезпечити контроль частоти шлуночкових скорочень. У переважній більшості випадків для цього немає потреби скеровувати пацієнта до вузького фахівця [17].

Під час опитування можна орієнтовно встановити характер ПРС. Спостережливі пацієнти описують зміни ритму серця шляхом постукування рукою по грудній клітці або по столу. Це дуже допомагає при диференціації екстрасистолії і ФП, тахі- та брадикардії, ритмічного та неритмічного серцебиття. Наприклад, раптова поява швидких поштовхів у шиї дозволяє припустити наявність атріовентрикулярної (АВ) вузлової тахікардії за механізмом повторного входу збудження. Поступові початок і припинення епізоду тахікардії можуть свідчити про синусову тахікардію, наявність прискорених ектопічних ритмів або аритмій за механізмом патологічного автоматизму [18].

Фізикальне обстеження передусім спрямоване на виявлення артеріальної гіпертензії, дисфункції міокарда, СН або ураження клапанів серця, які істотно впливають на тактику ведення пацієнтів із ПРС. Аускультация серця та пальпація пульсу в багатьох випадках дозволяють попередньо встановити характер ПРС. У пацієнтів із тахікардією невідомої природи і широкими комплексами ОЯБ додаткові хвилі на пульсових коливаннях у яремній вені, спричинені скороченням передсердя при закритому тристулковому клапані, вказують на АВ дисоціацію у зв'язку з пароксизмом шлуночкової тахікардії. Важливу для діагностики аритмій інформацію може забезпечити масаж каротидного синуса, який провокує рефлекторне зростання вагусної і послаблення симпатичної активності. Раптове припинення пароксизму свідчить про високу ймовірність надшлуночкової тахікардії за механізмом повторного входу збудження. У цьому випадку пацієнт повинен бути скерований до кардіолога для оцінки показань до катетерного лікування аритмій.

Важливим аспектом обстеження хворих із ПРС є уточнення їх зв'язку з фізичним або психоемоційним навантаженням. Збільшення кількості екстрасистол або поява тахіаритмій під час навантаження свідчить про можливий зв'язок

аритмії з ішемією міокарда, що потребує подальшого уточнення. Натомість, "доброякісні" ПРС зазвичай зникають під час навантаження та відновлюються в стані спокою. Урахування вказаного аспекту допомагає в диференціальній діагностиці "адренергічних" і "вагусних" ПРС, особливо пароксизмів ФП. Вагусні пароксизми ФП у типових випадках виникають у чоловіків середнього віку, часто після прийому надмірної кількості їжі, інколи - алкоголю. Пік їх формування припадає на вечірні та нічні години, вони не супроводжуються вираженою тахікардією, можуть поєднуватися з тріпотінням передсердь. Вагусні пароксизми здебільшого з'являються, припиняються і потім знову виникають протягом багатьох років, без тенденції до формування постійної ФП. Адренергічні пароксизми ФП більш характерні для пацієнтів зі структурним захворюванням серця, передусім ІХС (часто похилого віку). Вони виникають на фоні тахікардії, при фізичному або психоемоційному стресі, зазвичай супроводжуються вираженою тахікардією [16].

Обов'язковим компонентом загальноклінічного обстеження пацієнтів із ПРС є дослідження рівнів калію й натрію в сироватці крові, біохімічних показників, які характеризують функцію печінки та нирок. При першому виявленні тахіаритмії (зокрема, ФП) здійснюють пальпацію щитоподібної залози і, за необхідності, аналіз крові на вміст тиреотропного гормону.

Електрокардіографічна діагностика

У більшості випадків метод ЕКГ дає змогу достовірно діагностувати тип аритмії. Коли це можливо, реєструють ЕКГ у 12 відведеннях під час приступу аритмії, тому що зубці Р, хвилі тріпотіння або компоненти комплексу QRS у певних відведеннях можуть бути ізоелектричними. Більш тривалу реєстрацію ритму слід здійснювати у відведеннях, в яких легко розрізнити зубці Р, звичайно це V₁ або II відведення [12].

При початковому обстеженні пацієнтів із підозрою на тахіаритмії потрібно звернути увагу на наявність ознак передчасного збудження (пreekзитації) шлуночків. У випадку їх виявлення необхідне спеціалізоване електрофізіологічне обстеження для верифікації діагнозу. Так само продовжують діагностичний пошук

за наявності синкопальних станів, асоційованих із ПРС. В інших випадках основне завдання діагностичного пошуку полягає в тому, щоб зареєструвати епізод тахіаритмії. З цією метою лікар загальної практики може рутинно застосовувати у своїй діяльності простий і доступний метод фрагментарного моніторингу ЕКГ.

Передусім, указаний метод використовується для документування порушень ритму або провідності серця, які виникають відносно рідко, наприклад, щотижня або щомісяця. У цьому випадку застосовують так зване "моніторингу подій". В амбулаторних умовах пацієнт постійно носить простий і невеликий за розмірами пристрій, який дозволяє при появі скарг самостійно здійснити реєстрацію ЕКГ в одному каналі. Після цього ЕКГ транслюється по телефону або на електронну скриньку лікареві для здійснення аналізу. При "петлевому" моніторингу реєстратор постійно під'єднаний до грудної клітки протягом кількох тижнів. У цьому випадку в пам'яті пристрою постійно залишається лише певний проміжок ЕКГ (наприклад, остання хвилина), і активація пристрою дозволяє зберегти його для подальшого аналізу. Таким чином, лікар отримує змогу оцінити ЕКГ не лише після початку, а й до моменту виникнення ПРС. Пристрої для "петлевого" моніторингу найдоцільніше використовувати при нечастих, відносно нетяжких, але стійких симптомах, імовірно, зумовлених ПРС. На відміну від добового моніторингу ЕКГ, цей метод цілком доступний для використання лікарем загальної практики [9].

Можливі такі варіанти відношень та причинно-наслідкового зв'язку між ПРС та клінічними симптомами:

- симптоми з'являються одночасно з документованими епізодами аритмій, які є їх імовірною причиною;
- суб'єктивні прояви не супроводжуються виникненням аритмій;
- діагностовані ПРС не супроводжуються клінічними симптомами;
- порушень ритму та клінічних симптомів протягом періоду моніторингу ЕКГ немає.

Перший і другий варіанти відношень характеризуються високою діагностичною цінністю, оскільки дозволяють точно відповісти на питання щодо

зв'язку симптомів із ПРС і можуть бути підставою для клінічних рішень або спеціалізованого дообстеження. При третьому варіанті важко визначити, чи має аритмія зв'язок із симптомами, що раніше спостерігалися в пацієнта. Не виключено, наприклад, що ці симптоми були спричинені подібною аритмією, але більшою за градацією або тривалістю. Останній, четвертий, варіант свідчить про недостатню тривалість здійсненого обстеження. У третьому й четвертому варіантах інколи показане електрофізіологічне дослідження [16].

При інтерпретації даних ЕКГ у 12 відведеннях і фрагментарного моніторингу ЕКГ потрібно враховувати, що деякі порушення ритму й провідності серця можуть виникати в практично здорових осіб. Зокрема, здебільшого не потрібно призначати спеціального лікування при таких порушеннях ритму й провідності серця, як поодинокі, монотопні надшлуночкові та шлуночкові екстрасистоли, міграція водія ритму в передсердях, синусова брадикардія (особливо в молодих людей і спортсменів), АВ блокада I ступеня, II ступеня 1-го типу, синоатріальна блокада II ступеня 1-го типу з паузами між сусідніми шлуночковими скороченнями тривалістю до 2 секунд. Водночас, факт виявлення деяких аритмій та порушень провідності не дозволяє вважати пацієнта здоровим, навіть за повної відсутності скарг. До таких аритмій відносяться: шлуночкова тахікардія, надшлуночкові тахікардії, фібриляція або тріпотіння передсердь, паузи тривалістю більше 2,5-3 секунд, епізоди АВ блокади II ступеня 2-го типу або III ступеня, синоатріальної блокади II ступеня 2-го типу, зупинки синусового вузла, активного чи пасивного передсердного, вузлового та ідіоventрикулярного ритмів. При виявленні цих аритмій та порушень провідності пацієнти потребують подальшого обстеження, відповідного лікування або спостереження [17].

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія (НШПТ) - нападopodobне збільшення ЧСС понад 160 уд/хв із джерелом автоматизму в передсердях або АВ-з'єднанні. АВ-вузлова реципрокна тахікардія з'являється переважно у жінок молодого і середнього віку, без структурних захворювань серця. Пароксизм важко пе-

реноситься хворими. Пацієнт при нападі, як правило, відчуває серцебиття, іноді слабкість, почуття сорому або біль за грудиною, задишку, страх. Затяжні напади на фоні органічної патології серця супроводжуються клінічними та гемодинамічними симптомами (гіпотензія, стенокардія, гостра лівошлуночкова недостатність) [12].



Рис.8. Типовий пароксизм надшлуночкової пароксизмальної тахікардії

НШПТ за механізмом виникнення поділяється на:

- *Пароксизмальна АВ-вузлова тахікардія (macro-re-entry)* – аритмія розпочинається і зникає раптово. Пароксизм запускають передсердні екстрасистоли. ЧСС може коливатися від 150 до 225 уд/хв. Зубець Р зазвичай нашаровується на комплекс QRS або реєструється одразу після нього ($RP < 0,09$ с). Найбільш поширена ця тахікардія серед людей старших за 20 років.
- *Передсердна тахікардія (автоматична або реципрокна внутрішньо-передсердна)* - супроводжується поступовим зростанням ЧСС (феномен «розігріву»), а усуненню тахікардії передують поступове зниження частоти ритму передсердь (феномен «охолодження»). Передсердний ритм – 100-200 уд/хв. Зубці Р завжди розміщені перед комплексом QRS і за формою відрізняються від правильного синусового зубця Р, інтервали РР однакові. Нестійка форма зустрічається частіше у пацієнтів без органічного ураження міокарду, при інфаркті міокарду та легеневого серці виникає стійка форма передсердної тахікардії [16,17].

На ЕКГ - інтервали $RR < 20-25$ мм,

- комплекси QRS $\leq 0,1$ с і за формою нагадують синусів ритм,

- інколи виявляють змінений зубець Р перед кожним комплексом QRS.

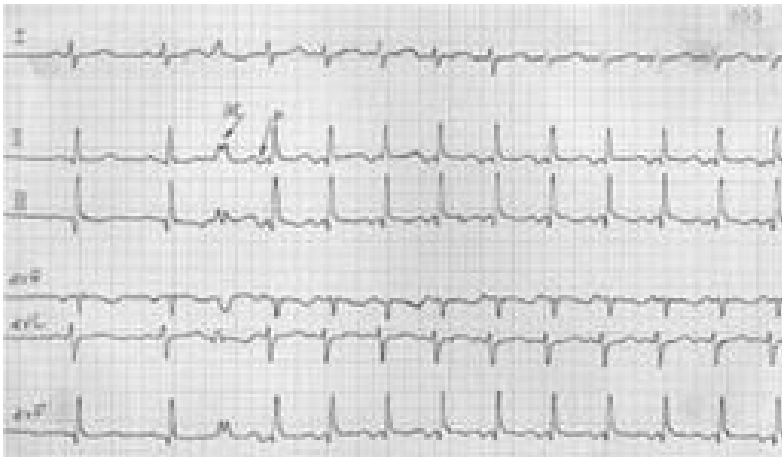


Рис.9. Передсердна тахікардія

Невідкладна допомога

1. Вагусні проби: - масаж каротидного синусу;
 - проба Вальсальви (затримка дихання і натужування на висоті вдиху)
 - занурювання обличчя в холодну воду, ковтання холодної води.
2. При неефективності вагусних проб вводять антиаритмічні препарати:
 - аденозинтрифосфат (АТФ) 1% 1-2мл в/в швидко або аденозин 0,3% 2мл. За відсутності ефекту ч/з 2хв повторюють аденозин у дозі 4мл. Ефект препарату проявляється ч/з 3-5хв.
 - верапаміл (феноптин) 0,25% 2-4мл в/в на 10-20мл 0,9% NaCl за 3-5хв під контролем АТ. За необхідності верапаміл можна повторити ч/з 10хв у дозі 2-4мл.
3. Якщо попередні дії не допомогли, через 20хв розпочинають введення одного із наступних антиаритмічних препаратів:
 - аміодарон 5% 6мл на 200мл 5% глюкозі в/в крапельно за 60хв. Якщо ритм не відновився, то доза становить 15мг/кг в/в протягом наступних 23год.
 - новокаїнамід (прокаїнамід) 10% 5-10мл на 10мл 0,9% NaCl або 10мл 5% глюкози в/в повільно за 10-20хв.
 - пропafenон 0,35% 20мл в/в струминно 1-2мг/кг за 10хв.

- метопролол (беталок) в/в у початковій дозі 5мл зі швидкістю 1мг/хв., можливе повторне введення з інтервалом 5хв до досягнення терапевтичного ефекту. Сумарна доза не перевищує 10-15мл.

4. За відсутності ефекту від медикаментозної терапії або при серйозних порушеннях геодинаміки проводять електричну кардіоверсію.

5. Пацієнтам з часто рецидивуючими або з порушеннями геодинаміки пароксизмами аритмії показана радіочастотна катетерна абляція [13].

Фібриляція передсердь

Фібриляція передсердь є найпоширенішою тахіаритмією у клінічній практиці, при якій протягом усього серцевого циклу спостерігають часте, хаотичне, нерегулярне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь. Частота скорочень шлуночків при ФП не перевищує 150-220 уд/хв, а частіше становить 90-140 уд/хв. Аритмія вважається гострою, коли вона виникає спонтанно в особи, яка до того мала нормальний синусовий ритм. У таких випадках ЧСС може раптово зростати із 60-70 уд/хв до 160 уд/хв чи вище, і пацієнт як правило, відчуває цю зміну. При нападах аритмії хворі, як правило, скаржаться на відчуття серцебиття і "перебоїв", нерідко відчувають задишку, біль у серці. Об'єктивно можуть спостерігатися блідість шкірних покривів, ціаноз губ. Ці явища більш виражені при тахісистолічній формі фібриляції передсердь [2].

На ЕКГ:

- відсутність зубців Р у всіх відведеннях і наявність безладних хвиль,
- неправильний ритм шлуночків,
- електрична альтернація (коливання амплітуди зубців комплексу QRS) [2].

При захворюваннях міокарда лівого шлуночка та клапанного апарату пароксизми ФП пришвидшують розвиток декомпенсації.

Невідкладна допомога при пароксизмі фібриляції передсердь

❖ у хворих без значних структурних ушкоджень міокарда:

1.пропафенон 0,35% 20мл в/в 1-2мг/кг за 10-20хв

2.новокаїнамід 10% 10 мл у 10мл 5% розчину глюкози або 0,9% NaCl в/в за 10-20хв , під контролем АТ та ЕКГ.

Для посилення антиаритмічної дії цих препаратів користуються одночасним введенням аспаркаму або пан ангіну 10-20мл на 20-30мл 5% глюкози.

3.при високій ЧСС застосовують верапаміл 0,25% 2-4мл в/в струминно, але при гіпотонії він протипоказаний.

4.дигоксин 0,025% 1-2мл на 10-20мл 09% NaCl в/вструминно повільно, особливо ефективний при СН [13].



Рис.10. Фібриляція передсердь

❖ при структурних ушкодженнях міокарда (некомпенсована СН, інфаркт міокарда, гостра СН, синдром WPW) застосовують аміодарон 5% 6мл на 200мл 5% розчину глюкози в/в крапельно за 60хв. Якщо ритм не відновився, протягом 23 годин можливе подальше введення препарату в дозі 15мг/кг в/в (до 1200мг/добу).

❖ при невідкладних станах (артеріальна гіпотонія, серцева астма, набряк легень, кардіогенний шок, тривалий ангінозний біль, ЧСС>200уд/хв.) для відновлення синусового ритму застосовують електроімпульсну терапію (кардіоверсію).

❖ коли медикаментозні методи мало ефективні з метою відновлення і збереження синусового ритму проводять електричну ізоляцію тригерних ділянок із гірл легеневих вен від навколишніх тканин лівого передсердя.

Також існує метод абляції АВ-вузла або пучка Гіса – викликають повну поперечну блокаду і потім імплантують електрокардіостимулятор [2,13].

Амбулаторне ведення хворих із фібриляцією передсердь

Під спостереженням лікаря загальної практики знаходиться більшість пацієнтів із постійною або пароксизмальною формами фібриляції передсердь. Це найпоширеніша серед існуючих тахіаритмій, і природно, що лише найскладніші питання лікування першого епізоду ФП, корекції декомпенсації кровообігу, підбору антиаритмічної терапії та оцінки показань до інтервенційних втручань можуть бути прерогативою кардіологів і фахівців з клінічної електрофізіології серця. Отже, у компетенції лікаря загальної практики залишаються рутинні аспекти ведення хворих із ФП: вирішення питання щодо доцільності профілактики тромбоемболічних ускладнень, вибір оптимальної стратегії лікування, здійснення контролю ефективності та безпеки антитромботичної і антиаритмічної терапії в амбулаторних умовах, рішення щодо доцільності госпіталізації [2,13].

Для стратифікації ризику тромбоемболій при неклапанній ФП останнім часом найчастіше застосовується шкала CHADS2, у якій ризик визначають залежно від наявності СН, артеріальної гіпертензії, старечого віку, цукрового діабету та перенесеного інсульту або транзиторних ішемічних атак:

- ✓ CHF (серцева недостатність) - 1 бал;
- ✓ Hypertension (артеріальна гіпертензія) - 1 бал;
- ✓ Age (вік > 75 років) - 1 бал;
- ✓ Diabetes (діабет) - 1 бал;
- ✓ Stroke / TIA (інсульт/транзиторна ішемічна атака) - 2 бали.

У випадку, якщо сума балів становить: 2 - ризик збільшується приблизно в 4 рази; 3 - майже в 6 разів; 4 - у 8,5; 5 - у 12,5; 6 балів - у 18,5 разів. Відтак, за наявності двох і більше балів за шкалою CHADS2 доцільним є призначення антикоагулянтів (варфарину). Натомість, якщо сума балів становить 1 або 0,

найчастіше обмежуються застосуванням ацетилсаліцилової кислоти в добовій дозі 81-325 мг. Очевидно, що рішення щодо вибору антикоагулянтів або антиагрегантів залежить також від індивідуалізованої оцінки інших факторів, які можуть асоціюватися з ризиком тромбоемболічних ускладнень (наприклад, традиційних факторів ризику ІХС, клінічних проявів атеросклерозу периферичних артерій, ознак підвищеного ризику тромбоутворення за даними трансторакальної й черезстравохідної ехокардіографії). Крім того, враховують можливість регулярного контролю рівня антикоагуляції на фоні застосування непрямих антикоагулянтів, наявність факторів ризику кровотеч, а також очікувану прихильність пацієнта до виконання рекомендацій лікаря [2].

При використанні варфарину обов'язковим є ретельний контроль за станом системи згортання крові. Найточнішою є оцінка міжнародного нормалізаційного співвідношення (МНС), яке дозволяє стандартизувати результати різних лабораторій. Для профілактики інсульту при ФП у більшості випадків оптимальним вважається "помірний" режим гіпокоагуляції із значеннями МНС від 2 до 3, що орієнтовно відповідає протромбіновому індексу 50-60 %. При дуже високому ризику інсульту, наприклад при мітральному стенозі, може виникнути необхідність у корекції МНС до 3-4.

Профілактична антикоагулянтна терапія показана також хворим із персистою ФП (тривалістю понад 48 годин), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсія, причому незалежно від наявності факторів ризику тромбоемболічних ускладнень. У такій ситуації варфарин призначається в амбулаторних умовах під контролем показників згортання крові протягом принаймні трьох тижнів до і чотирьох тижнів після планової кардіоверсії [2].

У більшості хворих із постійною формою ФП необхідний також контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС). Це зумовлено кількома причинами. По-перше, тахісистолія може значно погіршувати стан гемодинаміки в пацієнтів із СН. По-друге, тривала тахікардія здатна призводити до формування СН через виникнення "тахікардіоміопатії" - зворотної дилатації порожнин серця. Врештірешт, при ФП часті неритмічні серцеві скорочення нерідко супроводжуються клінічними сим-

птомами та/або проявами СН, які погіршують якість життя пацієнтів. Згідно з існуючими рекомендаціями, цільовою є ЧСС 60-80 за хвилину в спокої та 90-115 - при фізичному навантаженні. Утім, інколи зменшення ЧСС у спокої нижче 80 на хвилину супроводжується погіршенням стану гемодинаміки внаслідок зниження серцевого викиду. Очевидно, оптимальна ЧСС певною мірою залежить від вихідної вираженості тахісistolі. [2].

Контроль ЧСС досягається за допомогою препаратів, які збільшують рефрактерність АВ вузла та сповільнюють провідність. З цією метою при постійній формі ФП застосовують серцеві глікозиди, бета-адреноблокатори та недигідропіридинові антагоністи кальцію. Основні переваги глікозидів полягають в їх позитивному інотропному ефекті, доступності та зручності застосування. Проте, адекватно контролюючи ЧСС у спокої, ці препарати майже повністю втрачають свій ефект при навантаженнях. Основний механізм зменшення ЧСС на фоні застосування серцевих глікозидів - стимуляція парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Натомість, при фізичних навантаженнях та емоційному стресі істотно збільшується активність симпатичного відділу, а це нерідко зумовлює втрату ефекту серцевих глікозидів.

Реальною альтернативою глікозидам є бета-адреноблокатори. За здатністю сповільнювати ЧСС у спокої вони не поступаються дігосину, тоді як при навантаженнях мають переваги. Вони особливо показані пацієнтам, в яких ФП поєднується з артеріальною гіпертензією чи ІХС. Альтернативою бета-адреноблокаторам можуть бути недигідропіридинові антагоністи кальцію верапаміл або дилтіазем. Їх найдоцільніше застосовувати пацієнтам із бронхоспастичним синдромом, тяжкими порушеннями периферичного кровообігу, інсулінозалежним цукровим діабетом, тобто, з обмеженнями для застосування бета-адреноблокаторів. З іншого боку, вони протипоказані при застійній СН, тоді як бета-адреноблокатори є стандартними засобами лікування цієї категорії пацієнтів після досягнення стану еуволемії. Дігосин, верапаміл і дилтіазем протипоказані також за наявності синдрому передчасного збудження шлуночків [13].

Коли немає СН, бета-адреноблокатори або недигідропіридинові антагоністи кальцію можна застосовувати як засоби монотерапії. Водночас, при вираженій тахісистоїї для досягнення цільової ЧСС нерідко виправданим є їх поєднання з невеликими дозами серцевих глікозидів. Ще одним резервним засобом контролю ЧСС є аміодарон. Якщо препарати виявляються неефективними, викликають побічні ефекти або існують протипоказання до їх прийому, альтернативою є метод катетерної радіочастотної абляції з деструкцією або модифікацією АВ вузла.

Серед усіх порушень серцевого ритму ФП зумовлює найбільшу кількість госпіталізацій. Переважаючими причинами поступлення пацієнта з ФП у клініку є гостре погіршення стану гемодинаміки на фоні пароксизму, декомпенсація кровообігу, необхідність обстеження та підбору терапії, у тому числі - здійснення кардіоверсії. Природно, що пацієнтів із ФП госпіталізують також у випадках виникнення будь-яких тяжких серцево-судинних ускладнень, у тому числі інсультів і транзиторних ішемічних атак. Але в багатьох випадках адекватну допомогу пацієнту з ФП із найменшими витратами можливо й потрібно надавати в амбулаторних умовах [13].

Від рішення про початок надання допомоги в стаціонарі чи в амбулаторних умовах залежать не лише ефективність та безпека, а й вартість лікування, а також значною мірою - психологічний стан та якість життя пацієнта.

Лікування пароксизмальної або персистуючої ФП необхідно починати в госпітальних умовах за наявності таких факторів:

- ❖ перший епізод ФП;
- ❖ тяжке структурне захворювання серця (наприклад, гострий коронарний синдром, СН і/або систолічна дисфункція лівого шлуночка) як причина ФП;
- ❖ нестабільність стану гемодинаміки та виражені клінічні симптоми аритмії;
- ❖ заплановане перше використання антиаритмічних засобів 1-го або 3-го класу (крім аміодарону);
- ❖ наявність факторів високого ризику емболій [13,18].

Амбулаторне лікування пароксизмальної або персистуючої ФП можливе за таких умов:

- ❖ ФП без тяжкого структурного захворювання серця, у тому числі ідіопатична ФП;
- ❖ застосування таблетованих форм антиаритмічних засобів, які раніше були ефективними для припинення ФП;
- ❖ персистуюча ФП із стабільним станом гемодинаміки, на час призначення непрямих антикоагулянтів до планової кардіоверсії;
- ❖ пароксизмальна ФП в анамнезі, адекватна антикоагуляція;
- ❖ прихильність пацієнта до виконання рекомендацій лікаря.

Тріпотіння передсердь

Тріпотіння передсердь - часте скорочення передсердь (до 200-300 уд/хв.) при збереженні правильного регулярного передсердного ритму. Цій вид аритмії спостерігається при органічних ураженнях міокарда (ревматизм, мі тральні вади, міокардити, ІХС, гострий інфаркт). На момент появи порушень, пов'язаних безпосереднім чином з порушенням ритму, серцебиття частішає, не виключається поява вираженої слабкості, запаморочення, непритомних станів і різкого зниження тиску, що в комплексі може послужити навіть появи непритомності [2,18].

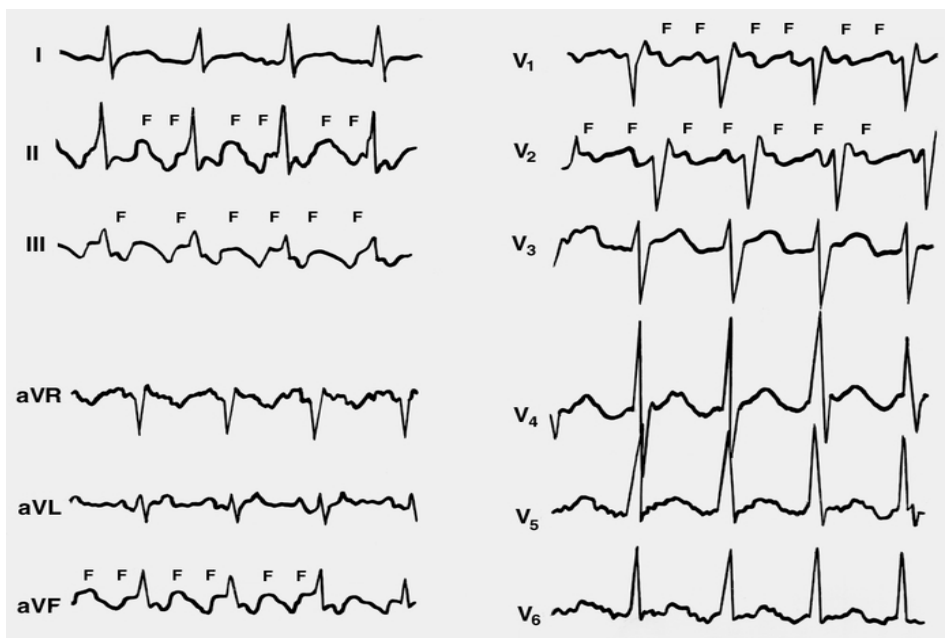


Рис.11. Тріпотіння передсердь

На ЕКГ:

– ізоелектрична лінія відсутня,

- спостерігаються передсердні хвилі F до 220-350 уд/хв характерної пілкоподібної форми у V1-2, II, III та aVF відведеннях з однаковими відстанями між вершинами (F-F),
- нормальні незмінні шлуночкові комплекси QRS кожному із яких передують більша кількість передсердних хвиль (2:1, 3:1, 4:1).

Невідкладна допомога

1. Черезстравохідна електрокардіостимуляція передсердь – високоефективний метод лікування типової форми тріпотіння передсердь.
2. Для зниження ЧСС: дигоксін 0,025% 1-2мл 2 рази на добу з панангином; верапаміл (феноптин) 0,25% 2-4мл в/в струминно на 10-20мл 0,9% NaCl; метопролол в/в у початковій дозі 5мл зі швидкістю 1мг/хв.
3. При неефективності антиаритмічних препаратів для усунення пароксизму ТП є електроімпульсна кардіоверсія [9,17].

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія – напади раптового серцебиття з ЧСС 140-220 уд/хв із правильним шлуночковим ритмом, виникають переважно при тяжких дифузних ураженнях міокарда [4]. Пароксизми тахікардії супроводжуються вираженими порушеннями гемодинаміки і частіше є загрозливими для життя. Шлуночкова тахікардія може бути стійкою або нестійкою. Нестійка тахікардія проходить в основному швидко і без супутніх їй симптомів, що дозволяє визначити її лише на підставі тривалого моніторингу ЕКГ. Між тим, деякі хворі стикаються з характерними для аритмій проявами у вигляді серцебиття, болі в області грудної клітини, запаморочень, непритомності. Стійка шлуночкова тахікардія має, крім традиційних, характерними безпосередньо для неї проявами, а саме це коливання систолічного артеріального тиску на момент кожного скорочення серця і знижена частота пульсації, відзначається з боку шийних вен (у порівнянні з пульсом). Частота ритму в даному варіанті шлуночкової тахікардії становить близько 100-220/хв. При перевищенні крайнього позначеної межі мова йде вже про тріпотінні шлуночків. В якості істотних порушень у гемодинаміці може бути відзначена власне тахікардія. Між тим, не виключається пітливість,

артеріальна гіпотензія (зниження тиску) в тій чи іншій мірі вираженості її проявів, порушення свідомості (оглушення, збудження, втрата свідомості). Можливо приєднання клініки, супутньої кардіогенного шоку, а також спонтанна зупинка кровообігу [2,16].

На ЕКГ:

- комплекс QRS > 0,12с, деформований з дискордантним розміщенням сегмента ST і зубця T, переважно позитивний або негативний,
- напад раптового почастишання правильного ритму з ЧСС 140-220 уд/хв.
- у V1 більш типовий шлуночковий комплекс типу R, QR або RR,
- у V6 шлуночкові комплекси типу QR і QS [2,5].

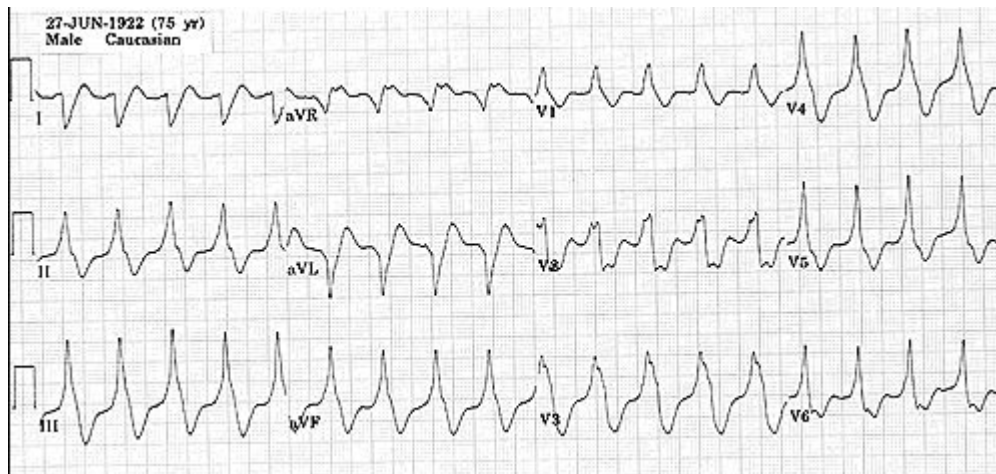


Рис.12. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

Невідкладна допомога

1. для купірування пароксизму проводять електроімпульсну кардіоверсію, перед процедурою хворого вводять у стан медикаментозного сну (пропофол 1% фрезеніус 40мг в/в струминно повільно, потім по 20мг кожні 2хв до досягнення необхідної глибини наркозу).
2. Медикаментозна терапія:
 - Амідарон 5% 6мл в/в крапельно на 200мл 5% розчину глюкози протягом 60хв.

- Лідокаїн 2% 4мл в/в струминно в дозі 1мг/кг протягом 3-4хв, коли немає ефекту доцільно ч/з 10-15хв повторити введення лідокаїну 0,5-0,75мг кожні 5-10хв.
- Пропафенон 2мг/кг в/в струминно за 10-20хв.
- Новокаїнамід 10% 5-10мл у 10мл 5% розчину глюкози або 0,9% NaCl в/в за 10-20хв до 1-1,5г під контролем АТ та ЕКГ.
- Для посилення ефекту антиаритмічних препаратів вводять панангин або магнія сульфат [13].

Висновки. До компетенції лікаря загальної практики відносяться чимало важливих аспектів діагностики та лікування ПРС. Це, зокрема, здійснення загальноклінічного обстеження, встановлення ймовірного етіологічного фактору та тригерів аритмії, оцінка її зв'язку з фізичними та психоемоційними навантаженнями, клінічного і, нерідко, прогностичного значення. Електрокардіографічний метод, у тому числі за допомогою фрагментарного моніторування ЕКГ, залишається основою первинної діагностики ПРС. Лікар загальної практики приймає ключові рішення щодо стратегії і тактики лікування ФП - найпоширенішої тахіаритмії. До його компетенції входять оцінка ризику тромбоемболічних ускладнень, контроль ефективності та безпеки антитромботичної та антиаритмічної терапії в амбулаторних умовах, рішення щодо доцільності госпіталізації. Існує очевидна потреба у підвищенні рівня підготовки лікарів загальної практики з діагностики та лікування ПРС.

БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ

Бронхообструктивним синдромом (БОС), або синдромом бронхіальної обструкції, називається патологічний стан, пов'язаний з порушенням бронхіальної прохідності і подальшим збільшенням опору потоку повітря при вентиляції. В основі розвитку БОС лежать функціональні (зворотні) і органічні (незворотні) зміни. До функціональних механізмів бронхообструкції відносяться бронхоспазм, запальна інфільтрація, набряк і гіперплазія слизової оболонки, мукоциліарна недостатність, гіперсекреція в'язкого слизу [12].

Класифікація

З причин розвитку:

- інфекційний (ГРВІ, бронхіт, бронхіоліт, хронічне обструктивне захворювання легенів, пневмонія, туберкульоз та ін.);
- алергічний (бронхіальна астма, екзогенний алергічний альвеоліт, бронхолегеневий аспергільоз);
- обтураційний (чужорідні тіла дихальних шляхів);
- гемодинамічний (захворювання серцево-судинної системи з розвитком серцевої недостатності).

За тривалістю перебігу:

- гострий (до 10 днів);
- затяжний (більше 10 днів);
- рецидивуючий;
- безперервно рецидивуючий.

За ступенем вираженості обструкції (на підставі даних спірометрії):

- легкий ступінь;
- середневажка;
- важка;
- прихована бронхообструкція.

Діагностичний алгоритм:

- встановлення наявності бронхіальної обструкції (поєднання клінічних і функціональних порушень, характерних для цього синдрому);

- встановлення етіології захворювання, що викликало розвиток БОС;
- проведення в кожному конкретному випадку диференціальної діагностики з іншими можливими причинами БОС;
- виключення причин синдрому "шумного дихання", не пов'язаних з БОС.

Діагностичні критерії бронхіальної обструкції, які служать для визначення ступеня її тяжкості (дані спірометрії):

- при зниженні об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) <80% від належної величини і співвідношення ОФВ1 / ФЖЕЛ (форсованої життєвої ємності легень) <70% констатується бронхіальна обструкція;

- зниження модифікованого індексу Тиффно (відношення ОФВ1 / ФЖЕЛ) <70% відноситься до найбільш ранніх проявів БОС, навіть при високому значенні показника ОФВ1.

Клініка

- задишка, як правило, експіраторного характеру
- напади задухи
- сухий нападаподібний або малопродуктивний кашель
- участь допоміжної мускулатури в диханні
- тимпанічний відтінок перкуторного звуку
- подовження фази видиху
- поява експіраторних шумів у вигляді свистячого, шумного дихання при аускультатії або чутного на відстані, розсіяних сухих хрипів [13].

Лікування

- диференційований підхід з урахуванням всіх можливих механізмів патогенезу бронхіальної обструкції;
- першочергову спрямованість на усунення причини розвитку БОС.

З метою усунення проявів БОС найбільше значення в клініці мають бронхолітичні препарати (бронходилататори), основними властивостями яких є здатність усувати спазм мускулатури бронхів і полегшувати надходження повітря в легені. Бронходилататори доцільно застосовувати в інгаляційній формі.

- ✓ Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії (сальбутамол і фенотерол).

- ✓ Інгаляційні β_2 -агоністи тривалої дії (сальметерол і формотерол).
- ✓ Холінолітики (іпратропію бромід - препарат короткої дії - до 8 годин і тіотропію бромід - препарат тривалої дії - до 24 годин).
- ✓ Метилксантини (теофілін)
- ✓ Інгаляційні глюкокортикоїди

БОС при багатьох захворюваннях потребує лікування, а при ряді з них усунення цього синдрому взагалі служить ключовим чинником, що визначає ефективність проведеної терапії [14].

Основні напрямки терапії БОС при різних захворюваннях можна звести до наступного:

- специфічні втручання, спрямовані на усунення причини розвитку БОС (усунення факторів ризику, насамперед паління, антибактеріальна терапія - антибіотики, протитуберкульозні хіміопрепарати, протизапальна терапія - глюкокортикоїди, хірургічні втручання – редукція обсягу легень, видалення новоутворень, пластичні операції);
- неспецифічні втручання, спрямовані на усунення бронхіальної обструкції (β_2 -агоністи, холінолітики, теофілін).

При цьому практично завжди виникає необхідність поєднання специфічних і неспецифічних методів терапії БОС [15].

Ведення загострення астми тяжкої форми в загальній практиці

Багатьом смертям від астми можна запобігти. Затримка може бути фатальною. Фактори, що ведуть до несприятливих результатів включають:

- Клінічний персонал. Неможливість оцінити тяжкість об'єктивними вимірами.
- Пацієнти та родичі не в змозі оцінити ступінь тяжкості.
- Недостатнє застосування кортикостероїдів.

Розглядайте кожну надзвичайну ситуацію при астмі як загострення астми тяжкої форми, поки не буде виявлено щось інше.

Оцініть і запишіть:

- пікова швидкість видиху (ПОШвид);

- симптоми і відповідь на саме лікування;
- частоту серцевих скорочень і частоту дихання;
- насичення киснем (за пульсоксиметрією).

Увага: пацієнти з тяжким чи небезпечним для життя нападом можуть мати всі порушення, перераховані нижче. Наявність будь-яких порушень повинна насторожити лікаря [15].

Таблиця 6

Критерії важкості загострення астми

Майже смертельна астма	Підвищений $PaCO_2$ та/або потреба в механічній вентиляції з підвищеним тиском заповнення	
Загрозлива для життя астма	Будь-яка з наступних ознак у пацієнтів тяжкою формою астми:	
	клінічні ознаки	виміри
	Зміна рівня свідомості	ПОШвид <33% від найкращої або прогнозованої
	виснаження	SaO_2 92%
	аритмія	PaO_2 <8кПа
	гіпотонія	«нормальний» $PaCO_2$ (4.6-6.0 кПа)
	ціаноз	
	«Німа» легеня	
	недостатні дихальні зусилля	
Тяжке загострення астми	Будь-який показник із наступних: -ПОШвид 33-50% від найкращої або прогнозованої -респіраторний показник ≥ 25 /хв. -частота дихання ≥ 25 /хв. -Частота серцевих скорочень ≥ 110 /хв. -неможливість закінчити речення на одному диханні	
помірне загострення астми	-Збільшення симптомів -ПОШвид >0-75% від кращої або прогнозованої -без особливостей гострої важкої астми	
Лабільна астма	-Тип 1: широка варіабельність ПОШ вид (>40% денний варіант, >50% за період >150 днів), незважаючи на інтенсивну терапію -Тип 2: раптові важкі напади на тлі явно добре контрольованої астми	

ОЗНАКИ ВАЖКОГО ЗАГОСТРЕННЯ АСТМИ, розпізнаної за однією або більше ознак:

- попередня майже смертельна астма, наприклад, попередня вентиляція або дихальний ацидоз;
- попередня госпіталізація з приводу астми, особливо якщо в минулому році;
- потребує трьох або більше класів ліків від астми;
- інтенсивне використання бета 2-агоніста;
- повторне лікування у відділенні інтенсивно терапії з приводу лікування астми, особливо в минулому році;
- "лабільна" астма [15].

НЕСПРИЯТЛИВІ ПОВЕДІНКОВІ АБО ПСИХОСОЦІАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ, розпізнані за однією або більше з наступних ознак:

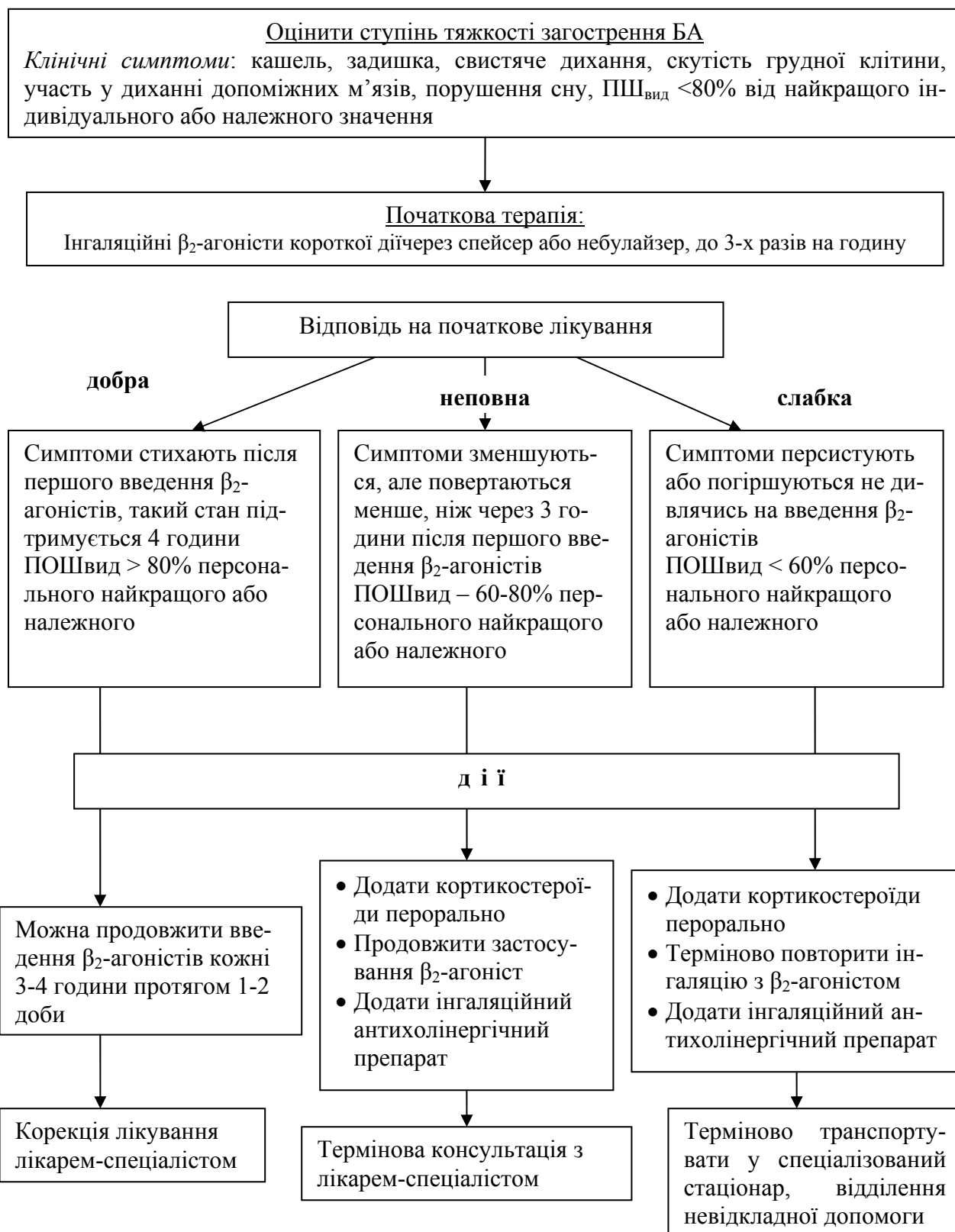
- недотримання лікування або спостереження;
- невідвідування призначених візитів;
- менше контактів з лікарями загальної практики;
- часті виклики лікаря додому;
- самостійне виписування з лікарні;
- психози, депресії, інші психічні захворювання або завдання собі навмисної шкоди;
- поточне або недавнє застосування транквілізаторів;
- відмова від лікування;
- зловживання алкоголем чи наркотиками;
- ожиріння;
- труднощі щодо навчання;
- проблеми із працевлаштуванням (зайнятістю);
- проблеми із доходами;
- соціальна ізоляція;
- жорстоке поводження в дитинстві;
- тяжкий побутовий, сімейний стан або правовий стресс.

Медики повинні знати, що пацієнти з важкими загостреннями астми з одним або більше несприятливих психосоціальних факторів мають ризик смерті!

Критерії для госпіталізації хворих на бронхіальну астму

1. Пацієнтів з будь-якою ознакою, загрозовою для життя або майже смертельним нападом, слід госпіталізувати.
2. Пацієнтів з будь-якою ознакою важкого нападу, який зберігається після первинного лікування, слід госпіталізувати.
3. Пацієнтів, у яких максимальна швидкість потоку перевищує 75% від кращих або повинних через годину після початкового лікування, але є хоча б один з наступних критеріїв:
 - Все ще є значущі симптоми
 - Недостатній комплаєнс
 - Одинокі/соціально ізольовані
 - Психологічні проблеми
 - Інвалідність або труднощі в навчанні
 - Попередня майже смертельна астма або лабільна астма
 - Загострення, які виникли у відповідь на адекватну дозу кортикостероїдів
 - Прояви вночі
 - Вагітність.
4. Для дітей:
 - Якщо напад пізно ввечері або в нічний час
 - Заклопотаність з приводу соціального стану або здатності впоратися вдома [13,14].

НД та лікування на амбулаторному етапі БА (GINA, 2009-2011)



Ведення гострої важкої форми астми у дорослих в загальній практиці

Оцініть і запишіть:

- Пік швидкості видиху (ПОШвид)
- Симптоми і відповідь на лікування
- Серце і дихання
- Насичення киснем (за пульсоксиметрією)

<i>помірна астма</i>	<i>гостра важка форма астми</i>	<i>загрозлива для життя астма</i>
ПОЧАТКОВА ОЦІНКА		
-ПОШвид>50-75% від кращого чи передбачуваного -SpO ₂ ≥92% -мова нормальна -ЧДД <25вдихів за хв. -ЧСС <110/хв	-ПОШвид 33-50% від кращого або передбачуваного - SpO ₂ ≥92% -не може закінчити речення на одному диханні -ЧДД≥25/хв -ЧСС≥110/хв	-ПОШвид<33% від кращого чи передбачуваного - SpO ₂ <92% -тихо в грудях, ціаноз або погані дихальні зусилля -аритмія або гіпотензія -виснаження, зміна свідомості
ВЕДЕННЯ		
-лікуйте вдома -ОЦІНЮЙТЕ ВІДПОВІДЬ НА ЛІКУВАННЯ	-розгляньте госпіталізацію	організуйте ТЕРМІНОВУ ГОСПІТАЛІЗАЦІЮ
ЛІКУВАННЯ		
<u>β₂-бронходилататори:</u> -через спейсер (4 дози спочатку і ще 2 дози кожні 2 хв в залежності від відповіді, макс – до 10 доз) Якщо ПОШвид>50-75% від належного/найкращого: -сальбутамол 5 мг або тербуталін 10 мг через небулайзер (краще, який працює від кисню) -дайте <u>преднізолон</u> 40-50 мг per os -продовжуйте підвищувати сходинку лікування Якщо хороша відповідь на перше лікування (симптоми покращилися, дихання та пульс врегульовані і ПОШвид>50%) продовжуйте як і раніше або підвищіть сходинку лікування і продовжте преднізолон)	<u>-кисень</u> для підтримки SpO ₂ 94-98%, якщо доступний <u>-β₂-бронходилататор:</u> <ul style="list-style-type: none"> • сальбутамол 5 мг або тербуталін 10 мг через небулайзер (краще, який працює від кисню) • або через спейсер (4 дози спочатку, в подальшому 2 дози кожні 2 хв в залежності від відповіді, не більше 10 доз) <u>-преднізолон</u> 40-50 мг per os або гідрокортизон 100 мг в/в -якщо немає відповіді при гострій важкій астмі - госпіталізація	-кисень для підтримки SpO ₂ 94-98% <u>-β₂-бронходилататор і іпратропій:</u> <ul style="list-style-type: none"> • сальбутамол 5 мг або тербуталін 10 мг і 0,5 мг іпратропію через небулайзер (краще, який працює від кисню) • або через спейсер (4 дози спочатку, в подальшому 2 дози кожні 2 хв в залежності від відповіді, не більше 10 доз) <u>-преднізолон</u> 40-50 мг per os або гідрокортизон 100мг в/в негайно
ПОДАЛЬША ТАКТИКА:		
госпіталізуйте, якщо є: -небезпечні для життя функції ознаки гострої важкої астми зберігаються після первинного лікування -попередня майже смертельна астма -знизили поріг для госпіталізації, якщо <i>напади вдень або вночі, останні нічні симптоми або госпіталізація, попередні важкі напади, пацієнт не в змозі оцінити власний стан або стурбованість з приводу соціальних обставин</i>	При необхідності госпіталізації: -залишайтеся з пацієнтом до прибуття швидкої допомоги -Передайте письмову оцінку та деталі направлення до лікарні -небулізація β ₂ -бронходилататорами з застосуванням небулайзерів з керованим киснем в машині швидкої допомоги	Спостерігайте за пацієнтом після лікування або виписки з лікарні: -огляд лікарем загальної практики впродовж 48 год -моніторуйте симптоми і ПОШвид -перевірте техніку інгаляції -письмовий план дій при астмі -змінюйте лікування відповідно до настанови з хронічної персистоючої астми -розгляньте фактори, які потенційно можна попередити, щоб уникнути госпіталізації

Ведення гострої астми у дітей на рівні загальної практики

вік 2-5 років			вік старше 5 років		
ОЦІНКА ВАЖКОСТІ АСТМИ					
Помірна астма -SpO ₂ ≥92% -в змозі говорити -ЧСС≤140/хв. -ЧДР≤40/хв	Важка астма -SpO ₂ <92% -сильна задишка при розмові -ЧСС>140/хв. -ЧДР>40/хв. -використання додаткових м ² язів ший	Загрозлива для життя астма -SpO ₂ <92% та 1 із наступних ознак: -тихо в грудях -недостатні дихальні зусилля -тривога -змінена свідомість -ціаноз	Помірна астма - SpO ₂ <92% -ПОШвид≥50% від найкращого або прогнозованого -може говорити -ЧСС≤125/хв -ЧДР≤30/хв	Важка астма - -SpO ₂ <92% -ПОШвид 33-50% найкращого або прогнозованого -сильна задишка, щоб говорити -ЧСС≤125/хв -ЧДР>30/хв -використання додаткових м ² язів ший	Загрозлива для життя астма -SpO ₂ <92%та 1 із наступних ознак: -ПОШвид<33% від найкращого чи прогнозованого -тихо в грудях -недостатні дихальні зусилля -змінена свідомість -тривога -ціаноз
ЛІКУВАННЯ					
-β ₂ -агоніст 2-10 вприскувань через спейсер-маску -розглянути розчинний <u>преднізолон</u> в дозі 20 мг	-кисень через маску -β ₂ -агоніст 2-10 вприскувань (додавати по 2 вприскування кожні 2 хв відповідно до відповіді, але не більше 10) або небулізація сальбутамолу 2,5 мг або тербуталіну 5 мг - розчинний <u>преднізолон</u> 20 мг	-кисень через маску -небулізація з сальбутамолом 2,5 мг або тербуталіном 5 мг +0,25мг іпратропію -розчинний преднізолон 20 мг або в/в гідрокортизон 50 мг	-β ₂ -агоніст 2-10 вприскувань через спейсер (збільшення дози на 2 вприскування кожні 2 хв відповідно до відповіді до 10 вприскувань) -розглянути розчинний <u>преднізолон</u> в дозі 30-40 мг	-кисень через маску -β ₂ -агоніст 2-10 вприскувань (додавати по 2 вприскування кожні 2 хв відповідно до відповіді, але не більше 10) або небулізація сальбутамолу 2,5 мг або тербуталіну 5 мг - розчинний <u>преднізолон</u> 20 мг	-кисень через маску -небулізація сальбутамол 5 мг або тербуталін 10 мг +0,25 мг іпратропію -розчинний преднізолон 30-40 мг або в/в гідрокортизон 100мг
ОЦІНКА ВІДПОВІДІ НА ЛІКУВАННЯ ЧЕРЕЗ 15ХВ ПІСЛЯ β ₂ -АГОНІСТА, ЯКЩО ВІДПОВІДЬ ПОГАНА – ПОВТОРІТЬ β ₂ -АГОНІСТ ТА ОРГАНІЗУЙТЕ ГОСПІТАЛІЗАЦІЮ					
ПОДАЛЬША ТАКТИКА					
Хороша відповідь: -продовжити β ₂ -агоніст через спейсер або небулайзер в міру необхідності, але не більше, ніж кожні 4 години -продовжити преднізолон до 3 днів -влаштувати наступні візити до клініки	-необхідно залишатися з пацієнтом до прибуття швидкої допомоги -надати письмову оцінку та деталі направлення -повторити β ₂ -агоніст через небулайзер з керованим киснем у швидкій домозі	Хороша відповідь: -продовжити β ₂ -агоніст через спейсер або небулайзер в міру необхідності, але не більше, ніж кожні 4 години -продовжити преднізолон до 3 днів -влаштувати наступні візити до клініки	-необхідно залишатися з пацієнтом до прибуття швидкої допомоги -надати письмову оцінку та деталі направлення -повторити β ₂ -агоніст через небулайзер з керованим киснем у швидкій домозі		

***якщо у пацієнта є ознаки і симптоми за різними категоріями, завжди лікуйте відповідно до його найважчих ознак**

Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань

1. Характерною ознакою клінічної смерті, яка розвинулась внаслідок сино-аурикулярної або атріо-вентрикулярної блокади є:

- A. Раптове виникнення
- B. Відносно поступовий початок після приступу Морган'ї-Адамс-Стокса
- C. Супроводжується вираженим ціанозом
- D. Розвивається після фізичного навантаження
- E. Мимовільне сечоспускання або дефекація

2. Для лікування гіпертонічного кризу в поєднанні з гострим коронарним синдромом використовуються, КРІМ:

- A. Ніфедіпін
- B. Нітрогліцерин внутрішньовенно
- C. Нітропрурид натрію
- D. Пропранолол
- E. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту

3. У хворого виник напад складного порушення ритму серця: миготіння передсердь, пароксизм шлуночкової тахікардії. Назвіть універсальний проти аритмічний лікарський засіб, застосування якого є найдоцільнішим у хворого:

- A. Панангін
- B. Новокаїнамід
- C. Лідокаїн
- D. Верапаміл
- E. Дігосин

4. До якого безпечного рівня необхідно знижувати АТ на першому етапі лікування гіпертонічного кризу:

- A. На 50%

- B. На 40%
- C. На 30-35%
- D. На 20-25%
- E. Не має ніякого значення

5. Група препаратів, яку найдоцільніше використовувати для стабілізації рівня АТ при феохромоцитомі:

- A. Інгібітори АПФ
- B. Блокатори кальцієвих каналів
- C. Альфа- та бета-адреноблокатори
- D. Блокатори рецепторів ангіотензину
- E. Сечогінні

6. Препарат вибору при шлуночковій тахікардії типу "пірует" при стабільній гемодинаміці:

- A. Магнія сульфат
- B. Хлористий кальцій
- C. Антиаритмічні препарати Ia, Ic і III (крім аміодарона)
- D. Адреналін
- E. Верапаміл

7. Що не входить в план лікувальних заходів у разі підозри на гострий інфаркт міокарда?

- A. Нітрогліцерин сублінгвально (3 рази з 5-хвилинними інтервалами); при відсутності ефекту - інфузія нітрогліцерину
- B. Через назальні канюлі – зволожений кисень
- C. 160-325 аспірину перорально
- D. При больовому синдромі – морфін внутрішньовенно
- E. Лідокаїн внутрішньовенно

8. Яка з наведених проб не відноситься до немедикаментозних методів лікування тахікардії з "вузьким" комплексом QRS:

- A. Назо-лабіальна проба Аствацатурова
- B. Проба Вальсалави – затримка дихання з натугою на висоті вдиху 5-10 сек
- C. Проба Чермака-Герінга – масаж ділянки каротидного синусу
- D. Відтворення блювотного рефлексу
- E. Проба з надуванням повітряної кулі

9. Хворий 45-и р. страждає на персистуючу бронхіальну астму (2 ступеню). Постійно застосовував 200 мкг беклометазону на добу та сальметерол. ПОШ вид. становила >80% від належних. Стан хворого покращився і він припинив прийом препаратів. Виникло загострення. Об'єктивно: хворий знаходиться переважно в сидячому положенні. Утруднення дихання, голосне свистяче дихання, розмовляє окремими фразами. Збуджений. ЧД 25/хв.. Участь допоміжної мускулатури в акті дихання. Пульс 112 уд./хв., АТ 120/80 мм рт.ст. Тони серця гучні, ритмічні. Перкуторний тон з коробковим відтінком; аускультативно - свистячі хрипи на видиху. Оберіть лікувальну тактику:

- A. Амбулаторно: збільшення дози інгаляційних бета2-агоністів короткої дії (2-4вдихи кожні 20 хв. протягом першої години). Через годину оцінити ефект терапії
- B. Негайна госпіталізація хворого
- C. Негайно внутрішньовенно бета2-агоністи
- D. Негайно внутрішньовенно глюкокортикостероїди
- E. Інтубація та штучна вентиляція легень

10. Після нападу пекучого болю за грудниною на ЕКГ: Q II, III, avF>R II, III, avF, елевация сегмента ST, негативний зубець T II, III, avF. Ваш діагноз:

- A. Великовогнищевий задньодіафрагмальний ІМ в гострій стадії
- B. ЕКГ зміни характерні для гострої коронарної недостатності

- C. ЕКГ зміни характерні для дрібновогнищового заднього ІМ
- D. Трансмуральний передній ІМ у гострій стадії
- E. ЕКГ зміни характерні для гострої тромбоемболії легеневої артерії

Відповіді на тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
B	A	B	D	C	A	E	A	A	A

Задачі для самоконтролю

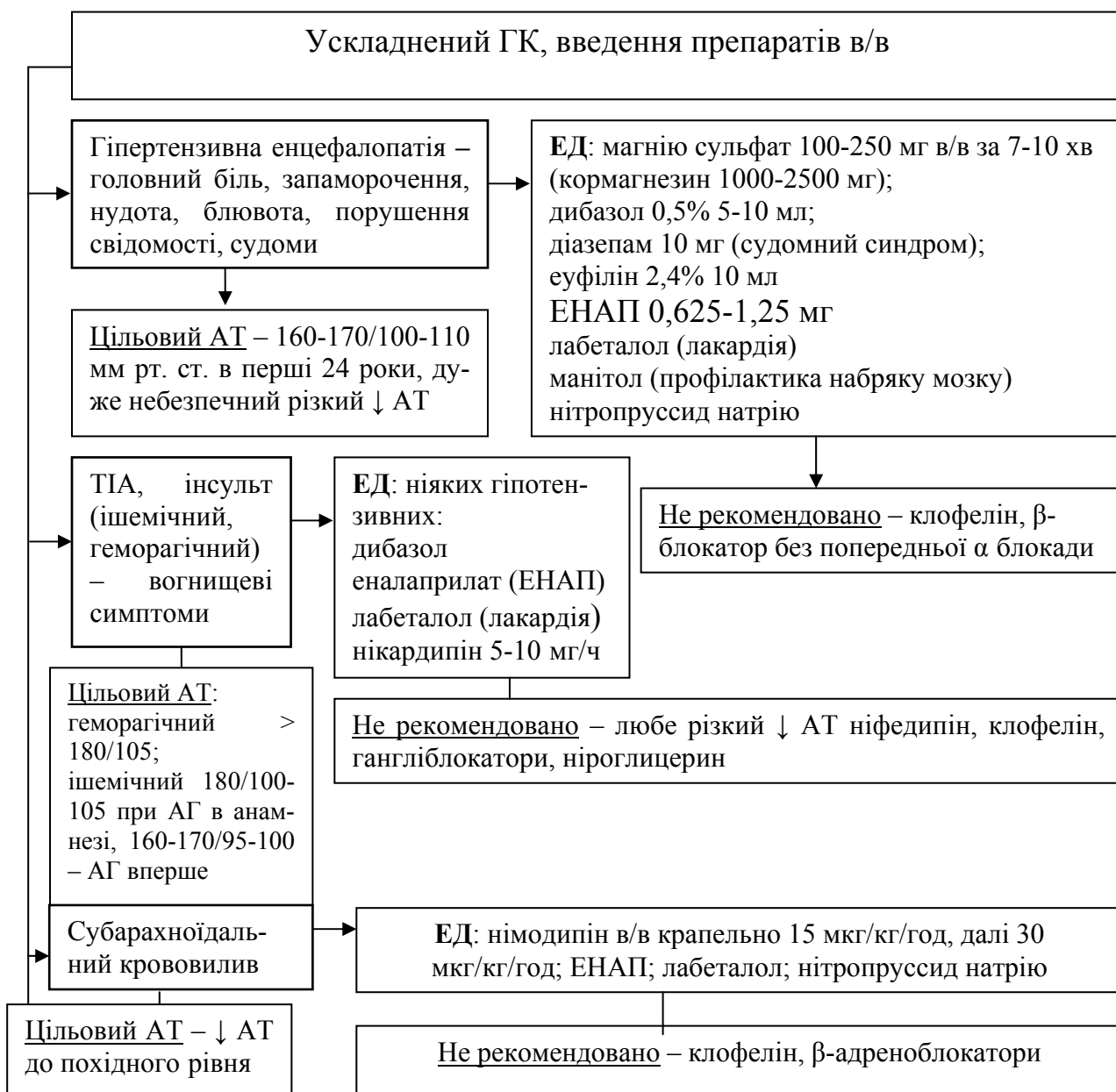
1. Скласти загальні алгоритми діагностики та невідкладної допомоги при гіпертензивних кризах (ускладненому та неускладненому) на догоспітальному етапі.
2. Скласти алгоритм невідкладної допомоги сімейним лікарем при неускладненому гіпертензивному кризі.
3. Скласти алгоритм невідкладної допомоги сімейним лікарем при ускладненому гіпертензивному кризі.
4. Скласти алгоритм невідкладної допомоги при бронхообструктивному синдромі на амбулаторному етапі.

Еталони правильних відповідей

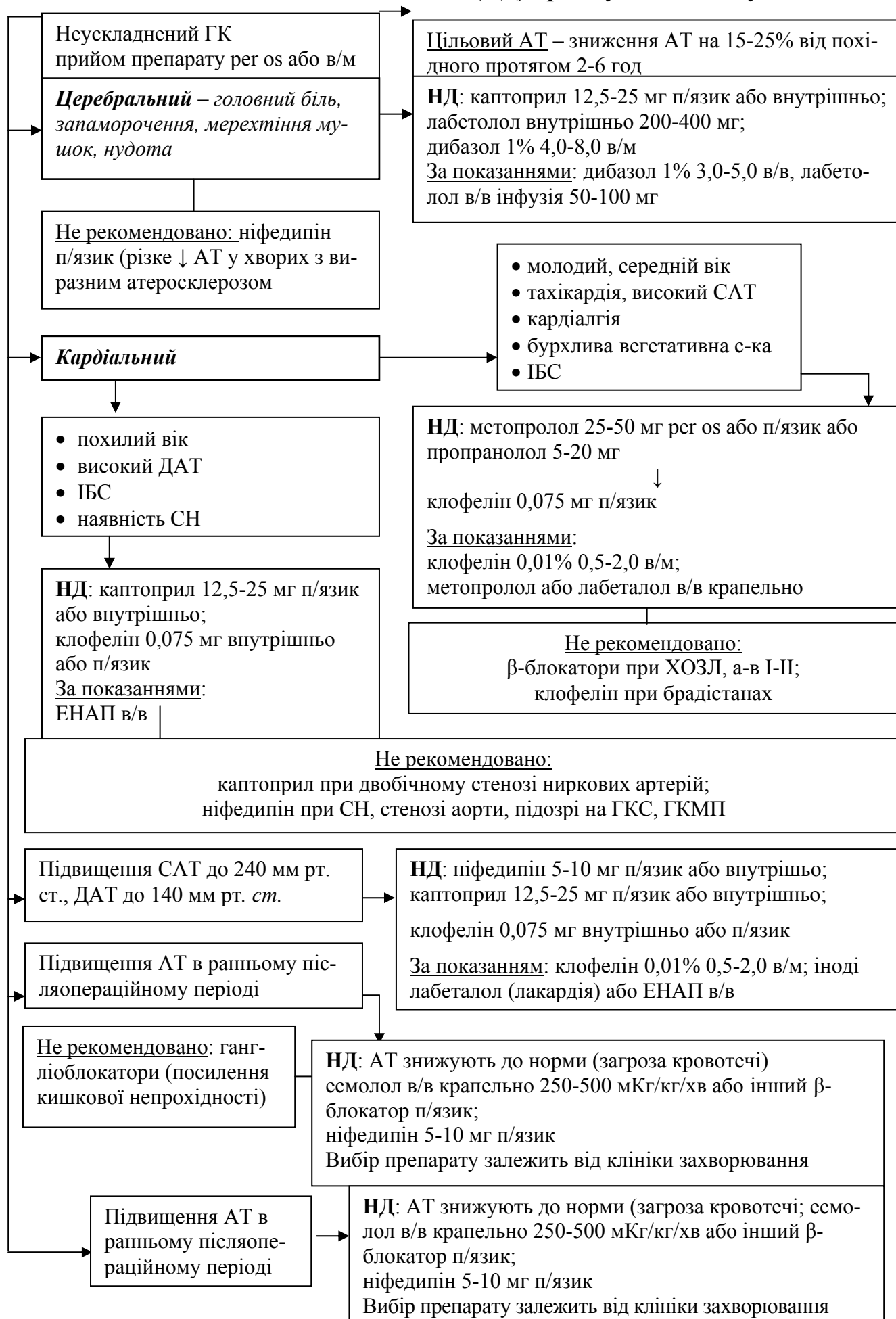
Задача 1. Алгоритми діагностики та невідкладної допомоги при гіпертензивних кризах на догоспітальному етапі



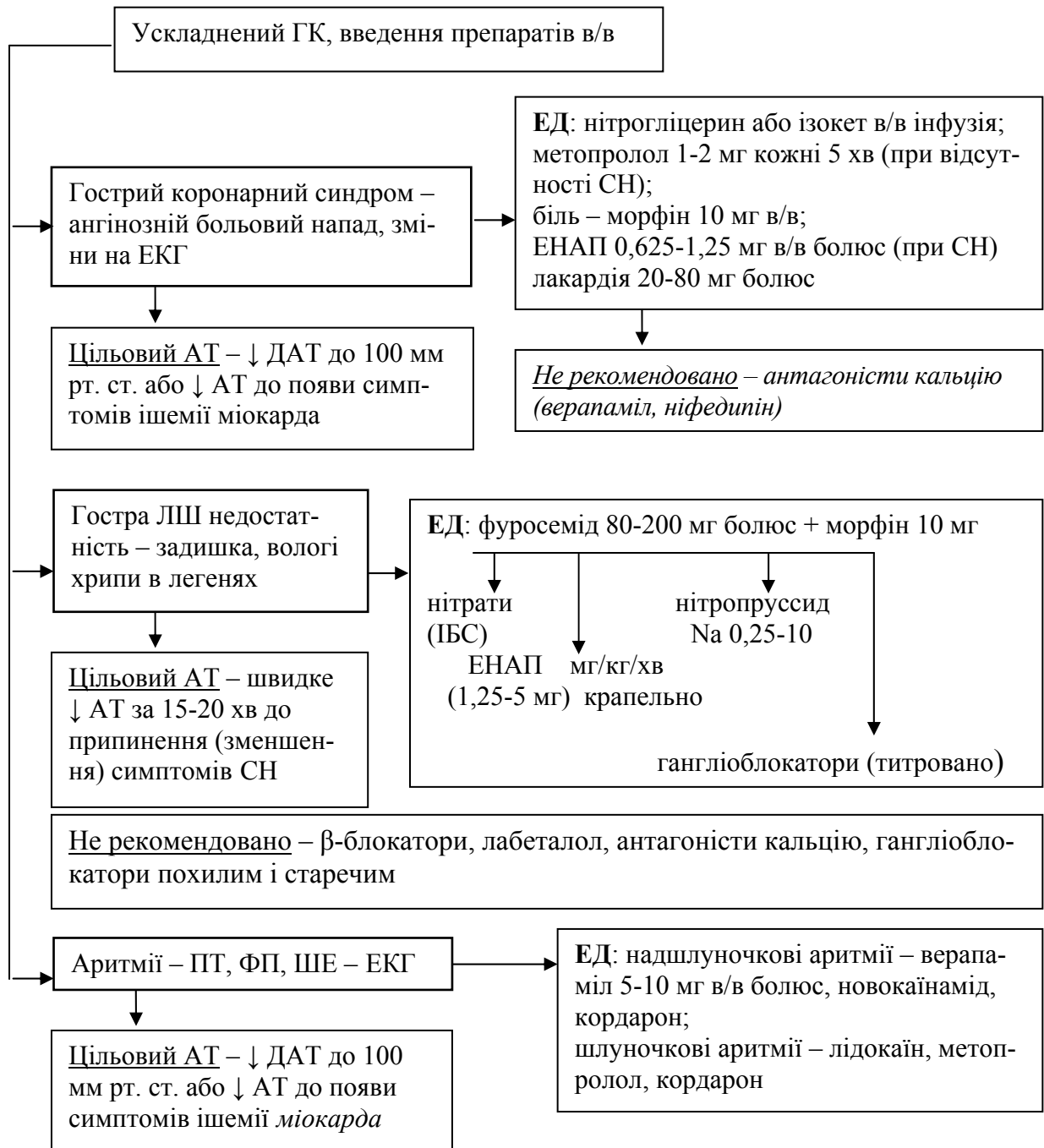
Екстрена допомога (ЕД) при ГК з церебральними ускладненнями



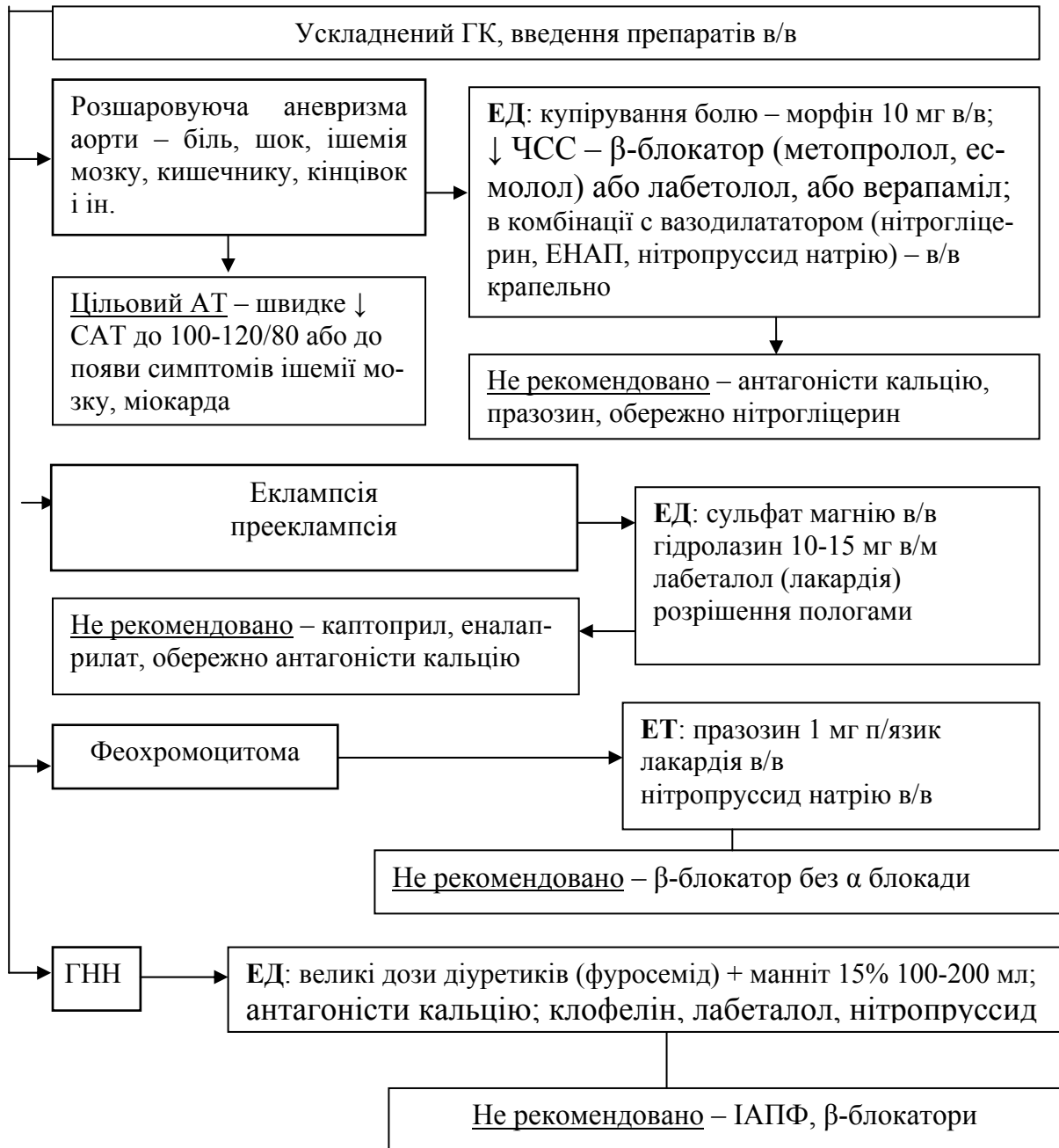
Задача 2. Невідкладна допомога (НД) при неускладненому ГК



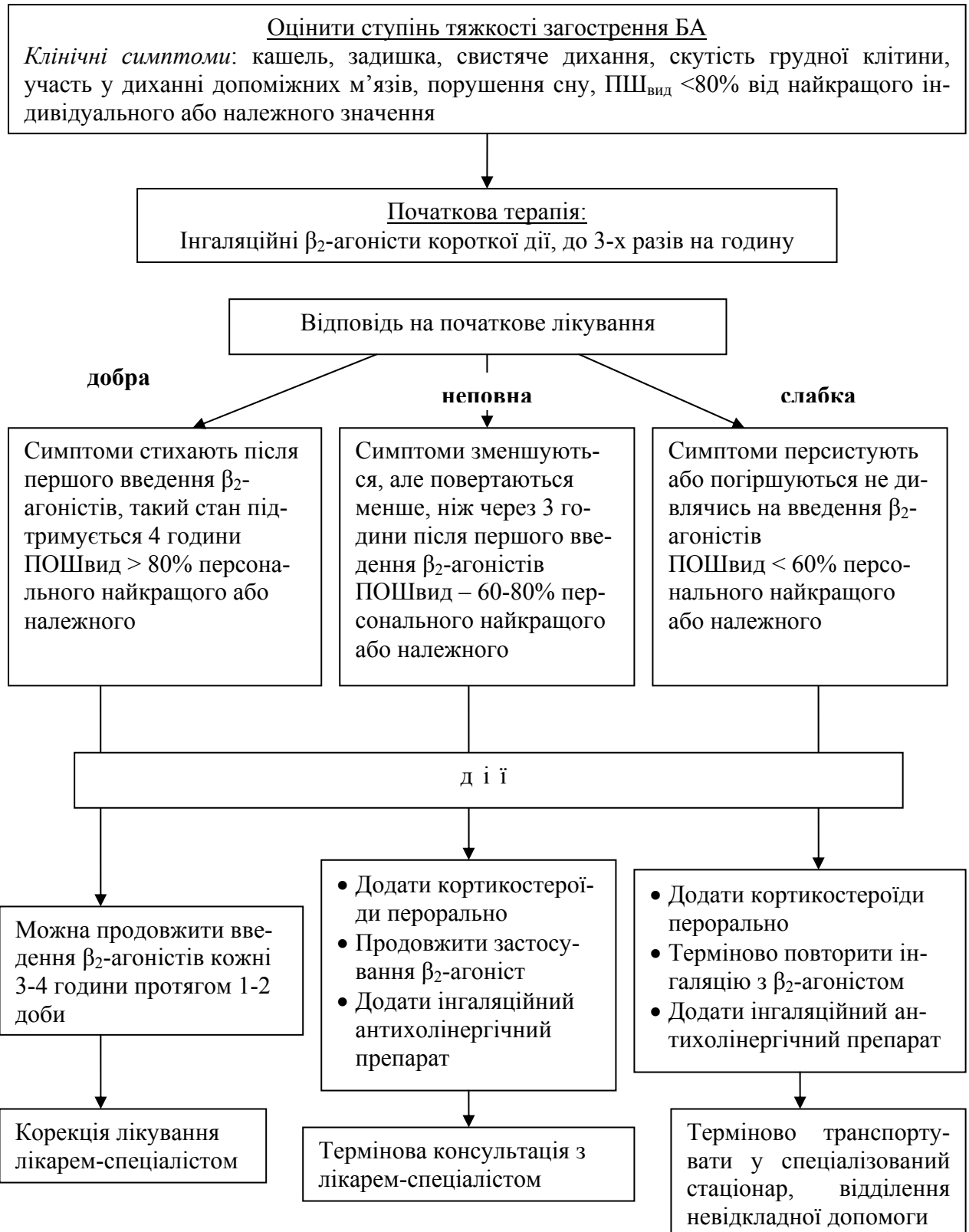
Задача 3. Невідкладна допомога при ускладненому ГК



Екстрена допомога при інших ускладненнях ГК



Задача 4. Надання невідкладної допомоги та лікування БА на амбулаторному етапі (GINA, 2005)



Диференційований підхід до терапії хворих з ускладненими гіпертензивними кризами

<i>Ускладнення</i>	<i>Початок терапії</i>	<i>Ціль терапії</i>	<i>Препарати вибору</i>	<i>Нерекомендовані препарати</i>
Гостра гіпертензивна енцефалопатія	початковий рівень	зниження АТс на 25% протягом 8 годин	лабеталол, урапіділ	нітропрусид, гідралазин, нефідипін
Гострий ішемічний інсульт	проведення ТЛТ САТ>185 або ДАТ>110 мм рт ст	зниження та підтримка САТ <180 та ДАТ<105 мм рт ст протягом 24 годин	лабеталол, урапіділ	нітропрусид, гідралазин, нефідипін
	без ТЛТ САТ >220 або ДАТ>120 мм рт ст.	зниження АТс на 10-15% за 2-3 години, на 15-25% протягом 24 годин	лабеталол, урапіділ	нітропрусид, гідралазин, нефідипін
Геморагічний інсульт	САТ>180 або АТс>130мм рт ст.	нормальний ВЧТ - САД<160 та АТс<110мм рт ст. протягом 24 год. Підвищений ВЧТ - САТ<180, АТс<130 та перфузійний тиск головного мозку >60-80мм рт ст.. зниження САТ до 140 мм рт ст вважається безпечним	лабеталол, урапіділ	нітропрусид, гідралазин, нефідипін
Субарахноїдальний крововилив	САТ>160 мм рт ст.	до операції – зниження та підтримка САТ<140 мм рт ст., після операції – підтримка рівня САТ<200мм рт ст.	лабеталол, урапіділ, німодипін усім хворим (попередження мозкового вазоспазму)	нітропрусид, гідралазин, нефідипін
Гострий коронарний синдром	САТ>160 або ДАТ>100мм рт ст.	зниження АТс на 20-30%	основні - β-адреноблокатори, нітрогліцерин. альтернатива - урапіділ	нітропрусид, еналаприлат
Гостра лівошлуночкова недостатність	вихідний рівень	зниження АТс на 20-30%	основні - нітрогліцерин/нітропрусид + петльовий діуретин. альтернатива – урапіділ, еналаприлат	есмолол, метопролол, лабеталол

<i>Ускладнення</i>	<i>Початок терапії</i>	<i>Ціль терапії</i>	<i>Препарати вибору</i>	<i>Нерекомендовані препарати</i>
Інтра- та післяопераційна АГ	САТ або АТс > 20% від вихідного до операції	зниження ДАТ на 10-15% або до 110 мм рт.ст. протягом 30-60хвилин. Загалом зниження АТс не більше 25%. Зниження АТ проводити на тлі помірної інфузійної терапії	урапіділ, лабеталол, есмолол	-
	кардіохірургія - АТ > 140/90 або АТс > 105 мм рт.ст.	підтримка САТ < 140 та ДАТ < 90 мм рт.ст.	урапіділ, нітрогліцерин, лабеталол, есмолол, нітропрусид натрію	β-блокатори при супутній серцевій недостатності
Еклампсія/ пре-еклампсія	САТ > 160 або ДАТ > 105 мм рт.ст.	САТ 140-160 та ДАТ 90-105 мм рт.ст.	сульфат магнію, лабеталол, урапіділ, ніфедипін	інгібітори АПФ, нітропрусид натрію, діуретини
Гіперсимпатико-тонія (феохромоцитома, інтоксикація кокаїном, амфетаминами, синдром відміни клонідину)	Початковий рівень	зниження АТс на 20-30%	урапіділ. Альтернатива - нітрогліцерин, нітропрусид натрію, верапаміл	β-адреноблокатори без попереднього призначення α-адреноблокаторів

**Примітки: САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; АТс – середній артеріальний тиск; ТЛТ – тромболітична терапія; ВЧТ – внутрішньочерепний тиск. Всі препарати при наданні невідкладної допомоги хворим з ускладненими гіпертензивними кризами вводяться внутрішньовенно.*

Парентеральна терапія ускладнених кризів

Спосіб введення, дози Назва препарату		Початок дії	Тривалість дії	Примітки
Нітропрусид натрію	в/в, крапельно — 0,25– 10 мкг/кг/хв (50-100 мг в 250–500 мл 5% глюкози)	Негайно	1–3 хв.	Придатний для термінового зниження АТ при будь-якому кризі. Вводити тільки за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ
Нітрогліцерин	в/в, крапельно 50–100 мкг/хв	2–5 хв.	3–5 хв.	Особливо ефективний при гострій серцевій недостатності, інфаркті міокарда
Верапаміл	в/в 5–10 мг, можна продовжити в/в крапельно 3–25 мг/год	1–5 хв.	10–30 хв.	Не використовувати у хворих із серцевою недостатністю та тих, що лікуються бета-блокаторами
Еналаприл	в/в 1,25–5 мг	15–30	6 год.	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка
Німодипін	в/в крапельно, 15 мкг/кг/год., далі 30 мкг/кг/год	10–20 хв.	2–4 год.	При субарахноїдальних крововиливах
Антиадренергічні препарати				
Лабеталол	в/в болюсно 20–80мг зі швидкістю 2 мг/хв або в/в інфузія 50– 100 мг	5–10 хв.	4–8 год	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із серцевою недостатністю
Пропранолол	в/в крапельно 2–5 мг зі швидкістю	10–20 хв.	2–4 год.	Переважає при розшаруванні аорти та коронар-

	0,1 мг/хв.			ному синдрому
Есмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/хв інфузія	1–2 хв.	10–20 хв.	Є препаратом ви- бору при розшаруванні аорти та після- операційній гі- пертензії
Клонідин	в/в 0,5–1,0 мл або в/м 0,5– 2,0 мл 0,01% розч.	5–15 хв	2–6 год.	Небажано при мозковому ін- сульті
Фентоламін	в/в або в/м 5– 15 мг (1–3 мл 0,5% розчину)	1–2 хв.	3–10 хв.	Переважає при феохромоцит омі, синдромі ві- дміни клофеліну
Інші препарати				
Фуросемід	в/в, 40–80 мг болюсно	5–30 хв.	6–8 год.	Переважає при гіпертензивни х кризах з гострою серце- вою чи нирковою недостатністю
Торасемід	10–100 мг в/в	5–30 хв.	6–8 год.	Переважає при гіпертензивни х кризах з гострою серце- вою чи нирковою недостатністю
Магнію су- льфат	в/в, болюсно 5-20 мл 25% розчину	30–40 хв.	3–4 год.	При судомах, ек- лампсії

Примітка:

Станом на 01.03.2012 р. лікарський засіб фентоламін не зареєстрований в Україні.

до уніфікованого клінічного протоколу екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST»

ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА – ЗА АЛГОРИТМОМ ABCDE

1. А – прохідність дихальних шляхів (Airway)

1.1. Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: порушення прохідності дихальних шляхів сприяє виникненню парадоксального дихання та участі у диханні додаткових дихальних м'язів; центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які знаходяться у критичному стані порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).

1.2. Кисень у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (> 10 л/хв).

2. В – дихання (Breathing)

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпосередньою загрозою для життя – важкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, гемоторакс.

2.1. Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або черевний тип дихання.

2.2. Визначте ЧД – в нормі це 12-20 вдихів за хв.

2.3. Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте, чи рухи грудної клітки симетричні.

2.4. Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад, при важкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та інше.

2.5. Проведіть аускультацию та перкусію легень.

2.6. Визначте положення трахеї – її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

3. C – кровообіг (Circulation)

- 3.1. Оцініть колір шкіри на відкритих частинах (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.
- 3.2. Оцініть температуру кінцівок: холодна чи тепла.
- 3.3. Оцініть капілярне наповнення – в нормі до 2 сек. Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.
- 3.4. Оцініть наповнення вен – можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.
- 3.5. Визначіть ЧСС. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність.
- 3.6. Виміряйте артеріальний тиск.
- 3.7. Вислухайте тони серця.
- 3.8. Зверніть увагу на інші симптоми, які свідчили б про зниження викиду серця, такі як порушення свідомості, олігоурія (об'єм сечі < 0,5 мл/кг/год.).

4. D – порушення стану свідомості (Disability)

Найчастіше причинами порушень стану свідомості є важка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку або застосування лікарських засобів із седативним ефектом або анальгетиків,

- 4.1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).
- 4.2. Швидко оцініть стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (орієнтується), Vocal (реагує на голос), Pain (реагує на біль), Unresponsive (не реагує на жодні подразники). Можна застосувати також шкалу Глазго (Glasgow Coma Scale).
- 4.3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче ніж 3 ммоль/л, забезпечте в/в 50,0 мл 20% розчину глюкози.

5. E – додаткова інформація (Exposure)

- 5.1. Зберіть детальний анамнез у пацієнта, його рідних, друзів.
- 5.2. Ознайомтесь з медичною документацією пацієнта: перевірте показники життєвих параметрів, та їх зміни у динаміці, перевірте, які лікарські засоби пацієнтові призначені та які він приймає.

Препарати для лікування неускладнених кризів

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії (хв)	Побічні ефекти
Ніфедипін	10–20 мг per os або сублінгваль-но	15–30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптоприл	12,5–50 мг per os або сублінгваль-но	15–45	Гіпотензія у хворих з ренін-залежними гіпертензіями
Празозин	0,5–2 мг per os	30	Ортостатична гіпотензія
Пропранолол	20–80 мг per os	30–60	Брадикардія, бронхоконст-рикція
Дибазол	1% 3,0–5,0 в/в або 4,0–8,0 в/м	10–30	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засо-бами
Піроксан	1% 2,0–3,0 в/м	15–30	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0,5% 1,0–2,0 в/м	15–30	Запаморочення, сонливість
Фуросемід	40–120 мг per os або в/м	5–30 хв.	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10–100 мг per os або в/м	5–30 хв.	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Метопролол	50–100 мг per os або 5–10 мг в/в повільно	20–30 хв. 3–5 хв.	Брадикардія, бронхоконст-рикція
Клонідин	0,01% 0,5–2,0 в/м 0,075–0,3 мг per os	30–60 хв.	Сухість в роті, сонливість. Протипоказаний хворим з а-в блокадою, брадикарді-єю

Примітка:

Пропонуємо рекомендації, розроблені Робочими групами з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії Асоціації кардіологів України у співпраці з Науково-практичним товариством неврологів, психіатрів та наркологів України (Артериальная гипертензия, 2011, № 3, С. 64–95).

Діагностичні критерії тяжкості преєклампсії/еклампсії

Діагноз	Ознаки	Надання медичної допомоги
Гестаційна гіпертензія або легка преєклампсія	ДАТ 90–99 мм рт.ст. Протеїнурія < 0,3 г/доб	Акушер-гінеколог жіночої консультації
Преєклампсія середньої тяжкості	ДАТ 100–109 мм рт.ст. Протеїнурія 0,3–5,0 г/доб. набряки на обличчі, руках. Інколи головний біль	Госпіталізація до акушерського стаціонару.
Тяжка преєклампсія	ДАТ \geq 110 мм рт.ст. Протеїнурія > 5 г/доб. набряки генералізовані, значні. Сильний головний біль. Порушення зору. Біль в епігастрії або/та правому підребер'ї. Гіперрефлексія. Олігурія (< 500 мл/доб). Тромбоцитопенія	Термінова госпіталізація бригадою ШМД до відділення реанімації та інтенсивної терапії акушерського стаціонару закладу охорони здоров'я, який надає третинну медичну допомогу
Еклампсія	ДАТ \geq 90 мм рт.ст., Протеїнурія \geq 0,3 Судомний напад (один чи більше)	Надання екстреної медичної допомоги: припинення судом, відновлення прохідності дихальних шляхів, госпіталізація до відділення реанімації та інтенсивної терапії акушерського стаціонару закладу охорони здоров'я, який надає третинну медичну допомогу, бригадою ШМД

Примітка. Наявність у вагітної хоча б одного з критеріїв більш тяжкої преєклампсії є підставою для відповідного діагнозу.

Тактика лікаря при гіпертензивних кризах



Станом на 01.03.2012 р. лікарський засіб триметафан не зареєстрований в Україні.

Для внутрішньовенного введення в Україні зареєстровані лікарські засоби урапідил, есмолол, метопролол.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії . – Київ, 2012. – 15 с.
2. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Зміни та доповнення до рекомендацій робочої групи по порушенням серцевого ритму Асоціації кардіологів України. – Київ, 2011. – 13 с.
3. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики гострої серцевої недостатності у дорослих (2009). – Київ, 2009. – 22с.
4. Наказ МОЗ України №432 від 03.07.2006р. про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Алергологія».
5. Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006р. про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».
6. Кардіологія. Ревматологія. Збірник нормативних документів. – К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ», 2011. – 488 с.
7. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / Під ред. Члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко– Т.1. - Київ, 2011. – 344с.
8. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / Під ред. Члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко– Т.2. - Київ, 2012. – 256с.
9. Серцево-судиння захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / Під ред. проф. В.М. Коваленка, проф. Н.І. Лутая, проф. Ю.М. Сіренка. – К.: «Серв'є Україна», 2011. – 96 с.
10. Наказ МОЗ України №384 від 24.05.2012р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії».
11. Екстрена терапевтична допомога в умовах надзвичайних ситуацій. /Навчальний посібник. Сивалап В.Д., Нерянов Ю.М., Єремєєв В.Г., Каленський В.Х., Каджарян В.Г. – Запоріжжя, 2003. – 188 с.

Додаткова

12. Швец Н.И., Пидаев А.В., Бенца Т.Н. и др. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины. Учебное пособие. – К., 2006.- 752 с.
13. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Д.м.н. проф. Мостового Ю.М. – 12-е вид., доп. і перероб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2010. – 544 с.
14. Середюк Н.М. Діагностика та лікування невідкладних станів і загострень терапевтичних захворювань / Під заг. ред. проф. Є.М. Нейка. – Вінниця: нова книга, 2003. – 496с.
15. Мавродий В.М. Кардиология: основные проблемы. – 4-е изд. Перераб. – Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2009. – 100с.
16. Внезапная сердечная смерть: догоспитальный этап помощи. Медицина неотложных состояний, № 4, 2006, С. 37-41.
17. Медицинская помощь при экстремальных ситуациях: Справочник. – М.: Изд-во Эксмо, 2005. – 705 с.
18. Сумин С.А. Неотложные состояния. / 4-е изд., стереотипное. – Москва: ООО «Медицинское информативное агентство», 2004. – 656 с.