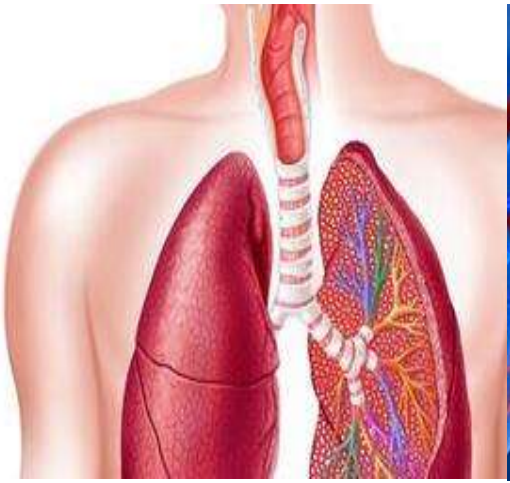
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ
ТА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ДИХАЛЬНОЇ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем

Видання друге, доповнене



Запоріжжя
2025

УДК 616.1/.2-07-08(075.8)
О-75

Затверджено на засіданні Вченої ради ЗДМФУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 9 від 31.03. 2025 р.)

Автори:

Н. С. Михайловська – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

І. М. Фуштей – д-р мед. наук, професор кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

О. В. Шершньова – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

Г.В. Грицай – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

О. О. Лісова – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

С. М. Мануйлов – асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ.

І. О. Стецюк – доктор філософії, асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

Я. М. Михайловський – доктор філософії, асистент кафедри терапії, кардіології та неврології ННІПО ЗДМФУ.

Рецензенти:

Л. П. Сидорчук – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету;

О. О. Ханюков – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини 3 Дніпровського державного медичного університету.

Основні принципи діагностики та лікування захворювань дихальної
О-75 та серцево-судинної системи в клініці внутрішніх хвороб : навч. посіб. для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем за програмою навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб» / Н. С. Михайловська, І. М. Фуштей, О. В. Шершньова [та ін.]. – Вид. 2-ге, доповн. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2025. – 432 с.

Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи для здобувачів вищої освіти ступеня доктора філософії складено відповідно до програми навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб».

Представлено описання найважливіших та найбільш поширених захворювань дихальної та серцево-судинної системи в клініці внутрішніх хвороб. Викладено відомості про захворювання та патологічні стани, які можуть супроводжуватись розвитком того чи іншого клінічного синдрому. Наводиться клінічна симптоматика захворювань, методи їх інструментальної та лабораторної діагностики. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань здобувачами вищої освіти ступеня доктора філософії під час підготовки до практичних занять з відповідних тем.

УДК 616.1/.2-07-08(075.8)

© Колектив авторів, 2025
© Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2025

ЗМІСТ

Передмова 4

Змістовий розділ 3. Основні принципи діагностики та лікування захворювань дихальної та серцево-судинної системи в клініці внутрішніх хвороб 6

Тема 5. Сучасні погляди, наукові дослідження і рекомендації щодо діагностики та лікування пневмонії 6

Тема 6. Сучасні погляди та результати наукових досліджень щодо діагностики та лікування бронхіальної астми, хронічного обструктивного захворювання легень. Сучасні аспекти дихальної недостатності 30

Тема 7. Сучасні погляди та результати наукових досліджень щодо діагностики та лікування артеріальної гіпертензії. Сучасна тактика ведення хворих на артеріальну гіпертензію в Україні та світі. Невідкладна допомога при гіпертензивних кризах 127

Тема 8. Сучасні уявлення про атеросклероз. Рекомендації ВОЗ, Європейського товариства кардіологів, асоціації кардіологів України щодо ведення хворих на ішемічну хворобу серця, стенокардію 152

Тема 9. Сучасні погляди та результати наукових досліджень щодо тактики ведення хворих на гострий коронарний синдром, нестабільну стенокардію, інфаркт міокарда 204

Тема 10. Сучасна тактика ведення пацієнтів з некоронарогенними захворюваннями серця: ендокардитом, міокардитом, перикардитом, кардіоміопатіями 238

Тема 11. Сучасні погляди та наукові дослідження щодо патогенетичних механізмів, діагностики та лікування порушень ритму та провідності серця 287

Тема 12. Сучасні погляди та наукові дослідження щодо патогенетичних механізмів, діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності. Рекомендації ВОЗ, Європейського товариства кардіологів, асоціації кардіологів України 333

Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань 380

Ситуаційні завдання 406

Рекомендована література 423

ПЕРЕДМОВА

На тлі беззаперечних успіхів сучасної медичної науки і практики загальну тривогу в населення України викликає зростання кількості випадків захворювань дихальної та серцево-судинної системи, а також тенденція до «помолодіння» та хронізації їх перебігу. Захворювання органів дихання та серцево-судинної системи є одним із важливих розділів внутрішньої медицини. Це пояснюється їх розповсюдженістю і нерідко важким перебігом. Тому важливо вчасно запобігти їх виникненню, виявити якомога раніше або попередити розвиток їх ускладнень.

Навчальний посібник розроблено у відповідності до робочої програми з навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб». Мета цього посібника - сприяти поглибленню знань з вищезазначеної дисципліни здобувачами вищої освіти ступеня доктора філософії, удосконалити навички виявлення за зовнішніми ознаками та даними анамнезу найбільш поширені захворювання дихальної та серцево-судинної системи та їх ускладнення, які несуть потенціальну загрозу життю пацієнтів, та знати тактику лікаря по відношенню до таких хворих.

Посібник є другим, доповненим та узагальненим виданням [1]. Зміст оновлено відповідно до робочої програми на 30%. Доповнено матеріал у розділах «Сучасні погляди та результати наукових досліджень щодо діагностики та лікування бронхіальної астми, хронічного обструктивного захворювання легень», «Сучасна тактика ведення хворих на артеріальну гіпертензію в Україні та світі», «Рекомендації ВОЗ, Європейського товариства кардіологів, асоціації кардіологів України», оновлено рекомендовану літературу.

Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб» для для здобувачів вищої освіти ступеня доктора філософії. Навчальний посібник може бути рекомендований здобувачам вищої освіти ступеня доктора філософії ВМНЗ IV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернам, сімейним лікарям та лікарям будь-якої спеціальності.

Джерело зображення на обкладинці: https://vseosvita.ua/test/dykhannia-systema-orhaniv-dykhannia-protsesy-dykhannia-3795199.html

ПОСИЛАННЯ НА КОРИСНІ ІНТЕРНЕТ-РЕСУРСИ КАФЕДРИ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Ресурс	QR - код
On-line курс для самостійної роботи здобувачів вищої освіти ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем «Основні принципи організації терапевтичної допомоги при захворюваннях внутрішніх органів (змістовий модуль 1,2)»	
On-line курс для самостійної роботи здобувачів вищої освіти ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем «Основні принципи діагностики та лікування найбільш поширених захворювань дихальної, серцево-судинної системи та шлунково-кишкового тракту в клініці внутрішніх хвороб (змістовий модуль 3,4)»	
On-line курс для самостійної роботи здобувачів вищої освіти ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем «Основні принципи діагностики та лікування захворювань сечовидільної, ендокринної системи, ревматологічних, алергічних та гематологічних захворювань в клініці внутрішніх хвороб» (змістовий модуль 5,6)»	

ЗМІСТОВИЙ РОЗДІЛ 3
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ДИХАЛЬНОЇ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

ТЕМА 5
СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ, НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ І РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПНЕВМОНІЇ

І. Актуальність теми

Пневмонія одна із найбільш розповсюджених захворювань і виникає в будь-якому віці. В Європі пневмонією хворіють у середньому 15 чоловік на 1000 населення, що веде до щорічних втрат 150 млн. робочих днів. Загальні втрати на лікування пневмонії в США перевищують 10 мільярдів доларів. На Україні за даними академіка Ю.І. Фещенко (головний пульмонолог України) пневмонією хворіють щорічно від 40 до 50 тисяч чоловік, що складає 4,3-4,7 на 1000 населення. Смертність складає 10-13 на 100 тис. населення.

Незважаючи на певні успіхи у лікуванні пневмонії, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності і смертності .

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипових клінічних проявів, стандартів діагностики з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на пневмонію.

ІІ. Мета навчання – вміти діагностувати пневмонію, легеневу недостатність та інші ускладнення, що загрожують життю пацієнтів, та надавати необхідну медичну допомогу**.**

ІІІ. Основні учбові цілі

Вміти:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори пневмонії, легеневої недостатності.
- Аналізувати типову клінічну картину негоспітальної та внутрішньогоспітальної пневмонії, гострої та хронічної легеневої недостатності.
- Проводити диференційну діагностику, обґрунтовувати і сформулювати попередній діагноз пневмонії та легеневої недостатності.
- Визначити тактику ведення (рекомендації стосовно режиму, дієти,

медикаментозного лікування, реабілітаційні заходи) хворого при пневмонії та легеневій недостатності.

- Складати план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу пневмонії та легеневій недостатності.
- Оцінювати прогноз життя та працездатності при пневмонії та легеневій недостатності.
- Проводити первинну і вторинну профілактику захворювань.
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики пневмонії та легеневої недостатності.
- Питання етіології, клінічної діагностики пневмонії та легеневої недостатності.
- Принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії пневмонії та легеневої недостатності.
- Питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

ПНЕВМОНІЯ

Пневмонія – поліетіологічне вогнищеве інфекційно-запальне захворювання легень з обов'язковою наявністю внутрішньо-альвеолярної запальної ексудації [1].

Розрізняють**:**

І. Негоспітальну (позалікарняну) пневмонію (що виникла поза лікувальним закладом, або пізніше 4 тижнів після виписки з нього, або була діагностована в перші 48 годин від моменту госпіталізації):

1. Негоспітальна (позалікарняна) пневмонія у пацієнтів без виражених

порушень імунітету

2. Негоспітальна (позалікарняна) пневмонія у пацієнтів з вираженими порушеннями імунітету

а) синдром набутого імунодефіциту (ВІЛ / СНІД)

б) інші захворювання / патологічні стани

3. Аспіраційна пневмонія [3].

II. Госпітальну (нозокоміальну) пневмонію (що виникла через 48 годин і пізніше після госпіталізації хворого в стаціонар)

1. Власне госпітальна пневмонія

2. Вентилятор-асоційована пневмонія

3. Госпітальна пневмонія у пацієнтів з вираженими порушеннями імунітету

а) у реципієнтів донорських органів

б) у пацієнтів, які отримують цитостатичну терапію

4. Аспіраційна пневмонія

Виникнення кожного з цих видів пневмоній пов'язане з досить обмеженим переліком мікроорганізмів, що дозволяє успішно проводити емпіричну терапію [23].

Негоспітальна. У групі негоспітальних пневмоній є типові збудники та «атипові». До перших частіше за все відносяться Streptococcus pneumoniae (15-34%), Haemophilus influenzae (5-13%). До атипових відносяться Mycoplasma pneumoniae, Legionella spp.,Chlamidophila pneumoniae и Chlamidia psitatti (5-20%).

Госпітальна. Грам-негативна інфекція (кишкова паличка, клебсієла, протей, синьогнійна паличка), грам-позитивна флора (стафілокок)

Аспіраційна. Аспіраційні пневмонії розвиваються при попаданні в дихальні шляхи мікрофлори ротоглотки або шлунка і найбільш часто викликаються анаеробної інфекцією: фузобактерии (Гр), пептострептококів (Гр +), рідше аеробними збудниками: пневмокок, стафілокок, ентеробактерії.

Імунодефіцитна. Найчастішими збудниками імунодефіцитних пневмоній є пневмоцисти, патогенні гриби, цитомегаловірус.

Залежно від ступеня тяжкості розрізняють пневмонію з нетяжким і тяжким перебігом.

Пневмонія з тяжким перебігом – це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється вираженим інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом і потребує проведення інтенсивної терапії [3].

Рекомендують виділяти «малі» та «великі» критерії тяжкого перебігу

пневмонії.

«Малі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

• частота дихання 30 за./хв;

• порушення свідомості;

• SaO_2<90% (за даними пульсоксиметрії), PaO_2<60 мм рт. ст.;

• систолічний артеріальний тиск (САТ) <90 мм рт. ст.;

• двобічне або багаточасткове ураження легень, наявність порожнин розпаду, плеврального випоту.

«Великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

• потреба в проведенні штучної вентиляції легень;

• швидке прогресування вогнищевоінфільтративних змін у легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50% протягом 2 діб;

• септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів;

• гостра ниркова недостатність (кількість сечі<80 мл за 4 год або рівень креатиніну в сироватці крові >0,18 ммоль/л, або концентрація азоту сечовини >7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л/2,14) за відсутності хронічної ниркової недостатності) [1].

Негоспітальна пневмонія (НП). Під НП слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах і супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманкою; кашлем; виділенням мокротиння, можливо гнійного характеру; болем у грудях і задишкою) і рентгенологічними ознаками вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

Виділяють чотири шляхи інфікування, які з різною частотою зумовлюють розвиток пневмонії:

- аспірація вмісту ротоглотки;
- вдихання аерозолю, що містить мікроорганізми;
- гематогенне поширення мікроорганізмів із позалегеневого вогнища інфекції (ендокардит із ураженням тристулкового клапана, септичний тромбофлебіт вен таза);
- безпосереднє поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів (наприклад абсцес печінки) або внаслідок інфікування під час проникних поранень грудної клітки.

Аспірація вмісту ротоглотки - основний шлях інфікування респіраторних відділів легень при НП. За нормальних умов низка мікроорганізмів, наприклад S. pneumoniae, може колонізувати ротоглотку, але нижні дихальні шляхи залишаються при цьому стерильними [1].

Мікроаспірація вмісту ротоглотки – фізіологічний феномен, який відбувається в 40-70% здорових осіб під час сну. Однак кашльовий рефлекс,

відрегульований механізм мукоциліарного кліренсу, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів і секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету з нижніх дихальних шляхів і їх стерильність.

У разі порушення цих механізмів «самоочищення» трахео-бронхіального дерева, наприклад при респіраторній вірусній інфекції, за якої порушується функція війок епітелію бронхів і знижується фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів, створюються сприятливі умови для розвитку пневмонії.

В окремих випадках самостійним патогенетичним чинником можуть бути масивність інфікувальної дози мікроорганізмів або проникнення до респіраторних відділів легень навіть поодиноких високовірулентних мікроорганізмів, стійких до дії захисних механізмів макроорганізму.

Інгаляція аерозолю, який містить мікроорганізми, – менш поширений механізм розвитку НП, який відіграє головну роль під час інфікування облігатними мікроорганізмами, наприклад Legionella spp.

Ще менше значення (за частотою виявлення) мають гематогенне (наприклад Staphylococcus spp.) та безпосереднє поширення збудника з вогнища інфекції [3].

З урахуванням наведених особливостей патогенезу НП очевидно, що її етіологія пов'язана з мікрофлорою верхніх дихальних шляхів. Серед численних видів мікроорганізмів, які колонізують верхні дихальні шляхи, лише деякі (з підвищеною вірулентністю) здатні в разі проникнення до респіраторного відділу легень зумовлювати розвиток запальної реакції навіть за мінімальних порушень захисних механізмів.

Залежність видового складу мікрофлори верхніх дихальних шляхів від характеру навколишнього середовища, в якому перебуває індивід, його віку та загального стану здоров'я дає можливість прогнозувати етіологію НП. Слід підкреслити, що нерідко в дорослих пацієнтів із НП відзначають змішану інфекцію. Так, наприклад, майже в 50% хворих із пневмококовою етіологією захворювання одночасно виявляють серологічні ознаки активної мікоплазмової чи хламідійної інфекції.

Групи хворих негоспітальною пневмонією. З метою проведення стандартного емпіричного антибактеріального лікування негоспітальної пневмонії виділяють 4 групи хворих з урахуванням віку пацієнта, важкості перебігу пневмонії, наявності супутньої патології [1].

І група. До І групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів.

II група. До II групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічній розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів.

III група. До III групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями.

IV група. До IV групи відносять хворих на НП з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у ВРІТ [1].

Діагностика НП ґрунтується на виявленні загальних (загальна слабкість, адинамія, зниження апетиту, лихоманка) і локальних респіраторних (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль у грудях) симптомів, а також фізикальних даних (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів і/або крепітації).

Виразність цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, ступеня тяжкості перебігу захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань. Цей симптомокомплекс не є специфічним для НП, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу.

Однак близько в 20% хворих об'єктивні ознаки НП можуть відрізнятися від типових або ж бути відсутніми. В осіб старших вікових груп і/або з неадекватною імунною відповіддю в клінічній картині захворювання основними ознаками можуть бути сплутаність свідомості, загострення/декомпенсація супутніх захворювань, відсутність лихоманки.

Найважливішим діагностичним дослідженням у хворих на НП є рентгенографія органів грудної порожнини, яку необхідно виконувати в двох проекціях (задньопередній і бічній) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення вогнищево-інфільтративних змін у легенях у поєднанні з відповідними клінічними проявами інфекції нижніх дихальних шляхів [3].

Рентгенологічна картина при пневмоніях

Крупозна пневмонія (плевропневмонія). В стадії припливу виявляється підсилення легеневого малюнка в ушкодженій частці внаслідок гіперемії. Прозорість легеневого поля залишається звичайною чи трохи зменшена. Корінь легені на ушкодженому боці ледь розширений, структура

його нечітка.

Перехід стадії припливу в стадію червоної гепатизації характеризується підсиленням ексудації в альвеолах, ущільненням частки легені, збільшенням її в об’ємі, що рентгенологічне проявляється гомогенною тінню середньої інтенсивності з чіткою опуклою межею.

Стадія червоної гепатизації через 1-3 дні переходить в стадію сірої гепатизації. Рентгенологічна картина при цьому залишається такою самою, як і в попередній стадії, але з’являються, переважно в прикореневій зоні, ніжні фокуси затемнення, які швидко збільшуються, зливаються між собою та створюють картину інтенсивного затемнення ушкодженої частки. При цьому один з контурів тіні набуває форми чіткої лінії, розташованої в одній з міжчасткових щілин [8].

Стадія розрішення нерівномірно проходить по всій ушкодженій частці, триває звичайно 7-10 діб. В цій стадії поступово зменшуються інтенсивність та розміри гомогенного затемнення, починається повільне відновлення прозорості легеневої тканини. Тінь кореня легені довго ще залишається розширеною та безструктурною. Легеневий малюнок на місці колишньої інфільтрації залишається підсиленим ще протягом 2-3 тижнів після клінічного одужання, а плевра - зміненою ще довше.

Вогнищева пневмонія (бронхопневмонія). Починається вогнищева пневмонія звичайно з ушкодження стінки бронха, що стало приводом назвати її бронхопневмонією.

Рентгенологічна картина вогнищевої пневмонії є відображенням морфологічних змін у пошкодженому відділі легені і може бути різноманітною.

Вогнищеві тіні можуть бути дрібними (ацинусна пневмонія) і більшими (часточкова пневмонія) з нечіткими контурами неправильної форми, розташованими за ходом бронхів або у вигляді окремих скупчень в різних відділах легень.

Прозорість ушкодженої ділянки зменшена. Переважною локалізацією бронхопневмонічних тіней є задньо-нижні сегменти, але можуть бути й сегменти верхніх часток легень.

Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгенотомографії, комп'ютерної томографії – КТ) доцільне для диференціальної діагностики при ураженнях верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, органів середостіння, у разі зменшення об'єму частки легені, припущення абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії [1].

Мікробіологічне дослідження при НП спрямоване на виявлення

збудника захворювання в матеріалі, отриманому з вогнища інфекції. Матеріал для дослідження необхідно забирати до початку антибактеріальної терапії. Однак, незважаючи на труднощі проведення мікробіологічного дослідження в повному обсязі, не слід зволікати з призначенням антибіотика.

Стандартними методами дослідження є бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків мокротиння та мікробіологічне дослідження мокротиння, отриманого при глибокому відкашлюванні. Проведення цих досліджень є обов'язковим під час лікування хворих із тяжким перебігом НП і необов'язковим у разі нетяжкого перебігу захворювання. Матеріал, отриманий під час проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) та бронхоскопії, має високу діагностичну цінність лише за умови використання "захищених" щіток.

Матеріал транстрахеального аспірату, мазки з інтубаційних трубок, зіва і трахеостоми мають низьку діагностичну цінність [1].

Під час збору та дослідження мокротиння слід дотримуватися таких правил:

• мокротиння необхідно збирати до початку антибактеріальної терапії, краще вранці до їди, після ретельного полоскання порожнини рота кип'яченою водою;

• пацієнта слід проінструктувати щодо необхідності отримання для дослідження вмісту нижніх дихальних шляхів, але не рото- або носоглотки;

• мокротиння необхідно збирати в стерильні контейнери, термін зберігання яких не повинен перевищувати 1-2 год при кімнатній температурі

Перед початком мікробіологічного дослідження мокротиння необхідно провести бактеріоскопію мазків, пофарбованих за Грамом. За наявності в мазках <25 лейкоцитів та >10 епітеліальних клітин у полі зору (під час дослідження не менше 8-10 полів зору при малому збільшенні) подальше дослідження недоцільне, оскільки в такому разі з високою вірогідністю можна стверджувати, що досліджуваний матеріал є вмістом ротової порожнини.

Виявлення в мазках значної кількості грамнегативних або грампозитивних мікроорганізмів із типовою морфологією (грампозитивні ланцетоподібні диплококи - S. pneumoniae, скупчення грампозитивних коків у вигляді грон - S. aureus, грамнегативні кокобацили – H. influenzae) може бути орієнтиром у виборі препаратів для призначення емпіричної антибіотикотерапії [9].

У разі тяжкого перебігу захворювання та неможливості отримати придатні для дослідження зразки мокротиння, за підозри на туберкульоз легень і відсутності продуктивного кашлю, за наявності обструктивної

пневмонії на тлі бронхогенної карциноми, при аспірації стороннього тіла в бронхи і т. п. слід застосовувати інвазивні методи діагностики. Використання інвазивних методів дослідження є доцільним у хворих, які перебувають на штучній вентиляції легень.

Слід відзначити, що, на думку більшості експертів, фібробронхоскопія не є рутинним діагностичним дослідженням у хворих на НП і необхідність її проведення зумовлена клінічною доцільністю - для виключення локальної бронхіальної обструкції та отримання матеріалу з нижніх дихальних шляхів.

Дані клінічного аналізу крові не дають змоги визначити потенційного збудника пневмонії. Біохімічні аналізи крові (функціональні печінкові та ниркові тести, глікемія та ін.) не надають специфічної інформації, однак за наявності відхилень від нормальних показників свідчать про ураження певних органів/систем, що має певне клінічне та прогностичне значення.

У хворих із ознаками дихальної недостатності, зумовленої поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень, необхідно визначати насиченість крові киснем або гази артеріальної крові [1].

Критерії діагнозу негоспітальної пневмонії

Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та 2 клінічних ознак:

- гострий початок захворювання з підвищення температури тіла > 38°С;
- кашель із виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів і/або крепітації);
- лейкоцитоз (>10х10^9/л) і/або паличкоядерний зсув (>10%).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють із урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз НП має рентгенологічне підтвердження лише в 22% випадків [10].

Припущення про наявність НП малоймовірне у хворих із лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль у грудях за відсутності фізикальних ознак і неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини.

Лікування негоспітальної пневмонії [1]

Позалікарняні пневмонії лікуються здебільшого у домашніх умовах насамперед через економічні причини. Вирішуючи питання про госпіталізацію, потрібно керуватися такими критеріями:

1. Вік понад 65 років.

2.Наявність супутніх захворювань (хронічні обструктивні захворювання легень, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, хронічна серцева недостатність, хронічні захворювання печінки, попередні госпіталізації у поточному році з приводу пневмоній, підозра на аспірацію, алкоголізм. Стан після спленектомії, порушення психічного статусу).

3. Фізикальні дані, за якими є необхідність госпіталізації (ЧД > 30/хв., систолічний тиск <90 мм рт. ст., температура тіла > 38,8°С, лейкоцити < $4x10^9$/л або > $30x10^9$/л, гематокрит < 30% або гемоглобін < 90 г/л, зменшення кількості тромбоцитів).

4. Зміни в інших органах та системах. Септичні артрити, менінгіти, ознаки сепсису, метаболічний ацидоз.

Особливу увагу приділяють визначенню критеріїв або показань до госпіталізації, які базуються на низці відомих клініко-лабораторних шкал. Серед них найбільше розповсюдження в світі отримали шкали PORT, CURB/CRB-65, SMART-COP. У шкалі PORT, розробленій за результатами дослідження the Pneumonia Patient Outcomes Research Team, передбачено визначення 20 параметрів (табл. 1). Оцінка отриманих показників дозволяє встановлювати індекс тяжкості пневмонії (pneumonia severity index — PSI), прогнозувати ризик летального наслідку (табл. 2) та формувати рекомендації стосовно місця лікування і пріоритетних напрямків емпіричної АБТ [1].

Таблиця 1

Оцінка факторів ризику летального наслідку у хворих на НП для обчислення PSI- PORT

Ознака	Кількість балів
Демографічні фактори	
Вік:	
чоловіки	= вік (роки)
жінки	= вік – 10
Перебування в будинках нагляду	+ 10
Супутні захворювання	
Пухлини	+ 30

Захворювання печінки	+ 20
Серцева недостатність (стадія декомпенсації)	+ 10
Захворювання судин мозку	+ 10
Захворювання нирок	+ 10
Симптоми	
Порушення свідомості	+ 20
Тахіпное >30/хв	+ 20
Систолічний АТ <90 мм рт. ст.	+ 20
Гіпотермія (<35 °С) чи гіпертермія (>40 °С)	+ 15
Тахікардія >125/хв	+ 10
Плевральний випіт	+ 10
Лабораторні ознаки	
pH крові <7,35	+ 30
Азот сечовини крові >10,7 ммоль/л	+ 20
Na^+ крові <130 мекв/л	+ 20
Глюкоза крові >13,9 ммоль/л	+ 10
Гематокрит <30%	+ 10
PaO_2 <60 мм рт. ст., SaO_2 <90%	+ 10

Таблиця 2

Класи ризику летального наслідку у хворих на НП за шкалою PSI

Клас ризику	Сума балів	Летальність, %	Лікування
I	0	0,1	Амбулаторне
II	≤70	0,6	Амбулаторне
III	71–90	2,8	Амбулаторне (стаціонарне)
IV	91–130	8,2	Стаціонарне
V	>130	29,2	Стаціонарне

Пацієнти з ризиком I–II класу мають мінімальну ймовірність летального наслідку і можуть лікуватися амбулаторно. Пацієнти з ризиком III класу лікуються також амбулаторно або можуть нетривалий час (до 4 діб) перебувати у стаціонарі. Ті хворі, у кого сумарна бальна оцінка відповідає IV

і V класу ризику, безумовно, підлягають госпіталізації. У пацієнтів з ризиком V класу необхідно вирішувати питання щодо їх термінового переведення до ВІТ.

Антибактеріальну терапію хворих на НП в амбулаторних умовах наведено в табл. 3.

Таблиця 3

Антибактеріальна терапія хворих на НП в амбулаторних умовах

Група хворих	**Можливий збудник**	**Антибіотик першого ряду**		**Антибіотик другого ряду**
		Препарат вибору	**Альтернативний препарат**	
І група (з нетяжким перебігом НП, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів)	*S. pneumoniae, M. pneumoniae, C. pneumoniae, H. influenzae*	Пероральний прийом: амоксицилін або макролід	Пероральний прийом: фторхінолон III–IV покоління	Пероральний прийом: 1. Макролід або доксициклін за неефективності амінопеніциліну 2. Амінопеніцилін або фторхінолон III–IV покоління за неефективності макроліду
ІІ група (з нетяжким перебігом НП, з наявністю супутньої патології та/або інших модифікуючих факторів)	*S. pneumoniae, H. influenzae, M. pneumoniae, C. pneumoniae, S. aureus, M. catarrhalis,* родина *Enterobacteriaceae*	Пероральний прийом: амоксицилін /клавуланова кислота або цефуроксим у аксетил	Пероральний прийом: фторхінолон III–IV покоління або цефтриаксон (в/м, в/в)*	Пероральний прийом: добавити до β-лактаму макролід або монотерапія фторхінолоном III–IV покоління
***Примітка:* * - парентеральне введення цефтриаксону призначають за неможливості перорального прийому препаратів вибору.**				

Ефективність емпіричної терапії оцінюють через 72 години після початку лікування. Основними критеріями є: тенденція до нормалізації

температури тіла, зменшення ознак інтоксикаційного синдрому.

За відсутності позитивних змін призначаються антибіотики відповідно до результатів мікробіологічного дослідження або рекомендуються препарати альтернативного (іншого) ряду: цефалоспорини IV покоління, монобактами, карбопенеми або фторхінолони [1].

Антибактеріальну терапію хворих на НП в амбулаторних умовах наведено в табл. 4.

Таблиця 4

Антибактеріальна терапія хворих на НП в умовах стаціонару

Група хворих	**Можливий збудник**	**Антибіотик першого ряду**		**Антибіотик другого ряду**
		Препарат вибору	**Альтернативний препарат**	
III група (госпіталізовані у терапевтичне відділення з нетяжким перебігом НП)	*S. pneumoniae, H. influenzae,* атипові збудники, грам негативні ентеробактерії	Парентеральне застосування (в/м, в/в): амінопеніцилін, переважно захищений + макролід (*per os*) або цефалоспорин II–III покоління + макролід (*per os*)	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III–IV покоління	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III–IV покоління або карбапенем
IV група (госпіталізовані у ВРІТ з тяжким перебігом НП)	*S. pneumoniae, Legionella spp., H. influenzae, S. aureus, M. pneumoniae,* грамнегативні ентеробакте-	Внутрішньовенне застосування: захищений амінопеніцилін + макролід або цефалоспорин III покоління + макролід.	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон III–IV покоління + β-лактам	Внутрішньовенне застосування: карбапенем +фторхінолон III–IV покоління або карбапенем + макролід

	рії, *Pseudo-monas spp.*, полімікробні асоціації	При підозрі на *P. aeruginosa* внутрішньовенне застосування: цефалоспорин III–IV поколін-ня, активний у відношенні синьогнійної палички + аміноглікозид + ципрофлоксацин (левофлоксацин)	Внутрішньо-венне застосу-вання: цефалоспорин III–IV покоління, активний у відношенні синьогнійної палички, + аміноглікозид + макролід	Внутрішньо-венне застосування: меропенем + аміноглікозид + ципрофлокса-цин (левофлокса-цин)

Згідно останніх рекомендацій Американської торакальної спілки (2019 р.), при призначенні антибактеріальної терапії рекомендовано дотримуватись наступного алгоритму:

Таблиця 5

Алгоритму антибактеріальної терапії за рекомендаціями Американської торакальної спілки (2019 р.)

Група пацієнтів	**Рекомендована емпірична антибактеріальна терапія**
1.Хворі на НП без коморбідної патології, амбулаторне лікування	*Монотерапія* одним із наступних антибіотиків: - амоксицилін 1г тричі на добу - доксициклін 100 мг двічі на добу - макролід (лише в зонах, де резистентність до них не перевищує 25%): азітроміцін 500 мг в першу добу, з 2 доби – 250 мг 1 раз на добу; кларитроміцин 500 мг двічі на добу
2. Хворі з наступними коморбідними станами: хронічні захворювання серця, легень, печінки або нирок, цукровий діабет, алкоголізм, онкопатологія, аспленія,	*Комбінована терапія*: - амоксицилін/клавулонат 500/125 мг тричі на добу, або 875/125 мг двічі на добу, або 2000/125 мг двічі на добу; АБО цефалоспорин (цефподоксим 200 мг двічі на добу, або цефуроксим 500 мг двічі на добу)

амбулаторне лікування	ТА -макролід (азітроміцін 500 мг в першу добу, з 2 доби – 250 мг 1 раз на добу; кларитроміцин 500 мг двічі на добу) АБО доксициклін 100 мг двічі на добу АБО *Монотерапія*: - респіраторний фторхінолон (левофлоксацин 750 мг на добу, або моксіфлоксацин 400 мг на добу, або геміфлоксацин 320 мг на добу)
3. Хворі з нетяжким перебігом НП без факторів ризику MRSA та P.aeruginosa, стаціонарне лікування	*Комбінована терапія:* -β-лактам (ампіцилін+сульбактам 1,5-3г кожні 6 годин, або цефотаксим 1-2 г кожні 8 годин, або цефтріаксон 1-2 г на добу, або цефтаролін 600 мг кожні 12 годин) ТА макролід (азітроміцін 500 мг в першу добу, з 2 доби – 250 мг 1 раз на добу; кларитроміцин 500 мг двічі на добу) АБО *Монотерапія*: - респіраторний фторхінолон (левофлоксацин 750 мг на добу, або моксіфлоксацин 400 мг на добу) *При наявності протипоказань до призначення макролідів та фторхінолонів*: - комбінована терапія β-лактамом (ампіцилін+сульбактам 1,5-3г кожні 6 годин, або цефотаксим 1-2 г кожні 8 годин, або цефтріаксон 1-2 г на добу, або цефтаролін 600 мг кожні 12 годин) ТА доксицикліном 100 мг двічі на добу
4. Хворі з тяжким перебігом НП без факторів ризику MRSA та P.aeruginosa, стаціонарне лікування	*Комбінована терапія:* -β-лактам (ампіцилін+сульбактам 1,5-3г кожні 6 годин, або цефотаксим 1-2 г кожні 8 годин, або цефтріаксон 1-2 г на добу, або цефтаролін 600 мг кожні 12 годин) ТА макролід (азітроміцін 500 мг в першу добу, з 2 доби – 250 мг 1 раз на добу; кларитроміцин 500 мг двічі на добу)

	АБО - β-лактам (ампіцилін+сульбактам 1,5-3г кожні 6 годин, або цефотаксим 1-2 г кожні 8 годин, або цефтріаксон 1-2 г на добу, або цефтаролін 600 мг кожні 12 годин) ТА респіраторний фторхінолон (левофлоксацин 750 мг на добу, або моксіфлоксацин 400 мг на добу)
5. Хворі на з підозрою на аспіраційну пневмонію, стаціонарне лікування	До руттиної антибактеріальної терапії додати антибіотик з анаеробною протимікробною дією: кліндаміцин або β-лактам/інгібітор β-лактамази
6. Хворі з НП та факторами ризику MRSA та P.aeruginosa, стаціонарне лікування	З підозрою на MRSA-етіологію НП: - ванкоміцин 15 мг/кг кожні 12 годин, або лінезолід 600 мг кожні 12 годин З підозрою на P.aeruginosa-етілогію: - піперацілін-лазобактам 4,5г кожні 6 годин, або цефепім 2 г кожні 8 годин, або цефтазидім 2 г кожні 8 годин, або меропенем 1 г кожні 8 годин, або імепенем 500 мг кожні 6 годин
7. Хворі з НП грипозної етіології (лише при доведеній грипозній етіології)	Додати озельтамівір, незалежно від тривалості від початку захворювання, для хворих, що знаходяться на стаціонарному лікуванні
Примітка. *MRSA – метицилін-резистентний золотистий стафілокок	

Внутрішньолікарняна пневмонія

Внутрішньолікарняна пневмонія - гостре інфекційне захворювання нижніх відділів дихальних шляхів, підтверджене рентгенологічно, що виникло через 48 годин після надходження хворого в стаціонар [1].

У групі внутрішньолікарняних пневмоній виділяють пневмонії в осіб із спонтанним диханням і пневмонії інтубованих хворих, (тобто осіб, у яких пневмонії виникли після наркозу, штучної вентиляції легень тощо). У цієї категорії хворих дуже часто збудниками захворювання є грамнегативна аеробна флора *Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter spp., Klebsiella pneumoniae.* Грампозитивні бактерії теж нерідко викликають ці пневмонії, або асоціюються з грамнегативною флорою.

Критерієм класифікації внутрішньолікарняної пневмонії є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку.

• **рання ГП**– виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, - S. pneumoniae, H. influenzae, метициліночутливий S. aureus (далі - MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз.

• **пізня ГП** – розвивається не раніше 6 дня госпіталізації і спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa, Acinetobacter spp.,* представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінорезистентний *S. aureus* (далі – MRSA). Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.

З огляду на тяжкість перебігу захворювання, серйозність прогнозу й особливості ведення реанімаційних хворих виділяють в особливу форму так звану вентилятор-асоційовану пневмонію (ВАП) - пневмонія, яка виникла через 48 год. від початку проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації [3].

Діагностика госпітальних пневмоній

Незважаючи на відомі обмеження, клінічне обстеження залишається «відправною точкою» діагностики ГП, а дані інших методів (у тому числі й інвазивних) лише інтерпретують з урахуванням клінічної картини ГП.

Для ГП характерна поява нових інфільтративних змін на рентгенограмі органів грудної клітки в поєднанні з такими ознаками інфекційного захворювання, як лихоманка, виділення гнійного мокротиння та/або лейкоцитоз. В зв'язку з цим до числа формалізованих діагностичних критеріїв ГП відносять:

- появу на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях;

- або дві з приведених нижче ознак:

1) температура тіла вище >38,3°С;

2) бронхіальна гіперсекреція;

3) PaO_2/FiO_2 (FiO_2 - фракція кисню у повітрі, що видихається, %) менше 240;

4) кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;

5) кількість лейкоцитів у крові менше $4{,}0x10^9$/л чи більше $12{,}0x10^9$/л, паличкоядерний зсув більше 10%;

6) гнійне мокротиння / бронхіальний секрет (більше 25 лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням * 100) [10].

Лікування внутрішньолікарняних пневмоній

Діагноз ГП – безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятним є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і посіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

Найважливішим фактором підвищення виживання хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є лікування в залежності від термінів виникнення пневмонії («рання», «пізня») та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамами мікроорганізмів [3].

У хворих на «ранню» ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та «пізню» ГП найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa, K. pneumoniae* (продуценти ESBL) *Acinetobacter spp. L.pneumophila*) або грампозитивні коки резистентні до метициллину - *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений β-лактам (піперацилін/тазобактам) у поєднанні з фторхінолоном із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидом (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), а також із лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA чи високої частоти нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі).

Традиційна тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП складає, як правило, 14-21 день. Збільшення її тривалості може призвести до суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*. При ВАП значне клінічне поліпшення спостерігається вже протягом перших 6 днів терапії, а збільшення її тривалості до 14 днів призводить до колонізації P. aeruginosa і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*.

Таблиця 6

Лікування внутрішньолікарняних пневмоній

Перебіг захворювання	Група антибактеріальних препаратів
Легкий	Цефалоспорини II-III покоління, *β*-лактами з інгібіторами *β* -лактамаз. Фторхінолони. Ін'єкційні макроліди.
Середній	Кліндоміцин+азтреонам, кліндоміцин+ванкоміцин, *β*-лактами з інгібіторами *β*-лактамаз + ванкоміцин. Фторхінолони+рифампіцин.
Важкий	Аміноглікозиди+антипсевдомонадні пеніциліни (піперацилін). Аміноглікозиди+ *β*-лактами з інгібіторами *β*-лактамаз. Аміноглікозиди + антипсевдомонадні цефалоспорини (цефтазидин, цефопера-зон). У разі вірогідності анаеробної інфекції (+) кліндаміцин або метронідазол.

Таблиця 7

Лікування аспіраційної пневмонії

Перебіг захворювання	Група антибактеріальних препаратів
Аспіраційна пневмонія незалежно від ступеня тяжкості	Аміноглікозиди або цефалоспорини III генерації+метронідазол або кліндаміцин. Аміноглікозиди+ *β*-лактами з інгібіторами*β* - лактамаз + метронідазол або кліндаміцин.

Критерії ефективності АБТ [1]

Оцінку ефективності АБТ необхідно (обов’язково!) проводити через 48–72 год від початку лікування. Основними критеріями ефективності в цей термін слід вважати зменшення проявів інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності. За наявності позитивної динаміки наведених показників призначену АБТ продовжують. Якщо у пацієнта зберігаються висока лихоманка та інтоксикація або симптоматика прогресує, то лікування слід вважати неефективним і необхідно провести корекцію терапії.

За неефективності АБТ необхідно додатково обстежити хворого для уточнення діагнозу або виявлення можливих ускладнень пневмонії (див. далі).

Тривалість АБТ [1]

У пацієнтів з середньотяжким перебігом НП АБТ може бути завершена після досягнення стійкої нормалізації температури тіла протягом 2–3 днів. У таких випадках тривалість лікування становить, як правило, 7–10 днів. За умови вдалого вибору антибіотика та отримання клінічного ефекту протягом 48–72 год насьогодні існує чітка тенденція до скорочення емпіричної антибіотикотерапії. У хворих на НП з тяжким перебігом та невстановленою етіологією тривалість антибіотикотерапії становить 10 днів. У ці терміни зазвичай лейкоцитоз зникає.

У разі отримання клінічних або епідеміологічних даних, які свідчать про мікоплазмову або хламідійну етіологію захворювання, тривалість АБТ становить в середньому 10–14 днів.

При лікуванні хворих на НП стафілококової етіології або зумовлену грамнегативними ентеробактеріями чи синьогнійною паличкою рекомендують проведення більш тривалої АБТ — 7–10, а іноді до 14 днів (за наявності бактеріємії або приєднанні нового збудника — суперінфекції). За наявності даних про легіонельозну етіологію захворювання — 7–14 днів. Проте за ускладненого перебігу НП, наявності позалегеневих вогнищ інфекції та повільної відповіді на лікування термін введення антибіотиків визначають індивідуально.

Продовження АБТ та перебування в стаціонарі при збереженні окремих клініко-рентгенологічних або лабораторних ознак захворювання не завжди доцільне. У більшості випадків ці симптоми НП зникають самостійно або під впливом симптоматичного лікування. Тривалий субфебрилітет не є ознакою бактеріальної інфекції, а, ймовірно, проявом постінфекційної астенії хворого.

Рентгенологічна динаміка повільніша, ніж клінічна, тому дані контрольної рентгенографії легень не можуть бути беззаперечним критерієм для встановлення тривалості АБТ. Лише у кожного 4-го пацієнта старшого віку, за наявності супутніх захворювань та ускладненого перебігу НП (вторинна бактеріємія), повне розсмоктування пневмонічної інфільтрації спостерігається впродовж 1-го місяця [1].

У пацієнтів із ранньою (адекватною) клінічною відповіддю на призначену АБТ можлива заміна парентерального введення антибіотиків на пероральний прийом (ступенева терапія) з подальшою випискою зі стаціонару.

Пацієнтів з відсутністю адекватної клінічної відповіді на лікування протягом перших 3 днів після госпіталізації або з раннім швидким погіршенням клінічного перебігу захворювання впродовж 24–48 год від початку лікування необхідно додатково обстежити та провести корекцію лікування.

У випадку тривалого збереження клінічної, лабораторної та рентгенологічної симптоматики НП потрібно проводити диференційну діагностику з такими захворюваннями, як рак легені, туберкульоз, застійна серцева недостатність та ін. [3].

Патогенетична та симптоматична терапія хворих на НП

У патогенезі НП можуть виникати не тільки порушення функції легень, що проявляються задишкою та гіпоксемією, але і порушення з боку інших органів та систем. Тому патогенетична і симптоматична терапія можуть бути різноспрямованими, особливо у хворих із супутніми захворюваннями. Основним патогенетичним методом корекції гіпоксемії у хворих із середньотяжким перебігом НП є ***оксигенотерапія***. Проте у пацієнтів з тяжким та вкрай тяжким перебігом НП оксигенотерапії вже може бути недостатньо, і хворі нерідко потребують респіраторної підтримки.

За тяжкого перебігу НП на фоні гіповолемії (пов'язаної з обмеженням вживання рідини) та вазодилатації (вазоплегія відбувається у відповідь на виділення бактеріями екзо- та ендотоксинів, а також цитокінів, гістаміну тощо) нерідко виникає артеріальна гіпотензія. Тяжка НП є найчастішою причиною септичного шоку, тому артеріальна гіпотензія при тяжкому перебігу НП аналогічна тій, що виникає при сепсисі та септичному шоці іншої етіології. Основним засобом патогенетичної терапії є ***в/в інфузія***. З іншого боку, надмірна інфузійна терапія може сама призводити до посилення набряку легень та гіпоксемії, тому її слід проводити на фоні інгаляції кисню, а також інтенсивного клініко-лабораторного моніторингу. Останні тенденції щодо лікування пацієнтів із септичною гіпотензією полягають у більш ранньому призначенні вазопресорів у низьких та помірних дозах — уже після короткотривалої початкової рідинної ресусцитації, тому такі хворі потребують переведення до ВІТ [1].

У хворих на НП літнього віку з супутньою патологією серцево-судинної системи можуть виникати або посилюватися ***симптоми серцевої недостатності*** (як лівошлуночкової, так і правошлуночкової). У таких випадках хворий потребує більш ретельного моніторингу, іноді встановлення центрального венозного катетера і вимірювання центрального венозного тиску, а у тяжких випадках і сатурації центральної венозної крові. До вибору методів лікування та медикаментів доцільно залучати кардіолога, а у тяжких

випадках такі хворі потребують переведення до ВІТ.

У хворих літнього віку з супутньою патологією нирок на фоні гіповолемії та артеріальної гіпотензії може виникати ***гостра ниркова недостатність*** або посилюватися хронічна ниркова недостатність. Таким хворим ранню корекцію волемічного стану спочатку слід проводити ентеральним шляхом на фоні ретельного моніторингу об'єму добового діурезу, рідинного балансу і лабораторного контролю плазмового рівня креатиніну та сечовини. У разі прогресування ниркової недостатності моніторинг діурезу слід проводити погодинно, що потребує катетеризації сечового міхура та переведення хворого до ВІТ [3].

У деяких хворих, знову ж таки переважно похилого та старечого віку, на фоні дегідратації відмічається ***утруднення відкашлювання мокротиння***. Це може супроводжуватися бронхообструкцією і прогресуванням порушень вентиляції та газообміну. Патогенетичною терапією може бути оральна регідратація. За наявності в'язкого мокротиння, яке тяжко відходить, можливе ***призначення муколітиків*** (ацетилцистеїн, карбоцистеїн, амброксол) перорально, а також інгаляції засобів, що поліпшують в'язкість мокротиння та її відходження (гіпертонічний 3% розчин натрію хлориду, розчин гідрокарбонату натрію). За наявності бронхообструкції іноді слід використовувати ***бронходилататори*** в небулайзерній формі. У певної категорії пацієнтів ефективним можуть бути ***постуральний дренаж*** та ***стимулювальна спірометрія*** (періодичні глибокі вдихи).

У пацієнтів, які перебувають у ВІТ і яким проводять респіраторну підтримку (передусім через інтубаційну трубку), найбільш ефективної санації трахеобронхіального дерева досягають за допомогою ***бронхоскопії.***

Оскільки в патогенезі тяжкої НП, а особливо її ускладнень (таких як ГРДС, сепсис і т.д.), значну роль відіграє ***надмірна прозапальна відповідь*** організму (гіперреактивна імунна відповідь), то одним із перспективних напрямків лікування завжди розглядалася протизапальна терапія. Основними препаратами для протизапальної терапії є нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) і ***кортикостероїди,*** однак насьогодні їх рутинне застосування у хворих на пневмонію нерекомендоване.

У разі тривалого перебігу захворювання рекомендують застосовувати ***нутритивну підтримку*** з використанням збалансованих комерційних препаратів для клінічного харчування [8].

Усім пацієнтам з НП слід ***припинити паління***. Хворим із середньотяжким та тяжким перебігом НП слід суттєво ***обмежити рухову активність***. У пацієнтів, які перебувають у стаціонарі, руховий режим полягає у сидінні та періодичній нетривалій ходьбі. З одужанням рухову

активність поступово збільшують. За наявності болю в грудній порожнині доцільне ***призначення традиційних знеболювальних засобів*** (наприклад метамізол натрію, парацетамол).

Хворим з обмеженою рухливістю для профілактики тромбоемболії можуть бути призначені низькомолекулярні гепарини.

На сьогодні у хворих на НП ***відсутні докази доцільності призначення:*** біогенних стимуляторів, антигістамінних препаратів, вітамінів, імуномодуляторів (за винятком гранулоцитарного колонієстимулюючого фактора та препаратів IgG для в/в введення), а також тривалого застосування НПЗЗ і ненаркотичних анальгетиків. Ефективність та безпека зазначених лікарських засобів не підтверджена результатами рандомізованих контрольованих клінічних досліджень, що не дає можливості рекомендувати їх для терапії пацієнтів із НП.

Профілактика НП [5]

Для профілактики НП використовують антипневмококову та протигрипозну вакцини. Доцільність застосування першої пояснюється головним чином тим, що і сьогодні *S. pneumoniae* залишається провідним збудником НП у дорослих та, незважаючи на доступну ефективну АБТ, зумовлює високий рівень захворюваності і летальності. З метою специфічної профілактики інвазивної пневмококової інфекції, у тому числі пневмококової НП з вторинною бактеріємією, використовують пневмококову вакцину. На сьогодні для профілактики пневмококової інфекції застосовують два типи пневмококової вакцини — некон'юговану полісахаридну 23-валентну пневмококову вакцину (ППВ-23) і кон'юговану 13-валентну вакцину (ПКВ-13). Нерідко пацієнти мають показання до введення як антипневмококової, так і протигрипозної вакцини. Ці вакцини можна вводити одночасно (у різні руки), що не призводить до підвищення частоти небажаних реакцій або зниження імунної відповіді. Ефективність протигрипозної вакцини у запобіганні розвитку грипу та його ускладнень (у тому числі і НП) у здорових осіб молодше 50 років оцінюється досить високо. В осіб віком 65 років і старше вакцинація є помірно ефективною, але при цьому здатна знизити частоту епізодів інфекції верхніх дихальних шляхів, НП, госпіталізації та летальних наслідків. Виділяють такі цільові групи для проведення вакцинації:

- особи віком старше 50 років;
- особи, що проживають у будинках тривалого догляду за людьми похилого віку;
- пацієнти з хронічними бронхолегеневими та серцево-судинними захворюваннями;

- дорослі, які підлягають постійному медичному спостереженню і які лікувалися стаціонарно у попередньому році з приводу метаболічних порушень (в тому числі цукрового діабету), захворювань нирок, гемоглобінопатії, імунодефіцитного стану (ВІЛ-інфекція);
- жінки у II і III триместр вагітності.

Оскільки вакцинація медичних працівників знижує ризик летального наслідку серед пацієнтів, які одержують сестринський догляд, то показання до її проведення розширюються за рахунок таких контингентів, як:

- лікарі, медсестри та інший персонал лікарень та амбулаторних закладів;
- співробітники відділень тривалого догляду;
- члени родин (у тому числі діти) осіб, які належать до груп ризику;
- медичні працівники, які здійснюють догляд вдома за особами, що належать до груп ризику.

Оптимальним часом для проведення вакцинації є жовтень–перша половина листопаду. Вакцинація повинна проводитися щорічно, оскільки рівень захисних антитіл знижується протягом року.

У зв’язку з тим що НП є гострим захворюванням, диспансеризації такі пацієнти не потребують. Водночас у хворих протягом року після перенесеної НП ризик смерті залишається підвищеним у порівнянні із загальною популяцією. Однією з причин цього є розвиток/декомпенсація серцево-судинних захворювань, пов’язаний з НП [5].

ТЕМА 6

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

I. Актуальність теми

Бронхіальна астма (БА) – актуальна проблема практичної охорони здоров´я України. Незважаючи на певні успіхи у лікуванні БА, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, тому профілактичні та терапевтичні заходи повинні застосовуватися, у першу чергу, у пацієнтів з високим ризиком виникнення БА. Найбільш виражений позитивний вплив на результати лікування БА в останні роки мало вдосконалення алгоритмів лікування, спрямованих на відновлення бронхіальної прохідності, порушення якої зумовлюють ускладнення.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним із найбільш розповсюджених захворювань в світі, яким хворіє 4-6% дорослого населення. Згідно статистичних даних, в світі нараховується біля 600 млн. хворих на ХОЗЛ, щорічно помирають 3 млн. В загальній структурі смертності ця патологія займає 5 місце в світі, четверте в США, поступаючись інфаркту міокарда, злоякісним пухлинам і інсульту. До ХОЗЛ відносять хронічний обструктивний бронхіт і емфізему легень. Захворювання характеризується не повністю зворотнім обмеженням прохідності дихальних шляхів. Обмеження прохідності дихальних шляхів зазвичай прогресує і асоціюється із незвичною запальною відповіддю легень на шкідливі частки або гази, головним чином у зв’язку із палінням. Поряд із ураженням легень, ХОЗЛ призводить до значних позалегеневих системних ефектів, супутніх захворювань, які обтяжують перебіг захворювання.

Гостра дихальна недостатність (ГДН) - одне з найбільш важких станів, що зустрічаються в реанімаційній практиці. Запізніле її розпізнавання і неадекватне лікування може призвести до летального результату. З огляду на різноманіття причин, що викликають ГДН, методами її діагностики, профілактики та лікування повинен володіти лікар будь-якого фаху.

II. Мета навчання – навчити діагностувати БА, ХОЗЛ, ГДН; знати етіологію, особливості патогенезу, класифікацію за ступенем важкості та перебігом, вміти інтерпретувати зміни в даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості. Вміти провести диференціальну діагностику, призначити лікування та надати невідкладну

допомогу. Вміти визначитись з прогнозом та працездатність хворих на БА, ХОЗЛ та ГДН.

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- Надати визначення БА, ХОЗЛ, ГДН;
- Визначити етіологічні та патогенетичні фактори БА, ХОЗЛ, ГДН;
- Користуватись класифікацією БА за важкістю та перебігом;
- Аналізувати клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості БА, ХОЗЛ, ГДН;
- Виявляти ускладнення та знати критерії ступенів тяжкості;
- Скласти план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів обстеження;
- Скласти план сучасного лікування з урахуванням ступеня тяжкості БА, ХОЗЛ, ГДН з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;
- Надати невідкладну допомогу при нападі БА, ХОЗЛ, ГДН;
- Вміти визначитись з прогнозом та працездатністю при БА, ХОЗЛ, ГДН та при її ускладненнях;
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на БА, ХОЗЛ, ГДН, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики БА, ХОЗЛ, ГДН;
- Питання етіології, патогенезу та клінічної діагностики БА, ХОЗЛ, ГДН та її ускладнень;
- Критерії порушення функції зовнішнього дихання;
- Перелік та обсяг медичної допомоги на амбулаторно-поліклінічному етапі, фармакотерапію хворих та ступінчатий підхід в залежності від ступеню тяжкості та загострення, критерії ефективності лікування БА, ХОЗЛ, ГДН;
- Питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною

презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіальна астма — це запальне захворювання дихальних шляхів, у розвитку якого беруть участь клітини і медіатори запалення. Хронічне запалення поєднується з гіперреактивністю бронхів, яке проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скутості у грудній клітці, кашлю, особливо вночі та рано-вранці. Ці епізоди зазвичай пов'язані з розповсюдженою, але варіабельною бронхообструкцією, яка є зворотною спонтанно або під впливом терапії [1].

Для встановлення діагнозу БА необхідна характерна картина симптомів і ознак, при відсутності іншого пояснення їх наявності та підтвердження за допомогою спірометрії та пікфлоуметрії. Для симптомів притаманна добова та сезонна варіабельність.

Важливе значення має оцінка ризику розвитку БА. (рис. 1 , табл. 8)

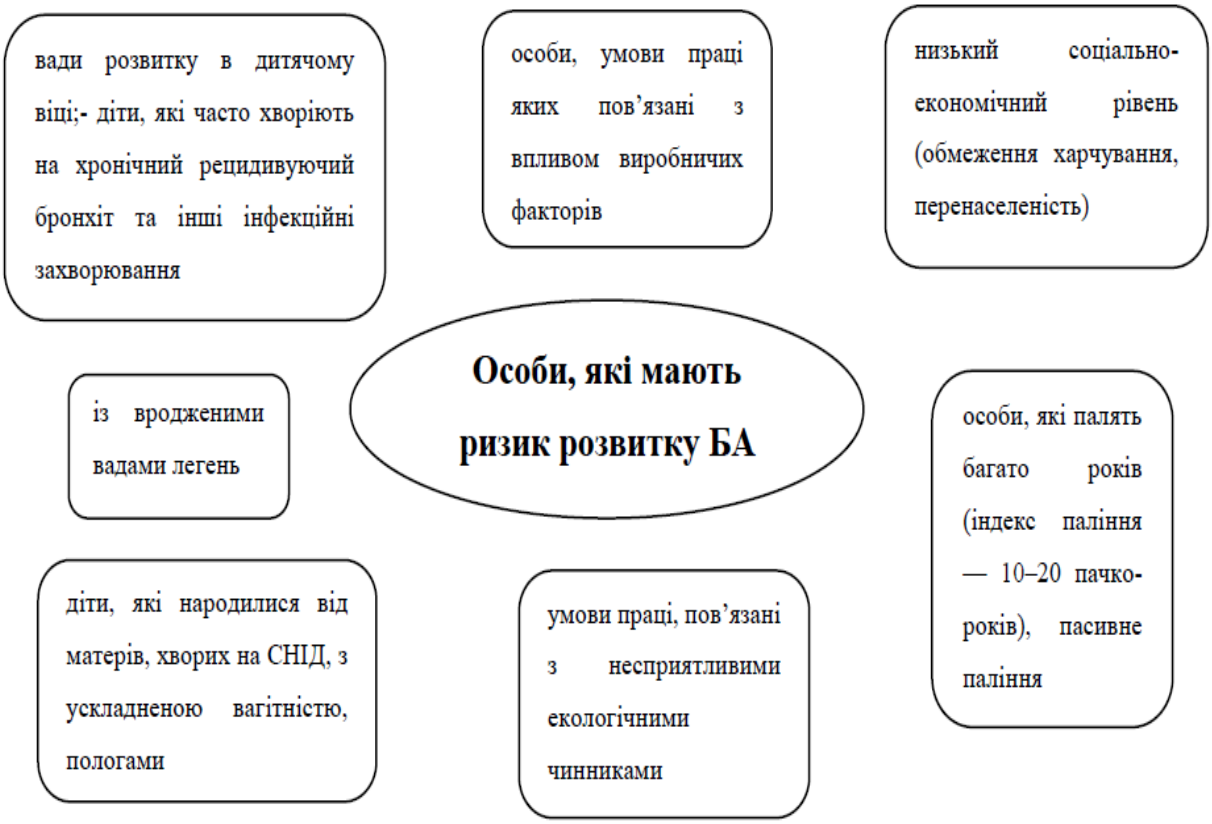


Рисунок 1 - Особи, які мають ризик розвитку БА

Джерело зображення: https://onclinic.ua/blog/bronkhialna-astma-symptomy-prychyny-ta-metody-likuvannya

Таблиця 8

Фактори ризику розвитку БА [17]

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ	Зовнішні фактори ризику	• домашні алергени: домашнього пилу; домашніх тварин (собак, котів); тарганів, молі, грибів, плісняви, дріжджів; • зовнішні алергени: пилок рослин, грибів, плісняви, дріжджів; • виробничі алергени та токсичні речовини; • паління тютюну (активне, пасивне); • респіраторні інфекції (переважно вірусні); • вади в дієті; застосування деяких ліків (нестероїдних протизапальних блокаторів β-адренорецепторів); • ожиріння.
	Фактори, що сприяють розвитку загострень та/чи хронізації симптомів БА	• домашні та зовнішні алергени, домашні та зовнішні повітряні полютанти, респіраторні інфекції; • фізичні вправи та гіпервентиляція; • зміни погоди; двоокис сірки; • окремі види їжі, харчових добавок, медикаментів; • надмірне споживання бідної на антиоксиданти, рафінованої їжі; • надмірні емоції; паління тютюну (активне та пасивне); • іританти в домашньому побуті.
	Внутрішні фактори ризику	• генетична схильність; • атопія; • гіперреактивність бронхів.

Скарги, які характерні для хворих на БА: свистяче дихання,напади ядухи, переважно вночі, відчуття скутості у грудній клітці, кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні. Прояви симптомів здебільшого

посилюються вночі та в ранній ранковий час. Пацієнтам необхідно проводити тест контролю над БА (табл. 9).

Таблиця 9

Тест контролю над астмою (Asthma Control Test — ACT) [3]

Як часто впродовж останніх 4 тиж астма заважала Вам виконувати звичайний обсяг роботи (на роботі, на навчанні або вдома)?	1=увесь час 2=дуже часто 3=іноді 4=зрідка 5=ніколи
Як часто впродовж останніх 4 тиж Ви відзначали у себе утруднене дихання?	1=частіше ніж 1 раз на день 2=1 раз на день 3=від 3 до 6 разів на тиждень 4=1–2 рази на тиждень 5=жодного разу
Як часто впродовж останніх 4 тиж Ви прокидалися вночі або раніше, ніж звичайно, через симптоми астми (свистячого дихання, кашлю, утрудненого дихання, відчуття стиснення в грудях або болю в грудях)?	1≥4 ночі на тиждень 2=2–3 ночі на тиждень 3=раз на тиждень 4=1–2 рази 5=жодного разу
Як часто впродовж останніх 4 тиж Ви використовували інгалятор «швидкої допомоги» або небулайзер (такі як сальбутамол)?	1≥3 рази на день 2=1–2 рази на день 3=2–3 рази на день 4≤1 рази на тиждень 5=жодого разу
Як би Ви оцінили, наскільки Вам вдавалося контролювати астму впродовж останніх 4 тиж?	1=зовсім не вдавалося 2=погано 3=деякою мірою 4=добре 5=повністю вдавалося контролювати
Загальна оцінка (сума балів)	

Трактовка результатів: ≤15 балів — відсутність контролю БА; 16–18 балів — частковий контроль; ≥20 балів — добрий контроль.

Клінічна картина при об'єктивному дослідженні:

- свистячі хрипи, які підсилюються при форсованому видиху, або дифузні сухі свистячі хрипи на фоні жорсткого чи послабленого дихання, подовження видиху;
- при перкусії визначається коробковий відтінок перкуторного тону або коробковий тон;
- емфізематозна грудна клітка;
- участь допоміжних м'язів в акті дихання;
- тахікардія;
- ціаноз.

Класифікація БА за ступенем тяжкості

При первинному контакті з хворим доцільно для визначення перебігу захворювання та стартової терапії застосовувати класифікацію БА за ступенем тяжкості, викладену в Наказі№868 від 08.10.2013 р. та в настанові GINA 2019 р. Згідно з цією класифікацією стан хворого визначається ступенем тяжкості перебігу БА. Так, виділяють інтермітуючий (епізодичний) перебіг, персистуючий (постійний) перебіг: легкий, середньої тяжкості та тяжкий [3].

Інтермітуюча бронхіальна астма

Клінічні симптоми до початку лікування

- Симптоми (епізоди кашлю, свистячого дихання, задишки) короткотривалі, виникають рідше 1 разу на тиждень протягом не менше 3 місяців;
- Короткотривалі загострення;
- Нічні симптоми виникають не частіше 2 разів на місяць;
- Відсутність симптомів, нормальні значення показників ФЗД між загостреннями;
- ОФВ1 або ПОШвид ≥ 80 % від належних;
- Добові коливання ПОШвид або ОФВ1 < 20 %.

Легка персистуюча бронхіальна астма

Клінічні симптоми до початку лікування:

- Симптоми виникають частіше, як мінімум 1 раз на тиждень, але рідше 1 разу на день протягом більше 3-х місяців;
- Симптоми загострення можуть порушувати активність і сон;

- Наявність хронічних симптомів, які потребують симптоматичного лікування майже щоденно;
- Нічні симптоми астми виникають частіше 2 разів на місяць;
- ОФВ1 або ПОШвид ≥ 80 % від належних;
- Добові коливання ПОШвид або ОФВ1 — 20–30 %.

Середньої тяжкості персистуюча бронхіальна астма

Клінічні симптоми до початку лікування

- Симптоми виникають щоденно;
- Загострення призводять до порушення активності і сну;
- Нічні симптоми астми виникають частіше 1 разу на тиждень;
- Необхідність у щоденному прийом бета2-агоністів короткої дії;
- ОФВ1 або ПОШвид в межах 60–80 % від належних;
- Добові коливання ПОШвид або ОФВ1 > 30 %.

Тяжка персистуюча бронхіальна астма

- Наявність в значній мірі варіабельних тривалих симптомів, частих нічних симптомів, обмеження активності, тяжкі загострення.

Клінічні симптоми до початку лікування

- Незважаючи на лікування, що проводиться, відсутність належного контролю захворювання;
- Постійна наявність тривалих денних симптомів;
- Часті нічні симптоми;
- Часті, тяжкі загострення;
- Обмеження фізичної активності зумовлене БА;
- ОФВ1 або ПОШвид < 60 % від належних;
- Добові коливання ПОШвид або ОФВ1 > 30 %;
- Досягнення контролю БА може бути неможливим [1].

Однак у 2021 році звіт GINA був знову оновлений і існуюча класифікація була переглянута та змінена.

Легка форма БА

GINA не виділяє так званий «інтермітуючий» і «легкий персистуючий» перебіг астми, оскільки такий історичний поділ був випадковим і ґрунтувався на неперевіреному припущенні, згідно з яким пацієнти із загостреннями двічі на тиждень або рідше не відповідатимуть на терапію інгаляційними кортикостероїдами (ІКС). Однак такі пацієнти зазнають ризику розвитку тяжких загострень, частоту яких можна зменшити завдяки прийому ІКС.

Сьогодні легку астму визначають як добре контрольовану за допомогою Кроків терапії 1 або 2, наприклад використання фіксованої комбінації ІКС-формотеролу за потреби або підтримувальної контролювальної терапії низької інтенсивності, а саме – шляхом застосування низьких доз ІКС, антагоністів лейкотрієнових рецепторів (АЛТР) або кромонів. У пацієнтів, яким призначали ІКС-формотерол за потреби, частота застосування, яка свідчить про добре контрольовану астму, не визначена.

Зараз GINA переглядає визначення легкої астми.

Визначення «тяжка астма»

Визначення «тяжка астма» було уточнено і сформульовано безвідносно до покрокової терапії, оскільки методи лікування на кожному Кроці терапії час від часу змінювалися.

Тяжка БА – це астма, яку не вдається контролювати, незважаючи на оптимізоване лікування високими дозами ІКС і β2-агоністів тривалої дії (БАТД), або яка потребує високих доз фіксованої комбінації ІКС-БАТД для запобігання розвитку її «неконтрольованості». Терапія багатьох пацієнтів із неконтрольованою астмою може бути утруднена через неадекватне або невідповідне лікування, а також через проблеми з дотриманням режиму прийому ліків або наявності в пацієнта супутніх захворювань (хронічний риносинусит, ожиріння тощо). З огляду на це, Європейське респіраторне товариство (European Respiratory Society, ERS) і робоча група Американського товариства спеціалістів у галузі торакальної медицини (American Thoracic Society, ATS) з тяжкої астми визнали, що діагноз тяжкої астми треба встановлювати пацієнтам із рефрактерною астмою і недостатньою відповіддю на лікування супутніх захворювань.

Тяжка астма – це різновид БА, що складно лікується. Це неконтрольована БА, перебіг якої, незважаючи на максимально оптимізовану терапію ІКС/БАТД і контроль обтяжувальних факторів, погіршується при зниженні високих доз. Раніше для визначення цієї форми БА використовували термін «рефрактерна астма», але з появою біологічної терапії він залишився в минулому. Астма не вважається тяжкою, якщо її перебіг помітно поліпшується в разі усунення помилок у техніці інгаляції та покращення прихильності до терапії.

Рівні контролю БА наведено в табл. 10.

Таблиця 10

Рівні контролю астми [17]

Характеристика	Контрольований перебіг (все нижче наведене)	Частковий контроль (будь-яка ознака може відмічатися у будь-який тиждень)	Неконтрольований перебіг
А. Оцінка поточного клінічного контролю (за останні 4 тижні)			
Денні симптоми	Немає (≤2/тиждень)	> 2/тиждень	3 ознаки часткового контролю наявні у будь-який тиждень
Обмеження активності	Немає	Будь коли	
Нічні симптоми/пробудження з приводу БА	Немає	Будь коли	
Застосування бронхолітиків за потребою для зняття симптомів	Немає (≤2 /тиждень)	> 2 /тиждень	
ФЗД (ПОШвид. або ОФВ1)	Нормальні показники	< 80 % від необхідного або персональ-ного кращого (якщо відомо)	
В. Оцінка майбутніх ризиків(ризиків загострень, нестабільності стану, швидкого погіршення функції легень, побічні ефекти). Ознаки, які асоціюються з підвищеним ризиком побічних проявів терапії в майбутньому: поганий контроль клінічних симптомів, часті загострення протягом останнього року спостереження, потреба в реанімаційних заходах з приводу БА, низький ОФВ1, пасивне паління, високі дози протиастматичних препаратів.			

Критерії тяжкості загострення БА наведено в табл. 11.

Таблиця 11

Критерії тяжкості загострення БА [12]

<table>
<tr><td>Майже смертельна астма</td><td colspan="2">Підвищений PaCO2 та/чи потреба в механічній вентиляції з підвищеним тиском заповнення391–393</td></tr>
<tr><td rowspan="8">Загрозлива для життя астма</td><td colspan="2">Будь-яка з нижченаведених ознак у пацієнтів з тяжким загостренням астми:</td></tr>
<tr><td>Клінічні ознаки</td><td>Виміри</td></tr>
<tr><td>Зміни рівня свідомості</td><td>ПОШвид. <33% персонально найкращої або прогнозованої</td></tr>
<tr><td>Виснаження</td><td>SaO2 <92%</td></tr>
<tr><td>Аритмія</td><td>PaO2 <8 кПа</td></tr>
<tr><td>Гіпотонія</td><td>PaCO2 в нормі (4,6–6,0 кПа)</td></tr>
<tr><td>Ціаноз</td><td></td></tr>
<tr><td>«Німа легеня» (відсутність дихальних шумів)</td><td></td></tr>
<tr><td>Недостатні дихальні зусилля</td><td></td></tr>
<tr><td>Тяжке загострення астми</td><td colspan="2">Будь-який показник з нижченаведених:- ПОШвид. 33–50% персонально найкращої або прогнозованої - частота дихання ≥25 за 1 хв. Частота серцевих скорочень (ЧСС) ≥110 уд./хв - неможливість закінчити речення «на одному диханні»</td></tr>
<tr><td>Помірне загострення астми</td><td colspan="2">- Збільшення вираженості симптомів - ПОШвид. >50–75% персонально найкращої чи прогнозованої - немає ознак тяжкого загострення астми</td></tr>
<tr><td>Лабільна астма</td><td colspan="2">-Тип 1: значна варіабельність ПОШвид. (денна варіабельність >40%. Впродовж >50% часу протягом >150 днів), незважаючи на інтенсивну терапію
- Тип 2: раптові тяжкі напади на фоні добре контрольованої БА</td></tr>
</table>

Спірометрія — єдиний об’єктивний метод визначення обструкції та її ступеня. Пікова об’ємна швидкість (ПОШ) — чутливий тест визначення функції дихальних шляхів у пацієнтів із БА [1].

Протипоказань у цього методу діагностики немає, в тому числі і обмежень за віком. Порядок проведення обстеження при спірометрії Спірометрія проводиться за допомогою спеціального пристрою (спірометa) для безперервної графічної записи змін обсягів видихаємого та вдихаємого повітря. Пацієнта просять зробити дуже глибокий вдих, затримати подих, притиснутися ротом якомога щільніше до одноразового мундштука (з цього моменту починає вестися запис на приладі) і рівномірно і спокійно видихнути все набране повітря. Після спокійного видиху пацієнта потрібно зробити те ж саме, але докласти максимальні зусилля. Подібну процедуру пацієнт повторює ще два рази, і отримані три групи показників лікар використовує для інтерпретації спірометрії.

Показники спірометрії (більшість показників спірометрії виражаються в процентах від середніх значень фізіологічних величин. Норма коливається в межах 80-120%):

– дихальний об’єм - об’єм повітря, що надходить за один вдих в легені при спокійному видиху (норма - 500-800мл);

– ЖЄЛ - життєва ємність легенів - об'єм легенів, який виходить при видиху;

– ФЖЄЛ1- форсована життєва ємність легенів. Цей показник спірометрії аналогічний попередньому, але видих пацієнту потрібно провести на максимально можливій швидкості і з максимально можливим зусиллям;

– ОФВ1 - об'єм форсованого видиху за 1 секунду. Кількість повітря, яке виходить з легких в першу секунду видиху, з максимальним зусиллям (норма форсованого видиху - 75%;

– Індекс Тиффно- процентне співвідношення ОФВ1 до ФЖЕЛ (норма - 70% і більше);

– Середня об'ємна швидкість - вимірюється в процентах - 25-75%, показує, в якому стані знаходяться дрібні дихальні шляхи;

– Пік об'ємної швидкості на видиху - максимальна швидкість, яку людина може показати при посиленому видиху, відображає прохідність дихальних шляхів, залежить від зусилля м'язів, та показує, в якому стані знаходяться дихальні шляхи на рівні великих бронхів, трахеї [1].

Методика виконання пікфлуометрії

Пікфлоуметрія – метод моніторування пікової швидкості видиху, яка вимірюється у літрах на секунду або на хвилину, для оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів за допомогою пікфлоуметра (рис. 3).

Моніторинг пікової швидкості видиху надає лікареві максимальну інформацію про стан хворого, ефективність його лікування, а також дозволяє пацієнту організувати самоконтроль за перебігом захворювання і вчасно звернутися до лікаря. Всім пацієнтам з БА необхідне проведення ранкової та вечірньої пікфлоуметрії для виявлення добової варіабельності пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШвид.) [1].

Рисунок 2 – Пікфлоуметри
Джерело зображення: https://vseosvita.ua/library/embed/01007uak-9abd.docx.html

Техніка проведення пікфлуометрії представлена в табл.12.

Критерії порушення функції зовнішнього дихання:

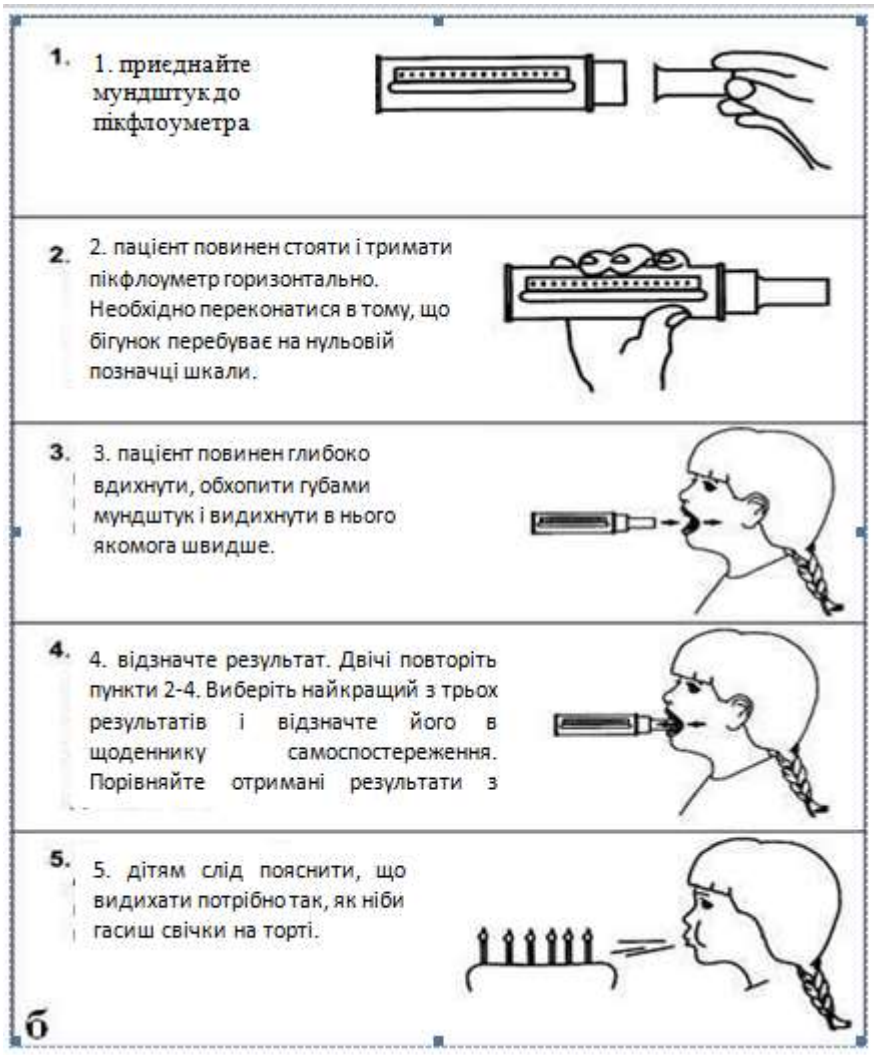
- наявність ознак бронхіальної обструкції — значення ПОШвид. та ОФВ1 <80% належних величин;
- виражена зворотність бронхіальної обструкції (швидке підвищення рівня ОФВ1 >12% (або ≥200 мл) або ПОШвид. >20% (або ≥60 л/хв), що вимірюється впродовж хвилин після інгаляції бета2-агоніста короткої дії (200–400 мкг сальбутамолу) — за результатами фармакологічної проби або більш виражене покращення через декілька днів або тижнів після призначення та прийому ефективного контролюючого препарату (інгаляційні кортикостероїди — ІКС);
- добова варіабельність (покращення або погіршення симптомів та функції зовнішнього дихання (ФЗД) із часом) — ПОШвид. та ОФВ1 >20%. Варіабельність може визначатися впродовж доби (добова варіабельність), від дня до дня, від місяця до місяця або сезонно;

• показовим для встановлення діагнозу «професійна астма» (ПБА) є моніторинг пікфлоуметрії як у робочі, так і вихідні дні (не менше 4 разів на день протягом 4 тиж, з яких 2 тиж — робочі);

• методи специфічної алергодіагностики ПБА: інгаляційний провокаційний тест проводиться з промисловими алергенами у фазі ремісії та лише в умовах стаціонару;

•визначена гіперреактивність бронхів при проведенні провокаційних тестів з гістаміном, фізичними вправами (у пацієнтів із нормальною функцією легень) [1].

Таблиця 12



Дії лікаря загальної практики – сімейної медицини, при першому зверненні хворого для визначення діагнозу «Бронхіальна астма»

I. направити на загальний аналіз крові (визначенням кількості еозинофілів);

II. видати направлення на шкірні проби з алергенами (алергодіагностика);

III. визначити рівень загального та специфічних IgE;

IV. видати направлення на проведення провокаційних тестів із гістаміном, фізичним навантаженням для виявлення бронхіальної гіперреактивності у хворих із відсутністю обструктивних порушень на спірограмі до закладу охорони здоров'я, який надає вторинну медичну допомогу;

V. у пацієнтів з атиповими або додатковими симптомами або ознаками видати направлення на рентген грудної клітки.

Лікування [1]

Мета лікування БА — досягнення та підтримання контролю клінічних проявів захворювання впродовж тривалого часу з урахуванням безпеки терапії, потенційних побічних ефектів, вартості лікування, необхідного для досягнення цієї мети.

Принципи немедикаментозного лікування наведено в табл. 13.

Таблиця 13

Немедикаментозне лікування

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ	Побудова партнерських взаємовідносин між лікарем і пацієнтом (освітні заходи)
	Проведення освітніх заходів для пацієнтів з БА
	Усунення контакту з факторами ризику захворювання: харчовими алергенами, аероалергенами, в тому числі виробничими, тютюновим димом та іншими забруднювачами повітря
	Відмова від паління
	Зниження маси тіла у пацієнтів з БА, які страждають на ожиріння
	Дихальна гімнастика

Медикаментозне лікування

Перевагу має інгаляційний шлях введення препаратів, тому що препарат доставляється безпосередньо до органа-мішені (дихальні шляхи), мінімізується системна дія препарату, виключаються медикаментозні взаємодії.

Перед призначенням препарату в інгаляційній формі необхідно навчити хворого використовувати інгалятор та перевіряти правильність техніки інгаляції.

Пацієнти повинні почати лікування зі сходинки, яка найбільше відповідає початковій тяжкості їх бронхіальній астмі (рис. 3).

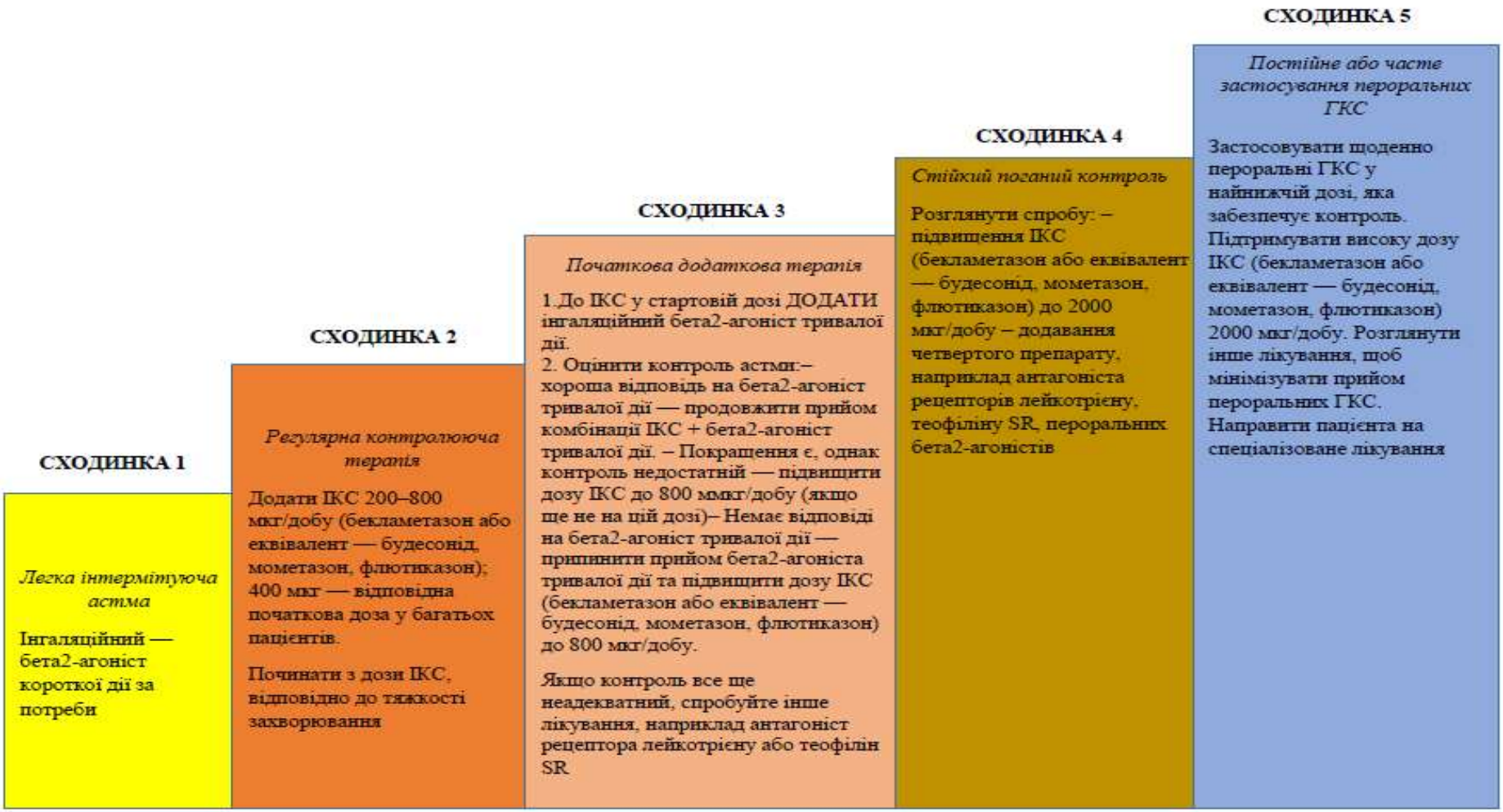


Рисунок 3 - Алгоритм лікування бронхіальної астми

Джерело зображення: https://health-ua.com/article/39900-lkuvannya-bronhalno-astmi--suchasn-poglyadi-taostann-novini

	Крок 1	Крок 2	Крок 3	Крок 4	Крок 5
Контролююча терапія, якій віддається перевага		Низькі дози ІГКС	Низькі дози ІГКС/ТДБА[2]	Середні/високі дози ІГКС/ТДБА	Направити для призначення додаткової терапії, наприклад, тіотропіуму[1, 3], анти-IgE-терапія; анти-IL-5-терапія[1]
Альтернативний вибір препаратів	Розглянути призначення низьких доз ІГКС	Антагоністи рецепторів лейкотрієнів (АРЛ). Низькі дози теофіліну[1]	Середні/високі дози ІГКС. Низькі дози ІГКС + АРЛ (або теофілін[1])	Додати тіотропій[1, 3]. Високі дози ІГКС + АРЛ (або теофілін[1])	Додати низькі дози пероральних ГКС
Препарати для полегшення симптомів за потреби	За потреби – КДБА		За потреби – КДБА або низькі дози ІГКС/формотеролу[4]		
Слід пам'ятати	• Навчити пацієнтів способам самодопомоги (самоспостереження + письмовий план дій + регулярний аналіз стану). • Усувати модифіковані фактори ризику та лікувати супутні захворювання, зокрема куріння, ожиріння, тривожні стани. • Рекомендувати нефармакологічні засоби лікування, такі як фізична активність, нормалізація маси тіла, усунення сенсибілізуючих факторів, якщо це можливо. • Розглянути призначення терапії, що відповідає вищій сходинці, у разі неконтрольованої БА, загострення або наявності факторів ризику, проте переконатись у точності діагнозу, правильній техніці інгаляцій і прихильності до терапії. • Розглянути СЛІТ як додаткову терапію у дорослих із сенсибілізацією до кліщів домашнього пилу з супутнім алергічним ринітом, у яких спостерігають загострення БА, незважаючи на регулярне застосування ІГКС, і якщо у таких пацієнтів ОФВ$_1$ > 70% від прогнозованого. • Розглянути призначення терапії, що відповідає нижчій сходинці, якщо контроль симптомів спостерігається впродовж 3 міс і ризик розвитку загострень невисокий. Не рекомендується припиняти ІГКС.			

Примітки: [1] не можна дітям молодше 12 років; [2] для дітей віком 6-11 років на 3-й сходинці терапії слід віддавати перевагу середнім дозам ІГКС; [3] застосування тіотропію через аерозольний інгалятор є додатковим засобом терапії у пацієнтів із загостреннями в анамнезі; [4] низькі дози ІГКС/формотеролу є засобом для полегшення стану пацієнтів, яким призначають низькі дози будесоніду/формотеролу або беклометазону/формотеролу для підтримувальної терапії та полегшення стану; ТДБА – тривало діючі β_2-агоністи.

Рисунок 4 — схема ведення хворих на БА

Джерело зображення: https://health-ua.com/article/39900-lkuvannya-bronhalno-astmi--suchasn-poglyadi-taostann-novini

Рекомендації GINA з лікування дорослих, підлітків і дітей були оновлені 2021 року після огляду доказів для Кроків 1-5. У схему терапії для дорослих і підлітків внесені уточнення у вигляді двох варіантів лікування, ключовою відмінністю між ними є спосіб купірування нападу (низькі дози

ІКС-формотерол або БАКД). Перший варіант, в якому за потреби для купірування загострень рекомендують використовувати низькі дози фіксованої комбінації ІКС-формотерол, є підходом, якому віддають перевагу, бо він заснований на доказах ефективності й безпеки. Він також пов'язаний із меншими ризиками розвитку тяжких загострень і забезпечує такий самий контроль симптомів астми, як і контролювальний препарат + БАКД за потреби (2-й варіант).

Крок 1

Рекомендована тактика лікування БА на Кроці 1 для дорослих і підлітків: низькі дози ІКС-формотерол – прийом за потреби для полегшення симптомів, а також, за необхідності, перед фізичними навантаженнями (1-й варіант).

Рекомендований:

- як початкове лікування в пацієнтів із клінічними проявами впродовж менш ніж двічі на місяць за відсутності в них факторів ризику загострення (цю групу хворих рідко вивчають);
- у разі переходу на Крок униз (step-down) у пацієнтів із добре контрольованою БА на Кроці 2 лікування.

Прийом низьких доз ІКС-формотеролу за потреби для полегшення симптомів БА на Кроці 1 терапії дорослих і підлітків *(рівень доказовості (РД) В)* підтверджується непрямими доказами зниження ризику тяжких загострень, якщо порівняти із застосуванням тільки БАКД за потреби (за даними великого подвійного сліпого дослідження, а також відкритого дослідження за участю пацієнтів, які відповідали критеріям терапії Кроку 2). Чотири великі дослідження також показали аналогічне або вираженіше зменшення частоти тяжких загострень проти щоденного прийому ІКС. Нових ризиків щодо безпеки при прийомі будесоніду-формотеролу за потреби при легкій БА не спостерігали.

Важливі висновки GINA стосовно розширення рекомендацій щодо застосування низьких доз ІКС-формотеролу за потреби (на Кроці 1)

- У пацієнтів із нечастими періодами симптомів астми можуть розвиватися тяжкі або смертельні загострення. GINA рекомендує адекватно оцінювати і своєчасно усувати фактори ризику загострень, а також контролювати симптоми астми.
- Історичне відокремлення так званої інтермітуючої БА від легкої персистуючої астми є випадковим, без будь-яких доказів різниці у відповіді на застосування ІКС. Було зазначено значуще зниження ризику тяжких загострень при використанні ІКС-формотеролу за потреби, якщо порівняти з БАКД за потреби навіть на тлі прийому БАКД двічі на тиждень або рідше.

- Ретроспективний аналіз одного дослідження показав, що один день прийому підвищеної дози будесоніду-формотеролу за потреби знижував короткочасний (21-денний) ризик розвитку тяжких загострень, якщо порівняти із застосуванням лише БАКД за потреби.
- Як показує практика, пацієнти рідко дотримуються призначеної лікарем схеми щоденного прийому ІКС при нечастих симптомах БА. Це наражає хворих на ризик, що супроводжує монотерапію БАКД (при призначенні схеми: щоденний прийому ІКС + БАКД за потреби).
- Докази безпеки й ефективності монотерапії БАКД відсутні. Історично рекомендації з призначення монотерапії БАКД були засновані на припущеннях, що пацієнти з легкою БА не матимуть користі від прийому ІКС.
- Регулярний прийом БАКД протягом усього одного тижня значно збільшує ризики бронхоспазму, спричиненого фізичним навантаженням, гіперчутливості і запалення дихальних шляхів, а також знижує відповідь на бронходилататори. Навіть незначне зловживання БАКД (≥3 балончики на рік) асоційоване з підвищеним ризиком не лише тяжких загострень, а й, за результатом одного дослідження, смерті внаслідок БА.
- Важливою метою GINA є недопущення того, щоб пацієнти покладалися лише на БАКД, а її пріоритетом є уникнення надання суперечливої інформації при навчанні пацієнтів із БА. Раніше таким хворим для полегшення симптомів на самому початку терапії рекомендували монотерапію за допомогою БАКД. Однак пізніше, незважаючи на ефективність БАКД з точки зору пацієнтів, їм повідомляли про необхідність щоденного прийому препарату контролю навіть за відсутності клінічних ознак захворювання – для зменшення використання БАКД. Рекомендація про забезпечення всіх пацієнтів контролювальним препаратом від самого початку терапії (а також при легкій формі астми – ІКС-формотеролом за потреби) дає можливість узгоджено роз'яснити всім пацієнтам важливість не лише полегшення симптомів, але й зниження ризиків, а також не допустити, щоби БАКД були основним ЛЗ для терапії БА.

Практичні рекомендації щодо застосування ІКС-формотеролу при легкій астмі

- Звичайна доза будесоніду-формотеролу за потреби при легкій астмі – це одноразова інгаляція 200/6 мкг (доставлена доза – 160/4,5 мкг), яку приймають щоразу, коли це необхідно, для полегшення симптомів. Максимальна рекомендована добова доза будесоніду-формотеролу за потреби – 72 мкг формотеролу (доставлена доза – 54 мкг). Однак у рандомізованих клінічних дослідженнях (РКД) при легкій формі астми такі

високі дози застосовували рідко, у середньому використовували приблизно 3-4 дози на тиждень.

- Після використання низьких доз ІКС-формотеролу за потреби полоскання рота не рекомендується, оскільки цього не робили в жодному з досліджень легкої астми, при цьому збільшення ризику розвитку кандидозу ротової порожнини не зазначалося.
- Застосування інших комбінованих препаратів ІКС-формотеролу за потреби (крім фіксованої комбінації будесоніду-формотеролу) не вивчали. Однак із цією метою також можна застосовувати комбінацію беклометазон-формотерол. Обидва препарати добре зарекомендували себе для використання за потреби в рамках підтримувальної і полегшувальної терапії на Кроках 3-5.
- 6-тижневе дослідження показало, що використання низьких доз будесоніду-формотеролу перед тренуваннями в пацієнтів із легкою астмою знижує частоту бронхоспазму, спричиненого фізичним навантаженням, так само як і звичайні щоденні низькі дози ІКС і БАКД для полегшення симптомів і перед тренуванням. Потрібні додаткові випробування, але наведене дослідження припускає, що пацієнти з легкою астмою, які приймають ІКС-формотерол за потреби для запобігання загостренням і контролю симптомів, можуть у разі необхідності застосовувати ті самі ЛЗ перед тренуваннями і не потребують прийому БАКД перед фізичним навантаженням (РД В).

Альтернативні варіанти лікування для дорослих і підлітків на Кроці 1 (2-й варіант)

Низьку дозу ІКС приймають щоразу, коли застосовують БАКД (РД В): доказів безпеки й ефективності цього підходу набагато менше, ніж для фіксованої комбінації ІКС-формотеролу за потреби. Однак це можливо в тих країнах, де така фіксована комбінація недоступна з різних причин (немає в наявності, висока вартість). Докази ефективності цієї стратегії на Кроці 1 є непрямими (були проведені дослідження з окремими або комбінованими інгаляторами ІКС і БАКД, які призначали на Кроці 2). Ця рекомендація направлена на зниження ризику розвитку тяжких загострень, також були враховані труднощі досягнення хорошого комплаєнсу до регулярного прийому ІКС у пацієнтів із нечастими симптомами.

Для пацієнтів із частотою симптомів менше ніж двічі на місяць на Кроці 1 GINA з 2014 року пропонує регулярний щоденний прийом низьких доз ІКС для зниження ризику загострень. Ця інформація базується на непрямих доказах досліджень за участю пацієнтів, які відповідали критеріям лікування Кроку 2 (РД В). Однак украй малоймовірно, що

пацієнти, в яких симптоми захворювання проявляються рідше 2 разів на місяць, регулярно використовуватимуть ІКС. Це в результаті наражає їх на ризик, пов'язаний із монотерапією БАКД. Ось чому такий режим більше не рекомендується для цієї групи пацієнтів.

Не рекомендується! GINA більше не рекомендує для лікування монотерапію БАКД у дорослих і підлітків

Незважаючи на те що інгаляційні БАКД дуже ефективні для швидкого купірування симптомів БА, пацієнти, які приймають лише БАКД (якщо порівнювати з ІКС), мають підвищений ризик смерті внаслідок хвороби (РД А) і невідкладної медичної допомоги, пов'язаної з БА (РД А), навіть за наявності хорошого контролю симптомів. Ризик загострень астми і смерті підвищувався зі збільшенням частоти використання БАКД, у тому числі в пацієнтів, які отримували тільки БАКД. Одне довгострокове дослідження регулярного прийому БАКД пацієнтами з вперше діагностованою БА показало гірші результати і нижчу функцію легень, ніж у тих пацієнтів, які від самого початку щодня отримували низькі дози ІКС.

Для дорослих пацієнтів інгаляційні антихолінергічні препарати (іпратропій) являють собою потенційну альтернативу БАКД для рутинного полегшення симптомів БА. Однак ці ЛЗ мають повільніший початок дії. Пероральні БАКД і теофілін асоційовані з вищим ризиком побічних ефектів і не рекомендовані до застосування. Не проводилися довгострокові дослідження безпеки для оцінки ризику тяжких загострень при застосуванні цих препаратів для полегшення симптомів у пацієнтів, які паралельно не приймали ІКС.

Представник БАТД формотерол має швидкий початок дії і так само ефективний у дорослих і в дітей, як і БАКД. Формотерол знижує ризик тяжких загострень на 15-45% проти БАКД за потреби. Водночас регулярний або частий прийом БАТД без ІКС категорично не рекомендується через підвищений ризик загострень БА (РД А).

Для пероральної терапії використовують [4]:

– системні ГКС (періоди >2 тиж, так званий ГКС-вибух), але їх застосування обмежене ризиком розвитку серйозних побічних ефектів. У пацієнтів, яким призначені ГКС у високих дозах, може розвинутися ГКС-індукована гіперглікемія, тому необхідно контролювати рівень глюкози у крові;

– модифікатори лейкотрієнів рекомендується призначати пацієнтам як альтернативний метод при легкій персистуючій БА, пацієнти з аспіриновою астмою також добре відповідають на ці медикаменти.

– теофілін можна застосовувати як додаткову терапію для пацієнтів, у яких контроль над БА не досягається прийомом ІКС в монотерапії (при застосуванні теофілінів зазначають часті побічні ефекти).

Крок 2

Рекомендована тактика лікування дорослих і підлітків на Кроці 2: низькі дози ІКС-формотеролу – прийом за потреби для полегшення симптомів, а також, якщо необхідно, перед фізичними навантаженнями (1-й варіант)

Доведено ефективність використання фіксованої комбінації: контролер + засіб для полегшення сипмтомів у вигляді низьких доз будесоніду-формотеролу:

- Велике подвійне сліпе дослідження легкої астми показало зниження частоти тяжких загострень на 64% проти монотерапії БАКД. Результати аналогічні таким відкритого дослідження за участю пацієнтів із легкою БА, які раніше приймали лише БАКД (РД А).
- Два великих подвійних сліпих дослідження легкої астми показали, що в разі тяжких загострень ефективність будесоніду-формотеролу за потреби не поступається такій щоденного прийому ІКС.
- Два відкритих рандомізованих контрольованих дослідження, в яких продемонстровано, яким чином пацієнти з легкої астмою використовуватимуть ІКС-формотерол за потреби в реальному житті, показали, що ризик тяжких загострень при прийомі будесоніду-формотеролу за потреби був меншим за такий у разі підтримувальної ІКС-терапії (РД А).
- В усіх чотирьох дослідженнях стратегія застосування ІКС-формотеролу за потреби асоціювалася з істотно нижчою середньою дозою ІКС, а не з низькою підтримувальною дозою ІКС.
- Ретроспективний аналіз одного дослідження показав, що один день прийому більш як двох доз будесоніду-формотеролу за потреби сприяє зниженню короткочасного (21 день) ризику розвитку тяжких загострень БА, якщо порівняти із застосуванням однієї дози тербуталіну за потреби. Це підтверджує важливість своєчасного прийому ІКС-формотеролу.

Найбільш значущі аспекти рекомендації GINA щодо застосування фіксованої комбінації ІКС-формотеролу за потреби

- Необхідність запобігання тяжким загостренням у пацієнтів із легкими або нечастими симптомами. Загострення можуть виникати в результаті впливу непрогнозованих тригерів, таких як вірусні інфекції, алергени, забруднення довкілля, стрес.

- Бажання уникати необхідності щоденного прийому ІКС при легкій БА, оскільки клінічна практика свідчить про незадовільне дотримання такого режиму прийому ІКС у цій групі пацієнтів.
- Дуже невеликі відмінності в $ОФВ_1$ (приблизно 30-50 мл), контролі симптомів (різниця в оцінці за ACQ-5 приблизно 0,15 проти мінімальної клінічно значущої різниці 0,5), а також кількості днів без симптомів БА (середня різниця 10,6 дня на рік), якщо порівнювати з регулярним прийомом ІКС, були оцінені як менш важливі. Зазначені відмінності не накопичувались упродовж 12 міс дослідження. Первинними точками в результатах одного дослідження були «тижні добре контрольованої астми», але вони не вважалися надійними, оскільки ґрунтувалися на більш ранній концепції контролю БА і систематично виявлялися необ'єктивними проти результатів у групі ІКС-формотеролу за потреби. Це відбувалося через те, що пацієнтам, які отримували ІКС-формотерол, дозволялося приймати набагато меншу дозу ІКС на тиждень, ніж пацієнтам на підтримувальній терапії ІКС до того моменту, як тиждень розцінювали як такий, що характеризується недостатнім контролем.
- FeNO (уміст оксиду азоту (NO) у видихуваному повітрі) був значно зниженим як при використанні будесоніду-формотеролу за потреби, так і в разі підтримувальної терапії ІКС. Значної різниці в ефективності при лікуванні будесонідом-формотеролом за потреби за вихідним рівнем еозинофілів або FeNO не було.

Альтернативна тактика лікування дорослих і підлітків на Кроці 2: щоденна низька доза ІКС + БАКД за потреби (2-й віріант)

При регулярному щоденному прийомі низьких доз ІКС + БАКД за потреби найважливішим критерієм було зниження ризику розвитку тяжких загострень. Є велика кількість РКД і обсерваційних досліджень, результати яких демонструють значуще зниження ризиків тяжких загострень, госпіталізацій і смертності при регулярному прийомі ІКС у низьких дозах; частота симптомів БА і бронхоспазму, спричиненого фізичним навантаженням, також зменшувалась (РД А). Частота тяжких загострень при прийомі низьких доз ІКС зменшувалась удвічі навіть у групі пацієнтів із частотою симптомів 0-1 раз на тиждень.

Однак при призначенні пацієнту з легкою астмою щоденного прийому ІКС лікарі мають ураховувати вкрай низьку прихильність до підтримувальної терапії ІКС у цій групі пацієнтів, що наражає їх на ризик, пов'язаний із монотерапією БАКД. Надмірне використання БАКД (≥3 200-дозових балончики на рік, у тому числі в середньому – частіше 1 разу на день), асоційоване з підвищеним ризиком тяжких загострень, у тому числі, за

даними одного дослідження, смертності, навіть у тих пацієнтів, які додатково приймають ІКС-умісний контролювальний препарат.

Інші варіанти лікування дорослих і підлітків на Кроці 2

Низьку дозу ІКС приймають кожного разу, коли застосовують БАКД – (у фіксованій комбінації або їх поєднання в різних інгаляторах),– ще один варіант лікування, коли ІКС-формотерол за потреби недоступний, і пацієнт навряд чи застосовуватиме ІКС регулярно. Докази ефективності такої схеми отримані в ході двох досліджень за участю дорослих і двох досліджень за участю дітей і підлітків, які застосовували ІКС + БАКД окремо або в складі комбінованих інгаляторів. Ці дослідження не показали різниці в частоті загострень проти щоденого прийому ІКС.

АЛТР менш ефективні за ІКС, особливо при загостреннях (РД А). Перед призначенням монтелукасту лікар має враховувати переваги і ризики препарату і проінформувати пацієнтів про ризик небажаних явищ із боку центральної нервової системи. FDA (Управління із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів США) віднедавна вимагає виділяти це попередження про можливий ризик розвитку серйозних побічних ефектів із боку психічного здоров'я пацієнтів.

Для дорослих або підлітків, які раніше не отримували контролювальну терапію, регулярна щоденна комбінація низьких доз ІКС-БАТД як стартова підтримувальна терапія зменшує частоту симптомів БА і покращує функцію легень, якщо порівняти з прийомом лише низьких доз ІКС. Але таке лікування не тільки дорожче, воно не знижує ризик загострень проти монотерапії ІКС (РД А).

Пацієнтам із виключно сезонною алергічною астмою (наприклад, на пилок берези) без періодичних симптомів варто починати прийом ІКС щодня або комбінації ІКС-формотеролу за потреби відразу після появи перших симптомів БА і продовжувати протягом 4 тиж після закінчення сезону цвітіння відповідної рослини (РД D).

Не рекомендується!

- Пролонгована форма теофіліну показала слабку ефективність при астмі (РД В), а часті побічні ефекти препарату в разі застосування вищих доз можуть бути небезпечними для життя.
- Кромони (недокроміл натрію і кромоглікат натрію) мають хороший профіль безпеки, але низьку ефективність (РД А), а інгалятори, що їх містять, потребують копіткого щоденного промивання, щоб уникнути засмічення.

Крок 3

Перш ніж перейти до Кроку 3, необхідно переконатися у відсутності таких проблем, як неправильна техніка використання інгалятора, незадовільне дотримання режиму прийому ЛЗ і шкідливий вплив довкілля, а також упевнитись у тому, що клінічні симптоми зумовлені саме астмою.

Рекомендована тактика лікування дорослих і підлітків на Кроці 3: підтримувальна і полегшувальна терапія низькими дозами ІКС-формотеролу (1-й варіант).

Для дорослих і підлітків рекомендованим підходом на Кроці 3 є застосування ІКС-формотеролу в низьких дозах для підтримувальної і полегшувальної терапії (maintenance and reliever treatment, MART). Для цього використовують низькі дози ІКС-формотеролу – будесоніду-формотеролу або беклометазону-формотеролу.

У дорослих і підлітків із більш як одним загостренням за попередній рік підтримувальна і полегшувальна терапія ІКС-формотеролом знижувала частоту загострень і забезпечувала такий самий рівень контролю астми при відносно низьких дозах ІКС, якщо порівняти з підтримувальним лікуванням фіксованими дозами ІКС-БАТД або вищими дозами ІКС, із додаванням в обох випадках БАКД за потреби (РД А). У відкритих дослідженнях, в яких не враховували наявність в анамнезі тяжких загострень, підтримувальна і полегшувальна терапія ІКС-формотеролом також значно зменшувала частоту тяжких загострень при нижчкій середній дозі ІКС. При підтримувальній і полегшувальній терапії ІКС-формотеролом максимальна рекомендована добова доза формотеролу становить 72 мкг (відміряна доза) (доставлена доза – 54 мкг) для комбінації будесоніду-формотеролу, і 48 мкг (відміряна доза) (доставлена доза – 36 мкг) – для беклометазону-формотеролу.

Не можна використовувати ІКС-формотерол як засіб для полегшення симптомів у пацієнтів, які отримують іншу підтримувальну терапію ІКС-БАТД, через відсутність доказів безпечності й ефективності такої схеми.

Альтернативна тактика лікування дорослих і підлітків на Кроці 3: підтримувальна терапія ІКС-БАТД + БАКД за потреби (2-й варіант)

Підтримувальна терапія ІКС-БАТД + БАКД за потреби: у пацієнтів, які отримують підтримувальну дозу ІКС та БАКД за потреби, додавання БАТД в комбінацію додатково покращує симптоматику і функцію легень, а також знижує ризик загострень, якщо порівнювати з тією самою дозою ІКС (РД А), але спостерігається лише невелике скорочення використання засобів для полегшення симптомів.

Схвалені інгалятори з фіксованою комбінацією ІКС-БАТД для підтримувального лікування астми на Кроці 3 містять низькі дози ІКС-БАТД: флутиказону пропіонат-формотерол; флутиказону фуроат-вілантерол; флутиказону пропіонат-сальметерол; беклометазон-формотерол; будесонід-формотерол; мометазон-формотерол; мометазон-індакатерол (рис. 5).

Таблиця (оновлена). **Низькі, середні й високі добові дози ІКС (монотерапія або в поєднанні з БАТД)**

Дорослі і підлітки (≥12 років)			
Назва препарату	**Загальна добова доза ІКС, мкг**		
	Низька	**Середня**	**Висока**
Беклометазону дипропіонат (ДІПТ, стандартні частинки, ГФА)	200-500	>500-1000	>1000
Беклометазону дипропіонат (ПДІ або ДІПТ, наддрібні частинки, ГФА)	100-200	>200-400	>400
Будесонід (ПДІ або ДІПТ, стандартні частинки, ГФА)	200-400	>400-800	>800
Циклесонід (ДІПТ, наддрібні частинки, ГФА)	80-160	>160-320	>320
Флутиказону фуроат (ПДІ)	100	200	
Флутиказону пропіонат (ПДІ)	100-250	>250-500	>500
Флутиказону пропіонат (ДІПТ, стандартні частки, ГФА)	100-250	>250-500	>500
Мометазону фуроат (ПДІ)	Залежить від пристрою DPI – див. інформацію про продукт		
Мометазону фуроат (ДІПТ, стандартні частки, ГФА)	200-400		>400

Примітки: ПДІ (DPI) – порошок для інгаляцій; ГФА (HFA) – пропелент гідрофторалкан; ДІПТ (pMDI) – дозований інгалятор під тиском.

Увага!
ІКС в ДІПТ бажано використовувати зі спейсерами!
Необхідно уважно вивчати інформацію від виробника про нові препарати ІКС, у тому числі генерики, оскільки ЛЗ з однаковим умістом тієї самої активної речовини можуть бути клінічно нееквівалентними. Комбіновані інгалятори, що містять антагоністи мускаринових рецепторів тривалої дії (АМТД), можуть містити різну дозу ІКС.

Це не таблиця еквівалентності. Дози можуть відрізнятися залежно від країни, препаратів, доступних у певній місцевості, нормативного маркування і клінічних рекомендацій. *Низькі дози ІКС* забезпечують більшу частину клінічних переваг у більшості хворих на астму. Однак реакція на ІКС у різних пацієнтів відрізняється, тому деяким із них можуть знадобитися середні дози ІКС у разі неконтрольованої астми або триваючих загостреннях, попри хороший комплаєнс і правильну техніку застосування низьких доз ІКС (з/без БАТД). *Високі дози ІКС (у поєднанні з БАТД або окремо)* необхідні дуже рідко. Їх тривале застосування пов'язане з підвищеним ризиком місцевих і системних побічних ефектів, що потрібно брати до уваги, зважившись потенційну користь. *Добові дози* в таблиці вказані як відміряні. Читайте про точні дозування в інструкціях із застосування препаратів.

Рисунок 5 - Добові дози ІКС

Джерело зображення: https://health-ua.com/article

Крок 4

Хоча на груповому рівні найбільшої користі від ІКС досягають при застосуванні низьких доз, індивідуальна відповідь на ІКС варіює. Тому деяким пацієнтам, в яких БА не вдається контролювати низькою дозою КС у комбінації з БАТД, незважаючи на дотримання режиму лікування і правильну техніку інгаляції, може бути показано підвищення підтримувальної дози до середньої. На Кроці 4 більше не рекомендуються високі дози ІКС.

Перш ніж перейти до Кроку 4, необхідно переконатися у відсутності таких проблем, як неправильна техніка використання інгалятора, погане дотримання пацієнтом режиму лікування і негативний вплив довкілля, а також підтвердити, що клінічні симптоми спричинені астмою.

Рекомендований підхід до лікування дорослих і підлітків на Кроці 4: підтримувальна і полегшувальна терапія за допомогою середніх доз ІКС у комбінації з формотеролом (1-й варіант)

Для дорослих і підлітків комбінація ІКС-формотеролу для підтримувальної та полегшувальної терапії ефективніше зменшує частоту загострень, ніж така сама підтримувальна доза ІКС-БАТД або вищі дози ІКС (РД А). Найбільше зниження ризику спостерігали в пацієнтів із тяжкими загостреннями в анамнезі, але MART також показала значно більшу ефективність, ніж традиційні методи у відкритих дослідженнях, в яких пацієнтів не відбирали за більшим ризиком загострення. На Кроці 4 режим MART може бути призначений у вигляді підтримувальної терапії середніми дозами будесоніду або беклометазону в комбінації з формотеролом, а як полегшувальний засіб використовували низькі дози ІКС в комбінації з формотеролом. Максимальна рекомендована добова доза формотеролу – 72 мкг в 1 інгаляції (54 мкг доставленої дози) для будесоніду-формотеролу, і 48 мкг (36 мкг доставленої дози) – для беклометазону-формотеролу.

Альтернативне лікування дорослих і підлітків на Кроці 4: середні або високі дози ІКС-БАТД + БАКД за потреби (2-й варіант)

Як було вже зазначено, індивідуальна відповідь на ІКС-БАТД варіює, і деяким пацієнтам із неконтрольованою астмою або частими загостреннями на тлі прийому низьких доз ІКС-БАТД, незважаючи на дотримання режиму лікування і правильну техніку інгаляції, можуть бути призначені середні дози ІКС-БАТД (РД В) + БАКД за потреби в разі, якщо підтримувальна і полегшувальна терапія недоступні. Іноді можуть знадобитися високі дози ІКС-БАТД.

Інші варіанти контролювальної терапії для дорослих і підлітків на Кроці 4

Якщо не вдається досягти стійкого контролю БА за допомогою низьких або середніх доз ІКС-БАТД, можна розглянути додаткову терапію антагоністами мускаринових рецепторів тривалої дії (АМТД) в окремому інгаляторі для пацієнтів віком ≥6 років (тіотропій) або в комбінованому (потрійному) інгаляторі для пацієнтів віком від 18 років (беклометазон-формотерол-глікопіроній; флутиказону фуроат-вілантерол-умеклідиній; мометазон-індакатерол-глікопіроній). Додавання АМТД до низьких доз ІКС-БАТД помірно покращує функцію легень (РД А), але без особливої різниці в клінічній симптоматиці. У деяких дослідженнях додавання АМТД до ІКС-БАТД незначуще зменшувало частоту загострень, якщо порівнювати з деякими препаратами ІКС-БАТД в низьких або середніх дозах.

Однак у пацієнтів із загостреннями на тлі прийому низьких доз ІКС-БАТД, перш ніж розглядати можливість додавання АМТД, дозу ІКС потрібно збільшити принаймні до середньої, або лікування має бути переведено на MART ІКС-формотеролом. В одному дослідженні частота тяжких загострень була нижчою в пацієнтів, які отримували вищі дози флутиказону фуроату + вілантерол) (ІКС-БАТД), ніж у хворих, які отримували нижчі дози флутиказону фуроату-вілантерол-умеклідиній (ІКС-БАТД-АМТД).

Недостатньо доказів для підтримки ІКС-АМТД на Кроці 4 проти комбінації низьких або середніх доз ІКС-БАТД; усі дослідження проводили з ІКС і тіотропієм в окремих інгаляторах. В одному аналізі відповідь на додавання АМТД до середньої дози ІКС, за $ОФВ_1$, ACQ і частотою загострень, не змінювалася залежно від вихідних демографічних даних, індексу маси тіла, $ОФВ_1$, оборотності $ОФВ_1$ або статусу некурця чи відмови від куріння в минулому.

Можна розглянути доцільність СЛІТ у дорослих пацієнтів з АР і сенсибілізацією до КДП за наявності субоптимального контролю астми на тлі прийому низьких, середніх або високих доз ІКС за умови, що $ОФВ_1$ >70% від прогнозованого.

Ефективність будесоніду в середніх або високих дозах може бути поліпшена за рахунок прийому 4 рази на добу (РД В), проте при цьому можливі проблеми з дотриманням такого режиму. Інші ІКС можна приймати двічі на добу (РД D). Інші препарати на додаток до ІКС у середніх/високих дозах для дорослих/підлітків менш ефективні за БАТД. Серед них АЛТР (РД А) або низькі дози пролонгованої форми теофіліну (РД В). Однак жодну з цих схем не порівнювали з MART ІКС-формотеролом.

Крок 5

Рекомендоване лікування дорослих, підлітків і дітей на Кроці 5: необхідно провести експертну оцінку, визначення фенотипу і призначити додаткову терапію.

Пацієнти будь-якого віку зі стійкими симптомами або загостреннями, незважаючи на правильну техніку інгаляції і хорошу прихильність до лікування на Кроці 4, і для яких уже були розглянуті інші варіанти лікування, мають бути направлені до фахівця із досвідом у діагностиці й лікуванні тяжкої астми (РД D).

За наявності тяжкої астми, так само як і астми легкого/середнього ступеня тяжкості, показники учасників РКД можуть не відповідати таким пацієнтів, яких спостерігають у клінічній практиці. Наприклад, у реєстраційному дослідженні було показано, що понад 80% осіб із тяжкою астмою були б виключені з недавніх нормативних досліджень біологічної терапії [263].

Варіанти лікування астми, що важко лікується, і тяжкої астми в підлітків і дорослих, які можуть бути розглянуті після оптимізації вже призначеної терапії (із урахуванням місцевої доступності та умов страхової медицини):

- **Комбінацію високих доз ІКС-БАТД** можна розглядати для дорослих і підлітків, але в більшості пацієнтів збільшення дози ІКС зазвичай не має додаткових переваг (РД А). Крім того, є підвищений ризик розвитку побічних ефектів, зокрема пригнічення функції надниркових залоз. Високі дози рекомендуються тільки на експериментальній основі впродовж 3-6 міс у разі неможливості досягти хорошого контролю астми за допомогою середніх доз ІКС + БАТД і/або третього контролювального препарату (наприклад, АЛТР або пролонгованої форми теофіліну (РД В).
- **АМТД** додатково можуть бути призначені в окремому інгаляторі пацієнтам віком від 6 років (тіотропій) або в комбінованому (потрійному) інгаляторі для пацієнтів віком від 18 років (беклометазон-формотерол-глікопіроній; флутиказону фуроат-вілантерол-умеклідиній; мометазон-індакатерол-глікопіроній), у тих випадках, коли астма погано контролюється за допомогою середніх або високих доз ІКС-БАТД. Додавання АМТД до ІКС-БАТД помірно покращує функцію легень (РД А), але майже не впливає на клінічні симптоми. У деяких дослідженнях додавання АМТД помірно збільшувало час до розвитку тяжкого загострення, що потребувало ОКС (РД В). При призначенні комбінованої терапії ІКС-БАТД-АМТД пацієнтам із загостреннями на тлі прийому ІКС-БАТД важливо призначати

достатню дозу ІКС, а не використовувати комбінацію низьких доз ІКС-БАТД-АМТД.

- **Додавання азитроміцину** (тричі на тиждень) може бути розглянуто після направлення до фахівця для дорослих пацієнтів із персистуючими симптомами астми на тлі прийому високих доз ІКС-БАТД. Перш ніж розглядати можливість додавання азитроміцину, необхідно дослідити мокротиння на наявність атипових мікобактерій, провести ЕКГ – на виявлення подовженого інтервалу QTc (повторити дослідження через місяць після лікування), а також врахувати ризик підвищення стійкості до протимікробних препаратів. При прийомі азитроміцину в дозі 500 мг тричі на тиждень частою побічною дією є діарея. Лікування азитроміцином рекомендується упродовж не менш ніж 6 міс, оскільки через 3 міс в клінічних випробуваннях явного поліпшення не спостерігали. Докази для цієї рекомендації було отримано на основі результатів метааналізу двох клінічних досліджень у дорослих зі стійкими симптомами астми, що показали зменшення частоти загострень при прийомі середніх або високих доз ІКС-БАТД пацієнтами з еозинофільним або нееозинофільним профілем і високих доз ІКС-БАТД (РД В). Додаткове призначення азитроміцину дорослим рекомендується тільки після консультації спеціаліста через можливість розвитку індивідуальної та популяційної резистентності мікроорганізмів до цього антибіотика.
- **Додавання анти-IgE** (омалізумаб) показано пацієнтам у віці ≥6 років із помірною або тяжкою алергічною астмою, яку не вдається контролювати на Кроках 4-5 (РД А).
- **Додавання анти-інтерлейкіну-5/5R** (анти-IL-5/5R; підшкірне введення меполізумабу пацієнтам віком ≥6 років; внутрішньовенне введення реслізумабу піцієнтам віком ≥18 років; підшкірне введення бенралізумабу піцієнтам віком ≥12 років) показано в разі тяжкої еозинофільної астми, яка не піддається контролю на Кроках 4-5 (РД А). Дані про ефективність меполізумабу в дітей віком 6-11 років обмежені одним невеликим відкритим неконтрольованим дослідженням.
- **Додавання анти-ІЛ-4Rα** (підшкірне введення дупілумабу) можливе в пацієнтів віком ≥12 років із тяжкою астмою 2-го типу або в осіб, які потребують підтримувального лікування оральними кортикостероїдами (ОКС) (РД А).
- **Лікування за результатами дослідження мокротиння:** для дорослих із персистенцією симптомів і/або загостреннями, незважаючи на високі дози ІКС або ІКС-БАТД, лікування може бути скореговано залежно від рівня еозинофілії (>3%) в індукованому мокротинні. Така стратегія при

тяжкій астмі сприяє зменшенню частоти загострень і/або зниженню доз ІКС (РД А), однак лише деякі лікарі нині мають доступ до рутинного дослідження мокротиння.

- **Додаткове лікування з проведенням бронхіальної термопластики** може бути розглянуто в деяких дорослих пацієнтів із тяжкою астмою (РД В). Докази обмежені окремими пацієнтами. Довгострокові ефекти, якщо порівняти з контрольною групою пацієнтів (у тому числі пов'язані з функцією легень), невідомі.
- **Додавання низьких доз ОКС** (еквівалент 27,5 мг/добу преднізолону) можуть бути ефективні в деяких дорослих із тяжкою астмою (РД D), але часто пов'язані зі значними побічними ефектами (РД А). ОКС варто розглядати лише в дорослих із поганим контролем симптомів і/або частими загостреннями на тлі правильної техніки інгаляції і дотримання режиму лікування на Кроці 5, за умови виключення інших супутніх чинників і додаткових методів лікування, у тому числі біопрепаратів. Необхідно попередити пацієнтів про можливі побічні ефекти ОКС. На тлі їх прийому важливо контролювати пацієнтів на предмет ризику пригнічення надниркових залоз і остеопорозу. При призначенні ГКС більш як на 3 міс треба провести консультацію щодо способу життя і за необхідності призначити препарати для профілактики остеопорозу.
- **MART ІКС-формотеролом:** немає прямих доказів про доцільність призначення MART пацієнтам, які отримують додатково АМТД або біологічну терапію. Однак варто враховувати, що в разі переведення пацієнта з MART на стандартну терапію ІКС-БАТД + БАКД за потреби підвищується ризик загострень.

Додаткове призначення азитроміцину (у дорослих)

Результати нового метааналізу і стурбованість із приводу проблеми антибіотикорезистентності пояснюють вибір азитроміцину як додаткового ЛЗ до схеми лікування тяжкої астми в пацієнтів віком від 18 років (після консультування фахівцем на 5-му Кроці). Немає достовірних доказів ефективності азитроміцину в поєднанні із середніми дозами ІКС-БАТД. Рекомендації щодо призначення «макролідів» були змінені на «азитроміцин», оскільки всі отримані докази пов'язані із застосуванням азитроміцину.

Еозинофіли крові – відповідність критеріям для біологічного лікування

Рівень еозинофілів у крові визначають повторно в тих пацієнтів із тяжкою БА, в яких під час першого обстеження він був низьким. Така необхідність підтверджена дослідженням, яке показало, що в 65% пацієнтів, які отримували середню або високу дозу ІКС-БАТД, рівень еозинофілів змінювався впродовж 12 місяців. Для визначення показань до біологічної

терапії клініцистам рекомендується оцінити рівень еозинофілів у крові залежно від референсних значень конкретної лабораторії. Щоб уникнути неоднозначності оцінки зазначеного критерію під час встановлення діагнозу тяжкої астми був запропонований інший варіант критеріальної оцінки рівня еозинофілів, який використовують різні медичні установи (наприклад, ≥150 або ≥300/мкл).

Алгоритм лікування при загостреннях БА наведено в табл. 14.

Таблиця 14

Лікування при загостреннях БА

Ступінь загострення	Клінічна картина	Дії лікаря
Легкі загострення	задишка при ходьбі, можлива збудженість хворого, помірно виражене свистяче дихання, часто в кінці видиху, ПОШвид. >80%, SaO2>95%	збільшення введення бронхолітиків короткої дії через спейсер, небулайзер
Загострення середньої тяжкості	різке збільшення клінічних проявів: задишка при розмові, переважно сидяче положення, пацієнт збуджений, розмовляє фразами, підвищена частота дихання, в акті дихання беруть участь допоміжні м’язи, голосне свистяче дихання, тахікардія, може визначатися парадоксальний пульс, ПОШвид. 60–80%, SaO2 91–95%	до раніше призначеної терапії додають пероральні ГКС
Тяжкі загострення	хворі непорушні, пересуваються важко, в акті дихання беруть участь допоміжні м’язи, частота дихання - частіше 30/хв., пульс >120 уд\хв., ПОШвид. <60 %, SaO2 <90 %	хворі потребують госпіталізації та лікування в умовах стаціонару

Профілактика [16]

Первинна профілактика

- Проведення повноцінних попередніх та періодичних медичних оглядів особам, які знаходяться в групі ризику.
- Забезпечення дотримання санітарно-гігієнічних вимог до умов праці.
- Виконування правильної організації технологічних процесів із дотриманням принципу можливої заміни в технологічних процесах речовин-алергенів. Використання засобів індивідуального захисту.

Вторинна профілактика

- Протигрипозна вакцинація повинна призначатися 1 раз на рік щорічно усім пацієнтам з БА, згідно з рекомендаціями МОЗ України.
- У пацієнтів з БА, в яких клінічно значущого алергену неможливо уникнути,може розглядатися імунотерапія.
- Пацієнтам з ожирінням, які хворіють на БА рекомендується зменшення маси тіла.

Подальше спостереження та реабілітація пацієнтів із загостреннями легкого або середнього ступеня тяжкості БА (ОФВ1 >60%) здійснюється переважно у закладах охорони здоров'я, які надають первинну медичну допомогу. Пацієнти із загостреннями легкого чи середнього ступеня тяжкості БА повинні оглядатися принаймні 1 раз на рік або частіше — за необхідності. Вперше виявлені пацієнти з тяжким перебігом БА повинні оглядатися, не менше 2 разів на рік. Перед випискою з лікарні пацієнти повинні одержати письмові індивідуальні плани дій, розроблені клініцистами, які мають досвід у лікуванні БА [1].

Коли здійснений контроль над БА, необхідно постійне спостереження пацієнта для підтримки контролю над захворюванням. Одужання пацієнтів повинне контролюватися регулярним клінічним обстеженням (оцінка симптомів) і визначенням функціональних ресурсів пацієнта.

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Згідно з GOLD 2023 року хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – це гетерогенний стан легенів, що характеризується хронічними респіраторними симптомами (задишка, кашель, виділення мокротиння та/ або їх загострення) внаслідок аномалій дихальних шляхів (бронхіт, бронхіоліт) та/або альвеол (емфізема), що спричиняє стійку, часто прогресуючу, обструкцію повітряного потоку.

Рисунок 6 - Механізми, що лежать в основі обмеження прохідності дихальних шляхів та клінічної маніфестації ХОЗЛ
Джерело зображення: http://www.ifp.kiev.ua

Хронічне запалення призводить до структурних змін та звуження дрібних повітропровідних шляхів. Деструкція легеневої паренхіми внаслідок запалення призводить до втрати прикріплень альвеол до дрібних бронхів та зменшенню еластичної тяги легень; в свою чергу, ці зміни зменшують здатність дихальних шляхів залишатися розкритими під час видиху.

Обмеження прохідності дихальних шляхів вимірюється за допомогою спірометрії, яка є найбільш широко розповсюдженим, доступним та відтворюваним методом дослідження функції легень.

У багатьох попередніх визначеннях термінам «емфізема легень» та «хронічний бронхіт», які не включені в сучасне визначення ХОЗЛ, надавалось особливе значення. Емфізема, або деструкція газообмінної поверхні легень (альвеол) – патоморфологічний термін, який часто (але некоректно) застосовується в клінічній практиці та описує лише одну з багатьох структурних змін, притаманних ХОЗЛ. Термін хронічний бронхіт, тобто наявність кашлю та продукції збільшеної кількості мокроти протягом не менше 3-х місяців за два послідовних роки, залишається як для клінічних, так і епідеміологічних цілей. Однак, хронічний бронхіт (як хронічний кашель з виділенням мокроти) – самостійне захворювання, яке може передувати розвитку обмеження прохідності повітропровідних шляхів, або його супроводжувати, викликаючи або погіршуючи стійке обмеження

повітропровідних шляхів. Хронічний бронхіт може бути й у пацієнтів із нормальними спірометричними показниками.

Фактори ризику розвитку ХОЗЛ

Фактори, що впливають на розвиток та прогресування ХОЗЛ, наведено в таблиці нижче.

Таблиця 15

Фактори ризику розвитку ХОЗЛ

Зовнішні фактори ризику	Внутрішні фактори ризику
• довготривале тютюнопаління; • пасивне тютюнопаління; • промислові та побутові шкідливі викиди (повітряні полютанти, гази та продукти згорання біоорганічного палива); • часті інфекції в дитячому віці; • низький соціально-економічний стан.	• генетично зумовлений спадковий дефіцит α-1-антитрипсину; • гіперреактивність бронхів (супутня бронхіальна астма); • незавершений розвиток легень (ускладнення під час вагітності, пологів, обтяжливі обставини розвитку в дитячому віці).

Хоча найбільш дослідженим фактором ризику розвитку ХОЗЛ є паління, це не єдиний фактор. Епідеміологічні дослідження свідчать про те, що хронічне обмеження прохідності дихальних шляхів може розвинутись у людей, які не палять і ніколи не палили.

Гени

Генетично зумовленим та найбільш вивченим фактором ризику розвитку ХОЗЛ є спадковий дефіцит α1-антитрипсину. Він є моделлю того, як інші генетичні фактори ризику можуть впливати на розвиток ХОЗЛ.

На сьогодні відомо, що із падінням функції дихання, яке є функціональним маркером ХОЗЛ, пов’язаний один ген, який кодує матриксну металопротеіназу 12 (ММР12).

Вік та стать

Вік – також важливий фактор ризику ХОЗЛ. Насьогодні достеменно невідомо, чи сам вік призводить до розвитку ХОЗЛ, або вік відображує сумарне накопичення впливу інших факторів протягом життя людини.

Дослідження останніх років підтверджують, що розповсюдженість ХОЗЛ майже однакова серед жінок та чоловіків (жінки палять все більше, та

є дослідження, згідно яких жінки більш чутливі до негативного впливу паління, ніж чоловіки).

Розвиток легень

Розвиток легень пов'язаний з процесами, що відбуваються під час гестації і народження, а також впливом факторів в дитинстві і підлітковому віці. Зменшення максимально можливої функції легень (виміряної за допомогою спірометрії) може допомогти у виявленні осіб із збільшеним ризиком розвитку ХОЗЛ. Будь який фактор, що порушує розвиток легень під час гестації та в дитинстві (зменшена вага при народженні, респіраторні інфекції, тощо), має потенційний вплив на збільшення ризику розвитку ХОЗЛ. Встановлено позитивні асоціації між вагою при народженні та ОФВ1 в дорослому віці та визначено вплив легеневих інфекцій в ранньому дитинстві. Доведено, що фактори, які впливали в ранньому дитинстві (так звані «шкідливі фактори в дитинстві»), такі ж важливі, як і анамнез значного паління в прогнозуванні легеневої функції в ранньому дорослому віці.

Вплив часток

В усьому світі паління цигарок — найчастіший фактор ризику ХОЗЛ. У курців ширше розповсюджені респіраторні симптоми та порушення легеневої функції, більше щорічне падіння ОФВ1, більша смертність, ніж у тих, хто не палить. Інші варіанти тютюнопаління (сигари, трубка, кальян) є також факторами ризику розвитку ХОЗЛ. Пасивне паління може викликати респіраторні симптоми та ХОЗЛ шляхом збільшення загального ушкодження від інгаляції шкідливих часток та газів. Паління під час вагітності є ризиком для плода, пошкоджує ріст та розвиток легень in utero та, можливо, впливом на імунну систему.

Професійні шкідливості, включаючи органічний та неорганічний пил, хімічні агенти та дими також є недооціненими факторами ризику ХОЗЛ.

Спалення дров, навозу, рослинних залишків, вугілля на відкритому вогні або в погано працюючій плиті може значно підвищити рівень забруднення внутрішнього середовища. Вірогідність того, що забруднення внутрішнього середовища продуктами згоряння біопалива при приготуванні їжі в приміщеннях, що погано вентилюються, є значним фактором ризику ХОЗЛ, що зростає.

Високий рівень забруднення повітря в містах є небезпечним для осіб із захворюваннями серця. Роль забруднення зовнішньої середи у виникнені ХОЗЛ достеменно не ясна, але вона значно менша, ніж роль паління. Також важко визначити роль одного якогось полютанту при тривалому впливі при забрудненні атмосфери. Але забруднення повітря автомобільними вихлопними газами в містах пов'язано із зменшенням дихальної функції.

Соціально-економічний статус

Низький соціально-економічний статус також є фактором ризику ХОЗЛ, але завдяки яким складовим – на сьогодні невідомо. Існує сильна доказовість, що ризик розвитку ХОЗЛ бруднення зовнішнього середовища, помешкання, скупчення людей, поганого харчування, інфекцій, або інших складових низького соціально-економічного стану.

Астма/бронхіальна гіперреактивність

Астма може бути фактором ризику розвитку ХОЗЛ. За даними Tuscon Epidemiological Study of Airway obstructive disease, у хворих з астмою ризик розвитку ХОЗЛ в 12 разів вищий, ніж у тих, в кого немає астми. Інше тривале дослідження пацієнтів з астмою виявило, що у 20 % осіб розвинулось незворотнє обмеження прохідності дихальних шляхів та зменшився коефіцієнт передачі кисню. В тривалому дослідженні самостійних повідомлень пацієнтів астма асоціювалась із збільшеним падінням ОФВ1 в загальній популяції. Згідно Європейського обстеження стану здоров'я органів дихання, бронхіальна гіперреактивність була другим після паління провідним фактором ризику ХОЗЛ, на неї припадали 15 % популяційного ризику (ризик від паління становив 39 %). Патофізіологія хронічного обмеження прохідності дихальних шляхів у астматиків-некурців та неастматиків-курців значно розрізняється, що припускає, що це два різних стана, навіть при однаково зменшеній функції легень. Однак клінічно відокремлення астми від ХОЗЛ може бути важким.

Бронхіальна гіперреактивність може бути без клінічного діагнозу астми, та, як доведено в популяційних дослідженнях, являється незалежним передвісником ХОЗЛ, а також індикатором ризику надмірного зниження функції легень у пацієнтів з легким ХОЗЛ.

Хронічний бронхіт

Доведено, що хронічний бронхіт не асоціюється із надмірним зниженням легеневої функції. Однак наступні дослідження винайшли зв'язки між гіперсекрецією слизу та зниженням ОФВ1, а кашель та виділення мокроти асоціювались із більшою смертністю при легкому та помірному ХОЗЛ. У тих молодих людей, хто палить, наявність хронічного бронхіту збільшує ймовірність розвитку у них ХОЗЛ.

Інфекції

Анамнез тяжких респіраторних інфекцій в дитинстві асоціюються із гіршою функцією легень та більш вираженими респіраторними симптомами в дорослому віці. Схильність до інфекцій відіграє роль при загостреннях ХОЗЛ, але їх роль в розвитку захворювання менш ясна.

Доведено, що ВІЛ інфекції прискорюють розвиток пов'язаної з палінням емфіземи; туберкульоз є фактором ризику розвитку ХОЗЛ. До того ж, туберкульоз є захворюванням, з яким потрібно проводити диференційну діагностику при ХОЗЛ, і яке може бути супутньою до ХОЗЛ недугою.

Пацієнти, які мають загрозу розвитку ХОЗЛ:

- вік старше 35 років, з наявністю факторів ризику;
- обтяжливі умови розвитку в дитячому віці;
- діти, які часто хворіють на хронічний рецидивуючий бронхіт та інші інфекційні захворювання;
- діти, які народилися у матері з ускладненою вагітністю, пологами, хворої на СНІД;
- спадковий дефіцит α-1-антитрипсину;
- пацієнти, які палять багато років (індекс паління 10–20 пачко-років), пасивні курці;
- особи, умови праці яких пов'язані з небезпечними чинниками виробництва та побутовими шкідливими викидами;
- низький соціально-економічний стан (обмеження харчування, перенаселеність, часте переохолодження);
- ознаки гіперреактивності бронхів (супутня бронхіальна астма);
- незавершений розвиток легенів у новонароджених, вроджені вади легенів [1].

Таблиця 16

Таксономічні типи ХОЗЛ (адаптовано відповідно до Celli et all. (2022) and Stolz et all. (2022)

Класифікація	Опис
Генетично обумовлений ХОЗЛ (ХОЗЛ-Г)	Дефіцит альфа-1 антитрипсину; Інші генетичні варіанти з меншими ефектами, що діють у комбінації
ХОЗЛ внаслідок аномалії розвитку легень (ХОЗЛ-Р)	Події раннього життя, включаючи передчасні пологи та низьку вагу при народженні,
Екзогенний ХОЗЛ: - ХОЗЛ, пов'язаний з курінням; - ХОЗЛ, пов'язаний з впливом полютантів навколишнього середовища	- Вплив тютюну, втому числі внутрішньоутробно або через пасивне куріння; використання електронних сигарет та вейпу; вживання каннабісу - Вплив побутових забруднень, забруднень навколишнього повітря, диму від лісових пожеж, професійні

	ризики
ХОЗЛ внаслідок інфекційного процесу (ХОЗЛ-І)	Дитячі інфекції, туберкульоз-асоційований ХОЗЛ, ВІЛ-асоційований ХОЗЛ
ХОЗЛ та бронхіальна астма (ХОЗЛ-А)	Особливо бронхіальна астма в дитинстві
ХОЗЛ невідмої етіології	-----

Діагностика

Діагностика ХОЗЛ залежить від наявності причин, що найбільш вірогідно викликали порушення дихання або кашель. Вона ґрунтується на сукупності симптомів і підтверджується спірометрією.

Клінічний діагноз ХОЗЛ має розглядатися у кожного, в кого є скарги на задишку, хронічний кашель або виділення харкотиння та/або анамнез впливу факторів ризику захворювання. Для підтвердження діагнозу необхідно спірометричне дослідження, воно має проводитись у всіх пацієнтів із респіраторними симптомами (особливо в кого є тривалий вплив факторів ризику). Функціональною складовою діагнозу ХОЗЛ є наявність стійкого обмеження прохідності дихальних шляхів, яке підтверджується зменшенням співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ після прийому бронхолітика нижче 0,7.

Таблиця 17

Ключові показники, що приймають до уваги в діагностиці ХОЗЛ

Запідозрити ХОЗЛ та провести спірометричне дослідження, якщо будь-яка ознака наявна у пацієнта у віці старше 40 років. Самі по собі ці ознаки не є діагностичними, але їх поєднання підвищує ймовірність діагнозу ХОЗЛ	
Задишка, яка	Прогресує (з часом погіршується)
	Зазвичай погіршується при фізичних навантаженнях
	Персистує (триває протягом дня)
Хронічний кашель	Може бути періодичним, непродуктивним.
Хронічне виділення мокротиння	Хронічне виділення мокротиння може вказувати на ХОЗЛ.
Історія впливу факторів ризику	Тютюновий дим
	Промисловий пил та хімікати
	Кухонний дим та дим від згоряння палива

Джерело зображення: https://www.umj.com.ua/article/174020

Тест на зворотність бронхообструкції проводиться задля отримання максимальної бронходилатації, і ступінь бронходилатації насьогодні не грає критичної ролі, а ні в диференціальній діагностиці астми і ХОЗЛ, а ні в прогнозуванні відповіді на тривале лікування бронходилататорами або кортикостероїдами.

Рекомендовано підозрювати наявність ХОЗЛ у осіб віком ≥35 років, у яких наявні фактори ризику (статус куріння або тютюнопаління в анамнезі) та які мають ≥1 з нижченаведених симптомів:

- задишка;
- хронічний кашель;
- регулярне утворення мокротиння;
- частий «зимовий» бронхіт;
- хрипи в легенях при аускультації.

При підозрі ХОЗЛ у пацієнта слід визначити наявність таких симптомів:

- втрата маси тіла;
- зниження толерантності до фізичних вправ;
- задишка вночі (з пробудженням);
- набряк гомілок;
- виражена втома;
- професійні ризики;
- біль у ділянці грудної порожнини;
- кровохаркання.

Два останні симптоми нехарактерні для ХОЗЛ і підвищують можливість альтернативного діагнозу.

Симптоми

Характерні симптоми ХОЗЛ – хронічна та прогресуюча задишка, кашель, виділення мокроти, які можуть змінюватись день від дня. Хронічний кашель та виділення мокроти може передувати розвитку бронхообструкції протягом багатьох років. З іншого боку, значне обмеження прохідності дихальних шляхів може розвинутись і при відсутності кашлю та виділення мокроти. І хоча діагноз ХОЗЛ передбачає визначення стійкої бронхообструкції, на практиці звернутись до лікаря хворого спонукають симптоми, які погіршують якість його життя. Пацієнти звертаються за медичною допомогою або із-за симптомів, або при першому загостренні.

Задишка – кардинальний симптом ХОЗЛ, головна причина непрацездатності та занепокоєння, пов’язаних із захворюванням. Задишка є дуже поширеною на всіх стадіях обструкції повітряного потоку. Вона виникає особливо під час фізичного навантаження.

Задишка складається з сенсорного та афективного компонентів. Пацієнти описують задишку як відчуття збільшення зусиль для дихання, тяжкість у грудях, повітряний голод, утруднене дихання. Однак терміни, що використовуються для опису задишки можуть відрізнятися як індивідуально, так і культурно.

Кашель. Хронічний кашель – часто перший симптом ХОЗЛ, на який пацієнти не звертають уваги (вважають очікуваним симптомом при палінні та/або впливі забруднюючих факторів оточуючого середовища). Спочатку кашель може бути періодичним, пізніше – щодня, часто протягом усього дня. Хронічний кашель може бути непродуктивним. В окремих випадках значне обмеження дихальних шляхів може розвинутись без кашлю. В табл. 18 наведені інші можливі причини хронічного кашлю.

Таблиця 18

Причини хронічного кашлю

Внутрішньоторакальні	ХОЗЛ астма рак легень туберкулез бронхоектази лівошлуночкова недостатність інтерстиціальні захворювання легень муковісцидоз ідіопатичний кашель
Екстраторакальні	хронічний алергічний риніт кашльовий синдром верхніх дихальних шляхів гастоезофагальний рефлюкс побічна дія препаратів (наприклад, інгібіторів АПФ)

Джерело зображення: https://www.umj.com.ua/article/174020

Виділення мокроти. Пацієнти з ХОЗЛ зазвичай виділяють клейку мокроту у невеликій кількості, яка відкашлюється з трудом. Регулярне виділення мокроти протягом ≥ 3-х місяців протягом двох років поспіль (при відсутності інших причин) — епідеміологічне визначення хронічного бронхіту. Якщо пацієнт відкашлює велику кількість мокроти, це може свідчити про наявність бронхоектазів. Поява гнійної мокроти свідчить про розвиток загострення бактеріальної природи.

Свистяче дихання та відчуття скутості грудної клітки – неспецифічні симптоми, можуть змінюватись день у день, та протягом одного дня. Чутне свистяче дихання може формуватись на рівні гортані і супроводжуватись або не супроводжуватись патологічними проявами при аускультації. Відчуття скутості грудної клітки часто виникає після напруги.

Відсутність свистячого дихання та скутості грудної клітки не виключає діагноз ХОЗЛ, а їх наявність не підтверджує діагноз астми.

Додаткові ознаки тяжкого перебігу – виснаження, втрата ваги, анорексія — розповсюджені проблеми пацієнтів з тяжким та дуже тяжким перебігом ХОЗЛ. Вони прогностично важливі та можуть бути ознаками іншого захворювання (туберкульозу, раку легень) і тому завжди мають прийматись до уваги. Можлива непритомність на фоні кашлю (внаслідок швидкого зростання внутрішньогрудного тиску при тривалих нападах кашлю). Сильний напад кашлю може призводити до перелому ребер, іноді при відсутності симптомів. Набряк щиколоток може бути єдиним симптомом, що вказує на легеневе серце. Завжди потрібно опитувати пацієнта щодо симптомів депресії та/або тривоги, оскільки вони часто при ХОЗЛ збільшують ризик загострень та погіршують статус здоров'я.

Анамнез

У пацієнта із підозрою на ХОЗЛ необхідно зібрати детальний анамнез:

• вплив факторів ризику (паління, вплив шкідливих факторів — професійних або оточуючого середовища);

• попередній медичний анамнез (астма, алергія, синусити, назальні поліпи, респіраторні інфекції в дитинстві, інші респіраторні захворювання);

• родинний анамнез ХОЗЛ або інших респіраторних захворювань;

• патерн розвитку симптомів: ХОЗЛ зазвичай розвивається у дорослому віці, більшість пацієнтів звертають увагу на збільшення задишки, більш часті та тривалі простуди, обмеження в соціальному житті;

• анамнез загострень та госпіталізацій із-за проблем з диханням: пацієнти мають звертати увагу також на періодичне погіршення симптомів, навіть якщо ці епізоди не розцінюються як загострення ХОЗЛ;

• супутні захворювання: серцеві захворювання, остеопороз, захворювання опорно-рухового апарату, онкологічні захворювання;

• порушення якості життя пацієнта, в тому числі обмеження щоденної активності, пропуски роботи, економічні збитки внаслідок захворювання, вплив захворювання на родинні стосунки, відчуття депресії або занепокоєння, загальне благополуччя, сексуальна активність.

Дані фізикального огляду:

- при *легкому перебігу* може не бути загальних симптомів, при аускультації жорстке дихання, сухі хрипи;
- при *тяжкому перебігу:*
  - центральний ціаноз,
  - деформація грудної клітки, яка пов'язана з розвитком емфіземи,
  - участь у диханні допоміжних м'язів,

- зменшення серцевої тупості,
- підвищення частоти дихання (>20 уд./хв), подовжений видих,
- послаблення дихальних шумів, подовження фази видиху, тимпаніт при перкусії [21],
- свистячі хрипи (наявність хрипів не є критерієм тяжкості захворювання, часто вони відсутні при стабільному, проте тяжкому ХОЗЛ),
- тахіпное, тахікардія (при загостренні захворювання),
- легенева гіпертензія із формуванням cor pulmonale з проявами правошлуночкової недостатності,
- можуть виникати периферичні набряки [1].

Для оцінки симптомів у пацієнтів з ХОЗЛ існує декілька валідизованих опитувальників. GOLD 2023 (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases) пропонує застосовувати Модифіковану шкалу для оцінки тяжкості задишки МДР (Modified MRC Dyspnea Scale) та Тест з оцінки ХОЗЛ (ТОХ). Модифікована шкала для оцінки тяжкості задишки МДР відображає один симптом – задишку, в свою чергу Тест оцінки ХОЗЛ ширше відображає вплив захворювання на повсякденну активність пацієнта та його самопочуття [21].

Таблиця 19

Модифікована шкала Медичної Дослідницької Ради

Клас	Опис
0	Я відчуваю задишку лише під час інтенсивного фізичного навантаження
1	Я відчуваю задишку, коли поспішаю нарівній місцевості або підіймаюся на невеликий пагорб
2	Я йду повільніше, ніж люди того ж віку на рівній місцевості, через задишку, або мені доводиться зупинятися, щоб перевести подих, коли я ходжу власним темпом рівній місцевості
3	Я зупиняюся, щоб перевести подих, пройшовши близько 100 метрів або через кілька хвилин прогулянки на рівній місцевості
4	Я занадто задихаюся, щоб вийти з дому, або я відчуваю задишку під час перевдягання

Таблиця 20

Тест з оцінки ХОЗЛ (ТОХ)

Як проходить Ваше хронічне обструктивне захворювання легені (ХОЗЛ)? Пройдіть тест оцінки

ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT))

Ця анкета допоможе Вам та Вашому лікарю визначити вплив ХОЗЛ на Ваше благополуччя йщоденне життя. Ваші відповіді та загальна кількість балів можуть бути використані Вами абоВашим лікарем для того, щоб вдосконалити терапію ХОЗЛ та забезпечити найбільшу користь
від лікування.

Я взагалі не кашляю	0	1	2	3	4	5	Я кашляю постійно
У мене в грудях зовсім немає мокротиння (слизу)	0	1	2	3	4	5	Мої груди повністю заповнені мокротинням (слизом)
Мені зовсім не тисне в грудях	0	1	2	3	4	5	Мені дуже сильно тисне в грудях
Коли я йду під гору або підіймаюся сходами на один марш, я не відчуваю задишки	0	1	2	3	4	5	Коли я йду під гору або підіймаюся сходами на один марш, я відчуваю дуже сильну задишку
Я займаюся будь-якими домашніми справами без обмежень	0	1	2	3	4	5	Я займаюся домашніми справами з великими обмеженнями
Виходячи з дому, я почуваюся впевнено, незважаючи на захворювання легень	0	1	2	3	4	5	Виходячи з дому, я почуваюся невпевнено через захворювання легень
Я міцно сплю	0	1	2	3	4	5	Я погано сплю через захворювання легень
У мене багато енергії	0	1	2	3	4	5	У мене зовсім немає енергії

Загальний рахунок Тесту з оцінки ХОЗЛ визначається як сума балів відповідей на кожне з восьми запитань.

Оцінка задишки ≥2 та загальна сума балів Тесту з оцінки ХОЗЛ≥10 свідчать про вираженість симптомів ХОЗЛ.

Необхідно також провести збір анамнезу загострень (протягом останніх 12 міс). Про високий ризик загострень у майбутньому можуть свідчити 2 та більше загострень протягом останнього року.

ХОЗЛ як профпатологія

При поєднанні типових скарг, специфічних показників спірометричного дослідження, що виникли під час контакту пацієнта з пилом, подразнювальними та токсичними речовинами в умовах виробництва, має бути підозра на ХОЗЛ професійної етіології. У такому випадку хворий має бути направлений до профпатолога (міського, районного), який забезпечує збір та оформлення необхідних документів згідно з постановою Кабінету Міністрів України від 30 листопада 2011 р. № 1232 «Порядок проведення розслідування та ведення обліку нещасних випадків, професійних захворювань і аварій на виробництві» [1].

Лікар-профпатолог для встановлення остаточного діагнозу, направляє хворого до спеціалізованого профпатологічного лікувально-профілактичного закладу з відповідними документами:

- копією трудової книжки – для визначення стажу роботи в умовах дії виробничих факторів [1].;
- випискою з амбулаторної картки (форма 025/у);
- санітарно-гігієнічною характеристикою умов праці чи інформаційною довідкою про умови праці працівника, яку надають фахівці державної санітарно-епідеміологічної служби, що здійснює державний санітарно-епідеміологічний нагляд за підприємством, у разі підозри в нього професійного захворювання (отруєння); висновком фтизіатра, нарколога та інших документів (у разі потреби).

Перелік спеціалізованих лікувально-профілактичних закладів, які мають право встановлювати остаточний діагноз щодо професійних захворювань, визначений наказом МОЗ України від 25.03.2003 р. № 133 «Про перелік спеціалізованих лікувально-профілактичних закладів, які мають право встановлювати остаточний діагноз щодо професійних захворювань» [1].

Легенева недостатність (ЛН) – це нездатність легень забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові в стані спокою і/або при помірних фізичних навантаженнях.

Класифікація ЛН за ступенем важкості:

- ЛН І ступеня – хворий відмічає появу задишки, якої раніше не було, під час виконання звичного фізичного навантаження (рівень звичного

навантаження є індивідуальним для кожного пацієнта і залежить від фізичного розвитку);

- ЛН II ступеня – задишка з'являється при виконанні незначного фізичного навантаження (при ходьбі по рівній місцевості);
- ЛН III ступеня – задишка турбує в стані спокою [8].

Дихальна (респіраторна) недостатність (ДН) – патологічний стан, при якому на будь-якому рівні дихального процесу не забезпечується підтримання нормального газового складу крові (або воно в легших випадках забезпечується за рахунок напруження компенсаторних механізмів зовнішнього дихання). ДН включає в себе порушення не тільки на етапі зовнішнього дихання, але й судинної чи тканинної ланок [10].

Ступені важкості дихальної недостатності (за рівнем парціального тиску кисню в крові)

- норма – при PaO2 понад 80 мм.рт.ст.;
- ДН I ст. - при PaO2 60-79;
- ДН II ст. - при PaO2 40-59;
- ДН III ст. - при PaO2 менше 40 мм.рт.ст.

Спірометричні ознаки ХОЗЛ

Спірометрія — найбільш відтворюваний та об’єктивний мето визначення обмеження прохідності повітряпровідних шляхів. Пікфлоуметрія (вимірювання пікової швидкості видиху) сама по собі, не зважаючи на її добру чутливість, не застосовується як самостійний діагностичний тест із-за її слабкої специфічності.

Клінічний діагноз має бути підтверджений за результатами спірометрії, виконаної з урахуванням загальноприйнятих вимог щодо прийнятності та відтворюваності дослідження. Вимірюються:

• форсована життєва ємність легені (ФЖЄЛ);

• об’єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1);

• розраховується співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ (іноді замість нього застосовується співвідношення ОФВ1/ЖЄЛ, однак це часто призводить до більш низьких результатів, особливо при вираженому обмеженні прохідності повітряпровідних шляхів; але ж і в такому випадку значення має бути нижче 0,7).

Таблиця 21

Міркування щодо проведення спірометрії

Підготовка	• Спірометри повинні мати цифрове відображення кривої видиху або її роздруківку, для виявлення технічних помилок або мати автоматичну підказку для визначення

	незадовільних результатів тесту та їх причини • Лікар потребує навчання оптимальній техніці та якісному виконанню спірографії • Потрібні максимальні зусилля пацієнта для виконання тесту, щоб уникнути недооцінки значень і, отже, помилок у діагностиці та лікуванні
Виконання	• Спірометрію слід проводити відповідно до національних та/або міжнародних рекомендацій • Криві об'єму/ часу видиху повинні бути рівними та без нерівностей • Пауза між вдихом і видихом має становити менше однієї секунди • Запис має тривати стільки, щоб було досягнуто плато об'єму, що може зайняти більше 15 секунд при тяжкому захворюванні • ФЖЄЛ, і $ОФВ_1$ мають бути найбільшими значеннями, отриманими з будь-якої з трьох технічно задовільних кривих, і значення ФЖЄЛ, і $ОФВ_1$ у цих трьох кривих мають відрізнятися не більше ніж на 5% або 150 мл • Співвідношення $ОФВ_1$/ ФЖЄЛ, слід брати з технічно прийнятної кривої з найбільшою сумою ФЖЄЛ і $ОФВ_1$
Бронходилятація	• Можливе дозування: 400 мкг бета2-агоніста короткої дії, 160 мкг антихолінергічного препарату короткої дії або їх комбінація; $ОФВ_1$ слід вимірювати через 10-15 хвилин після введення бета2-агоніста короткої дії або через 30-45 хвилин після антихолінергічного препарату короткої дії/ комбінації обох класів препаратів. • Пацієнтам, які вже приймають бронходилататори, що потребують спірометрії для моніторингу, не потрібно припиняти регулярне лікування
Аналіз	• Спірометричні вимірювання оцінюються шляхом порівняння результатів з відповідними еталонними значеннями на основі віку, зросту, статі та раси

	• Наявність $ОФВ_1$/ ФЖЄЛ < 0,7 після тесту з бронхолітиком, підтверджує наявність неповністю оборотної обструкції повітряного потоку

Для діагностики ХОЗЛ та визначення ступеня тяжкості бронхообструкції враховуються значення ОФВ1 та ФЖЄЛ після прийому бронхолітика (через 10–15 хвилин після прийому 400 мкг сальбутамолу або іншого бета2-агоніста в адекватній дозі, через 30–45 хвилин після прийому 160 мкг холінолітика короткої дії або їх комбінації).

Показники спірометрії виражаються у відсотках від належних (обчислюються з урахуванням статі, віку та зросту). Враховуються найбільші значення показників ФЖЄЛ та ОФВ1, отриманих із мінімум трьох технічно прийнятних та відтворюваних (різниця між найбільшим та близьким до нього значенням ОФВ1 та ФЖЄЛ має бути в межах 150 мл) кривих. Співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ вибирається із технічно прийнятної кривої із найбільшою сумою значень ФЖЄЛ та ОФВ1.

Основна функціональна характеристика ХОЗЛ — наявність стійкого обмеження дихальних шляхів, що проявляється співвідношенням ОФВ1/ФЖЄЛ після прийому бронхолітика менше 0,7. ОФВ1 може бути знижений або в межах норми (> 80 % від належних), причому ступінь його зменшення відображає тяжкість спірометричних порушень у хворого на ХОЗЛ.

Величина приросту ОФВ1 після прийому бронхолітика не має діагностичного та/або прогностичного значення при ХОЗЛ.

Оцінка ХОЗЛ

Ціль оцінки ХОЗЛ — визначити тяжкість захворювання, його пошкоджуючий вплив на статус здоров'я пацієнта та ризики майбутніх подій (загострень, госпіталізацій, або смерті) з метою визначення подальшої тактики лікування. Враховуються:

• наявність та тяжкість спірометричних порушень;
• поточний характер та рівень симптомів;
• історія та ризик загострень;
• наявність супутньої патології.

Спірометрична оцінка

Якщо раніше діагноз ХОЗЛ підтримувався за допомогою спірометричного дослідження, то на сьогодні без нього діагноз ХОЗЛ не можна вважати підтвердженим.

Спірометрію треба проводити після прийняття достатньої дози КДБЛ (щоб мінімізувати варіабельність).

Згідно спірометричної класифікації GOLD обмеження прохідності дихальних шляхів розділяється на чотири категорії ступеню тяжкості: GOLD 1 — легкий, GOLD 2 — помірний, GOLD 3 — тяжкий, GOLD 4 — дуже тяжкий, на тлі підтвердженого обмеження прохідності дихальних шляхів — зменшення (після прийому бронхолітика) співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ <0,7.

В 2011 році відмовились від класифікації ХОЗЛ за стадіями, заснованої лише на порушенні бронхіальної прохідності (по ОФВ1), оскільки було доведено, що кореляція між ОФВ1, симптомами та пов'язаною із захворюванням якістю життя слабка. У середині будь якої категорії пацієнти можуть мати статус здоров'я від відносно доброго до дуже поганого.

На сьогодні спірометрична класифікація GOLD є істотною складовою комплексної оцінки ХОЗЛ та відображує не стадію ХОЗЛ, а ступінь тяжкості обмеження прохідності дихальних шляхів (табл. 22).

Таблиця 22

Класифікація тяжкості обмежень прохідності дихальних шляхів при ХОЗЛ (заснована на ОФВ1 після прийому бронхолітика)

У пацієнтів з $ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 0,70 після прийому бронхолітика		
Категорія GOLD	Ступінь тяжкості	$ОФВ_1$, % від належних
GOLD 1	Легкий	≥ 80
GOLD 2	Помірний (середньої тяжкості)	≥ 50, < 80
GOLD 3	Тяжкий	≥ 30, < 50
GOLD 4	Дуже тяжкий	< 30

Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/

Оцінка ризику загострень

Загострення ХОЗЛ визначається як гостре погіршення респіраторних симптомів, яке потребує призначення додаткової терапії. Частота загострень значно варіює у пацієнтів. Найкращий предиктор частих загострень — анамнез попередніх загострень, що потребували додаткової терапії (наявність в анамнезі ≥ 2 загострень за рік). Погіршення обмеження прохідності дихальних шляхів асоціюються із частими загостреннями та ризиком смерті. Загострення ХОЗЛ що потребувало госпіталізації, асоціюються з поганим прогнозом та збільшеним ризиком смерті.

Оцінка супутніх захворювань

Часто ХОЗЛ розвивається у курців із тривалим стажем паління, в середньому віці, коли у пацієнтів зазвичай є інші захворювання, що виникли внаслідок паління або віку. ХОЗЛ притаманні значні позалегеневі (системні) ефекти — втрата ваги, порушення харчування, дисфункція скелетних м'язів

(для неї характерна як сакропенія (втрата м’язових клітин), так і порушена функція тих клітин, що залишились). Причин розвитку дисфункції скелетних м’язів багато — зменшена активність, погане харчування, запалення, гіпоксемія), ці порушення погіршують переносимість фізичних навантажень та статус здоров’я пацієнтів із ХОЗЛ. Важливо пам’ятати, що дисфункція скелетних м’язів — складова зменшеної переносимості фізичних навантажень, яка піддається лікуванню.

Найчастіші супутні хвороби у пацієнтів із ХОЗЛ — серцево-судинні захворювання, дисфункція скелетних м’язів, метаболічний синдром, остеопороз, депресія, рак легень. Наявність ХОЗЛ істотно збільшує ризик цих недуг, особливо раку легень.

Супутні захворювання зустрічаються у хворих ХОЗЛ будь-якого ступеню тяжкості. Тому їх потрібно виявляти та відповідним чином лікувати у кожного пацієнта з ХОЗЛ.

Комплексна оцінка ХОЗЛ

Оцінка впливу ХОЗЛ на окремого хворого, що проявляється у визначенні ризику розвитку несприятливих подій у перебігу захворювання (розвитку загострень в майбутньому, госпіталізації, смерті внаслідок ХОЗЛ), виконується із урахуванням симптомів, класифікації по спірометрії та/або з урахуванням ризику загострень. Для оцінки симптомів пропонується шкала задишки мМДР або оцінка симптомів за результатом ТОХ. Рівень задишки за шкалою мМДР ≥2 або результат ТОХ ≥10 балів вказують на високий рівень симптомів. Перевага надається ТОХ, тому що він повніше відображує вплив декількох симптомів захворювання, в той час як Модифікована шкала Медичної Дослідницької Ради оцінює лише один симптом — задишку.

Пропонується метод оцінки ризику розвитку загострень, заснований на кількості загострень та на анамнезі госпіталізацій із-за загострення ХОЗЛ протягом останнього року: 2 та більше загострень або 1 та більше загострень, що супроводжувались госпіталізацією, вказують на високий ризик.

Комплексна оцінка ХОЗЛ з урахуванням симптомів, спірометричної класифікації та ризику загострень представлена на рисунку 2. У документі 2023 року GOLD пропонує зміну оцінювання ABCD, який визнає клінічну значимість загострень, незалежно від рівня симптомів у пацієнта. Групи A і B залишилися без змін, але групи C і D тепер об’єднані в одну групу, позначену «E», щоб підкреслити клінічну значимість загострень.

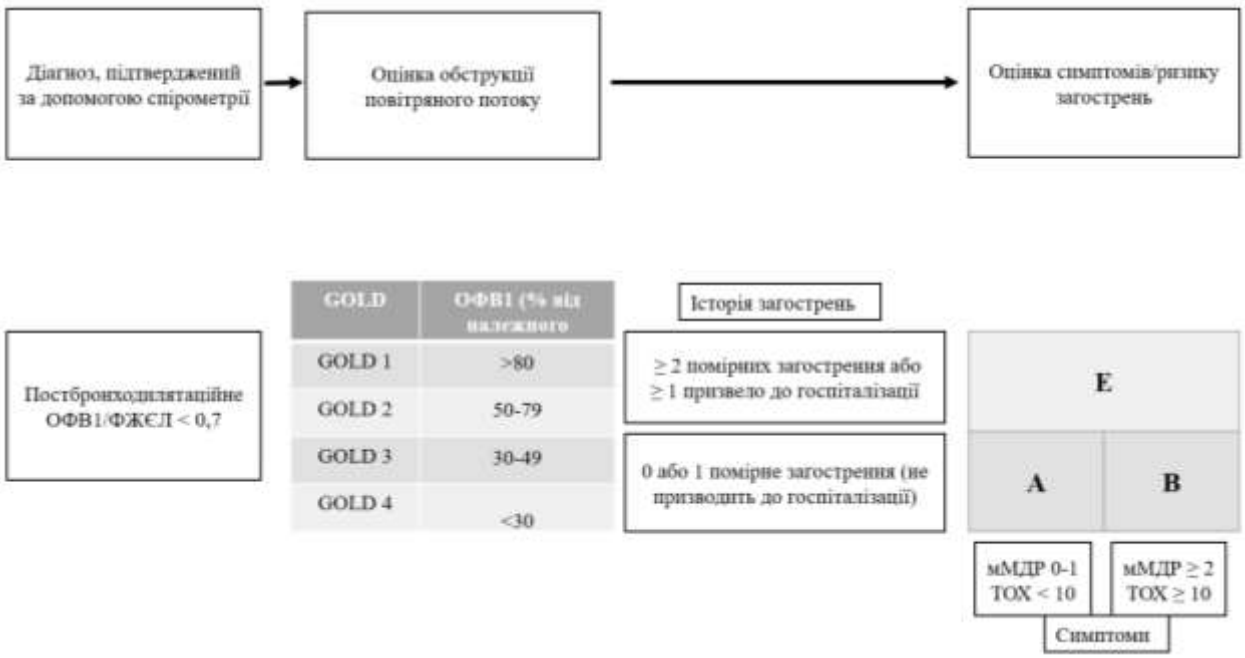


Рисунок 7 - Оцінка з урахуванням симптомів, спірометричної класифікації та ризику загострень

Джерело зображення: https://www.umj.com.ua/article/174020

Спершу оцінюється ризик розвитку загострень, щоб визначити, до якого ряду — нижнього (низький ризик) або верхнього (високий ризик) віднести пацієнта.

Потім проводиться оцінка симптомів за шкалою мМДР та визначається, куди відноситься пацієнт: до лівої колонки — де менше симптомів (рахунок мМДР 0-1, або загальний рахунок ТОХ тесту менше 10); або до правої — де більше симптомів, рахунок мМДР ≥2 або загальний рахунок ТОХ тесту ≥ 10).

Таким чином, групи хворих можна характеризувати як:

1. Хворі групи А — низький ризик загострень, мало симптомів: ≤ 1 загострення (без госпіталізації) за рік та мМДР < 2 або ТОХ < 10.

2. Хворі групи В — низький ризик загострень, багато симптомів: ≤ 1 загострення (без госпіталізації) за рік та мМДР ≥ 2 або ТОХ ≥ 10.

3. Хворі групи Е — високий ризик загострень, мало симптомів: ≥ 2 загострень за рік або 1 загострення із госпіталізацією та мМДР < 2 або ТОХ < 10; високий ризик загострень, багато симптомів: ≥ 2 загострень за рік або 1 загострення із госпіталізацією та мМДР ≥ 2 або ТОХ ≥ 10. У порівнянні з рекомендаціями GOLD 2020 року групи С і D тепер об’єднані в одну групу.

Перелік додаткових методів діагностики наведено в таблиці 23.

Таблиця 23

Додаткові дослідження при ХОЗЛ

Додаткові дослідження та їх роль у встановленні діагнозу	
Дослідження	**Роль**
Бактеріологічне дослідження мокротиння	Визначити етіологічного агента захворювання
Вимірювання пікової швидкості видиху	Для виключення бронхіальної астми (БА)
Електрокардіограма та визначення найтрійуретичного пептиду в сироватці крові	Оцінювання стану серця при підозрі на серцеві чи легеневі захворювання. В анамнезі наявні серцево-судинні захворювання, артеріальна гіпертензія або наявні клінічні ознаки захворювання: тахікардія, набряки, ціаноз або клінічні ознаки легеневого серця.
Ехокардіограма	Оцінювання стану серця при підозрі на серцеві/легеневі захворювання.
КТ грудної порожнини	При наявності симптомів, які: не відповідають спірометричній картині;свідчать на користь альтернативного діагнозу (наприклад фіброз або бронхоектатична хвороба);для уточнення виявленої на рентгенограмі патології.
Дослідження альфа-1-антитрипсину в сироватці крові	Рекомендовано при наявності симптомів захворювання у ранньому віці, при мінімальному анамнезі паління або наявності ускладненого сімейного анамнезу захворювання
Трансфер-фактор оксиду вуглецю (TLCO)	При виявленні симптомів, які не відповідають спірометричній картині

Джерело зображення: https://www.umj.com.ua/article/174020

Диференційна діагностика

Для диференційної діагностики ХОЗЛ та БА рекомендовано використовувати дані анамнезу й обстеження (табл. 24,25).

Таблиця 24

Диференційна діагностика ХОЗЛ та БА

Клінічні особливості ХОЗЛ		
Ознаки	**ХОЗЛ**	**БА**
Статус курця або паління в анамнезі	Часто	Рідко
Поява симптомів захворювання у віці <35 років	Рідко	Часто
Хронічний продуктивний кашель	Часто	Рідко
Дихальна недостатність	Часто та прогресує	Рідко
Пробудження в нічний час від задишки та/чи хрипів	Рідко	Часто
Значна варіабельність симптомів захворювання	Рідко	Часто

Джерело зображення: https://www.umj.com.ua/article/174020

Таблиця 25

Ознаки, більше притаманні астмі або ХОЗЛ

Астма	ХОЗЛ
Початок у віці до 20 років	Початок у віці після 40 років
Варіабельність симптомів протягом хвилин, годин або днів Симптоми погіршуються вночі або рано вранці Симптоми викликаються фізичним навантаженням, емоціями (в тому числі, сміхом), пилом, алергенами	Постійні симптоми, не зважаючи на лікування Є «хороші» та «погані» дні, але завжди є симптоми та задишка Хронічний кашель та виділення мокроти передує задишці, незалежно від тригерів
Варіабельне обмеження прохідності повітряпровідних шляхів (спірометрія, пікфлоуметрія)	Постійне обмеження прохідності повітряпровідних шляхів ($ОФВ_1$/ФЖЕЛ після прийому бронхолітика <0,7)
Функція легень в міжсимптомні періоди нормальна Раніше лікарі ставили діагноз астми Родинний анамнез астми, інших алергічних захворювань	Функція легень в міжсимптомні періоди змінена Раніше лікарі ставили діагноз ХОЗЛ, емфіземи Тяжкий вплив факторів ризику — паління, продуктів згоряння біопалива
З часом симптоми не погіршуються. Симптоми змінюються або сезонно, або рік від року Можуть спонтанно покращуватись або швидко зникати у відповідь на бронхолітик, або протягом тижнів у відповідь на ІКС	Симптоми повільно прогресують Короткої дії бронхолітики спричиняють лише обмежене покращення
Рентген ОГК - норма	Рентген ОГК — тяжка гіперінфляція

Джерело зображення: https://www.umj.com.ua/article/174020

На додаток до даних рекомендовано використовувати спостереження за станом здоров'я пацієнта і даних спірометрії.

За наявності діагностичної невизначеності між ХОЗЛ та БА рекомендовано враховувати такі клінічні ознаки БА:

- Для БА характерна виражена спірометрична відповідь (>400 мл) на бронходилатаційний тест.
- Для БА характерна виражена спірометрична відповідь (>400 мл) на терапію преднізолоном (30 мг перорально щодня протягом 2 тиж).
- Для БА характерна денна змінність показників піклоуметрії (>20%).
- Клінічно значуща ХОЗЛ відсутня, якщо показники $ОФВ_1$ та $ОФВ_1$/ФЖЕЛ нормалізуються на фоні медикаментозної терапії.

Якщо проведення диференційного діагнозу, незважаючи на обстеження, утруднене, рекомендовано виконати додаткові дослідження, включно з візуалізаційними методами та визначенням TLCO.

Рекомендовано переглянути діагноз ХОЗЛ у пацієнтів, які повідомляють про значне поліпшення симптомів захворювання у відповідь на інгаляційну терапію.

Лікування

Ключові моменти

• Відмова від куріння є ключовим фактором. Фармакотерапія та заміна нікотину надійно збільшують тривалість утримання від куріння. Законодавчі заборони на куріння і консультування з боку медичних працівників покращують показники відмови від куріння. Для пацієнтів, які палять, дуже важливо припинити паління.

• Ефективність та безпечність е-сигарет для припинення куріння в даний час сумнівні.

• Відповідне фармакологічне лікування може зменшити симптоми ХОЗЛ, частоту та тяжкість загострень, покращити статус здоров'я та переносимість фізичних навантажень

• Кожен режим фармакотерапії повинен бути індивідуалізованим, визначатися тяжкістю симптомів, ризиком загострень, побічними ефектами, супутніми захворюваннями, доступністю і вартістю ліків, характером відповіді на них, а також преференціями пацієнтів у використанні різних ліків і доставкових пристроїв.

• Техніка інгаляцій потребує регулярної оцінки.

• Протигрипозна та пневмококова вакцинація знижує ризик інфекцій нижніх дихальних шляхів.

• Легенева реабілітація зменшує симптоми, покращує якість життя, фізичний і емоційний статус, повсякденну активність.

• У пацієнтів з тяжкою хронічною гіпоксемією в спокої довгострокова оксигенотерапія збільшує тривалість життя.

• У пацієнтів з тяжкою хронічною гіперкапнією, що мають історію госпіталізації з приводу гострої респіраторної недостатності, неінвазивна вентиляція може зменшувати смертність і попереджати повторні госпіталізації.

• Не хірургічна бронхоскопічна методика по зменшенню легеневого об’єму не має застосуватись поза клінічними дослідженнями, поки не буде отримано достатньо даних.

Лікування включає немедикаментозні та медикаментозні методи, які слід призначати комплексно [1,8].

Немедикаментозне лікування:

- припинення паління (уповільнює темпи зменшення ОФВ1) (табл. 26);
- дієта з достатньою кількістю вітамінів і мікроелементів (правильна дієта впливає на скорочувальну здатність дихальних та скелетних м'язів і зменшує їх втомлюваність);
- дихальна гімнастика (спрямована на підвищення функціональних можливостей дихального апарату шляхом відновлення вільного і економічного дихання;
- раціональне працевлаштування (з елімінацією впливу подразнювальних і токсичних чинників на робочому місці) [1].

Таблиця 26

Нефармакологічне лікування ХОЗЛ залежно від групи пацієнтів

Група пацієнтів	Необхідно	Рекомендовано	Залежно від локальних рекомендацій
A	Відмова від куріння (може включати фармакологічне лікування)	Фізична активність	Вакцинація проти грипу Пневмококова вакцинація Вакцинація проти кашлюку Щеплення від COVID-19 Щеплення від herpes zoster
B та E	- Відмова від куріння (може включати фармакологічне лікування) - Легенева реабілітація	Фізична активність	Вакцинація проти грипу Пневмококова вакцинація Вакцинація проти кашлюку Щеплення від COVID-19 Щеплення від herpes zoster

Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/

Таблиця 27

Короткі стратегії допомоги пацієнту, який бажає кинути палити

Запитайте	Систематично виявляйте всіх споживачів тютюну під час кожного візиту. Впровадьте систему в медичному закладі, яка гарантує, що КОЖНОМУ пацієнту під час КОЖНОГО візиту ставляться питання та документується статус тютюнопаління.
Порадьте	Наполегливо закликаємо всіх споживачів тютюну кинути палити. Чітко, рішуче та в індивідуальному порядку закликайте кожного споживача тютюну кинути палити.
Оцініть	Визначити готовність і обґрунтованість бажання пацієнта зробити спробу кинути палити. Запитайте кожного споживача тютюну, чи бажає він чи вона зробити спробу кинути палити зараз (наприклад, протягом наступних 30 днів)
Допоможіть	Допоможіть пацієнту кинути палити: складіть план припинення куріння; надайте практичні консультації; забезпечте соціальний супровід; надайте пацієнтові соціальну підтримку; рекомендуйте використання затвердженої фармакотерапії, за винятком особливих обставин; надайте додаткові матеріали
Організуйте	Заплануйте подальший контакт (особисто або по телефону)

В таблиці 28 вказано причини залучення інших фахівців для ведення хворого на ХОЗЛ.

Таблиця 28

Консультації спеціалістів при ХОЗЛ

Причини, які потребують консультації фахівця	
Причина	**Дії фахівця**
Наявна діагностична невизначеність захворювання	Підтвердити діагноз та оптимізувати терапію
Підозра на тяжку ХОЗЛ	Підтвердити діагноз та оптимізувати терапію
Думка іншого фахівця	Підтвердити діагноз та оптимізувати терапію
Оцінка кисневої терапії	Оптимізувати терапію
Оцінка тривалої терапії небулайзером	Оптимізувати терапію
Оцінка пероральної терапії кортикостероїдами	Оптимізувати терапію
Емфізема легень	Підтвердити діагноз та оптимізувати терапію
Зниження $ОФВ_1$	Оптимізувати терапію
Оцінка потреби в легеневій реабілітації	Визначити кандидатів на легеневу реабілітацію
Оцінка потреби у проведенні трансплантації легень	Визначити кандидатів на трансплантацію
Поява симптомів захворювання до 40-річного віку або ускладнений сімейний анамнез щодо дефіциту альфа-1-антитрипсину	Визначити дефіцит альфа-1-антитрипсину
Часті інфекційні захворювання	Виключити наявність бронхоектазів
Кровохаркання	Виключити рак бронха

Джерело зображення: https://www.umj.com.ua/article/174020

Медикаментозне лікування

Фармакологічне лікування спрямоване на зменшення симптомів, частоти та тяжкості загострень, покращення статусу здоров'я та переносимості фізичних навантажень [1].

Інгаляційний шлях введення має перевагу над пероральним, оскільки препарат доставляється безпосередньо до органа-мішені (дихальні шляхи), мінімізується системна дія препарату, виключаються медикаментозні взаємодії.

Інгаляційним шляхом вводять бронхолітики (короткої та пролонгованої дії), інгаляційні кортикостероїди (ІКС), комбінації ІКС з бронхолітиками пролонгованої дії .

Класи препаратів, що застосовуються в лікуванні ХОЗЛ представлені на рис. 8,9.

Форми і типові дози препаратів в лікуванні ХОЗЛ

Лікарські засоби, які використовують перорально [1]*:*

• глюкокортикостероїди - рекомендується призначати тільки при загостреннях ХОЗЛ, що супроводжуються збільшенням задишки. Довготривале призначення ГКС для перорального застосування в базисній терапії ХОЗЛ не рекомендується. Існують докази, що пероральні ГКС слід

використовувати коротким курсом (7–10 днів по 30 мг преднізолону чи його еквівалентів) при загостреннях ХОЗЛ;

- ксантини - додаються до попередньо призначених бронхолітиків. Слід призначати тільки після пробного лікування бронхолітичними засобами короткої та пролонгованої дії або пацієнтам, які не здатні використовувати інгаляційну терапію;

Загальновживані підтримуючі препарати при ХОЗЛ

Препарат	Тип інгалятора	Спосіб введення			Тривалість дії (годин)
		Небулайзер	Перорально	в/в	
β2-агоністи					
Короткої дії (БАКД)					
Фенотерол	ДАІ	+	Таб, сироп		4 - 6
Левалбутерол	ДАІ	+			6 - 8
Сальбутамол	ДАІ, СПІ	+	Таб, сироп, таб сповільненого вивільнення	+	4 – 6 12 (таб сповільненого вивільнення)
Тербуталін	СПІ		Таб		
Тривалої дії (БАТД)					
Арформотерол		+			12
Формотерол	СПІ	+			12
Індакатерол	СПІ				24
Олодатерол	АВІ				24
Сальметерол	ДАІ, СПІ				12
Антагоністи мускаринових рецепторів					
Короткої дії (АМРКД)					
Іпратропію бромід	ДАІ	+			6 - 8
Оксітропію бромід	ДАІ				7 - 9
Тривалої дії (АМРТД)					
Акліднію бромід	СПІ, ДАІ				12
Гліконіронію бромід	СПІ		Розчин	+	12 - 24
Тіотропію бромід	СПІ, ДАІ, АВІ				24
Умеклідиній	СПІ				24
Гліконіролат		+			12
Ревефенацин		+			24
Комбінація β2-агоніста короткої дії з антихолінергетиком в одному інгаляторі					
Фенотерол/ іпратропію бромід	АВІ	+			6 - 8
Сальбутамол/ іпратропію бромід	АВІ, ДАІ	+			6 - 8

ДАІ – дозований аерозольний інгалятор, СПІ – сухий порошковий інгалятор, АВІ – активований вдихом інгалятор, таб – таблетки, в/в - внутрішньовенно

Рисунок 8 - Загальновживані підтримуючі препарати при ХОЗЛ (частина 1)

Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

• теофілін - необхідно призначати з обережністю через можливу взаємодію з іншими лікарськими засобами та за необхідності контролювати плазмові рівні, а також виняткова увага при застосуванні у пацієнтів похилого віку, оскільки можливі відмінності у фармакокінетиці, наявність супутніх захворювань, а також при одночасному застосуванні інших лікарських засобів;

Загальновживані підтримуючі препарати при ХОЗЛ

Препарат	Тип інгалятора	Спосіб введення			Тривалість дії (годин)
		Небулайзер	Перорально	в/в	
Комбінація β2-агоніста тривалої дії з антихолінергетиком в одному інгаляторі					
Формотерол/ аклідиній	СПІ				12
Формотерол/гліко-піронію бромід	ДАІ				12
Олодатерол/ тіотропію бромід	АВІ				24
Вілантерол/уме-клідинію бромід	СПІ				24
Індакатерол/гліко-піронію бромід	СПІ				12 - 24
Метилксантини					
Теофілін			Таб	+	до 24
Амінофілін			Розчин	+	до 24
Комбінація β2-агоніста тривалої дії з ГКС в одному інгаляторі					
Формотерол/бе-клометазон	ДАІ, СПІ				12
Формотерол/ будесонід	ДАІ, СПІ				12
Формотерол/ мометазон	ДАІ				12
Сальметерол/ флютиказон	ДАІ, СПІ				12
Вілантерол/ флю-тиказон фуроат	СПІ				24
Потрійні комбінації в одному інгаляторі					
Флютиказон/ умеклідиніум/ вілантерол	СПІ				24
Беклометазон/ формотерол/ гліконіроній	ДАІ, СПІ				12
Будесонід/ формотерол/ гліконіролат	ДАІ				12
Інгібітори фосфодіестерази 4					
Рофлуміласт			Таб		24
Муколітики					
Ердостеїн			Таб		12
Карбоцистеїн			Таб		
N – ацетилцестеїн			Таб		

ДАІ – дозований аерозольний інгалятор, СПІ – сухий порошковий інгалятор, АВІ – активований вдихом інгалятор, таб – таблетки, в/в - внутрішньовенно

Рисунок 9 - Загальновживані підтримуючі препарати при ХОЗЛ (частина 2)

Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

• доксофілін - спричиняє сильну бронходилативну дію при менш виражених позалегеневих ефектах, ніж теофілін, при призначенні навіть у високих дозах;

• нестероїдні протизапальні препарати (фенспірид) призначають при нетяжких загостреннях та у складі базисної терапії впродовж 2–5 міс після загострення ХОЗЛ у пацієнтів з ХОЗЛ із легким/середньої тяжкості перебігом (ОФВ1 >50%);

• інгібітор фосфодіестерази-4 можна додавати до препаратів першого вибору у пацієнтів з тяжким ХОЗЛ (ОФВ1 <50% від належного) та загостреннями в анамнезі за наявності у них хронічного бронхіту (таких симптомів, як кашель, виділення мокротиння, згідно з визначенням хронічного бронхіту);

• антиоксиданти: ацетилцистеїн знижує частоту загострень, його рекомендується призначати пацієнтам із частими загостреннями, анамнезом тяжкого паління [1,8];

• муколітичні препарати призначають при хронічному кашлі та виділенні мокротиння, якщо відмічають зменшення об'єму мокротиння під їх впливом. Не рекомендовано застосовувати муколітичні препарати для запобігання загостренню у пацієнтів зі стабільним ХОЗЛ;

• протикашльову терапію не слід застосовувати при ХОЗЛ зі стабільним перебігом;

• антибіотики призначають при гнійному загостренні ХОЗЛ, за наявності показань. Недостатньо доказів, щоб рекомендувати профілактичне лікування антибіотиком пацієнтів зі стабільним перебігом ХОЗЛ;

• застосування токоферолу та бета-каротину окремо або в комбінації не рекомендоване [1].

Небулайзерна терапія - є одним з видів інгаляційної терапії застосовується при захворюваннях органів дихання,це високоефективний спосіб доставки лікарського засобу безпосереднього в бронхи. Для проведення небулайзерної терапії використовують небулайзери. (рис.10).

Основною метою інгаляційної (небулайзерної) терапії є досягнення максимального місцевого терапевтичного ефекту в дихальних шляхах при незначних проявах або відсутності побічних ефектів [1].

Основні завдання небулайзерної терапії:

- Зменшення бронхоспазму.
- Поліпшення дренажної функції дихальних шляхів.
- Санація верхніх дихальних шляхів і бронхіального дерева.
- Зменшення набряку слизової.
- Зменшення активності запального процесу.

- Вплив на місцеві імунні реакції.
- Поліпшення мікроциркуляції.
- Захист слизової оболонки від дії алергенів і виробничих аерозолів.

Переваги небулайзерної терапії

- Можливо використовувати з самого раннього віку, при будь-якому фізичному стані хворого і незалежно від тяжкості захворювання.
- Доставка більшої дози препарату і отримання ефекту за більш короткий проміжок часу.
- Можливість легко, правильно і точно дозувати лікарські засоби.
- Проста техніка проведення інгаляцій, в тому числі в домашніх умовах.
- Можливо використовувати широкій спектр лікарських засобів і їх комбінацій.
- Небулайзер – це єдиний засіб доставки лікарського препарату в альвеоли.
- Можливість підключення в контур подачі кисню.
- Можливість включення в контур ШВЛ [1].

Рисунок 10 - Небулайзери
Джерело зображення: https://health-shop.com.ua

Показання для застосування небулайзерів

- Лікарська речовина не може бути доставлена в дихальні шляхи за допомогою інших інгаляторів;

- Необхідна доставка препарату в альвеоли;
- Інспіраторний потік менше 30 літрів в хвилину;
- Зниження інспіраторної життєвої ємності менш 10,5 мл / кг (наприклад, <735 мл у хворого масою 70 кг);
- Нездатність затримати дихання більше 4 секунд;
- Порушення свідомості;
- Стан пацієнта не дозволяє правильно використовувати портативні інгалятори.
- Коли потрібна велика доза препаратів (при важкій бронхіальній обструкції), використання небулайзера є більш практичним рішенням в порівнянні з іншими засобами доставки [1].

Протипоказання

- Легеневі кровотечі і спонтанний пневмоторакс на тлі бульозної емфіземи легенів.
- Серцева аритмія і серцева недостатність.
- Індивідуальна непереносимість інгаляційної форми медикаментів

Проведення інгаляції

- Під час інгаляції хворий повинен перебувати в положенні сидячи, не розмовляти і тримати небулайзер вертикально. При проведенні інгаляції не рекомендується нахилятися вперед, так як таке положення тіла утруднює надходження аерозолю в дихальні шляхи.
- При захворюваннях глотки, гортані, трахей, бронхів слід вдихати аерозоль через рот. Після глибокого вдиху ротом слід затримати дихання на 2 секунди, потім зробити повний видих через ніс. Краще використовувати загубник або мундштук, ніж маску.
- При захворюваннях носа, навколоносових пазух і носоглотки необхідно використовувати для інгаляцій спеціальні носові насадки (канюлі назальні), вдих і видих необхідно робити через ніс, дихання спокійне, без напруги.
- Так як часте і глибоке дихання може викликати запаморочення, рекомендується робити перерви в інгаляції на 15-30 сек.
- Продовжувати інгаляцію, поки в камері небулайзера залишається рідина (зазвичай близько 5-10 хв) [8].
- Після інгаляції стероїдних препаратів і антибіотиків необхідно ретельно полоскати рот. Рекомендується прополоскати рот і горло кип'яченою водою кімнатної температури.
- Після інгаляції промити небулайзер чистою, по можливості, стерильною водою, висушити, використовуючи серветки. Часте промивання

небулайзера необхідно для запобігання кристалізації препаратів і бактеріального забруднення [1].

При виборі препаратів для лікування хворих на ХОЗЛ необхідно враховувати індивідуальну симптоматичну реакцію людини, переваги і потенціал лікарського засобу щодо зменшення загострень та їх побічні ефекти і вартість.

Рисунок 11 - Процедура інгаляції
Джерело зображення: https://vashvrach.com.ua

Медикаментозне лікування стабільного ХОЗЛу

Опираючись на індивідуалізовану оцінку пацієнта з урахуванням симптомів та ризиків загострень пропонується модель для початкового фармакологічного лікування ХОЗЛ (рис. 12).

Рисунок 12 - Початкова терапія залежно від групи хворих
Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

Група А

Усім пацієнтам групи А слід запропонувати бронходилятаторне лікування на основі його впливу на задишку.

Це може бути бронхолітик короткої або тривалої дії. Якщо доступно, то бронходилятатор тривалої дії є кращим вибором, за винятком пацієнтів із дуже рідкісною задишкою.

Група В

Лікування слід починати з комбінації LABA+LAMA. У рандомізованих контрольованих дослідженнях було продемонстровано, що у пацієнтів із ≤ 1 помірним загостренням протягом року перед обстеженням і ТОХ ≥ 10 призначення комбінації LABA+LAMA краще за використання лише LAMA щодо кількох кінцевих точок. Таким чином, якщо немає питання щодо доступності, вартості та побічних ефектів, то комбінація LABA+LAMA є рекомендованим початковим фармакологічним вибором.

Якщо комбінація LABA+LAMA вважається невідповідною, відсутні докази щодо рекомендації одного класу бронходилататорів тривалої дії замість іншого (LABA або LAMA) для початкового полегшення симптомів у цієї групи пацієнтів. Для кожного окремого пацієнта вибір має залежати від полегшення симптомів за відчуттями пацієнта.

Пацієнти групи В, ймовірно, мають супутні захворювання, які можуть посилити їхню симптоматику та вплинути на прогноз, і ці супутні стани слід досліджувати та лікувати, дотримуючись національних та міжнародних рекомендацій.

Група Е

Кокранівський систематичний огляд і мета-аналіз, що порівнювали подвійну комбіновану терапію з монотерапією бронходилататорами тривалої дії, показали, що комбінація LABA+LAMA була найкращою для зниження загострень ХОЗЛ. Таким чином, за умови відсутності проблем щодо доступності, вартості та побічних ефектів, LABA+LAMA є кращим вибором для початкової терапії у пацієнтів групи Е.

Використання LABA+ICS при ХОЗЛ не заохочується.

Якщо є показання для призначення ICS, то застосування комбінації LABA+LAMA+ICS є кращим вибором.

Розгляньте LABA+LAMA+ICS у групі Е, якщо еозинофіли крові ≥ 300 клітин/мкл. Вплив ІКС на профілактику загострень корелює з кількістю еозинофілів крові.

Якщо пацієнти з ХОЗЛ мають супутню астму, їх слід лікувати як пацієнтів з астмою. За таких обставин використання ICS є обов’язковим.

Після початку терапії пацієнтів слід повторно оцінити для досягнення цілей лікування та виявлення будь-яких перешкод успішному лікуванню (рис. 13).

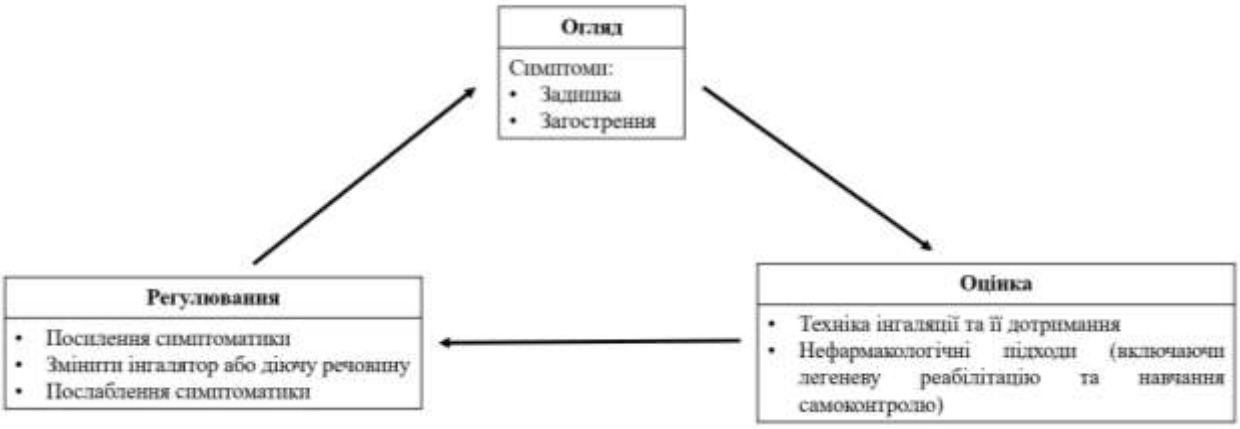


Рисунок 13 - Циклічне ведення пацієнта з ХОЗЛ
Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

Подальша фармакологічна терапія

Подальше ведення хворого вимагає нової оцінки його стану для досягнення цілей лікування та ідентифікації можливих перешкод для успішної терапії (рис. 14). Необхідно виконати аналіз відповіді на первинну терапію і при необхідності провести її корекцію.

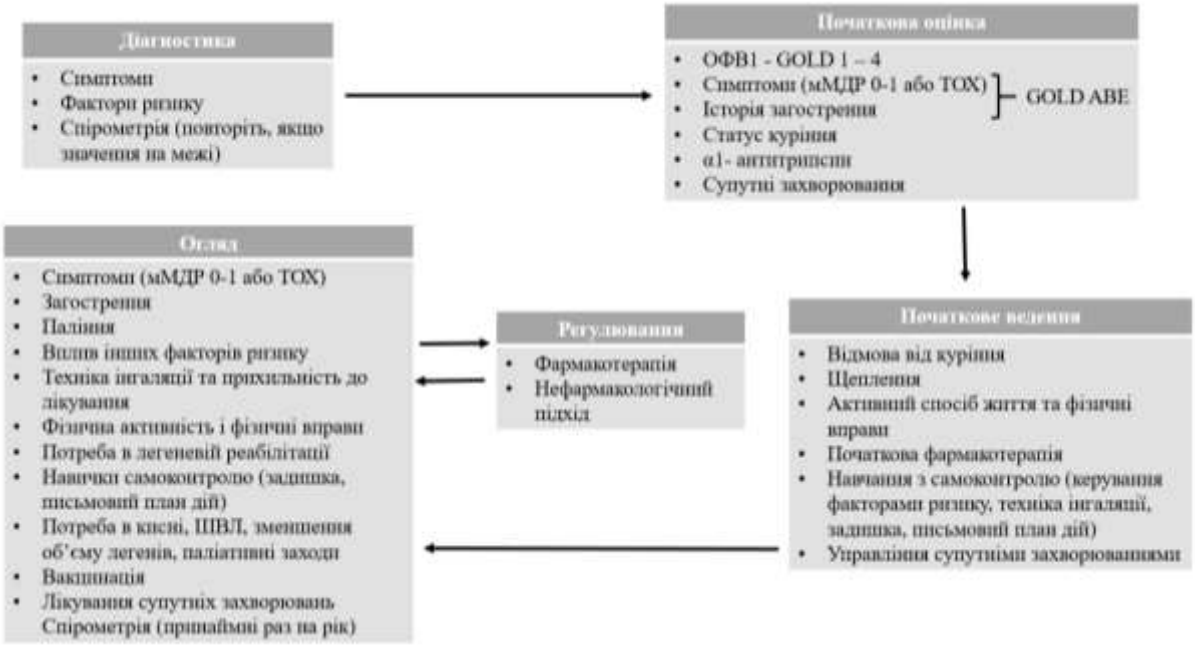


Рисунок 14 - Алгоритм подальшого ведення хворих на ХОЗЛ
Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

Алгоритм подальшого фармакологічного лікування (рис. 10) можна застосувати до будь-якого пацієнта, який вже приймає підтримуюче лікування незалежно від групи GOLD, виділеної на початку лікування.

У кожного пацієнта слід оцінювати необхідність у першу чергу спрямованості на задишку/обмеження активності або запобігання подальшим загостренням. Якщо зміна лікування вважається необхідною, то виберіть відповідний алгоритм для задишки (рис. 15, лівий стовпець) або загострень (рис. 15, правий стовпець); алгоритм загострення також слід використовувати для пацієнтів, яким потрібна зміна лікування як задишки, так і загострень. Визначте, який квадрат відповідає поточному лікуванню пацієнта, і дотримуйтеся запропонованого алгоритму.

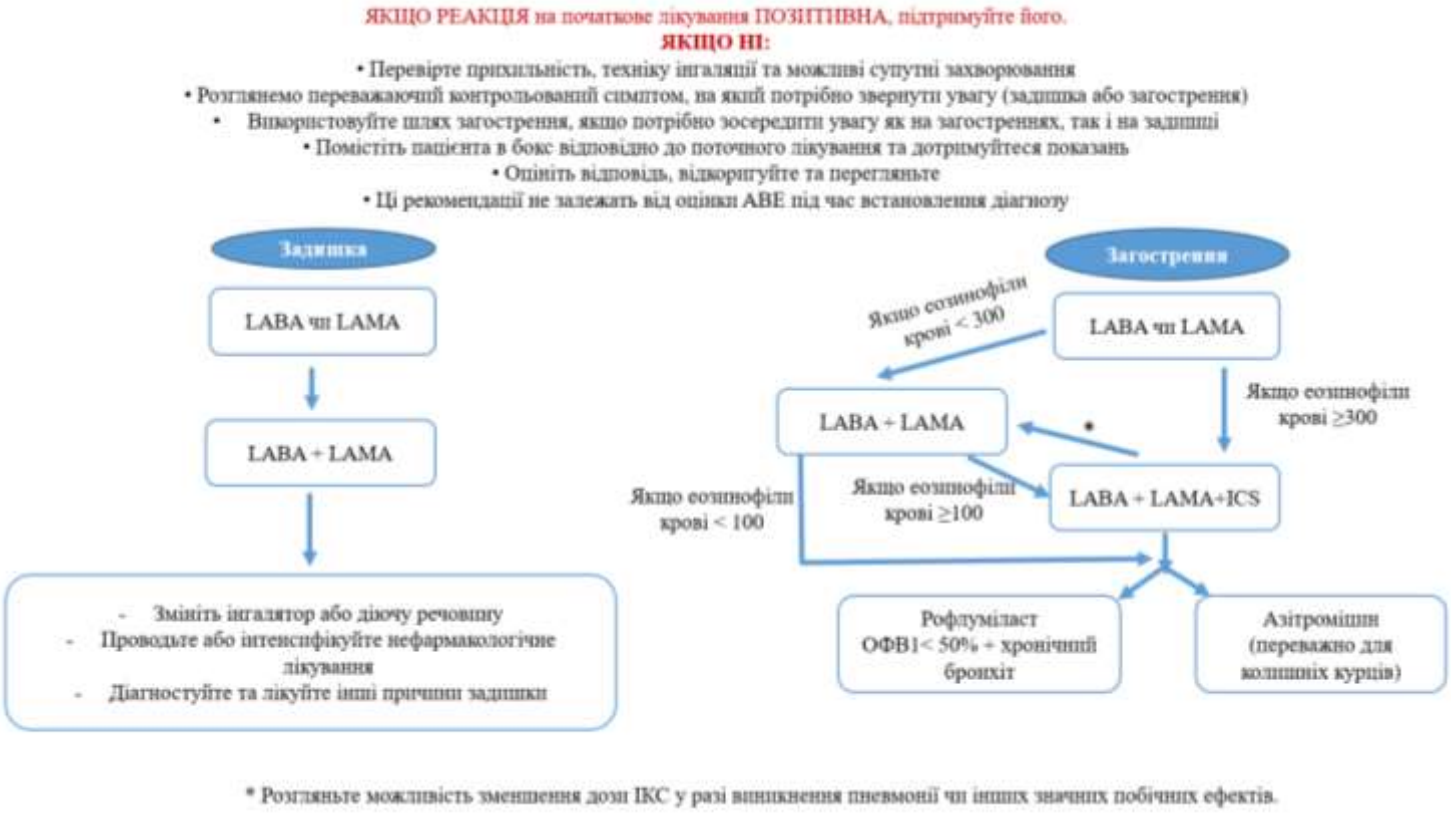


Рисунок 15 - Алгоритм подальшого фармакологічного лікування
Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/

Задишка

Для пацієнтів із стійкою задишкою або обмеженням фізичного навантаження на монотерапії бронходилататорами рекомендується використання двох бронходилататорів тривалої дії.

Якщо додавання другого бронходилататора тривалої дії не покращує симптоми, рекомендовано подумати про заміну інгалятора або діючої речовини.

На всіх стадіях задишку, яка не пов’язана з ХОЗЛ, слід досліджувати та лікувати відповідним чином.

Техніку інгаляції та дотримання неї слід розглядати як причини неадекватної відповіді на лікування.

Загострення

Пацієнтам із стійкими загостреннями, які отримують монотерапію бронходилататорами, рекомендується застосування комбінації LABA+LAMA.

Підрахунок еозинофілів крові може виділити групу пацієнтів із більшою ймовірністю сприятливої відповіді на ICS. Для пацієнтів, у яких виникають загострення на тлі лікування монобронходилататорами тривалої дії та кількість еозинофілів у крові ≥ 300 клітин/мкл, можна розглянути можливість застосування LABA+LAMA+ICS.

У пацієнтів, у яких розвиваються подальші загострення під час терапії LABA+LAMA, запропоновано два альтернативні шляхи. Кількість еозинофілів крові < 100 клітин/мкл можна використовувати для прогнозування низької ймовірності сприятливої відповіді на ІКС:

▪ Прийом LABA+LAMA+ICS. Сприятливу відповідь після додавання ІКС можна спостерігати за кількості еозинофілів у крові ≥ 100 клітин/мкл, причому сприятлива відповідь більш вірогідна при вищій кількості еозинофілів.

Якщо пацієнти, які отримували лікування LABA+LAMA+ICS (або ті, у кого еозинофіли крові < 100 клітин/мкл), все ще страждають від загострення, можна розглянути такі варіанти:

▪ Додайте рофлуміласт. Це можна розглянути у пацієнтів із прогнозованим ОФВ1 < 50% і супутнім хронічним бронхітом, особливо якщо вони перенесли принаймні одну госпіталізацію з приводу загострення за попередній рік.

▪ Додайте макролід. Існують докази щодо використання азитроміцину, особливо для колишніх курців. Слід враховувати розвиток резистентності мікроорганізмів в процесі прийняття рішень.

▪ Можна розглянути можливість скасування ICS у разі розвитку пневмонії або інших значних побічних ефектів. Якщо еозинофіли в крові ≥ 300 клітин/мкл, зменшення дозування, швидше за все, буде пов’язано із розвитком загострень. Ретельно обміркуйте дозу ІКС, щоб зменшити потенційні побічні ефекти.

Пацієнти на лікуванні LABA+ICS

Якщо пацієнт із ХОЗЛ і без ознак астми лікувався (з будь-якої причини) комбінацією LABA+ICS і при цьому наявний контроль симптомів і загострень, то доцільно продовжити лікування LABA+ICS.

Проте, якщо у пацієнта є:

a) подальші загострення, то лікування має бути переведено на комбінацію LABA+LAMA+ICS;

b) основні симптоми, то слід розглянути можливість переходу на LABA+LAMA.

На сьогоднішній день загострення (наприклад, частота загострень, пацієнти з принаймні одним загостренням, час до першого загострення) є основною клінічно значущою кінцевою точкою, яка використовується для оцінки ефективності препаратів із протизапальною дією

Таблиця 29

Протизапальна терапія при стабільному ХОЗЛ

Інгаляційні кортикостероїди	1. ІКС у поєднанні з LABA є більш ефективним, ніж окремо, у покращенні функції легенів і стану здоров'я та зменшенні загострень у пацієнтів із загостреннями ХОЗЛ середнього та дуже тяжкого ступеня. 2. Регулярне лікування ІКС підвищує ризик пневмонії, особливо у пацієнтів із тяжким перебігом захворювання. 3. Зниження рівня еозинофілів у крові та мокротинні пов'язане з більшою присутністю протеобактерій, зокрема Haemophilus, збільшенням кількості бактеріальних інфекцій і пневмонії. 4. Незалежно від застосування ІКС, є докази того, що кількість еозинофілів у крові < 2% підвищує ризик пневмонії. 5. Потрійна інгаляційна терапія LABA+LAMA+ICS покращує функцію легенів, симптоми та стан здоров'я, а також зменшує загострення порівняно з монотерапією LABA+ICS, LABA+LAMA або LAMA. 6. Терапія одним інгалятором може бути більш зручною та ефективнішою, ніж терапія кількома інгаляторами.

Пероральні глюкокортикоїди	Довготривале застосування пероральних глюкокортикоїдів має численні побічні ефекти без доказів користі.
Інгібітор фосфодіестерази 4 типу (ФДЕ4)	У пацієнтів із хронічним бронхітом, важким або дуже тяжким ХОЗЛ та загостреннями в анамнезі: ■ Інгібітор ФДЕ4 покращує функцію легенів і зменшує помірні та тяжкі загострення. ■ Інгібітор ФДЕ4 покращує функцію легенів і зменшує загострення у пацієнтів, які приймають фіксовані дози комбінації LABA+ICS.
Антибіотики	1. Довгострокова терапія азитроміцином і еритроміцином зменшує загострення протягом одного року. 2. Лікування азитроміцином пов’язане з підвищеною частотою резистентності бактерій та порушення слуху.
Мукорегулятори та антиоксиданти	Регулярне лікування муколітиками, такими як ердостеїн, карбоцистеїн і АЦЦ, знижує ризик загострень у окремих популяцій.
Інші протизапальні засоби	1. Симвастатин не запобігає загостренням у пацієнтів із ХОЗЛ із підвищеним ризиком загострень та без показань до терапії статинами. Проте обсерваційні дослідження свідчать про те, що статини можуть позитивно впливати на деякі результати у пацієнтів із ХОЗЛ, які отримують їх за серцево-судинними та метаболічними показаннями. 2. Модифікатори лейкотрієну не були належним чином протестовані у пацієнтів з ХОЗЛ.

Фактори, які слід враховувати на початку лікування ІКС у комбінації з одним або двома бронходилататорами тривалої дії, наведено у таблиці 16.

Нефармакологічна терапія

Рекомендації щодо подальшого немедикаментозного лікування базуються на характеристиках пацієнта, які піддаються лікуванню, наприклад, симптомах і загостреннях (рис. 16).

Таблиця 16

Фактори, які слід враховувати при додаванні ІКС до бронходилататорів тривалої дії

Сильна перевага використання	Історія госпіталізації з приводу загострення ХОЗЛ
	> 2 помірних загострень ХОЗЛ на рік
	Еозинофіли крові > 300 клітин/л
	Астма в анамнезі або супутня астма
Перевага використання	1 помірне загострення ХОЗЛ на рік
	Еозинофіли крові від 100 до < 300 клітин/л
Уникати використання	Повторні випадки пневмонії
	Еозинофіли крові < 100 клітин/л
	Мікобактеріальна інфекція в анамнезі

Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

Освіта, самоконтроль і легенева реабілітація

• Освіта необхідна для підвищення рівня знань пацієнтів, але немає ніяких доказів того, що саме по собі це змінить поведінку пацієнтів.

• Навчання самоконтролю за підтримки куратора з або без використання письмового плану дій рекомендується для запобігання ускладнень, таких як госпіталізація (рівень доказовості B).

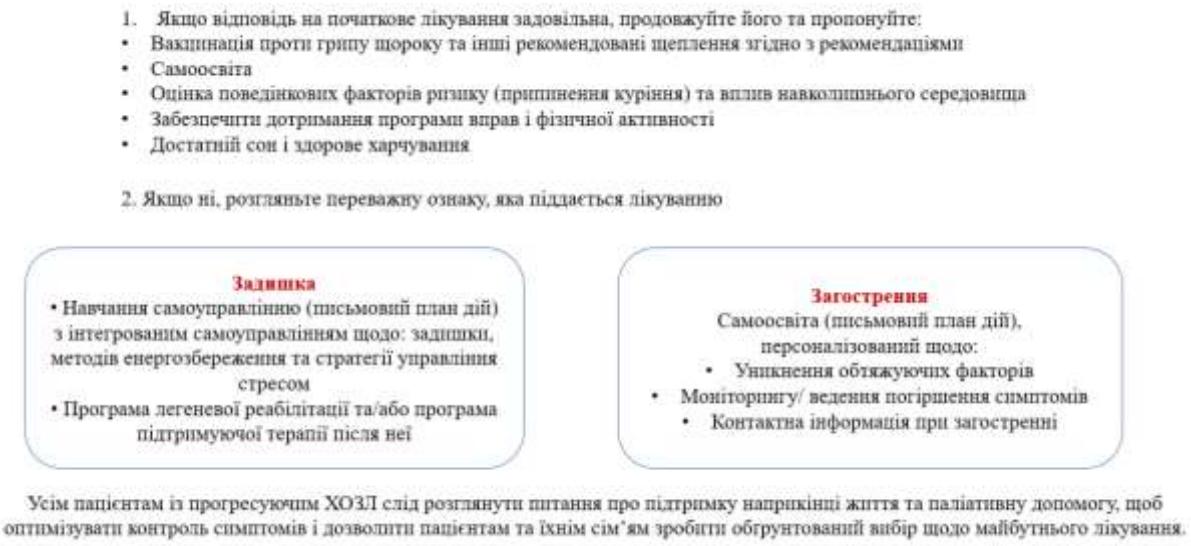


Рисунок 16 - Подальше немедикаментозне лікування

Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

• Реабілітація показана всім пацієнтам з відповідними симптомами і/або високим ризиком загострення (рівень доказовості А).

• Рівень фізичної активності є сильним предиктором смертності. Пацієнтів слід заохочувати до підвищення фізичної активності, хоча ми до сих пір не знаємо, як найкращим чином забезпечити ймовірність успіху (рівень доказовості А).

Вакцинація

Вакцинація проти грипу рекомендується для всіх пацієнтів з ХОЗЛ (рівень доказовості А).

Пневмококова вакцинація рекомендується всім пацієнтам у віці 65 років і старше, а також хворим зі значними супутніми захворюваннями, включаючи хронічні захворювання серця або легень (рівень доказовості В).

Харчування

• Харчова підтримка повинна розглядатися у виснажених пацієнтів з ХОЗЛ (рівень доказовості В).

Кінець життя і паліативна допомога

• Всі лікарі, що ведуть пацієнтів з ХОЗЛ, повинні знати про ефективність паліативних підходів до контролю симптомів і використовувати їх у своїй практиці (рівень доказовості D).

• Догляд за пацієнтами в кінці їх життя повинен включати обговорення з ними та членами їх родин думок про реанімацію, попередніх вказівок і переваг місця смерті (рівень доказовості D).

Лікування гіпоксемії

• У хворих з тяжкою гіпоксемією в спокої показана довготривала киснева терапія (рівень доказовості А).

• У хворих з стабільним перебігом ХОЗЛ та помірною десатурацією в спокої або при навантаженні довгострокова киснева терапія не повинна призначатися рутинно, необхідність її призначення повинна розглядатися з урахуванням індивідуальних факторів (рівень доказовості А).

• Оксигенація в спокої на рівні моря не виключає розвиток тяжкої гіпоксемії під час повітряних польотів (рівень доказовості С).

Лікування гіперкапнії

• У хворих з тяжкою хронічною гіперкапнією і історією госпіталізації з приводу гострої респіраторної недостатності слід розглянути доцільність призначення допоміжної довготривалої неінвазивної вентиляції легень (рівень доказовості В).

Інтервенційна бронхоскопія і хірургічне лікування

• У окремих пацієнтів може бути розглянуто проведення хірургічної редукції об’єму легень при верхнєчастковій емфіземі (рівень доказовості А),

інтервенційної бронхоскопічної редукції у окремих хворих з прогресуючою емфіземою (рівень доказовості В), хірургічної булектоміі (рівень доказовості С), у випадках вкрай тяжкого ХОЗЛ – трансплантації легень (рівень доказовості С).

Ключові моменти щодо нефармакологічних методів лікування ХОЗЛ наведено в табл. 30.

Таблиця 30

Ключові моменти щодо нефармакологічних методів лікування ХОЗЛ

Освіта, самоконтроль та легенева реабілітація	Навчання необхідне, щоб покращити знання пацієнта. Для профілактики ускладнень при загостреннях, рекомендується самостійне навчання за підтримки кейс-менеджера з використанням або без використання письмового плану дій. Реабілітація показана всім пацієнтам із відповідними симптомами та/або високим ризиком загострення. Фізична активність є сильним предиктором смертності. Хворих на ХОЗЛ слід заохочувати до підвищення рівня фізичної активності.
Вакцинація	Вакцинація проти грипу рекомендована людям з ХОЗЛ. Рекомендовано вакцинацію проти SARS-CoV-2 (COVID-19) для людей із ХОЗЛ. Рекомендовано одну дозу 20-валентної кон’югованої пневмококової вакцини (PCV20); або одну дозу 15-валентної пневмококової кон’югованої вакцини (PCV15) з наступною 23-валентною пневмококовою полісахаридною вакциною (PPSV23) у людей з ХОЗЛ. Рекомендовано вакцинацію від кашлюку для людей із ХОЗЛ, які не були щеплені в підлітковому віці, і вакцинацію від Herpes Zoster для захисту для людей із ХОЗЛ старше 50 років.
Харчування	Вживання харчових добавок слід розглянути у пацієнтів із недостатнім харчуванням і ХОЗЛ.
Кінець життя та паліативна допомога	Усі клініцисти, які ведуть пацієнтів із ХОЗЛ, повинні знати про ефективність паліативних підходів до контролю симптомів і використовувати

	їх у своїй практиці.
Лікування гіпоксемії	Пацієнтам із важкою гіпоксемією у спокої показана довготривала киснева терапія. Пацієнтам зі стабільним ХОЗЛ і помірною гіпоксемією у стані спокою або під час фізичного навантаження не слід регулярно призначати тривале лікування киснем.
Лікування гіперкапнії	У пацієнтів із тяжкою хронічною гіперкапнією та госпіталізацією з приводу гострої дихальної недостатності в анамнезі можна розглянути довгострокову неінвазивну вентиляцію.
Інтервенційна бронхоскопія та хірургія	Хірургічне втручання зі зменшення об'єму легенів слід розглядати у окремих пацієнтів з емфіземою верхньої частки легенів. У окремих пацієнтів із великою буллою можна розглянути можливість проведення хірургічної буллектомії. В окремих пацієнтів із прогресуючою емфіземою бронхоскопічні втручання зменшують об'єм легенів у кінці видиху та покращують толерантність до фізичних навантажень, якість життя та функцію легень через 6–12 місяців після лікування. Пацієнтам із дуже тяжким перебігом ХОЗЛ можна розглянути трансплантацію легенів принаймні за наявності одного з наступних критеріїв: історія госпіталізації через загострення, пов'язана з гострою гіперкапнією (Р CO_2 > 50 мм рт. ст.); легенева гіпертензія та/або легеневе серце, незважаючи на кисневу терапію; або ОФВ1 < 20% і ДЛ (дифузійна здатність легенів) CO_2 < 20% або однорідний розподіл емфіземи.

Ведення загострень ХОЗЛ

Ключові моменти:

• Загострення ХОЗЛ визначається як подія, що характеризується задишкою та/або кашлем з мокротинням, які посилюються протягом < 14 днів. Загострення ХОЗЛ часто пов'язані із інтенсифікацією місцевого та системного запалення, викликаного інфекцією дихальних шляхів, забрудненням або іншими ураженнями легенів.

• Оскільки симптоми не є специфічними для ХОЗЛ, слід розглянути релевантну диференційну діагностику, зокрема щодо пневмонії, застійної серцевої недостатності та емболії легеневої артерії.

• Метою лікування загострень ХОЗЛ є мінімізація негативного впливу поточного загострення та запобігання подальшим подіям.

• Інгаляційні бета2-агоністи короткої дії з антихолінергічними засобами короткої дії або без них рекомендуються як початкові бронходилататори для лікування загострення.

• Підтримуючу терапію бронходилататорами тривалої дії слід розпочати якомога швидше. У пацієнтів із частими загостреннями та підвищеним рівнем еозинофілів у крові слід розглянути можливість додавання інгаляційних кортикостероїдів до комбінованого бронходилататора.

• У пацієнтів із важкими загостреннями системні кортикостероїди можуть покращити функцію легень ($ОФВ_1$), оксигенацію та скоротити час відновлення, включаючи тривалість госпіталізації. Тривалість терапії зазвичай не повинна перевищувати 5 днів.

• Антибіотики, якщо вони показані, можуть скоротити час одужання, зменшити ризик раннього рецидиву, неефективності лікування та тривалості госпіталізації. Тривалість терапії повинна становити 5 днів.

• Метилксантини не рекомендуються через часті побічні ефекти.

• Неінвазивна ШВЛ повинна бути першим способом вентиляції, який використовується у пацієнтів з ХОЗЛ із гострою дихальною недостатністю, які не мають абсолютних протипоказань, оскільки вона покращує газообмін, зменшує потребу в інтубації, тривалість госпіталізації та покращує виживання.

• Час відновлення після загострення варіює та займає до 4-6 тижнів, при цьому деяким пацієнтам не вдається повернутися до функціонального стану до загострення.

Загострення ХОЗЛ — це гостре погіршення респіраторних симптомів, яке потребує призначення додаткової терапії. Вони є важливими епізодами в перебігу ХОЗЛ, тому що негативно впливають на стан здоров’я, підвищують частоту госпіталізацій, призводять до прогресування хвороби, погіршення якості життя пацієнтів та зростання смертності. Загострення ХОЗЛ — комплекс подій, що, зазвичай, асоціюються із збільшенням запалення дихальних шляхів, зростанням продукції слизу та помітною гіперінфляцією легень. Завдяки цим змінам посилюється задишка, що є ключовою ознакою загострення. Інші респіраторні симптоми — збільшення пірулентності і кількості мокроти, а також посилення кашлю і свистячого дихання. Оскільки у хворих на ХОЗЛ мають місце часті супутні захворювання, необхідно

клінічно відокремити основну патологію від інших подій: гострого коронарного синдрому, погіршення серцевої недостатності, легеневої емболії та пневмонії.

Класифікація загострень

• Легкі (лікуються лише бронхолітиками короткої дії (КДБЛ)).

• Середньої тяжкості (лікуються КДБЛ + оральні кортикостероїди ± антибіотики).

• Тяжкі (пацієнти потребують госпіталізації в стаціонар або у реанімаційне відділення). Вони часто асоціюються з гострою легеневою недостатністю.

Класифікація загострень ХОЗЛ за ступенем тяжкості узагальнена на рисунку 17.

Ступінь важкості	Змінні величини для визначення ступеня важкості
Легкий	• Задишка mMRC < 5 • ЧДР< 24 вдихів/хв • ЧСС < 95 уд/хв • Sa02 у спокої ≥ 92% при вдиханні навколишнього повітря (або звичайне призначення пацієнта кисню) та зміна < 3% (якщо відомо) • СРБ < 10 мг/л
Середньої важкості	• Задишка mMRC ≥ 5 • ЧДР ≥ 24 вдихів/хв • ЧСС ≥ 95 уд/хв • Sa02 у спокої < 92% при вдиханні навколишнього повітря (або звичайне призначення пацієнта кисню) та зміна > 3% (якщо відомо) • СРБ ≥ 10 мг/л
Тяжкий	• Задишка, ЧСС, ЧСС, Sa02 і СРБ аналогічні показникам середньої важкості • Початок/погіршення гіперкапнії та ацидозу (PaC02 > 45 мм рт. ст. та pH <7,35)

Рисунок 17 - Класифікація загострень ХОЗЛ за ступенем тяжкості
Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

Загострення спричиняються головним чином вірусними респіраторними збудниками, хоча і бактеріальні етіопатогени, забруднення оточуючого середовища та температурні фактори також можуть їх ініціювати та/або посилювати. Найбільш часті вірусні збудники — риновіруси людини (причина простуди) та аденовіруси, які можуть визначатись ще протягом тижня після початку загострення. Асоційовані з вірусними інфекціями загострення більш тяжкі, триваліші, потребують більш частих госпіталізацій, переважно взимку.

Загострення супроводжуються збільшенням продукції мокроти. У випадках, коли вона гнійна, в ній зростає вміст бактерій, титр яких в мокроті перевищує 105 КУО/мл. Все більше даних, що у значної частки хворих на ХОЗЛ при загостреннях зростає кількість еозинофілів в дихальних шляхах, легенях та крові. Крім того, у деяких з них кількість еозинофілів зростає разом з нейтрофілами та іншими запальними клітинами. Еозинофілія мокроти може бути пов'язана із схильністю до вірусних інфекцій. Є думка, що хворі з загостренням ХОЗЛ, яке супроводжується збільшенням еозинофілів в мокроті або крові, можуть бути більш сприятливими до системних кортикостероїдів (КС). Під час загострення симптоми тривають зазвичай 7–10 днів, іноді довше. При цьому, через 8 тижнів у 20 % хворих стан не повертається до вихідного рівню, а стає тяжчим.

Ряд пацієнтів особливо схильні до частих загострень ХОЗЛ (≥ 2 загострення/рік). У них, як правило, більш гірший стан здоров'я, ніж коли загострення не такі часті. Пацієнти з високим ризиком таких загострень є у всіх групах тяжкості. Точна причина підвищеної схильності до загострень невідома. При цьому сприйняття задишки вище у пацієнтів з частими загостреннями. Найсильнішим предиктором майбутніх загострень залишається кількість їх за попередній рік. Доведено, що це помірно стабільний фенотип, хоча є дослідження, які показали, що у значної частки хворих частота загострень змінюється, особливо при погіршенні ОФВ1.

Інші фактори, що асоціюються із збільшеним ризиком загострень та/або тяжкості загострення — зростання співвідношення розміру поперечного перерізу легеневої артерії до аорти (> 1), більший відсоток емфіземи або потовщення стінки дихальних шляхів (на КТ) та наявність хронічного бронхіту.

Мета лікування хворих із загостренням ХОЗЛ — мінімізувати ушкоджуючий вплив поточного загострення та попередження подальших загострень. В залежності від їх тяжкості та/ або тяжкості ХОЗЛ пацієнтів можна лікувати як амбулаторно, так і в стаціонарі. При цьому біля 80 % таких хворих можуть лікуватись амбулаторно із застосуванням бронхолітиків, кортикостероїдів та антибіотиків.

Показання до госпіталізації наведені в таблиці 31. Коли пацієнт із загостренням ХОЗЛ потрапляє в стаціонар, перш за все, потрібно забезпечити його киснетерапією та визначити чи не є загострення життєвозагрозливим. Збільшення роботи дихання або погіршення газообміну потребують застосування неінвазівної вентиляції легень (НВЛ) в умовах відділення інтенсивної терапії (ВІТ). В іншому випадку він може лікуватись у терапевтичному або пульмонологічному відділеннях стаціонару.

Таблиця 31

Потенційні показання до госпіталізації

- Тяжкі симптоми, такі як раптове посилення задишки в спокої, збільшення частоти дихання, зменшення сатурації крові киснем, сплутаність свідомості, млявість.
- Гостра легенева недостатність.
- Поява нових фізикальних ознак (ціанозу, периферичних набряків).
- Відсутність відповіді на початкове медикаментозне лікування.
- Значні супутні захворювання (серцева недостатність, або поява аритмії).
- Неможливість лікування в домашніх умовах.

Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

Ключові моменти ведення загострення ХОЗЛ наведені в таблиці 32.

Таблиця 32

Ключові моменти ведення загострення ХОЗЛ

- Інгаляційні бета2-агоністи короткої дії з антихолінергічними засобами короткої дії або без них рекомендовані як початкові бронходилататори для лікування гострого загострення.
- Системні кортикостероїди можуть покращити функцію легень (ОФВ1), оксигенацію та скоротити час відновлення та тривалість госпіталізації. Тривалість терапії зазвичай не повинна перевищувати 5 днів.
- Антибіотики, якщо вони показані, можуть скоротити час одужання, зменшити ризик раннього рецидиву, неефективності лікування та тривалості госпіталізації. Тривалість терапії зазвичай повинна становити 5 днів.
- Метилксантини не рекомендуються через збільшення побічних ефектів.
- Неінвазивна ШВЛ повинна бути першим способом вентиляції, який використовується у пацієнтів з ХОЗЛ із гострою дихальною недостатністю, які не мають абсолютних протипоказань, оскільки вона покращує газообмін, зменшує потребу в інтубації, тривалість госпіталізації та покращує виживаність

Фармакотерапія загострень ХОЗЛ

В лікуванні загострень ХОЗЛ найчастіше застосовуються три класи препаратів — бронхолітики, кортикостероїди та антибіотики.

Бронхолітики

Незважаючи на те, що відсутні контрольовані дослідження, у лікуванні загострень надається перевага b2-агоністам короткої дії в комбінації або без холінолітиків короткої дії. Систематичні огляди шляхів введення

бронходилататорів короткої дії показали, що немає суттєвої різниці щодо впливу на ОФВ1 при призначенні препаратів через дозований аерозольний інгалятор (ДАІ) ± спейсер або через небулайзер. Для ослаблених хворих краще застосовувати небулайзери. Пацієнти, якщо не отримують тривалу небулізацію, повинні застосовувати ДАІ 1 вдих кожну годину (два або три рази), а потім кожні 2–4 години, в залежності від їх відповіді.

Внутрішньовенне застосування метилксантинів (теофіліну або амінофіліну) не рекомендується внаслідок їх значних побічних ефектів.

Кортикостероїди

Результати досліджень свідчать, що застосування системних кортикостероїдів при загостреннях ХОЗЛ скорочує термін одужання, покращує функцію легенів (ОФВ1), та оксигенацию, зменшує ризик раннього повторення загострення, невдач лікування та його тривалість в стаціонарі. Рекомендується застосування преднізолону в дозі 40 мг на добу протягом 5 днів. Оральний преднізолон рівноефективний із внутрішньовенним застосуванням. Небулізований будесонід може бути альтернативою в лікування загострення ХОЗЛ у окремих хворих, спричиняє подібне покращення, як при застосування в/в метилпреднізолону. Інтенсифікована терапія ІКС/ТДБА протягом 10 днів на початку ОРВІ асоціюється із зменшенням загострень, особливо у хворих з тяжким перебігом ХОЗЛ. Останні дослідження свідчать, що глюкокортикостероїди можуть бути менш ефективними в лікуванні загострення ХОЗЛ у хворих з більш низьким вмістом еозинофілів в крові.

Антибіотики

Не зважаючи на те, що загострення ХОЗЛ може бути викликане вірусами або бактеріями, користь від антибіотиків при загострені ХОЗЛ залишається спірною. Доведено, що застосування антибіотиків при загострені ХОЗЛ показано при наявності клінічних ознак бактеріальної інфекції, наприклад, збільшенні пірулентності мокроти.

Декілька біомаркерів інфекцій дихальних шляхів мають краще діагностичне значення при загостреннях ХОЗЛ. Дослідження С-реактивного протеїну (СРП) надають суперечливі результати. Ряд даних свідчать, що він підвищений як при вірусній, так і при бактеріальній інфекції, тому його застосування не рекомендується.

Прокальцитонін — маркер більш специфічний для бактеріальної інфекції. Може мати цінність при вирішенні питання щодо призначення

антибіотиків, але він дорогий та не легкодоступний. Кілька досліджень показали, що прокальцитонін-керована антибіотикотерапія зменшує навантаження цими лікарськими засобами та частоту небажаних явищ при такій же клінічній ефективності. Нещодавній мета-аналіз наявних клінічних досліджень припускає, що застосування антибіотиків відповідно до рівню прокальцитоніну асоціюється із достовірним зменшенням їх призначень та загального негативного впливу на організм пацієнтів, без погіршення клінічних наслідків (рівень невдач лікування, тривалості перебування в стаціонарі, смертності). Однак, якість цих доказів низька через методологічі обмеження та малої досліджуваної популяції. Потрібні подальші дослідження з більш точною методологією.

В той же час, хворі із загостреннями ХОЗЛ, які лікувались у відділенні інтенсивної терапії, прокальцитонін-керований алгоритм призначання або припинення антибіотиків, мали більш високу смертність, ніж при лікування за стандартними схемами.

Висновок: антибіотики призначаються хворим із загостренням ХОЗЛ при наявності трьох кардинальних симптомів: посилення задишки, збільшення об’єму мокроти та її гнійності; або мають 2 кардинальних симптоми, якщо один з них — збільшення гнійності мокроти; або потребують неінвазивної або інвазивної механічної вентиляції легень. Рекомендована тривалість антибіотикотерапії — 5−7 днів.

Вибір антибіотика повинен ґрунтуватися на характері місцевої резистентності бактерій. Зазвичай початкове емпіричне лікування – це амінопеніцилін з клавулановою кислотою, макролід, тетрациклін або, у деяких пацієнтів, хінолон. Пацієнтам із частими загостреннями, важкою обструкцією дихальних шляхів та/або загостреннями, що потребують механічної вентиляції легенів, слід провести посів мокротиння або інших матеріалів з легенів, оскільки можуть бути присутніми грамнегативні бактерії (наприклад, види Pseudomonas) або резистентні збудники, які не чутливі до вищезгаданих антибіотиків. Антибактеріальна терапія при загострені ХОЗЛ наведена в табл. 33.

Спосіб введення (пероральний або внутрішньовенний) залежить від здатності пацієнта приймати їжу та фармакокінетики антибіотика, хоча бажано, щоб антибіотики вводилися перорально. Зменшення задишки та гнійного виділення мокротиння свідчить про клінічний успіх.

Таблиця 33

Антибактеріальна терапія при загостренні ХОЗЛ

Неускладнене загострення ХОЗЛ: вік ≤ 65 років, $ОФВ_1$ ≥ 50 %, < 4 загострень/рік, без супутніх захворювань.	Ускладнене загострення, без ризику ***P. aeruginosa***: вік > 65 років, $ОФВ_1$ < 50 ≥ 30 %, > 4 загострень/рік, супутні захворювання.	Ускладнене загострення, з ризиком ***P. aeruginosa***: $ОФВ_1$ < 30 %, часті курсі АБП, часті курси ГКС, бронхоектазії, необхідність в проведенні ШВЛ.
H. influenza, M. catarrhalis, S. pneumoniae,C. pneumoniae, віруси	*H. influenzae, M. catarrhalis, S. pneumoniae,C. pneumoniae,* Віруси, представники родини *Enterobacterales*	*H. influenzae, M. catarrhalis, S. pneumoniae,C. pneumoniae, Віруси, P. aeruginosa, A. baumanii,* Мультирезистентні представники родини *Enterobacterales*
Амоксицилін Макролід Доксициклін	Амоксицилін/клавуланат, Цефдиторен, Респіраторні фторхінолони	Фторхінолони та інші АБП з антисиньогнійною активністю

Джерело зображення: https://www.umj.com.ua

У хворих із частими загостреннями, тяжкою бронхообструкцією, та/або загостреннями, що потребують механічної вентиляції, рекомендується проводити мікробіологічне дослідження харкотиння або іншого матеріалу для виявлення грам-негативних бактерій (представники родини Enterobacterales, Pseudomonas spp., A. baumanii). Шлях введення (пероральний чи парентеральний) залежить від спроможності пацієнта ковтати та фармакокінетики антибіотику, хоча перевага надається пероральним формам. На клінічний успіх вказують зменшення задишки та гнійності мокроти.

Додаткова терапія

В залежності від клінічного стану пацієнта, рекомендується розглянути питання доречного балансу рідини із особливою увагою до призначення діуретиків і антикоагулянтів при лікуванні супутніх захворювань, а також питання харчування і боротьби з палінням. Має проводитись профілактика тромбозу, оскільки у пацієнтів, госпіталізованих із загостренням ХОЗЛ збільшений ризик тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок та легеневої емболії.

Респіраторна підтримка

Киснетерапія — ключовий компонент стаціонарного лікування загострення ХОЗЛ.

Киснева підтримка має титруватись для того щоб зменшити гіпоксію у хворого та досягти SpO2 в межах 88–92 %. На початку кисневої терапії, гази

крові мають перевірятись кожні 30–60 хвилин для впевнення, що оксигенація достатня і немає затримки CO2. Нещодавні дослідження показали, що оцінка газів в венозній крові для визначення рівня бікарбонатів та pH співставна з оцінкою газів у артеріальній крові. Потрібні подальші дослідження для визначення корисності застосування оцінки газів венозної крові для прийняття клінічного рішення при гострій легеневій недостатності. Маски Вентурі (високопоточні) дозволять більш акуратну та контрольовану доставку кисню ніж носові канюлі.

Високопоточна киснетерапія через назальну канюлю

У хворих з гострою гіпоксемічною легеневою недостатністю альтернативою стандартній киснетерапії або неівназивній вентиляції під позитивним тиском може бути високопоточна киснетерапія через назальну канюлю (ВПКНК). Є дослідження, які показали, що ВПКНК може зменшити потребу в інтубації або смертність пацієнтів з гострою гіпоксемічною легеневою недостатністю. У хворих із дуже тяжким ХОЗЛ, які потребували киснетерапію, рандомізовані перехресні дослідження показали, що ВПКНК покращує оксигенацію та вентиляцію, зменшує гіперкапнію.

Вентиляційна підтримка

Деякі пацієнти потребують негайного направлення у відділення інтенсивної терапії (табл. 34). Це доцільно, коли є відповідно навчений персонал та можливості. Вентиляційна підтримка може проводитись за допомогою неінвазивної (назальна маска або маска для обличчя) або інвазивної (оро-трахеальна трубка або трахеостома) вентиляції. Респіраторні стимулятори не рекомендуються при гострій легеневій недостатності.

Таблиця 34

Показання для направлення у відділення інтенсивної терапії

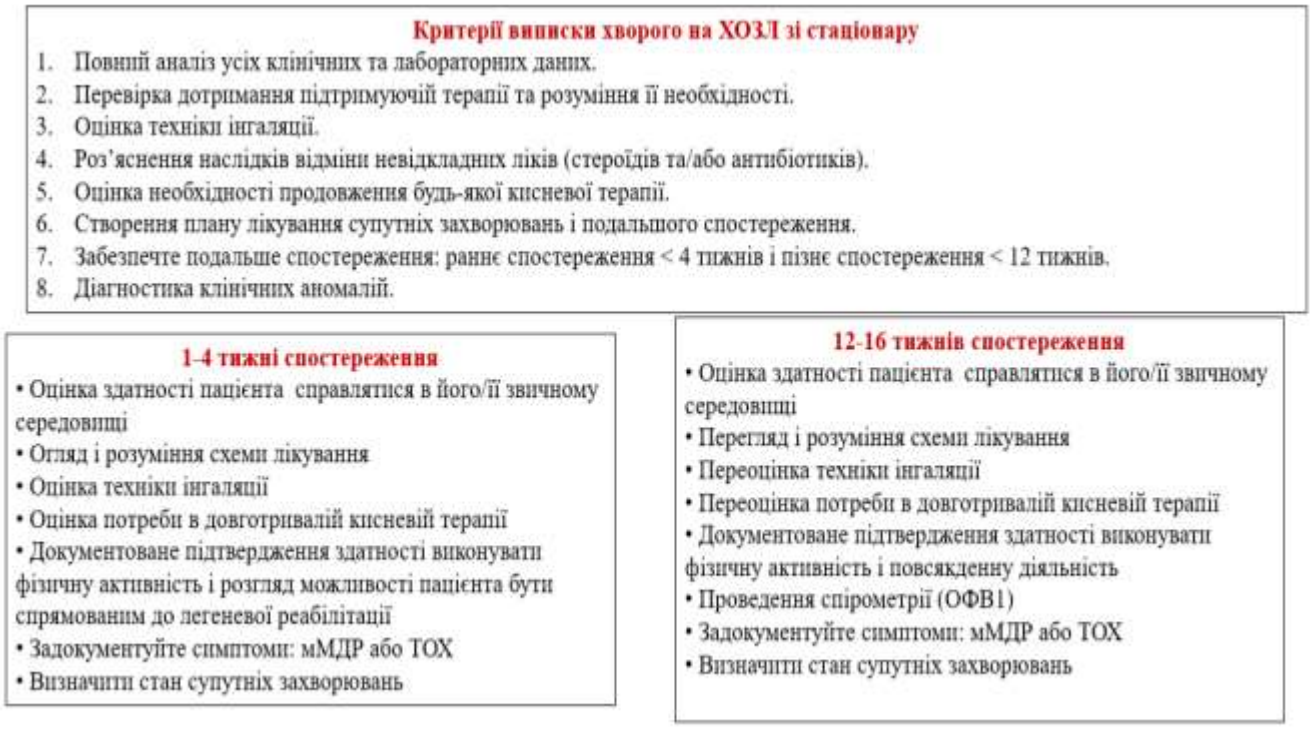
- Тяжка задишка, що не відповідає на початкову невідкладну терапію.
- Зміни в психічному стані (сплутаність свідомості, летаргія, кома).
- Постійна/погіршується гіпоксемія (PaO2 <5,3 kPa, 40 mm Hg) та/або тяжкий/погіршується респіраторний ацидоз (pH<7,25), незважаючи на додаткову киснетерапію та НІМВЛ.
- Потреба в інвазивній механічній вентиляції.
- Гемодинамічна нестабільність — потреба у вазопресорах.

Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/

Критерії для виписки та подальші рекомендації наведені в таблицях 35 та 36.

Таблиця 35

Критерії виписки хворого ХОЗЛ із стаціонару
та рекомендації на період подальшого спостереження



Джерело зображення: https://goldcopd.org/2023-gold-report-2

Таблиця 36

Втручання, які зменшують частоту загострень ХОЗЛ

Інтервенційний клас	**Втручання**
Бронхолітики	• LABA • LAMA • LABA+ LAMA
Схеми, що містять кортикостероїди	• LABA + ICS • LABA + LAMA + ICS
Протизапальні засоби (нестероїдні)	Рофлуміласт
Протиінфекційні засоби	• Вакцинація • Макроліди з пролонгованою дією
Мукорегулятори	• N-ацетилцистеїн • Карбоцистеїн • Ердостеїн
Інші засоби	• Відмова від куріння • Реабілітація

	• Зменшення об’єму легень • Вітамін D • Заходи захисту (наприклад, носіння маски, мінімізація соціальних контактів, часте миття рук)

Реабілітація та диспансеризація хворих з ХОЗЛ

ХОЗЛ I

Тривалість лікування: базисна терапія проводиться постійно.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги: хворий на ХОЗЛ I стадії у період загострення захворювання, без ускладнень є працездатним.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: дієта № 10 за Певзнером. Підтримання нормальної маси тіла.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації: спеціальних рекомендацій до режиму відпочинку немає. Профілактичне лікування полягає в посиленні боротьби з тютюнопалінням. Більшість діагностичних процедур повинні проводитися натще в один і той же час. Лікування повинне проводитися амбулаторно. Реабілітаційні заходи проводяться на протязі усього періоду загострення і характеризуються меншою інтенсивністю вправ, що тренують дихальну мускулатуру.

ХОЗЛ II

Тривалість лікування: базисна терапія проводиться постійно.

Критерії якості лікування:зменшення кількості загострень захворювання, щорічне зниження ОФВ1 <30 мл.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги: хворий на ХОЗЛ II стадії у період загострення захворювання, без ускладнень є працездатним. Вакцинація грипозними вакцинами - 1 раз на рік.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень:дієта № 10 за Певзнером. Підтримання нормальної маси тіла [13].

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації:спеціальних рекомендацій до режиму відпочинку немає. Профілактичне лікування полягає в посиленні боротьби з тютюнопалінням. Більшість діагностичних процедур повинні проводитися натще в один і той же час. Лікування повинне проводитися амбулаторно.

Реабілітаційні заходи: навчання хворих та мотивація до відмови від куріння, психологічна підтримка, корекція режимів легеневої вентиляції, покращання стану скелетних м’язів. Реабілітаційні заходи проводяться на

протязі усього періоду загострення і характеризуються меншою інтенсивністю вправ, що тренують дихальну мускулатуру.

ХОЗЛ III

Тривалість лікування:базисна терапія проводиться постійно.

Критерії якості лікування:зменшення кількості загострень захворювання, щорічне зниження ОФВ1 <30 мл.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги:засоби для лікування серцевої недостатності: сечогінні, інгібітори АПФ, нітрати, інгібітори кальцієвих каналів, дезагреганти – постійно. Протигрипозна вакцинація, імуномодулятори – 2 рази на рік. Під час загострення – оксигенотерапія (тривалість не менше 14 год/добу.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: частий прийом невеликих порцій їжі, тому що при обмеженому вентиляційному резерві звичний обсяг їжі може приводити до помітного посилення диспное. Оптимальним способом корекції дефіциту харчування є сполучення додаткового харчування із фізичними тренуваннями, що здійснюють неспецифічний анаболічний ефект. Дієта № 10 за Певзнером.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації: хворий на ХОЗЛ у період загострення в III стадії захворювання, із декомпенсованим хронічним легеневим серцем, непрацездатний. Значне обмеження фізичних навантажень. Спеціальних рекомендацій до режиму відпочинку немає. Профілактичне лікування полягає в посиленні боротьби з тютюнопалінням. Лікування повинне проводитися в умовах стаціонару до компенсації недостатності кровообігу. Реабілітаційні заходи проводяться на протязі всього періоду загострення і характеризуються меншою інтенсивністю вправ, що тренують дихальну мускулатуру.

ХОЗЛ IV

Тривалість лікування:базисна терапія проводиться постійно.

Критерії якості лікування:підвищення базального рівня PaO2 до 60 мм рт. ст. в стані спокою та/або SaO2 до 90 %. Зменшення кількості загострень захворювання, щорічне зниження ОФВ1 <30 мл.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги:засоби для лікування серцевої недостатності: сечогінні, інгібітори АКФ, нітрати, інгібітори кальцієвих каналів, дезагреганти – постійно. Протигрипозна вакцинація, імуномодулятори – 2 рази на рік [13].

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень: частий прийом невеликих порцій їжі, тому що при обмеженому вентиляційному резерві звичний обсяг їжі може приводити до помітного посилення диспное. Оптимальним способом корекції дефіциту харчування є сполучення додаткового

харчування із фізичними тренуваннями, що здійснюють неспецифічний анаболічний ефект. Дієта № 10 за Певзнером.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації: хворий на хронічне обструктивне захворювання легень IV стадії із декомпенсованим хронічним легеневим серцем непрацездатний. Значне обмеження фізичних навантажень. Спеціальних рекомендацій до режиму відпочинку немає. Профілактичне лікування полягає в посиленні боротьби з тютюнопалінням, постійному прийомі препаратів базисної терапії. Лікування повинне проводитися в умовах стаціонару до компенсації недостатності кровообігу. Реабілітаційні заходи проводяться на протязі всього періоду загострення і характеризуються меншою інтенсивністю вправ, що тренують дихальну мускулатуру.

Санаторно-курортне лікування хворих з ХОЗЛ

Рекомендовано профільні санаторії в теплий період року.

Критерії переходу до санаторного етапу лікування хворих з ХОЗЛ: зникнення клінічних критеріїв загострення захворювання - гнійної мокроти, інтоксикації, лихоманки, зменшення задишки.

Діагностика на санаторному етапі

Обов`язкові дослідження - загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі , дослідження функції зовнішнього дихання. Додаткові - рентгенологічне дослідження легень.

Інші додаткові дослідження та консультації фахівців проводяться залежно від супутніх захворювань та клінічної ситуації.

Задачі санаторно-курортного лікування:

1) запобігання подальшого погіршення бронхолегеневої функції;
2) зниження темпів прогресування хвороби;
3) корекція дихальної недостатності;
4) підвищення реактивності організму;
5) зниження частоти загострень захворювання та подовження ремісії;
6) нормалізація фізичного та емоціонального стану хворого.

Дієта повинна бути збалансованою, вітамінізованою з включенням сирих овочів та фруктів, соків. При хронічному обструктивному бронхіті з підвищеним виділенням мокротиння показана збагачена білком дієта, 30-40% жиру рослинного походження.

Кліматотерапія: по I-II режимах.

Аеротерапія при температурі не нижче 10 0С. Сонячні ванни за слабким режимом. Морські ванни при температурі води 22 0С та вище за помірним режимом [12,14].

Руховий режим: ранкова гігієнічна гімнастика, теренкур [15].

Функціональна терапія: дихальна гімнастика (тренування дихальних м’язів), дренажне положення хворого, постуральний дренаж, масаж грудної клітини (вібраційний, класичний, сегментарний). Всі види масажу доцільно проводити після аерозольної терапії.

Спелеотерапія, штучний "соляний клімат", концентрація хлориду натрію 12-16 мкг/м3, тривалість процедури 30 хвилин, на курс 15-20 процедур.

Нормобарична гіпокситерапія. Гіпоксична суміш, яка застосовується для лікувальних впливів містить 10-12% кисню та 88-90% азоту. Її подають під тиском 1020 гПа. Температура суміші складає 18-23 0С, об'ємна швидкість подачі 0,72 куб.м х час, від 10 до 30 хвилин, на курс 15-20 сеансів [12,14].

Апаратна фізіотерапія:

- аерозольна терапія: інгаляції з використанням бронхолітичних, антигістамінних, муколітичних препаратів;
- ампліпульстерапія, паравертебрально (поліпшується прохідність дрібних бронхів);
- електрофорез (хлористий кальцій, йодид калію, папаверин, еуфілін, тощо);
- ДДТ, двоконтактний хвильовий струм;
- індуктотермія грудинної ділянки;
- ДМХ-терапія на проекцію коренів легень;
- лазеротерапія, ароматерапія, рефлексотерапія;
- озокерито-, парафінотерапія.
- бальнеотерапія: хлоридно-натрієві ванни, азотні або кисневі ванни, вуглекислі ванни, йодобромні ванни, сірководневі ванни.

Термін лікування 2-3 тижняі.

Показники якості лікування: відсутність або зменшення скарг, клінічні та лабораторні ознаки зменшення чи відсутності запального процесу, зменшення (або зникнення) кашлю, виділення мокротиння та порушень вентиляції легень [14].

Протипоказання: хронічні обструктивні захворювання легень у фазі загострення, хронічні обструктивні захворювання легень III-IV стадії.

Профілактика

Первинна профілактика

Первинна профілактика дозволяє запобігти розвитку ХОЗЛ. Виявлення факторів ризику та їх корекція у пацієнтів з ХОЗЛ позитивно впливає на подальший перебіг захворювання.

Лікарю загальної практики - сімейної медицини необхідно створювати групи спостереження осіб, які мають загрозу розвитку ХОЗЛ. Окрема група -

пацієнти, які в своїй професійній діяльності зазнають впливу шкідливих чинників виробничого середовища (пил та інші агенти, пари хімічних сполук або аерозолі тощо). Їх треба направити до профпатолога при підозрі на захворювання [13].

Рекомендоване проведення санітарно-просвітницької роботи щодо необхідності:

- модифікації способу життя;
- відмови від паління;
- використанні індивідуальних засобів захисту — особами, які працюють в умовах впливу шкідливих чинників виробничого середовища.

Своєчасно направляти пацієнта на консультацію до фахівців суміжних спеціальностей при підозрі на розвиток ускладнень ХОЗЛ (легеневого серця, дихальної недостатності) і супутніх захворювань [1,13].

Основні положення первинної профілактики

I. Виділення груп спостереження пацієнтів, які мають ризик розвитку ХОЗЛ:
   - ❖ пацієнти з малою масою тіла при народженні, із частими респіраторними захворюваннями в дитинстві, наявним в сімейному анамнезі ХОЗЛ, спадковим дефіцитом α-1-антитрипсину;
   - ❖ пацієнти, які палять багато років (індекс паління 10–20 пачко-років), пасивне паління [1,13].;
   - ❖ пацієнти, умови праці яких пов’язані з небезпечними чинниками виробничого середовища та побутовими шкідливими викидами;
   - ❖ пацієнти, що контактують з пилом, подразнювальними та токсичними речовинами в умовах виробництва та мають сімейний анамнез ХОЗЛ;
   - ❖ пацієнти з низьким соціально-економічним станом (обмеження харчування, перенаселеність, часте переохолодження);
   - ❖ пацієнти з ознаками гіперреактивності бронхів (супутня бронхіальна астма);
   - ❖ новонароджені з незавершеним розвитком легенів, вроджені вади легенів [1,13].

II. Просвітницька робота щодо впливу промислових та побутових шкідливих викидів (повітряні полютанти, гази та пари хімічних сполук, продукти згорання біоорганічного палива)

III. Проведення скринінгових опитувань на наявність хронічного кашлю, виділення мокротиння, задишки

IV. Дослідження функції зовнішнього дихання при виникненні підозри на ХОЗЛ [1, 13].

V. Зменшення пилового навантаження в зоні дихання працівника шляхом механізації, герметизації пилоутворювальних процесів виробництва,

впровадження дистанційного управління, покращення вентиляції та пиловловлювання на підприємствах. Використання колективних та індивідуальних засобів захисту

VI. Проведення періодичних медичних оглядів 1 раз на рік за участю терапевта і оториноларинголога відповідно до наказу МОЗ України від 21.05.2007 р. № 246 «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» [13].

VII. Дотримання протипоказань до прийому на роботу, пов’язану з ризиком впливу промислових аерозолів, пилу: алергічні захворювання органів дихання, шкіри; хронічні захворювання бронхолегеневої системи, поширені дистрофічні розлади верхніх дихальних шляхів, викривлення носової перетинки, що перешкоджає носовому диханню, туберкульоз легень (у тому числі в неактивній фазі) [1].

Вторинна профілактика

Заходи вторинної профілактики, спрямовані на запобігання розвитку ускладнень ХОЗЛ.

Вакцинація може знижувати тяжкість інфекції нижніх дихальних шляхів, що потребують госпіталізації, та мінімізувати смертність пацієнтів із ХОЗЛ [1].

Рекомендовано проведення пневмококової вакцинації пацієнта з ХОЗЛ у віці >65 років, а також пацієнта молодшого віку за наявності значних супутніх захворювань (наприклад серцево-судинної системи), пацієнтів віком <65 років при ОФВ1 <40% від належного.

Необхідно пропонувати пацієнту з ХОЗЛ введення протигрипозної вакцини згідно з рекомендаціями МОЗ України. Призначення протигрипозної вакцинації необхідне 1 раз на рік щорічно [13].

Лікарі загальної практики — сімейної медицини повинні здійснювати спостереження за пацієнтами з легким або помірним ХОЗЛ (ОФВ1 >50%), огляд такого пацієнта необхідно проводити принаймні 1 раз на рік або частіше, якщо є потреба. Огляд вперше виявленого пацієнта з тяжким перебігом ХОЗЛ необхідно проводити щонайменше 2 рази на рік. Пацієнти з ХОЗЛ професійної етіології потребують спостереження профпатолога за місцем проживання після встановлення професійної етіології захворювання.

Респіраторна фізіотерапія знижує утруднення дихання, пов’язане з респіраторним захворюванням. За допомогою респіраторної фізіотерапії можливо максимально відновити дихальну функцію пацієнта та зменшити слабкість периферичних і дихальних м’язів [13].

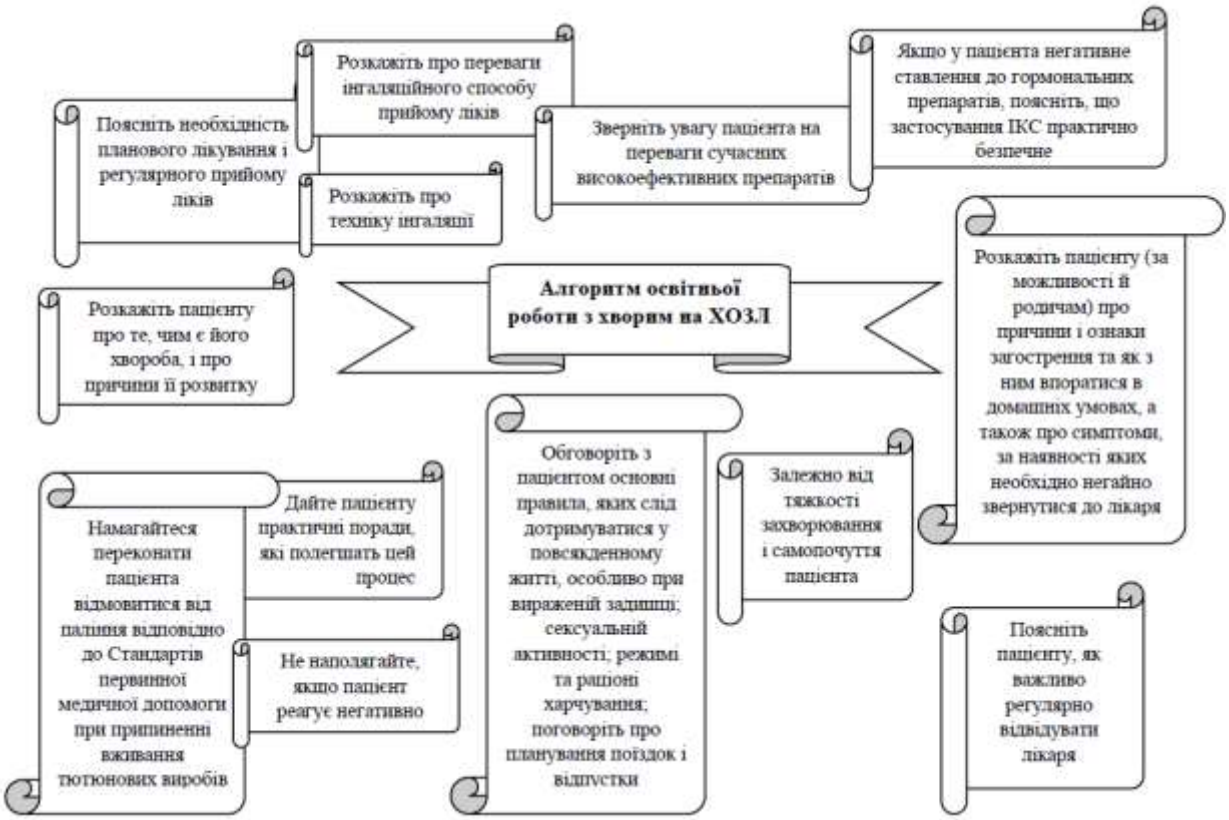


Рисунок 18 - Алгоритм освітньої роботи з хворим на ХОЗЛ
Джерело зображення: https://health-ua.com

Медико-соціальна експертиза при ХОЗЛ

Трудовий прогноз, показані та протипоказані умови і види праці.

Трудовий прогноз при ХОЗЛ залежить від фази захворювання, ступеня тяжкості проявів дихальної і легенево-серцевої недостатності, характеру основної професії та умов праці хворого [12].

Хворих на ХОЗЛ вважають тимчасово непрацездатними під час фази загострення захворювання і в разі наростання дихальної та легенево-серцевої недостатності. Вони можуть працювати у чистому, сухому і теплому приміщенні, повітря якого не містить промислових отрут і алергенів. Існує низка професій, які протипоказані хворим на хронічний бронхіт незалежно від ступеня дихальної недостатності. До них належать професії ливарника, дробильника каміння, шліфувальника, нікелювальника, фасувальника розсипчастих матеріалів, а також професії, що пов'язані з виготовленням ватяних і вовняних виробів, впливом високої та низької температур, вогкості, іонізуючого випромінювання, пилу, токсичних і таких, що подразнюють дихальні шляхи, речовин [12].

Припустимий ступінь фізичного навантаження хворого на ХОЗЛ на виробництві визначається за тяжкістю порушень дихання і кровообігу.

Хворим з ДН I ступеня протипоказане навіть короткочасне значне фізичне навантаження, при II ступені протипоказана праця, пов'язана з незначним фізичним чи значним мовним навантаженням (педагога, лектора, співака тощо).

У разі хронічної недостатності кровообігу I стадії, що розвинулося на фоні ДН I ступеня, у хворих, що виконують легку фізичну роботу або є особами інтелектуальної праці, працездатність зберігається [12].

Критерії визначення груп інвалідності.

Якщо професія хворого на ХОЗЛ II стадії з ДН I ступеня пов'язана з несприятливими метеорологічними або санітарно-гігієнічними умовами чи зі значним фізичним та мовним навантаженням, його переводять на іншу роботу. Коли це переведення призводить до зниження кваліфікації, то на час перенавчання хворого іншій професії його тимчасово визнають інвалідом III групи [12,14].

При III стадії ХОЗЛ з ДН II ступеня і частих загостреннях більшість хворих, котрі мають ще й ознаки недостатності кровообігу I — IIA стадії, до професійної праці непридатні, їх визнають інвалідами II групи. Однак хворих молодого віку, що мають відповідну освіту, високу кваліфікацію і працюють в сприятливих умовах, визнають обмежено працездатними (інвалідами III групи). У разі ДН III ступеня і недостатності кровообігу II Б — III стадії хворі не можуть виконувати жодної роботи у виробничих умовах і є інвалідами II групи, недостатності кровообігу III стадії, якщо хворий потребує стороннього догляду його визнають інвалідом I групи [16].

Захворювання кваліфікується як професійне, за умови що пиловий фактор визначається вирішальним у розвитку ХОЗЛ. Для визначення інвалідності за професійним захворюванням необхідні такі документи: копія трудової книжки, санітарно-гігієнічна характеристика умов праці, виписки з амбулаторної картки та історії хвороби відділення професійної патології, дані медичного огляду підчас вступу на роботу [12].

Шляхи реабілітації

Можливості реабілітації хворих на ХОЗЛ потрібно розглядати індивідуально, залежно від форми захворювання і ступеня порушення легеневої вентиляції. Для відновного лікування широко використовують можливості санаторно-курортного лікування на Південному березі Криму, в Одесі, а також спелеотерапію. Своєчасна перекваліфікація та раціональне працевлаштування при I стадії захворювання сприяють припиненню його прогресуванню, забезпечують медичну і значною мірою професійну реабілітацію хворих на ХОЗЛ.

При II — III стадіях захворювання хворі потребують ретельного диспансерного спостереження з проведенням постійного відновного лікування та терапії ускладнень в амбулаторних умовах, лікарнях, місцевих санаторіях і на курортах.

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра дихальна недостатність (ГДН) – це нездатність забезпечення адекватної оксигенації або вентиляції, розвиненої за короткий проміжок часу (від декількох годин до декількох днів). Критерієм ГДН є зменшення PaO_2 нижче за 50−55 мм рт. ст. або SaO_2 нижче 85 % при диханні кімнатним повітрям та $PaCO_2$ вище за 50 мм рт. ст. або збільшення цього показника на 10 мм рт. ст. від вихідної величини [23].

Характерною ознакою ГДН є порушення кислотно-основного стану (КОС) крові – респіраторний ацидоз при вентиляційній ГДН (pH < 7,35) і респіраторний алкалоз при паренхіматозній (pH > 7,35).

ГДН вимагає проведення інтенсивної терапії, тому що становить безпосередню загрозу для життя хворого. При ГДН швидко прогресують порушення газообміну, що супроводжується ушкодженням клітинних структур мозку, внутрішніх органів і тканин. У переважній більшості за відсутності лікування при ГДН настає смерть. При швидкому розвитку ГДН не встигають запуститися компенсаторні механізми з боку системи дихання, кровообігу, КОС крові.

Причини ГДН поділяють на легеневі та позалегеневі [36]

І. Позалегеневі причини

1. Ураження ЦНС (центрогенна ГДН):

− захворювання мозку (енцефаліт, менінгіт);

− порушення мозкового кровообігу;

− набряк мозку;

− черепно-мозкова травма;

− отруєння наркотичними, седативними й іншими препаратами.

2. Ураження спинного мозку:

− травма спинного мозку;

− захворювання (синдром Гієна-Барре, поліомієліт, бічний аміотрофічний склероз).

3. Ураження нейромʼязового апарату:

− захворювання (міастенія, правець, ботулізм, периферичний неврит, розсіяний склероз);

− застосовування кураreподібних препаратів та інших блокаторів нейромʼязового передавання;

− отруєння фосфорорганічними сполуками;

− гіпокаліємія, гіпомагніємія, гіпофосфатемія.

4. Ураження грудної клітки і діафрагми:

− травми грудної клітки;

− параліч діафрагми.

5. Інші позалегеневі причини:

− кардіогенний набряк легенів;

− ТЕЛА;

− сепсис;

− надлишок рідини;

− уремія;

− дисбаланс електролітів.

Легеневі причини [23,36]

1. Обструкція дихальних шляхів (обструктивна ГДН):

− обструктивне апное у несвідомому стані;

− обструкція верхніх дихальних шляхів (сторонні предмети, запальні захворювання, постінтубаційний набряк гортані, анафілаксія);

− обструкція трахеї;

− бронхолегенева аспірація.

2. Ураження бронхів, легенів, плеври (бронхолегенева ГДН):

− тяжке загострення БА;

− масивна двобічна пневмонія;

− ателектази;

− загострення хронічних легеневих захворювань;

− забій легенів;

− ГРДС;

− пневмоторакс, плевральний випіт;

− токсичний набряк легенів.

Класифікація ГДН за патогенезом та ступенем тяжкості (табл. 37)**:**

1. *Гіпоксемічна* (паренхіматозна, легенева, ГДН I типу).

2. *Гіперкапнічна* (вентиляційна, «насосна», ГДН II типу).

Таблиця 37

Класифікація ГДН за ступенем тяжкості

Ступінь ДН	PaO_2, мм рт. ст.	SaO_2, %
Норма	> 80	> 95
I	60−79	90−94
II	40−59	75−89
III	< 40	< 75

Загальні клінічні прояви [23]

− гостре порушення дихання (оліго-, тахі- або бради пное, апное, патологічні ритми);

− pH < 7,3;

− підвищена пітливість;

− парадоксальний пульс;

− участь в акті дихання допоміжної мускулатури.

Прояви гіпоксемії

− ціаноз виникає при підвищенні концентрації оксигемоглобіну в капілярній крові більше за 50 г/л, що при нормальному рівні гемоглобіну відповідає PaO2 < 60 мм рт. ст. і SaO2 < 90 %;

− порушення психіки, пам'яті на поточні події (при PaO2 до 55 мм рт. ст.;

− втрата свідомості (PaO_2 до 30 мм рт. ст.);

− тахікардія, помірна артеріальна гіпотензія.

Прояви гіперкапнії ($PaCO_2$ > 45 мм рт. ст.):

− зміни гемодинаміки (тахікардія, гіпертензія, підвищення серцевого викиду, системна вазодилатація);

− зміни з боку ЦНС (тремор, безсоння, часті пробудження вночі й сонливість у денний час, ранковий головний біль, нудота). Під час швидкого наростання $PaCO_2$ можливий розвиток гіперкапнічної коми, пов'язані з посиленням мозкового кровообігу, підвищенням внутрішньочерепного тиску й набряком мозку;

− дисфункція дихальної мускулатури:

− тахіпное й зміна дихального патерну;

− синхронне з диханням напруження м'язів шиї, а також активне скорочення черевних м`язів під час видиху);

− парадоксальне дихання:

− під час вдиху живіт втягується всередину, а грудна клітка розширюється).

Ускладнення ГДН наведені у табл. 38.

Діагностика [27]

Інструментальні методи обстеження

1. Газовий аналіз артеріальної крові (PaO_2, $PaCO_2$, pH і рівень бікарбонатів (HCO_3) крові) в динаміці.

Співвідношення між парціальним тиском двоокису вуглецю ($PaCO_2$) і pH:

− під час підвищення $PaCO_2$ на 20 мм рт. ст. pH знижується на 0,1;

− при зниженні $PaCO_2$ на 10 мм рт. ст. pH підвищується на 0,1;

− зміна pH поза цими межами є наслідком метаболічних порушень.

У здорової молодої людини PaO_2 дорівнює 95 мм рт. ст. при SaO_2 97,1%.

Таблиця 38

Ускладнення ГДН

Кардіопульмональні	**Гастроінтестинальні**
Глибокий венозний тромбоз. ТЕЛА. Ішемія міокарда. Аритмії серця. Нозокоміальна пневмонія	Гостра виразка шлунка або геморагічне запалення. Недостатність живлення. Ускладнення ентерального або парентерального харчуваня. Медикаментозне ураження печінки
Нейром'язові	**Ренальні**
Делірій, ступор і кома, полінейропатія критичного стану, контрактури, м'язова слабість	Гостра ниркова недостатність внаслідок зниження перфузії, гострого тубулярного некрозу або використання нефротоксичних препаратів. Зниження вмісту магнію, фосфору в складі крові, електролітні розлади
Інфекційні	
Сепсис, абцес, нозокоміальна пневмонія, пролежні, інші інфекції	

Найважливіший показник адекватності легеневої вентиляції – $PaCO_2$. Якщо він у межах 36−44 мм рт. ст. (при нормі 40 мм рт. ст. або 5,3 кПа), то це відповідає нормовентиляції. Зростання $PaCO_2$ свідчить про гіповентиляцію, зниження – про гіпервентиляцію.

Нормальний pH артеріальної крові – 7,4 (межі нормальних коливань − 7,35−7,45), венозної крові − 7,37 (межі нормальних коливань − 7,32−7,42). Концентрація H+ в артеріальній крові в нормі 40 нмоль/л-1.

Ознакою гіперкапнічної дихальної недостатності є збільшення $PaCO_2$ вище за 50 мм рт. ст., що супроводжується зниженням pH крові внаслідок респіраторного ацидозу. Ознакою гіпоксичної дихальної недостатності вважається зменшення PaO_2 нижче за 60 мм рт. ст. Крім попередньої діагностики ГДН, інтерпретація газового складу артеріальної крові може допомогти диференціальній діагностиці. Аналіз газів венозної крові не може бути використаним для оцінювання дихальної функції легень, бо він характеризує відповідність між хвилинним об'ємом серця і споживанням кисню тканинами.

Таким чином, діагностика ГДН насамперед грунтується на клінічних ознаках і змінах газів артеріальної крові й pH.

2. Рентгенографія органів грудної клітки необхідна для диференціальної діагностики у хворих на ГДН.

3. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, **норма – 85% - 100%**).

Лабораторні дослідження [27]

1) газометрія крові — гіпоксемія, у частині випадків гіперкапнія і ацидоз;

2) загальний аналіз периферичної крові та біохімічне дослідження — наявність порушень, у залежності від етіології.

3. Мікробіологічні дослідження: оскільки частою причиною є інфекції, необхідно виявити етіологічний чинник (призначення дослідження матеріалу з дихальних шляхів, напр., отриманого при бронхофіброскопії, посіви крові).

Диференційна рентгенологічна діагностика у хворих на ГДН

1. *Легеневі поля без затемнення:* БА, ХОЗЛ, ТЕЛА, нейром'язова патологія, ожиріння.

2. *Легеневі поля із затемненням:* пневмонія, ГРДС, набряк легенів, пневмонія, інфаркт легені, ателектаз, плевральний випіт, пневмоторакс [9].

Дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД).

Проведення функціональних легеневих тестів часто не можливе через тяжкість стану і порушення свідомості у хворих. У пацієнтів, які перебувають на ШВЛ, за допомо-гою функціонального модуля-респіратора можна визна-чити такі параметри механіки дихання, як загальний опір, загальну піддатливість легень і грудної клітки.

Діагностична тактика при ГДН з урахуванням даних рентгенографії та результатів дослідження газів крові наведена на рис.19.

Принципи лікування ГДН [4,23]

1. Етіотропна терапія, спрямована на усунення причини ГДН.

2. Нормалізація транспорту кисню.

3. Підтримання прохідності дихальних шляхів.

4. Зниження навантаження на органи дихання.

Етіотропна терапія [35]

− антибіотики або противірусні препарати відповідно при бактеріальних або вірусних інфекціях трахеобронхіального дерева, пневмоніях;

− дренування плевральної порожнини під час розвитку пневмотораксу, плевриту;

− тромболітична терапія при ТЕЛА;

− видалення стороннього предмета під час механічної обструкції дихальних шляхів та ін.

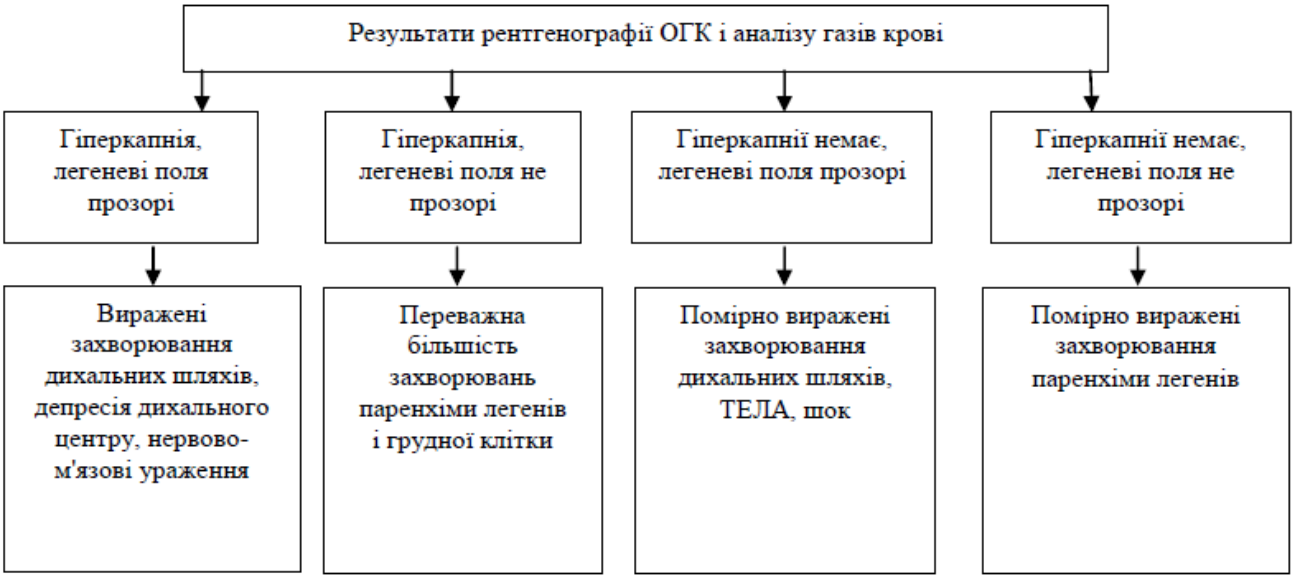


Рисунок 9 – Діагностична тактика за результатами рентгенографії органів грудної клітки і аналізу крові

Джерело зображення: https://clincasequest.academy/acute-pulmonary-edema/

Нормалізація транспорту кисню

− киснева терапія;

− позитивний тиск у дихальних шляхах;

− медикаментозні засоби;

− зміна положення тіла хворого;

− оптимізація серцевого викиду і гематокриту;

− респіраторна підтримка.

Показання до екстреної кисневої терапії:

− $PaO_2 < 50$ мм рт. ст.;

− $SaO_2 < 90$ %.

Підтримання прохідності дихальних шляхів [4]

− бронходилататори (β2-агоністи, антихолінергічні препарати, теофіліни);

− мукорегулятори;

− кінезотерапія;

− постуральний дренаж із перкусією і вібрацією грудної клітки;

− інтубація трахеї.

Застосовування бронходилататорів. КДБА застосовують для інгаляцій у таких дозах: *тербуталін* – 0,3 мл 1 % розчину, тривалість дії − 4−6 годин; *сальбутамол* – 0,1 мл 5 % розчину, тривалість дії − 4−6 годин.

Означені розчини змішують із 2,5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію та інгалюють через небулайзер [23].

Препарати можна призначати і всередину, і підшкірно, але інгаляційний шлях безпечніший та ефективніший. Теофілін потрібно комбінувати з КДБА, КС. Важливо контролювати його концентрацію в сироватці крові.

Холіноблокатори. Для лікування ГЛН застосовують рідко.

КС. Бетаметазон – 3,75 мг препарату еквівалентні за дією 30 мг преднізолону й 120 мг гідрокортизону.

Муколітики. До найактивніших муколітичних засобів відносять: ацетилцистеїн – 2,5 мл 10 % розчину + 2,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Суміш уводять через небулайзер, призначають нетривало.

Стимулятори дихання. Показанням до застосування стимуляторів дихання є пригнічення дихального центру, викликане дією наркотичних речовин або загальних анестетиків.

Налоксон уводять внутрішньовенно в дозі 0,4–2 мг. Дія налоксону короткочасна.

Доксапрам показаний при післяопераційному пригніченні дихання. Препарат уводять внутрішньовенно зі швидкістю 1−3 мг/хв; максимальна добова доза − 600 мг.

Еуфілін дає стимулювальний ефект і підсилює скорочення діафрагми.

Антиоксиданти й антигіпоксанти (токоферол ацетат – 600 мг, аскорбінова кислота − 5 % розчин до 60 мл/добу) не мають доказової бази.

Зниження навантаження на апарат дихання [35]

Зниження може бути досягнутим за допомогою дій, що приводять до зниження бронхіального опору (бронхолітики, трахеотомія, видалення бронхіального секрету) та підвищення комплаєнсу легень і грудної клітки (діуретики при набряку легень, евакуація повітря й рідини із плевральної порожнини, розправлення ателектазів).

Методи підтримки прохідності дихальних шляхів

1. Постійний позитивний тиск у дихальних шляхах (continuous positive airway pressure – CPAP).

2. Позитивний тиск наприкінці видиху (positive end – expiratory pressure – PEEP).

Якщо при CPAP тиск створюється і на вдиху, і на видиху, то при PEEP − лише на видиху.

CPAP використовується:

− у хворих із синдромом нічного апное, трахеомаляцією, рестриктивними захворюваннями грудної клітки, набряком легень;

− для запобігання і розправлення ателектазів;

− для підвищення легеневих об’ємів;

− зменшення вентиляційно-перфузійного дисбалансу і внутрішньолегеневого шунтування;

− підвищення оксигенації і комплаєнсу легень.

3. Інгаляційний оксид азоту :

− приводить до покращання оксигенації;

− знижує тиск у легеневій артерії.

4. Терапія екзогенним сурфактантом для відновлення нормального поверхневого натягу в альвеолах – едотрахеально у вигляді інстиляції або через небулайзер.

5. Пронпозиція – приводить до покращання вентиля-ційно-перфузійного балансу, підвищення функціональної залишкової ємності легень і мобілізації бронхіального секрету.

6. Положення хворого на здоровому боці приводить до покращання вентиляційно-перфузійного балансу і оксигенації.

Показання до ШВЛ [4]

− абсолютні: припинення дихання, виражене порушення свідомості, нестабільна геодинаміка (САТ < 70 мм рт. ст., ЧСС < 50/хв), стомлення дихальних м’язів;

− відносні: ЧД > 35/хв; pH артеріальної крові < 7,25; PaO2 < 45 мм рт. ст., незважаючи на проведення кисневої терапії [4,11].

Якщо показана ШВЛ**,** додержуються таких принципів:

− використання респіраторів різної модифікації;

− підтримка оптимального розтягнення легенів;

− створення мінімальної FiO2;

− забезпечення мінімального тиску в дихальних шляхах під час вдиху;

− адекватне зволоження вдихувальної суміші.

Профілактика дихальної недостатності полягає у профілактиці та своєчасному лікуванні основного захворювання, що є причиною цього стану, боротьбі із тютюнопалінням, забрудненням атмосфери, санації вогнищ бронхо-легеневої інфекції, боротьбі з поширенням туберкульозу легень та ефективності його лікування [16].

ТЕМА 7. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ. СУЧАСНА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В УКРАЇНІ ТА СВІТІ. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ КРИЗАХ

І. Актуальність теми

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба (ГХ) – це підвищений артеріальний тиск (АТ) при відсутності очевидної причини його підвищення. В Україні та інших європейських країнах, США, підвищений рівень артеріального тиску (>140/90 мм рт. ст.) мають понад 11 млн осіб, що становить близько 36% дорослого населення. Наявність АГ призводить до прогресуючого ураження судинної системи і порушення діяльності життєво важливих органів, в кінцевому результаті – до смерті (за даними ВООЗ в 11% випадків смерть настає від цереброваскулярних порушень).

Гіпертензивний криз - клінічний синдром, характеризується раптовим підвищенням артеріального тиску, появою симптомів порушення функції життєво важливих органів або реальним ризиком їх розвитку, а також нейровегетативними розладами. Необхідне чітке уявлення про раціональні алгоритми обстеження хворих в період кризу, про діагностику ускладнень, сучасні підходи до зниження артеріального тиску і профілактиці. Ефективне лікування кризу є важливим підходом до попередження інсультів і інфарктів міокарда, підвищення виживаності цієї категорії хворих.

ІІ. Мета навчання – уміти діагностувати ГХ та її ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

ІІІ. Основні учбові цілі

Вміти:

- проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з ГХ;
- визначати етіологію та патогенетичні фактори ГХ;
- виявляти клінічну картину ГХ та її ускладнень;
- вимірювати та інтерпретувати артеріальний тиск;
- діагностувати та надавати допомогу при гіпертонічному кризі;
- призначити лікування, проводити первинну та вторинну профілактику у хворих на ГХ;
- демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

Знати:

• основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ГХ;

• питання етіології, клінічної діагностики ГХ та її ускладнень;

• принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання;

• особливості тактики лікаря у хворих на ГХ;

• питання санітарно-просвітницької роботи.

• Оволодіти:

• методами діагностики ГХ за синдромним та нозологічним принципами;

• формулювати клінічний діагноз ГХ;

• надавати невідкладну лікарську допомогу при станах, що загрожують життю та здоров'ю хворих.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Артеріальною гіпертензією є підвищення САТ до 140 мм рт. ст. і вище або ДАТ до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менш ніж 2+3 рази у різні дні протягом 4 тижнів) [1].

Відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2018) виділяють декілька рівнів АТ (табл. 39).

Таблиця 39

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем артеріального тиску

Категорії	САТ, мм ртст		ДАТ, мм ртст
Оптимальний	< 120	та	< 80
Нормальний	120-129	та/або	80-84

Високий нормальний	130-139	та/або	85-89
Гіпертензія 1 ступінь 2 ступінь 3 ступінь	 140-159 160-179 ≥ 180	 та/або та/або та/або	 90-99 100-109 ≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	та	≤ 90

Для встановлення стадії АГ застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней (табл. 40).

Таблиця 40

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об’єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції: -гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ), або -генералізоване звуження артерій сітківки, або -мікроальбумінурія або підвищене співвідношення альбумін/креатинін та/або -хронічне захворювання нирок III (рШКФ 30-59 мл/хв./1,72 м^2)* -ураження сонних артерій – потовщення інтими-медії >0,9 мм, або наявність атеросклеротичної бляшки, або - артеріальна жорсткість: • пульсовий тиск ≥60 мм рт ст. • каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі >10 м/с
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції:
Серце	-Інфаркт міокарда -Стенокардія -Реваскуляризація міокарда -Серцева недостатність IIA-III ст., в т.ч. зі

	збереженою фракцією викиду -Фібриляція передсердь
Мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивнаенцефалопатія Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без
Нирки	Хронічне захворювання нирок IV стадії (рШКФ ≤30 мл/хв./1,72 м^2)*
Судини	Розшарування аорти Оклюзивне ураження периферичних артерій

*Примітка: *- швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розрахована за формулою CKD-EPI*

Фактори ризику. Виникнення і перебіг АГ тісно пов'язані з наявністю факторів ризику.

- Вік. Існує позитивна залежність між АТ і віком. У цілому рівень ДАТ підвищується до 55 років, потім змінюється мало. САТ постійно зростає з віком.
- Стать. Середні рівні АТ і поширеність АГ у жінок молодого і середнього віку дещо менші, ніж у чоловіків. Пізніше ця залежність змінюється аж до реверсії.
- Спадковість – один з найвпливовіших факторів майбутнього розвитку АГ. Виявлено тісну кореляцію між АТ найближчих родичів (батьки, брати, сестри).
- Вага тіла. Кореляція між вагою тіла і рівнем АТ пряма, значна і стійка. Надлишкова вагаа асоціюється з 2–6-кратним підвищенням ризику виникнення АГ.
- Аліментарні фактори. Кухонна сіль. Її вживання понад фізіологічну норму позитивно корелює з рівнем АТ.

Інші мікроелементи. Існує зворотний зв'язок між вживанням К+, Са2+ та Mg2+ і рівнем АТ.

Макроелементи: білки, жири, вуглеводи, харчові волокна. Переважання в харчовому раціоні овочів та фруктів, риби, білого курячого м'яса, обмеження вживання тваринних жирів, холестерину і солодощів сприяє зменшенню рівня АТ [2].

Кава та кофеїн. Відновлення пресорного ефекту кофеїну відбувається через декілька годин після вживання кави. АГ виникає втричі частіше серед тих, хто вживає від 1 до 5 чашок кави на день порівняно з тими, хто не вживає кави взагалі.

Паління. Нікотин різко підвищує АТ навіть у завзятих курців. Ефект кожної сигарети триває близько 30 хв. Вже на 1-й хвилині після її випалювання САТ підвищується на 15 ммрт. ст., а на 4-й – на 25 ммрт. ст. При однакових рівнях АТ мозковий інсульт та ІХС в осіб, що палять, виникає в 2–3 рази частіше, ніж у тих, хто не палить.

- Психосоціальні фактори. Стрес сприяє підвищенню АТ. Проте поки що невідомо, чи призводить тривалий стрес до тривалого підвищення АТ.
- Соціально-економічний статус. У країнах з розвиненою економікою відзначають зворотній зв'язок між АТ і рівнем освіти, доходів та професійним статусом. Разом з тим, у країнах перехідного і доперехідного періоду АГ більш поширена серед забезпечених верств населення.
- Фізична активність. У осіб, що ведуть малорухомий спосіб життя, ризик виникнення АГ на 20–50 % вищий, ніж у фізично активних. Фізичні навантаження під час виконання професійних обов'язків сприяють підвищенню АТ, а фізична активність в години дозвілля – навпаки. Регулярні аеробні фізичні навантаження є досить ефективним засобом немедикаментозного лікування АГ [1].

Стратифікація ризику. Максимально корисною для хворого визнана стратегія, що базується на визначенні загального ризику. Під останнім розуміють той ризик ускладнень, який має даний хворий внаслідок підвищення артеріального тиску, а також наявності супутніх серцево-судинних захворювань, ураження органів-мішеней та основних факторів ризику, наведених в табл. 41.

Таблиця 41

Показники, які використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень

Демографічні або лабораторні параметри:
❖ чоловіча стать;
❖ вік (у чоловіків ≥ 55 років, у жінок ≥ 65 років);
❖ тютюнопаління поточне або в анамнезі;
❖ дисліпідемія: загальний холестерин (ХС) > 4,9 ммоль/л, або ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) > 3,0 ммоль/л, або ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ): чоловіки < 1,0 ммоль/л, жінки < 1,2 ммоль/л, рівень тригліцериду (ТГ) > 1,7 ммоль/л;
❖ глюкоза в плазмі крові натще 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл);

- порушення толерантності до глюкози;
- цукровий діабет;
- надмірна маса тіла (індекс маси тіла ≥ 25 кг/м^2) або ожиріння (індекс маси тіла ≥ 30 кг/м^2);
- абдомінальне ожиріння (окружність талії > 102 см у чоловіків і > 88 см у жінок);
- сімейний анамнез передчасного розвитку ССЗ (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок);
- ранній початок менопаузи;
- частота серцевих скорочень у стані спокою > 80 уд/хв.

Пов'язане з АГ асимптомне ураження органів-мішеней:

- артеріальна жорсткість: пульсовий тиск (у пацієнтів похилого віку) ≥ 60 мм рт.ст.;
- каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі > 10 м/с;
- гіпертрофія ЛШ за даними ЕКГ та/або ЕхоКГ (індекс маси ЛШ > 115 г/м^2 у чоловіків, > 95 г/м^2 у жінок (ІММЛШ = ММЛШ/площа поверхні тіла (г/м^2)), або індекс маси ЛШ > 50 г/м^2 у чоловіків, > 47 г/м^2 у жінок (ІММЛШ – ММЛШ/зріст^2 (г/м^2)); площу поверхні тіла можна використовувати в пацієнтів із нормальною масою тіла);
- потовщення стінки сонної артерії (товщина комплексу інтима-медіа сонної артерії > 0,9 мм), або наявність атеросклеротичної бляшки при візуалізації;
- гомілково-плечовий індекс < 0,9;
- хронічне захворювання нирок III стадії (рШКФ > 30–59 мл/хв/1,72 м^2)*;
- мікроальбумінурія (30–300 мг/добу) або співвідношення альбумін/креатинін (30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль).

Установлене серцево-судинне захворювання або захворювання нирок:

- ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, транзиторні ішемічні атаки;
- інфаркт міокарда, стенокардія, коронарна реваскуляризація (черезшкірне первинне коронарне втручання (ЧПКВ) або аортокоронарне шунтування (АКШ));
- серцева недостатність включно зі збереженою ФВ ЛШ;
- хронічне захворювання нирок IV стадії (рШКФ < 30 мл/хв/1,72 м2*);
- протеїнурія (> 300 мг/добу);
- симптомне ураження периферійних артерій;
- тяжка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк диска зорового нерва);
- фібриляція передсердь на фоні органічного ураження серця.

*Примітка: *- швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розрахована за формулою CKD-EPI*

Виділяють чотири групи ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (табл.4). Згідно з Фремінгемськими критеріями, терміни «низький», «помірний», «високий» та «дуже високий» ризик означають 10-річну вірогідність серцево-судинних ускладнень (фатальних та нефатальних) – < 15 %, 15-20 %, 20-30 % та >30 %, відповідно.

1. Низький ризик (ризик 1) — мають хворі з АГ 1-го ступеня без факторів ризику. До цієї групи відносять лише жінок, оскільки чоловіча стать сама по собі є фактором ризику серцево-судинних захворювань. Ризик розвитку серцево-судинних захворювань і ускладнень у найближчі 10 років становить 15 % [4].

2. Помірний ризик (ризик 2) — АГ 1-го ступеня з факторами ризику та АГ 2-го ступеня, не більше 2 факторів ризику або вони відсутні. Немає ураження органів-мішеней і серцево-судинних ускладнень. Ризик їх розвитку в найближчі 10 років становить 15–20 %.

3. Високий ризик (ризик 3) — мають пацієнти з АГ II стадії. До цієї групи відносять також хворих з АГ I стадії за наявності цукрового діабету або високого тиску (АГ 2-го або 3-го ступеня), які не мають ускладнень АГ. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у найближчі 10 років — більше 20 %.

4. Дуже високий ризик (ризик 4) — пацієнти з АГ III стадії. До цієї групи ризику відносять також хворих з АГ II стадії + цукровий діабет і хворих будь-якої стадії з тяжким ураженням нирок (ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м^2). Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень або смерті в найближчі 10 років перевищує 30 % [4].

Таблиця 42

Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у хворих з АГ

Стадія АГ	Інші ФР, ураження органів-мішеней або захворювань	Ступінь підвищення АТ, мм рт.ст.			
		Високий нормальний САТ — 130–139, ДАТ — 85–89	Ступінь 1: САТ 140–159, ДАТ 90–99	Ступінь 2: САТ 160–179, ДАТ 100–109	Ступінь 3: САТ ≥ 180, ДАТ ≥ 110
Стадія 1 (неускладнена)	Немає ФР	Низький	Низький	Помірний	Високий
	1 або 2 ФР	Низький	Помірний	Помірний — високий	Високий
	≥ 3 ФР	Низький — помірний	Помірний — високий	Високий	Високий
Стадія 2 (безсимптомне захворювання)	Ураження органів-мішеней, ХЗН, ЦД без ураження органів-мішеней	Помірний — високий	Високий	Високий	Високий — дуже високий
Стадія 3 (симптомне захорювання)	Симптомне серцево-судинне захворювання, ХЗН ≥ 4, ЦД із ураженням органів-мішеней	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий

Стандарти діагностики АГ [4].

Обстеження пацієнта з підвищеним АТ проводиться з метою:

1) підтвердження діагнозу АГ;

2) встановлення можливих причин вторинної АГ;

3) стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень, виявлення ураження органів-мішеней і супутніх клінічних станів.

Вимірювання АТ

Золотим стандартом скринінгу, діагностики та оцінки ефективності терапії АГ є традиційне вимірювання АТ в умовах медичного закладу (офісне вимірювання АТ).

Правила вимірювання АТ [1].**:**

— вимірювання АТ починають після 3–5-хвилинного відпочинку пацієнта в положенні сидячи, мінімум 2 вимірювання АТ з інтервалом 1–2 хв (3-тє додаткове — при значній різниці між першими двома вимірюваннями), й обчислюють середнє арифметичне значення. При первинній оцінці пацієнта вимірювання АТ проводять на обох руках і визначають домінантну (рука з вищим рівнем АТ), на якій у подальшому буде вимірюватися АТ;

— для вимірювання АТ використовують манжетки відповідного розміру: стандартна (ширина 12–13 см, довжина 35 см), велика (окружність плеча пацієнта > 32 см) і маленька манжетка (для дітей віком менше 5 років); манжету розміщують посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2–2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець;

— при використанні аускультативного методу вимірювання АТ визначають I (появу) і V фазу (зникнення) тонів Короткова, які відповідають САТ і ДАТ;

— вимірювання АТ на 1-й та 3-й хвилині після переходу в ортостаз необхідно обов’язково проводити в осіб похилого віку, а також у хворих із цукровим діабетом і в усіх випадках наявності орто-статичної гіпотензії (зниження САТ на 20 мм рт.ст. і більше або ДАТ на 10 мм рт.ст. і більше) або при підозрі на неї.

Важливим доповненням до традиційного офісного є вимірювання АТ поза межами медичного закладу — амбулаторне добове моніторування і домашнє моніторування АТ. Вони надають можливість точніше оцінити рівень АТ на основі оцінки більшої кількості вимірювань в обставинах реального життя пацієнта, а його результати є більш точними предикторами серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з АГ. Основними показаннями для амбулаторного добового та домашнього моніторування АТ є підозра на

«гіпертензію білого халата», масковану або нічну гіпертензію, гіпотензію, а також значна міжвізитна варіабельність АТ при офісних вимірюваннях і резистентна АГ.

Оцінка факторів ризику ССЗ: обов'язковим є визначення вмісту у венозній крові глюкози, загального ХС та ТГ, за можливості — ХС ЛПНЩ і ЛПВЩ [14].

Оцінка ураження органів-мішеней. *Серце:* ЕКГ є обов'язковою для всіх пацієнтів; додаткові дослідження (ЕхоКГ, навантажувальні тести, холтерівське моніторування ЕКГ) проводяться за показаннями, що визначаються при фізикальному обстеженні та за даними ЕКГ. ЕхоКГ для усіх є бажаною на етапі первинної ланки й обов'язковою на етапі вторинної допомоги.

Артерії: допплерографія сонних і периферичних артерій, визначення швидкості пульсової хвилі та гомілково-плечовий індекс можуть застосовуватися як додаткові дослідження.

Нирки: визначення сироваткового креатиніну і розрахунок ШКФ (кліренсу креатиніну)*, загальний аналіз сечі рекомендовано всім пацієнтам з АГ, за потреби додатково — оцінка екскреції альбуміну із сечею, УЗД нирок.

Діагностика вторинних АГ. Найчастішими причинами вторинної гіпертензії є ренопаренхіматозні захворювання нирок, стеноз ниркових артерій, первинний альдостеронізм, синдром обструктивного апное сну та захворювання щитоподібної залози (гіпертиреоз, гіпотиреоз), рідше — феохромоцитома і синдром Кушинга.

Ренопаренхіматозні захворювання нирок найчастіше зумовлені гломерулонефритом, діабетичною нефропатією й пієлонефритом. Для діагностики необхідно оцінити анамнез (інфекції або обструкція сечовивідних шляхів, сімейний анамнез полікістозу нирок); лабораторні дані (протеїнурія, лейкоцито- та/або еритроцитурія, зниження ШКФ); провести УЗД нирок (структурні зміни паренхіми та чашково-мискового апарату нирок), за потреби — подальше детальне обстеження в нефролога.

Стеноз ниркових артерій найчастіше зумовлений атеросклеротичним ураженням ниркових артерій або фібромускулярною дисплазією. Стеноз ниркових артерій варто запідозрити в таких випадках:

1) розвиток АГ у віці до 30 років, особливо в жінок (характерно для фібром'язової дисплазії);

2) розвиток тяжкої АГ, що визначають як рівні САТ > 160 мм рт.ст. та/або ДАТ > 110 мм рт.ст. у віці 55 років і більше;

3) раптове та стійке погіршення контролю АТ, що раніше добре вдавалося завдяки лікуванню;

4) резистентна або злоякісна АГ;

5) значне погіршення функції нирок (зниження ШКФ) на тлі прийому інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) або сартанів;

6) зменшення розміру нирки (атрофія), а також різниця в розмірах нирок, що перевищує 1,5 см;

7) епізоди раптового набряку легень невстановленої етіології, особливо у хворого зі зниженою функцією нирок.

До скринінгових методів діагностики відносять дуплексне УЗД ниркових артерій, КТ із внутрішньовенним контрастуванням і МРТ-ангіографію; за недостатньої інформативності перелічених неінвазивних тестів та високої ймовірності стенозу — катетерна ангіографія ниркових артерій [1].

Первинний альдостеронізм зустрічається у 8–20 % хворих та найчастіше зумовлений двобічною гіперплазією кори надниркової залози, рідше — аденомою надниркової залози. Скринінгу на предмет первинного альдостеронізму підлягають такі категорії хворих:

1) пацієнти з резистентною АГ;

2) зі спонтанною або індукованою діуретиками гіпокаліємією;

3) з АГ й адреналовою інциденталомою (випадково діагностована пухлина);

4) з АГ і сімейним анамнезом ранньої АГ або цереброваскулярними подіями у віці до 40 років;

5) гіпертензивні особи першого ступеня споріднення з хворими на первинний альдостеронізм.

Діагностика ґрунтується на визначенні альдостерон-ренінового співвідношення (АРС). В Україні переважно проводиться вимірювання концентрації активного реніну (менш доступним є визначення активності реніну). Результат АРС, що перевищує референтні значення, вказує на можливий діагноз первинного альдостеронізму. Щоб уникнути псевдопозитивних або псевдонегативних результатів АРС, необхідно за 4 тижні відмінити препарати, що впливають на альдостерон-ренінове співвідношення, а саме блокатори мінералокортикоїдних рецепторів: спіронолактон, еплеренон. З метою встановлення типу первинного альдостеронізму рекомендована КТ з внутрішньовенним контрастуванням, за наявності протипоказань — МРТ. Тести, що підтверджують автономний характер секреції альдостерону (сольове навантаження і супресивний тест із флудрокортизоном), проводяться в спеціалізованих закладах [2].

Феохромоцитома зустрічається у < 1 % пацієнтів та у 80–90 % випадків розташована в мозковій речовині надниркової залози, решта —

пухлини екстраадреналової локалізації. Скринінг феохромоцитоми необхідно проводити в разі:

1) АГ із пароксизмальним перебігом;

2) АГ, що асоціюється з головним болем, підвищеним потовиділенням, блідістю або постуральними реакціями (гіпотензія і тахікардія);

3) наявність феохромоцитоми в сімейному анамнезі;

4) інциденталома незалежно від наявності клінічних симптомів і АГ.

Діагностичний тест — визначення добової екскреції метанефринів із сечею, рідше — вмісту метанефринів у крові. 4-разове перевищення рівня метанефринів — 100% критерій феохромоцитоми; інші випадки підвищення їх рівня потребують проведення супресивного тесту з клонідином. Подальше обстеження з метою топічної діагностики (КТ із внутрішньовенним контрастуванням, за наявності протипоказань — МРТ, сцинтиграфія, ПЕТ) проводяться в спеціалізованих закладах [1].

Синдром Кушинга зустрічається в < 0,1 % пацієнтів та може виникати внаслідок екзогенного (ятрогенного) або ендогенного надлишку глюкокортикостероїдів. Запідозрити його розвиток необхідно в таких ситуаціях:

1) прийом глюкокортикостероїдів;

2) наявність патогномонічних ознак синдрому Кушинга (плетора, місяцеподібне обличчя, стрії, проксимальна міопатія і м’язова слабкість);

3) наявність супутніх захворювань — цукровий діабет, остеопороз, АГ.

Для первинного скринінгу використовують короткий нічний дексаметазоновий тест: 1 мг дексаметазону на ніч із наступним вимірюванням рівня кортизолу крові у вранішні години. Рівень кортизолу, який перевищує референтні значення, вказує на можливий діагноз синдрому Кушинга. Усі подальші діагностичні процедури проводяться в спеціалізованих закладах.

Синдром обструктивного нічного апное **(**СОНА) зустрічається у 25–50% пацієнтів та має такі клінічні прояви: резистентна до лікування АГ; хропіння; паузи дихання під час сну; денна сонливість, ожиріння, відсутність нічного зниження АТ при добовому моніторуванні. Для скринінгу СОНА використовують Берлінський опитувальник; оцінку сонливості за опитувальником Епворта та проведення полісомнографії.

Гіпертиреоз варто запідозрити в разі: тахікардії, теплої, вологої шкіри; непереносимості тепла; нер-возності; тремору; безсоння; втрати ваги; діареї; проксимальної м’язової слабкості. Для діагностики використовують визначення в крові рівнів тиреотропного гормона (ТТГ) та вільного тироксину [1].

Гіпотиреоз варто запідозрити в разі: сухості шкіри; непереносимості холоду; наявності запорів; появи хрипоти голосу; збільшення ваги. Для діагностики використовують визначення в крові рівнів ТТГ та вільного тироксину.

Вторинну АГ варто запідозрити насамперед у пацієнтів із резистентним перебігом гіпертензії.

Обов'язкове обстеження всіх хворих з підвищеним АТ [4]**:**

1) анамнез,
2) фізикальне обстеження,
3) рутинне лабораторно-інструментальне обстеження:
   - вимірювання АТ на обох руках;
   - вимірювання АТ на ногах,
   - аускультація серця, судин шиї, точок проекції ниркових артерій;
   - аналіз крові загальний;
   - аналіз сечі загальний;
   - рівень креатиніну в плазмі крові з розрахунком кліренсу креатиніну або швидкості клубочкової фільтрації;
   - рівень калію та натрію в плазмі крові;
   - рівень цукру в плазмі крові;
   - рівень холестерину та тригліцеридів у плазмі крові;
   - реєстрація ЕКГ;
4) Додаткові дослідження на підставі анамнезу, фізикального обстеження та результатів рутинних лабораторних досліджень:
   - Рівень HbA1C якщо глюкоза натще становить >5,6 ммоль/л або наявний діагноз цукрового діабету;
   - Кількісна оцінка протеїнурії (при позитивному результаті тест-смужки), концентрація калію та натрію сечі та визначення їх співвідношення;
   - Домашній та 24-годинний моніторінг АТ;
   - ЕХО-КС;
   - Холтерівський моніторінг у разі аритмії;
   - УЗД сонних артерій;
   - УЗД периферичних артерій/ черевної порожнини;
   - Швидкість поширення пульсової хвилі;
   - Кісточково-плечовий індекс;
   - офтальмоскопія очного дна;
5) Розширене обстеження (здійснюється вузьким спеціалістом).

Тактика ведення пацієнтів з АГ. Ведення пацієнтів з АГ передбачає нормалізацію АТ, попередження ускладнень або зменшення негативного впливу на органи-мішені, лікування супутньої патології [1].

Подальша стратегія ведення пацієнтів залежить від виявленого рівня АТ, наявності факторів кардіоваскулярного ризику та супутніх захворювань, а також від віку хворого (рис.10).

За даними всіх настанов, пацієнти з АГ 2-го або 3-го ступеня повинні отримувати антигіпертензивну терапію разом із модифыкацыэю способу життя. Також пацієнти з АГ 1-го ступеня та високим КВР або гіпертензивним ураженням органів-мішеней (ГУОМ) повинні отримувати препарати, що знижують АТ. У пацієнтів із АГ 1-го ступеня та низьким/помірним КВР рекомендовано поєднувати заходи з МСЖ зі зниженням АТ за допомогою медикаментозного лікування. Докази підтверджують рекомендацію, згідно з якою пацієнтам віком >65 років, у тому числі >80 років, при САТ ≥160 мм рт. ст. слід призначити АТ-знижувальну медикаментозну терапію (АТЗМТ). Існують також підстави для того, аби рекомендувати зниження АТ пацієнтам віком >65, але <80 років, при нижчому рівні АТ (тобто АГ 1-го ступеня, САТ 140–159 мм рт. ст.).

Рисунок 20 - Алгоритм ведення хворих на АГ
Джерело зображення: https://health-ua.com/cardiology/arterialna-gipertenziia/61729-praktichn-rekomendatc-shodo-vedennya-patcntv-zarteralnoyu-gpertenzyu

Рекомендувано не ініціювати антигіпертензивну терапію в осіб із високим нормальним АТ та низьким/помірним КВР, рекомендовано давати поради щодо МСЖ, оскільки це знижує ризик прогресування підвищення АТ до розвитку АГ і може ще більше знизити КВР. Цим пацієнтам не потрібна АТЗМТ. Однак, спираючись на дані дослідження HOPE-3, медикаментозне лікування може розглядатися в цих хворих при наближенні АТ до порогового рівня діагностики АГ (140/90 мм рт. ст.) після тривалої спроби контролювати

АТ шляхом зміни способу життя. У пацієнтів із високим нормальним АТ та підтвердженим ССЗ, особливо ІХС, може бути розглянуте призначення АТЗМТ; в цих пацієнтів може бути достатньо монотерапії [8].

Початок АТЗМТ. У пацієнтів із АГ 2-го або 3-го ступеня, а також із АГ 1-го ступеня та високим КВР або ГУОМ рекомендовано починати АТЗМТ водночас із МСЖ. У пацієнтів із АГ 1-го ступеня та низьким КВР АТЗМТ слід починати через 3–6 міс, якщо АТ не вдається контролювати лише за допомогою МСЖ. Ініціювання антигіпертензивного лікування залежно від рівня офісного АТ показано в табл. 43, рекомендовані порогові значення АТ для початку антигіпертензивного лікування — в табл. 44.

Таблиця 43

Ініціювання антигіпертензивного лікування залежно від рівня офісного АТ

Рекомендації
Швидкий початок АТЗМТ рекомендований пацієнтам із АГ 2-го або 3-го ступеня при будь-якому рівні КВР водночас із МСЖ
У пацієнтів із АГ 1-го ступеня: • рекомендована МСЖ, якщо це нормалізуватиме АТ;
• при низькому/помірному КВР без даних про наявність ГУО рекомендована АТЗМТ при залишенні АГ після періоду втручань у спосіб життя;
• при високому КВР або даних про наявність ГУО рекомендований швидкий початок АТЗМТ водночас із МСЖ
У пацієнтів літнього віку (навіть ≥80 років) із АГ АТЗМТ та МСЖ рекомендовані при САТ ≥160 мм рт. ст.
АТЗМТ та МСЖ рекомендовані пацієнтам віком >65, але <80 років, при відповідності САТ АГ 1-го ступеня (140–149 мм рт. ст.) за умови, що лікування добре переноситься
Антигіпертензивне лікування також може бути розглянуте у слабких пацієнтів літнього віку за умови хорошої переносимості
Вилучення АТЗМТ на підставі віку, навіть у пацієнтів віком ≥80 років, не рекомендоване, якщо лікування добре переноситься
У пацієнтів із високим нормальним АТ (130–139/85–89 мм рт. ст.): • рекомендована МСЖ;
• медикаментозне лікування може бути розглянуте при дуже високому КВР внаслідок наявного ССЗ, особливо ІХС

Таблиця 44

Порогові значення АТ для початку антигіпертензивного лікування

Вікова група, років	Порогові значення офісного систолічного АТ (мм рт. ст.)					Порогові значення офісного діастолічного АТ (мм рт. ст.)
	АГ	+ЦД	+ХХН	+ІХС	+Інсульт/транзиторна ішемічна атака	
18–65	≥140	≥≥140	≥≥140	≥≥140*	≥140*	≥90
65–79	≥140	≥≥140	≥≥140	≥≥140*	≥140*	≥90
≥80	≥160	≥≥160	≥≥160	≥≥160	≥160	≥90

*Примітка: * - лікування можна розглянути у цих пацієнтів з дуже високим ступенем ризику, із САТ вище нормального (130–140 мм рт. ст.).*

Фармакотерапія. Більшість пацієнтів потребують медикаментозної терапії на додаток до МСЖ для досягнення оптимального контролю АТ. Рекомендувано застосування п’яти основних класів препаратів: інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), блокатори β-адренорецепторів, антагоністи кальцію (АК) та діуретики (тіазидні, тіазидоподібні). Інші класи препаратів менш широко використовують або їх застосування пов’язане з вищим ризиком несприятливих ефектів. Їх можна додавати до арсеналу антигіпертензивного лікування у пацієнтів, АТ в яких не вдається контролювати за допомогою вищезазначених основних комбінацій [8].

Алгоритм медикаментозного антигіпертензивного лікування заснований на кількох ключових рекомендаціях:

1. Початок лікування у більшості пацієнтів з однієї таблетки, що містить два препарати, для підвищення швидкості, ефективності та прогнозованості контролю АТ.

2. Переважні двокомпонентні комбінації — блокатор РАС із АК або діуретиком.

3. Застосування монотерапії у пацієнтів з низьким КВР із АГ 1-го ступеня, САТ <150 мм рт. ст., пацієнтів із дуже високим КВР з високим нормальним АТ або слабких пацієнтів літнього віку.

4. Застосування трикомпонентної комбінації в одній таблетці, що містить блокатор РАС, АК та діуретик, якщо АТ не вдається контролювати застосуванням двох лікарських засобів в одній таблетці.

5. Додавання спіронолактону для лікування пацієнтів із резистентною АГ, якщо немає протипоказань [].

6. Застосування інших класів антигіпертензивних препаратів у разі рідкісних випадків, коли АТ не вдається контролювати вищезазначеними методами.

Алгоритм медикаментозного лікування при неускладненій АГ представлений на рис. 2, при АГ + ІХС — на рис. 21.

Рисунок 2 - Основна стратегія медикаментозного лікування при неускладненій АГ

Рисунок 21 - Стратегія медикаментозного лікування при АГ + ІХС

Джерело зображення: https://health-ua.com/cardiology/arterialna-gipertenziia/61729-praktichn-rekomendatc-shodo-vedennya-patcntv-zarteralnoyu-gpertenzyu

Резистентна АГ визначається як стійка до лікування артеріальна гіпертензія, що включає відповідну модифікацію способу життя та лікування трьома або більше антигіпертензивними препаратами, один з яких діуретик (тіазидний або тіазидподібний) і два інші антигіпертензивні препарати (інгібітор АПФ або блокатори рецепторів до ангіотензину II (БРА) +

антагоніст кальцію) в оптимальних дозах, що не призводить до зниження САТ і ДАТ менше 140 і 90 мм рт.ст. Неадекватний контроль АТ підтверджений ДМАТ або домашнім моніторуванням АТ та після виключення різних причин псевдорезистентної гіпертензії (насамперед поганої прихильності до лікування) та вторинної гіпертензії 16].

Псевдорезистентна гіпертензія Перед встановленням остаточного діагнозу резистентної гіпертензії необхідно оцінити і виключити декілька можливих причин псевдорезистентної гіпертензії:

1. Низька прихильність до призначеного медикаментозного лікування є частою причиною псевдорезистентної гіпертензії і буває у <50 % пацієнтів, у яких проводиться моніторинг прихильності до лікування і прийому препаратів, і має пряму залежність від кількості призначених препаратів.

2. Феномен білого халата (підвищені рівні АТ спостерігаються при офісному вимірюванні, тоді як результати ДМАТ свідчать про адекватний контроль тиску в позаофісних умовах) також часто трапляється у таких пацієнтів, тому перед встановленням остаточного діагнозу резистентної гіпертензії рекомендують підтверджувати офісну гіпертензію проведенням ДМАТ [6].

3. Погана техніка та якість офісного вимірювання АТ, наприклад використання манжети недостатнього розміру, порівняно з окружністю плеча, може призводити до хибного фіксування підвищених рівнів АТ.

4. Підвищена кальцифікація плечової артерії, особливо у людей похилого віку.

5. Лікарська інерція, що призводить до використання недостатніх доз або нераціональних комбінацій антигіпертензивних препаратів [4].

Інші причини *резистентної гіпертензії*:

1. Різноманітні фактори способу життя, такі як ожиріння або значне збільшення ваги, надмірне споживання алкоголю, вживання великої кількості натрію (солі).

2. Прийом судинозвужувальних препаратів, або ж препаратів, що затримують натрій, медикаментів, призначених для лікування інших хвороб, деяких препаратів трав або вживання рекреаційних препаратів (кокаїн, анаболічні стероїди тощо).

3. Обструктивне апное під час сну (зазвичай, але не завжди, асоційоване з ожирінням).

4. Невизначені форми вторинної гіпертензії.

5. Розвинене гіпертензивне поліорганне ураження, зокрема хронічна хвороба нирок або склероз великих артерій.

Розвиток резистентної гіпертензії асоціюється з такими факторами як старший вік (особливо >75 років), чоловіча стать, негроїдна раса, вищі початкові рівні АТ при встановленні діагнозу гіпертензії, найвищі рівні АТ, що виникають протягом життя пацієнта, часті амбулаторні візити до лікаря, ожиріння, діабет, атеросклеротичні захворювання та ГПУ, ХХН, рівень 10-річного ризику за Фремінгемською шкалою >20 %.

Діагностичні підходи при резистентній гіпертензії [4].

Встановлення діагнозу резистентної гіпертензії потребує наявності детальної інформації з наступних питань:

1. Детальний анамнез, що включає особливості способу життя, рівні споживання алкоголю і харчової солі, супутній прийом препаратів та інших речовин, історія сну.

2. Види і дозування антигіпертензивних препаратів.

3. Фізикальне обстеження, з особливим фокусуванням уваги на виявленні гіпертензивного поліорганного ураження та ознак вторинної гіпертензії.

4. Підтвердження резистентності до лікування шляхом застосування позаофісного вимірювання АТ (наприклад, ДМАТ).

5. Проведення лабораторних тестів для визначення електролітних порушень (гіпокаліємія), супутніх факторів ризику (діабет),

Лікування резистентної гіпертензії повинно включати:

— посилення заходів щодо модифікації способу життя, особливо обмеження вживання солі;

— додавання в низьких дозах спіронолактону або еплеренону,

— більш високі дози тіазидних/тіазидподібних діуретиків, чи

— додавання петльових діуретиків (при зниженні ШКФ < 45 мл/хв/1,72 м^2), чи

— додавання бета-адреноблокаторів, чи

— додавання альфа-блокаторів й інших препаратів.

ГІПЕРТЕНЗИВНІ КРИЗИ

Гіпертензивний криз – це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи [1,4].

Критеріями гіпертензивного кризу є:

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

Класифікація 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) [4].

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути незворотнім (інфаркт міокарда, інсульт, розшарування аорти) або зворотнім (табл. 45). Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони небезпечні для життя хворого і потребують зниження тиску у термін від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів.

До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше – в післяопераційний період.

Таблиця 45

Ускладнені гіпертензивні кризи

Інфаркт міокарда
Інсульт
Гостра розшаровуюча аневризма аорти
Гостра недостатність лівого шлуночка
Нестабільна стенокардія
Аритмії (пароксизми тахікардії, фибріляції та трипотіння передсердь, шлуночкова екстрасистолія високих градацій)
Транзиторна ішемічна атака
Еклампсія
Гостра гіпертензивнаенцефалопатія
Кровотеча (в т. ч. носова)

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).

Підвищення САТ до 240 ммрт. ст. або ДАТ до 140 ммрт. ст. слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску в ранній післяопераційний період через ризик кровотечі.

Усі ці клінічні прояви потребують зниження тиску протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових (підшкірних) ін'єкцій [8].

Лікування кризів. Неускладнені кризи. У разі розвитку неускладненого кризу, як правило, нема необхідності у внутрішньовенному введенні препаратів. Застосовують прийом усередину препаратів, що мають швидку антигіпертензивну дію, або внутрішньом'язові ін'єкції. У таких випадках ефективним є застосування клонідіну. Клонідін не слід призначати хворим з порушенням серцевої провідності, особливо тим, які отримують серцеві глікозиди. Використовують також ніфедипін, який має здатність знижувати загальний периферійний опір, збільшувати серцевий викид і нирковий кровоток. Зниження АТ спостерігається вже через 15–30 хв після його прийому, антигіпертензивний ефект зберігається протягом 4–6 год. Інгібітор АПФ каптоприл знижує АТ вже через 30–40 хв після прийому завдяки швидкій абсорбції в шлунку. Можна застосовувати також внутрішньом'язові ін'єкції клонідину або дібазолу. У разі вегетативних порушень ефективні седативні препарати, зокрема бензодіазепінові похідні, які можна використовувати peros або у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, а також піроксан та дроперидол [1,8].

Таблиця 46

Препарати для лікування неускладнених кризів

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Побічні ефекти
Клонідін	0,01% 0,5-2,0 в/м 0,075-0,3 мг peros	30-60	Сухість у роті, сонливість. Протипоказаний при АВ-блокаді

Ніфедіпін	10-20 мг peros або сублінгвально	15-30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптроприл	12,5-50 мг peros або сублінгвально	15-45	Гіпотензія у хворих з ренін-залежними гіпертензіями
Празозін	0,5-2 мг peros	30	Ортостатична гіпотензія
Пропранолол	20-80 мг peros	30-60	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дібазол	1 % 3,0-5,0 в/в або 4,0-8,0 в/м	10-30	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
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 peros або в/м	5-30	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10-100 мг peros або в/м	5-30	Ортостатична гіпотензія, слабкість

Таблиця 47

Парентеральна терапія ускладнених кризів

Препарат	**Дози та спосіб введення**	**Початок дії, хв.**	**Тривалість дії**	**Примітки**
1	2	3	4	5
Вазодилататори				
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 моніторуванні АТ

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Тривалість дії	Примітки
1	2	3	4	5
Нітрогліцерин	в/в, крапельно 50-100 мкг/хв	2-5 хв.	3-5 хв.	Особливо ефективний при гострій СН, інфаркті міокарда
Верапаміл	в/в 5-10 мг, можна продовжити в/вкрапельно 3-25 мг/год	1-5 хв.	10-30 хв.	Не використовувати у хворих із СН та тих, що лікуються бета-блокаторами
Еналаприлат	в/в 1,25-5 мг	15-30 хв	6 год.	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка
Німодипін	в/вкрапельно, 15 мкг/кг/год., далі 30 мг/кг/год	10-20 хв.	2-4 год.	При субарахноїдальних крововиливах
Антиадренергічні препарати				
Лабеталол	в/вболюсно 20-80 мг зі швидкістю 2 мг/хв або в/він-фузія 50-300 мг	5-10 хв.	5-10 хв.	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із СН
Пропранолол	в/вкрапельно 2-5 мг зі швид-кістю 0,1 мг/хв.	10-20 хв.	10-20 хв.	Переважно при розшаруванні аорти та коронарному синдромі
Есмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/хв. інфузія	1-2 хв.	1-2 хв.	Є препаратом вибору при розшаруванні аорти та післяопераційній гіпертензії
Клонідин	в/в 0,5-1,0 мл або в/м 0,5-2,0 мл 0,01 % розч.	5-15 хв	5-15 хв	Небажано при мозковому інсульті
Фентоламін	в/в або в/м 5-15	1-2 хв.	1-2 хв.	Переважно при

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Тривалість дії	Примітки
1	2	3	4	5
	мг (1-3 мл 0,5% розчину)			феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
Інші препарати				
Фуросемід	в/в, 40-80 мг болюсно	5-30 хв.	6-8 год	Переважно при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Торасемід	10-100 мг в/в			
Магнію сульфат	в/в, болюсно 5-20 мл 25 % розчину	30-40 хв	3-4 год	При судомах, еклампсії

Профілактика [5]

Профілактичні заходи щодо артеріальної гіпертензії спрямовані на впровадження здорового способу життя і корекцію виявлених факторів ризику. Вони передбачають:

- обмеження вживання кухонної солі;
- зменшення маси тіла при її надлишку;
- обмеження вживання алкогольних напоїв;
- зменшення вживання насичених жирів, солодощів та холестерину;
- відмову від паління;
- підвищення фізичної активності в години дозвілля

Також варто дотримуватися порад, які запобігатимуть серцево-судинним захворюванням.

Харчування. Овочі-фрукти-зернові – це вітаміни і клітковина, які покращують роботу організму в цілому, уповільнюють розвиток атеросклерозу і відкладення холестерину на стінках судин. Риба, особливо жирна морська (форель, макрель, скумбрія, оселедець), надзвичайно багата поліненасиченими жирними кислотами. Північні народи, в меню яких морська риба займає важливе місце, страждають серцево-судинними захворюваннями майже в 2 рази рідше за інших. За даними останніх

досліджень, регулярне вживання омега-3 жирних кислот призводить до мінімуму ризик раптової зупинки серця.

Алкоголь. Помірне вживання алкоголю знижує ризик інфаркту та інсульту на 30%. Червоне вино багато поліфенолами – сильними антиоксидантами, що містяться у виноградних кісточках. Проте, перебір алкоголю набагато гірший, ніж повне утримання. Безпечна норма –20 г для чоловіків і 10 г для жінок в день в перекладі на чистий етиловий спирт. У винному еквіваленті це келих, в пивному – 0,33 л.

Дотримання правильної ваги. "Правильна" вага дозволяє уникнути численних проблем зі здоров'ям, які в підсумку позначаються на роботі серця. Якщо окружність талії становить 80-88 сму жінок і 94-102 сму чоловіків, подальше збільшення маси тіла не рекомендується. Існує, так званий, "жирний ланцюжок": надмірна кількість жирової тканини – відносна недостатність інсуліну – в крові підвищується концентрація глюкози (виникає цукровий діабет 2 типу) – підвищується рівень холестерину – виникає атеросклероз, підвищується тиск.

У деяких пацієнтів, у яких лікування супроводжується ефективним контролем АТ протягом тривалого періоду, можливе зменшення кількості препаратів та їх дозування. Це може мати місце особливо у випадку, якщо контроль АТ супроводжується здоровими змінами способу життя, такими як втрата ваги, розвинення звички до виконання фізичних вправ, дієта з низьким умістом жирів та солі, які усувають пресорний вплив навколишнього середовища. Зменшення медикаментозного лікування слід проводити поступово, а пацієнт має регулярно обстежуватися через ризик повернення артеріальної гіпертензії.

Спостереження за пацієнтами з артеріальною гіпертензією

Після початку медикаментозної антигіпертензивної терапії важливо спостерігати за пацієнтом з 2–4-тижневими інтервалами для оцінки впливу терапії на АТ та оцінки можливих побічних ефектів. Деякі препарати проявлять ефект протягом декількох днів або тижнів, але безперервна тривала відповідь може виникнути протягом перших 2 місяців. Після досягнення цільового рівня раціональним є спостереження з інтервалом у кілька місяців; є докази відносно того, що відмінностей між ефективністю контролю АТ в інтервалі 3 і 6 місяців немає. Вважається доцільною оцінка факторів ризику та безсимптомного ураження органів-мішеней принаймні кожні 2 роки.

Люди з високим нормальним АТ або «артеріальною гіпертензією білого халата» часто мають додаткові фактори ризику, у тому числі безсимптомні ураження органів, із підвищеною вірогідністю розвитку офісної або стійкої артеріальної гіпертензії відповідно. Навіть за відсутності лікування даним особам слід планувати графік регулярного спостереження (принаймні щорічні відвідування) для вимірювання офісного та позаофісного АТ, а також для оцінки профілю серцево-судинного ризику. Регулярні щорічні візити мають також слугувати для підсилення рекомендацій щодо зміни способу життя, які є найбільш слушним підходом до лікування в багатьох пацієнтів даної групи [5].

ТЕМА 8. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО АТЕРОСКЛЕРОЗ. РЕКОМЕНДАЦІЇ ВОЗ, ЄВРОПЕЙСЬКОГО ТОВАРИСТВА КАРДІОЛОГІВ, АСОЦІАЦІЇ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ ЩОДО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, СТЕНОКАРДІЮ

І. Актуальність теми

Проблема атеросклерозу є однією з найактуальніших в сучасній медицині в зв'язку з його широкою поширеністю і виразністю несприятливих наслідків. Згідно зі статистичними розрахунками, пропорція смертності в світі від серцево-судинних захворювань, серед яких провідне місце займає атеросклероз, продовжує зростати і до 2020 року може досягти 31,5%.

У зв'язку з широким розповсюдженням ІХС продовжує залишатися однією з найбільш важливих проблем практичної медицини всього світу. Її актуальність і соціально-економічна значимість визначаються високим рівнем захворюваності, інвалідизації та смертності в першу чергу серед працездатного населення. Численну групу хворих на ІХС становлять пацієнти зі стенокардією, включаючи перенесли ІМ. Основними завданнями лікування стенокардії є покращення якості життя пацієнта за рахунок зниження частоти нападів стенокардії, профілактики ГІМ, поліпшення виживаності. Лікування ІХС продовжує залишатися складним завданням і розробка нових, найбільш ефективних методів терапії є перспективним напрямком в кардіології.

Однією з найбільш поширених клінічних форм ІХС є стенокардія. Своєчасна її діагностика та адекватність лікування визначають не тільки якість життя пацієнтів, але і можливість зниження частоти коронарних ускладнень, а в підсумку і долю хворого.

ІІ. Мета навчання – уміти діагностувати ІХС, стенокардію та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу**.**

ІІІ. Основні учбові цілі

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз ІХС, що потребує особливої тактики ведення пацієнта,
- визначати попередній синдромний діагноз при болю в ділянці серця,

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ішемічної хвороби серця та стенокардії;

- питання класифікації, клінічної діагностики ІХС та її ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ІХС та її ускладнень;
- питання етіології, патогенезу, клінічної та лабораторної діагностики стенокардії;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії стенокардії.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз – це прогресуюче ураження артерій еластинового- та еластиново-м'язового типів запально-дегенеративним процесом, що має стадійний перебіг (пляма – полозка – бляшка – атерома - тромбоз\розрив), призводить до їх ремоделювання (втрати пружності та порушень цілісності) з втратою функцій (ішемія басейну відповідальності, або розшарування\ розрив муру артерії).

Велику роль у розвитку атеросклерозу (А) відіграють процеси загального та місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і тромбоцитів та гіперліпідемії [4].

Фактори ризику. Факторами ризику виникнення та прогресування А є дисліпідемії (особливо 2, 3 та 4 фенотипів за Фредеріксоном), артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперурікемія, надмірна вага тіла та інші прояви метаболічного синдрому, а також паління, малорухомий спосіб життя.

Останніми роками багатьма дослідженнями вказана роль загального та місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і тромбоцитів, особливо на тлі вірусних та бактеріальних інфекцій, що призводять до ліпідної інфільтрації судинного муру та прогресування уражень.

Клінічні прояви А. мають особливості залежно від стадії розвитку:

- доклінічна стадія це : пляма – полозка – бляшка;

- клінічна стадія – стенозуюча бляшка – атерома - атерокальцинат,

Для встановлення діагнозу мають значення лабораторні (ЗАК, ліпідограма, імунологічні та імуноферментні тести на наявність місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і тромбоцитів), променеві (ангіографія) та інших інструментальних методів дослідження (доплеровське дослідження серця і судин, комп'ютерна томографія та МРД-томографія судинних басейнів).

Диференційний диагноз А. проводять із специфічними (сифіліс) та неспецифічними (системні васкуліти, легеневий емболізм) ураженнями судин.

Ускладненнями, що виникають, є тромбози та розшарування й розриви судин, клініка яких цілком залежить від локалізації ураження [4].

Загальні принципи лікування базуються на ранній діагностиці, комплексному застосуванні заходів з усунення факторів ризику та патогенезу, своєчасному встановленню показань до хірургічної корекції, профілактиці ускладнень.

Лікувальна тактика варіює при різних варіантах перебігу. На доклінічній стадії, коли виявлення А.-уражень має скоріше випадковий характер (під час популяційних, інструментальних, або лабораторних досліджень) головний вектор зусиль направлений на усунення факторів ризику. На стадії клінічних проявів головні зусилля направляють на профілактику ішемічних і тромботичних проявів. Стадія термінальна (інфаркти, інсульти, тромбози, аневризматичні розшарування) найважча для надання допомоги, і є цариною ангіо- та кардіохірургів.

Первинна профілактика полягає у ранньому виявленні й усуненні факторів ризику. Вторинна профілактика – це профілактика ішемічних та тромботичних ускладнень [7].

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – ураження міокарда, яке зумовлене розладами коронарного кровообігу і виникає внаслідок порушення рівноваги між доставкою і метаболічною потребою серцевого м’язу в кисні [1].

Ішемічна хвороба серця є складовою синдрому коронарної недостатності, тобто гострої або хронічної дисфункції серця, яка характеризується абсолютною або відносною невідповідністю між потребою серцевого м'яза в кисні і його постачанням коронарними артеріями. Для ІХС може бути характерний тривалий стабільний період, що має назву хронічного коронарного синдрому (ХКС), а у разі гострого атеротромботичного ускладнення внаслідок розриву бляшки розвивається гострий коронарний

синдром (ГКС). ESC (2019) дає визначення ХКС як *«динамічний процес накопичення атеросклеротичних бляшок і функціональних змін коронарного кровообігу, які можуть бути змінені за допомогою корекції способу життя, фармакологічної терапії та реваскуляризації, що призводить до стабілізації чи регресії захворювання».* Фахівці ESC в останніх рекомендаціях виокремили шість клінічних сценаріїв ХКС, що найчастіше виникають у пацієнтів (табл.48).

Таблиця 48

Клінічні сценарії ХКС

I.	Пацієнти з підозрою на ІХС, симптомами стабільної стенокардії і/або задишкою
II.	Пацієнти з розвитком серцевої недостатності (СН) або дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) і підозрою на ІХС
III.	Пацієнти зі стабілізованими симптомами <1 року після гострого коронарного синдрому (ГКС) або пацієнти з недавньою реваскуляризацією
IV.	Безсимптомні чи симптомні пацієнти >1 року після початкового діагнозу або реваскуляризації
V.	Пацієнти зі стенокардією і підозрою на судинні або мікросудинні захворювання
VI.	Безсимптомні пацієнти, у яких при скринінгу виявляється ІХС

Етіологія. Визначення реальної поширеності стабільної ІХС має певні труднощі через мультисимптомність захворювання. Як правило, епідеміологічні дослідження ІХС базуються на виявленні стабільної стенокардії, як найбільш типової клінічної ознаки хвороби, з наступним клінічним підтвердженням діагнозу. Поширеність стенокардії суттєво зростає з віком незалежно від статі. У жінок показник складає 5- 7% у віці 45-64 роки і 10-12% у віці 65-84 роки. У чоловіків – 4-7% у віці 45-64 роки та 12-14% у 65-84 роки. За офіційною статистикою 2013р. поширеність усіх форм ІХС серед дорослого населення України становить ~ 24%, в тому числі, серед осіб працездатного віку – близько 10%. Захворюваність ~ 2% на рік. Стенокардія зустрічається ~ у 35,5% пацієнтів з ІХС, які звертаються за медичною допомогою. Проте, за клінічними даними і змінами ЕКГ, які визначені «Українським дослідженням 20 факторів серцево-судинного ризику в міській популяції м. Дніпропетровськ (2009-2013 рр.)» (Мітченко

О.І. та співавтори), розповсюдженість ІХС у віковій групі 30-69 років склала 13,2%, тобто, суттєво менше офіційних показників і практично відповідає даним європейської статистики.

Патогенез ІХС [15]**:**

- Стенозуючий атеросклероз (проксимальних, епікардіальних) коронарних аретрий (фіксований стеноз).
- Спазм коронарних артерій (динамічний стеноз).
- Утворення минущих тромбоцитарных агрегатів.
- Мікроваскулярна дисфункція.

Клінічна класифікація ішемічної хвороби серця (згідно з МКХ-10, затверджена асоціацієюкардіологів України, 2019):

1. Раптова коронарна смерть

1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією.

1.2. Раптова коронарна смерть (летальний кінець). У разі розвитку на тлі гострої коронарної недостатності або гострого інфаркту міокарда (відповідає коду I24.8 або I22 за МКХ-10).

2. Стенокардія (відповідає коду I20 за МКХ-10)

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

2.1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром Х) (відповідає коду I20.8 за МКХ-10).

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

3. Нестабільна стенокардія (відповідає коду I20.0 за МКХ-10)

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

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

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

4. Гострий інфаркт міокарда (Відповідає коду I21 за МКХ-10) [1]

Діагноз установлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, боковий, задній, задньобазальний, задньобоковий,

задньосептальний, септальний, правого шлуночка), первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (зазначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ- діагностиці).

4.1. Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий) (відповідає коду І21.0-І21.3 за МКХ-10).

4.2. Гострий ІМ без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий) (відповідає коду І21.4 за МКХ-10).

4.3. Гострий субендокардіальний ІМ (відповідає коду І21.4 за МКХ-10).

4.4. Гострий ІМ (невизначений) (відповідає коду І21.9 за МКХ-10).

4.5. Рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб) (відповідає коду І22 за МКХ-10).

4.6. Повторний ІМ (після 28 діб) (відповідає коду І22 за МКХ-10).

4.7. Гостра коронарна недостатність. Діагноз проміжний – елевація або депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (відповідає коду І24.8 за МКХ-10).

4.8. Деякі ускладнення гострого ІМ зазначаються за часом їх виникнення (відповідає коду І23 за МКХ-10):

– гостра серцева недостатність (I-IV класи за Кілліпом) (відповідає коду І50.1 за МКХ-10);

– порушення серцевого ритму та провідності (відповідає кодам І44, І49 за МКХ-10);

– розрив серця зовнішній (з гемоперикардом – відповідає коду І23.0 за МКХ-10; без гемоперикарда – відповідає коду І23.3 за МКХ-10) і внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки – відповідає коду І23.1 за МКХ-10; дефект міжшлуночкової перегородки – відповідає коду І23.2 за МКХ-10; розрив сухожильної хорди – відповідає коду І23.4 за МКХ-10; розрив папілярного
м'яза – відповідає коду І23.5 за МКХ-10);

– тромбоемболії різної локалізації (відповідає коду І23.8 за МКХ-10);

– тромбоутворення в порожнинах серця (відповідає коду І23.6 за МКХ-10);

– гостра аневризма серця (відповідає коду І23.8 за МКХ-10);

– синдром Дресслера (відповідає коду І24.1 за МКХ-10);

– постінфарктна стенокардія (після 3 до 28 діб) (відповідає коду І20.0 за МКХ-10).

5. Кардіосклероз [4]

5.1. Вогнищевий кардіосклероз.

5.1.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення (відповідає коду І25.2 за МКХ-10).

5.1.2. Аневризма серця хронічна (відповідає коду І25.3 за МКХ-10).

5.1.3. Вогнищевий кардіосклероз без зазначення в анамнезі перенесеного ІМ.

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

6. Безбольова форма ішемічної хвороби серця [1].

Методи дослідження при первинній діагностиці пацієнтів із підозрою на ІХС

Базові біохімічні дослідження. Якщо є підозра на розвиток нестабільної стенокардії або ГКС, рекомендовано провести повторне дослідження рівня тропоніну із застосуванням високо- або ультрачутливого методу для виключення ураження міокарда, спричиненого ГКС (*I, A*).

Лабораторні обстеження. Вони передбачають повний загальний аналіз крові (*I, B*), визначення рівня креатиніну, дослідження функції нирок, ліпідограму, включно з оцінкою холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ).

Рекомендовано проводити скринінг на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу в осіб із підозрою або наявним ХКС зі встановленням рівня глікованого гемоглобіну (HbA_{1C}) та глюкози натще. Проведення глюкозотолерантного тесту доцільне, якщо результати попередніх є непереконливими (*I, B*). Рекомендовано перевірити функцію щитоподібної залози у разі підозри щодо порушення її функції (*I, C*).

Електрокардіографія (ЕКГ). Усім пацієнтам із болем у грудній клітці, що не є проявом некардіальної патології, доцільно виконати 12-канальну ЕКГ (*I, C*). Також ця процедура рекомендована всім хворим під час або одразу ж після епізоду загрудинного болю для виявлення клінічної нестабільності ІХС (*I, C*). Зміни сегмента ST, що були встановлені при суправентрикулярній тахіаритмії, не мають бути трактовані на користь ІХС (*III, C*).

Амбулаторний моніторинг ЕКГ. Проведення рекомендоване пацієнтам із болем у грудній клітці та підозрою на аритмію (*I, C*). Не слід виконувати дану процедуру рутинно у хворих із підозрою на ХКС (*III, C*).

Ехокардіографія (Ехо-КГ) у спокої та серцево-судинна магнітно-резонансна томографія. Ехо-КГ у спокої рекомендована всім пацієнтам із метою (*I, B*) [1]:

- виключення альтернативної причини ангінозного болю;
- ідентифікації регіональної аномалії руху стінки, що асоційована з ІХС;
- вимірювання фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) для визначення серцево-судинного (СС) ризику;
- оцінки діастолічної функції.

Рентгенографія легень. Дане втручання необхідно проводити

у пацієнтів з атиповими симптомами, ознаками та симптомами серцевої недостатності або підозрою на захворювання легень (*I, C*).

Візуалізаційні методи. Неінвазивна функціональна діагностика ішемії міокарда або КТ-ангіографія коронарних судин рекомендована як первинний метод обстеження у симптомних хворих, в яких обструктивну ІХС не вдається виключити за допомогою лише клінічного дослідження (*I, B*). Необхідно обирати первинну неінвазивну діагностику на основі клінічної ймовірності ІХС та інших характеристик пацієнтів з огляду на можливості та доступність різних методів обстеження (*I, C*). Функціональну візуалізацію ішемії міокарда доцільно проводити, якщо під час КТ-ангіографії коронарних судин виявлено ІХС невизначеного функціонального значення або не діагностовано ІХС (*I, B*) [4]

Інвазивна ангіографія рекомендована як альтернативний спосіб виявлення ІХС у пацієнтів із високою клінічною вірогідністю (табл.49) та виразною рефрактерністю симптомів до терапії, типовим ангінозним болем при виконанні незначних фізичних навантажень або клінічною оцінкою, яка вказує на високий ризик. Інвазивна функціональна діагностика має бути доступна та виконана для оцінки стенозу перед реваскуляризацією, крім стану дуже високого ступеня стенозу (діаметр стенозу >90%) (*I, B*).

Таблиця 49

Претестова імовірність ІХС* у пацієнтів з больовим синдромом у грудній клітці

	Типова стенокардія		Атипова стенокардія		Не-ангінальний біль	
Вік	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

КТ-ангіографія коронарних судин не рекомендована при поширеній коронарній кальцифікації, аритмії, ожирінні, неможливості виконати команду на затримання дихання або при будь-яких інших станах, що унеможливлюють отримання результатів високої якості (*III, C*). Детекцію коронарного кальцинозу за допомогою КТ для виявлення обструктивного ІХС виконувати недоцільно (*III, C*).

ЕКГ із навантаженням. Цей метод рекомендований для оцінки толерантності до фізичних навантажень, симптомів, аритмії, коливання артеріального тиску (АТ) та ризику в пацієнтів (*I, C*).

Профілактика ІХС. Виділяють первинну та вторинну профілактику ІХС та інших форм атеросклерозу. **Первинна профілактика** - це сукупність заходів, спрямованих на попередження дії факторів ризику,які призводять до виникнення клінічних симптомів захворювання. Метою первинної профілактики є попередження ІХС та її клінічних проявів: стенокардії, ІМ, порушень серцевого ритму та провідності, раптової коронарної смерті. Первинна профілактика ІХС розглядається з позиції загальної профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ) і полягає у виявленні і корекції доведених ФР: - АГ - тютюнокуріння; - гіперхолестеринемії; - надлишкової маси тіла; - недостатньої фізичної активності; Важливою складовою первинної профілактики ІХС є виявлення та лікування супутньої патології, наявність якої підвищує ризик розвитку ІХС – ЦД ІІ типу, атеросклеротичного ураження периферичних артерій, ХХН, депресії.

Вторинна профілактика - це заходи, спрямовані на зменшення ускладнень захворювання, покращання його клінічного перебігу та прогнозу. Такі заходи включають вплив на фактори ризику, медикаментозне чи хірургічне втручання.

Вторинну профілактику слід проводити всім пацієнтам з установленим діагнозом ІХС та іншими клінічними формами атеросклерозу. Одним з найголовніших напрямків є модифікація факторів ризику [4]

Модифікація факторів ризику

Припинення паління. Паління є одним з найважливіших коригованих факторів ризику ІХС. Повна відмова від нього значно зменшує вираженість симптомів і покращує прогноз ІХС. Пацієнтам та всім членам їх сімей необхідно наполегливо рекомендувати відмовитися від паління.

Вибір раціонального харчування. Усі пацієнти повинні отримати професійні поради щодо вибору продуктів харчування. Лікар наголошує на важливості дієти для зменшення маси тіла, зниження АТ і рівня холестерину(ХС), контролю глікемії при ЦД.

Поради стосовно дієти:

1. Зменшити вживання жирів до рівня, при якому надходження енергії становить 30% або менше від загальної кількості енергії, насичених жирів - не більше ніж 30% від загальної кількості жирів,ХС - не більше ніж 300 мг/добу.

2. Досягти зменшення вживання насичених жирів шляхом їх часткової заміни моно- та поліненасиченими жирами, які містяться в овочах та

продуктах моря.

3. Збільшити вживання свіжих фруктів, овочів та злаків.

4. Знизити загальну енергетичну цінність їжі за необхідності зменшення маси тіла.

5. При підвищенні АТ зменшити вживання солі (до 6 г/добу) та алкоголю.

Підвищення фізичної активності. Рекомендовані фізичні вправи залежать від тяжкостісимптомів та тренованості пацієнта. Попереднє фізичне тестування визначає рівень тренованості, за якого можливий початок фізичних навантажень. Рекомендують аеробні вправи (ходіння, плавання, велосипедні прогулянки) протягом 20-30 хв. 4-5 разів натиждень. Необхідно пояснити важливість фізичної активності для контролю маси тіла і модифікації інших факторів ризику.Фізична активність підвищує толерантність до фізичного навантаження, зменшує вираженість симптомів захворювання, сприяє зменшенню маси тіла, підвищенню рівня ХС ЛПВЩ, зниженню рівня ТГ і схильності до тромбоутворення [1,6].

Нормалізація маси тіла. У пацієнтів з надмірною масою тіла (індекс маси тіла понад 25 кг/м2) або з ожирінням (понад 30 кг/м2), особливо з центральним типом ожиріння, існує підвищений ризик ІХС.

Зменшення маси тіла сприяє зниженню АТ, рівня ХС та глюкози в крові. Корисним клінічним параметром оцінки маси тіла є об'єм талії: якщо він перевищує 94 см у чоловіків і 80 см у жінок, масу тіла необхідно зменшити.

Зниження АТ. У пацієнтів з ІХС цільовий рівень АТ повинен бути нижчим за 140/90 мм рт.ст.,а в деяких групах пацієнтів з ІХС (супутній ЦД) з високим ризиком серцево-судинних ускладнень - нижчим за 130/85 мм рт.ст. Якщо цього не вдається досягти зміною способу життя, слід застосувати медикаментозну терапію. У разі стенокардіїперевагу надають блокаторам b-адренорецепторів, а у разі їх поганої переносимості чи неефективності - блокаторам кальцієвих каналів тривалої дії. Після ІМ насамперед слід призначити блокатори b-адренорецепторів, оскільки ці препаратизнижують ризик виникнення повторного ІМ. Застосування інгібіторів АПФ доцільно у пацієнтів з наявністю систолічної дисфункції міокарда та гіпертрофії ЛШ.

Нормалізація ліпідемії. Цільовим рівнем ХС є стійка концентрація загального ХС нижче за 5 ммоль/л (192 мг/дл), ХС ЛПНЩ - нижче за 3 ммоль/л (115 мг/дл). Концентрації ХС ЛПВЩ та ТГ не використовують як критерії ефективностітерапії. Проте рівень ХС ЛПВЩ нижчий за 1 ммоль/л і ТГ вищий за 2 ммоль/л є маркером підвищеного коронарного ризику. Якщо протягом кількох місяців неможливо досягти цільового рівня загального ХС і

ХС ЛПНЩ шляхом зміни способу життя,слід використовувати лікарські засоби. Перевагу надають інгібіторам ГМГ-КоА редуктази (статинам), оскільки вони сприяють зменшенню коронарної захворюваності і смертності пацієнтів з ІХС. Статини також здатні знижуватиризик інсульту у пацієнтів з ураженням коронарних артерій. У хворих з підвищеним рівнем ТГ і зниженим - ЛПВЩ доцільно використовувати фібрати останніх поколінь (фенофібрат, безафібрат), особливо за наявності супутнього ЦД 2-го типу.

Контроль глікемії. Хоча не доведено, що адекватний контроль рівня глюкози у крові дає можливість знизити ризик розвитку ІМ та раптової смерті у пацієнтів з ЦД та ІХС чи іншими проявами атеросклерозу, встановлено йогопозитивний вплив на перебіг та частоту виникнення захворювань дрібних судин та інших ускладнень ЦД. Адекватний контроль рівня глюкози при інсулінзалежному ЦД (ІЗЦД - 1-й тип) передбачає рівень глюкози натще 5,1-6,5 ммоль/л, після їди - 7,6-9,0ммоль/л, а також уникнення розвитку тяжкої гіпоглікемії. У більшості пацієнтів з ІНЦД (2-й тип) можливе безпечне досягнення самих нижчих показників, які притаманні особам без ЦД [1]

Психоемоційні фактори. Ці фактори є важливими у провокуванні симптомів захворювання, але, як правило, їх значення як фактора ризику лікарі і пацієнти переоцінюють. Діагноз ІХС може стати причиною підвищеної збудливості хворих. При цьому корисними можуть стати методи психологічної корекції, спрямовані на досягнення релаксації та контролю над стресом.

Вивчення анамнезу близьких родичів. Скринінг факторів ризику розвитку ІМ та раптової смерті слід здійснювати у родичів пацієнтів з передчасним виникненням ІХС: чоловіків віком до 55 років, жінок - до 65 років. Саме у таких пацієнтів спостерігається високий ризик виникнення ІХС.

Невід'ємною частиною вторинної профілактики слід вважати медикаментозне лікування ІХС. Для зменшення вираженості загострень ІХС застосовують такі препарати:

Антитромбоцитарна терапія [1,4]

Пацієнти з ІХС та синусовим ритмом. Ацетилсаліцилова кислота (АСК) у дозі 75-100 мг/добу рекомендована особам із попереднім ІМ або реваскуляризацією. Копідогрель по 75 мг/добу після відповідної навантажувальної дози (наприклад, 600 мг >5 днів або пітримувальна терапія) призначають додатково до АСК упродовж шести місяців після коронарного стентування, незалежно від типу стента, крім вкорочення терміну (1-3 місяці) через ризик або виникнення загрозливої життю

кровотечі.

Хворі на ХКС та ФП. Якщо розпочате застосування оральних антикоагулянтів (ОАК) у пацієнтів із ФП та показаннями для приймання нових ОАК (НОАК), перевагу слід віддати НОАК порівняно з антагоністами вітаміну К (АВК). Довготривала терапія із використанням ОАК (НОАК або АВК надалі з терапевтичним діапазоном >70%) рекомендована особам із ФП та оцінкою за CHA_2DS_2-VAS ≥2 у чоловіків і ≥3 у жінок.

Пацієнти із ФП після черезшкірного коронарного втручання або іншими підставами для приймання ОАК. АСК та клопідогрель необхідно приймати в періпроцедурному періоді коронарного стентування. Якщо є підстави для призначення пацієнтові НОАК, слід віддати перевагу НОАК при сумісному використанні з антитромбоцитарними препаратами (5 мг апіксабану двічі на добу, 150 мг дабігатрану двічі на добу, 60 мг/добу едоксабану або 20 мг/добу ривароксабану), але не АВК у комбінації. Використання тикагрелору або прасугрелю не рекомендоване як частина потрійної антитромбоцитарної терапії з АСК та ОАК [1].

Використання інгібіторів протонної помпи (ІПП). Супутнє приймання ІПП рекомендоване пацієнтам, що отримують монотерапію АСК, подвійне антитромбоцитарне лікування або лише ОАК, а також знаходяться у групі ризику шлунково-кишкової кровотечі .

Гіпохолестеринемічна терапія. Призначення статинів рекомендоване всім пацієнтам із ХКС. Якщо за умови приймання максимально толерантної дози статину не було досягнуто цільового рівня, доцільно застосовувати комбінацію з езетимібом. У хворих із дуже високим ризиком, які не досягли цільового рівня на максимально толерантній дозі статину та езетимібі, необхідно розглянути призначення статинів спільно з інгібіторами PCSK9.

Інгібітори АПФ. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) рекомендовані за наявності інших показань, як-то СН, АГ або ЦД.

Інші препарати. Бета-блокатори рекомендовані пацієнтам із лівошлуночковою недостатністю або систолічною СН [1].

СТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ НАПРУЖЕННЯ

Стабільна стенокардія напруження (ССН) – один з найбільш частих роявів ішемічної хвороби серця (ІХС). В її основі лежить минуща ішемія міокарда. У переважній більшості випадків, вона обумовлена атеросклеротичним ураженням (звуженням) коронарних артерій [10].

У типових випадках стенокардія виражається приступом болю стискаючого або тиснучого характеру, що локалізується, найчастіше, в

області верхньої або середньої частини грудини, іноді - зліва від неї. Болі можуть віддавати в ліву руку, в ліву половину шиї та обличчя, в нижню щелепу, в ліве вухо, в область лівої лопатки, іноді - в праве плече або в обидва плеча і обидві руки. Рідше біль поширюється в надчревну ділянку, ліву частину живота. В принципі, епіцентр больових відчуттів може перебувати в будь-якому місці від нижньої щелепи до надчеревної ділянки. Біль, найчастіше, провокується фізичним навантаженням або емоційним стресом і полегшується прийомом нітрогліцерину (НГ), при цьому ефект оцінюється протягом не більше 5-7 хвилин (протягом 60 і менше секунд - при використанні аерозольних форм нітратів). Початок болю рідко буває раптовим: зазвичай вона поступово наростає, тримається кілька хвилин, потім раптово зникає [1,8].

Епідеміологія. У 2007 р стенокардія виявлена у 272000 жителів України, що становить 37% всіх діагностованих форм ІХС (7272619 випадків) і 40% знову виявленої ІХС (258337 пацієнтів). Ці цифри можна порівняти з даними, отриманими у Великобританії, де показано, що першим проявом ІХС в 46% є стенокардія, інфаркт міокарда - в 27%, раптова смерть - 14% і нестабільна стенокардія - 13%. Поширеність стенокардії в Україні, в порівнянні з 1999 р, зросла на 64% і майже вдвічі перевищує таку в США (6,7% і 3,8% населення відповідно). При цьому смертність від ІХС в структурі всіх причин смертності в 2 рази перевищує такі показники в розвинених країнах [10].

Етіологія і патогенез. Морфологічним субстратом стенокардії практично завжди є атеросклеротичні звуження коронарних артерій. Стенокардія з'являється під час фізичних навантажень або стресових ситуацій, при звуженні просвіту коронарної артерії не менше ніж на 50-70%. Тяжкість стенокардії залежить від ступеня, локалізації і протяжності стенозів, їх кількості і числа уражених артерій. Ступінь стенозу, особливо ексцентричного, може варіювати в залежності від тонусу гладких м'язів в області атеросклеротичної бляшки, що проявляється відмінностями переносимості фізичного навантаження.

У рідкісних випадках стенокардія може розвиватися за відсутності видимого стенозу коронарних артерій як вторинний синдром у пацієнтів з клапанними вадами серця, вираженою гіпертрофією міокарда (наприклад, у хворих з гіпертрофічною кардіоміопатією), неконтрольованою артеріальною гіпертензією, будучи наслідком відносної коронарної недостатності. У осіб з незміненими коронарними артеріями ішемія міокарда виникає внаслідок ангіоспазму або порушення регулюючої функції ендотелію.

Схожа на стенокардію біль може бути симптомом некардіальних захворювань, наприклад стравоходу (при цьому слід пам'ятати, що нітрогліцерин може усувати спазм стравоходу і пов'язані з ним симптоми), грудної клітки та легень. Серед них стану, підвищують споживання кисню: гіпертермія, гіпертиреоз, інтоксикація симпатомиметиками (наприклад кокаїном) або знижують надходження кисню - анемія, гіпоксемія, пневмонія, бронхіальна астма, ХОЗЛ, легенева гіпертензія, синдром нічного апное, гіперкоагуляція, поліцитемія, лейкемія, тромбоцитоз [11].

Механізми, спрямовані на підвищення стійкості міокарда до ішемічного пошкодження

У серцевому м'язі реалізуються внутрішні компенсаторні механізми, спрямовані на підвищення стійкості міокарда до потенційно летального ішемічним пошкодження - пошкодження, що приводить до некрозу. Одним з таких механізмів є ішемічне прекондиціонування - підвищення резистентності міокарда до потенційно летальної ішемії, яке досягається попередніми повторними короткочасними епізодами менш вираженої (сублетальної) ішемії. Таким чином, відбувається своєрідне «тренування» міокарда допороговою ішемією. Прекондиціонування - поняття патофізіологічне, однак клінічної моделлю, при якій реалізується цей механізм, може бути багаторазове повторення епізодів больової (стенокардія) і безбольової ішемії.

Іншим захисним механізмом є ішемічне постkондиціонування, яке складається в короткочасному підвищенні тонусу (вазоконстрикція) коронарних артерій, що виникає після важкого ішемічного ушкодження, і захищає міокард від реперфузійного пошкодження.

Механізмами адаптації до тривалої гіпоперфузії є процеси глибокого сну і оглушення міокарда. За визначенням Rahimtoola (1989) гібернованим є «міокард з порушеною скоротливістю в стані спокою внаслідок обмеження коронарного кровотоку, здатний до часткового або повного відновлення скорочувальної функції при збільшенні доставки кисню».

Найчастіше причиною порушення скорочувальної функції серця є ІМ, рідше - хронічна гіпоперфузія, пов'язана з вираженим атеросклеротичним звуженням просвіту вінцевої артерії [11].

Клінічними станами, при яких в серцевому м'язі відзначають гібернацію, є стабільна і нестабільна стенокардія, перенесений ІМ, «німа» ішемія. До оглушення міокарда призводять нестабільна і вазоспастична стенокардія, «німа» ішемія, рання реперфузія при гострому ІМ, виконання інтервенційних та хірургічних втручань (ЧТКА, АКШ). Життєздатний міокард можна виявити методом стрес-ехокардіографії з добутаміном.

Відзначимо, що гібернацію не слід ототожнювати з хронічною ішемією, це якісно інший персистуючий стан адаптації міокарда до хронічної гіпоперфузії, що забезпечує його виживання. На відміну від ішемії при гібернації практично не змінюється зміст АТФ і КФК в кардіоміоцитах, зберігається функція мітохондрій, відзначається більш активне поглинання глюкози міокардом, відсутні дегенеративні зміни в клітинах (вакуолізація, набряк, набухання мітохондрій, розрив мембран).

«Приголомшений» і «гібернований» міокард прийнято називати життєздатним, про що свідчить поліпшення або повне відновлення його початково зниженою скоротливості при відновленні коронарного кровотоку у хворих на ІХС. У ряді досліджень встановлено, що у більш ніж 50% пацієнтів зі зниженою глобальної систолічною функцією ЛШ можливе клінічно значиме її поліпшення після ендоваскулярної або хірургічної реваскуляризації. Причому 22-60% сегментів ЛШ з початково порушеною скоротливістю є життєздатними і повністю відновлюють функцію в умовах адекватного кровопостачання.

Ще одним механізмом адаптації міокарда до ішемії може бути розвиток колатеральних судин. Вони забезпечують кровоток в зонах міокарда між вираженими стенозами в системі однієї артерії або пов'язують територію кровопостачання однієї епікардіальної артерії з іншою. Колатералі забезпечують альтернативне джерело кровопостачання міокарда, ураженого внаслідок оклюзуючої коронарної хвороби серця, і можуть зберегти функцію міокарда при наявності хронічної коронарної оклюзії. Розрізняють два класи колатералей - капілярні, без гладеньком'язових клітин, вони можуть розташовуватися в будь-якому шарі міокарда, частіше субендокардіальному; і великі «м'язові» колатералі, що розвиваються з існуючих артеріол і зазвичай розташовуються субепікардіально [11].

Класифікація (за Міжнародною класифікацією хвороб 11-го перегляду) наведена в табл. 50.

Таблиця 50

Оновлена класифікація за Міжнародною класифікацією хвороб 11-го перегляду (МКХ-11)

Стенокардія	**ХКС**
BA40.1 Стабільна стенокардія BA40.2 Мікросудинна стенокардія BA40.Y Інші уточнені стенокардії	BA50 Старий інфаркт міокарда BA51 Ішемічна кардіоміопатія BA52 Хронічна ішемічна хвороба серця неуточнена

Відповідно до класифікації виділяють наступні клінічні варіанти стенокардії:

1. Стабільна стенокардія

1.1. Стабільна стенокардія напруження із зазначенням функціонального класу (ФК) з I по IV:

- I ФК - звична працездатність не знижена, напади викликаються незвичними, «екстремальними» для хворого навантаженнями або ішемія випадково виявляється при проведенні навантажувальних проб певним категоріям професій;
- II ФК - незначне обмеження активності, можлива ходьба не менше 500 метрів вільним темпом, напади виникають при ходьбі з прискоренням, підйомі на 3-й поверх. Напади залежать від фізичного стану (тренованості), іноді можливий вільний підйом по сходах на 4-5 поверх;
- III ФК - значне зниження фізичної активності; напад може виникнути при дії провокуючих чинників при ходьбі 100-200 метрів, підйомі по сходах на 1 поверх;
- IV ФК - хворі не можуть виконувати без дискомфорту будь-яке навантаження, напади можуть виникати і в спокої.

1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних коронарних артеріях (коронарний синдром X) [11].

2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, варіантна стенокардія типу Принцметала).

3. Нестабільна стенокардія.

3.1. Стенокардія виникла вперше (до 28 діб) - у хворого без ІХС в анамнезі.

3.2. Прогресуюча стенокардія напруження (зміна функціонального класу - прогресуюче зниження толерантності до навантаження, транзиторні зміни ЕКГ спокою, зниження чутливості до проведеної раніше антиангінальної терапії - підвищення потреби в додатковому прийомі нітрогліцерину, поява нападів спокою або нічних нападів у хворих, що страждали раніше тільки стенокардією напруження) [11].

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

Діагностика. Характеристика болю базується на аналізі наступних ознак: локалізація, характер, тривалість, фактори, які провокують біль і фактори, які його полегшують, думка самого хворого про причини виникнення болю і дані анамнезу.

У типових випадках дискомфорт, обумовлений ішемією, локалізується у загрудинній області з можливою іррадіацією в нижню щелепу, ліве плече,

епігастральну область, спину або верхні кінцівки. Дискомфорт характеризується як відчуття стискання, напруження, тяжкості, печії у зазначеній області. При зборі анамнезу необхідно запитувати пацієнтів про наявність такого «дискомфорту», оскільки багато хто з них не сприймають свої відчуття як «біль». Стенокардію може супроводжувати задишка, а також менш специфічні симптоми такі, як слабкість, нудота, відчуття тривоги, головокружіння. Задишка може бути єдиним симптомом стабільної ІХС, у таких випадках необхідна диференційна діагностика з патологією органів дихання. Симптоматика при стенокардії є короткотривалою і у більшості хворих продовжується кілька хвилин (не більше 10 хвилин в цілому). Проте, біль, який триває кілька секунд, не є стенокардією. Важливою характеристикою ангінозного больового синдрому є його зв’язок з фізичними навантаженнями, специфічною активністю чи емоційним стресом. У класичному варіанті симптоматика наростає при збільшенні навантаження, наприклад, при підйомі вгору, а також при ходьбі проти вітру чи в холодну погоду. Патологічні відчуття швидко – протягом кількох хвилин – зменшується після припинення дії провокуючих факторів. Посилення симптомів при фізичній активності після переїдання чи одразу після пробудження у ранкові години також є класичною ознакою стенокардії. Симптоматика може зменшуватись при повторних навантаженнях, у деяких хворих спостерігається «синдром розходжування». Буккальні та сублінгвальні форми нітратів здатні швидко усунути ангінозний біль і тому вважаються стандартними терапевтичними засобами для таких випадків. «Поріг» виникнення стенокардії, як і клінічна симптоматика, можуть відрізнятися у різні дні і навіть вподовж одного дня [4].

Визначення типової і атипової стенокардії представлені у таблиці 3. Атипова стенокардія нагадує типові напади, проте їй властиві не усі характерні особливості останніх. Поява стенокардії у стані спокою, з посиленням інтенсивності болю до максимуму протягом до 15 хвилин, повільне зменшення больових відчуттів можуть свідчити про те, що причиною захворювання є коронарний вазоспазм. Відповідна локалізація і характер болю, який може з’являтись не під час навантаження, а після його припинення, недостатня ефективність нітратів часто спостерігаються у пацієнтів з мікроваскулярною стенокардією.

Діагноз стенокардії видається сумнівним, якщо болі носять колючий, ріжучий, пульсуючий характер, мають точкову локалізацію, дуже короткочасні («укол» протягом секунд) або тривалі (кілька годин, якщо немає підозри на гострий інфаркт міокарда), немає чіткого зв'язку з фізичним

навантаженням, але посилюються при русі лівою рукою, глибокому вдиху і при легкому натисканні на ділянку болю [1].

Таблиця 51

Клінічна класифікація больового синдрому у грудній клітці

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

Больовий синдром є провідним, але не єдиним проявом нападу грудної жаби. Приступ часто супроводжується тахікардією, загальною слабкістю, запамороченням, вегетативними порушеннями, нудотою, профузним потовиділенням, поліурією, печією. Залежно від характерологічних особливостей в момент нападу, хворий неспокійний, обличчя бліде. Однак при цьому людина не висловлює бажання (на відміну від нападів вегетативних пароксизмів) активно позбутися від задухи, наприклад, «продихатися», вибігти на вулицю, відкрити вікно. Чим важче об'єктивно перебігає напад стенокардії, тим фізично пасивніше поводиться хворий в цей час [1].

Пацієнти з болем у грудній клітці часто зустрічаються у клінічній практиці. У таких хворих для попереднього визначення імовірності ІХС рекомендований простий тест, який включає 5 показників (табл.52):

Таблиця 52

Тест оцінки ймовірності ІХС за клінічними ознаками

№ з/п	Показник	Значення	Бали
1	Стать/вік (років)	Чоловік/>55	1
		Жінка/>65	1
2	Встановлений діагноз судинної патології	Так	1
3	Пацієнт визначає біль, як «біль у серці»	Так	1
4	Біль посилюється при фізичному навантаженні	Так	1
5	Біль не провокується пальпацією грудної клітки	Так	1

Сума балів ≤2 дозволяє виключити діагноз ІХС з вірогідністю 81%, від 3 до 5 — підтвердити діагноз із вірогідністю 87%. Даний тест необхідно використовувати з урахуванням іншої клінічної інформації. Наприклад, наявність кашлю і колючий біль у грудях роблять діагноз ІХС малоймовірним. В той же час, іррадіація болю в ліву руку, відомий діагноз серцевої недостатності чи цукрового діабету (ЦД) підвищують вірогідність ІХС [2].

Дані фізикального обстеження. Під час нападу ангінозного болю пацієнт виглядає блідим, на обличчі - вираз страждання і страху, що часто змінюють один одного. Іноді хворий правою рукою притримує ліву руку. Положення, яке він займає, може бути різним. Деякі вважають за краще залишатися у вертикальному положенні, якщо біль виник під час ходьби, інші краще себе почувають, зайнявши сидяче положення.

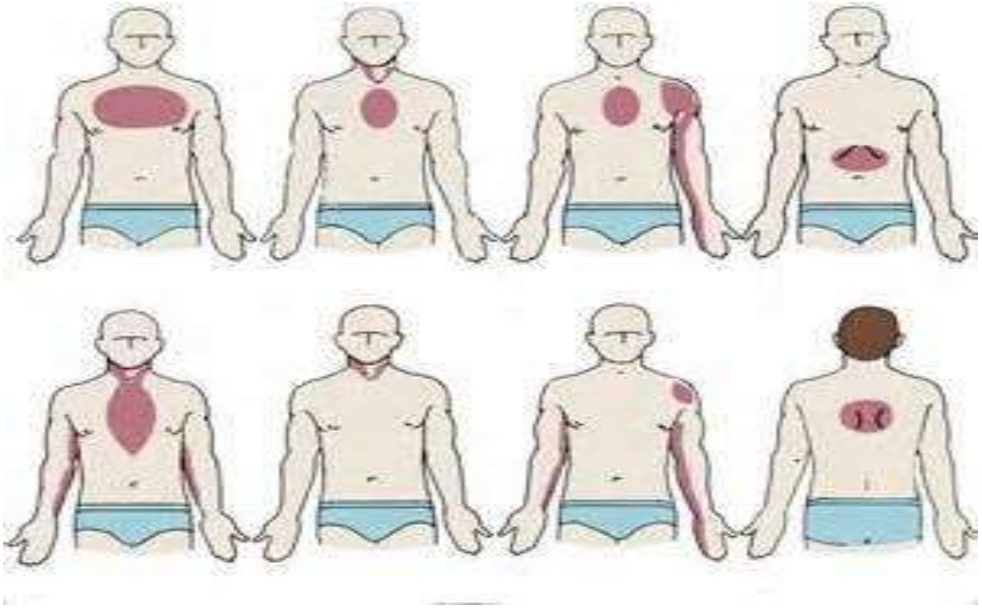


Рисунок 22 - Локалізація болю при стенокардії
Джерело зображення: https://zokb.org.ua/stenokardiya/?lang=uk

Хворий говорить, що біль локалізований за грудиною, у верхній частині грудної клітини, нерідко віддає в плече, руки, спину, в нижню частину грудної клітки і в верхню частину живота.

Частота серцевих скорочень - правильна, іноді на короткий період частішає або сповільнюється.

Артеріальний тиск підвищується або не змінюється. При аускультації може вислуховуватися частіше передсердний, а рідше - шлуночковий протодіастолічний ритм галопу. У разі ішемії папілярного м'яза і його

дисфункції, вислуховується мезо- і телесістолічний шум в ділянці верхівки серця.

Методи діагностики. З огляду на можливості матеріально-технічної бази охорони здоров'я України, можна запропонувати наступний порядок обстеження осіб з підозрою на ССН [4].

Базові дослідження. Перед проведенням будь-якого тестування необхідно оцінити загальний статус пацієнта, наявність супутніх захворювань і провести опитування щодо якості життя (наприклад, за анкетою «QoL»). Якщо попередня оцінка стану здоров'я пацієнта робить перспективу реваскуляризації малоймовірною, подальше обстеження хворого доцільно скоротити до клінічно необхідного мінімуму, при цьому потрібно призначити відповідну терапію, з можливим пробним призначенням антиангінальних препаратів, навіть якщо діагноз стабільної ІХС не повністю підтверджений.

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

Лабораторні дослідження крові. Лабораторні дослідження використовуються для визначення можливих причин ішемії, виявлення кардіоваскулярних ФР та пов'язаних з ними показників, а також для оцінки прогнозу.

Рівень гемоглобіну як частина загального аналізу крові, гормони щитоподібної залози (при підозрі на її захворювання) надають інформацію щодо можливих причин ішемії. Додаткову інформацію щодо прогнозу може надати загальний аналіз крові з визначенням кількості лейкоцитів та рівня гемоглобіну.

Кожен хворий з підозрою на ІХС потребує визначення рівня глюкози (натще) і глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Якщо обидва показники неінформативні, рекомендовано провести тест на толерантність до глюкози. Інформація щодо обміну глюкози є важливою, оскільки добре відомий зв'язок між кардіоваскулярними (КВ) ускладненнями та ЦД. Крім того, підвищення глюкози натще та постпрандіальна глікемія є предикторами несприятливого прогнозу при стабільній ІХС, незалежно від інших загальновизнаних ФР. Рівень HbA1c є предиктором прогнозу хворих, незалежно від наявності ЦД [7].

Показники ліпідного обміну, включаючи загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і тригліцериди (ТГ), рекомендовано визначати у всіх хворих з підозрою чи встановленим діагнозом ІХС для оцінки ризику та контролю щодо потреб терапії.

Ниркова дисфункція, асоційована з гіпертензією, ЦД чи реноваскулярним захворюванням, має негативний вплив на прогноз хворих зі стабільною ІХС. У зв'язку з цим, рекомендовано визначати базову функцію нирок за показником швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

При підозрі на нестабільність перебігу ІХС необхідно визначати біохімічні маркери ушкодження міокарда (тропонін І або тропонін Т), використовуючи чутливий чи ультрачутливий кількісний аналіз. Якщо рівень тропоніну підвищений, наступна курація хворого повинна проводитись за відповідними рекомендаціями щодо лікування ГКС без елевації сегмента ST. Оскільки тропоніни відіграють основну роль у ідентифікації нестабільності, їх визначення показане усім пацієнтам, що госпіталізуються у зв'язку з симптомами ІХС. Разом з тим, у більшості хворих зі стабільним перебігом захворювання рівні тропонінів достатньо низькі, навіть при використанні високо чутливого кількісного аналізу. Тому при звичайному обстеженні амбулаторних пацієнтів зі стабільною ІХС їх визначення не рекомендоване.

Деякі інші біомаркери можуть мати додаткове прогностичне значення, наприклад, натрійуретичний пептид В типу при підозрі на серцеву недостатність.

Електрокардіограма у стані спокою (ЕКГ) [1]

ЕКГ у стані спокою з використанням 12 стандартних відведень – обов'язкове дослідження для усіх пацієнтів з підозрою на ІХС. Нормальна ЕКГ у стані спокою – не рідкість навіть у хворих з тяжкою стенокардією, але вона не виключає діагнозу ішемії. Разом з тим, на ЕКГ можуть реєструватись ознаки ІХС – такі, як рубцеві зміни після інфаркту міокарда (ІМ) чи порушення реполяризації.

ЕКГ може допомогти в уточненні діагнозу. Наприклад, якщо під час болю, як прояв ішемії, реєструються динамічні зміни сегмента ST. ЕКГ під час або одразу після ангінозного нападу допомагає у діагностиці вазоспазму, оскільки повернення сегмента ST до ізолінії дещо запізнюється відносно зникнення болю. На ЕКГ можна виявити інші зміни, такі як гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), блокади лівої і правої ніжок пучка Гіса, синдром преекзитації, аритмії, порушення провідності. При виборі методів подальшого дослідження чи індивідуальному контролі терапії ця інформація може допомогти у визначенні механізмів, відповідальних за біль у грудях

(наприклад, фібриляція передсердь може супроводжуватись дискомфортом у грудній клітці без ураження епікардіальних коронарних судин). ЕКГ спокою має значення для стратифікації ризику, як зазначено далі.

Ехокардіограма у стані спокою (ЕхоКГ) 2-вимірна, Doppler трансторакальна ЕхоКГ у стані спокою надає інформацію про структури і функцію серця. Хоча функція лівого шлуночка (ЛШ) у таких пацієнтів часто нормальна, можуть спостерігатись регіональні порушення скоротливості стінок, що підвищує вірогідність ІХС. За допомогою ЕхоКГ виявляється інша патологія така, як клапанні вади (аортальний стеноз) чи гіпертрофічна кардіоміопатія, що є альтернативною причиною клінічної симптоматики. Вимірюється глобальна функція ЛШ – важливий прогностичний чинник для пацієнтів зі стабільною ІХС. ЕхоКГ особливо корисна за наявності серцевих шумів, перенесеного ІМ та симптомів серцевої недостатності.

Doppler ЕхоКГ та дослідження в режимі стрейн рейт (strain rate) допомагають виявити серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, що пояснює симптоматику, викликану фізичною активністю. Порушення діастолічного наповнення є першою ознакою активної ішемії і може вказувати на мікроваскулярну дисфункцію у пацієнтів із скаргами на задишку, як можливий еквівалент стенокардії.

Хоча діагностична значимість ЕхоКГ у хворих зі стенокардією здебільшого стосується особливих підгруп, визначення функції ЛШ є важливим показником для стратифікації ризику у всіх пацієнтів. Тому ЕхоКГ (чи альтернативні методи оцінки функції ЛШ, якщо ЕхоКГ недостатньо якісна) рекомендовані для початкового обстеження усім хворим з симптомами стабільної ІХС [2].

Метод магнітно-резонансної томографії у стані спокою (МРТ). Метод використовується для виявлення структурних аномалій серця та оцінки функції ЛШ. Він рекомендований пацієнтам без протипоказань до МРТ, у яких, незважаючи на застосування контрасту, трансторакальна ЕхоКГ недостатньо інформативна (як правило, у зв’язку з параметрами акустичного «вікна»).

Амбулаторне (холтерівське) моніторування ЕКГ (АМЕКГ). Амбулаторне моніторування ЕКГ може реєструвати епізоди ішемії міокарда під час звичайної денної активності хворих, проте метод значно поступається стрес-тестуванню щодо діагностичних можливостей. Також немає ніяких доказів щодо доцільності використання АМЕКГ з метою підвищення якості оцінки прогнозу у пацієнтів зі стабільною ІХС. Разом з тим, АМЕКГ є інформативним у хворих з аритміями та підозрою на вазоспастичну стенокардію.

Рентгенографія грудної клітини (РГК). Метод часто застосовується у пацієнтів з болем у грудях, проте при стабільній ІХС він не дає специфічної інформації ні для діагностики, ні для стратифікації ризику. У деяких випадках РГК може бути корисною для оцінки стану хворих з підозрою на серцеву недостатність, а також при легеневій патології, яка часто супроводжує ІХС чи для виключення інших причин болю у грудній клітці атипового характеру.

Стрес-тести для діагностики ішемії міокарда [4]

ЕКГ проби з дозованим фізичним навантаженням

Завдяки відносній простоті та широкій доступності, проби з ДФН на тредмілі чи велоергометрі з моніторуванням ЕКГ у 12 відведеннях залишаються в арсеналі діагностичних методів (таблиця 14) для пацієнтів з підозрою на ІХС та претестовою імовірністю 15-65%, за можливості їх адекватного проведення.

Мета проведення навантажувальних проб:

Навантажувальні проби – це добре регламентована методика, яка використовується для провокації та ідентифікації ішемії міокарда більше 60 років. За цей час сама методика тестування змінилась мало, але з'явилися нові технічні можливості (апаратура) та нові показання щодо її проведення.

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

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

Абсолютні протипоказання:

Гострий інфаркт міокарда (ІМ) протягом перших 2 днів

Нестабільна стенокардія

Гемодинамічно нестабільні аритмії

Гострий ендокардит

Симптоматичний тяжкий аортальний стеноз

Декомпенсована серцева недостатність

Гостра легенева емболія, інфаркт легені або тромбоз глибоких вен н/кінцівок

Гострий міокардит або перикардит

Гостра розшаровуюча аневризма аорти

Фізичні обмеження, при яких неможливе безпечне і адекватне тестування.

Відносні протипоказання [1]:

Верифікована обструкція стовбура лівої коронарної артерії

Помірний та тяжкий аортальний стеноз з невизначеною симптоматикою

Тахіаритмії з неконтрольованою частотою серцевих скорочень

Атріовентрикулярна блокада високого ступеню

Обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія з вираженим градієнтом тиску у спокої

Нещодавно перенесений інсульт або транзиторна ішемічна атака (TIA)

Психічний розлад з обмеженою здатністю до співпраці

Початковий систолічний/діастолічний артеріальний тиск > 200/110 мм рт.ст.

Клінічні стани, що порушують інтерпретацію проби, такі, як виражена анемія, електролітний дисбаланс, гіпертиреоз.

Прийом деяких медикаментів, які ускладнюють оцінку проби (препарати дигіталісу, тощо)

Абсолютні показання до припинення тесту з ДФН:

- елевація ST-сегмента (> 1,0 мм) у відведеннях без зубця Q після попереднього ІМ (окрім AVR, AVL і V1);
- падіння систолічного АТ > 10 мм рт.ст., незважаючи на збільшення навантаження, що супроводжуються будь-якими іншими ознаками ішемії;
- помірна або важка стенокардія;
- симптоми, пов’язані з ЦНС (наприклад, атаксія, запаморочення, пресинкопальний стан);
- ознаки недостатньої перфузії (ціаноз або блідість);
- стійка шлуночкова тахікардія (ШТ) або інші аритмії, включаючи атріо-вентрикулярну (АВ) блокаду другого або третього ступеня;
- технічні труднощі в моніторингу ЕКГ або систолічного АТ;
- бажання пацієнта зупинитися.

Відносні показання до припинення тесту з ДФН: депресія сегмента ST – горизонтальна або косонисхідна > 2 мм, протягом 60-80 мс після точки J (кінець комплексу QRS) – у пацієнтів з підозрою на ішемію; падіння систолічного АТ > 10 мм. рт. ст., незважаючи на збільшення навантаження,

за відсутності інших доказів ішемії; збільшення болю в грудях; втома, задишка, свистяче дихання, судоми ніг або кульгавість; аритмії, крім ШТ, в тому числі мультифокальні ектопії, шлуночкові триплети, суправентрикулярні тахікардії, брадиаритмії, які потенційно можуть стати більш складним або заважають стабільності гемодинаміки; гіпертензивна відповідь (систолічний АТ > 250 мм. рт. ст. або діастолічний АТ > 115 мм. рт. ст.); розвиток блокад ніжок пучка Гіса, які складно диференціювати від ШТ.

Оцінка навантажувального тесту включає визначення клінічних симптомів, величину виконаного навантаження, гемодинамічних параметрів та змін на ЕКГ. Важливою ознакою ішемії міокарда є поява нападу стенокардії, особливо якщо його інтенсивність вимагає припинення тесту. До числа серйозних ознак відносяться порогова величина/потужність виконаної роботи та значення порогових ЧСС і систолічного АТ. Найбільш значущими ЕКГ симптомами ішемії є депресія та елевація сегмента ST. Відповідно до традиційного визначення, навантажувальний тест вважається позитивним при появі горизонтальної або косонисхідної депресії або елевації сегмента ST з амплітудою ≥ 1 мм, тривалістю ≥ 60-80 мсек від точки J (кінця комплексу QRS), під час проби або невдовзі після її припинення [2].

Стрес-тести з візуалізацією міокарда. ***Стрес-ехокардіографія*** проводиться у поєднанні з навантаженням на тредмілі або велоергометрі чи з фармакологічними агентами. Навантаження є більш фізіологічною процедурою, ніж фармакологічний тест, і забезпечує додаткову фізіологічну інформацію, таку, як тривалість і потужність навантаження, зміни ЧСС, АТ і ЕКГ. Отже, тест з навантаженням є методом вибору, якщо існує можливість його проведення. З іншого боку, фармакологічні тести мають переваги, коли є значні порушення скоротливості стінок ЛШ у стані спокою, а також у пацієнтів, які не можуть адекватно виконувати фізичні навантаження. Засобом вибору для фармакологічних проб, які провокують дисбаланс між кровопостачанням і потребами міокарда, є добута мін. ЕхоКГ з контрастуванням міокарда (мікровезикули) дозволяє оцінити міокардіальну перфузію, поза визначенням скоротливості стінок ЛШ.

Застосування контрасту можливе у всіх пацієнтів (без протипоказань) при усіх методиках стрес-ЕхоКГ у випадках, коли 2 або більше послідовних сегменти (17-сегментна модель ЛШ) погано візуалізуються у стані спокою. Використання контрасту покращує не тільки якість зображення, але і точність виявлення ІХС. Тканинний Doppler та дослідження в режимі стрейн рейт також підвищують діагностичну результативність стрес-ЕхоКГ за рахунок більших можливостей щодо виявлення ішемії.

Сцинтіграфія міокарда (однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) і позитрон-емісійна томографія (ПЕТ)). Для проведення ОФЕКТ у якості радіонуклідного маркеру найчастіше використовується технецій-99m. Дослідження може проводитись у поєднанні з навантажувальним тестом на велоергометрі чи тредмілі. ОФЕКТ визначає перфузію міокарда – зображення отримують в результаті регіонального поглинання радіонуклідного маркера, інтенсивність якого відображає регіональну перфузію міокарда. При цьому, міокардіальна гіпоперфузія характеризується зменшенням поглинання маркера під час навантаження у порівнянням зі станом спокою. Підвищене поглинання радіонуклідного агента легеневою тканиною свідчить про стрес-індуковану дисфункцію ЛШ у пацієнтів з тяжкою ІХС. Як і всі стрес-тести з візуалізацією міокарда, ОФЕКТ має вищу чутливість щодо виявлення ІХС у порівнянні зі звичайними пробами з ДФН. Транзиторна ішемічна дилатація і зниження після стрес-тесту ФВ ЛШ не стосуються параметрів міокардіальної перфузії, проте вони є важливими предикторами тяжкого ураження коронарних артерій. Проведення фармакологічних стрес-тестів із сцинтіграфією перфузії міокарда показано пацієнтам, які не спроможні адекватно виконати пробу з ДФН [2].

Сцинтіграфія перфузії міокарда з використанням позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) має переваги перед ОФЕКТ у виявленні стабільної ІХС за рахунок якості зображення, чітких критеріїв інтерпретації результатів, діагностичної цінності. Проте ОФЕКТ-сканери і відповідні радіоактивні маркери більш доступні та дешеві, ніж апаратура і радіомаркери (82Rb, 13N-аміак), які використовуються для ПЕТ. Тому метод рідше, ніж інші візуалізаційні стрес-тести використовується для діагностики стабільної ІХС. ПЕТ має унікальну можливість вимірювати регіональний міокардіальний кровотік у мл/хв/г, що дозволяє виявляти мікроваскулярну ІХС.

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

Визначення перфузії за допомогою МРТ використовується частіше, ніж стрес-МРТ з добутаміном. Кількісна оцінка перфузії міокарда за допомогою МРТ добре корелює з показниками фракційного резерву кровотоку (ФРК).

Гібридні методики дослідження з поєднанням візуалізаційних методів ОФЕКТ/КТ, ПЕТ/КТ, ПЕТ/МРТ на теперішній час виконуються тільки у

кількох центрах. Гібридні методики візуалізації – це новаційні технології, які об'єднують функціональні і анатомічні показники, що виглядає дуже перспективним для майбутнього клінічного впровадження. Хоча досвід застосування гібридних методів сьогодні обмежений, вони демонструють більш високу діагностичну результативність.

Неінвазивні методи для оцінки коронарної анатомії [1].

Комп'ютерна томографія (КТ). Метод дослідження пов'язаний з певним радіаційним навантаженням на організм хворого, тому рекомендовані спеціальні вимірювання, щоб виключити зайве/високе опромінення при його використанні для візуалізації КА. КТ-візуалізація КА може виконуватись без введення контрасту (визначення індексу кальцифікації) чи після внутрішньовенного введення йодоконтрастного препарату (КТ-коронарографія).

Індекс кальцифікації (Calcium scoring). Мультидетекторна КТ дозволяє виявити коронарну кальцифікацію у зонах підвищеного відкладення кальцію без введення контрасту, враховуючи коефіцієнт рентгенівського поглинання і площу кальцинатів. Узгоджена позиція експертів передбачає, що ділянка зі щільністю більше 130 одиниць Hounsfield (Hu) визначається як кальциноз КА. Зони кальцифікації, як правило, оцінюються за індексом Agatston (визначається як добуток площі кальцинованого ураження на фактор щільності). За виключенням пацієнтів з нирковою недостатністю, у яких часто знаходять кальцифікацію серединного шару (медії) судин, коронарний кальцій співвідноситься виключно з коронарним атеросклерозом. Кількісні показники кальцинозу приблизно відповідають кількісним параметрам атеросклеротичного ураження КА, проте кореляція з величиною звуження просвіту судини (стенозом) недостатня. Навіть у випадку вираженої кальцифікації звуження просвіту артерії може не бути, а нульовий кальцієвий індекс не виключає наявності стенозу КА у пацієнтів з симптомами, особливо, у осіб молодого віку і за наявності ГКС.

КТ-коронарографія. Після внутрішньовенного введення контрастного препарату, за допомогою КТ можливо візуалізувати просвіт КА. Для отримання коректних результатів необхідно використовувати адекватну технологію дослідження (як мінімум, КТ 64-зрізи) і ретельно добирати та готувати пацієнтів. Відповідно до експертного консенсусу, КТ-коронарографія може проводитись тільки у хворих зі збереженою дихальною функцією, без вираженого ожиріння, з відповідними показниками розподілу кальцифікації та індексом Agatston < 400, з синусовим ритмом і ЧСС – оптимально – 60 і менше ударів за хвилину. За необхідності для корекції ЧСС можливе застосування короткодіючих β-блокаторів чи інших

препаратів, які зменшують ЧСС. Оскільки специфічність КТ-коронарографії зменшується при зростанні кальцифікації КА, видається доцільним не проводити дослідження, якщо індекс Agatston перевищує 400.

Магнітно-резонансна коронарна ангіографія. Метод дозволяє неінвазивним шляхом візуалізувати КА без радіаційного опромінення хворих. На теперішній час МРТ-коронарографію здебільшого, розцінюють як метод для наукових досліджень і не рекомендують для використання у рутинній діагностичній практиці [1,2].

Інвазивна коронарографія (ІКГ). Неінвазивні методи на прийнятному рівні визначають вірогідність обструктивної коронарної хвороби. Тому потреба у проведенні ІКГ виключно з діагностичною метою у пацієнтів з підозрою на ІХС виникає рідко. Подібна ситуація стосується хворих, які не можуть пройти стрес-тестування з використанням візуалізаційних методів або за наявності типової стенокардії і зниженої ФВ ЛШ < 45%, а також – у осіб особливих професій, наприклад, авіаційних пілотів, що регулюється відповідним законодавством. ІКГ показана після проведення неінвазивної стратифікації ризику для вибору методу реваскуляризації. У пацієнтів з високою претестовою імовірністю і тяжкими симптомами захворювання чи у разі сукупності клінічних показників, які свідчать про високий ризик ускладнень, раннє проведення ІКГ без попередніх неінвазивних тестів є хорошою стратегією для визначення уражень КА, що потребують реваскуляризації. По можливості, рекомендується визначення ФРК

Показання для планової коронарографії

Обстеження, безумовно, необхідно:

- перенесена раптова коронарна смерть у пацієнтів з діагностованою або можливої стенокардією;

- проведена (відповідно до загальноприйнятих світових стандартів) антиангинальна терапія недостатньо ефективна і не забезпечує адекватну «якість життя» пацієнта (III-IV функціональні класи) [1].

Обстеження показано в таких випадках:

- відсутність можливості встановити точний діагноз за допомогою неінвазивного тестування, при цьому необхідність встановлення діагнозу перевершує ризик ускладнень при коронарографії;

- неможливість виконання неінвазивного тестування, пов'язана з важкою органної патологією;

- обстеження осіб, пов'язаних з особистою і громадською безпекою (льотчики, космонавти);

- клінічні дані (в тому числі молодий вік при виявленні симптомів, «сумнівні» результати неінвазивних тестів), що дозволяють припустити неатерогенний генез ураження, аномалії коронарних артерій, хвороба Kawasaki; [16,33]

- висока передтестова ймовірність ураження стовбура лівої коронарної артерії (за даними трактування Холтерівського моніторування, велоергометрії);

- підозра на ангіоспатічний генез стенокардії.

Обстеження необов'язково:

- необхідність встановлення діагнозу пацієнтам, що піддавалися неодноразовим госпіталізацій з приводу болю в грудях;

- пацієнти із середньою ймовірністю ІХС, які наполягають на проведенні тесту.

Обстеження необгрунтовано:

- пацієнти з вираженою супутньою патологією, у яких ризик коронарографії перевершує користь.

Вікових обмежень для коронарографії не встановлено [1].

ІКГ не показана пацієнтам зі стенокардією, які не потребують або відмовляються від інвазивних процедур і реваскуляризації, а також у випадках, коли не очікується, що реваскуляризація покращить функціональний статус чи якість життя. Крім того, додатковим показанням для коронарнографії, з урахуванням даних навантажувального тесту, є значення індексу Дьюка -10. Стенокардія при незмінних коронарних судинах (кардіальний синдром Х) клінічно протікає так само, як і стабільна стенокардія напруги відповідного функціонального класу і показнику індексу Дьюка. При цьому симптоматична терапія не відрізняється від «класичної» антиангинальної, але захворювання має відносно хороший віддалений прогноз [2,4].

Стратифікація ризику кардіоваскулярних подій

Довготривалий прогноз стабільної ІХС залежить від цілого ряду факторів, таких, як клінічні і демографічні параметри, функція ЛШ, результати стрес-тестування і коронарної ангіографії. Ризик КВ подій у пацієнтів зі стабільною ІХС визначається, як ризик кардіоваскулярної смерті та інфаркту міокарда. Найбільш точним прогностичним показником вважається показник загальної смертності (від усіх причин), і дані рекомендації визначають ризик у відповідності до цієї твердої кінцевої точки. Процес стратифікації дозволяє ідентифікувати пацієнтів високого ризику, які матимуть користь від реваскуляризації, незалежно від зменшення

симптоматики (табл.53). Низьким вважається ризик, якщо показник щорічної смертності < 1%. Середнім – від 1 до 3%.

Таблиця 53

Оцінка кардіо-васкулярного ризику в залежності від методу дослідження

ЕКГ проби з ДФН	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Серцево-судинна смертність > 3% Серцево-судинна смертність ≥1 і <3 % Серцево-судинна смертність <1%
Візуалізація ішемії	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Зона ішемії > 10% (ОФЕКТ > 10% ; МРТ ≥ 2/16 сегментів з новими дефектами перфузії чи ≥ 3 добутамін-індукованих сегментів; ≥ 3 сегментів ЛШ на стрес-ЕхоКГ). Зона ішемії 1-10% чи будь-яка ішемія меншої площі, ніж при високому ризику (МРТ, стрес ЕхоКГ). Ішемія відсутня.
КТ-коронарографія	Високий ризик Середній ризик Низький ризик	Значні ушкодження категорії високого ризику (3-х судинне ураження з проксимальними стенозами, стеноз стовбура лівої коронарної артерії, проксимальний стеноз передньої низхідної міжшлуночкової артерії). Значні ушкодження в проксимальних сегментах головних артерій (за виключенням тих, які входять в категорію високого ризику). Нормальні чи мало змінені коронарні артерії.

Стратифікація ризику за результатами клінічного обстеження

Анамнез, клінічне обстеження, результати ЕКГ та лабораторних аналізів мають важливе значення для визначення прогнозу. ЦД, АГ, тютюнопаління і підвищений рівень ЗХС (без терапії чи незважаючи на неї) передбачають несприятливі події у пацієнтів зі стабільною стенокардією чи іншими формами ІХС. Важливим прогностичним фактором, який необхідно

брати до уваги, є вік пацієнта, а також наявність хронічних захворювань нирок або периферичних артерій, перенесеного ІМ, ознак серцевої недостатності. Мають значення характерні особливості стенокардії, наприклад, напади з'явились нещодавно чи носять прогресуючий характер, тяжкість больового синдрому, особливо при неефективності лікування.

Стратифікація ризику на основі визначення функції ЛШ [2]

Найважливішим предиктором довготривалого прогнозу є функція ЛШ. У пацієнтів зі стабільною ІХС зниження ФВ ЛШ супроводжується зростанням показника смертності. Знижена ФВ <50% визначає зростання ризику КВ ускладнень, проте у таких хворих важливо врахувати характер обструктивного ураження коронарних судин, яке призводить до розвитку ішемії, тому з діагностичною метою доцільно використовувати стес-тести з візуалізіцією міокарда замість проб з ДФН. Хоча у пацієнтів без перенесеного ІМ, з нормальними показниками ЕКГ та рентгенографії грудної клітини вірогідність збереженої систолічної функції ЛШ висока, безсимптомна вентрикулярна дисфункція також не рідкість. Тому усім хворим з підозрою на ІХС рекомендована ЕхоКГ у стані спокою.

Стратифікація ризику за результатами стрес- тестів

Пацієнтам з клінічними симптомами, з підозрою на ІХС чи підтвердженим діагнозом захворювання рекомендовано проведення стрес-тестів для стратифікації КВ ризику з метою вибору терапевтичної тактики, якщо вони є кандидатами для проведення коронарної реваскуляризації.

ЕКГ-проби з дозованим фізичним навантаженням Пацієнти з нормальними ЕКГ показниками проб з ДФН і низьким, за клінічними параметрами, ризиком ускладнень ІХС мають в цілому сприятливий прогноз. Враховуючи фізіологічність, доступність та низьку вартість проб з ДФН (тредміл-тест), їх використання можливе для стартової оцінки КВ ризику, якщо йдеться про високий ризик ускладнень показана коронарна ангіографія.

До прогностичних маркерів проб з ДФН відносять толерантність до фізичного навантаження (ТФН), реакцію АТ, появу тест-індукованої ішемії (клініка, ЕКГ). Максимальна ТФН – один з основних прогностичних маркерів. На цей показник частково впливає вираженість вентрикулярної дисфункції як у стані спокою, так індукованої фізичним навантаженням. ТФН також залежить від віку, загального фізичного і психологічного стану пацієнта, супутньої патології. Показник оцінюється за максимальною тривалістю навантаження, максимальним досягнутим рівнем МЕТ (метаболічний еквівалент) чи максимальною досягнутою потужністю у ватах, максимальною ЧСС та значенням подвійного добутку (ЧСС Х систолічний АТ) [1].

Загальновизнаний індекс Duke дозволяє визначити прогностичні показники (щорічної смертності, 5- річної виживаємості та ризику щодо обструктивного ураження КА) за результатами проби з ДФН на тредмілі. Для його розрахунку необхідні наступні параметри тредміл-тесту: амплітуда максимальної депресії сегмента ST під час навантаження, значення порогового показника МЕТ та інформація про наявність чи відсутність стрес-індукованої стенокардії.

Обстеження безсимптомних пацієнтів з ризиком ІХС [2]

У безсимптомних пацієнтів з АГ чи ЦД для оцінки КВ ризику доцільна реєстрація ЕКГ у стані спокою

У безсимптомних пацієнтів із середнім ризиком (шкала SCORE – www.heartscore.org) рекомендовані ультразвукові дослідження для визначення товщини комплексу інтима-медіа та виявлення атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях; вимірювання плече-гомілкового індексу; визначення коронарного кальцію за допомогою КТ

У безсимптомних пацієнтів з ЦД, віком 40 років і старше, для оцінки КВ ризику показане визначення коронарного кальцію за допомогою КТ

У безсимптомних дорослих із середнім ризиком (шкала SCORE – www.heartscore.org) рекомендовані проби з ДФН, особливо це стосується осіб, які вели малорухомий спосіб життя, але надалі планують активні фізичні тренування. У таких випадках доцільна оцінка не тільки ЕКГ-показників, але інших параметрів проби, наприклад, потужності навантаження.

У безсимптомних дорослих з ЦД, обтяженим сімейним анамнезом чи високим ризиком ІХС (наприклад, з індексом коронарного кальцію ≥400), для більш точного визначення КВ ризику показані стрес-тести з візуалізацією міокарда (стрес-ЕхоКГ, МРТ).

Особливі діагностичні випадки: стенокардія з «нормальними» коронарними артеріями

З початку використання ІКГ відомо, що у певної частини пацієнтів, особливо жінок, які пройшли дослідження у зв’язку з симптомами болю у грудях чи задишкою під час навантажень, відсутні значні обструктивні ураження КА. Больовий синдром у таких пацієнтів вірогідно обумовлений різними патофізіологічними механізмами, з яких найбільш актуальними є наступні:

1. Стенокардія, в основі якої лежить мікроваскулярна хвороба (мікроваскулярна стенокардія), здебільшого має типові ознаки захворювання (хоча можлива дещо більша тривалість ангінозних нападів і нечіткий зв’язок

з навантаженнями), часто асоційована з аномальними результатами стрес-тестів.

2. Біль, викликаний коронарним вазоспазмом (вазоспастична стенокардія), має типові ознаки стенокардії за локалізацією та тривалістю, але з'являється, переважно, у стані спокою.

Пацієнти з мікроваскулярною стенокардією часто мають типову сукупність класичних атеросклеротичних ФР і представляють особливу групу осіб, яким, в деяких випадках, регулярно проводять численні неінвазивні стрес-тести і навіть повторні ІКГ з намірами щодо подальшої реваскуляризації. Мікроваскулярна хвороба зустрічається і у хворих з ангіографічно наявними гемодинамічно значущими (>70%) стенозами КА. До таких пацієнтів (близько 20%) імовірно належать особи, у яких клінічні симптоми залишаються без змін після проведення успішної реваскуляризації міокарда.

У хворих з вазоспастичною стенокардією симптоматика спостерігається переважно у стані спокою і може супроводжуватись появою ангіографічних ознак «гострої» оклюзії КА. У цих випадках важливо не пропустити розвиток справжнього тромбозу КА з появою оклюзії чи субоклюзії артерії, тобто, ГКС/нестабільної стенокардії чи ІМ з елевацією чи без елевації сегмента ST [2].

Клінічна картина. Первинна коронарна мікроваскулярна хвороба імовірна у пацієнтів з типовим болем у грудях, у яких, незважаючи на аномальну ЕКГ і результати стрес-тестів, що вказують на наявність ішемії міокарда, на ангіограмах відсутні динамічні чи фіксовані стенози епікардіальних КА. Порушення мікроваскулярного кровотоку можуть виникати і при деяких інших кардіологічних захворюваннях, таких, як гіпертрофічна кардіоміопатія чи аортальний стеноз, у цих випадках можна говорити про «вторинну мікроваскулярну хворобу» (зазначена патологія не обговорюється у КН).

АГ, незалежно від наявності гіпертрофії міокарда, часто супроводжується болем у грудях за наявності «нормальних» КА. Основою такої клінічної симптоматики також можуть бути порушення мікроваскулярного кровотоку, які часто називають «гіпертензивною хворобою серця». Подібні зміни зустрічаються у хворих з ЦД та обтяженим сімейним анамнезом щодо серцево-судинних захворювань. Вважають, що у цих випадках основою патогенезу є зниження резерву коронарного кровотоку (РКК) з подальшим розвитком інтерстиціального чи периваскулярного фіброзу, що призводить до порушення діастолічної функції. Надалі у процесі захворювання можливий розвиток епікардіальних

атеросклеротичних бляшок і відповідних артеріальних стенозів, які набувають домінуючого значення у клінічній картині.

Патогенез. Механізм болю у пацієнтів з коронарною мікроваскулярною хворобою залишається предметом дискусій. Функціональні аномалії коронарної мікроциркуляції під час стресу, включаючи аномальні вазодилататорні реакції і гіперчутливість до вазоконстрикторних стимулів, можуть розглядатись як потенційні механізми больового синдрому та ішемічної депресії сегмента ST під час навантаження. Ендотеліальна дисфункція, скоріше за все, є тільки однією із складових патогенезу захворювання. Підвищена больова чутливість у поєднанні з мінімальними порушеннями резерву коронарного кровотоку пропонується для пояснення появи стенокардії (іноді – тяжкої), незалежно від помірних ознак чи навіть за відсутності ознак ішемії міокарда [20].

Діагностика коронарної мікроваскулярної хвороби. Питання щодо діагностики мікроваскулярної стенокардії на теперішній час є складним і недостатньо вивченим. Попередній діагноз коронарної мікроваскулярної хвороби може бути поставлений у випадках, коли спостерігаються стенокардія навантаження та об'єктивні ознаки стрес-індукованої ішемії міокарда (ST-депресія під час проб з ДФН, ішемічні зміни при виконанні стрес-тестів з візуалізацією міокарда) за наявності «нормальних» чи мало змінених КА на ангіограмах (КТ-коронарографія, ІКГ).

Обстеження пацієнтів з підозрою на коронарну мікроваскулярну хворобу:

- Стрес-ЕхоКГ з навантаженням чи добутаміном – для візуалізації порушень регіональної скоротливості стінок міокарда у випадках, коли останні супроводжують стенокардію та зміни сегмента ST
- Трансторакальна допплер ЕхоКГ ПМШГ ЛКА* з вимірюванням діастолічного коронарного кровотоку після внутрішньовенного введення аденозину та у спокої – для неінвазивного визначення коронарного резерву
- Вимірювання допплерівських показників під час коронароангіографії на фоні внутрішньокоронарного введення ацетилхоліну і аденозину при візуально нормальних артеріях – для оцінки ендотелій-залежного та ендотелій-незалежного коронарного резерву та виявлення мікроваскуярного /епікардіального вазоспазму.

Вазоспастична стенокардія [1]

Клінічна картина. У пацієнтів з вазоспастичною стенокардією спостерігається ангінальний біль типової локалізації, який з'являється у стані спокою, і надзвичайно рідко спостерігається під час фізичних навантажень. Типові напади вазоспастичної стенокардії часто виникають уночі і рано

вранці. У разі сильного болю може виникнути потреба у госпіталізації. Нітрати, як правило, зменшують інтенсивність нападу протягом кількох хвилин. Стенокардія спокою, викликана возоспазмом, досить часто спостерігається у пацієнтів зі стабільним обструктивним атеросклерозом, тоді як індукована спазмом стенокардія напруження є рідкісним симптомом у хворих з необструктивним атеросклерозом.

Діагноз вазоспастичної стенокардії. Електрокардіографія. Типова графіка ЕКГ під час вазоспазму – це елевація сегмента ST. На ангіограмах у таких хворих реєструється локальний обструктивний спазм КА (стенокардія Принцметала чи варіантна стенокардія). Проте більшість пацієнтів з коронарним вазоспазмом на ангіограмах демонструють виражений дифузний субтотальний вазоспазм, який на ЕКГ звичайно асоціюється з депресією сегмента ST. Така форма вазоспазму, як правило, поєднується з мікроваскулярним спазмом і виявляється у хворих з мікроваскулярною стенокардією і стенокардією спокою. У частини пацієнтів, незважаючи на клінічну картину, викликати зміни на ЕКГ (відхилення від ізолінії сегмента ST) за допомогою проб, провокуючих вазоспазм, не вдається. Напади вазоспазму характеризуються відносно короткою тривалістю, що ускладнює можливість задокументувати їх на ЕКГ. Тому для реєстрації електрокардіографічних змін, поєднаних з ангінальним синдромом, доцільно використовувати повторне добове моніторування за Холтером.

Коронарна артеріографія. Спонтанний спазм під час проведення коронарної ангіографії у пацієнтів з підозрою на вазоспастичну стенокардію спостерігається рідко. Тому є виправданим застосування спеціальних тестів для провокації вазоспазму, з визначенням його типу, локалізації тощо. Гіпервентиляція і холодова проба мають обмежену чутливість для виявлення коронароспазму. На сьогоднішній день у більшості центрів для провокації спазму КА застосовується проба з інтракоронарним введенням ацетилхоліну (таблиця 25). Ацетилхолін вводиться з інтервалами у наростаючих дозах до 200 μg. Аналогічні результати для провокації вазоспазму дає внутрішньокоронарне введення ергоновину (ергометрину) у наростаючих дозах до 60 μg [2].

Коронарний спазм може бути локальним і дифузним. За даними літератури, спазмом визнають зменшення просвіту судини на 75-99% у порівнянні з діаметром після ін’єкції нітрогліцерину, але сильний біль у грудях з депресією сегменту ST може з’явитись і без епікардіального спазму. В останньому випадку можливий розвиток мікроваскулярного спазму, що спостерігається у пацієнтів з мікроваскулярною стенокардією. Зменшення просвіту судини <30% нерідко спостерігається у неспазмованих коронарних

сегментах і вважається «фізіологічною» констрикторною реакцією на високі дози ацетилхоліну чи ергоновину (ергометрину) при проведенні відповідних тестів.

Ацетилхоліновий і ергоновиновий тести на вазоспазм вважаються безпечними процедурами. Вибраний фармакологічний агент селективно вводиться у ліву чи праву КА. Описані неінвазивні дослідження з ергоновином (ергометрином), коли препарат вводиться внутрішньовенно з наступною реєстрацією ЕКГ та/чи візуалізацією міокарда (ЕхоКГ чи сцинтіграфія з визначенням перфузії міокарда). Проте необхідна обережність при виконанні тесту з внутрішньовенним введенням ергоновину (ергометрину), оскільки можливий розвиток фатальних ускладнень за рахунок тривалого спазму із залученням багатьох КА, тому бажаним є внутрішньокоронарний шлях введення препарату. Провокативні внутрішньовенні тести з ергоновином (ергометрином), не рекомендовані пацієнтам з невідомою коронарною анатомією, а також – з підозрою чи наявними значними обструктивними ураженнями КА на КГ [1].

Диференціальний діагноз. Хоча, в більшості випадків, причиною стенокардії є ІХС, симптоми стенокардії можуть зустрічатися і при інших захворюваннях Схожі симптоми виникають як ускладнення інших патологій, зокрема: ідіопатичні (гіпертрофічні обструктивні) кардиопатії, пролапс мітрального клапану, неспецифічний аортоартеріїт, аортальнийстеноз, мітральні пороки, аорталгіі (розшарування аорти), міокардит, міокардіодистрофії, перикардити, нейроциркуляторна дистонія, лікарські кардиалгії, кардіалгія метаболічного характеру (при гіпертонічній хворобі) У лабораторних аналізах слід звернути увагу на фактори, що провокують клінічні прояви стенокардії (анемія, гіперкоагуляція, поліцитемія, тромбоцитоз, гіпоксія, лейкемія, гіперурикемія) [10] У зв'язку з цим, визначається і тактика комплексного лікування стенокардії з урахуванням супутньої патології Лікування супутніх захворювань може не тільки поліпшити якість життя хворих, але і знизити навантаження антиангінальними препаратами на організм, уникнути толерантності до терапії При деяких захворюваннях (наприклад, при сирингомієлії) може порушуватися больова чутливість, тому хворі не пред'являють характерних скарг навіть при виражених об'єктивних ознаках захворювання. Однак, при наявності змін на ЕКГ, УЗД, по ряду непрямих ознак, наприклад, напади задишки при фізичному навантаженні, що виникають «по наростаючій» (creschendo) і знімаються раптово після прийому нітрогліцерину, можна судити про наявність клінічних еквівалентів захворювання

В обох випадках, як правило, підвищуються рівні трансаміназ (АСТ, АЛТ), амілази (при панкреатиті - в більшій мірі) Важливе значення має визначення креатинінфосфокінази (КФК-МВ), рівень якої підвищується тільки при гострому інфаркті В обох випадках хворі скаржаться на болі в епігастрії, нудоту, блювоту. Однак при панкретіте болі носять оперізувальний характер, супроводжуються метеоризмом При інфаркті хворі пасивні, уникають фізичних перенапруг, тоді як при панкреатиті - постійно шукають зручне положення тіла При панкреатиті виражена болючість при пальпації в зоні проекції підшлункової залози, жовчного міхура, позитивний симптом Ортнера Однак хворі, які спостерігалися з приводу ІХС, також можуть бути схильні до панкреатичної атаки

Особливу увагу слід приділити захворюванням органів травлення Зокрема, гастроезофагального рефлюксна хвороба (ГЕРХ) може протікати з екстраезофагальнимі проявами, бути основним захворюванням або супутнім у хворих з верифікованою ІХС

Біль у грудній клітці, ідентична стенокардії некоронарогенного характеру, є частим проявом ГЕРХ Дане захворювання пов'язане з рефлюксом вмісту шлунку в стравохід При екстракардіальних проявах можуть спостерігатися і напади болю, по ряду ознак нагадують стенокардію У нічний час це болі пекучого характеру, що вимагають прийняття вертикального положення, що частково знімаються прийомом нітрогліцерину (тільки у вертикальному положенні). Крім того, гастроезофагальний рефлюкс може провокуватися фізичним навантаженням, нахилами тулуба, прийомом їжі Часто напади ГЕРХ клінічно проявляються давлючими, пекучими болями при фізичному навантаженні і припиняються в спокої З огляду на реципрокну іннервацію стравоходу і субепікардіально коронарних артерій, епізоди рефлюксу, що призводять до тимчасового подразнення слизової, можуть провокувати справжні напади стенокардії при ішемічній хворобі серця за рахунок рефлекторного спазму коронарних артерій. У таких випадках доцільно проведення короткого курсу лікування препаратами-інгібіторами протонної помпи (ІПП) для диференціації клінічних симптомів патологій і при протипоказання навіть при верифікованій ІХС Тому для диференціальної діагностики запропонована пробна терапія ІПП Результат (поліпшення загальноклінічної симптоматики) може бути отриманий вже після доби (1-2 прийоми 20 мг омепразолу) Стенокардія при ІХС і поширеному атеросклерозі може поєднуватися з атероматозним звуженням черевного відділу аорти, болями в епігастрії, т.зв. «черевної жабою». У цих випадках необхідно проводити диференційну діагностику з панкреатитом У невідкладних ситуаціях, підозрі на гострий коронарний синдром, напад

панкреатиту може бути схожий на гострий інфаркт міокарда За даними ЕКГ, можуть виявлятися схожі вогнищеві зміни (ішемічна фаза інфаркту) в області задньої стінки лівого шлуночка.

Крім того, причинами кардиалгій, що не відрізняються в ряді випадків від стенокардії, можуть бути:

- тахиаритмії будь-якого генезу, не пов'язані з ішемічною хворобою серця (наприклад, при тиреотоксикозі) Болі можуть не відрізнтись від стенокардитичних, оскільки обумовлені підвищенням потреби міокарда в кисні і зниженням коронарного кровотоку в діастолу;
- ураження клапанів або обструктивна кардіоміопатія, що викликають типові стенокардитичні напади внаслідок обструкції вихідного тракту Це варіант стенокардії, не пов'язаної з ІХС;
- перикардит, на відміну від стенокардії, обумовленої ІХС, - болі більш затяжного характеру, слабшають в положенні сидячи і нахилі вперед;
- пневмонія, плеврит - болі супроводжуються лихоманкою, на відміну від стенокардії, більш тривалі;
- оперізувальний лишай - характерні бульбашкові висипання;
- реберно-грудної хондрит (синдром Титце), травми ребер - біль може посилюватися при ходьбі, припинятися в спокої, однак рух і пальпація грудної клітини різко посилюють її;
- у хворих з ревматичної хворобою серця коронарний периартериїт може бути причиною як хронічної ішемії міокарда (стенокардія, як ускладнення зазначеної патології), так і інфаркту міокарда Крім того, причиною стенокардії може бути і клапанний аортальний стеноз;
- тривожно-депресивні розлади іноді супроводжуються стискаючим болем за грудиною, схожими на стенокардію, проте супроводжуються вираженим занепокоєнням, збудженням, пітливістю; вони тривалі, не мають чіткого зв'язку з навантаженням і не супроводжуються змінами на ЕКГ

Таким чином, пацієнтам, що вперше звернулися (для первинної діагностики стенокардії, обумовленої ІХС), а також хворим з встановленим діагнозом, при необхідності показані консультації фахівців:

- гастроентеролога - при підозрі на супутню ГЕРХ, захворюванні жовчного міхура, підшлункової залози;
- пульмонолога - при наявності рентгенологічних і / або клінічних ознак обструктивних захворювань легенів, плевриту, диференціальному діагнозі між емболією гілок пульмональних артерій і інфарктом міокарда (при пізньому зверненні хворого);
- невропатолога - при корешковом характер болю в грудній клітці;

- ендокринолога - особливо пацієнтам з пароксизмальною або постійною формою фібриляції передсердь;
- гематолога - при явних зміни клінічного аналізу крові (перш за все, анемія, тромбоцито- і лейкоцітемія)

При наявності можливості таких консультацій, додаткові дослідження проводять за рекомендаціями цих фахівців

Лікування стенокардії проводиться під контролем лікаря-кардіолога і переслідує дві основні мети:
- поліпшити прогноз і попередити виникнення ІМ і раптової смерті, і, відповідно, збільшити тривалість життя;
- зменшити частоту і знизити інтенсивність нападів стенокардії і, таким чином, поліпшити якість життя пацієнта.

Основні аспекти немедикаментозного лікування стенокардії
- Інформування та навчання пацієнта;
- рекомендації курцям відмовитися від куріння; при необхідності - призначення спеціального лікування;
- індивідуальні рекомендації по допустимої фізичної активності;
- індивідуальні рекомендації по харчуванню Збільшення споживання овочів, фруктів, риби Інтенсивність дієтотерапії вибирають з урахуванням рівнів ЗХ і ХС ЛПНЩ Хворим з надмірною масою тіла призначають низькокалорійну дієту Неприпустимо зловживання алкоголем.

Артеріальна гіпертонія, цукровий діабет та інші супутні захворювання

Принциповим є адекватне лікування супутніх захворювань: артеріальної гіпертонії, цукрового діабету, гіпо- і гіпертиреозу і ін.

У хворих на ІХС рівень артеріального тиску необхідно знижувати до цільового значення 130/85 мм ртст

У хворих на цукровий діабет і / або захворюванням нирок цільовий рівень.

АТ повинен становити менше 130/85 мм рт.ст.

Особливої уваги потребують такі стани як анемія, гіпертиреоз

Фармакологічне лікування стабільної стенокардії

Лікарські препарати, що покращують прогноз у хворих на стенокардію

Антитромбоцитарні препарати

Антитромботична терапія у пацієнтів з ХКС та синусовим ритмом:

- Ацетилсаліцилова кислота 75–100 мг/добу
- Клопідогрель 75 мг/добу при непереносимості ацетилсаліцилової кислоти I B

Антитромботична терапія у пацієнтів після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ):

- Ацетилсаліцилова кислота 75–100 мг/добу I A
- Клопідогрель 75 мг/добу щоденно додавати до ацетилсаліцилової кислоти впродовж 6 міс I B

Антитромботична терапія у пацієнтів з ХКС та фібриляцією передсердь (ФП):

- При призначенні оральних антикоагулянтів (ОАК) у пацієнтів з ФП рекомендується надавати перевагу новим оральним антикоагулянтам (НОАК) над антагоністами вітаміну К (АВК)
- Довготривала ОАК-терапія (НОАК або АВК надалі з терапевтичним діапазоном >70%) рекомендується у пацієнтів із ФП та балом за CHA2DS2VASc >2 у чоловіків та >3 у жінок

Антитромботична терапія у пацієнтів після ЧКВ з ФП або іншими показаннями до ОАК:

- У пацієнтів, які можуть отримувати ОАК, рекомендується надавати перевагу НОАК над АВК:
  - апіксабан 5 мг двічі на добу;
  - дабігатран 150 мг двічі на добу;
  - едоксабан 60 мг один раз на добу;
  - ривароксабан 20 мг один раз на добу
- Не рекомендується прасугрель або тикагрелор у потрійній терапії (разом з ацетилсаліциловою кислотою)
- При високому ризику кровотеч пацієнтам, які отримували монотерапію ацетилсаліциловою кислотою або потрійну антиагрегантну терапію, рекомендується призначення інгібіторів ангіотензин-перетворювального ферменту (іАПФ)
- Якщо при призначенні ривароксабану ризики кровотечі переважають над ризиками тромбозу стента чи ішемічного інсульту, перевагу необхідно віддавати ривароксабану в дозі 15 мг 1 раз на добу (над ривароксабаном у дозі 20 мг 1 раз на добу), а дабігатран 110 мг 2 рази на добу (над дабігатраном 150 мг 2 рази на добу).
- Після неускладненого ЧКВ слід розглянути можливість раннього припинення прийому (≤1 тиж) ацетилсаліцилової кислоти і продовження прийому НОАК і клопідогрелю [2].
- Потрійна терапія (ацетилсаліцилова кислота, клопідогрель та НОАК) рекомендується, коли ризик тромбозу стента перевищує ризик кровотечі, із загальною тривалістю (1–6 міс).

- Якщо у пацієнта є показання до прийому препаратів АВК в комбінації з ацетилсаліциловою кислотою і/або клопідогрелем, слід ретельно контролювати міжнародне нормалізоване відношення — 2–2,5
- Терапія ОАК із додавання тікагрелору або прасугреля може розглядатися як альтернатива потрійній терапії (ОАК, ацетилсаліциловою кислотою та клопідогрелем) у пацієнтів з помірним або високим ризиком тромбозу стента, незалежно від типу використаного стента.

АСК залишається основою профілактики артеріального тромбозу Доза аспірину має бути мінімально ефективною, щоб забезпечити баланс між терапевтичною дією і шлунково-кишковими побічними ефектами Оптимальна доза АСК становить 75-150 мг / сут Тривалий регулярний прийом АСК хворими стенокардією, що особливо перенесли ІМ, знижує ризик розвитку повторного ІМ, в середньому, на 23%.

Тривале застосування антиагрегантів виправдано у всіх хворих, які не мають очевидних протипоказань до препаратів даного ряду - виразковій хворобі шлунка, хвороб системи крові, гіперчутливості та ін [1].

Додаткову безпеку надають препарати АСК, вкриті кишковорозчинною оболонкою, крім того, розроблена нова група препаратів АСК з антацидами (магній), хоча немає докази їх безпеки При неможливості з яких-небудь причин призначення АСК, може використовуватися клопидогрель як засіб з доведеною ефективністю і безпекою [12] Профілактичне призначення інгібіторів протонної помпи або цітопротекторів, що використовуються зазвичай для лікування виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, хворим, які приймають АСК в дозах 75-150 мг / сут, не рекомендується.

При необхідності прийому нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), не слід скасовувати АСК У цих випадках краще застосовувати селективні інгібітори ЦОГ-2.

Інгібітори ЦОГ-2 і НПЗП Ці лікарські засоби знижують утворення простацикліну, який має судинорозширювальну дію і пригнічує агрегацію тромбоцитів Є вказівки, що деякі інгібітори ЦОГ-2 підвищують ризик коронарних ускладнень у хворих з різним серцево-судинним ризиком [2]. Крім того, препарати цієї групи підвищують ризик інсульту, серцевої недостатності і АГ Неселективні інгібітори ЦОГ, якщо їх застосування у хворих необхідно за іншими показаннями, слід поєднувати з аспірином у низькій дозі, щоб забезпечити ефективне пригнічення функції тромбоцитів

У таких випадках доцільно уникати призначення ібупрофену, так як він блокує дію аспірину на ЦОГ-1 тромбоцитів Диклофенак - це відносно селективний інгібітор ЦОГ-2, який слабо впливає на функцію тромбоцитів,

однак він не погіршує ефекту аспірину і може використовуватися в комбінації з ним [2].

Гіполіпідемічні засоби

Найважливішим аспектом медикаментозного лікування хворих є застосування лікарських засобів, що знижують вміст ліпідів в крові (ліпіднормалізуюча терапія) Першість в гіполіпідемічної терапії належить статинам [4, 12] Ці препарати знижують ризик атеросклеротичних серцево-судинних ускладнень в умовах як первинної, так і вторинної профілактики
Ці препарати слід призначати незалежно від вихідного рівня холестерину в крові, з метою досягнення рівня холестерину ЛПНЩ нижче 2,5 ммоль / л Результати лікування статинами були подібними у хворих з різними сироватковими рівнями холестерину, в тому числі «нормальними» Таким чином, вирішення питання про лікування статинами залежить не тільки від рівня холестерину, але і рівня серцево-судинного ризику

В сучасних європейських рекомендаціях цільовий рівень загального холестерину у хворих на ІХС та пацієнтів, що відносяться до групи високого ризику, становить ≤ 4,5 ммоль / л і ХС ЛПНЩ ≤ 2,5 ммоль / л [1].

Лікування статинами має проводитися постійно, тому що вже через один місяць після припинення прийому препарату рівень ліпідів крові повертається до вихідного Терапію статинами починають з невеликої дози - 5-10 мг на добу Поступово дозу підвищують до тієї, при якій вдається досягти цільового рівня ХС ЛПНГ <2,5 ммоль / л для хворих на ІХС

Підвищувати дозу будь-якого з статинів слід, дотримуючись інтервалу в 1 місяць, тому що за цей період досягається найбільший ефект препарату.

Якщо статини погано переносяться і не дозволяють домогтися контролю рівня ліпідів, то можливе зниження дози і приєднання інгібітора всмоктування холестерину - езетіміба Якщо на фоні комбінації статинів та езетимібу цільового рівня не досягнуто, рекомендується додати інгібітори PCSK9.

Хворим зі зниженим холестерином ліпопротеїнів високої щільності, підвищеним рівнем тригліцеридів, які мають цукровий діабет або метаболічний синдром, показано призначення фібратів. Можливо спільне призначення статинів і фібратів (в першу чергу, фенофібрату), однак при цьому треба регулярно контролювати рівень КФК в крові [1].

β-адреноблокатори

У численних дослідженнях було показано, що β-адреноблокатори (ББ) зменшують ризик раптової смерті, повторного ІМ і збільшують загальну тривалість життя у хворих, які перенесли ІМ.

ББ значно покращують прогноз життя хворих в тому випадку, якщо ІХС ускладнена серцевою недостатністю.

Перевагу слід віддавати селективним ББ (вони рідше, ніж неселективні ББ, дають побічні дії і мають менше протипоказань) Такі дані були отримані при використанні метопрололу сповільненого вивільнення (50-200 мг / добу), бісопрололу (2,5-10 мг / добу), небівололу (2,5-10 мг / добу), карведилолу (12,5-50 мг / добу) Тому тільки ці ББ рекомендують призначати хворим, які перенесли ІМ.

На ефект застосування цих препаратів при можна розраховувати лише в тому випадку, якщо при їх призначенні досягають виразного ефекту блокади β-адренорецепторів Для цього необхідно підтримувати ЧСС спокою в межах 55-60 ударів за хвилину [1].

В Європейських рекомендаціях з лікування хронічної ІХС особливо відзначено, що «у хворих з більш вираженою стенокардією можна зменшувати ЧСС до 50 ударів в хвилину за умови, що така брадикардія не викликає неприємних відчуттів і не розвивається АВ-блокада».

Інгібітори АПФ

Застосування інгібіторів АПФ після перенесеного ІМ у хворих з ознаками серцевої недостатності або порушенням функції ЛШ сприяло суттєвому зниженню смертності та ймовірності повторного ІМ.

Такі результати були отримані з каптоприлом (дослідження SAVE), раміприлом (дослідження AIRE), трандолаприлом (дослідження TRACE), зофеноприлом (дослідження SMILE), еналаприлом (дослідження SOLVD).

Ознаки серцевої недостатності або перенесений ІМ, що супроводжується дисфункцією ЛШ - абсолютні показання до призначення інгібіторів АПФ при хронічній ІХС При поганій переносимості цих препаратів їх замінюють на антагоністи рецепторів ангіотензину, на підставі принципів доказової медицини віддають перевагу двом з них - кандесартану або вальсартану [1].

Застосування інгібіторів АПФ доцільно у хворих на стенокардію в поєднанні з АГ, ЦД, серцевою недостатністю, безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка або перенесеним ІМ При відсутності останніх слід зважувати очікувану користь лікування і витрати / ризик побічних ефектів.

Антагоністи кальцію

В даний час немає даних, що підтверджують сприятливий вплив АК на прогноз у хворих з неускладненою стенокардією, хоча препарати цієї групи, що знижують ЧСС, можуть бути альтернативою ББ (в разі їх поганої переносимості) у хворих, які перенесли ІМ і не страждають СН.

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

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

Ранолазин є селективним інгібітором пізнього натрієвого току, має антиішемічні та метаболічні властивості. В добовій дозі 500-2000 мг ранолазин зменшує симптоми стенокардії та підвищує толерантність до фізичних навантажень без впливу на ЧСС та рівень АТ. Рівень ранолазину в плазмі крові збільшується при його застосуванні у комбінації з інгібіторами цитохрому CYP3A4 (дилтіазем, верапаміл, макроліди, грейпфрутовий сік). Кліренс препарату знижується при нирковій та печінковій недостатності. Ранолазин подовжує інтервал QT, тому його слід використовувати з обережністю у хворих з подовженим QT та у комбінації з іншими засобами, які можуть збільшувати тривалість інтервала QT [2].

Нікорандил є нітратним похідним нікотинаміду і може бути використаний для тривалого лікування з метою попередження нападів стенокардії, в т.ч., у комбінації з ББ та БКК. Препарат схвалено ЕМА, проте не схвалено FDA. Нікорандил розширює епікардіальні коронарні артерії і стимулює АТФ-чутливі калієві канали в гладеньких м'язах судин. В дослідженні IONA (Impact Of Nicorandil in Angina) прийом нікорандилу, в середньому, протягом 1,6 років 5126 пацієнтами з хронічною ІХС, призвів до зниження ризику серцево-судинних подій на 14 % (відносний ризик 0,86; P = 0,027). Проте не повідомлялося про зменшення клінічної симптоматики. Тривале пероральне застосування нікорандилу може стабілізувати коронарні бляшки у пацієнтів зі стабільною стенокардією. Побічні реакції виникають рідко, можлива поява виразок у ротовій порожнині, кишківнику та перианальній ділянці.

Рекомендації по фармакотерапії пацієнтів зі стабільною ІХС наведено в табл 54.

Таблиця 54

Рекомендації по фармакотерапії пацієнтів зі стабільною ІХС

Показання	**Клас**[а]	**Рівень**[б]
Оптимальна медикаментозна терапія включає принаймні один препарат для зменшення симптомів стенокардії/ішемії плюс препарати для попередження кардіальних подій	I	C
Рекомендується надавати пацієнтам інформацію про захворювання, фактори ризику та стратегії лікування	I	C
Рекомендується провести оцінку стану пацієнта після призначення терапії.	I	C
Рекомендується призначення нітратів короткої дії	I	Б
Терапія першої лінії включає ББ та/або БКК для контролю частоти серцевих скорочень і симптомів захворювання.	I	A
До терапії другої лінії включають нітрати тривалої дії або івабрадин, нікорандил, ранолазин, залежно від частоти серцевих скорочень, артеріального тиску і переносимості препаратів.	IIa	Б
Триметазидин може бути розглянутий як препарат другої лінії.	IIб	Б
В окремих групах пацієнтів можна розпочинати лікування з препаратів другої лінії – залежно від супутніх захворювань та переносимості препаратів.	I	C
У безсимптомних пацієнтів з великою зоною ішемії (>10%) потрібно розглянути доцільність призначення β-адреноблокаторів.	IIa	C
У пацієнтів з вазоспастичною стенокардією рекомендується застосовувати блокатори кальцієвих каналів та нітрати. ББ слід уникати.	IIa	Б
Низькі дози АСК рекомендовані щоденно усім пацієнтам зі стабільною ІХС.	I	A
При непереносимості АСК альтернативою є призначення клопідогрелю.	I	Б
Статини рекомендовані усім пацієнтам зі стабільною ІХС	I	A
Інгібітори АПФ (або БРА) рекомендовані за наявності супутньої патології (серцева недостатність, артеріальна гіпертензія або цукровий діабет).	I	A

Медикаментозна терапія, спрямована на купірування симптомів

Антиангінальні препарати (препарати, що попереджають напади стенокардії) за рахунок профілактики ішемії міокарда значно покращують самопочуття хворих і підвищують переносимість ними фізичного навантаження.

Нітрати. В даний час застосовують три препарати цієї групи - нітрогліцерин, ізосорбіду динітрат та ізосорбіду-5-мононітрат Принципових відмінностей в їх фармакологічній дії немає Більш важлива класифікація нітратів на лікарські форми короткої дії (до 1 год), помірного пролонгованої дії (до 6 год) і значного пролонгованої дії (від 6 до 16 год, іноді - до 24 годин) [1].

Нітрати мають виражену антиангінальну дію (принаймні, що не поступається ББ і АК), проте при їх регулярному прийомі цей ефект може слабшати або навіть зникати (розвиток звикання, або толерантності) Нітрати в клінічній практиці призначають тільки переривчасто, таким чином, щоб забезпечити протягом доби період, вільний від дії препарату (цей період повинен становити не менше 6-8 годин, його, як правило, створюють в нічний час, коли в дії нітратів немає необхідності) Переривчастий прийом нітратів забезпечують призначенням лікарських форм значно пролонгованої дії 1 раз на день вранці або лікарських форм помірно пролонгованої дії 2 рази на день з інтервалом 6-8 годин

Нітратоподібною дією, і, отже, антиангінальним ефектом, володіє молсидомін, який бажано призначати на ніч для попередження загострення (феномен «рикошету») в безнітратний період [10]

При стенокардії напруги I ФК нітрати призначають тільки переривчасто, в лікарських формах короткого дії, що забезпечують короткий і виражений ефект - буккальні форми, пластинки, аерозолі нітрогліцерину та ізосорбіду динітрату [16] Такі форми слід застосовувати за 5-10 хв до передбачуваної ФН, що викликає зазвичай напад стенокардії

При стенокардії напруги II ФК нітрати також призначають уривчасто, перед передбачуваними ФН Поряд з формами короткого ефекту, можна використовувати форми помірно пролонгованої дії

При стенокардії III ФК, нітрати приймають постійно протягом дня - асиметричний прийом з безнітратний періодом в 5-6 годин Для цього використовують сучасні 5-мононітрати пролонгованої дії

При стенокардії IV ФК, коли напади стенокардії можуть виникати і в нічний час, нітрати слід призначати так, щоб забезпечити їх цілодобовий ефект і, як правило, в комбінації з іншими антиангінальними препаратами, в першу чергу, ББ [1].

Недоліки нітратів:

- порівняно часта поява побічних ефектів, в першу чергу, головного болю;
- розвиток звикання (толерантність) до них при регулярному прийомі;
- можливість виникнення синдрому рикошету при різкому припиненні надходження препарату в організм.

Критерії ефективності лікування

Ефективність антиангінальних препаратів схильна до значної індивідуальної варіабельності Однак показано, що якщо ретельно підбирати дозу стандартних антиангінальних препаратів (нітратів, ББ і АК), то істотного антиангінального ефекту можна домогтися більш ніж у 90% хворих на стенокардію II-III ФК У зв'язку з цим, антиангінальну терапію слід проводити моніторинг індивідуально.

Для досягнення більш повного антиангінального ефекту нерідко використовують комбінації різних антиангінальних препаратів (таб.6). Однак, в ряді випадків, при спільному застосуванні двох антиангінальних препаратів, їх дія не посилюється, а, навпаки, може слабшати Наприклад, при комбінованому призначенні нітратів і дигідропіридинових АК у 20-30% хворих антиангінальна дія знижується (в порівнянні з застосуванням кожного з препаратів окремо), при цьому наростає ризик побічних явищ Було також показано, що застосування 3-х антиангінальних препаратів може виявитися менш ефективним, ніж лікування препаратами 2-х класів Перед призначенням другого препарату слід збільшити дозу першого до оптимального рівня, а перед комбінованою терапією трьома препаратами необхідно випробувати різні комбінації 2-х антиангінальних засобів [10].

Антиангінальну терапію вважають ефективною, якщо вдається стенокардію усунути повністю або перевести хворого в I ФК з більш високого класу при збереженні хорошої якості життя.

Алгоритм антиішемічної медикаментозної терапії при ССН наведено в табл. 55.

Таблиця 55

Алгоритм антиішемічної медикаментозної терапії при ССН

Крок	Стандартна терапія	Висока ЧСС (>80 уд./хв)	Низька ЧСС (<50 уд./хв)	Дисфункція лівого шлуночка або серцева недостатність	Низький артеріальний тиск
1-й	ББ або БКК	ББ або НДГП-БКК	ДГП-БКК	ББ	Низькі дози ББ або низькі дози НДГП-БКК
2-й	ББ + НДГП-БКК	ББ і НДГП-БКК	НТД	+ НТД або івабрадин	+ низькі дози НТД
3-й	+ препарат 2-ї лінії	+ івабрадин	ДГП-БКК + НТД	+ інший препарат 2-ї лінії	+ івабрадин, ранолазин або триметазидин
4-й	+ нікорандил, раналозин або триметазидин				

ББ — блокатори β-адренорецепторів; БКК — блокатори кальцієвих каналів; НДГП-БКК — недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналі; НТД — нітрати тривалої дії.

Особливі ситуації: синдром Х і вазоспастична стенокардія [10].

Лікування синдрому Х є симптоматичним Приблизно у половини хворих ефективні нітрати, тому терапію доцільно починати з цієї групи При неефективності лікування можна додати АК або ББ Є дані, що іАПФ і статини у хворих з синдромом Х зменшують вираженість ендотеліальної дисфункції і симптомів ішемії при фізичному навантаженні, тому вони повинні застосовуватися у цієї групи хворих Показано, що у деяких хворих ефективні триметазидин і нікорандил [14].

Для досягнення стійкого терапевтичного ефекту у хворих з синдромом Х необхідний комплексний підхід, який передбачає анальгезию із застосуванням іміпраміну або амінофіміну, психотерапію, методи електростимуляції і фізичні тренування.

Рекомендації по антиангинальній фармакотерапії у хворих з синдромом Х (Наказ МОЗ України №152, 2016р.).

Таблиця 56

Лікування пацієнтів з мікроваскулярною стенокардією

Рекомендації	Клас	Рівень доказовості
Всім пацієнтам рекомендується проведення вторинної профілактики, яка включає АСК і статини.	I	B
ББ рекомендуються як терапія першої лінії	I	B
БКК рекомендується, якщо ББ недостатньо ефективні або погано переносяться	I	B
ІАПФ або нікорандил може розглядатися у пацієнтів з рефрактерними симптоми	IIb	B
Можливе використання похідних ксантинів або немедикаментозних методів лікування у пацієнтів з рефрактерністю до перерахованих вище препаратів.	IIb	B

Лікування вазоспастичної стенокардії. Велике значення має усунення чинників, що сприяють розвитку спастичної стенокардії, таких як куріння.

Головними компонентами терапії є нітрати і АК При цьому нітрати менш ефективні в профілактиці нападів стенокардії спокою Антагоністи кальцію більш ефективні для усунення коронароспазма Доцільно застосовувати ніфедипін у дозі до 120 мг / добу; верапаміл в дозі до 480 мг / добу; дилтіазем до 260 мг / добу Комбінована терапія пролонгованими нітратами і АК у більшості хворих призводить до ремісії вазоспастичної стенокардії Протягом 6-12 місяців після припинення нападів стенокардії можна поступово знизити дози антиангінальних препаратів [10].

Приблизно в 10 % випадків спазм коронарних артерій резистентний до стандартної терапії, проте, у більшості пацієнтів така резистентність є тимчасовою і короткостроковою. Подолати її, як правило, допомагає призначення БКК і нітратів у дуже високих дозах. В деяких випадках для контролю симптомів, до лікування рекомендується додавати антиадренергічні препарати – гуанетидин або клофелін. Описаний позитивний ефект від проведення ЧКВ з імплантацією стенту в місце спазму (навіть за відсутності гемодинамічно значущого стенозу), та хімічної або хірургічної симпатикотомії, але таке лікування не рекомендується до впровадження у загальну клінічну практику. Через високу частоту безсимптомних епізодів ішемії та можливу наявність аритмії контроль ефективності лікування рекомендується проводити за допомогою 24-годинного амбулаторного моніторингу ЕКГ.

Пацієнтам з ішемією, яка призводить до виникнення небезпечних для життя аритмій, показана імплантація автоматичного кардіовертера-дефібрилятора або кардіостимулятора, особливо у випадках, коли вазоспазм не піддається або недостатньо піддається корекції за допомогою медикаментозної терапії.

Прогноз хворих стабільною стенокардією. Перебіг ІХС дуже різноманітно: у одних хворих стенокардія протікає роками за рахунок значного зменшення клінічної картини, у інших - швидко прогресує, призводячи до ІМ, СН і смерті, у третіх - відразу починається з гострого коронарного синдрому Значною мірою клінічна симптоматика і подальша доля хворого визначається, з одного боку, співвідношенням морфологічних і функціональних компонентів патогенезу захворювання, з іншого - адекватністю підібраного медикаментозного, інтервенційного або хірургічного лікування Вибір тактики лікування конкретного хворого з коронарною недостатністю є найважливішою повсякденному завданням практикуючого кардіолога З огляду на, що різні клінічні синдроми хронічної ІХС, по суті, є проявом одного і того ж патологічного процесу, поділ стенокардії на різні форми виправдано лише з клінічних позицій, а оцінка тяжкості і довгостроковий прогноз ІХС є дуже складну проблему Як відомо, протягом і довгостроковий прогноз захворювання у пацієнтів з хронічними формами ІХС значною мірою корелюють з даними коронарографії та показниками, що характеризують функцію міокарда, перш за все з такими як ФВ ЛШ Встановлено зворотна залежність між виразністю коронарного атеросклерозу і виживанням хворих на ІХС У 80-ті роки XX ст щорічна смертність хворих на ІХС в середньому становила 3-6% При ураженні однієї вінцевої артерії - 2%, трьох - 7-10%, при стенозі стовбура лівої коронарної артерії прогноз був особливо несприятливий.

В даний час до пацієнтів з ішемічною хворобою серця високого ризику відносять хворих з щорічним ризиком смерті більше 2% [2].

Результати перших епідеміологічних досліджень свідчили про високу варіабельності щорічної смертності пацієнтів з ІХС - в межах від 2,5 до 9% Ці дані чітко вказували на взаємозв'язок деяких змін ЕКГ спокою, АГ, кардиомегалии і застійної СН зі смертністю осіб з ІХС У численних дослідженнях, які враховують дані коронароангиографии, підкреслюється високий ступінь кореляції між виразністю атеросклеротичного ураження коронарного русла і смертністю цих хворих

Дані численних дослідників показують, що смертність пацієнтів зі стабільною стенокардією строго залежить від кількості уражених артерій Встановлено, що ураження проксимальної частини передньої

міжшлуночкової гілки ЛКА пов'язано з відносно серйозним прогнозом і щорічної смертністю в межах 4-7,4% У хворих з ураженням обвідної гілки ЛКА або правої коронарної артерії прогноз краще - від 2 до 7 років У пацієнтів з ураженням 3 судин відзначають високу смертність - 10-15% на рік У будь-якому випадку кардіомегалія і СН серйозно погіршують прогноз На закінчення підкреслюється значення коронаровентрікулографіі для визначення прогнозу Friesinger і співавтори оцінили зв'язок між ЕКГ-ознаками постінфарктного кардіосклерозу, тривалістю анамнезу СН і прогнозом У пацієнтів з ЕКГ-ознаками постінфарктного кардіосклерозу смертність протягом 22 міс склала 31%, на відміну від 7% смертності хворих, які не мали подібних змін на ЕКГ Наявність СН в анамнезі було також тісно пов'язане з прогнозом Смертність протягом 22 міс у 45 пацієнтів з ознаками легеневої гіпертензії склала 40% в порівнянні з 8% у 201 пацієнта без такої Смертність у 30 пацієнтів з ураженням 2-3 судин в поєднанні з СН склала 50% У хворих з аналогічним поразкою коронарних артерій, але без СН смертність склала 16% У пацієнтів з ознаками кардиомегалии (за даними рентгенографії) смертність при наявності ураження 2 судин склала 41% протягом 22 міс, у хворих без кардиомегалии - 7%.

В даний час у пацієнтів з ІХС добре вивчена зв'язок між клінічними даними, показниками неінвазивних методів дослідження серцево-судинної системи і прогнозом захворювання Особливо це стосується пацієнтів, які перенесли ІМ Найбільш прості і інформативні предиктори прогнозу представлені нижче [1].

Клінічні параметри, пов'язані з прогнозом хворих на ІХС, які перенесли ІМ

• Вік

• Стенокардія до ІМ (побічно вказує на високу ймовірність ураження 3 судин)

• ЕКГ і ехокардіографії-ознаки раніше перенесеного ІМ (підвищують ризик несприятливого результату в 2 рази)

• Пол - віддалений прогноз у жінок, які перенесли ІМ, гірше

• Наявність АГ

• Наявність цукрового діабету (3-4-кратне підвищення ризику)

• Продовження паління

• Ознаки передньої локалізації ІМ у порівнянні з нижньою локалізацією

• Ознаки СН

• Підвищений рівень сечовини, креатиніну

• Рання постінфарктна стенокардія

• Шлуночкові порушення ритму

• Підвищена ЧСС

Параметри навантажувального тесту, асоційовані з поганим прогнозом ІХС

• Тривалість тесту:

- неможливість виконати II ступінь по протоколу Bruce (<6,5 METS);
- низька порогова ЧСС <120 уд / Хв

• Час появи, амплітуда і тривалість депресії сегмента ST:

- початок при ЧСС <120 уд / Хв або навантаженні <6,5 METS;
- амплітуда> 2 мм;
- тривалість відновлення> 6 хв;
- депресія сегмента ST в декількох відведеннях

• Реакція САД під час або після закінчення тесту:

- зниження артеріального тиску більш ніж на 10 мм рт ст або відсутність приросту у відповідь на навантаження (не вище 130 мм рт ст при граничному навантаженні)

• Інші потенційно несприятливі показники:

- підйом сегмента ST (крім відведення aVR);
- напад стенокардії, різка слабкість.

ТЕМА 9
СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ТАКТИКИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ, НЕСТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ, ІНФАРКТ МІОКАРДА

І. Актуальність теми

Серцево-судинні захворювання – найчастіша причина смерті в Україні та світі. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є одним з найбільш поширених серцево-судинних захворювань і характеризується високими показниками захворюваності та смертності. Більше 7 млн людей вмирають щороку від ІХС, що становить 12,8% всіх смертельних випадків. Кожний шостий чоловік і кожна сьома жінка в Європі помирає від інфаркту міокарда. Періоди загострення ішемічної хвороби серця (ІХС) характеризуються порівняно швидким формуванням так званої "ускладненої" атеросклеротичної бляшки з порушенням цілісності її фіброзної оболонки і утворенням на місці пошкодження пристінного чи обтурувального просвіту судини тромбу. Залежно від швидкості формування і розмірів тромбу, термінів його існування в просвіті судини, ступеня обмеження коронарної кровотечі, стану вираженості колатеральної кровотечі та інших факторів клінічне загострення ІХС проявляється нестабільною стенокардією, розвитком інфаркту міокарда із зубцем Q і без зубця Q, раптовою серцевою смертю.

Таким чином, в основу всіх вищевказаних клінічних проявів загострення ІХС покладено єдиний патоморфологічний механізм гострого порушення коронарної кровотечі, у зв'язку з чим в останні роки різноманітні клінічні ознаки загострення ІХС об’єднані одним поняттям "гострий коронарний синдром". Таким чином, висвітлення основних питань, пов'язаних із походженням, діагностикою і лікуванням гострого коронарного синдрому, є актуальним.

ІІ. Мета навчання – уміти діагностувати гострий коронарний синдром, нестабільну стенокардію і гострий інфаркт міокарда та надавати необхідну медичну допомогу**.**

ІІІ. Основні учбові цілі

Вміти:

- Надати визначення ГКС, НС ІМ;
- Визначити етіологічні та патогенетичні фактори ГКС, НС ІМ;
- Аналізувати клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості ГКС, НС ІМ;
- Виявляти ускладнення та знати критерії ступенів тяжкості;
- Скласти план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних

та інструментальних методів обстеження;

- Скласти план сучасного лікування з урахуванням ступеня тяжкості ГКС, НС ІМ з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;
- Надати невідкладну допомогу при ГКС, НС ІМ;
- Вміти визначитись з прогнозом та працездатністю при ГКС, НС ІМ та при її ускладненнях.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ГКС, НС ІМ;
- питання етіології, патогенезу, клінічної та лабораторної діагностики ГКС, НС ІМ;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ГКС, НС ІМ;

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

Нині доведено, що атеросклероз - це захворювання з фазами стабільної течії та загострень. Періодом загострення хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС) називають гострий коронарний синдром (ГКС). Цей термін об'єднує такі клінічні стани, як гострий інфаркт міокарду (ГІМ), нестабільна стенокардія (НС) і раптова серцева смерть.

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати ГІМ або НС.

На сьогодні залежно від виявлених ЕКГ порушень виділяють 2 види ГКС: з підйомом сегменту ST на кардіограмі (ГІМ з підйомом сегменту ST) і без підйому сегменту ST на кардіограмі (ГІМ без підйому сегменту ST, НС). Розділення на вище перелічені види має принципове значення для вибору тактики лікування пацієнта [1,8].

Етіологія і патогенез. Поява терміну ГКС пов'язана з тим, що хоча ІМ і НС мають різні клінічні прояви, проте у них однаковий патофізіологічний механізм: розрив або ерозія атеросклеротичної бляшки з різною мірою тромбозу, вазоконстрикції і дистальної емболізації коронарних судин.

За сучасними уявленнями, основними чинниками, які призводять до дестабілізації атеросклеротичної бляшки, являються системне і місцеве запалення.

У свою чергу, агенти, що сприяють розвитку запалення, дуже різноманітні: інфекції, оксидантний стрес, гемодинамічні порушення (гіпертензивний криз), системні імунні реакції і т. д. Наповнене ліпідами ядро бляшки, яке розкривається після її розриву, є високотромбогенним. Це призводить до запуску каскаду реакцій : адгезії тромбоцитів на пошкодженій поверхні, активації тромбоцитів і системи згортання крові, секреції серотоніна і тромбоксану А2, агрегації тромбоцитів.

Розвитку гострого тромбозу в ураженій атеросклеротичним процесом вінцевій судині може сприяти не лише розрив бляшки, але і підвищена здатність до згущення крові, яка частіше відзначається у курців, у жінок, що користуються оральними контрацептивами, у молодих пацієнтів, що перенесли ІМ [1,8].

Гальмування природної активації плазміногена індукує гіперкоагуляцію і може привести до розвитку великого ІМ навіть при ангіографічно малозмінених артеріях. Активація плазміногена схильна до циркадних ритмів із спадом в ранні години, коли вірогідність ІМ, раптової смерті та інсульту найбільша.

Якщо тромб не повністю перекриває просвіт судини, розвивається клінічна картина НС. У тому випадку, коли тромб у вінцевій судині викликає повну його оклюзію, виникає ІМ, особливо за відсутності розвиненого колатерального кровообігу, що частіше має місце у молодих пацієнтів. Це може статися і при гемодинамічно незначимому коронарному стенозі.

На підставі змін на ЕКГ розрізняють дві основні форми ГКС: з підйомом і без підйому сегменту ST.

У пацієнтів з елевацією сегменту ST, як правило, є трансмуральна ішемія міокарду, обумовлена повною оклюзією коронарної артерії тромбом, розвивається великий некроз.

У пацієнтів з депресією сегменту ST виникає ішемія, яка може сформувати або не сформувати некроз, оскільки коронарний кровотік частково збережений.

Інфаркт у цих пацієнтів розвивається без появи на ЕКГ зубця Q (ІМ без зубця Q). У разі швидкої нормалізації ЕКГ і відсутності підвищення рівня

маркерів некрозу міокарду ставиться діагноз НС.

Виділення двох форм ГКС пов'язане також з різним прогнозом і лікувальною тактикою у цих груп пацієнтів [8].

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження

1. Збір скарг та анамнезу
2. Клінічний огляд
3. Вимірювання АТ (на обох руках)
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ
7. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.
8. КВГ: відсутність стабілізації стану хворого при проведенні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 годин або наявність протипоказань до проведення навантажувальних тестів [1].

Додаткові дослідження:

1. АЧТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином)
2. коагулограма
3. Ro ОГК

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

1. Аспірин.
2. Тієнопіридинови похідні.
3. Нефракціонований гепарин (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням), фондапарінукс або низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні клінічних ознак ішемії і більше.
4. β-адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Статини показані всім хворим. Пацієнтам із загальним холестерином крові < 4,5 ммоль/л та/або ХС ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л – за рішенням лікаря.
6. Інгібітори АПФ усім хворим, при їх непереносимості – БРА-І.
7. Нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сіднонімін.
8. Блокатори кальцієвих каналів. Ділтіазем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипоказання до

β-адреноблокаторів, і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності СН з систолічною дисфункцією ЛШ. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з β-блокаторами.

Інфаркт міокарда (ІМ) - гостре захворювання, обумовлене виникненням одного або декількох вогнищ ішемічного некрозу в серцевому м'язі у зв'язку з абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровообігу.

Розрізняють крупно – (трансмуральний) і дрібновогнищевий інфаркт міокарда. До цього часу ІМ характеризувався як клінічний синдром. При дослідженні захворюваності ІМ Всесвітня організація охорони здоров'я визначає його за симптомами, змінами на ЕКГ і концентрації ферментів в крові. У сучасних умовах з розвитком чутливих і специфічних серологічних методів визначення біомаркерів, методів візуалізації з'явилася можливість виявляти навіть дрібні осередки некрозу. В даний час необхідне чіткіше визначення ІМ і перегляд попередніх визначень цього стану.

Етіологіяі патогенез. Найбільш часта причина – тромбоз ураженого атеросклерозу коронарних судин. Атеросклероз коронарних судин - хронічне захворювання зі стабільними і нестабільними періодами. Під час нестабільних періодів при запальних процесах в судинній стінці можливий розвиток ІМ, який може виявитися значним погіршенням загального стану або не виникнути взагалі, або важким станом з можливою раптовою смертю або вираженими гемодинамічними порушеннями. ІМ може бути першим проявом патології коронарних судин або на її тлі.

Згідно патологоанатомічному визначенню, ІМ – це смерть клітин міокарда внаслідок тривалої ішемії. Після початку ішемії міокарда клітини гинуть не відразу, але це кінцевий період їх життя (20 хв. або менше). Визначити некроз міокарда мікро- і макроскопічно можливо лише через кілька годин. Повний некроз клітин міокарда відбувається через 2-4 години, це залежить від наявності колатерального кровотоку в зоні ішемії, постійної або тимчасової закупорки коронарних судин, чутливості міоцитів до ішемії, стану пацієнта, потреби міокарда в кисні і поживних речовинах [1].

Завдяки появі нових біомаркерів для діагностики гострого інфаркту міокарда були переглянуті критерії встановлення діагнозу. Термін «ГІМ» повинен використовуватись у випадку розвитку некрозу міокарда внаслідок ішемії міокарда (табл.57).

Таблиця 57

Універсальне визначення інфаркту міокарда

Характерне підвищення та/або зниження рівня маркеру/ів пошкодження міокарда (бажано тропоніну), коли принаймні одне значення є вищим від 99-тої персентилі верхньої межі норми (ВМН), що супроводжується хоча б одним з далі переліченого: • симптоми ішемії міокарда; • значні нові зміни ST-T або нова БЛНПГ; • поява патологічних зубців Q на ЕКГ; • нові ознаки некрозу міокарда або нові порушення регіонарної скоротливості за даними методів візуалізації; • виявлення інтракоронарного тромбу за допомогою ангіографії чи за даними аутопсії.
Серцева смерть із симптомами, що свідчать про ішемію міокарда, та супроводжуються ймовірно новими змінами на ЕКГ чи новою БЛНПГ, коли смерть розвивається до вивільнення або підвищення рівня серцевих біомаркерів.
Тромбоз стенту асоціюється з розвитком інфаркту міокарда, коли виявляється при коронарній ангіографії або автопсії, під час активної ішемії міокарду та супроводжується характерним підвищенням та/чи зниженням маркеру/ів пошкодження міокарда (бажано тропоніну), коли принаймні одне значення є вищим від 99-тої персентилі ВМН.

Класифікація гострого інфаркту міокарда

Діагноз установлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб): локалізації (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, боковий, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка); первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (зазначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці) [1].

Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q

Гострий ІМ без патологічного зубця Q

Гострий субендокардіальний ІМ

Гострий ІМ (невизначений)

Рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб)

Повторний ІМ (після 28 діб)

Гостра коронарна недостатність. Діагноз попередній – елевація або

депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (термін до 3 діб)

Ускладнення гострого ІМ зазначаються за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність (I-IV класи за Кілліпом)
- порушення серцевого ритму та провідності
- розрив серця зовнішній (з гемо перикардом):
  1) без гемоперикарда
  2) внутрішній(дефект міжпередсердної перетинки)
  3) дефект міжшлуночкової перетинки
  4) розрив сухожильної хорди, розрив папілярного м'яза
- тромбоемболії різної локалізації
- тромбоутворення в порожнинах серця
- гостра аневризма серця
- синдром Дресслера
- епістенокардитичний перикардит;
- постінфарктна стенокардія (від 72 годин до 28 діб).

Клінічна картина захворювання

Клініка ГІМ включає 5 періодів:

1) найгостріший - від початку захворювання (появи ознак ішемії) до виникнення ознак некрозу (зубця Q на ЕКГ), в середньому дорівнює 3 годин;

2) гострий, протягом якого формується ділянка некрозу і міомаляції (до 10 днів);

3) підгострий - період організації рубця (4-8 тижнів);

4) післяінфарктний - адаптація міокарда до нових умов функціонування (протягом 2-6 місяців) [1].

Найчастіше ГІМ дебютує інтенсивним болем, який локалізується за грудиною або в інших областях грудної клітини, іноді біль виникає в епігастрії. Біль зазвичай іррадіює в одну або дві руки, плече, лопатку, ключицю, шию, нижню щелепу. Характер болю - стискаючий, що давить, розпирає, пекучий, можлива комбінація зазначених симптомів. Деякі хворі не можуть описати свої больові відчуття. У більшості випадків больові відчуття досягають максимальної інтенсивності протягом декількох секунд або хвилин. Іноді больові відчуття мають хвилеподібний характер. Тривалість цих симптомів – від декількох хвилин до години. У деяких випадках болі передують, а іноді і супроводжують її пітливість, нудота, блідість, страх смерті, почуття нестачі повітря. Дуже часто в цей період хворі гасають по кімнаті, неспокійні. У літньому віці можливі короткочасна втрата свідомості, дезорієнтація в просторі – це можна розцінити як прояв кардіоцеребрального синдрому або Боголеповську форму ІМ. Деякі пацієнти виявляють менш

типові симптоми, такі як нудота/блювання, задишка, втомлюваність, прискорене серцебиття або непритомність. Такі симптоми найчастіше зустрічаються у жінок, діабетиків або пацієнтів похилого віку, тому ці категорії хворих часто пізніше госпіталізуються та рідше одержують реперфузійну терапію. Атипові симптоми мають до 30 % пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST.

Досить часто початок гострого періоду ІМ перебігає у вигляді незначної задухи, вираженої пароксизмами задишки, почуттям недостатності повітря. Ці симптоми можуть бути самостійними проявами, а також супроводжуватися незначними болями у лівій половині грудної клітки, і їх потрібно розглядати як астматичний варіант ІМ. У деяких хворих ці симптоми можуть бути настільки незначні, що виявляються лише при ретельному опитуванні [1,4].

Ангінозний варіант інфаркту міокарда є найбільш частим (у 90-95% при першому ІМ і в 75% при повторному ІМ). Основною ознакою найбільш часто зустрічаючого ангінозного варіанту ІМ є біль. Вона відрізняється більшою інтенсивністю і тривалістю (від 30 хвилин до декількох годин, іноді – діб) порівняно з нападом стенокардії; має стискаючий, пекучий характер; локалізується за грудиною і ліворуч від неї; іррадіює в ліву руку, плече, лопатку; нітрогліцерин її не знімає. Хворий часто відчуває страх смерті, проявляє рухове занепокоєння.

Деякі хворі не мають сильних болів, відчувають лише дискомфорт або стиснення в грудях. Напади можуть провокуватися фізичними та емоційним навантаженнями, алкоголем, зміною погоди та ін. Інфаркт міокарда може виникнути в будь-який час доби, але частіше вночі і рано вранці. При об'єктивному обстеженні хворого лікар нерідко відзначає блідість, зволоження шкіри обличчя, невелику синюшність губ, почастішання або помірне зрідження пульсу з рідкісними екстрасистолами, приглушення I тону, в 1/4 – 1/3 хворих – ритм галопу, систолічний шум у верхівки серця, АТ частіше знижується, але в ряді випадків підвищується. При неускладненому перебігу застійних хрипів в легенях немає, печінка не збільшена. Підвищення температури тіла і збільшення числа лейкоцитів реєструються в кінці перших або на другу добу [1].

Ангінозний варіант ІМ вимагає диференціальної діагностики з розшаровуючою аневризмою аорти, ТЕЛА, гострим перикардитом, спонтанним пневмотораксом, ідіопатичною міокардіопатією, гострою алкогольною дистрофією міокарда, лівостороннім грудним радикулітом, (опис клініки цих захворювань див. у відповідних розділах керівництва).

Астматичний варіант інфаркту міокарда зустрічається у 5-10% хворих

ІМ. Нерідко задуха поєднується з больовим синдромом (ангінозними болями). Цей варіант ІМ зазвичай зустрічається у людей похилих хворих з повторним ІМ, аневризмою лівого шлуночка, артеріальною гіпертензією. Клінічно виявляється серцевою астмою або набряком легенів, в основі яких лежить лівошлуночкова недостатність. У ряді випадків потрібно диференціальна діагностика з нападом бронхіальної астми (див. нижче). Слід мати на увазі, що при повторних ІМ далеко не завжди на ЕКГ реєструються типові ознаки великовогнищевої поразки (нерідко виявляються тільки зміни сегмента ST і зубця Т) [1].

Гастралгічний варіант інфаркту міокарда спостерігається у 2-3% хворих ІМ, переважно з нижньою або нижньозадньою локалізацією. Біль виникає в епігастральній області, у ряді випадків супроводжується нудотою, блювотою, гикавкою, іноді - рідким випорожненням. Хворі збудженні, стогнуть від болю; шкіра волога від поту, однак живіт при пальпації малоболючий, бере участь в акті дихання, не напружений; ознаки подразнення очеревини відсутні. Разом з тим, звертають на себе увагу синюшність, задишка, тахікардія, глухість І тону. Діагностика інфаркту міокарда значною мірою ускладнюється в тих випадках, коли ІМ поєднується або ускладнюється гострою патологією органів шлунково-кишкового тракту (загострення виразкової хвороби з кровотечею або проривом, гострий панкреатит, гострий холецистит, гострий апендицит).

Після надання першої допомоги при інфаркті міокарда такий хворий повинен бути терміново госпіталізований в реанімаційне відділення багатопрофільної лікувальної установи [1,4].

Цереброваскулярний (апоплексичний) варіант інфаркту міокарда проявляється у формі інсульту або непритомності. М. К. Боголєпов в 1949 р. описав апоплексичну форму ІМ, в основі якої лежить ішемічний інсульт, обумовлений одночасно виникаючим тромбозом або спазмом мозкових і коронарних артерій. Клінічно на перший план спочатку виходять ознаки судинного ураження головного мозку - геміпарез, розлади мови. Діагностиці інфаркту міокарда допомагають анамнестичні вказівки на ІХС і ЕКГ – дослідження.

Дифузна ішемія головного мозку супроводжується непритомністю, втратою свідомості (у ряді випадків з епілептиформними судомами), запамороченням, іноді порушенням психіки. Це може бути викликано різкою синусовою брадикардією, повною АВ-блокадою, нападами надшлуночкової або шлуночкової тахікардії, короткими епізодами фібриляції шлуночків. Диференціальну діагностику полегшує ЕКГ – дослідження.

Аритмічний варіант інфаркту міокарда характеризується появою різних

порушень ритму (миготлива тахікардія, надшлуночкова або шлуночкова тахікардія, часта екстрасистолія) і внутрішньошлуночкової провідності (або атріовентрикулярної) при відсутності больового синдрому або незначної її виразності. Поява цих порушень вперше в житті вимагає обстеження для виключення ІМ. Аритмічний варіант початку хвороби зустрічається досить часто. У цих випадках хворі скаржаться на раптово виникаючий напад серцебиття, часті «перебої» в області серця, почуття «перехоплювання горла», грудка в горлі, сильні удари в області серця. При щодо сприятливому протязі аритмії, незважаючи на поганий суб'єктивний стан, об'єктивно у хворих зберігаються адекватні параметри гемодинаміки та слабо виражені вегетативні прояви. Найчастіше ми зустрічаємося не тільки з важкими суб'єктивними відчуттями, але і з явищами аритмічного шоку, тобто з станами, які вимагають проведення екстрених заходів [1,4].

Малосимптомні форми інфаркту міокарда включають випадки, коли у хворих спостерігаються невизначені болі, загальна слабість, запаморочення і т. д. (зустрічаються рідко, в 5 - 10%, в стаціонарі в 1,5%) [24]. Діагноз ґрунтується на динамічних ЕКГ і лабораторних дослідженнях.

Атиповість початку гострого коронарного синдрому (ГКС) стає типовість, і це треба пам'ятати при обстеженні хворих. Атиповість обумовлена багатьма причинами. Больові відчуття залежать від якості сприймаючих рецепторів і стану ендокринної або опіоїдної систем, поріг чутливості болі в підкіркових структурах ЦНС, наявності супутніх захворювань, зокрема цукрового діабету, вираженості склеротичного ураження коронарних артерій, вікових особливостей, числа попередніх коронарних подій.

При об'єктивному обстеженні хворого в гострий період ІМ звертають на себе увагу блідість шкірних покривів, ціаноз губ, іноді початок цього періоду супроводжується пітливістю [1,4].

З боку серця при неускладненому ІМ визначається розширення лівої межі, глухість серцевих тонів. Існує пряма залежність між глухістю тонів і широтою пошкодження міокарда. У деяких хворих не вдається прослухати тони серця протягом декількох днів. Зазвичай спостерігається ослаблення I тону на верхівці, там же можна вислухати і розщеплення I тону, слабкий систолічний шум. По мірі наростання або ослаблення I тону, його розщеплення і систолічного шуму судять про виникнення ускладнень або важкості перебігу («ритм галопу», некроз або розрив папілярних м'язів, розрив міжшлуночкової перегородки) [8].

У перші години після розвитку ІМ часто виникає відносна брадикардія, яка змінюється нормокардією або тахікардією. АТ також схильний до певної

динаміки – у момент розвитку серцевої катастрофи він може підвищуватися, потім нормалізується, хоча у певної частини хворих розвивається відносна або абсолютна гіпотонія. Зниження АТ без ознак шоку може служити як проявом захисних реакцій організму, так і рефлекторною судинною і гострою серцевою недостатністю, пов'язаною із зниженням скорочувальних функцій лівого шлуночка. Велике ж вогнище некрозу веде до різкого зниження пропульсивної функції серця і розвитку кардіогенного шоку. Ці явища в більшості випадків супроводжуються тахікардією. У цей же період дуже часто розвиваються різні порушення ритму і провідності. Вони або супроводжуються різними симптомами, або іноді є єдиною ознакою початку захворювання.

Діагностика. Вчасний діагноз інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST є ключовим фактором успішного лікування. Контроль ЕКГ повинен починатись якнайшвидше для всіх пацієнтів з підозрою на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST для виявлення аритмій, що загрожують життю.

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 ≥ 0,25 мВ у чоловіків віком до 40 років, ≥ 0,2 мВ у чоловіків старших 40 років, або ≥ 0,15 мВ у жінок у відведеннях V_2–V_3 і/або ≥ 0,1 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 (V_3R і V_4R) для виявлення одночасного інфаркту правого шлуночка. Аналогічним чином, депресія сегмента ST у відведеннях V_1–V_3 передбачає ішемію міокарда, особливо, якщо кінцевий зубець Т є позитивним (еквівалент підйому сегмента ST), і може підтверджуватись одночасною елевацією сегмента ST на ≥ 0,1 мВ у відведеннях V_7–V_9. Діагностика на основі ЕКГ може виявитись більш складною в деяких випадках, які, втім, підлягають швидкому лікуванню (таб.2). 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. 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.

- *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 Т, які можуть передувати елевації сегмента ST). Важливо повторити ЕКГ або слідкувати за сегментом ST. Крім того, деякі пацієнти з гострою оклюзією коронарної артерії (з оклюзією огинаючої гілки коронарної артерії, венозного трансплантата або стовбура лівої коронарної артерії) можуть не мати елевації сегмента ST на ЕКГ. Реєстрація ЕКГ у відведеннях V_7–V_9 не завжди дозволяє виявити таких пацієнтів. У будь-якому випадку підозра на гостру ішемію міокарда, незважаючи на терапію, є показанням до термінової коронарної ангіографії навіть за відсутності елевації ST [39].
- *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 V_1–V_3, повинен лікуватись так само, як і інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST. Використання додаткових відведень ЕКГ (V_7–$V_9 \geq 0{,}05$ 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 обструкцію стовбура лівої коронарної артерії або багато судинне ураження, особливо, якщо пацієнт має порушення гемодинаміки.

Для пацієнтів з підозрою на ішемію міокарда і з підйомом сегмента ST або новою, або ймовірно новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, реперфузійна терапія повинна починатись якнайшвидше. 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 V_7, V_8 і V_9 та по Слапаку-Портилло [1,4].

Таблиця 58

Нетипова картина ЕКГ, що вимагає негайного лікування пацієнтів із ознаками та симптомами ішемії міокарду

• БЛНПГ
• Штучний водій ритму (шлуночків ритм)
• Пацієнти без діагностичної елевації сегменту ST, але із симптомами активної ішемії
• Ізольований ГІМ задньо-базальних відділів ЛШ
• Елевація сегменту ST у відведенні aVR

У гострій фазі забирають зразки крові для визначення біомаркерів ушкодження міокарда, проте для початку реперфузійної терапії не слід чекати на результати таких аналізів. Тропонін (Т або І) є біомаркером вибору через його високу чутливість та специфічність до некрозу міокарда, але слід пам’ятати, що у ранні строки захворювання вони можуть бути псевдо-негативними. Для пацієнтів з клінічно низькою або проміжною ймовірністю ішемії міокарда і значною тривалістю симптомів, негативний тест на тропонін може допомогти уникнути зайвого проведення ангіографії у деяких пацієнтів.

Якщо є сумніви щодо розвитку ГІМ, вчасно встановити правильний діагноз дозволяє проведення методів візуалізації. Методом вибору є проведення термінової ангіографії (за наявності), оскільки після неї можна негайно проводити первинне ЧКВ при підтвердженні діагнозу. Коли коронарна ангіографія не доступна, необхідно провести двомірну ехокардіографію. Порушення сегментарної скоротливості можуть допомогти в прийнятті рішення, оскільки регіонарні порушення руху стінок відбуваються протягом кількох хвилин після коронарної оклюзії, ще задовго

до некрозу. Порушення руху стінок не є специфічними для гострого інфаркту міокарда, і можуть виникати через інші причини, такі як ішемія, старий інфаркт або порушення шлуночкової провідності. Двомірна ехокардіографія має особливе значення для діагностики інших причин болю в грудях, таких як ексудативний перикардит, масивна легенева емболія або розшарування стінки висхідної гілки аорти. Відсутність аномального руху стінок дозволяє виключити значний інфаркт міокарда. В умовах надання невідкладної медичної допомоги, роль комп'ютерної томографії (КТ) повинна обмежуватись диференційним діагнозом гострого розшарування стінки аорти або емболії легеневої артерії.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження:

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ [15].

Додаткові дослідження:

1. Коронаровентрикулографія безумовно при давності ГКС до 12 годин і можливості виконання процедури протягом 90 хв після першого контакту з лікарем.
2. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином) або МНО (при лікуванні варфарином).
3. Коагулограма.
4. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.
5. Ro ОГК [15].

Лікувальна програма [1,4].

1. Зменшення болю, задишки та тривожності. Зменшення болю має першочергове значення з тим, що біль пов'язується з активацією симпатичної нервової системи. Вона спричиняє звуження судин і підвищення робочого навантаження на серце, має токсичну діє на міокард та підвищує ризик електричної нестабільності та загрозливих для життя аритмій. Титровані внутрішньовенні опіоїди (наприклад, морфін) є знеболювальними засобами, які найчастіше використовуються в таких випадках. Слід уникати

внутрішньом'язових ін'єкцій. Побічні ефекти включають нудоту і блювання, гіпотензію з брадикардією, і дихальну недостатність. Для зменшення нудоти можна призначати протиблювотні засоби паралельно з опіоїдами. Гіпотензія і брадикардія, як правило, реагують на призначення атропіну, а дихальна недостатність – на налоксон (0,1-0,2 мг внутрішньовенно через кожні 15 хвилин за показаннями).

Кисень (за допомогою маски або назальних канюль) повинен призначатись лише пацієнтам із задишкою, гіпоксією або серцевою недостатністю. Неінвазивний контроль насичення крові киснем суттєво допомагає вирішити, чи треба призначати кисень, чи забезпечити допоміжну штучну вентиляцію легень.

Тривога є природною реакцією на біль в ситуації із серцевим нападом. Заспокоєння пацієнтів і осіб, тісно пов'язаних з пацієнтами, є дуже важливим. Якщо пацієнт стає надмірно стривоженим, можна призначити транквілізатор, проте часто опіоїди - це все, що потрібно [1].

2. Відновлення коронарного кровотоку і реперфузія тканин міокарда. Пацієнтам, госпіталізованим не пізніше ніж через 12 годин після появи симптомів і з тривалим підйомом сегмента ST або новою або здогадно новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, слід якнайшвидше призначити ранню механічну (черезшкірне коронарне втручання) або фармакологічну реперфузію. Загальноприйнятним є призначення реперфузійної терапії у випадках, коли є клінічні і/або електрокардіографічні ознаки ішемії, що зберігається, навіть якщо, зі слів пацієнта, симптоми з'явились більше ніж за 12 годин, оскільки точний час появи симптомів часто буває важко встановити, або у випадках, коли біль та зміни в ЕГК були перервними.

2.1. Вибір стратегії реперфузії. Первинне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) є переважною стратегією реперфузії, за умови що таке втручання можна здійснити оперативно (тобто в часових межах, встановлених в обов'язкових до виконання рекомендаціях) (Рис. 1). У ситуаціях, коли первинне ЧКВ не можна здійснити досвідченою бригадою протягом 120 хвилин після першого контакту з медичним працівником, треба розглянути можливість призначення тромболізису, особливо, якщо його можна призначити до доставки пацієнта в лікарню (наприклад, в кареті швидкої допомоги) і протягом перших 120 хвилин після появи симптомів (таб.3). Після такого фібринолізу слід розглянути можливість подальшого ЧКВ або стандартної ангіографії.

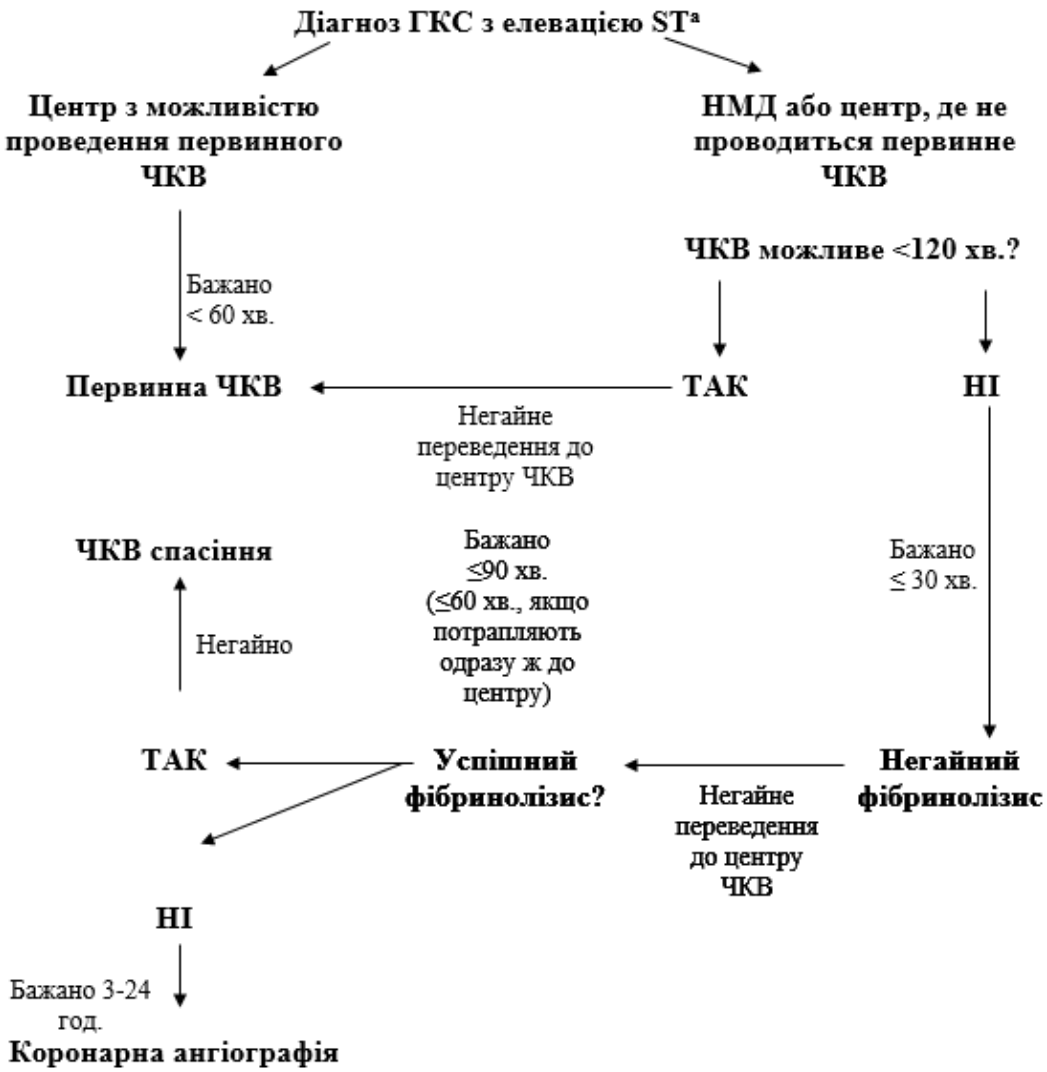


Рисунок 23 - Організація медичної допомоги хворим на ГІМ
Джерело зображення: https://www.webcardio.org/unifikovanyj-klinichnyj-protokol

2.2. Показання для первинної ЧКВ:

- Первинна ЧКВ – реперфузійна терапія, що рекомендована більше ніж фібриноліз, у разі якщо її проводить досвідчена бригада не пізніше ніж через 120 хв. після першого звернення за медичною допомогою.
- Первинна ЧКВ показана пацієнтам із гострою серцевою недостатністю або кардіогенним шоком, за винятком випадків, коли очікувана затримка перед ЧКВ буде тривалою, а пацієнт потрапляє до лікарів швидко після початку симптоматики [15].

Таблиця 59

Рекомендації щодо реперфузійної терапії

Рекомендації	Клас	Рівень
Реперфузійна терапія показана усім пацієнтам із симптомами, що тривають <12 год., та персистуючою елевацією сегменту ST або ймовірно новою БЛНПГ.	I	A
Реперфузійна терапія (бажано первинна ЧКВ) показана, якщо є ознаки активної ішемії (навіть коли симптоми тривають >12 год.) або якщо біль та зміни та ЕКГ були переривчастими.	I	C
У пацієнтів із стабільним станом, які потрапляють до лікарні через 12–24 год. після виникнення симптомів, реперфузійна терапія з використанням ЧКВ може бути доцільною	IIb	B
У пацієнтів з повною оклюзією коронарної артерії у стабільному стані та без ознак ішемії проведення ЧКВ після 24 год. від початку симптомів захворювання не рекомендовано (незалежно, проводився фібриноліз чи ні).	III	A

Приблизно 50 % пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST мають значне багатосудинне ураження. Під час початкового втручання повинні лікуватись лише інфаркт-залежні артерії. Єдиним винятком, коли багатосудинне черезшкірне коронарне втручання при гострому інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST, є обґрунтованим, є пацієнти з кардіогенним шоком при наявності багатьох критичних (≥ 90 % діаметра) стенозів або дуже нестійких атеросклеротичних уражень (агіографічні ознаки можливого тромбу або руйнування атеросклеротичного ураження), і пацієнти з постійною ішемією після первинного черезшкірного коронарного втручання в інфаркт-залежне ураження.

Через потребу в сильних антитромботичних та антитромбоцитарних засобах (таб.3), кровотеча спостерігається частіше, якщо первинне черезшкірне коронарне втручання виконується під час гострого коронарного синдрому (зокрема, при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST), ніж кровотеча під час факультативної процедури. Променевий (через a.axillaris) доступ дозволяє зменшити частоту випадків гострої кровотечі, особливо при гострому коронарному синдромі [4].

При первинному ЧКВ, стенти з лікувальним покриттям знижують ризик повторної реваскуляризації цільової судини у порівнянні з металевими стентами без покриття. Існують підстави щодо підвищеного ризику дуже пізнього тромбозу стенту і повторного інфаркту при використанні стентів з лікувальним покриттям у порівнянні з металевими стентами без покриття.

Проте, використання стентів з лікувальним покриттям не пов’язується з підвищеним ризиком смерті, інфаркту міокарда або тромбозу стенту при довгостроковому спостереженні. Проблема зі стандартним використанням стентів з лікувальним покриттям у всіх пацієнтів цієї категорії полягає в потребі додержуватись режиму та переносити тривале використання подвійної антитромбоцитарної терапії [1,4].

2.2.1 Перипроцедурна фармакотерапія. Перед проведенням первинного ЧКВ пацієнти повинні одержувати комбінацію подвійної антитромбоцитної терапії з аспірином і блокатором рецепторів аденозиндифосфату (АДФ) і парентеральний антикоагулянт (табл. 60).

Таблиця 60

Перипроцедурна фармакотерапія

Рекомендації	Клас	Рівень
Антитромбоцитарна терапія		
Рекомендовано аспірин перорально або в/в (якщо пацієнт не може ковтати)	I	B
На додаток до аспірину рекомендовано блокатор АДФ-рецепторів. Це може бути:	I	A
• Прасугрел у пацієнтів, які раніше не приймали клопідогрель (відсутність інсульту/ТІА в анамнезі, вік < 75 років)	I	B
• Тікагрелор	I	B
• Клопідогрель, коли прасугрель або тікагрелор не доступні або протипоказані	I	C
Інгібітори ГП IIb/IIIa можуть застосовуватись, якщо дані ангіографії свідчать про наявність великого тромбу, уповільненні кровотоку (синдром no-reflow), або наявності тромботичних ускладнень	IIa	C
Застосування інгібіторів ГП IIb/IIIa при проведенні первинного ЧКВ із застосуванням НФГ можливо у пацієнтів без протипоказань	IIb	B
Застосування інгібіторів ГП IIb/IIIa перед проведенням ангіографії (на відміну від введення під час ЧКВ) можливо у пацієнтів з групи високого ризику, яких переводять для ЧКВ	IIb	B
Інгібітори ГП IIb/IIIa (для кожного вказаний рівень доказовості):		
• Ептіфібатід (з подвійним болюсом)		B

• Тірофібан (з високою дозою болюсу)		B
При проведенні первинної ЧКВ повинні застосовуватися антикоагулянти у ін'єкційній формі	I	C
Бівалірудин (із застосуванням блокатору ГП IIb/IIIa лише в якості терапії порятунку) рекомендований до застосування та має переваги перед НФГ у поєднанні з блокаторами ГП IIb/IIIa	I	B
Еноксапарин (із стандартним застосуванням блокаторів ГП IIb/IIa або без них) має переваги перед НФГ	IIb	B
НФГ у поєднанні з блокаторами ГП IIb/IIIa або без них слід призначати пацієнтам, які не отримують бівалірудин чи еноксапарин	I	C
Фондапаринукс не рекомендується при проведенні первинної ЧКВ	III	B
Проводити фібриноліз перед запланованою первинною ЧКВ не рекомендується	III	A

Аспірин повинен переважно призначатись орально (у дозах 150-300 мг), включаючи розжовування, для забезпечення повного пригнічення тромбоксан-залежної агрегації тромбоцитоів, проте аспірин можна вводити внутрішньовенно пацієнтам, які не можуть ковтати. Кращим пероральним блокатором рецепторів АДФ є прасугрель (ударна доза 60 мг і підтримуюча доза – 10 мг) або тікагрелор (ударна доза 180 мг через рот і підтримуюча доза – 9 мг двічі за день). Прасугрель протипоказаний пацієнтам, які раніше перенесли інсульт/тимчасовий напад ішемії. Ці ліки, як правило, не рекомендовані для пацієнтів у віці ≥ 75 років або для пацієнтів з малою вагою тіла (< 60 кг), оскільки їх використання не було пов'язане із загальною клінічною користю для таких пацієнтів. Європейська інструкція з використання цих ліків вказує, що при призначенні їх таким пацієнтам слід використовувати аналогічну ударну дозу, але зменшену до 5 мг підтримуючу дозу, проте немає даних про результати використання такої дози, і для таких пацієнтів можуть використовуватись альтернативні блокатори рецепторів АДФ [4].

Варіанти антикоагулянтів при проведенні первинного черезшкірного коронарного втручання включають нефракціонований гепарин, еноксапарин і бівалірудин.

Недостатня перфузія міокарда після успішного механічного відкриття просвіту інфаркт-залежної артерії часто називається «невідновленим кровотоком». Діагноз невідновленого кровотоку, звичайно, ставиться, якщо

післяпроцедурний кровотік складає < 3 за шкалою TIMI (шкала «тромболізу при інфаркті міокарда»), або якщо кровотік за шкалою TIMI дорівнює 3, а ступінь помутніння міокарда – від 0 до 1, або якщо регресія сегмента ST протягом 4 годин після процедури є < 70 %. Іншими неінвазивними методиками є ехокардіографія з контрастною речовиною, однофотонна емісійна томографія, позитрон-емісійна томографія (ПЕТ) і контрастна магнітно-резонансна томографія (МРТ).

2.2. Фібриноліз з наступними втручаннями. Фібриноліз є важливою стратегією реперфузії, особливо, в ситуаціях, коли пацієнтам з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST не можна забезпечити первинне черезшкірне коронарне втручання протягом рекомендованого часу. Фібринолітичну терапію рекомендується застосовувати протягом 12 годин після появи симптомів, якщо не можна здійснити первинне черезшкірне коронарне втручання протягом перших 90 хвилин періоду, коли можна призначити фібриноліз, або протягом 130 хвилин після первинного контакту з медичним працівником, і при цьому немає протипоказань (табл. 61). Чим пізніше починається лікування (особливо, якщо після появи симптомів пройшло вже більше 6 годин), тим ретельніше слід розглянути можливість проведення пацієнту первинного черезшкірного коронарного втручання (яке має переваги над фібринолітичною терапією), оскільки ефективність і клінічна корисність фібринолізу зменшується із часом, і, при пізньому зверненні пацієнта до лікаря фібринолітична терапія, в разі неефективності, збільшує можливу затримку, пов’язану з первинним черезшкірним коронарним втручанням [1].

Таблиця 61

Протипоказання до проведення фібринолітичної терапії

Абсолютні
Внутрішньочерепний крововилив або інсульт нез’ясованої етіології будь-коли в минулому
Ішемічний інсульт за останні 6 місяців
Ураження або новоутворення центральної нервової системи, або аретріовенозна мальформація
Серйозна травма/ операційне втручання/ травма голови (за останні 3 тижні)
Шлунково-кишкова кровотеча за останній місяць
Активна кровотеча (окрім місячних)
Розшарування аорти
Пункція протягом останньої доби з неможливістю компресії місця пункції

(напр., біопсія печінки, люмбальна пункція)
Відносні
Транзиторна ішемічна атака за останні 6 місяців
Терапія пероральними антикоагулянтами
Вагітність або перший тиждень після пологів
Рефрактерна гіпертензія (систолічний артеріальний тиск >180 мм рт. ст. та/або діастолічний артеріальний тиск >110 мм рт. ст.)
Захворювання печінки у пізній стадії
Інфекційний ендокардит
Виразка шлунку в активній стадії
Тривалі або травматичні реанімаційні заходи

Якщо є відповідні можливості медичного закладу і підготовлені лікарі або середній медичний персонал, який може аналізувати на місці або передати ЕКГ в лікарню на розгляд, фібринолітичну терапію слід починати ще на передгоспітальному етапі. У такому випадку, ціль полягає в початку фібринолітичної терапії не пізніше ніж через 30 хвилин після первинного контакту з медичним працівником. Для пацієнтів, доставлених до лікарні, реалістичною ціллю є початок фібринолітичної терапії не пізніше ніж через 30 хвилин після доставки в лікарню (час «від дверей лікарні до введення голки»). Кращим є фібрин-специфічний засіб (табл.62).

Таблиця 62

Рекомендації щодо фібринолітичної терапії

	Початкова терапія	Особливі протипоказання
Стрептокіназа (СК)	1,5 млн. одиниць впродовж 30–60 хв. в/в	Введення СК в минулому анамнезі
Альтеплаза (tPA)	15 мг в/в болюсно 0,75 мг/кг впродовж 30 хв. (до 50 мг), потім 0,5 мг/кг впродовж 60 хв. в/в (до 35 мг)	
Тенектеплаза (TNK-tPA)	Один в/в болюс: 30 мг, якщо <60 кг 35 мг, якщо 60 - <70 кг 40 мг, якщо 70 - <80 кг 45 мг, якщо 80 - <90 кг 50 мг, якщо ≥90 кг	

Дози антитромбоцитних і антитромбінових додаткових засобів наводяться в табл. 63.

Таблиця 63

Дози антитромбоцитарних та антикоагулянтних препаратів в схемах супутньої терапії

Дози антитромбоцитарних препаратів в схемах супутньої терапії	
Проведення первинноЇ ЧКВ	
Аспірин	Навантажувальна доза 150-300 мг перорально або 80-150 мг в/в, якщо прийом всередину неможливий, з подальшою підтримуючою дозою 75-100 мг/добу
Клопідогрель	Навантажувальна доза 600 мг перорально з подальшою підтримуючою дозою 75 мг/день
Прасугрель	Навантажувальна доза 60 мг перорально з подальшою підтримуючою дозою 10 мг/добу У пацієнтів із масою тіла < 60 кг, рекомендовано призначати підтримуючу дозу 5 мг/добу У пацієнтів віком > 75 років в цілому прасугрель не рекомендований, але якщо лікування необхідне, слід призначати в дозі 5 мг
Тікагрелор	Навантажувальна доза 180 мг перорально з подальшою підтримуючою дозою 90 мг двічі на добу
Ептіфібатід	Подвійний болюс 180 мкг/кг в/в (з інтервалом в 10 хв.) з подальшою інфузією 2,0 мкг/кг/хв. впродовж 18 год.
Тірофібан	25 мкг/кг впродовж 3 хвилин в/в з подальшою підтримуючою інфузією 0,15 мкг/кг/хв. впродовж 18 год.
З фібринолітичною терапією	
Аспірин	Початкова доза 150-500 мг перорально або в/в доза 250 мг, якщо прийом всередину неможливий
Клопідогрель	Навантажувальна доза 300 мг перорально, якщо вік пацієнта ≤ 75 років, з подальшою підтримуючою дозою 75 мг/добу
Без реперфузійної терапії	
Аспірин	Початкова доза 150-500 мг перорально
Клопідогрель	75 мг/добу перорально
Дози антикоагулянтних препаратів в схемах супутньої терапії	
Проведення первинної ЧКВ	

Нефракціонований гепарин	70-100 Од./кг в/в болюсно, якщо не планується призначати інгібітори ГП IIb/IIIa
Еноксапарин	0,5 мг/кг в/в болюсно
Бівалірудин	0,75 мг/кг в/в болюс з подальшою інфузією 1,75 мг/кг/год. впродовж до 4 годин після маніпуліції відповідно до клініки. Після припинення інфузії 1,75 мг/кг/год. можна продовжувати інфузію у зменшеній дозі 0,25 мг/кг/год. впродовж 4-12 год. відповідно до клінічного стану пацієнта
З фібринолітичною терапією	
Нефракціонований гепарин	60 Од./кг в/в болюсно (максимум 4000 Од.) з подальшою в/в інфузією 12 Од./кг (макисмум 1000 Од./год.) впродовж 24-48 год. Цільовий АЧТЧ 50-70 сек. або у 1,5-2,0 рази більше контролю, поточний контроль здійснювати через 3, 6, 12 та 24 год.
Еноксапарин	У пацієнтів віком < 75 років: 30 мг в/в болюсно, а через 15 хв. 1 мг/кг п/ш кожні 12 год. до виписки з лікарні (максимум 8 днів). Перші дві дози не повинні перевищувати 100 мг У пацієнтів віком > 75 років: В\в болюс не призначати; почати з першої дози 0,75 мг/кг п/ш (максимум 75 мг для перших двох доз п/ш) У пацієнтів із кліренсом креатиніну < 30 мл/хв., незалежно від віку, підшкірно вводять один раз на добу
Фондапаринукс	2,5 мг в/в болюс з подальшим п/ш введенням 2,5 мг один раз на добу впродовж максимум 8 днів або до виписку зі стаціонару
Без реперфузійної терапії	
Нефракціонований гепарин	Така ж доза, як і для фібринолітичної терапії
Еноксапарин	Така ж доза, як і для фібринолітичної терапії
Фондапаринукс	Така ж доза, як і для фібринолітичної терапії

У випадку невдалого фібринолізу або за наявності ознак повторної оклюзії або повторного інфаркту з рецидивом підйому сегмента ST, пацієнта слід піддати негайній ангіографії та екстреному ЧКВ [1].

3. Пацієнти, яким не була проведена реперфузія. Іноді пацієнти звертаються за медичною допомогою надто пізно, і або не одержують

реперфузійну терапію, або проходять неуспішну реперфузійну терапію. Пацієнтам, які починають лікуватись не пізніше ніж через 12 годин після появи симптомів, і яким не проводилась реперфузійна терапія, або пацієнтам які починають лікуватись пізніше ніж через 12 годин після появи симптомів, повинні якнайшвидше призначатись аспірин, клопідогрель і антитромбіновий засіб (нефракціонований гепарин, еноксапарин або фондапаринукс). серед пацієнтів, які звертаються за допомогою через кілька днів після гострого явища з інфарктом міокарда, що вже відбувся, тільки ті пацієнти, які мають рецидиви стенокардії або задокументовану залишкову ішемію і підтверджену неінвазивною візуалізацією великої інфаркт-залежної області життєздатність, можуть розглядатись як кандидати на реваскуляризацію при оклюзії інфаркт-залежної атерії [9].

4. Тривале лікування пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST. Ішемічна хвороба серця є хронічним захворюванням, і пацієнти, які пережили інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, мають високий ризик нових нападів і передчасної смерті. Кілька обґрунтованих втручань можуть покращити прогноз:

- Пацієнтам з ГІМ, які палять, слід дати рекомендації щодо відмови від паління та скерувати для участі в програмах відмови від паління;
- Рекомендована реабілітація, в основі якої лежать фізичні вправи
- Після ГІМ з елевацією ST рекомендований постійний прийом аспірину в низьких дозах у всіх пацієнтів (75-100 мг).Пацієнтам, які не переносять аспірин, як альтернативу призначають клопідогрель. ПАТТ слід призначати на період до 1 року пацієнтам зі ГІМ з елевацією ST, яким стентування не виконували;
- Пацієнтам, яким провели ЧКВ, рекомендована ПАТТ у вигляді комбінованого прийому аспірину та прасугрелю або аспірину та тікагрелору. ПАТТ аспірином та пероральним блокатором АДФ-рецепторів рекомендовано продовжувати протягом 12 місяців після ГІМ з елевацією ST. Мінімальний термін проведення ПАТТ - 1 місяць для пацієнтів із непокритим стентом і 6 місяців для пацієнтів із елютінг стентом;
- У пацієнтів із тромбом у лівому шлуночку пероральна антикоагулянтна терапія має проводитись мінімум 3 місяці;
- У пацієнтів із чіткими показаннями до прийому пероральних антикоагулянтів (напр., фібриляція передсердь із показником за шкалою CHA2DS2-VASc ≥2 або штучним клапаном) пероральні антикоагулянти слід призначати додатково до антитромбоцитарної терапії. Якщо пацієнтові потрібна потрійна антитромботична терапія (поєднання ПАТТ та

перорального антикоагулянту), напр., з причини стентування та показання для перорального антикоагулянту, тривалість подвійної антитромбоцитарної терапіїї слід скоротити до мінімуму, щоб зменшити ризик кровотечі;

- У групі пацієнтів з високим ризиком ішемічних подій, які приймають аспірин або комбінацію його з клопідогрелем, можна розглянути доцільність застосування рівароксабану в низькій дозі (2,5 мг двічі на добу) протягом 2 років після закінчення терапії параентеральними антикоагулянтами, якщо ризик кровотечі у пацієнта низький;
- Слід рекомендувати застосування інгібітора протонної помпи на період проведення ПАТТ-терапії у випадку високого ризику шлунко-кишкових кровотеч;
- Пероральний прийом бета-блокаторів під час перебування в лікарні та після виписки рекомендований в усіх пацієнтів з ГІМ з елевацією ST, в яких немає протипоказань. Пероральний прийом бета-блокаторів показаний пацієнтам із серцевою недостатністю та дисфункцією ЛШ. Внутрішньовенне введення бета-блокаторів при надходженні до стаціонару рекомендоване у пацієнтів без протипоказань з високим АТ, тахікардією та відсутністю ознак серцевої недостатності. Слід уникати внутрішньовенного введення бета-блокаторів у пацієнтів з гіпотонією та серцевою недостатністю
- Рекомендується призначити або продовжити давати статини у високих дозах одразу ж після госпіталізації усім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину. Повторне дослідження рівня ХсЛПНЩ рекомендовано через 4-6 тижнів. Цільовий рівень ХсЛПНЩ $\leq$ 1,8 ммоль/л (70 мг/дл) [13].
- Можна розглянути питання призначення верапамілу для вторинної профілактики пацієнтам з абсолютними протипоказаннями до бета-блокаторів та без серцевої недостатності;
- Інгібітори АПФ показані, починаючи з першої доби ГІМ з елевацією ST, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом;
- БРА, бажано вальсартан, є альтернативою інгібіторам АПФ для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ, особливо для тих, що мають непереносимість інгібіторів АПФ;
- Антагоністи альдостерону, напр., еплеренон, показані пацієнтам із фракцією викиду $\leq$ 40% та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.

НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ

Нестабільна стенокардія – це виникнення тяжкої перехідної ішемії міокарда нестабільного перебігу, яка за своїми клінічними проявами та прогностичним значенням займає проміжне положення між стабільною стенокардією напруження, ІМ та гострим ІМ. При ІМ та раптовій серцевій смерті (РСС) НС передує у 80% хворих [11].

Етіологія і патогенез нестабільної стенокардії. Етіологічним фактором НС є дестабілізація атеросклеротичної бляшки із наступним тромбозом чи мікроемболією.

Причини НС та ІМ без підйому сегмента ST:

1. Тромбоз або тромбоемболія, що розвиваються внаслідок надриву чи ерозії атеросклеротичної бляшки:
   - оклюзуючий тромб у колатеральних судинах;
   - субтотальна тромботична оклюзія над бляшкою, що виникла раніше;
   - дистальна мікросудинна тромбоемболія, викликана відривом тромбу, зв’язаного з бляшкою.
2. Тромбоемболія, зумовлена причинами, відмінними від розриву бляшки.
3. Динамічна обструкція (коронарний спазм або вазоконстрикція) епікардіальних і/чи капілярних судин.
4. Прогресуюча механічна обструкція коронарного кровоплину.
5. Запалення коронарної артерії.
6. Розшарування коронарної артерії.
7. Вторинна НС.

Розвиток больового синдрому при НС відбувається в результаті розвитку ішемії в зоні кровопостачання ураженої вінцевої судини, що призводить до викиду біологічно-активних речовин і подразнення больових рецепторів. Розрізняють 3 механізми розвитку НС:

1. Розрив атеросклеротичної бляшки. Ріст атеросклеротичної бляшки призводить до прогресивного звуження просвіту коронарної судини з відповідним порушенням кровообігу. Потім відбувається надрив її покришки з формуванням тромбу чи мікроемболії вмістом бляшки.
2. Тромбоз, зумовлений підвищенням активності системи згортання крові на системному та місцевому рівнях. Спочатку утворюється тромбоцитарний (білий), а потім еритроцитарний, фібринний (червоний) тромб.
3. Вазоконстрикція буває тромбоцитзалежною та ендотелійзалежною.

У тромбоцитах утворюється тромбоксан А2, ендотелін-1 синтезується в ендотелії судин (найбільш сильний вазоконстриктор), ангіотензин II, що призводять до спазму коронарної артерії (КА) та зменшення синтезу вазодилататорів оксиду азоту, простацикліну тощо [1].

Класифікація нестабільної стенокардії. Розрізняють первинну (при ІХС) та вторинну (позакоронарні причини, що призводять до ішемії міокарда чи збільшення його потреби в кисні, наприклад, ревматична лихоманка, дифузні захворювання сполучної тканини, анемії, інфекції, тиреотоксикоз тощо) НС. До НС відносять:

• вперше виниклу стенокардію;

• прогресуючу стенокардію;

• ранню постінфарктну стенокардію і стенокардію після аортокоронарного шунтування.

У рекомендаціях щодо діагностики та лікування НС АКК/ААС (2007) запропоновано розрізняти такі її клінічні варіанти:

1. Стенокардія спокою (напади тривають більше 20 хв).

2. Вперше виникла стенокардія напруги (не менше III функціонального класу [ФК]).

3. Прогресуюча стенокардія напруги – збільшення ступеня тяжкості стенокардії з I-II до III ФК.

При НС різко зростає виникнення ІМ, максимальна ймовірність – у перші 48 годин нестабільної стенокардії (клас III – гостра НС спокою).

Розпізнавання різних форм НС приведено в алгоритмі 1.

Алгоритм 1

Стандарти діагностики НС

І. Основні клінічні симптоми різних форм НС:

• Вперше виникла стенокардія триває до 28 днів від початку розвитку і супроводжується стискуючим або пекучим болем за грудиною, який пов'язаний з фізичним і психоемоційним навантаженням, іррадіює в ліву руку та лопатку тривалістю 1-20 хв і купується нітрогліцерином через 1-10 хв.

• Прогресуюча стенокардія супроводжується збільшенням частоти та тривалості нападів стенокардії, що виникає при меншому фізичному або психоемоційному навантаженні, котра не завжди купується нітрогліцерином (хворі можуть приймати до 30-50 таблеток на добу).

• Рання постінфарктна стенокардія – це ангінозні напади в спокої або при невеликому фізичному навантаженні у хворих з ІМ, що виникають

через 3-28 днів від початку його розвитку і значно погіршують прогноз захворювання.

• Стенокардія, що виникла в стані спокою.

II. ЕКГ-критерії під час нападу НС

Спостерігається патологічне зміщення сегмента ST горизонтально над або під ізолінією з можливим сплощенням, двофазним або негативним зубцем Т.

III. Біологічні маркери в крові

Тропонін Т та І, ізофермент КФК-МВ, АсАТ, АлАТ, альдолаза знаходяться на верхній межі норми або підвищуються не більше ніж на 50%.

Якщо у хворого виникає тривалий біль, який не знімається фармакологічними препаратами, то необхідно терміново провести коронарографію. За відсутності відповідної апаратури пацієнта терміново переводять у спеціалізовані центри, де проводять коронарографію, після чого розробляють певну тактику лікування. Пасивна позиція лікаря у таких випадках – серйозна причина високої смертності при гострому коронарному синдромі в Україні.

Згідно з Європейським товариством кардіологів, Американською колегією кардіологів та Американською асоціацією серця (2007), діагноз гострого коронарного синдрому без підйому сегмента ST встановлюється в таких випадках:

• за наявності у хворого тривалого (> 20 хв) ангінозного болю у спокої;

• при виникненні вперше у житті тяжкої стенокардії (не нижче III класу за класифікацією серцево-судинних захворювань канадської асоціації);

• при нещодавно виниклій дестабілізації попередньо стабільної стенокардії і підвищенні щонайменш до III ФК (прогресуюча стенокардія);

• при стенокардії, що виникла після ІМ.

Симптоми, нехарактерні для гострого коронарного синдрому (ACC/AHA, 2002)

- Плевральний біль (гострий, «прокол ножем»), пов’язаний з глибоким вдихом і кашлем.
- Первинна локалізація болю в мезо- та гіпогастрії.
- Постійний біль протягом декількох годин.
- Біль, що іррадіює в ноги.
- Біль, що не перевищує за площею кінчика пальця, особливо в ділянці верхівки серця.
- Біль, що виникає в результаті руху або пальпації грудної клітки.
- Дуже короткі епізоди болю протягом секунд.

- Відсутнє зменшення болю після прийому нітрогліцерину.

Стратифікація ризику та діагностика [1, 4]

Серед шкал оцінки короткострокового і довгострокового ризику найбільш широко використовують шкалу GRACE та TIMI. Додатково до деяких загальноприйнятих клінічних маркерів ризику, таких як похилий вік, діабет, ниркова недостатність, або інші супутні захворювання, для раннього прогнозу використовують початкові клінічні прояви. Симптоми у стані спокою свідчать про гірший прогноз, ніж симптоми, що виникають тільки при фізичному навантаженні.

Оцінка (стратифікація) маркерів ризику тромбозу за даними Європейського товариства кардіологів:

А. Маркери короткострокового ризику тромбозу:

• повторний загрудинний біль;

• депресія сегмента ST;

• діагностичні зміни сегмента ST;

• підвищення рівня серцевих тропонінів;

• виявлення тромбу при ангіографічному дослідженні.

В. Маркери довгострокового ризику:

1. Клінічні:

• вік;

• перенесені раніше ІМ, шунтування КА, хронічна серцева недостатність, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД).

2. Біологічні:

• дисфункція нирок (підвищений або знижений рівень креатиніну);

• запальні маркери – рівень С-реактивного білка, фібриногену, інтерлейкіну-6.

3. Ангіографічні:

• дисфункція лівого шлуночка;

• ступінь ураження коронарних судин.

Усі запропоновані критерії оцінки ризику тромбозу віднесені до рівня доказовості А.

Велике значення має прогнозування фатальних серцево-судинних подій згідно з Європейськими рекомендаціями щодо профілактики серцево-судинних захворювань у клінічній практиці.

До високого загального ризику фатальних серцево-судинних подій відносяться:

• пацієнти з встановленим діагнозом серцево-судинних захворювань;

• «асимптоматичні» особи, у яких:

- показник загального ризику протягом 10-річного періоду становить > 5% чи буде таким при досягненні ними віку 60 років;

- значно підвищений будь-який із показників, що є фактором ризику: загальний холестерин у сироватці крові > 8 ммоль/л (320 мг/дл), рівень ліпопротеїдів низької щільності > 6 ммоль/л (240 мг/дл), артеріальний тиск > 180/110 мм рт. ст;

- визначаються ЦД 2-го чи 1-го типу, мікроальбумінурія [1].

До проміжних кінцевих точок відносяться:

• бляшка сонних артерій (меншою мірою – ендотеліальна дисфункція);

• гіпертрофія лівого шлуночка;

• розвиток електричної нестабільності міокарда.

Отже, з метою раціонального проведення лікувальних заходів необхідно оцінити індивідуальний ризик ускладнень (ІМ чи смерті) у кожного хворого з гострим коронарним синдромом: за клінічними, ЕКГ, біохімічними показниками та реакцією на лікування.

Основними клінічними ознаками високого ризику є рецидивуюча ішемія міокарда, АГ, серцева недостатність та виражені шлуночкові аритмії.

ЕКГ. Низький ризик – ЕКГ у нормі чи є мінімальні зміни (зниження амплітуди зубця Т, інверсія зубця Т глибиною < 1 мм); проміжний ризик – депресія сегмента ST < 1 мм чи негативний зубець Т від 1 до 5 мм; високий ризик – перехідний підйом сегмента ST, депресія сегмента ST > 1 мм чи глибокий негативний зубець Т.

Рівень тропоніну Т. Низький ризик – < 0,01 мкг/л; проміжний ризик – 0,01-0,1 мкг/л; високий ризик – > 0,1 мкг/л. У хворих з ознаками високого ризику потрібно проводити інвазивну стратегію лікування.

Через два дні після стабілізації стану хворих з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST та низьким чи проміжним рівнем ризику рекомендується проведення проби з фізичним навантаженням. Ознакою високого ризику є нездатність пацієнтів до досягнення рівня навантаження 6,5 МЕТ (приблизно 100 Вт) у поєднанні з ознаками ішемії міокарда на ЕКГ.

Лікування нестабільної стенокардії. Лікування НС проводять у блоці інтенсивної терапії. Основними препаратами є антикоагулянти, антиагреганти, β-адреноблокатори та нітрати.

Антикоагулянти. Останні рандомізовані контрольовані дослідження з доказової медицини дали змогу зробити висновок, що при НС найбільш ефективним є антикоагулянт непрямої дії еноксапарин, який увійшов у рекомендації лікування гострого коронарного синдрому Американської та Європейської асоціацій кардіологів (2002).

Антиагреганти. Антитромбоцитарну терапію потрібно розпочати якнайраніше після встановлення діагнозу НС. Активацію тромбоцитів можна блокувати за допомогою трьох класів препаратів, у кожного з яких свій механізм дії. Ацетилсаліцилова кислота (АСК) діє на циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1), що блокує формування тромбоксану A_2 і викликає пригнічення функції тромбоцитів. Проте для ефективного попередження коронарних тромбозів необхідно заблокувати також інші шляхи агрегації тромбоцитів. Приєднання АДФ до $P2Y_{12}$ рецепторів тромбоцитів відіграє важливу роль в активації та агрегації тромбоцитів. Тієнопіридини (клопідогрель та прасугрель) є проліками, що активно трансформуються в молекули, які незворотно блокують $P2Y_{12}$ рецептори. Представником нового класу антитромбоцитарних препаратів є тікагрелор. Цей препарат без біотранформації зворотно зв'язується з $P2Y_{12}$ рецептором, протидіючи його взаємодії з АДФ та активації тромбоцитів. Абсиксімаб, ептифібатид і тирофібан пригнічують фінальний етап у каскаді агрегації тромбоцитів за рахунок блокади тромбоцитарних GP IIb/IIIa рецепторів.

Слід відмітити, що блокатори IIв-IIIа рецепторів тромбоцитів – ептифібатид чи тирофібан – при НС призначаються як додаток до ацетилсаліцилової кислоти (АСК), нефракціонованого та низькомолекулярного гепарину пацієнтам з пролонгованою ішемією, підвищеним рівнем тропоніну чи іншими високими факторами ризику, коли інвазивна стратегія не планується. Однак до АСК, як і до нітратів, теж розвивається рефрактерність (резистентність), яка характеризується нездатністю АСК попереджувати розвиток тромбоемболічних ускладнень, а також адекватно прогнозувати синтез тромбоксану А2. Рефрактерність до АСК виявляється у 5-14% серед хворих і здорових осіб.

Причини рефрактерності до АСК. Поліморфізм або мутація гена циклооксигенази-1, можливість утворення тромбоксану А2 в ендотеліальних клітинах шляхом циклооксигенази-2, поліморфізм IIв-IIIа рецепторів тромбоцитів, активація тромбоцитів через інші шляхи, які не блокуються АСК. Однак профілактика рефрактерності до АСК не розроблена.

Бета-адреноблокатори. Ефективні засоби, що володіють антиангінальною, антигіпертензивною, антиаритмічною, антифібриляторною та антиадренергічною дією [1,4].

Нітрати. При НС вводять нітрогліцерин і його аналоги (перлінганіт, ізокет, нітро) внутрішньовенно (краще водний розчин у дозі 10-20-50 мг/добу). Його призначають хворим з рецидивуючим больовим синдромом. Для тривалої інфузії найбільш доцільне використання ізосорбіду динітрату у зв'язку з меншою частотою виникнення толерантності, меншою взаємодією з

гепарином та меншим впливом на артеріальний тиск. Особливо цей препарат показаний хворим з лівошлуночковою недостатністю. Планове призначення нітратів у середніх дозах є частиною комплексної терапії таких пацієнтів.

Антагоністи кальцію. При НС не застосовують. Згідно з рекомендаціями доказової медицини дигідропіридини (ніфедипін і його аналоги) здатні збільшувати розвиток ІМ, РСС і кардіальної смерті (лише в деяких дослідженнях). Більше того, дилтіазем та верапаміл не слід застосовувати у пацієнтів із набряком легенів і тяжкою лівошлуночковою дисфункцією.

Тромболітики при НС не призначаються [1].

Алгоритм 2

Стандарти лікування НС

Крок 1. Купування больового синдрому:

• нітрогліцерин у дозі 0,5-1 мг сублінгвально, краще нітрогліцерин в/в протягом 1-2 днів;

• таламонал: 1-2 мл 0,005% розчину фентанілу + 1-2 мл 0,25% розчину дроперидолу в/в або в/м;

• промедол, морфін, трамадол, седуксен в оптимальних дозах.

Крок 2. Попередження тромбоутворення за допомогою антикоагулянтів або антиагрегантів:

• нефракціонований гепарин болюсно в дозі 60-70 од./кг (максимально 5000 од./год в/в з подальшою інфузією по 12-15 од./кг (максимально 1 250 од./год) під контролем активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ), який потрібно збільшувати в 1,5-2 рази;

• дальтепарин – 120 од./кг кожні 12 годин (максимально 1000 од. двічі на добу);

• еноксапарин – 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин, першу дозу можна призначати в/в болюсно;

• АСК спочатку по 325 мг/добу, потім – по 100 мг/добу;

• клопідогрель по 75 мг/добу (навантажувальна доза – 300-600 мг), потім підтримуюча – 75-100 мг/добу;

• абциксимаб в/в болюсно в дозі 0,25 мг/кг, потім у вигляді інфузії по 0,125 мг/кг/хв (максимально – 10 мкг/хв) упродовж 12-24 годин (протягом 12 годин після проведення черезшкірного коронарного втручання) пацієнтам, яким планується реваскуляризація міокарда; препарат особливо показаний при загрозі розвитку ускладнень і високому вмісті тропонінів Т, І.

Крок 3. Попередження больових нападів за допомогою антиангінальних препаратів:

• мононітрати: ізосорбід мононітрат по 40-80 мг/добу;

• динітрати: ізосорбід динітрат, нітросорбід, ізокет, сустак, кардикет в оптимальних дозах;
• β-адреноблокатори: метопролол, сукцинат по 100-200 мг/добу; надолол – 40-180 мг/добу; карведилол – 25-100 мг/добу; небіволол – 5-10 мг/добу (при стенокардії Принцметала ці препарати не показані).

Крок 4. Корекція порушень ліпідного обміну за допомогою антисклеротичних засобів протягом тривалого часу:
• ловастатин по 20-40 мг/добу або
• симвастатин по 20-40 мг/добу або
• правастатин по 10-40 мг/добу або
• аторвастатин по 10-20 мг/добу.

Крок 5. Реваскуляризація міокарда

Реваскуляризація міокарда за допомогою транслюмінальної балонної ангіопластики коронарної артерії, стентування та аортокоронарного шунтування.

Транслюмінальна балонна ангіопластика КА – операція механічного розширення звуженої (частіше внаслідок атеросклерозу) судини, яку виконує інтервенційний радіолог.

У практиці кардіолога часто зустрічаються резистентні форми НС, лікування якої має деякі особливості.

Диференційована тактика лікування таких пацієнтів приведена в алгоритмі 3.

Алгоритм 3

Стандарти лікування резистентної форми НС

Крок 1. Загальні терапевтичні заходи:
• госпіталізація в стаціонар, лікування, направлене на профілактику ІМ;
• зняття больового синдрому (нітрогліцерин, таламонал, морфін, трамадол, седуксен);
• профілактика тромбоутворення за допомогою антикоагулянтів (гепарин, фраксипарин) та антиагрегантів (аспірин, клопідогрель).

Крок 2. Більш агресивне лікування антиангінальними препаратами
Збільшення доз нітратів та β-адреноблокаторів на 20-30%.

Крок 3. Протисклеротична терапія

Ловастатин, симвастатин, правастатин, аторвастатин протягом декількох місяців, років або постійно.

Крок 4. Проведення реваскуляризації міокарда (найбільш важливий)

Реваскуляризація проводиться за допомогою транслюмінальної балонної ангіопластики коронарних артерій, стентування, аортокоронарного

шунтування (при стенокардії Принцметала ефективне тільки стентування без попереднього розширення артерії в зоні локального спазму).

Крок 5. Лікування хворих після стабілізації коронарного кровообігу:

• відмінити внутрішньовенне введення препаратів; антиангінальні засоби (нітрати, b-адреноблокатори) застосовують перорально;

• для корекції процесів ремоделювання та метаболічних процесів застосовують цитопротектор триметазидин, інгібітори АПФ.

Слід підкреслити, що при гострому коронарному синдромі без підйому сегмента ST призначають: аспірин + клопідогрель + β-адреноблокатор. При рефрактерній чи рецидивуючій ішемії міокарда застосовують нітрогліцерин та блокатори тромбоцитарних рецепторів – це консервативна стратегія. За можливості проводять інвазивну стратегію лікування, яка є більш ефективною. Хворим, яким планується реваскуляризація, допоміжно призначають блокатори тромбоцитарних рецепторів.

Помилки лікування та необгрунтовані призначення препаратів

1. Відмова від ефективних препаратів згідно з рекомендаціями доказової медицини і заміна їх на маловивчені та недостатньо ефективні лікарські засоби.

2. Введення тромболітика при НС.

3. Відмова від застосування клопідогрелю у поєднанні з аспірином, особливо у пацієнтів високого ризику;

4. Болюсне введення нефракціонованого гепарину п/ш чи в/в без контролю АЧТЧ [1,4].

ТЕМА 10. СУЧАСНА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕКОРОНАРОГЕННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЕРЦЯ: ЕНДОКАРДИТОМ, МІОКАРДИТОМ, ПЕРИКАРДИТОМ, КАРДІОМІОПАТІЯМИ

І. Актуальність теми

Рівень здоров'я громадян, а відповідно їх середня тривалість якісного життя, формується під впливом визнаних у світі чотирьох складових: природних (генетичних і екологічних), соціально-економічних, суспільнополітичних умов, а також профілактичних заходів системи охорони здоров'я і медичної допомоги. Саме тому виникає потреба в оптимізації кардіологічної допомоги, що передбачатиме ранню діагностику біопсихосоціальних чинників впливу та порушень психічного здоров'я, як фактору ризику розвитку та перебігу хвороб системи кровообігу, на всіх рівнях надання медичної допомоги.

Діагностика та лікування запальних уражень серцевого м'яза – одна з найскладніших і невирішених проблем сучасної кардіології не тільки в Україні, а й в усьому світі. Актуальність проблеми міокардиту обумовлена насамперед тим, що захворювання частіше спостерігається серед осіб молодого працездатного віку і при тяжкому перебігу може призводити до стійкої втрати працездатності, інвалідизації та смерті. Клінічні вияви міокардиту характеризуються значною гетерогенністю, захворювання має непередбачуваний перебіг, що в багатьох випадках обумовлює необхідність застосування комплексу високовартісних методів діагностики. Незважаючи на стрімкий розвиток візуалізаційних та лабораторних методів дослідження, жоден із них у сучасних умовах не має абсолютної діагностичної точності й навіть комплексний підхід до діагностики міокардиту не завжди гарантує встановлення правильного діагнозу.

Частота випадків інфекційного ендокардиту продовжує зростати. Щорічно реєструють від 15 000 до 20 000 нових випадків. Тому ІЕ в даний час вважається четвертою з провідних причин смерті від інфекційних хвороб, які загрожують життю (після уросепсису, пневмонії та внутрішньочеревного сепсису). Він залишається потенційно небезпечною хворобою, незважаючи на вражаючі досягнення в антимікробній терапії, розвитку кращих діагностичних і хірургічних пристроїв, що зменшило захворюваність і смертність від ІЕ. Застосування достовірних діагностичних критеріїв з наголосом на ехокардіографічні дані допоможе лікарю вчасно встановити

діагноз цієї хвороби і вибрати правильне лікування. Відповідні профілактичні заходи дозволять успішно боротися з цим захворюванням.

II. Мета навчання – вивчити некоронарогенні захворювання серця та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу**.**

III. Основні учбові цілі

Вміти:

- зібрати анамнез, з'ясувати фактори ризику і можливі причини розвитку захворювання;
- оцінити об'єктивний статус хворого (загальний огляд, об'єктивне дослідження органів і систем тощо);
- інтерпретувати результати лабораторного та інструментального обстеження;
- провести диференційний діагноз;
- сформулювати і обґрунтувати клінічний діагноз, визначити терапевтичну тактику;
- надати пацієнту з некоронарогенними захворюваннями серця рекомендації щодо активного способу життя, правильно сформулювати його компоненти.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики некоронарогенних захворювань серця;
- класифікацію, етіологію, патогенез, методи клінічної діагностики некоронарогенних захворювань серця та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії некоронарогенних захворювань серця та їх ускладнень

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – важке запальне захворювання ендокарду інфекційної етіології, обумовлене інвазією збудника з його локалізацією на клапанних структурах, ендокарді, ендотелії в зоні прилягання до серця магістральних судин, що супроводжується бактеріємією, ураженням різних органів та систем організму з переважаючим пошкодженням клапанів. Вчасна діагностика, ефективне лікування та раннє виявлення ускладнень необхідні для доброго прогнозу захворювання. Середній вік хворих за останній час збільшився. Більше 50% з них – особи старші 50 років. Чоловіки хворіють майже вдвічі частіше, ніж жінки. Переважно ІЕ виникає на тлі дегенеративних змін клапанів, рідше – на тлі ревматизму. Відомі випадки ІЕ, викликаного лікарняною інфекцією [1,4].

За останній час спостерігається підвищення частоти захворюваності на інфекційний ендокардит. Причиною цього можна вважати широке використання інвазивної терапії (катетери, штучні водії ритму, порожнинні операції, внутрішньовенні катетери, гемодіаліз), збільшення кількості операцій на серці (ендокардит протезованого клапана), наявність передумов для виникнення ендокардиту, в тому числі зниження імунної стійкості організму. Особливо слід відзначити збільшення кількості ін’єкційних наркоманів, завдяки чому виділяють окрему форму ендокардиту – інфекційний ендокардит наркоманів. Терапія інфекційного ендокардиту, а також його профілактика залишається важливою проблемою у роботі сімейного лікаря.

Етіологія. Причиною ІЕ найчастіше бувають широко розповсюджені мікроорганізми, серед яких грампозитивні бактерії: стрептококи, стафілококи, анаеробний ентерокок та грамнегативні бактерії: кишкова паличка, синьогнійна паличка, клебсієлла, протей та мікроорганізми групи HACEK (Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus aphrophilus, Actinobacillus actinimycet, Cardiobacterium hominis, Eikenella Kingae). Іншими збудниками ІЕ можуть бути L-форми, грибки, рикетсії, віруси Коксакі.

Основними збудниками залишаються стрептококи та стафілококи. Вони висіваються у 75-85% випадків. У 10-5% випадків причиною ІЕ є ентерокок, який потрапляє у кров під час інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту та статево-сечовидільної системи, у тому числі під час катетеризації сечового міхура, неправильного використання внутрішньоматкових контрацептивів. Із групи стафілококів найчастіше причиною ІЕ є золотистий стафілокок, який веде до значного ураження клапанів, важкого перебігу ІЕ [4].

Слід зазначити, що не завжди вдається виділити збудника захворювання з крові хворих ІЕ, що значно утрудняє діагностику.

Патогенез. Як правило, збудники локалізуються на клапанах серця, куди потрапляють з током крові при бактеріємії. Транзиторні бактеріємії бувають при різних маніпуляціях. Саме вони найчастіше є стартовим моментом розвитку ІЕ, особливо при попередньо уражених клапанах серця, при зниженій реактивності організму. Під впливом етіологічних факторів виникає інтерстеціальний вальвуліт – небактеріальний ендокардит, який, з приєднанням інфекції, переходить у інфекційний з подальшим розмноженням та дисемінацією бактерій, розвитком тромбоемболічних ускладнень.

Розвитку ІЕ сприяє зміна імунного статусу в людей старшого віку, пацієнтів, які отримували імунодепресивну терапію, хворих на алкоголізм. Особливо це стосується ін'єкційних наркоманів.

Фактори ризику [21]

Високий ризик :

- аортально-мітральний стеноз чи недостатність;
- тетрада Фалло;
- коарктакція аорти;
- синдром Марфана;
- відкрита аортальна протока;
- штучний клапан;
- дефект міжшлуночкової перегородки;
- артеріо-венозна фістула.

Середній (помірний) ризик :

- асиметрична гіпертрофічна кардіоміопатія;
- аортальний стеноз;
- пролапс мітрального клапану з регургітацією;
- внутрішньосерцеві та неклапанні протези;
- перенесений інфекційний ендокардит;
- вади клапану легеневої артерії;
- ізольований мітральний стеноз;
- вади тристулкового клапана;
- тромбоендокардит і аневризма лівого шлуночка після перенесеного інфаркту міокарда.

Низький ризик :

- пролапс мітрального клапана без регургітації;
- ізольований дефект міжпередсердної перегородки;

• імплантований електрокардіостимулятор та імплантований дефібрилятор;

• стан після хірургічної корекції (більше 6 місяців) дефекту міжшлуночкової перегородки [4].

Патогенетичні фази

Інфекційно-токсична (початкова, рання, "мікробна") фаза

Реактивність нормальна або мало змінена. В клінічній картині переважають симптоми інфекційного захворювання, температура, бактеріємія, емболії, збільшення селезінки, серцебиття, болі в ділянці серця не виражені.

Імунозапальна фаза (стадія клінічних проявів)

Характеризується підвищеною реактивністю організму і ураженням різних органів і систем: серця, судин, нирок, печінки, селезінки, мозку, легень, крові, кісткового мозку.

Дистрофічна фаза

Характеризується важким станом хворого, різко вираженими морфологічними змінами і функціональними розладами внутрішніх органів (серця, нирок, печінки та ін.).

Класифікація інфекційного ендокардиту (прийнята VI Національним конгресом кардіологів України, 2000).

I. Активність процесу: активний, неактивний.

II. Ендокардит природних клапанів: первинний, вторинний (травма, сторонні тіла); ендокардит протезів клапанів.

III. Локалізація: аортальний клапан, мітральний клапан, трикуспідальний клапан, клапан легеневої артерії, ендокард.

IV. Збудник: грам+, грам–, L-форми, рикетсії, гриби.

V. Стадія клапанної вади; стадія серцевої недостатності.

VI. Ускладнення.

Варіанти клінічного перебігу інфекційних ендокардитів

1. Гострий (до 2-х місяців).

2. Підгострий (від 2-х міс до 6-ти міс).

3. Хронічний (понад 6 міс).

Клінічні прояви інфекційного ендокардиту:

1. Симптоми й ознаки загальної інфекції:

• підвищення температури, лихоманка, потовиділення, артралгія, міалгія, втрата ваги, спленомегалія, лімфаденопатія.

2. Симптоми і ознаки ураження серця: шуми і застійна СН.

3. Позасерцеві симтоми, що обумовлені:

• ураженням шкіри і слизових: петехії, лінійні геморагії, вузлики Ослера, плями Джейнвея і Рота.

• емболічними ускладненнями (емболії судин великого і малого кола).

• аутоімунними змінами: гломерулонефрит, міокардит, асептичний перикардит, артрит, нефрит .

Клініко-морфологічні форми інфекційного ендокардиту

Первинна (на інтактних клапанах).

Вторинна (при клапанних і судинних ураженнях), серед яких:

• ревматичні;

• сифілітичні;

• атеросклеротичні;

• вовчакові;

• травматичні;

• комісуротомні;

• протези клапанів;

• шунти при гемодіалізі.

Гострий ІЕ, як правило, виникає на інтактних клапанах. При цьому спостерігається швидка деструкція клапана, тромбоемболійні ускладнення, метастатичні вогнища. Без відповідного лікування смерть настає досить швидко – до 1-1,5 місяця.

Підгострий ендокардит виникає частіше при інфікуванні стрептококом, який переважно локалізується на уражених клапанах, не дає дисемінації бактеріологічних вогнищ. Він може перебігати типово з розгорнутою клінічною картиною або нетипово, що значно затруднює диференційну діагностику. Захворювання, яке перебігає понад рік, відносять до хронічного рецидивуючого ІЕ. Дуже рідко ІЕ протікає латентно.

Діагностика. Мінливість у клінічних проявах ІЕ вимагає діагностичної стратегії, яка буде прийнятною як для виявлення класичних форм захворювання, так і для його специфічних форм [27].

Сучасна діагностична стратегія була запропонована Durack і співавторами з Університету Дюка в 1994 р. (критерії Дюка). Ці критерії поєднують важливі діагностичні параметри (персистуюча бактеріємія, новоутворений шум регургітації, судинні ускладнення) із електрокардіографічними проявами. Крім того, ін’єкційна наркоманія в даний момент визнається, як важливий фактор ризику розвитку ІЕ.

Критерії Дюка розподіляють пацієнтів, у яких підозрюється ІЕ, на три категорії:

• підтверджені випадки, які доведені клінічно (визначений ІЕ) або патоморфологічно (ІЕ, який доведений хірургічно або патанатомічно);

• ймовірні випадки (не виявлено повного комплексу критеріїв для доведення ІЕ);

• сумнівні, але можливі випадки ІЕ (немає доказів ІЕ на розтині або при хірургічному втручанні, швидке розрішення клінічного синдрому при короткочасній антибіотикотерапії або й без неї, доведений альтернативний діагноз).

Клінічні критерії Дюка для діагностики ІЕ [2].

Доведений ІЕ

Патологічні критерії

Мікроорганізми: виявлення їх при посіві чи гістології вегетацій, вегетацій – емболів чи внутрішньосерцевих абсцесів.

Патологічні ураження: наявність вегетацій чи внутрішньосерцевого абсцесу, підтверджених гістологічно.

Достовірний ІЕ – при наявності одного із принципів:

1. 2 великих критеріїв;

2. 1 великого та 3 малих критеріїв;

3. 5 малих критеріїв.

Можливий ІЕ – немає повного комплексу достовірних симптомів. Прояви, які не можна віднести до доведеного ІЕ, але й не можна ними знехтувати.

Заперечений ІЕ. Діагноз ІЕ виключається при доказах наявності альтернативного діагнозу, який пояснює існуючі ознаки ІЕ при зникненні симптомів, які нагадують ІЕ після короткого курсу (4 та менше днів) антибіотикотерапії, при відсутності ознак ІЕ під час операції та аутопсії, якщо попередньо не було проведено антибіотикотерапії.

Терміни, які використовуються в критеріях Дюка для діагностики ІЕ

Великі критерії

1. Позитивний посів крові на флору:

а) наявність у крові типових мікроорганізмів, які характерні для ІЕ у двох різних посівах культури крові, взятих з інтервалом 12 год.: Streptococcus viridans, Streptococcus bovis чи групи HACEK, умовно патогенних мікроорганізмів порожнини рота Staphylococcus aureus чи ентерококів;

б) стійкий позитивний ріст мікроорганізмів у посівах крові з інтервалом 12 годин; у 3 та більше з посівів, якщо інтервал між першим та останнім забором не менше 1 години.

2. Докази пошкодження ендокарду:

а) ехокардіографічні:

• осцилюючі внутрішньосерцеві утворення на клапанах серця чи прилеглих структурах: вегетації на шляху регургітації потоку крові чи на імплантованих тканинах без альтернативного анатомічного пояснення;

• поява регургітації;

• погіршення або зміна існуючого шуму;

• абсцес клапанного кільця, внутрішньосерцевий абсцес.

б) недостатність клапанного протеза, яка виникла вперше (погіршення функціонування штучного клапана).

Малі критерії:

1. Наявність факторів ризику: серцевих вад і/або внутрішньовенного введення наркотичних засобів.

2. Лихоманка 38^0С і вище.

3. Судинні прояви: артеріальні емболії, септичний інфаркт легень, міткотичні аневризми, інтракраніальні геморагії, кон'юктивальні геморагії, плями Джейнвея.

4. Імунологічні прояви: гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота, ревматоїдний фактор у крові.

5. Мікробіологічні докази: позитивний аналіз крові на наявність мікробів, серологічні докази наявності мікроорганізмів, пов'язаних з ендокардитом.

6. Ехокардіографічні прояви ендокардиту, що не відповідають великим критеріям.

Діагностика ІЕ не є важкою в тих пацієнтів, у яких є чіткі клінічні прояви:

• симптоми вираженої інтоксикації: лихоманка, загальна слабкість, озноб, пітливість, відсутність апетиту, схуднення, болі в суглобах та м'язах;

• ураження клапанів серця, міокарда, які проявляються серцевими шумами, серцебиттям, проявами серцевої недостатності, дистрофічними змінами, васкулітом дрібних гілок коронарних артерій, можливим розвитком інфаркту міокарда, дифузного та вогнищевого міокардиту, перикардиту;

• емболії легеневої артерії, ниркових артерій, мезентеріальних судин, селезінкової артерії, що призводять до абсцедування, септичної аневризми, інфарктів селезінки та мозку;

• ураження ЦНС, які проявляються головним болем, вогнищевими ураженнями, викликаними емболією артерій головного мозку; можливі ознаки менінгоенцефаліту, субарахноїдального крововиливу, психозу;

• ураження нирок - гломерулонефрит з проявами ниркової недостатності;

• дисеміновані інфекції - менінгіти, абсцеси, пієлонефрит і т. п.;

• імунні судинні прояви – васкуліти, синовіїти, гломерулонефрит, спленомегалія;

• периферійні ознаки на шкірі: блідо-жовтий колір шкірних покривів, петехії (дрібновогнищеві геморагії) на шкірі та слизових оболонках, кон'юктиві нижньої повіки (симптом Лібмана-Лукіна), крововиливи у вигляді темно-червоних смуг біля основи нігтів, плями Джейнвея (геморагічні плями діаметром до 4 мм на долонях та стопах), вузлики Ослера (невеликі болючі вузлики на пальцях, які зберігаються від декілька годин до декількох днів і відмічаються у 15-20% хворих); плями Рота (крововиливи у сітківку з білою крапкою в центрі поруч із диском зорового нерва);

• зміна кінцевих фаланг (у вигляді "барабанних паличок") та нігтів ("годинникові скельця");

• моно-олігоартрити великих суглобів кінцівок;

• бактеріємія або фунгемія;

• наявність активного вальвуліту.

Однак, у деяких пацієнтів класичні периферійні прояви можуть бути незначними або зовсім відсутніми. Це може бути при інфікуванні мікроорганізмами групи HACEK, особливо серед пацієнтів з ІЕ, яким виконувались внутрішньовенні ін'єкції наркотиків (ін'єкційні наркомани). В останніх ІЕ часто виникає шляхом інфікування золотистим стафілококом (Staphylococcus aureus) правих клапанів серця.

Діагностичне значення надається трьом типовим ехокардіографічним критеріям: рухливим вегетаціям на клапанах серця або ендокарді, перианулярним абсцесам та новим змінам клапанного протезу.

Діагностичні критерії ІЕ у пацієнтів похилого віку [2,8]***:***

• лихоманка з СН, що складно пояснити;

• лихоманка із цереброваскулярними порушеннями;

• лихоманка із нирковою недостатністю;

• лихоманка і біль у спині;

• анемія при спленомегалії неясного походження і зменшення маси тіла;

• шум, що знову з'явився над ділянкою серця;

• внутрішньогоспітальна інфекція з лихоманкою у хворих з внутрішньовенними катетерами.

Ехокардіографія відіграє важливу роль у діагностиці та визначенні ефективності лікування ІЕ. Характерні вегетації, абсцеси та зміни у клапанному протезі, або новоутворений шум регургітації, що є ознаками ІЕ в комбінації з іншими клінічними параметрами. При трансторакальній

ехокардіографії вегетації виявляються переважно тоді, коли їх розмір перевищує 5 мм. Найчастіше вони виникають через 2 тижні після перших клінічних проявів і зберігаються протягом декількох місяців після видужання.

Більш чутливим методом є ***черезстравохідна ехокардіографія***, особливо при ураженні штучних клапанів.

Лабораторна діагностика. Для ІЕ характерна нормохромна анемія, помірний лейкоцитоз на початку захворювання, який змінюється лейкопенією, зсув лейкоцитарної формули вліво, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ. У половині випадків знаходять позитивний ревматоїдний фактор.

Найбільш точним діагностичним тестом є посів крові. Збудника вдається виявити у 45-65% випадків і більше. Позитивна культура крові на збудник є головним діагностичним критерієм для діагностики ІЕ. Ендокардити можуть також викликатись різними видами грибів: кандидами, аспергіллами, криптококами, бластоміцетами, кокциноїдами. Такі ендокардити розвиваються у пацієнтів з хворобами шкіри, викликаними грибками, у хворих, що довго приймали антибіотики та кортикостероїди. Діагностика такого ендокардиту дуже складна і прижиттєво діагноз майже не встановлюється, окільки виділення грибів з крові ускладнене. Висіяти їх не завжди вдається, навіть при використанні спеціальних методів.

Відсутність ефекту від використання антибіотиків, прогресуюче погіршення стану хворого, відсутність підвищеної ШОЕ, наявність увеїту та ендоофтальміту може навести на думку про грибкову причину ендокардиту. Лімфаденопатія, важкі виразкові ураження слизових оболонок можуть навести на думку про ураження гістоплазмою, яку можна виділити при посіві мокротиння [2].

Незважаючи на лікування, грибкові ендокардити дають високу летальність (до 90%).

Диференційну діагностику ІЕ проводять із системним червоним вовчаком, ревматизмом, міксомою передсердя, серповидноклітинною анемією, системними васкулітами, тромбоцитопенічною пурпурою та ін.

Ускладнення ІЕ

Серцеві ускладнення:

а) застійна серцева недостатність;

б) абсцеси міокарда;

в) перикардити з тампонадою серця;

г) інфаркт міокарда;

д) розриви хорд, сосочкових м’язів;

е) круговий абсцес аортального (мітрального, тристулкового) клапана.

Позасерцеві ускладнення:

а) ниркові – інфаркти, гломерулонефрит, абсцеси, кортикальний некроз, ХНН;

б) неврологічні і психічні – інсульти (емболічний і геморагічний), енцефалопатія, потьмарення свідомості, психози;

в) спленальні: інфаркт, абсцес, розрив;

г) легеневі: емболії, інфаркти, пневмонія, абсцеси.

Лікування [1]

Інформація для пацієнта і його родини.

Поради пацієнту і його родині:

• Інфекційний ендокардит – це важке захворювання, яке призводить до інвалідизації та смертності хворих і вимагає лікування при активній участі пацієнта і його родини.

• Індивідуальний прогноз поліпшується при дотриманні пацієнтом усіх рекомендацій лікаря.

• Пацієнт повинен дотримуватись режиму, виключити інтоксикацію алкоголем, паління.

• Харчування повноцінне, при серцевій недостатності – із обмеженням кухонної солі, достатньою кількістю солей калію і магнію.

Медикаментозна терапія інфекційних ендокардитів залежно від етіології.

Терапія повинна бути етіотропною, тобто спрямованою на конкретний збудник, довготривалою: при стрептококовій етіології – не менше 4 тижнів, стафілококовій – 6 тижнів, грамнегативній – не менше 8 тижнів. При невстановленій етіології ІЕ лікування проводиться довготривало емпіричним шляхом.

При наростанні симптомів імунного конфлікту у вигляді гломерулонефриту, васкуліту, міокардиту, а також бактеріального шоку показано призначення глюкокортикоїдів.

При гострих формах, викликаних переважно стафілококами і грамнегативною флорою – імунотерапія і дезінтоксикація [4].

Медикаментозна терапія інфекційних ендокардитів залежно від етіології

Препарат	Добова доза	Застосування
При стрептококовій етіології		
Бензилпеніцилін	10 млн - 20 млн ОД	в/м, в/в, кожні 4 години
Стрептоміцин	1 г	в/м, через 12 годин (4 тижні)
Гентаміцин	3 мг/кг	в/м, в/в, кожні 8-12 годин (7-12 днів) з інтервалом 7-10 днів
Ампіцилін	4–8 г	в/м, в/в, кожні 6 годин (4 тижні) з гентаміцином
Ванкоміцин	15 мг/кг	кожні 12 годин (4 тижні)
Цефамізин	1-2 г	в/в, кожні 6-8 годин (4 тижні)
Рифампіцин	0,6-0,9 г	в/в, per os, кожні 8-12 годин (4 тижні)
Клафоран (цефатоксим)	2 г	в/м, кожні 6-8 годин (4 тижні)
При стафілококовій етіології		
Оксацилін	10-20 г	в/в, в/м, кожні 4-6 годин (4-6 тижнів)
- з гентаміцином	3-5 мг/кг	в/в, в/м, кожні 8-12 годин (7-10 днів)
- з ампіциліном	1-1,5 г	в/м, кожні 8-12 годин (14 днів) з інтервалом 14 днів
Клафоран з ампіциліном	6-8 г	в/в, в/м, кожні 6-8 годин (6 тижнів)
Ванкоміцин	15 мг/кг	в/в, кожні 6 годин (6 тижнів)
Цефамезин	2 г	в/в, кожні 4 години (4-6 тижнів)
При ентерококовій етіології		
Бензилпеніцилін	20 млн - 30 млн ОД	в/в, в/м, кожні 4 години (6 тижнів)
- із стрептоміцином	1 г	в/м, кожні 12 годин (4 тижні)
Ампіцилін	8-12 г	в/в, в/м, кожні 6 годин (6 тижнів)
- із гентаміцином	3-5 мг/кг	в/в, в/м, кожні 8-12 годин (7-10 днів) з інтервалом 7-10 днів
Ванкоміцин	15 мг/кг	в/в, кожні 12 годин
- із гентаміцином	1,5 мг/кг	в/в, кожні 8 годин
При синегнійній паличці		
Карбеніцилін	20-60 г	в/в, в/м, кожні 4 години(8 тижнів)
- з тораміцином (бруламіцин)	5-8 мг/кг	в/в, в/м, кожні 4 години (7-10 днів)
Азлоцилін (секуропен)	10-15 г	в/в, кожні 8-12 годин (8 тижнів)
- із гентаміцином	5 мг/кг	в/в, в/м, кожні 8-12 годин (7-10 тижнів)
Клафоран	6-8 г	в/в, в/м, кожні 6-8 годин із гентаміцином
При грибковій інфекції		
Амфотерицин В	1,5 мг/кг	в/в крап., 1 раз на добу (не менше 40-50 днів)
Флуконазол	3-6 мг/кг	в/в 1 раз на добу

Рисунок 24 - Медикаментозна терапія інфекційних ендокардитів залежно від етіології

Джерело зображення: https://compendium.com.ua/handbooks/nozologia-dovidnyk/infektsijnij-endokardit/

Для лікування пацієнтів з ендокардитами, викликаним гістоплазмою, грибами, бластоміцетами, використовують амфотерицин у дозі 0,25 мг на кг ваги, внутрішньовенно протягом 6 місяців.

При невстановленому збуднику лікування починають і проводять як при ентерококовому інфекційному ендокардиті. При відсутності ефекту через 3-5 днів лікування проводять,як при стафілококовому інфекційному ендокардиті. Додають глюкокортикоїди (20-40 мг преднізолону).

Методи дезінтоксикації: плазмоферез, гемосорбція, Контрикал 20000 ОД 2-3 рази на добу, Гордокс 200000 ОД 2-3 рази на добу.

Дезагреганти: Дипіридамол – по 2-3 мг/кг, Трентал – 600 мг/добу, Серміон – 30 мг/добу, Індометацин – 150 мг/добу, Аспірин – 250 мг/добу.

Методи імунотерапії: Антистафілококова плазма – в/в краплинно по 125-250 мл щоденно або через день (4-6 разів на курс). Антистафілококовий глобулін – в/в по 5-10 мл щоденно (10 днів) [21].

Клінічна ефективність лікування визначається за наступними критеріями:

1. Нормалізація температури.
2. Негативний результати повторних посівів крові.
3. Відсутність свіжих петехій і тромбоемболій.
4. Відсутність збільшеної селезінки.
5. Відсутність гематурії, альбумінурії, анемії.
6. Нормалізація ШОЕ.
7. Нормалізація біохімічних показників.

Хірургічне лікування показане лише на деяких етапах перебігу хвороби.

Показання для хірургічного лікування [1]

1. Збереження підвищеної температури і позитивної гемокультури на тлі двотижневого лікування антибіотиками в адекватних дозах (можливий розвиток грибкового ендокардиту).
2. Прогресуюча серцево-судинна недостатність на тлі раціональної антибактеріальної терапії (може бути викликана руйнуванням клапанів, клапанна обструкція).
3. Внутрішньосерцевий абсцес.
4. Гнійний перикардит.
5. Септична аневризма.
6. Дисфункція протезу або парапротезу. Фістула у хворих з протезним інфекційним ендокардитом.
7. Периферійні емболії.

Профілактика ІЕ. Показанням до профілактичного лікування є проведення маніпуляцій, які викликають бактеріємію.

Профілактику проводять лише при високому та середньому ступенях ризику. Для осіб, які не належать до групи дуже високого ризику і які не мають алергії до пеніциліну: за годину до проведення процедури хворий приймає 2 г пеніциліну (феноксиметилпеніциліну), через 6 годин повторюють пеніцилін у дозі 1 г (діти вагою до 27 кг одержують половину дози). Для осіб, які належать до групи дуже високого ризику: ампіцилін – 1-2 г вводиться в/м або в/в в поєднанні з гентаміцином (1,5 мг/кг маси в/м або в/в) за 30 хв. до процедури. Через 6 годин призначають пеніцилін у дозі 1 г per os або повторно вводять ампіцилін з гентаміцином.

Для осіб, які не належать до групи високого ризику, але мають алергію до пеніциліну, призначають 1 г еритроміцину per os, через 6 годин – 0,5г еритроміцину. Для осіб високого ризику з алергією до пеніциліну: ванкоміцин 1,0 в/в протягом години. Введення розпочинають за 1 год. до проведення процедури [1,6].

МІОКАРДИТ

Міокардит – ушкодження м'яза серця запального характеру, обумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом інфекції, паразитарної або протозойної інвазії, хімічних і фізичних факторів, що виникає при алергійних, аутоімунних захворюваннях і трансплантації серця [2].

Етіологія. Запальні ураження міокарда можуть виникати при будь-яких інфекційних захворюваннях і практично в будь-якому віці.

Етіологія міокардиту дуже різноманітна. Причиною розвитку міокардиту можуть бути:

- ***бактерії***: β-гемолітичний стрептокок, менінгокок;
- ***рикетсії й спірохети:*** corynobacterium diftheria, Salmonella typhi, Neisseria meningittis, Legionella pneumophila, Listeria monocytogenes, Campylobacter jejuni, Coxiella burnetii (Q-лихоманка), Chlamydia trachomatis, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia psittaci, Rickettsia rickettsii (Rockymountain spotted fever), Rickettsia tsutsugamushi (хвороба цуцугамуші), Borrelia burgolorfen (хвороба Лайма);
- ***найпростіші:*** Trypanosoma cruzi (хвороба Чагасу, гострий і хронічний трипаносомоз), Trypanosoma gambiense або Trypanosoma rhodesiense (африканський трипаносомоз), Toxoplasma gondii, Plasmodium falciparum;
- ***гриби:*** Aspergillosis, Blastomycosis, Candidiasis, Coccidioidomycosis, Cryptococcosis, Histoplasmosis, Mucormycosis;.
- ***паразитарні інфекції:*** Schistosomiasis, Heterophyiasis, Cysticercosis; Trichinella

spiralis, клостридіальна бактеріемія (clostridial bacteremia), бруцельоз (brucellosis, Bruce's septicemia бруцельоз, хвороба Банга, гібраалтарська лихоманка, мальтійська лихоманка, середземноморська лихоманка);

- ***метазойні захворювання серця:*** Echinococcus (Hydatid cyst), Toxocara canis (токсокароз);
- ***дефіцитні стани:*** гіпофосфатемія, гіпомагнійемія, гіпокальцийемія, нестача амінокислоти таурину, карнітину та селену.
- ***алергічні та токсико-алергічні реакції:*** застосування сироваток і вакцин, після укусу комах (скорпіон, павуки) і змій, при бронхіальній астмі, при уремії;
- ***вплив лікарських препаратів:***
  - ✶ антибіотиків (доксорубіцин, даунорубіцин, пеніцилін, тетрациклін),
  - ✶ сульфаніламідів,
  - ✶ трициклічних антидепресантів,
  - ✶ фенотіазінів,
  - ✶ еметону (препарату, застосовуваного при лікуванні амебіазу й шистосомозу),
  - ✶ хлороквіну (chloroquine - препарат, що використається при лікуванні паразитарних захворювань),
  - ✶ сурмовмістних (tibophen й tartar emetic, використаються при терапії шистосомозу),
  - ✶ циклофосфаміду,
  - ✶ парацетамолу,
  - ✶ 5-фторурацилу,
  - ✶ метілдопи,
  - ✶ протитуберкульозні препарати (парааміносаліцилова кислота, стрептоміцин);
- ***вплив різних кардіотоксичних сполук:***
  - ✶ *хімічних речовин*: алкоголю, кокаїну, катехоламінів, вуглеводню (аерозолі, ракетне паливо), свинцю, миш'яку, чадного газу, натрію азиду (використовується як консервант);
  - ✶ *фізичних факторів*: гіпертермії, великої дози іонізуючого опромінення.
- ***аутоімунні захворювання***: системні захворювання сполучної тканини, синдром Лаєла, синдром Гудпасчера., аутоімунні тиреоїдити.
- ***опікова хвороба та стани після трансплантації органів*** [2].

Однак найбільш частою причиною розвитку міокардиту в більшості країн світу є ***вірусна інфекція***.

Запальне ураження м'яза серця можуть спричинити віруси: Коксакі групи А та В; ECHO; Грипу А та Б; Герпесу (Herpes simplex); цитомегаловірус; Епстейна-Бара (Epstein-Barr); коронавірус (coronavirus); арбовірус (arbovirus); віруси гепатиту

B, C і D; Rabies; parvovirus B19; Rubella; Rubeola; Variola; Vaccinia; Varicella-zoster; ВІЛ; вірус тропічної лихоманки (dengue); arenavirus (лихоманка Ласа); епідемічного паротиту; поліомієліту [2].

Патогенез. Нині у розвитку міокардиту в людини доведено беззаперечну роль вірусного та автоімунного механізмів на тлі спадкових чинників або без таких. Цілком ймовірно, що генетична схильність важлива для розвитку вірусного або аутоімунного міокардиту та його трансформації в ДКМП у людини. Прогресування міокардиту із розвитком ДКМП найчастіше відбувається у пацієнтів з гістологічно підтвердженим персистентним запаленням серцевого м'яза, що характеризується присутністю в біоптатах інфекційного агента або наявністю АТМ, зокрема до структурних елементів кардіоміоцитів, білків сарколеми та саркоплазми.

Класифікація. На VI Конгресі кардіологів України (Київ, 2000) прийнята класифікація міокардитів, в основу якої покладена термінологія, що відповідає МКХ-10, із доповненнями до клінічного застосування.

Відповідно до даної класифікації виділяють:

I. Гострий
   а. З встановленою етіологією 140,141 (інфекційні - 140, бактеріальні - 141.0, вірусні -141.1, паразитарні - 141.2, при інших хворобах - 141.8);
   б. Неуточнений 140.9
II. Хронічний, неуточнений 151.4
III. Міокардіофіброз 151.4
IV. Поширеність:
   а. ізольований (осередковий) - 140.1
   б. іншої (дифузійний) - 140.8
V. Перебіг: легкий, середньої важкості, важкий
VI. Клінічні варіанти: аритмія, порушення реполярізації, кардіалгія і т.д.
VII. Серцева недостатність (0 - III стадії)

Легкий перебіг міокардиту характеризується відсутністю збільшення серця і проявів застійної серцевої недостатності. Перебіг міокардиту може бути безсимптомним, без будь-яких суб'єктивних проявів, при якому ушкодження серця виявляють тільки при записі ЕКГ, біохімічному або рентгенологічному дослідженні під час або незабаром після перенесеної інфекції (до 20 % випадків діагностуємого міокардиту).

При середньо важкому перебігу відзначається збільшення розмірів серця, однак прояви серцевої недостатності ще відсутні.

Для важкого перебігу характерна кардіомегалія з ознаками серцевої недостатності, кардіогенним шоком, важкими порушеннями ритму [2].

За перебігом виділяють гострий (до 2 міс), підгострий (від 2 до 6 міс) і хронічний міокардит (понад 6 міс). В останньому випадку він може носити характер хронічного рецидивуючого або первинно-хронічного міокардиту.

Діагностика [2]

Клінічна діагностика. Клінічні прояви міокардиту досить різноманітні. Звичайно кардіальна патологія проявляється наприкінці 1-го або 2-го тижня від початку інфекційного захворювання, тобто у фазі ранньої, рідше - пізньої реконвалесценції. У типових випадках міокардит починається із лихоманки, що спочатку приймають за грип або іншу гостру респіраторну інфекцію. Скарги хворих різноманітні й неспецифічні. Іноді першими проявами міокардиту бувають швидка стомлюваність, підвищена пітливість, артралгія, астенізація. Одним із ранніх симптомів міокардиту є болі в області серця. У більшості випадків хворі відзначають відчуття тиску за грудиною. Також біль може бути ниючим, колючим або стискаючим. Інтенсивність її коливається від слабкої до нестерпної. Біль може бути короткочасним або тривалим, стійким, не пов'язаним із фізичним навантаженням. Біль звичайно без іррадіації, але може віддавати в ліве плече, лопатку. Нерідко больовому синдрому передує задишка. Також характерні відчуття серцебиття і перебоїв у роботі серця. У ряді випадків одним із перших проявів гострого міокардиту є гостро розвинена серцева недостатність, при важкому перебігу - кардіогенного шоку.

У частини хворих міокардит може протікати безсимптомно, нерідко клінічна картина захворювання завуальована первинним інфекційним процесом. Тому клінічними критеріями діагнозу міокардиту є зв'язок із інфекцією й поява ознак ураження міокарда. Підозрювати міокардит треба вже при наявності тахікардії, аритмії й/або серцевої недостатності неясного генезу.

Клінічна картина хронічного міокардиту складається з послідовного ряду загострень, які наступають через невизначені проміжки часу. Кожне із загострень спочатку приймають за гостру респіраторну інфекцію, і тільки наступні порушення функціонального стану серця дозволяють з'ясувати причину лихоманки [22].

Аускультативно відзначається ослаблення інтенсивності тонів серця (переважно I тону), поява III й IV тонів серця, систолічний шум над верхівкою серця (обумовлений відносною недостатністю мітрального клапана, дисфункцією папілярних м'язів, зниженням тонусу атріо-вентрикулярного кільця й тахікардією).

Лабораторна діагностика. У гострій стадії захворювання обов'язковим є виявлення збудника або доказ попередньої або персистуючої інфекції за

допомогою лабораторних досліджень.

У випадку вірусної етіології міокардиту в першій фазі захворювання для верифікації діагнозу варто проводити вірусологічне дослідження. Звичайно використаються визначення титрів віруснейтралізуючих антитіл (імуноглобулінів класів G й M (IgM, IgG)) у плазмі, а також полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) і гібридизація in situ. Останні, особливо ПЛР, є досить специфічними при вірусному міокардиті, дозволяють швидко підтвердити або виключити наявність вірусної реплікації [2,7].

Серед інших лабораторних показників варто звертати увагу на:

- підвищення рівня С-реактивного білка;
- прискорення ШОЕ;
- зміни (підвищення) активності саркоплазматичних ензимів у сироватці крові хворих:
  - лактатдегідрогенази (ЛДГ), її фракцій ЛДГ1 і ЛДГ2 (ЛДГ1/ЛДГ2 > 1);
  - креатинфосфокінази (КФК) та її МВ-фракції;
  - аспарагінової трансамінази;
  - рівня тропоніну I .

Імунологічна діагностика

При проведенні імунологічного дослідження у хворих з міокардитом найчастіше визначаються:

- істотне підвищення в сироватці крові концентрації імуноглобулінів;
- підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів;
- підвищення рівня антитіл проти тканин і білків міокарда;
- зниження абсолютної й відносної кількості Т-лімфоцитів (у тому числі й активних) і зміна співвідношення їх субпопуляцій (хелпери, супресори);
- зміна показників, що характеризують стан нейтрофілів і моноцитів;
- зміна результатів тесту дегрануляції базофілів, що відображає процентний вміст дегранульованих форм у периферичній крові (у нормі становить 10 %).
- підвищення експресії маркерів ранньої активації запалення (антигенів CD25-рецепторів для інтерлейкіну-2 і CD71 - рецепторів трансферину.

Інструментальна діагностика.

Електрокардіографічне дослідження.

Характер змін на ЕКГ широко варіює. При міокардиті може визначатися:

- поява патологічних зубців Q й QS;
- зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу ST - T;
- зниження вольтажу зубців;
- порушення провідності (синоаурикулярні, атріовентрикулярні блокади, блокади ніжок і гілок пучка Гіса);

- порушення серцевого ритму (синусова тахі- або брадикардія, екстрасистолічна аритмія, фібриляція або тріпотіння передсердь).

Зміни ЕКГ у гострий період характеризуються швидкою зміною патологічних ознак, часто – їх сукупністю і повною нормалізацією елементів ЕКГ при видужуванні.

Холтерівське моніторування ЕКГ дозволяє виявити передсердні й шлуночкові аритмії, що не виявляють на звичайній ЕКГ.

Ехокардіографічне дослідження

За даними ЕхоКГ виявляється:

- збільшення однієї або всіх камер серця;
- зміни кінезу стінок шлуночка (-ів);
- порушення скоротливої функції лівого й правого шлуночків серця;
- наявність пристінкових тромбів у порожнині (-ах) серця;
- іноді зміни структури й/або функції клапанного апарата серця.

Рентгенологічне дослідження

Рентгенологічне дослідження найчастіше виявляється інформативним лише у хворих з дифузійними міокардитами, коли можна виявити дилатацію серця, зміни амплітуди й форми зубців на рентгенокімограмі. Рентгенографія органів грудної клітини окрім збільшення розмірів серця дозволяє виявити ознаки застою в легенях.

Радіоізотопне дослідження

Серед інших інструментальних методів дослідження істотну допомогу при діагностиці міокардиту (особливо хронічного) може надати радіоізотопна сцинтіграфія з використанням ряду радіофармпрепаратів (РФП). Використовуються дослідження з кардіотропними РФП, та радіоізотопами, які тропні до запального процесу.

До РФП, що є тропними до запалення відносяться:

- цитрат галію-67 (67Ga) – характеризується афінністю до нейтрофілів, моноцитів та активованих Т-лимфоцитів – діагностична точність сягає 90%. Недоліком є довгий період напіввиведення.
- Індій-111-оксим (^{111}In) – застосовується для позначення моноклональних антитіл до міозину.
- 99-Технецій (^{99}Tc) в комплексі з гексаметилпропіленаміноксимом (^{99}Tc-ГМПАО-Le).

Серед РФП, що дозволяють оцінити стан перфузії міокарду та виявити зони кардіосклерозу, найчастіше застосовують:

- 99-Технецій-технетрил (або ^{99}Tc-MIBI)
- Талія хлорид-201 (^{201}Tl)/

«Перфузійні» РФП накопичуються в інтактних тканинах серцевого м’язу, залишаючи зони ішемії, некрозу та кардіосклерозу у вигляді «дефектів накопичення».

Комп'ютерна й магніто-резонансна томографія

В останні роки все частіше використовуються комп'ютерна й магнітно-резонансна томографія. Найбільш інформативними є результати даних методів дослідження із застосуванням таких контрастів, як омніскан і галодіамід. Ці контрасти здатні накопичуватися в позаклітинному просторі й побічно вказують на запальний набряк. Крім того по заповненню контрастом коронарних судин та капілярів можна робити висновки про присутність коронарного атеросклерозу. Іноді ці методи допомагають прицільно провести ендоміокардіальну біопсію (ЕМБ), що істотно підвищує інформативну цінність останнього методу.

Коронаровентрикулографія

Коронаровентрикулографію (КВГ) необхідно проводити для виключення ІХС та аномалії коронарних судин.

Ендоміокардіальна біопсія

Ендоміокардіальна біопсія – хоча не є абсолютно точним діагностичним методом, однак у багатьох випадках дозволяє встановити не тільки діагноз, але, що не менш важливо, і стадію патологічного процесу в міокарді. Саме за допомогою ЕМБ, підкріпленої серологічними маркерами імунної активації, може бути остаточно діагностована аутоімунна фаза захворювання при хронічному міокардиті. ЕМБ повинна проводитись після виключення ІХС за допомогою КВГ [2].

ЕМБ є досить безпечним методом дослідження, частота різних ускладнень при її проведенні коливається від 0,06 до 2,6 %.

Інформативність результатів ЕМБ залежить від часу її проведення. Найбільшої довіри заслуговують результати дослідження, коли воно проведено через кілька днів або тижнів після закінчення симптомів вірусної інфекції. Інформативна цінність ЕМБ значно нижче, коли дослідження проводиться при проявах вірусної інфекції, що зберігаються довгостроково, або ж при їх відсутності. Велике значення також має кількість узятих зразків: чим більше зразків, тим вище ймовірність виявлення запальних інфільтратів.

Показанням для проведення ЕМБ вважаються розвиток стійких патологічних змін серця (кардіомегалія, систолічна дисфункція, життєво загрозливі порушення серцевого ритму та провідності) у молодому віці. Для морфологічного підтвердження запального ураження серця вважається необхідним взяти в середньому 5 біоптатів серця. Головною морфологічною ознакою запалення є наявність клітинної інфільтрації, яка може складатися із

лімфоцитів, нейтрофілів, еозинофілів та гістіоцитів. Крім клітинної інфільтрації ознаками запального процесу у серцевому м'язі є також набряк міжклітинного простору, наявність та ступінь дистрофії кардіоміоцитів [22].

На жаль, дотепер в Україні ЕМБ проводиться рідко й фактично відсутня уніфікація проведення й оцінки результатів цього дослідження. Іноді використовуються так звані «**Далаські**» критерії. Цей стандарт діагнозу міокардиту був запропонований групою американських морфологів в 1984 році і використовувався протягом тривалого часу. Згідно «**Далаським**» критеріям оцінюють зміни в серцевому м'язі при первинному та повторному дослідженні. При первинній ЕМБ виділяють:

- Визначений (активний) міокардит – запальна інфільтрація міокарда з/ без некрозу прилягаючих міоцитів, не характерна для ішемічних змін при ІХС.
- Імовірний міокардит з фіброзом / без фіброзу – запальні інфільтрати досить рідкі. Немає ділянок міоцитонекрозу. Міокардит не може бути діагностований при відсутності запалення.
- Відсутність міокардиту – нормальний міокард або патологічні зміни тканини незапальної природи

При повторних ЕМБ виділяють:

- триваючий (міокардит, що продовжується) з фіброзом / без фіброзу;
- міокардит, що завершується, з фіброзом / без фіброзу;
- міокардит, що завершився, з фіброзом / без фіброзу.

Кількісними морфологічними критеріями активного міокардиту є наявність 14 і більше лімфоцитів у полі зору при збільшенні мікроскопу в 400 разів, імовірного – від 5 до 14 клітин запалення у полі зору. Якщо в полі зору знаходять менше, ніж 5 клітин, то кажуть про відсутність міокардиту.

На сьогоднішній день до використання рекомендовані сучасні гістологічні критерії, так звана Марбурзька угода з діагностики запальної кардіоміопатії. Згідно із **Консенсусом** виділяють:

1. Гострий (активний) міокардит: наявність інфільтрату (дифузного або локального) із визначенням не менше 14 інфільтруючих лімфоцитів на 1 мм^2 (головним чином Т-лимфоцитів (CD45ro), або активованих Т-лимфоцитів, або до 4 макрофагів). Кількісно інфільтрат повинен бути підрахований імуногістохімічним методом. Визначається некроз або дегенерація, враховується фіброз, наявність якого не обов'язкова.

2. Хронічний міокардит: наявність інфільтрату (не менше 14 лімфоцитів на 1 мм^2 (головним чином Т-лимфоцитів (CD 45), або активованих Т-лимфоцитів, або до 4 макрофагів). Некроз і дегенерація звичайно не виражені. Враховується фіброз [2].

3. Відсутність міокардиту: не виявляються інфільтруючі клітини або їх кількість менша за 14 на 1 мм^2.

Відповідно до Консенсусу оцінка фіброзу проводиться в такий спосіб: 0 ступінь – відсутність фіброзу; 1 ст. – початковий фіброз; 2 ст. – помірний фіброз; 3 ст. – виражений фіброз.

У ряді випадків рекомендується здійснення повторних ЕМБ, за результатами яких можна діагностувати:

1. Триваючий (персистуючий) міокардит: критерії 1 або 2.
2. Міокардит, що загоюється: критерії 1 або 2, але імунологічний процес менш виражений, ніж при первинній біопсії.
3. Міокардит, що загоївся: відповідає «Далаській класифікації».

Всі критерії може супроводжувати або не супроводжувати фіброз.

Диференційна діагностика. Достовірний діагноз міокардиту встановити дуже важко, тому що міокардит може бути зовсім безсимптомним або проявлятися різними неспецифічними симптомами.

Міокардит варто диференціювати із нейроциркуляторною дистонією, міокардіодистрофією, ішемічною хворобою серця, первинним ревмокардитом, тиреотоксикозом, перикардитами, дилятаційною кардіоміопатією й т.д.

При ревматизмі значно менше «кардіальних» скарг, особливо на біль в області серця, але характерним є артралгія й артрит. При міокардиті частіше спостерігається астенізація. При ревматизмі ізольований міокардит – явище виняткове, часто в процес залучається ендокард і формуються вади серця. Міокардит неревматичного ґенезу, як правило, є ізольованим. Для ревматичного ураження характерна схильність до рецидивів, міокардит рецидує рідко.

Тиреотоксикоз нагадує міокардит у тих випадках, коли в клінічній картині на перший план виступають зміни серця, а інші симптоми, характерні для тиреотоксикозу, з'являються пізніше. Домінують скарги хворих на відчуття нестачі повітря, серцебиття, порушення ритму серця. Біль в області серця частіше відзначається при міокардиті, тоді як дратівливість, зменшення маси тіла, пітливість, дрібний тремор – при ураженні щитовидної залози. Тахікардія при тиреотоксикозі не піддається протизапальній терапії, але ефективне застосування антитиреоїдних препаратів. Дослідження функції щитовидної залози радіоактивним йодом, сканування щитовидної залози, визначення в крові рівня тиреоїдних гормонів допомагає верифікувати діагноз [2].

Міокардит варто диференціювати з ІХС у тих випадках, коли в пацієнтів присутній нетиповий для останньої больовий синдром із

патологічними змінами ЕКГ або виявляються тільки патологічні зміни ЕКГ без больового синдрому. У ряді випадків встановлення остаточного діагнозу можливе тільки після проведення коронарографічного дослідження.

Міокардит слід диференціювати із такими специфічними захворюваннями серцевого м'яза як амілоїдоз та гемохроматоз:

На користь первинного амілоїдозу вказують виявленні системні ознаки захворювання: полінейропатія, макроглосія, ураження кісток, лімфатичних вузлів, нирок, шлунково-кишкового тракту. Іноді для цього потрібно проводити біопсію слизистих ясен або прямої кишки.

При гемохроматозі прояви обумовлені відкладенням заліза у всіх органах. При проведенні диференційної діагностики має велике значення своєчасне виявлення таких системних ознак захворювання, як цукровий діабет, цироз печінки, бронзова пігментація шкіри, артрит. Важливі дані дають результати лабораторних досліджень. При гемохроматозі виявляються підвищений рівень заліза в крові і сечі, збільшення насичення його трансферином, збільшення вмісту феритину у сироватці. Для остаточного встановлення діагнозу проводять біопсію печінки і міокарду.

Найбільш складної залишається диференційна діагностика важкого дифузійного міокардиту з ДКМП. По клінічних проявах ці захворювання досить близькі. На користь кардіоміопатії свідчить поступовий розвиток ознак застійної серцевої недостатності без проявів алергії й сенсибілізації, змін лабораторних показників запалення. Серйозне значення для диференційної діагностики даних захворювань має відсутність позитивної динаміки ознак застійної серцевої недостатності, даних ЕКГ й ЕхоКГ під впливом протизапального й симптоматичного лікування.

Лікування. Лікування хворих з міокардитом становить серйозну проблему. Правильна й своєчасна терапія дозволяє впливати на перебіг захворювання й прогноз пацієнтів, однак невірний вибір препаратів може привести до клінічного погіршення й прогресування хвороби [2].

Рекомендована концепція лікування міокардитів. Пацієнти із легким перебігом осередкового міокардиту можуть проходити курс лікування в амбулаторних умовах. Хворі із установленим міокардитом середньої тяжкості й важким перебігом захворювання підлягають госпіталізації.

Лікування хворих з міокардитом повинно включати:

- проведення не- та медикаментозного лікування;
- санацію вогнищ інфекції;
- реабілітацію хворих.

Строки лікування визначаються індивідуально залежно від важкості перебігу захворювання та поширеності ушкодження серцевого м'язу. Тривалість терапії може коливатися від 2-х місяців до півроку і більше.

Немедикаментозне лікування

Немедикаментозне лікування включає:

- обмеження фізичних навантажень;
- повноцінне раціональне харчування;
- обмеженням споживання рідини й повареної солі.

Медикаментозне лікування

Медикаментозне лікування повинне включати:

1) етіотропне лікування (по можливості);
2) неспецифічну терапію.

Етіологічне лікування міокардитів

Етіологічне лікування треба починати відразу ж при виявленні збудника!

Таблиця 64

Етіологія та лікування міокардитів

Етіологія	Лікування
Ентеровірус, вірус Коксакі А та В, ЕСНО, вірус поліомієліту, кору, краснухи.	Специфічне лікування не розроблене. Підтримуюча й симптоматична терапія.
Вірус грипу А та В	Ремантадин: 100 мг per os х 2 рази/доб - 7 днів. Призначення не пізніше 48 годин з моменту появи симптомів.
Віруси Varicella zoster, Herpes simplex, цитомегаловірус, Епштейна-Бара	Ацикловір: 5-10 мг/кг в/в інфузія кожні 8 годин або 400 мг per os 3-5 разів на добу; - при цитомегаловірусній інфекції: - Ганцикловір: 5 мг/кг в/в в/в інфузія кожні 12 годин; - Фоскарнет 60 мг/кг кожні 8 годин 14-21 день - Зидовудин: 200 мг per os 3 рази в добу
ВІЛ інфекція	- Зидовудин: 100 мг 5 разів на добу; - Диданозин 200 мг 2 рази на добу; - Ставудин 10-40 мг 2 рази на добу; - Інтерферон

Mycoplasma pneumoniae Хламідії Рикетсії Borrelia burgdorfen (Лаймська хвороба)	- Доксіциклін: 100 мг в/в інфузія кожні 12 годин - Амоксициклін 500 мг х 4 рази на добу У випадку алергії на пеніцилін: - цефуроксим 500 мг х 2 рази на добу або еритроміцин 250-500 мг х 4 рази на добу, або тетрациклін 250-500 мг х 4 рази на добу.
Staphylococcus aureus	До визначення чутливості до антибіотиків: - оксацилін 2 г внутрішньовенно через 4 години; - гентаміцин 1 мг/кг внутрішньовенно через 8 годин; - цефазолін 1,5-2 г внутрішньовенно через 8 годин; - рифампіцин 300 мг на добу - ванкоміцин 500 мг внутрішньовенно через 6 годин або 1 г через 12 годин.
Corynebacterium diphtheriae	Антибіотики разом із екстреним введенням протидифтерійного антитоксину
Гриби (Cryptociccus neoformans) При бластомікозі або гістоплазмозі (Histoplasma capsulatum)	Амфотерицин В 0,5-0,6 мг/кг/ внутрішньовенно за добу або 0,3 мг/кг за добу у поєднанні із флуцитозидом у дозі 37,5 мг/кг через кожні 6 годин Флуконазол 400 мг на добу per os Амфотерицин В; Кетоконазол 400 мг на добу або інтраконазол 200-400 мг на добу
Trypanosoma cruzi (хвороба Чагасу)	Єдиним специфічним препаратом є, розроблений у США ніфуртимокс. Доза для дорослих 8-10 мг/кг на добу за 4 прийоми. Підтримуюча й симптоматична терапія.
Toxoplasma gondii	Пириметамін: 200 мг/добу як навантажувальна доза із подальшим переходом на 25-50 мг/добу в

	комбінації з сульфадіазином 1-2 мг 3 рази в добу або кліндаміцином 450 мг 3 прийоми на добу. Може застосовуватись спіраміцин 100 мг/кг в комбінації з преднізолоном в дозу 1 мг/кг
Системні захворювання сполученої тканини	НПЗП, у важких випадках кортикостероїди, при їх неефективності – цитостатичні препарати.
Тиреотоксикоз	Антитиреоїдні препарати або хірургічне лікування
Феохромоцитома	α-адреноблокатори, хірургічне лікування
Алергічні реакції	Зупинення дії алергену, антигістамінні препарати
Токсична дія медичних препаратів, наркотичних засобів і т.д.	Зупинення дії етіологічного фактора
Променевий міокардит	Специфічне лікування не розроблене. Підтримуюча й симптоматична терапія, у важких випадках – кортикостероїди.
Гігантоклітинний міокардит	Специфічного лікування немає

Неспецифічне медикаментозне лікування

Неспецифічне медикаментозне лікування включає:

- вплив на запальні, аутоімунні й алергійні процеси;
- зменшення продукції біологічно активних речовин;
- відновлення й підтримка гемодинаміки;
- вплив на метаболізм міокарда;
- симптоматична терапія ускладнень

Препарати, які застосовуються для лікування міокардиту

Бета-адреноблокатори. Терапія β-адреноблокаторами повинна бути тривала із поступовим підвищенням доз до максимально стерпних або цільових, які вивчалися в багатоцентрових дослідженнях, присвячених вивченню хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Починати лікування β-адреноблокаторами треба з мінімальних доз. Пробні дози становлять:

- для метопрололу – 6,25 мг двічі на добу;
- для бісопрололу – 1,25 мг на добу (однократний прийом);

- для карведілолу – 3,125 мг двічі на добу.

Якщо перша пробна доза препарату добре переноситься хворим, то її варто поступово збільшувати. Найбажаніше досягти цільових доз, або зупинитися на максимально переносних для пацієнта. Цільовими для метопрололу є 100 мг на добу, для бісопрололу – 10 мг на добу, для карведілолу – 100 мг на добу. У ході підбора дози варто ретельно стежити за рівнем артеріального тиску, ЧСС, вагою пацієнта. У випадках розвитку гіпотензії, брадикардії або наростання периферичних набряків збільшення дози варто припинити, а в ряді випадків доза може бути знижена (аж до скасування препарату) до стабілізації стану хворого [2].

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Серед препаратів цієї групи найчастіше при лікуванні міокардиту застосовуються інгібітори циклооксигенази-2 (ЦОГ-2), або диклофенак. Препарати першої группи мають протизапальний ефект, обумовлений їх дією на метаболізм арахідонової кислоти та зниження біосинтезу простагландинів. Це відбувається за рахунок селективного інгібірування данними препаратами ЦОГ-2. Препарати даної групи також зменшують утворення супероксидних аніонів нейтрофільними гранулоцитами, пригнічують утворення вільних радикалів. Найчастіше використовуються німесулід та мелоксикам.

Німесулід (nimesulidum) – призначається в дозі 100 мг 2 рази на добу. Варто застосовувати з обережністю у пацієнтів із серцевою недостатністю, цирозом печінки, з дегідратацією.

Мелоксикам (meloxicamum) – призначається усередину в дозі 15-7,5 мг/доб.

Серед інших НПЗП також використовується диклофенак.

Диклофенак (diclofenacum) – похідне фенилоцтової кислоти, має виражений протизапальний ефект у результаті інгібірування ферменту простагландинсинтетази, що приводить до гальмування біосинтезу ряду простагландинів. Препарат призначається в/м (глибоко в сідничний м'яз) у дозі 75 мг 1-2 рази в добу 4-5 днів, усередину при гострих станах 50-75 мг 2-3 рази в добу, для підтримуючого курсу переважно у формі ретарду (100 мг) 1 раз у добу [2,4].

НПЗП не слід застосовувати при наявності симптомів затримки рідини та проявів ХСН з порушенням систолічної функції лівого шлуночка.

Препарати системної ензимотерапії. Найчастіше для лікування міокардиту використовується комбінація протеолітичних ензимів Вобензим.

Дозу препарату встановлюють індивідуально з урахуванням важкості й характеру захворювання. Звичайно в гострій фазі захворювання призначають

по 5-10 драже 3 рази на добу. Підтримуюча доза становить 3 драже 3 рази в добу.

Метаболічні препарати. Серед препаратів даної групи використовують мілдронат, або триметазидин.

Мілдронат (Mildronatum) – синтетичний аналог гама-бутіробетаіну. У результаті інгібування гама-бутіробетаінгідроксілази в остаточному підсумку препарат сприяє відновленню балансу між доставкою кисню і його споживанням у клітинах, попереджає порушення транспорту АТФ, активує гліколіз. Мілдронат призначається по 250 мг 3 рази в добу.

Триметазидин (trimetazidinum) – нормалізує енергетичний баланс у клітинах при гіпоксії, запобігає зниження внутрішньоклітинного вмісту АТФ, підтримує внутрішньоклітинний гомеостаз, забезпечує нормальне функціонування іонних каналів мембран. Препарат призначається усередину по 20 мг 3 рази на добу [2].

Інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента (іАПФ). Всі хворі із хронічним перебігом захворюванням і формуванням фенотипу ДКМП (кардіомегалія, зниження фракції викиду до 40 % і менше) повинні отримувати лікування із використанням іАПФ. Лікування іАПФ повинне бути тривалим із використанням доз, близьких до цільових, або максимально стерпних пацієнтами. Найчастіше застосовуються еналаприл, раміприл, лізіноприл, а при вихідній гіпотензії – периндоприл або каптоприл.

Лікування іАПФ варто починати з дуже невеликих доз (т.зв. пробна доза) переважно після скасування (як мінімум на добу) активної діуретичної терапії. Пробну дозу препарату бажано призначати у вечірній час, перед сном, тому що це значно знижує ризик розвитку гіпотензивних реакцій. При призначенні пробної дози в денний час необхідний ретельний контроль за рівнем артеріального тиску протягом декількох годин. У випадку нормальної переносності пацієнтом пробної дози, останню необхідно поступово (протягом 3-4 тижнів) збільшувати до цільових або клінічно стерпних доз. Клінічно стерпна доза препарату може не збігатися із цільовою, однак до останньої необхідно прагнути. Необхідно проводити контроль рівня артеріального тиску протягом 1-2 тижнів після кожного збільшення дози препарату [2].

При проведенні терапії іАПФ необхідно контролювати рівень креатиніну й калію плазми кожні 3-5 днів протягом 1-2 тижнів, а надалі через 3 і 6 місяців лікування.

Таблиця 65

Лікування міокардитів іАПФ

Препарати	Доза препаратів і кратність їх прийому	
	Початкова доза	Цільова (за добу)
Еналаприл	2,5 мг х 1-2 р	10 мг х 2 р
Каптоприл	6,25 мг х 3 р	25-50 мг х 3 р
Лізіноприл	2,5 мг х 1 р	20 мг х 1 р
Периндоприл	2 мг х 1 р	4 мг х 1 р
Раміприл	1,25 мг х 1-2 р	5 мг х 2 р

Діуретики. Діуретичні препарати варто застосовувати разом із іАПФ й/або бета-адреноблокаторами лише при лікуванні хворих із серцевою недостатністю та ознаками затримки рідини (або для профілактики останньої після усунення набрякового синдрому).

Лікування діуретичними препаратами варто починати з невеликих доз. Дозу препарату збільшують доти, поки не буде отриманий достатній діуретичний ефект, що виражається в щоденному зниженні ваги на 0,5-1,0 кг. У більшості пацієнтів більш ефективним є використання петльових діуретиків. Звичайно діуретики призначають щодня у фіксованій дозі, однак при підвищенні ваги пацієнта необхідне збільшення дози препарату до досягнення стабілізації стану хворого.

У ряді випадків можливе використання комбінаціїї двох чи декількох діуретиків [2].

Таблиця 66

Лікування діуретичними препаратами

Препарати	Дози препаратів			
	Початкова (мг)		Максимальна добова (мг)	
Петльові діуретики:				
Фуросемід	20 - 40		240	
Торасемід	10		200	
Етакринова кислота	50		400	
Калійзберігаючі діуретики				
	+ іАПФ	- іАПФ	+ іАПФ	- іАПФ
Амілорид	2,5	5	20	40
Тріамтерен	25	50	100	200
Спіроналоктон	12,5	25	50	100

Антикоагулянти. Одним із ускладнень при дифузному міокардиті, які можуть суттєво впливати на перебіг захворювання та прогноз пацієнтів є тромбоемболічні ускладнення. Ризик розвитку тромбоемболій звичайно обумовлений стазом крові в розширених і гіпокінетичних порожнинах серця, активацією прокоагулянтних факторів, частими порушеннями ритму в таких пацієнтів. Вважається виправданим призначення непрямих антикоагулянтів таких, як варфарин, сінкумар, фенілін лише у пацієнтів із тромбоемболічними ускладненнями (у тому числі й в анамнезі), присутністю тромбів в порожнинах серця та із фібриляцією передсердь на тлі кардіомегалії.

Варфарин (Warfarinum) – антикоагулянт непрямої дії групи кумаринів, конкурентний антагоніст вітаміну К. Препарат призначають в середній підтримуючий дозі 4-5 мг на добу, що забезпечує досягнення стабільного антикоагулянтного ефекту протягом 4-7 днів. Іноді варфарин може бути призначений у високій дозі до 10 мг на добу і навіть в поєднанні із гепарином. Підбор дози здійснюється під контролем значень МНО (International Normalized Ratio) (рекомендують значення від 2,0 до 3,0), міжнародного індексу чутливості ISI (International Sensitivity Index)(значення вказуються на зразках) або протромбінового індексу (ПТІ) (40 - 60 %).

Сінкумар (Acenocoumarolum) – антагоніст вітаміну К. Дозу та тривалість лікування визначають індивідуально. Добову дозу призначають одноразово. В перший день препарат призначають у дозі 4-6 мг. Після отримання терапевтичного ефекту дозу поступово знижують. Підтримуюча доза становить 1-6 мг на добу [2].

Глюкокортикостероїди (ГКС). Преднізолон (prednisolonum) – синтетичний ГКС, доза підбирається індивідуально. Можливе призначення початкових доз до 20-30 мг препарату на добу, при тривалому прийомі як підтримуюча терапія призначають у дозі 5-10 мг/доб. Тривалий прийом преднізолону може призвести до підвищеного виведення калію, затримки натрію й рідини (із появою набряків), розвитку й/або прогресуванню системного остеопорозу, виразкової хвороби, розвитку синдрому Кушинга. Застосування препарату з антикоагулянтами вимагає обережності.

Дексаметазон (dexamethasonum) – синтетичний ГКС тривалої дії, що не має мінералокортикоїдних ефектів. Призначається в/м, в/в струйно або у вигляді інфузії в ізотонічному розчині натрію хлориду або в розчині глюкози. Рекомендована доза становить до 9 мг/доб, однак при необхідності доза може бути збільшена. Максимальна добова доза становить 80 мг. Режим дозування встановлюють індивідуально.

Найбільше питань виникає при призначенні імуносупресорної терапії. У хворих із більш вираженою й ранньою імунною відповіддю на інфекцію (наприклад, з більш високим рівнем циркулюючих Ig) систолічна функція лівого шлуночка в багатьох випадках порушена незначно, розміри його порожнини менше, тиск заклинювання в легеневих капілярах нижче, а толерантність до фізичних навантажень у таких пацієнтів вища. При такій імунній відповіді потреба в лікарській терапії може бути менша, і відзначається більш короткий і сприятливіший перебіг захворювання. У той же час, у пацієнтів з більш вираженою пізньою активацією, що найчастіше є вже аутоімунною відповіддю, прогноз значно гірший. У таких хворих швидко розвивається третя фаза захворювання, і настає летальний випадок від швидко прогресуючої серцевої недостатності з ДКМП. Тому, імовірно, не слід призначати імуносупресивну терапію на ранніх стадіях захворювання. Придушення ранньої імунної відповіді може призводити до подовження персистування вірусу або його фрагментів в організмі, а, отже, до хронізації процесу. Як видно, призначення імуносупресорної терапії виправдано при лікуванні пацієнтів з аутоімунною фазою захворювання й найбільш виражені сприятливі її ефекти можна чекати в пацієнтів з активним, швидкопрогресуючим перебігом міокардиту, з вираженими проявами кардіальної недостатності при обов'язковій відсутності вірусної реплікації. Необхідно підкреслити, що при лікуванні таких пацієнтів варто використовувати тільки добре вивчені препарати такі як, азатіоприн, циклоспорин, стероїди [2].

На жаль, немає єдиної думки з приводу доцільності призначення такої імуносупресорної терапії. Результати вже проведених клінічних досліджень не дали однозначної відповіді на це питання. За деяким даними використання стероїдів у пацієнтів з діагнозом «ДКМП» і з ознаками імунної активації може приводити лише до тимчасового поліпшення скорочувальної функції лівого шлуночка. З іншої сторони за даними дослідження US Myocarditis Treatment Trial у пацієнтів з міокардитом, діагностованим, у тому числі й за "Даласькими" критеріями, імуносупресивна терапія, що включає стероїди в комбінації з азатіоприном або циклоспорином, позитивно впливає на скорочувальну функцію ЛШ, однак не впливає на прогноз пацієнтів.

Ще одним невирішеним питанням є призначення імуномодулюючої терапії. До призначення таких препаратів варто підходити з великою обережністю. Тому що більшість із них здатна активувати імунну систему. З огляду на складності контролю за дією таких препаратів, перевагу, очевидно, варто віддавати «м'яким» імунокоректорам, таким як препарати системної ензимотерапії. До переваг цих препаратів відноситься низька ймовірність

одержання важких побічних ефектів, характерних для традиційних імуносупресорів. Крім того, протизапальна та протинабрякова дія є тими складовими, за рахунок яких препарати системної ензимотерапії можуть позитивно впливати на перебіг запальних захворювань, в тому числі й міокардиту. Тому в останні роки препарати даної групи використовуються в комплексному лікуванні міокардиту та призначаються з перших днів захворювання й застосовуються протягом усього періоду терапії.

У термінальній стадії хронічного міокардита застосовуються різні методи немедикаментозного лікування: ресинхронізація (двокамерна стимуляція), апаратні підтримки скорочення шлуночків, пересадка серця.

Алгоритми лікування міокардиту [2]

Алгоритми лікування міокардиту були затверджені на Конгресі кардіологів України (2004) і дещо відрізняються залежно від поширеності міокардіального пошкодження й важкості перебігу захворювання.

I. Гострий ізольований міокардит:

1. етіологічне лікування
2. препарати інтерферону, антибактеріальні препарати й т.д.
3. бета-адреноблокатори
4. нестероїдні протизапальні препарати;
5. системна ензимотерапія;
6. метаболічна терапія
7. симптоматичне лікування:
    а. антиаритмічні препарати;
    б. дезагреганти
    в. діуретики

II. Підгострий і хронічний ізольований міокардит:

1. бета-адреноблокатори
2. нестероїдні протизапальні препарати;
3. метаболічна терапія
4. симптоматичне лікування:

а) антиаритмічні препарати;
б) дезагреганти
в) діуретики

III. Гострий дифузний міокардит

1. етіологічне лікування: препарати інтерферону, противірусні й антибактеріальні препарати й т.д.
2. бета-адреноблокатори й/або іАПФ чи блокатори рецепторів ангіотензину II (АІІ)
3. діуретики

4. дезагреганти й/або антикоагулянти
5. антиаритмічні препарати
6. системна ензимотерапія;
7. метаболічна терапія

На даному етапі також можливе застосування:

- **гормонів** (як імуносупресорів при ідіопатичному або аутоімунному міокардиті)
- **симпатоміметиків** – для підтримки параметрів гемодинаміки при симптомах гострої важкої серцевої недостатності й кардіогенного шоку.

IV. Підгострий дифузний міокардит

1. курсове лікування гормонами й/або цитостатичними препаратами (при відсутності персистування вірусу!)
2. бета-адреноблокатори
3. іАПФ або блокатори рецепторів АІІ
4. діуретики
5. дезагреганти й/або антикоагулянти
6. антиаритмічні препарати
7. метаболічна терапія

V. Хронічний дифузний міокардит

1. курсове лікування гормонами й/або цитостатичними препаратами
2. симптоматичне лікування ХСН
   а. бета-адреноблокатори
   б. іАПФ або блокатори рецепторів АІІ
   в. діуретики
   г. дігоксин
3. профілактика ускладнень
   а. дезагреганти й/або антикоагулянти
   б. антиаритмічні препарати або імплантація кардіовертера-дефібрилятора;
   в. імплантація електрокардіостимулятора
4. метаболічна терапія

Прогноз. У більшості випадків (до 90%) міокардит протікає безсимптомно й протягом 1-2 міс закінчується повним видужанням, зникають всі суб'єктивні симптоми, нормалізується ЕКГ у спокої й при проведенні велоергометрії. Однак у частини хворих можуть зберігатися залишкові зміни ЕКГ, що вказують на розвиток осередкового міокардитичного фіброзу. У ряді випадків ознаки запалення в міокарді можуть зникати, а кардіомегалія й міокардіальна дисфункція зберігаються. У таких випадках говорять про трансформацію запальної кардіоміопатії в

ДКМП. Розвиток фенотипу ДКМП у частини пацієнтів може відбуватися через значний проміжок часу (через роки) після гострого міокардиту, і в цьому випадку захворювання верифікується як «ідіопатична ДКМП».

ПЕРИКАРДИТИ

Перикардит – це запалення листків перикарду різної етіології. Він належить до захворювань, які не завжди своєчасно діагностують. Це зумовлено тим, що багато клінічних ознак спостерігається при інших захворюваннях серця – міокардитах, гострому коронарному синдромі, вадах серця тощо. Перикардит рідко є первинним захворюванням, здебільшого він розвивається на тлі інших патологічних станів (маніфестних або прихованих). З іншого боку, він може бути першим симптомом захворювання сполучної тканини (СЧВ) [1].

За даними аутопсії, частота перикардитів становить близько 5%.

Класифікація перикардитів за етіологічними, морфологічними та клінічними ознаками:

За клініко-морфологічними ознаками:

I. Гострий перикардит (до 6 тижнів):

а) сухий (фібринозний) перикардит;

б) випітний, або ексудативний (серозно-фібринозний, геморагічний).

II. Підгострий перикардит (6 тижнів – 6 місяців):

а) без тампонади;

б) з тампонадою;

1. випітний або ексудативний;

2. ексудативно-адгезивний.

III. Хронічні форми:

1. випітний;

2. ексудативно-адгезивний;

3. констриктивний.

За етіологією:

1.Перикардити, викликані впливом на організм інфекційного збудника:

1.1. Неспецифічні бактеріальні перикардити: кокові та інші мікроби, викликані “газовою інфекцією” при пораненнях і травмах.

1.2. Туберкульозний перикардит.

1.3. Ревматичний перикардит.

1.4. Специфічні бактеріальні перикардити при запальних інфекційних захворюваннях (черевнотифозний, дизентерійний, холерний, бруцельозний, сифілітичний та інші).

1.5. Перикардити, викликані іншими збудниками: вірусні та рикетсіозні (при грипі, захворюваннях, викликаних вірусом Коксакі, при інфекційному мононуклеозі), грибкові (актиномікоз, кандидоз), при протозойній інвазії (амебіаз, малярія).

2. Асептичні перикардити:

2.1. Алергійні перикардити.

2.2. Перикардити при системних захворюваннях сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, системна склеродермія).

2.3. Перикардити, викликані безпосереднім пошкодженням (травматичний, епістенокардитичний).

2.4. Аутоімунні (альтерогенні) перикардити (постінфарктний, посткомісуротомний, постперикардітомний, посттравматичний).

2.5. Перикардити при захворюваннях крові, геморагічних діатезах, променевій хворобі.

2.6. Перикардити при злоякісних пухлинах.

2.7. Перикардити при хворобах із глибокими порушеннями обміну (уремічний, подагричний).

3.Ідіопатичні перикардити (з невиявленою етіологією).

Сухий перикардит:

Патоморфологічно сухий перикардит характеризується фібринозною реакцією перикарду, яка надає його поверхні ворсинчастий, “лохматий” вигляд. До нього приєднується потім запалення із випотом. В останні роки суттєво збільшилася частота геморагічних перикардитів вірусної етіології. При наявності геморагічних перикардитів треба проводити диференційну діагностику з первинними (мезотеліома) і вторинними (метастатичними) онкологічними захворюваннями.

Сухий перикардит характеризується тріадою симптомів:

• біль у грудях;

• шум тертя перикарду;

• зміни на ЕКГ.

Кардіалгії тривалі, пов’язані з диханням, поворотами тулуба, без чіткого зв’язку із фізичним навантаженням, ефективні анальгетики (нітрати неефективні) [1].

Зазвичай, біль локалізований в прекардіальній ділянці. Іноді він розповсюджується на епігастральну область, на праву половину грудної клітини. Із загальних симптомів можна спостерігати підвищення температури тіла, загальну слабкість, підвищене потовиділення.

Велике **діагностичне значення** має шум тертя перикарда. Зазвичай, він є дряпаючим, скрипучим, не пов’язаний із тонами серця, краще

вислуховується в II, III або IV міжребровому проміжку вздовж лівого краю грудини. На висоті болю шум буває ніжним, коротким. Шум швидко проходить, міняє свою інтенсивність іноді протягом години-доби. Шум вислуховується в 1\3-1\2 хворих.

Пріоритетними є зміни на ЕКГ. При гострому перикардиті в запальний процес втягуються субепікардіальні шари міокарда, що знаходить своє відображення в змінах на ЕКГ:

I стадія – підйом сегменту ST, зазвичай в тих відведеннях, де комплекс QRS спрямований угору; в тих відведеннях, де він спрямований униз, сегмент ST – знижений. Підйом ST спостерігається у багатьох відведеннях, що свідчить про розповсюджений дифузний характер процесу. Показовим є конкордатне зміщення сегменту ST і зубця Т.

Слід відмітити, що у всіх випадках підйому сегмента ST чітко виявляється зубець S, а крива не носить монофазного характеру. Тривалість цієї фази від декількох днів до 1-2 тижнів.

II стадія – зниження сегменту ST до ізоелектричної лінії, зменшення амплітуди зубця Т, формується ізоелектричний сегмент ST-T, а іноді негативний зубець Т. Тривалість цієї фази від декількох днів до декількох тижнів.

III стадія – наявність симетричного від'ємного зубця Т, розширеного (тупого). Тривалість від 1-2 тижнів до 1-2 місяців.

IV стадія – триває до 2-3 місяців, проходить поступова нормалізація зубця Т. При перикардиті в області передсердь виникає деформація і зміщення від ізоелектричної лінії кінцевого відрізку зубця Р і інтервалу PQ.

Диференційний діагноз з інфарктом міокарда:

- при перикардиті відсутні зміни комплексу QRS;
- зміни ST-T мають конкордатний характер;
- спостерігається більш швидка динаміка змін зубця Т уже протягом 1-2 днів. ЕхоКГ – є стовщення листків перикарда.

Аналіз крові: лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, еозинофілія [9,2].

Ексудативний перикардит (ЕП) – являє собою розгорнуту форму захворювання. Рідкий випіт в порожнині перикарду може накопичуватися після стадії сухого перикардиту або минаючи його при тотальних перикардитах (алергійні) і при первинно-хронічних "холодних" (туберкульозні, при пухлинах).

Синдром збільшення об'єму навколосерцевої сумки

При повільному накопиченні рідини поступово збільшується об'єм навколосерцевої сумки, заповняються перикардіальні об'єми. Внутрішньоперикардіальний тиск не підвищується навіть при великих

випотах (до 2-3 л). Всередині різко збільшеної порожнини перикарду передня поверхня серця і його верхівка дотикаються до передньої стінки перикарду. Зберігається верхівковий поштовх, але він зміщений вгору і всередину від нижньо-лівої межі тупості (ознака Жардена). Тиск перикардіального випоту на трахею є причиною стійкого "гавкучого кашлю". Здавлення стравоходу затруднює ковтання, тиск на лівий n.recurens призводить до афонії або зміни голосу. Але це пізні ознаки перикардиту.

При великих випотах перкуторно визначають розширення серцево-перикардіальної тупості у всі сторони. Права межа тупості при ексудативному перикардиті утворює тупий кут (ознака Ебштейна), тупість займає простір Траубе (ознака Ауенбургера). Межі тупості змінюються в залежності від положення хворого: коли він встає, зона притуплення в II-III міжребер'ї скорочується на 2-4 см із кожної сторони (зміщується медіально), а тупість у нижніх міжребер'ях на стільки ж розширюється. Тупість над областю серця має характер "дерев'яної".

Тони серця, навіть при накопиченні великої кількості ексудату, залишаються чистими і добре вислуховуються, але всередину від верхівкового поштовху в нижньо-лівих відділах – вони ослаблені.

Шум тертя перикарду по мірі накопичення ексудату зникає, посилюється тільки при визначених положеннях тіла: при закиданні голови назад (симптом Герке), а також на вдиху (симптом Потена).

Рентгенографія органів грудної клітини. Ранньою рентгенологічною ознакою появи рідини в перикарді є не стільки збільшення розмірів, скільки зміна "силуета" серцевої тіні. Серце приймає псевдомітральну конфігурацію, зникають легеневі корені. Іноді тінь набуває кулястої форми, утворюючи гострий кут з діафрагмою. При великій кількості рідини в перикарді тінь досягає лівої бокової стінки, вибухає вгору і вкорочує судинний пучок, серце набуває трапецієподібної форми або за типом "дах з димарем". Пульсація серця зменшена за контуром серця. Трикутна форма тіні виникає при тривало існуючих хронічних випотах, у зв'язку із втратою еластичності зовнішнім листком перикарду. А куляста форма тіні говорить на користь більш свіжого ексудату.

ЕКГ – на початку не відрізняються від такої, як при сухих перикардитах, а в подальшому знижується вольтаж, виникає альтернація шлуночків.

Накопичення рідини в перикарді веде до роз'єднання парієтального та вісцерального його листків з утворенням еховільного простору довкола шлуночків серця. ЕхоКГ дозволяє діагностувати ініціальні форми перикардиту (при збільшенні рідини до 50-100 мл).

Верифікація діагнозу перикардиту. Напівкількісна оцінка об‘єму перикардіального випоту (за ЕхоКГ):

А – незначна кількість перикардіального випоту: величина діастолічного розриву ехосигналів між листками перикарда до 3 мм. Рідина визначається тільки в ділянці задньої стінки [1].

Б – помірна кількість перикардіального випоту: Величина діастолічного розриву від 3 до 8,3 мм. Рідина визначається в ділянці заднюї стінки ЛШ і нерідко за лівим передсердям, є гіперкінез задньої стінки ЛШ, помірна гіпокінезія верхівки серця.

В – виражена кількість перикардіального випоту: величина діастолічного розриву від 8,3 до 20 мм і більше, рідина відзначається як ззаду, так і спереду, збільшується з основи серця до його задньої стінки. Виражений гіперкінез усіх стінок серця. Виявляється ехокардіографічна картина “плаваючого серця”: псевдопролабування атріовентрикулярних клапанів.

З організацією ексудату відбувається потовщення парієтального та вісцерального листків перикарду.

Тампонада серця (ТС). При швидкому накопиченні ексудату виникає порушення кровообігу, розвивається тампонада серця. Симптоми: тахікардія, зменшення наповнення пульсу, падає АТ, особливо пульсовий. Тінь серця стає округлою. Здавлення верхньої та нижньої порожнистої вени виявляється нерівномірно. В лежачому положенні переважно порушується відтік із нижньої порожнистої вени та легеневих вен. Застійні явища в легенях відсутні. Наповнення пульсу на вдиху зменшується – феномен парадоксального пульсу. Набухають периферійні і шийні вени, пульсація шийних вен відсутня [1].

Шкіра обличчя бліда із вираженою синюшністю губ, носа, вух; набряк лиця і шиї. Збільшується печінка, наростає асцит, характерне положення хворого: він сидить, тулуб нахилений вперед, лобом спирається на подушку (поза Брейтмана) або стає на коліна і притискується обличчям і плечима до подушки (поза глибокого поклону). В результаті подальшого розвитку ТС у хворого розвиваються напади слабкості, з'являється відчуття страху смерті, падає АТ, ціаноз наростає, порушується свідомість. Виникають показання до пункції перикарду.

Констриктивний перикардит. Відрізняється стабільністю і важкістю порушень кровообігу і певною клінічною картиною. Частіше зустрічається у чоловіків, найбільш частою причиною є туберкульоз, до 30% всіх туберкульозних перикардитів закінчується констриктивним. Бактеріальні перикардити, що протікають по типу гнійних, нерідко також є причиною

констриктивного перикардиту. Тривалість захворювання від перших симптомів до перикардектомії варіює від 1 місяця до декількох років.

Клініка характеризується тріадою Бека:

• високий венозний тиск,

• асцит,

• “мале тихе серце”.

Симптоми високого венозного тиску (іноді перевищує 250-300 мм вод.ст.): ціаноз губ, щік, вух, кистей рук, набряк лиця і шиї (комір Стокса). Добре видно пульсацію великих вен. Коли надавити рукою на печінку, посилюється набухання шийних вен (гепатоюгулярний феномен). Підвищується тиск у грудному лімфатичному протоці, що сприяє розвитку внутрішньопорожнинних транссудатів і набряків. Шийні вени різко набухають на вдиху.

Задишка має стабільний характер, розвивається різка слабкість. Застійні явища в легенях відсутні, хворим не загрожує набряк легень. Кидається в очі відсутність ортопное. Констриктивний перикардит завжди протікає зі збільшенням печінки. При повільному розвитку констриктивного перикардиту хворий часто роками спостерігається з діагнозом “цироз печінки”. Одночасно збільшується і ущільнюється селезінка (псевдоцироз Піка) [4].

Асцит виникає як ранній, спочатку ізольований симптомом регіонарного венозного застою. Набряки відсутні або проявляються уже на тлі асциту.

Верхівковий поштовх не визначається, надчеревна пульсація відсутня. Тони ослаблені, у багатьох хворих відмічається трихчленний ритм за рахунок 3-го тону в протодіастолу. Цей тон називається перикард-тон (симптом Брауера). Це патологічно змінений III тон серця, виникає на початку діастоли. На ЕКГ він реєструється через 0,09-0,16 сек після II тону.

У спокої і при фізичному навантаженні постійна тахікардія, систолічний і пульсовий тиск знижується.

ЕКГ: розширений, високий Р, низький вольтаж комплексу QRS, сплощення або інверсія зубців Т, відхилення електричної вісі вправо, ознаки гіпертрофії правого шлуночка.

Рентгенологічні ознаки: розміри серця не змінені або помірно збільшені. Часто спостерігається дилатація верхньої порожнистої вени, збільшення правого передсердя, пульсація серця значно ослаблена. Патогномонічною ознакою є звапнення перикарда у вигляді окремих вогнищ або ж обідка за контуром діафрагмальної і стернальної поверхні правого або

лівого шлуночка. У 60-90% таких хворих знаходять випіт у плевральній порожнині. Ознак застою у легенях немає.

ЕхоКГ. До найбільш інформативних ознак констриктивного перикардиту відносяться стовщення і "кальцифікація" листків перикарда, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки в період систоли за відсутності перевантаження об'ємом правого шлуночка, дилатація нижньої порожнистої вени і печінкових вен.

Три стадії розвитку констриктивного перикардиту:

1. Початкова – венозний тиск підвищується тільки після навантаження, характерна слабкість, задишка.

2. Стадія виражених клінічних проявів – постійна гіпертензія із одутлуватістю обличчя, ціанозом, набуханням шийних вен.

3. Дистрофічна стадія – характеризується розвитком гіпопротеїнемії (вміст білка знижується до 25-30 г/л); поряд з асцитом і випотом у плевральних порожнинах з'являються набряки на нижніх кінцівках, статевих органах, обличчі, руках, виникають трофічні виразки, хворі виснажені, астенічні, спостерігається атрофія м'язів.

Лікування перикардитів [11]

Включає лікування основного захворювання, якщо воно відоме, і лікування власне перикардиту.

Алгоритми діагностики та лікування

Клас I

1. Нестероїдні протизапальні препарпти (НПЗП) (рівень доказів В):

а) неселективні:

• Індометацин 0,025 г 3-4 рази на добу 3-4 тижні.

• Вольтарен 0,025 г г 3-4 рази на добу 3-4 тижні.

• Бруфен 0,4 г рази на добу 3-4 тижні.

б) ЦОГ – 2 – селективні: малоксикам 7,5-15 мг/добу, німесулід 100 мг двічі на добу, целекоксиб 200 мг 1-2 рази на добу.

2. Лікування ГКС (рівень доказів В):

• При системних захворюваннях сполучної тканини (30-90 мг/добу преднізолону в залежності від активності основного захворювання)

• При активному ревматичному процесі III ст. як прояві панкардиту (рівень доказів В).

• Аутоімунний перикардит при ІМ як прояв постінфарктного синдрому Дреслера (початкова доза 10-15 мг) (рівень доказів В).

• Туберкульозний ексудативний перикардит (початкова доза преднізолону 40-60 мг) (рівень доказів С).

• Ексудативний перикардит нез'ясованої етіології важкого перебігу.

3. Пункція перикардіальної порожнини.

• Пункцію перикарду з діагностичною метою проводять для уточнення, а також при наявності великої кількості випоту. Її виконують також при підозрі на гнійний перикардит та тампонаду серця.

Клас IIа

1. Лікування набряково-асцитичного синдрому:

• Дієта з обмеженням вживання солі (до 2 г на добу).

• Сечогінні препарати: фуросемід 80-120 мг на добу з верошпіроном 100-120 мг на добу.

При відсутності гіпотензії можна додати гіпотіазид 0,025 г 1-2 рази на добу.

• глюкокортикостероїди при ексудативному перикардиті нез‘ясованої етіології (для уточнення та верифікації діагнозу) (рівень доказів С).

Клас IIб

1. Антибіотикотерапія в залежності від виду збудника (рівень доказів В).

2. Хірургічне лікування: перикардектомія при констриктивному перикардиті, якщо консервативна терапія не дає позитивного ефекту (рівень доказів С).

Інформація для пацієнтів і його родини:

• перикардит – це запалення листків перикарда різної етіології;

• перикардит є рідко первинним захворюванням; здебільшого розвивається на тлі інших (маніфест них або прихованих) патологічних станів.

Поради пацієнту і членам його родини:

• необхідне детальне обстеження, щоб уточнити причину перикардиту ;

• необхідно ретельно виконувати рекомендації лікаря (прийом НПЗП, глюкокортикостероїдів і т.д).

Специфічної **профілактики** не розроблено. Необхідно своєчасно проводити лікування інфекційно-запальних процесів, уникати травмування органів грудної клітини, проходити регулярні профілактичні огляди. У разі виникнення захворювань, які призводять до розвитку перикардиту, необхідна послідовна терапія цих станів, а також огляд хворих з метою своєчасного виявлення клінічних ознак перикардиту.

Прогноз гострого перикардиту залежить від етіологічної причини захворювання.

Ідіопатичний або вірусний перикардит зазвичай протікає короткостроково.

При гнійному, туберкульозному і злоякісному перикардитах перебіг більш важкий і має найгірший результат. Зокрема, при відсутності лікування гнійний перикардит практично в 100% випадків закінчується летально.

Гемодинамічний прогноз при використанні тільки лікарських препаратів поганий. У разі використання хірургічного лікування (перикардектомії) прогноз залежить від етіологічної причини. Найкращий прогноз при ідіопатичному [11].

Проведені в останні роки дослідження показали, що виживання пацієнтів, які перенесли перікардектомію, на рівні 71% - 5 років і 52% - 10 років. Наведені показники є усередненими, прогноз після перикардектомії сильно залежить від ступеня серцевої недостатності. Поява кальцифікатів ніяк не впливає на виживаність пацієнтів.

КАРДІОМІОПАТІЇ

Кардіоміопатія – хвороба серцевого м'яза невизначеної етіології, що характеризується кардіомегалією і серцевою недостатністю, при відсутності ураження клапанів, коронарних та легеневих судин, а також системних васкулітів.

Відповідно до класифікації комітету експертів ВООЗ, розрізняють три форми кардіоміопатій.

1. Дилятаційна кардіоміопатія.
2. Гіпертрофічна кардіоміопатія.
3. Рестриктивна кардіоміопатія.

Дилятаційна кардіоміопатія

Дилятаційна кардіоміопатія – важке захворювання міокарда, що характеризується розширенням порожнин серця, зниженням його скоротливої здатності, розвитком серцевої недостатності, порушень ритму серця, тромбоемболії і дає високу смертність [1,2].

Етіопатогенез. Справжня поширеність дилятаційної кардіоміопатії (ДКМП) не встановлена в зв'язку із відсутністю до недавнього часу загальноприйнятого визначення захворювання і критеріїв його діагностики. Дилятаційна кардіоміопатія, мабуть, є захворюванням, в основі якого лежить безліч причин, що призводять до тяжких дегенеративних змін і загибелі клітин міокарда із розширенням порожнин серця і неухильним прогресуванням серцевої недостатності. В даний час розглядається гіпотеза про генетично обумовлений дефект м'язового волокна.

Клінічна картина. Клінічні прояви ДКМП обумовлені в першу чергу розвитком серцевої недостатності. Період від появи симптомів до виникнення розгорнутої клінічної картини захворювання становив зазвичай

1,9 року. Найбільш часті симптоми – задишка, особливо при фізичному навантаженні, швидка стомлюваність, серцебиття, перебої в роботі серця, а пізніше набряки в області гомілковостопних суглобів і живота. Клінічно відзначаються симптоми важкої систолічної недостатності із вираженим збільшенням серця, появою III і IV серцевих тонів і часто систолічними шумами мітрального клапану і трикуспідальною регургітацією. У 10-30% хворих спостерігається фібрилляція передсердь, нерідкі також і шлуночкові аритмії. Клінічна картина може ускладнитися розвитком периферичного венозного тромбозу, легеневої емболії або емболії судин великого кола кровообігу.

При електрокардіографії практично у всіх хворих ДКМП виявляються ті чи інші порушення, зокрема ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, гіпертрофії правого шлуночка, комбінованої гіпертрофії, інфарктподібні зміни ЕКГ, істинно рубцеві зміни ЕКГ.

При фонокардіографії зазвичай виявляються неспецифічні зміни, обумовлені відносною недостатністю мітрального, рідше трикуспідального, клапана.

Слід виділити основні рентгенологічні ознаки ДКМП: 1) збільшення всіх камер серця; 2) згладжена "талія"; 3) опуклість дуги лівого шлуночка; 4) заокругленість верхівки; 5) дифузне зменшення амплітуди кімографічних зубців; 6) відсутність атеросклеротичного ураження аорти; 7) помірні зміни в малому колі кровообігу, переважно за рахунок венозного застою.

При ЕХО-дослідженні хворих ДКМП виявляється дилатація не тільки лівих, а й правих відділів серця. Визначається підвищена ехоконтрастність міокарда, скоротливість знижена, що супроводжується раннім систолічним прикриттям напівмісячних клапанів, уповільненим кінцевим діастолічним прикриттям і зменшеною швидкістю відкриття атріовентрикулярних клапанів. Ознаками ДКМП є: 1) розширення порожнин серця: 2) дифузна гіпокінезія лівого шлуночка і зниження фракції викиду; 3) зміщення мітрального клапана до верхівки серця; 4) наявність порожнинних тромбів.

Лікування. Оскільки етіологія ДКМП невідома, специфічної терапії не існує. Обмеження фізичної активності у хворих з нещодавно виниклими симптомами ДКМП є важливою рекомендацією. Тривалий ліжковий режим (10-12 міс) необхідний для поліпшення стану і прогнозу хворих ДКМП [2].

Сечогінні препарати різних груп широко застосовуються при серцевій недостатності. Застосування потужних, петльових діуретиків – фуросеміду та етакринової кислоти виявилося найбільш ефективним. У багатьох випадках виявляється необхідним призначення калійзберігаючих препаратів – спіронолактону і тріампуру. Серцеві глікозиди призначаються практично

всім хворим ДКМП з ознаками декомпенсації і миготливою аритмією. Обґрунтовано і застосування препаратів блокаторів АПФ. В результаті їх застосування на 30-40% знижується загальний периферичний опір і на 15-30% збільшується серцевий викид. Внаслідок венодилятації і зниження венозного повернення на 30-45% знижується діастолічний тиск в легеневій артерії і кінцевий діастолічний тиск в лівому шлуночку. У хворих, які тривалий час приймали інгібітори АПФ, відзначається поліпшення прогнозу і зменшення ступеня гіпертрофії кардіоміоцитів.

У хворих з ДКМП в 10 разів гірший прогноз щодо розвитку тромбоемболій, ніж у хворих на ІХС з аневризмою лівого шлуночка, тому необхідність призначення профілактичної антикоагулянтної терапії при ДКМП не викликає сумнівів.

У безнадійних випадках на короткий час можна призначати внутрішньовенні вливання добутаміну або дофаміну.

Радикальним вирішенням питання лікування хворих з ДКМП в даний час є трансплантація донорського серця до розвитку незворотних змін в органах і тканинах, пов'язаних із серцевою недостатністю.

Прогноз. Розвиток серцевої недостатності вказує на поганий прогноз при ДКМП. В даний час повідомляється про 35-40% смертність за 5-річний період спостережень і про 70-75% - за 10-річний період спостережень [1].

Гіпертрофічна кардіоміопатія

Гіпертрофічна кардіоміопатія – основною ознакою цього захворювання є градієнт тиску між виносячим трактом лівого шлуночка і аортою.

Етіопатогенез. Захворювання частіше зустрічається у осіб чоловічої статі, співвідношення 3:1. Більшість авторів вважає захворювання спадковим, причому визнається як аутосомно-домінантний, так і аутосомно-рецесивний шлях успадкування. Гіпертрофічна кардіоміопатія є внутрішньоутробною вадою розвитку, наслідком підвищеного впливу катехоламінів.

Гемодинамічні зміни полягають головним чином в підвищенні фракції викиду лівого шлуночка. Відзначається підвищення кінцевого діастолічного тиску в лівому шлуночку. Відзначається зворотна кореляція між швидкістю досягнення максимального наповнення лівого шлуночка і запізненням відкриття мітрального клапана. Рухи стінки лівого шлуночка некоординовані, неоднорідні і нерівномірні [2].

Клінічна картина. Основними скаргами при ГКМП є задишка при фізичному навантаженні, больові відчуття в грудній клітці стенокардичного характеру, відчуття порушення ритму серця (перебої, прискорене серцебиття), запаморочення, непритомність.

Стенокардичний синдром при неуражених коронарних артеріях пов'язують із порушенням динаміки діастолічного розслаблення стінки лівого шлуночка, що призводить до підвищення внутрішньоміокардіальної напруги гіпертрофованого лівого шлуночка і інтраміокардіального здавлення коронарних судин.

Задишку у хворих ГКМП пояснюють застоєм крові в судинах легенів у зв'язку з ускладненням спорожнення лівого шлуночка і наявністю мітральної регургітації. Виникнення синкопальних станів можна пов'язати з появою тахікардії, яка призводить до значного зниження викиду з лівого шлуночка, який недостатньо наповнюється в діастолу у зв'язку з його укороченням і порушенням процесу діастолічного розслаблення. Хворі ГКМП нормально розвинені. Область серця у них візуально не змінена. Іноді пальпується сильний припіднятий верхівковий поштовх. Перкуторно межі серця звичайно не змінені або незначно розширені вліво. У частини хворих пальпаторно визначається систолічне тремтіння передньої грудної стінки по лівому краю грудини. При аускультації серця визначаються I і II тони нормальної звучності, II тон може бути розщеплений. Досить часто вислуховуються III і IV тони. У всіх хворих вислуховується систолічний шум вигнання, зазвичай гучний, грубий, скребучий. Областю максимального звучання є верхівка або IV міжребер'я по лівому краю грудини. Зазвичай шум має характер шуму вигнання і слід з деяким інтервалом від I тону.

При фонокардіогрфії аускультативно систолічний шум має ромбоподібну форму, відстає від I тону.

Рентгенологічна картина характеризується наявністю ознак гіпертрофії лівого шлуночка, яка проявляється заокругленням надверхівкової частини лівого шлуночка.

Зазвичай при ЕКГ у хворих ГКМП визначається синусовий ритм, з нахилом до брадикардії. Виявляється гіпертрофія передсердь, ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка. Нерідко у хворих ГКМП реєструється зубець Q, в тому числі "патологічний". Найбільш характерна поява зубців Q у відведеннях aVF, AVL і лівих грудних відведеннях. Поряд з цим в правих грудних відведеннях реєструються високі зубці R. Генез патологічного зубця Q пов'язують із гіпертрофією міжшлуночкової перегородки, з дистрофічними змінами і появою вогнищ дегенерації в міжшлуночковій перегородці. Порушення реполяризації у вигляді зниження сегмента ST і інверсії зубця T є найбільш частими ознаками ГКМП. Таким чином, найбільш типовими електрокардіографічними ознаками ГКМП є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки, що виражається в наявності патологічного зубця Q або зубців QS в тих чи інших відведеннях [2].

Основні ехокардіографічні ознаки ГКМП наступні:

1. Гіпертрофія міокарда, найчастіше в області міжшлуночкової перегородки, її гіпокінезія, при співвідношенні товщини перегородки і товщини міокарда задньої стінки лівого шлуночка, що перевищує 1:3.

2. Систолічний рух передньої стулки мітрального клапана вперед, що характеризує переважно обструкцію.

3. Зіткнення передньої стулки мітрального клапана з міжшлуночковою перегородкою в діастолу.

4. Зменшення порожнини лівого шлуночка.

5. Средньосистолічне прикриття аортального клапана.

При ангіографії виявляються досить характерні зміни. Коронарні артерії незвично широкі, добре розвинені, відзначається синдром "балотування" контрастної речовини в широких, розтягнутих коронарних артеріях. Однією із найважливіших ангіографічних ознак є вибухання гіпертрофованої міжшлуночкової перегородки у виносячий тракт лівого шлуночка [2].

Лікування. Медикаментозна терапія спрямована в основному на такі клінічні прояви, як порушення ритму серця, болі в області серця, зменшення ступеня обструкції і лікування серцевої недостатності. Основними засобами є блокатори b-адренорецепторів, кальцієві антагоністи, деякі антиаритмічні препарати типу аміодарону. Використання пропранололу зменшує динамічну обструкцію вихідного тракту лівого шлуночка, викликану фізичним навантаженням, і попереджає або зменшує приріст градієнта внутрішньошлуночкового тиску. Відзначається поліпшення діастолічної піддатливості міокарда лівого шлуночка, збільшення кінцевого діастолічного обсягу лівого шлуночка і зниження кінцевого діастолічного тиску. Слід зазначити, що призначення хворим пропранололу в дозі менше 320 мг рідко буває ефективним. Кальцієві антагоністи покращують стан хворих ГКМП. Ніфедипін призначається в загальноприйнятих дозах – в середньому 40-60 мг на добу. У хворих з брадикардією препарат викликає клінічне поліпшення, впливає на градієнт тиску, зменшує стенокардитичні болі. З анти аритмічних препаратів найчастіше застосовують кордарон. У підтримуючих дозах (200 мг, а іноді 400 мг на добу) відзначається антиаритмічний ефект без будь-яких суттєвих ускладнень в процесі тривалого амбулаторного лікування. Серцеві глікозиди показані лише при прояві клінічно виражених ознак серцевої недостатності, миготливої аритмії. Хворим з наявністю градієнта тиску на шляху відтоку з лівого шлуночка з ангіографічними ознаками збільшення сосочкових м'язів і вираженою гіпертрофією верхньої або середньої частини

перегородки можна запропонувати резекцію перегородки, якщо консервативними методами усунути симптоми не вдається.

Прогноз. Спостереження показали, що у хворих ГКМП виражені симптоми захворювання можуть проявлятися протягом тривалого часу без наростаючої динаміки, а іноді вираженість клінічних проявів навіть зменшується. Прогноз відносно сприятливий, виживаність становить до 98% при спостереженні від 1 року до 9 років [1].

Рестриктивна кардіоміопатія

У поняття рестриктивної кардіоміпатії включені два захворювання – ендоміокардіальний фіброз і ендокардит Леффлера.

Етіопатогенез. Найбільш часто це захворювання зустрічається в країнах Африки, тропічних регіонах Азії і Південної Америки.

Захворювання пов'язують з еозинофілією й інфільтрацією еозинофілів в ендоміокард. Висловлено положення, що еозинофіли, проникаючи в ендоміокард, мають кардіотоксичність. Основний білок дегранульованих еозинофілів є "винуватцем" цього пошкодження. Однак, невідомий сам механізм проникнення основного білка дегранульованих еозинофілів всередину кардіоміоцитів, за яким слідує інгібування мітохондріального дихання та загибель серцевих клітин в цілому [2].

При рестриктивній кардіоміопатії відзначається поєднання порушення діастолічної функції і зниження нагнітальної функції серця.

Діастолічна рестрикція проявляється прогресуючим підвищенням кінцевого діастолічного тиску. При домінуючому ураженні правого шлуночка тиск в легеневій артерії залишається нормальним, а підвищення кінцевого діастолічного тиску призводить до високого показника відношення кінцевого діастолічного тиску до систоли. При лівошлуночковому ураженні підвищений кінцевий діастолічний тиск і мітральна регургітація призводять до легеневої гіпертензії. Порушення діастолічної функції призводить спочатку до рестрикції, а пізніше до облітерації порожнини шлуночка.

Клінічна картина. Клінічна картина захворювання залежить головним чином від того, який відділ серця вражений, а також від вираженості і локалізації фіброзу. В цілому ж – це ознаки серцевої недостатності, пов'язані з різким зниженням діастолічної піддатливості міокарда в зв'язку із важким фіброзом ендоміокарда і клапанною недостатністю.

При правошлуночковому ураженні спостерігається значне збільшення центрального венозного тиску, набухання і пульсація яремних вен, екзофтальм, одутлість обличчя із ціанозом, збільшення об’єму живота внаслідок гепатомегалії й асциту. При огляді області серця і пальпації

визначається серцевий поштовх в II і III міжребер'ї зліва від грудини. При аускультації характерно наявність різкого і гучного III тону.

При ураженні лівого шлуночка в клінічній картині превалюють симтоми, пов'язані із недостатністю лівих відділів серця, в першу чергу задишка, кашель. Збільшено ліве передсердя, вислуховується ранній III тон і систолічний шум мітральної регургітації. Відзначається сильна синусова тахікардія або миготлива аритмія [4].

Досить часто спостерігається ураження перикарда незалежно від того, який шлуночок залучений в процес. При цьому в порожнині перикарда накопичується випіт, що ще більше сприяє розвитку серцевої недостатності.

При ЕКГ виявляються різні порушення ритму, головним з яких є фібрилляція передсердь. Досить характерно наявність патологічного зубця Q. Можуть відзначатися зниження сегмента ST й інверсія зубця Т. При наявності випоту в порожнину перикарда відзначається низький вольтаж комплексу QRT і зубця Т. Характерна синусова тахікардія.

При рентгенографії виявляються такі зміни: При ураженні правого шлуночка виявляються значне збільшення розмірів правого передсердя, мала частота амплітуди зубців рентгенокімограми правого шлуночка. Відсутня картина застою в легенях. При ураженні лівого шлуночка реєструється збільшення лівого передсердя. Поблизу верхівки серця і в області шляху відтоку можна виявити лінійну тінь кальцифікації.

У легенях характерна картина змішаного застою.

При ЕХО-дослідженні чітко можна виявити потовщення ендокарда зі зменшенням порожнини шлуночка. Однією з непрямих ознак захворювання служить парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки. До непрямих ознак належать також розширення шляху відтоку з правого шлуночка і розширення правого передсердя (при првошлуночковому ураженні), а також аномальні множинні ехосигнали від стулок мітрального клапана, нерухомість або вибухання стулок при ураженні лівого шлуночка. При наявності випоту в порожнині перикарда можна не тільки визначити наявність рідини, але і розрахувати її обсяг.

Лікування. В даний час немає ефективних консервативних методів терапії рестриктивної кардіоміпатіі. На ранній стадії захворювання прояви серцевої недостатності іноді добре піддаються лікуванню спокоєм, діуретичними засобами, преднізолоном за схемою. У хворих, які отримують підтримуюче лікування преднізолоном (10 мг/добу) при віддаленому спостереженні не відзначалося ознак прогресування захворювання.

Коли захворювання досягає стадії фіброзу, хірургічне лікування дає хороші результати і стає методом вибору. Позитивний ефект дає декортикация – висічення щільної фіброзної тканини. Спосіб декортикації

полягає в резекції мітрального апарату і розтині фіброзної тканини у мітральному кільці в площині між ним і міокардом, що підлягає.

Прогноз. При ранньому діагнозі і правильному консервативному лікуванні на ранніх стадіях прогноз іноді буває сприятливим. Хірургічне лікування у випадках пізньої фіброзної стадії також може продовжити життя хворого. Як правило, при правошлуночновій формі прогноз гірше, ніж при лівошлуночковій [1].

ТЕМА 11. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЩОДО ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

І. Актуальність теми

Проблема порушень серцевого ритму та провідності протягом останнього десятиріччя є однією з найбільш актуальних у кардіоревматологічній практиці як у всьому світі, так і в Україні. Порушення ритму серця є безпосередньою причиною раптової кардіальної смерті.

Актуальність даної теми обумовлена не лише високою розповсюдженістю даної патології, але, й можливими її ускладненнями, іноді життєзагрожуючого характеру. Зацікавленість клініцистів проблемою аритмій серця постійно підтримується незадоволенням ефективністю існуючих схем лікування на фоні неухильного зростання питомої ваги порушення серцевого ритму та провідності серед кардіальної патології.

Із-за потенційної безпосередньої загрози життю порушень ритму і провідності, потенційної небезпечності антиаритмічної терапії у зв'язку з проаритмічними ефектами, їх точна діагностика і лікування є відповідальним моментом в роботі лікаря і вимагає доброго знання сучасного стану проблеми, електрокардіографічної діагностики, значення інших методів діагностики та контроль за їх проведення, ефективності і безпечності тих чи інших засобів лікування на основі даних доказової медицини.

ІІ. Мета навчання – уміти діагностувати порушення серцевого ритму та провідності, що загрожують життю пацієнтів, та надавати необхідну медичну допомогу**.**

ІІІ. Основні учбові цілі

Вміти:

- провести клінічне обстеження хворого із порушеннями ритму серця, зокрема з ФП;
- ідентифікувати за ЕКГ порушення ритму та провідності серця:
- сформулювати розгорнутий діагноз хворого зі згаданими порушеннями ритму;
- визначити обсяг методів дослідження;
- надати невідкладну допомогу з пароксизмальними порушеннями ритму та провідності серця.

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики порушень серцевого ритму та

провідності.

- етіологію і патогенез аритмій;
- класифікацію порушень ритму;
- клінічні прояви різних порушень серцевого ритму;
- ЕКГ-ознаки порушень збудливості серцевого м'язу;
- ЕКГ-ознаки блокад серця;
- антиаритмічну дію препаратів різних груп (мембраностабілізаторів, антагоністів кальцію, бета-адреноблокаторів, симпатоміметиків);
- показання і протипоказання до електроімпульсної терапії, частої черезстравохідної стимуляції передсердь.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

ПОРУШЕННЯ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Порушення ритму і провідності серця (ПРПС) — зміни нормальної частоти, регулярності та джерела збудження серця, а також порушення проведення імпульсів, зв'язку або послідовності між активацією передсердь і шлуночків. Нормальний автоматизм серця пов'язаний із синусним вузлом провідної системи, у міру віддалення від нього (провідні шляхи передсердь, передсердно-шлуночковий (атріовентрикулярний) вузол, пучок Гіса і його відгалуження, волокна Пуркіньє) автоматизм зменшується. Порушення ритму серця, як правило, називають аритміями. Порушення провідності зазвичай проявляються уповільненням або припиненням проведення імпульсів по окремих ділянках провідної системи серця (блокади), рідше — прискоренням передсердно-шлуночкової провідності (синдроми передчасного збудження шлуночків). Прискорення частоти серцевих скорочень називається тахікардією, уповільнення — брадикардією. Складний механізм аритмій і блокад серця зумовлений порушеннями електрофізіологічних процесів у його провідній системі. Частіше за все спостерігаються комбіновані зміни функцій автоматизму, провідності та збудливості серця. Вони зустрічаються при численних захворюваннях,

зумовлені наявністю структурних змін у провідній системі серця (ішемія, запалення та ін.) або вегетативними, ендокринними, електролітними та іншими метаболічними порушеннями. Важливо, що ПРПС може бути побічним ефектом багатьох ЛП (серцевих глікозидів, М-холіноміметиків і блокаторів М-холінорецепторів, α, β-адреноміметиків, β-адреноміметиків, блокаторів β-адренорецепторів, блокаторів кальцієвих каналів, наркотичних анальгетиків, деяких препаратів для наркозу, препаратів калію, кальцію та ін.). Потенційний аритмогенний ефект мають будь-які протиаритмічні препарати. Деякі аритмії можуть спостерігатись у цілком здорових людей, наприклад синусова (дихальна) аритмія. Виразність аритмії часто не пропорційна тяжкості основного захворювання. Пацієнти з ПРПС можуть скаржитись на перебої в роботі серця, відчуття «серцебиття», неритмічність пульсу. Для точної діагностики цих порушень обов'язкове ЕКГ дослідження. При необхідності застосовується добовий моніторинг ЕКГ [1].

До порушень автоматизму належать синусова тахікардія та синусова брадикардія (прискорений або уповільнений регулярний синусовий ритм), синусова аритмія (нерегулярний синусовий ритм), слабкість синусного вузла, ектопічні ритми, які зумовлені переважанням автоматизму нижче розташованих центрів (у т.ч. ритм атріовентрикулярного вузла, атріовентрикулярна дисоціація і небезпечний для життя ідіовентрикулярний ритм). Порушення провідності проявляються синоаурикулярною, внутрішньопередсердною, атріовентрикулярною блокадами, блокадами ніжок пучка Гіса, а також прискореною атріовентрикулярною провідністю — синдромами Вольфа — Паркінсона — Уайта (WPW) і Клєрка — Леві — Кристеско (CLC). До порушень ритму, зумовлених сполученням змін функцій збудливості, провідності та автоматизму, належать екстрасистолія пароксизмальна тахікардія, тріпотіння й фібриляція передсердь, а також найтяжчі аритмії — тріпотіння й фібриляція шлуночків в агональному стані.

Епідеміологія. Суправентрикулярні (надшлуночкові) аритмії (СВА) є досить поширеними, часто повторюються, інколи персистують, та рідко загрожують життю. Частота їх виникнення залежить від віку, статі та супутньої патології [15].

Деколи тяжко розрізнити фібриляцію передсердь (ФП) чи миготливу аритмію, тріпотіння передсердь (ТП) та інші СВА, через що складно точно визначити ступінь поширення цього виду аритмії у загальній популяції. Під час аналізу історій хвороб у регіоні Marshfield (штат Вісконсин, США), де проводили епідеміологічне дослідження MESA, пароксизмальну суправентрикулярну тахікардію (ПСВТ) зафіксовано у 3,5 %, тобто у 2,25 на 1000 хворих. Частота ПСВТ становила 35 на 100 000 пацієнто-років.

Вік впливає на виникнення суправентрикулярної тахікардії (СВТ). У хворих, яких було включено в це дослідження, середній вік на момент початку ПСВТ становив 57 років і коливався від періоду новонародження до 90 та більше років. «Ізольована» (без органічної серцевої патології) ПСВТ спостерігалась у молодших пацієнтів порівняно з ПСВТ в поєднанні з серцево-судинною патологією (середній вік відповідно становив 37 та 69 років), супроводжувалася більшою частотою серцевих скорочень (ЧСС — 186 проти 155 за 1 хв) і частіше була причиною госпіталізації (69 проти 30 %). Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (АВВРТ) починалася пізніше — (32+18) років — порівняно з такою при атріовентрикулярній реципрокній тахікардії (АВРТ) — (23±14) років.

Стать також відіграє роль в епідеміології СВТ. Жінки у дослідженні MESA мали вдвічі вищий відносний ризик (ВР) розвитку ПСВТ (ВР=2,0; 95 % довірчий інтервал від 1,0 до 4,2) порівняно з чоловіками [1].

Етіологія. СВА бувають функціонального та органічного походження. При СВА функціонального походження провокуючими факторами можуть бути психоемоційні перевантаження, зловживання міцною кавою, чаєм, нікотином, статеві ексцеси, інколи різка зміна положення тіла, часте дихання, рефлекторні реакції при жовчних та ниркових кольках, остеохондроз шийного відділу хребта, ураження стравохідного відділу діафрагми тощо. Інколи напади тахікардії можуть бути викликані гормональними порушеннями (менструації, вагітність, клімакс, статеве дозрівання). СВА функціонального походження зустрічаються в 30–70 %. Органічні СВА зустрічаються при інфаркті міокарда, постінфарктному, дифузному кардіосклерозах і міокардіофіброзі, стенокардії, артеріальних гіпертензіях, набутих і вроджених вадах серця, кардіоміопатіях, синдромах WPW, CLC. Разом з цим СВА зустрічаються при передозуванні серцевими глікозидами, адреноміметиками (адреналіном, норадреналіном, дофаміном, мезатоном), бета-адреностимуляторами (ізадрином, беротеком тощо), при гіпокаліємії, гіпомагніємії, некомпенсованому метаболічному ацидозі, алкалозі тощо.

Клінічні ознаки та фізикальне обстеження. У більшості хворих пароксизмальні аритмії є асимптомними. Можливими симптомами, пов'язаними з аритміями, є відчуття серцебиття, втомлюваність, запаморочення, дискомфорт у грудній клітці, задишка, пресинкопальний стан, а інколи — непритомність [1].

Деякі симптоми асоціюються з певними видами порушень ритму. Так, передчасне скорочення (екстрасистолія) описують у вигляді пауз внаслідок непроведених імпульсів, які супроводжуються відчуттям надмірного скорочення серця, або як неритмічну роботу серця.

СВТ виникають у будь-якому віці і асоціюються з незначною симптоматикою (серцебиття) або виявляються у вигляді непритомності. Належить з'ясувати, ритмічні чи ні скорочення серця. Неритмічна робота може бути пояснена передчасною деполяризацією, ФП або мультифокальною передсердною тахікардією (МПТ). Останню частіше виявляють у хворих з патологією легенів. За наявності минущої аритмії, її раптового початку та закінчення патологія вважається пароксизмальною. Синусова тахікардія, навпаки, є непароксизмальною та має поступові початок і кінець. Хворих з синусовою тахікардією треба обстежити на предмет наявності пускових чинників, насамперед інфекції та гіповолемії. Епізоди постійного чи пароксизмального відчуття серцебиття з раптовим початком та кінцем найчастіше є результатом атріо-вентрикулярних та АВ-вузлових реципрокних тахікардій (АВРТ та АВВРТ). Припинення нападу шляхом впливу на n.vagus підтверджує тахікардію за механізмом re-entry із залученням тканини АВ вузла (наприклад АВРТ та АВВРТ). Поліурію зумовлює вивільнення передсердного натрійуретичного пептиду у відповідь на підвищення тиску в передсерді під час його скорочення при закритому атріовентрикулярному клапані, як це буває в разі СВА [6].

При СВТ непритомність спостерігається приблизно у 15 % пацієнтів, найчастіше одразу після початку швидкої СВТ або за подовженої паузи після раптового переривання (закінчення) тахікардії. Синкопальні стани можуть асоціюватися також з ФП, коли імпульс швидко проводиться через додатковий АВ шлях, або є супутні структурні аномалії, скажімо, клапанний аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія чи цереброваскулярна патологія. Характер симптомів залежить від частоти скорочень шлуночків, супутніх захворювань серця, тривалості СВТ та індивідуального сприйняття пацієнта. СВТ, що існує тижні-місяці та супроводжується збільшенням ЧСС, може призводити до формування пов'язаної з тахікардією кардіоміопатії.

СВТ має різні клінічні прояви, переважно виникає без певного захворювання серця у молодих людей. Супутню серцеву патологію, однак, завжди треба враховувати. І в даному разі важливе значення має ехокардіографія. Фізикальне обстеження під час нападу тахікардії зазвичай малоінформативне. Лише виявлення нерегулярних «гарматних» хвиль А під час вивчення венного пульсу і змінної гучності І тону дає змогу запідозрити шлуночкову тахікардію (ШТ).

Діагностичний пошук. Обов'язковим є запис ЕКГ у 12 відведеннях у стані спокою. Наявність ознак передзбудження на ЕКГ у пацієнтів з пароксизмальним відчуттям серцебиття у анамнезі є достатньою для попереднього діагнозу АВРТ. Спроби запису спонтанних епізодів в такому

разі не є вкрай потрібними для звернення до спеціаліста з лікування аритмій — аритмолога. Неритмічні пароксизмальні напади серцебиття у хворих з синдромом передзбудження з найбільшою вірогідністю свідчать на користь епізодів ФП. Хворі потребують негайного електрофізіологічного обстеження, оскільки мають високий ризик раптової смерті. Діагноз встановлюють після ретельного аналізу ЕКГ під час нападу тахікардії. Автоматичні системи аналізу ЕКГ у 12 відведеннях у даному разі ненадійні і часто неправильне їхнє тлумачення призводить до помилок [1].

Показаннями для звернення до аритмолога є наявність тахікардії з розширеним комплексом QRS нез'ясованої етіології. Якщо шлуночковий комплекс вузький, то хворі з резистентністю чи непереносимістю терапії, а також ті, хто не хоче приймати медикаменти, мають звернутися до спеціаліста. Внаслідок загрози виникнення потенційно фатальних порушень ритму всі пацієнти з синдромом Вольфа—Паркінсона—Уайта (WPW) потребують подальшого обстеження. Крім того, до аритмолога скеровують хворих з вираженими симптомами під час нападів, наприклад непритомних та із задишкою. Якщо підтвердилася тривала СВТ, належить проводити ехокардіографічне дослідження, щоб не пропустити органічну серцеву патологію, яка зазвичай не може бути визначена під час фізикального обстеження чи зйомки ЕКГ у 12 відведеннях.

Амбулаторний добовий холтерівський моніторинг ЕКГ корисний у хворих з частою (до кількох епізодів протягом тижня), але минущою тахікардією. За меншої частоти нападів інформативніший реєстратор, що активується хворим чи оточенням при появі симптомів. Імплантовані реєстратори можуть допомогти в окремих випадках, коли частота епізодів не перевищує двох на місяць, але вони супроводжуються вираженими симптомами внаслідок гемодинамічної нестабільності. Проби з фізичним навантаженням є малозначущими, за винятком ситуацій, коли аритмія провокується фізичним напруженням [1].

Черезстравохідний запис електричної активності передсердь та їхня стимуляція використовують для діагностики чи провокації пароксизмальних тахіаритмій, якщо анамнез неповний, а інші методи для їх визначення недостатні. Стравохідна стимуляція не показана, якщо планують проведення інвазивного електрофізіологічного дослідження. Останнє з наступною катетерною абляцією можна використовувати для діагностики та лікування при пароксизмальних тахікардіях. Крім того, такий підхід можна використовувати емпірично за наявності передзбудження та виражених клінічних симптомів (рис. 25).

Ведення хворих. У разі незміненої ЕКГ та скарг пацієнта на передчасні серцеві скорочення слід звернути увагу на такі чинники, як зловживання кавою та алкоголем, куріння, гіпертиреоз. Доброякісні екстрасистоли часто виявляються під час відпочинку і мають тенденцію до зменшення під час фізичного навантаження [1].

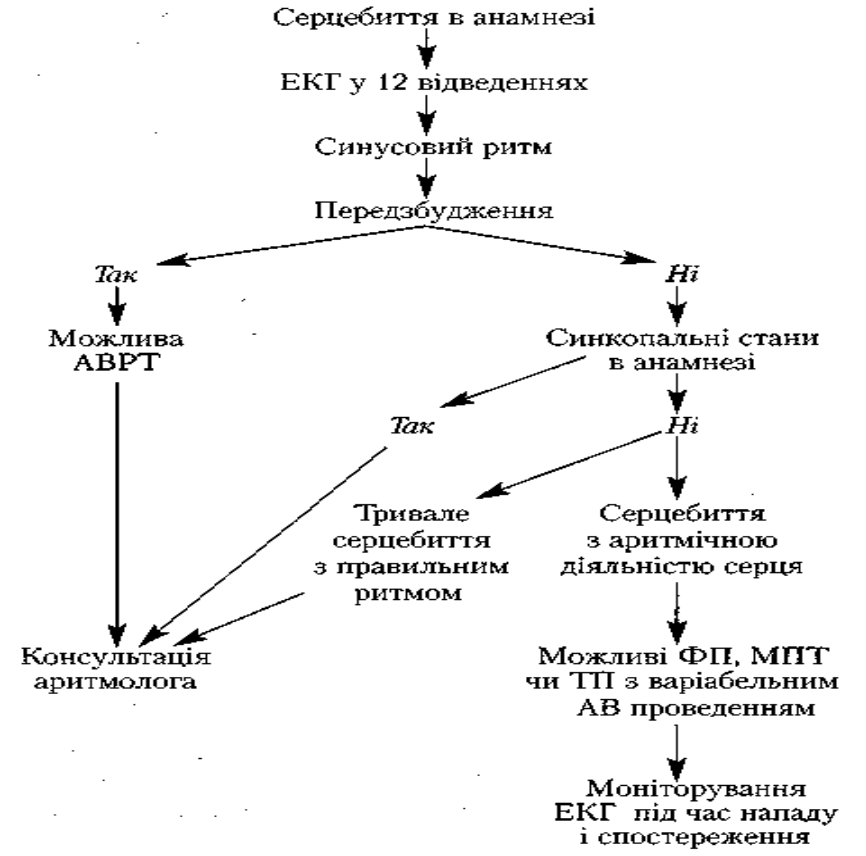


Рис. 1. Алгоритм обстеження хворих у разі підозри на тахікардію:
АВРТ — АВ реципрокна тахікардія;
ФП — фібриляція передсердь;
МПТ — мультифокальна передсердна тахікардія;
ТП — тріпотіння передсердь

Рисунок 25 – Алгоритм обстеження хворих у разі підозри на тахікардію
Джерело зображення: https://clincasequest.academy/counseling-a-patient-with-suspected-ventricular-tachycardia-with-stable-hemodynamics/

Якщо клінічні симптоми та анамнез вказують на пароксизмальну форму аритмії і ЕКГ у 12 відведеннях у стані спокою не вказує на можливі механізми її розвитку, варто провести подальше обстеження. Пацієнти повинні оволодіти вагусними маневрами, β-адреноблокатор (БАБ) може бути призначеним емпірично, якщо немає вираженої брадикардії (ЧСС до 50 за 1 хв). Зважаючи на ризик проаритмічного впливу, антиаритмічне лікування

препаратами I та II класів не слід призначати до документального фіксування порушення ритму [1].

Загальне обстеження хворих зі встановленим видом порушення ритму

Діагностичний пошук. Якщо це можливо, треба провести запис ЕКГ у 12 відведеннях під час нападу тахікардії, але без затримки початку негайного лікування для її переривання, особливо у разі гемодинамічної нестабільності.

Диференціальний діагноз тахікардії з вузьким комплексом QRS

Якщо шлуночковий комплекс QRS вузький (тривалість до 120 мс), тахікардія є практично завжди суправентрикулярною, а диференціальний діагноз полягає у визначенні механізму її утворення (рис. 26).

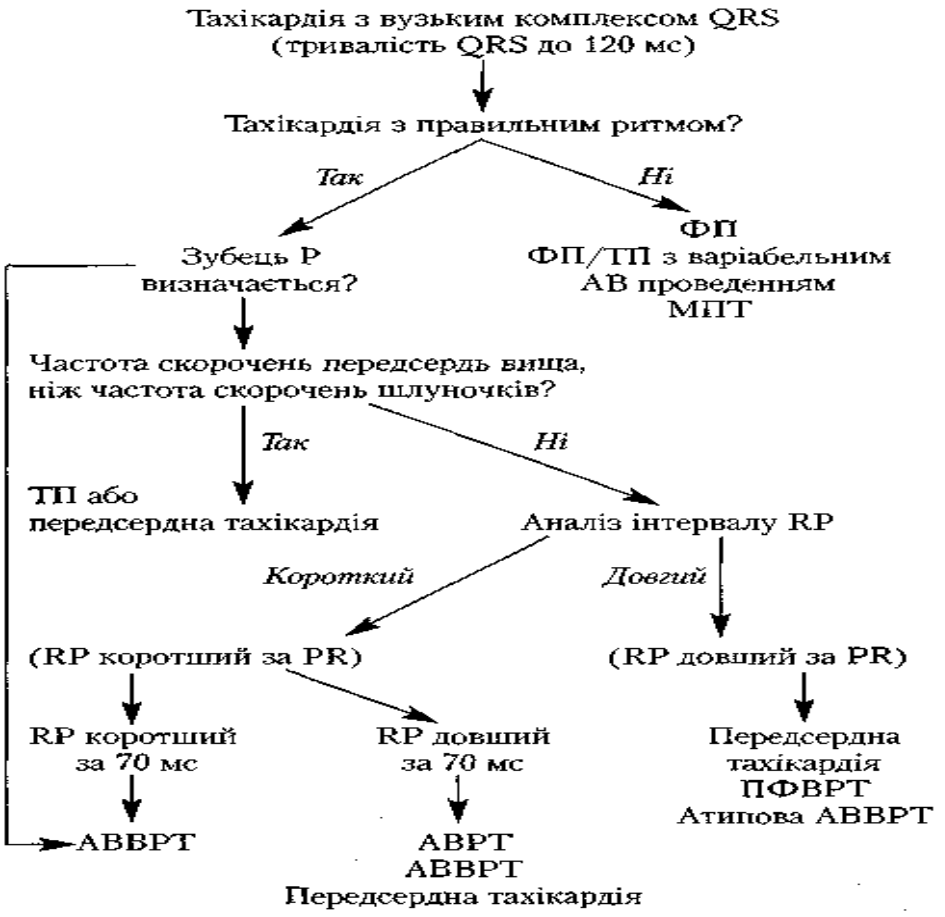


Рис. 2. Диференційний діагноз тахікардії з вузьким комплексом QRS:
АВРТ — АВ реципрокна тахікардія;
АВВРТ — АВ вузлова реципрокна тахікардія;
ФП — фібриляція передсердь;
МПТ — мультифокальна передсердна тахікардія;
ТП — тріпотіння передсердь;
ПФВРТ — перманентна форма вузлової реципрокної тахікардії

Рисунок 26 – Диференційний діагноз тахікардії з вузьким комплексом QRS
Джерело зображення: https://clincasequest.academy/counseling-a-patient-with-suspected-ventricular-tachycardia-with-stable-hemodynamics/

Коли ж зубець Р не реєструється, відсутня передсердна активність, а інтервал RR однаковий, механізмом розвитку є АВВРТ. При цьому Р може приховуватися комплексом QRS чи деформувати його, додаючи псевдо-R хвилю у відведенні V1 та/або псевдо-S хвилю у відведеннях від задньої/нижньої стінки лівого шлуночка [4].

Якщо зубець Р розташований на сегменті ST і віддалений від комплексу QRS на 70 мс, найбільш вірогідною є АВРТ. Тахікардія з RP, довшим за PR, найпевніше є атиповою АВВРТ, постійною формою реципрокної вузлової тахікардії (ПРВТ) (наприклад АВРТ через додатковий повільний шлях проведення), або передсердною тахікардією (ПТ). Відповідь тахікардії з вузьким комплексом на введення аденозину чи каротидний масаж з реєстрацією ЕКГ у 12 відведеннях може допомогти у проведенні диференціального аналізу (рис. 27).

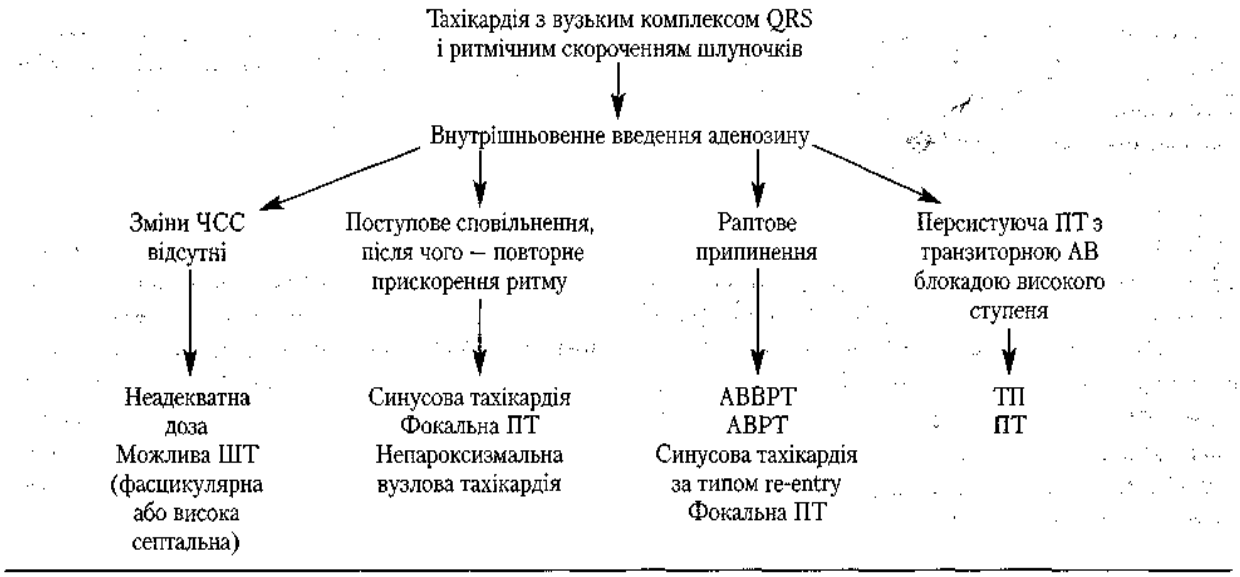


Рис. 3. «Відповідь» тахікардії з вузьким комплексом QRS на введення аденозину:
АВРТ – АВ реципрокна тахікардія; АВВРТ – АВ вузлова реципрокна тахікардія; ФП – фібриляція передсердь; ПТ – передсердна тахікардія; ТП – тріпотіння передсердь; ШТ – шлуночкова тахікардія

Рисунок 27 – Відповідь тахікардії з вузьким комплексом QRS на введення аденозину

Джерело зображення: https://clincasequest.academy/counseling-a-patient-with-suspected-ventricular-tachycardia-with-stable-hemodynamics/

Коли зубець Р важко розрізнити, допоможе використання черезстравохідного електрода.

Диференціальний діагноз тахікардії з широким комплексом QRS. Якщо комплекс QRS розширений (понад 120 мс), належить диференціювати СВТ та шлуночкову тахікардію (ШТ).

Внутрішньовенне введення препаратів для лікування СВТ, особливо верапамілу чи дилтіазему, може бути шкідливим, оскільки може спричинити різке погіршення гемодинаміки у хворих з ШТ. Стабільність показників життєдіяльності не дає змоги розрізнити СВТ та ШТ. Якщо діагноз СВТ не може бути доведений остаточно, вести хворих належить як таких, що мають ШТ. Тахікардія з широким комплексом може бути розділеною на 3 групи: СВТ з блокадою ніжки пучка Гіса (БНПГ) чи аберантним проведенням: СВТ з АВ проведенням через додатковий шлях та ШТ [1].

СВТ з БНПГ. БНПГ може передувати чи виникати під час тахікардії, коли одна з ніжок стає рефрактерною внаслідок більшої ЧСС. БНПГ може виникати за будь-якої СВТ. Якщо БНПГ, зумовлена рівнем ЧСС, виникає під час нападу ортодромної АВРТ, вияв тахікардії може зменшуватися, якщо розташована з того ж боку, що й додатковий провідний шлях.

СВТ з АВ проведенням через додатковий шлях. Така СВТ може виникати під час ПТ, ФП, ТП, АВВРТ чи антидромної АВРТ. Остання визначається як антероградне проведення через додатковий шлях і ретроградне проведення через АВ вузол або інший додатковий АВ шлях. Тахікардія з широким комплексом з графікою блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) може визначатися під час антероградного проведення через інші типи додаткових шляхів (наприклад атріофасцикулярний, нодофасцикулярний чи нодовентрикулярний) [1].

ШТ. Існує кілька ЕКГ критеріїв ШТ:

а) АВ дисоціація. Частота ритму шлуночків вища, ніж передсердь, підтверджує діагноз ШТ (див. рис. 4). Але ця ознака чітко визначається лише у 30 % випадків ШТ. Належить шукати також її ознаки під час клінічного обстеження (див. вище) і спробувати візуалізувати зубці Р при черезстравохідній реєстрації ЕКГ;

б) ширина комплексу QRS. На користь ШТ свідчить її величина понад 0,14 с при графіці блокади правої ніжки пучка Пса (БПНПГ) і понад 0,16 с — при БЛНПГ. Тривалість шлуночкового комплексу, однак, не є інформативним діагностичним критерієм для розмежування ШТ та СВТ з АВ проведенням через додатковий шлях. Хворі з СВТ можуть мати ширину QRS більшу за 0,14 с (БПНПГ) чи 0,16 с (БЛНПГ) за наявності або БНПГ, що передувала розвитку порушення ритму, або АВ проведення через додатковий шлях, чи після використання антиаритмічних засобів Іс або Іа класу;

в) особливості конфігурації комплексу QRS, насамперед, у відведеннях V1 та V6. До них належать:

- Інтервал RS (від початку R до верхівки S), довший за 100 мс у будь-якому прекордіальному відведенні, є найхарактерніший для ШТ.

- QRS з негативною конкордантністю у прекордіальних відведеннях є характерним для ШТ (негативна конкордантність означає, що комплекси QRS у всіх відведеннях є подібними й мають вигляд QS). Позитивна конкордантність не виключає антидромної АВРТ з наявністю задньо-нижнього додаткового шляху зліва.

Наявність шлуночкових зливних комплексів свідчить на користь шлуночкового походження тахікардії [1,2].

Комплекс QR, що вказує на можливі рубцеві вогнищеві зміни в міокарді, є у приблизно 40 % хворих зі ШТ, що перенесли інфаркт міокарда.

Ці особливості ширини й морфології комплексу QRS є менш специфічними для хворих, які приймають певні антиаритмічні препарати, мають гіперкаліємію чи виражену серцеву недостатність. Попри критерії, інколи діагностика тахікардії з широким комплексом складна. Наявність у анамнезі інфаркту міокарда чи поява тахікардії з широким комплексом одразу після нього з найбільшою вірогідністю свідчать про ШТ.

Ведення хворих. Після встановлення кінцевого діагнозу на підставі ЕКГ та клінічних критеріїв належить розпочати невідкладне й тривале лікування хворих, яке проводять залежно від механізму виникнення аритмії.

Якщо специфічний діагноз при тахікардії з широким комплексом, попри всі зусилля, не може бути встановленим, пацієнта лікують так само, як і того, що має ШТ.

Найефективнішим заходом для зняття нападу будь-якої гемодинамічно нестабільної тахікардії з вузьким чи широким комплексом є кардіоверсія.

Невідкладна допомога хворим з тахікардією з вузьким комплексом. У разі тахікардії з вузьким комплексом із правильним ритмом треба розпочати вагусні проби (Вальсальви, масаж каротидного вузла, занурення обличчя у холодну воду) для припинення аритмії чи впливу на АВ проведення. За нее-фективності хворим зі стабільною гемодинамікою призначають внутрішньовенно (в/в) антиаритмічні препарати. Аденозин (чи аденозин трифосфат — АТФ) або недигідропіридинові антагоністи кальцію (АК) є препаратами вибору [1].

Перевагою аденозину перед в/в АК чи БАБ є швидкий початок дії та короткий період напіввиведення, тому він є препаратом вибору, крім хворих з тяжкою бронхіальною астмою. Пацієнтам, що лікуються теофіліном, можуть знадобитись більші дози аденозину для досягнення ефекту, а вплив препарату може потенціюватися дипіридамолом. Засоби тривалішої дії (в/в АК — верапаміл/дилтіазем, чи БАБ — метопролол) є цінними, особливо у разі передсердної або шлуночкової екстрасистолії. Вони можуть запускати ПСВТ. При ПСВТ, коли найголовнішим є швидкий терапевтичний ефект,

перевагу надають аденозину чи кардіоверсії. Можливі побічні ефекти аденозину: виникнення ФП (1—15 % випадків), часто минущої, яка, однак, може стати серйозною проблемою за синдрому передзбудження. Одночасне використання АК чи БАБ може призвести до артеріальної гіпотензії та/або брадикардії. Під час вагусних проб чи введення лікарських засобів обов'язковою є реєстрація ЕКГ, оскільки характер відповіді на ці процедури може допомогти встановити діагноз, навіть тоді, коли напад не було знято.

Якщо напад тахікардії закінчується зубцем Р, що реєструється після останнього комплексу QRS, найвірогідніше, що це АВРТ чи АВВРТ. Коли ж тахікардія закінчується комплексом QRS, це вказує на ПТ яка нечутлива до аденозину. Продовження тахікардії з розвитком АВ блокади свідчить на користь ПТ чи ТП (цього не буває при АВРТ і дуже рідко спостерігається при АВВРТ) [6].

Невідкладна допомога хворим з тахікардією із широким комплексом. Негайна кардіоверсія є методом вибору при гемодинамічно нестабільних тахікардіях. Якщо гемодинаміка стабільна та діагноз СВТ є достовірним, її проводять за протоколом для тахікардій з вузьким комплексом (див. рис. 4). Для фармакологічного переривання тахікардії з широким комплексом рекомендоване в/в введення новокаїнаміду та/або соталолу (за результатами рандомізованих, хоча й нечисельних досліджень). Аміодарон також є прийнятним. Йому надають перевагу перед прокаїнамідом та сотало-лом при лівошлуночковій (ЛШ) дисфункції та ознаках серцевої недостатності. Для припинення неритмічної тахікардії з широким комплексом рекомендовано кардіоверсію, а за гемодинамічної стабільності — фармакологічне ведення з використанням в/в ібутиліду чи флекаїніду.

Подальше ведення. Після зняття нападу тахікардії з широким комплексом нез'ясованої етіології пацієнта спрямовують до аритмолога. Хворі зі стабільною тахікардією з вузьким комплексом, нормальною функцією ЛШ та незміненою ЕКГ при синусовому ритмі (якщо немає передзбудження) не потребують специфічного лікування. Коли потрібно лікування, стають перед вибором — катетерна абляція чи медикаментозна терапія. Насамкінець внаслідок ризику потенційно фатальних аритмій всі хворі з синдромом WPW (тобто в разі передзбудження в поєднанні з аритміями) повинні бути скерованими до аритмолога [1].

ОКРЕМІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ

Синусові тахіаритмії. Синусова тахікардія (СТ) зазвичай виникає у відповідь на фізіологічну (фізичні навантаження) чи надмірну (при

гіпертиреозі) стимуляцію. Порушення механізмів, що контролюють частоту синусового ритму, може призводити до невідповідної СТ [6].

Механізм re-entry може виникати всередині чи поруч із синусовим вузлом з утворенням «синусової вузлової тахікардії за механізмом re-entry», яка також відома як синоатріальна re-entry.

Фізіологічна СТ. Нормально іннервований синусовий вузол генерує імпульси з частотою 60-90 за 1 хв і відповідає на впливи автономної (вегетативної) нервової системи. Але на нього діють різні інші чинники, приміром гіпоксія, ацидоз, рівень температури, гормони (трийодтиронін, серотонін та ін.).

Визначення. СТ - підвищення частоти генерації імпульсів синусовим вузлом до рівня понад 100 за 1 хв відповідно до рівня фізичного, емоційного, патологічного чи фармакологічного стресу. Патологічними причинами СТ є лихоманка, гіповолемія чи анемія, які можуть виникати внаслідок інфекцій. Зумовлюють СТ стимулятори (кофеїн, алкоголь, нікотин), призначені лікарем засоби (наприклад сальбутамол, атропін, катехоламіни), наркотичні засоби (амфетаміни, кокаїн, «екстазі», марихуана). Протипухлинне лікування, особливо антрацикліновими препаратами (доксорубіцин чи адріаміцин, та даунорубіцин) можуть призвести до розвитку СТ як одного із виявів гострої кардіотоксичності. СТ інколи свідчить про тяжку супутню патологію і завжди потребує ретельної оцінки. Її буває тяжко відрізнити від ПТ [1,4].

Механізм. СТ виникає внаслідок фізіологічного впливу на пейсмекерні клітини та анатомічного зсуву ділянки розташування й природи передсердної деполяризації в середині вузла.

Діагностика. За нормального синусового ритму зубець Р на ЕКГ у 12 відведеннях є позитивним у відведеннях I, II, aVF та негативним у відведенні aVR. Електрична вісь у фронтальній площині лежить між 0 та +90; у горизонтальній площині вона спрямована прямо і дещо вліво. І тому Р може бути негативним у відведеннях V1 та V2, але позитивним у відведеннях V3 та V6 . СТ є непароксизмальною, що відрізняє її від re-entry.

Лікування. Основним є визначення причини з її усуненням. БАБ можуть бути дуже корисними та ефективними в разі фізіологічної симптоматичної СТ, зумовленої емоційним стресом чи іншими розладами, пов'язаними з хвилюванням. Вони поліпшують прогноз після інфаркту міокарда; зменшують вияв симптомів та поліпшують прогноз у разі застійної серцевої недостатності. В комбінації з карбімазолом є паліативними засобами лікування симптоматичного тиреотоксикозу. Недигідропіридинові АК (верапаміл, дилтіазем) можуть бути корисними при тиреотоксикозі, якщо БАБ протипоказані [2].

Невідповідна СТ (НСТ)

НСТ — стійке підвищення рівня ЧСС у стані спокою чи частоти генерації імпульсів синусовим вузлом, що не пов'язане з рівнем фізичного, емоційного, патологічного чи фармакологічного стресу або є неадекватним щодо нього [1].

Механізм. НСТ може викликатись багатьма чинниками, але існує два головних механізми:

1. підвищений автоматизм синусового вузла;
2. порушена вегетативна регуляція синусового вузла з надмірною симпатичною й зменшеною парасимпатичною стимуляцією.

Значна частина пацієнтів з НСТ (приблизно 90 %)— жінки. Середній вік виникнення НСТ — (38+12) року. Найчастішим симптомом є відчуття серцебиття, хоча бувають і біль у грудній клітці, брак повітря, запаморочення, пресинкопальні стани. Ступінь непрацездатності значно варіює. Хвороба може перебігати абсолютно асимптоматично, і НСТ виявляють під час медичного огляду, інколи ж пацієнти повністю втрачають працездатність. Клінічне та інструментальне дослідження дає змогу виявити вторинні причини тахікардії, але взагалі це не допомагає встановити діагноз.

Діагностика. СТ діагностується на підставі інвазивних чи неінвазивних критеріїв:

1) стійка СТ (ЧСС понад 100 за 1 хв) протягом дня з додатковим наростанням його рівня під час будь-якого виду активності і нормалізацією показників уночі (дані 24-годинного холтерівського моніторингу);

2) тахікардія (та її симптоми) не є пароксизмальними;

3) вигляд зубця Р та ендокардіальна активація ідентичні таким у разі синусового ритму;

4) виключення вторинних причин тахікардії (тиреотоксикоз, феохромоцитома, фізична детренованість та ін.) [2].

Лікування. За НСТ лікування полягає у ліквідації основних симптомів. Ризик розвитку кардіоміопатії внаслідок тахікардії у нелікованих хворих невідомий, але, певно, низький. Попри те, що рандомізовані, подвійні сліпі, плацебоконтрольовані клінічні дослідження не проводилися, БАБ повинні призначати більшості пацієнтів як препарати першої лінії. Ефективність недигідропіридинових АК (верапаміл та дилтіазем) було також помічено.

Модифікація синусового вузла шляхом катетерної абляції залишається важливою лікувальною методикою у рефрактерних випадках НСТ. Потенційні побічні ефекти: перикардит, ушкодження n.phrenicus, синдром верхньої порожнистої вени (ВПВ), потреба у встановленні тимчасового водія

ритму. Перед призначенням абляції необхідно переконатися, що немає синдрому постуральної ортостатичної тахікардії [1].

Синусова тахікардія за типом re-entry (CT-RE)

CT-RE є наслідком наявності контуру re-entry що спричинює генерацію синусовим вузлом пароксизмальних, часто нетривалих, нападів тахікардії з зубцями Р, схожими, але не ідентичними таким за синусового ритму. CT-RE зазвичай починаються та закінчуються раптовою передсердною екстрасистолою.

Механізм. Гетерогенність проведення імпульсу всередині синусового вузла створює субстрат для re-entry, хоча невідомо, чи є його контур ізольованим, чи для утворення re-entry потрібна передсердна тканина, що прилягає до вузла, чи re-entry виникає навколо частини crista terminalis. Факт відповіді даного виду аритмії на аденозин та вагусні маневри підтверджує, що до контуру re-entry включена тканина синусового вузла.

Діагностика. CT-RE діагностується на підставі інвазивних чи неінвазивних критеріїв:

1) тахікардія та асоційовані симптоми є пароксизмальними;

2) морфологія зубця Р є ідентичною такій за синусового ритму з вектором, спрямованим згори донизу, справа наліво;

3) ендокардіальна активація передсердь, спрямована згори донизу і справа наліво, і її послідовність схожа на таку при синусовому ритмі;

4) початок та/або кінець аритмії пов'язані з передчасними передсердними імпульсами;

5) припинення тахікардії можливе за використання вагусних маневрів чи аденозину;

6) індукція аритмії не залежить від передсердного чи АВ-вузлового часу проведення [2,7].

Лікування. Клінічно виражені випадки симптоматичної CT-RE можуть відповідати на використання вагусних маневрів, аденозину, аміодарону, БАБ, недигідропіридинових АК чи навіть дигоксину. Електрофізіологічне дослідження (ЕФД) показане пацієнтам з частими епізодами або тоді, коли погано переносяться або погано піддаються медикаментозній терапії, а також хворим, у котрих природа тахікардії не встановлена. Радіочастотна катетерна абляція персистуючої CT-RE після проведення ЕФД є успішною [1,5].

Атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія (АВВРТ)

Визначення та клінічні ознаки. АВВРТ — найчастіша форма ПСВТ. Спостерігається переважно у жінок, виявляється відчуттям серцебиття,

слабкості, запамороченням, пульсацією в ділянці шиї. Зазвичай не пов'язана з органічним ураженням серця. Частота ритму коливається від 140 до 250 за 1 хв.

Хоча колись вважалося, що контур re-entry обмежений АВ вузлом, дослідження останніх років доводять участь у значній частині випадків перинодальної передсердної тканини. Однак АВВРТ може існувати й без участі передсердної тканини. Умовою для виникнення АВВРТ є наявність двох функціонально та анатомічно різних шляхів проведення імпульсу. У більшості випадків швидкий шлях локалізований біля верхівки трикутника Коха. Повільний шлях розташований позаду та знизу стосовно компактної тканини АВ вузла і вздовж перегородкового краю кільця трикуспідального клапана на рівні коронарного синуса або дещо вище від нього.

Під час типової АВВРТ швидкий шлях слугує ретроградною частиною контуру re-entry, повільний — антероградною (так звана повільна-швидка АВВРТ). Після проведення імпульсу через повільний шлях до пучка Пса та шлуночка хвиля збудження повертається до передсердя через швидкий шлях, що призводить до утворення зубця Р зменшеної тривалості (до 40 мс) на тлі або близько до комплексу QRS (70 мс та менше). Часто вона має вигляд псевдо-r у відведенні V_1. Рідше (у 5—10 % випадків) контур тахікардії змінюється так, що проведення імпульсу антероградно відбувається через швидкий шлях, а ретроградно — через повільний («швидка-повільна», чи атипова, АВВРТ з довгим інтервалом R—P). Зубець Р, негативний у відведеннях III та aVF, передує комплексу QRS. Інколи обидва шляхи контуру утворені тканиною, яка повільно проводить (повільний-повільний тип АВВРТ), а зубець Р реєструється після шлуночкового комплексу QRS. При цьому інтервал R—P становить 70 мс та більше [1].

Тривале фармакологічне лікування. Для пацієнтів з частими та тривалими нападами АВВРТ, які надають перевагу тривалій пероральній терапії на відміну від катетерної абляції, існує широкий вибір антиаритмічних препаратів. Стандартний лікувальний комплекс включає недигідропіридинові АК, БАБ та дигоксин. У хворих без органічної серцевої патології, що не відповідають на агенти, які блокують АВ вузол, використовують антиаритмічні препарати Ic класу — флекаїнід та пропафенон. У більшості випадків використання препаратів III класу (соталолу чи аміодарону) недоцільне. Засоби класу Ia (хінидин, новокаїнамід, дизопірамід) мають обмежене використання, часто дають побічні ефекти, в т. ч. проаритмічні.

Оцінка ефективності антиаритмічних препататів та заходи для лікування АВВРТ обмежена тим, що не проведено великих багатоцентрових, рандомізованих, плацебоконтрольованих досліджень [1].

Профілактична фармакологічна терапія

1) АК, БАБ, дігоксин. Результати невеликого рандомізованого (11 хворих) подвійного сліпого плацебоконтрольованого дослідження довели, що пероральний прийом верапамілу зменшує кількість і тривалість епізодів АВВРТ — як помічених пацієнтами, так і зареєстрованих під час електрофізіологічного дослідження. Ефект збільшується при нарощенні дози від 360 до 480 мг/добу. Ефективність пероральної терапії дигоксином (0,375 мг/добу), верапамілом (480 мг/добу) та пропранололом (240 мг/добу) у 11 хворих була однаковою як щодо частоти, так і тривалості ПСВТ.

2) Антиаритмічні препарати I класу. Дані про ефективність новокаїнаміду, хінідину, дизопіраміду взято з літератури. Вони грунтувалися на малочисельних дослідженнях. Нині ці препарати рідко використовують для лікування АВВРТ. Тривалу позитивну дію флекаїніду при АВВРТ було доведено у відкритому дослідженні. У дозах 200—300 мг/добу він повністю припиняв напади у 65 % хворих. В кількох подвійних сліпих плацебоконтрольованих дослідженнях доведено ефективність препарату щодо запобігання повторним епізодам АВВРТ. Тривалі відкриті дослідження підтвердили, що флекаїнід добре переноситься хворими і є безпечним. 7,6 % хворих без органічної патології серця припинили приймати препарат через недостатню ефективність, 5 % — унаслідок позасерцевих побічних ефектів (переважно з боку центральної нервової системи). Препарати Ic класу (флекаїнід та пропафенон) протипоказані пацієнтам з органічною серцевою патологією. У комбінації з БАБ вони збільшують ефективність та зменшують ризик проведення через АВ вузол 1:1 у разі виникнення ТП. Флекаїнід є ефективнішим за тривалого використання, ніж верапаміл. Хоча обидва препарати (відповідно в дозах 200 та 240 мг/добу) однаково зменшують частоту епізодів, у 30 % хворих всі симптоматичні епізоди зникають повністю за використання флекаїніду, у 13 % — верапамілу. Частота припинення прийому препаратів внаслідок розвитку побічних ефектів була однаковою (19 та 24 % відповідно). Пропафенон є також ефективним для лікування АВВРТ Так, за даними подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень, у дозі по 300 мг тричі на добу він був у 6,8 разу ефективнішим за плацебо та зменшував частоту рецидивів на 80 % [6].

3) Препарати III класу (аміодарон, соталол, дофетилід). Кількість проспективних досліджень їхньої ефективності та переносності обмежена. Хоча вони сприяють запобіганню рецидивів, широке клінічне застосування належить обмежити через токсичність, проаритмічний ефект, зокрема, виникнення ШТ за типом «пірует» — torsades de pointes. У плацебоконтрольованому дослідженні соталол мав переваги перед плацебо

щодо тривалості часу до виникнення рецидиву ПСВТ. Багатоцентрове рандомізоване плацебоконтрольоване дослідження довело, що у 50 % пацієнтів з ПСВТ є ймовірність повного зникнення симптоматичної тахікардії під час прийому дофетиліду (по 500 мкг двічі на добу) протягом 6 місяців спостереження. У контрольній групі цей показник становив 6 % ($p<0,001$). Проаритмічного впливу не виявлено. Як свідчить дослідження, дофетилід був таким самим ефективним, як пропафенон (по 150 мг тричі на добу). Даних щодо ефективності аміодарону при АВВРТ небагато. В одному відкритому дослідженні у електрофізіологічній лабораторії внутрішньовенне введення препарату по 5 мг/кг/5 хв припиняло тахікардію у 7 з 9 пацієнтів. Лікування пероральним аміодароном у підтримувальній дозі (по 200—400 мг/добу) протягом (66±24) діб запобігало рецидивам та індукції АВВРТ у всіх хворих, головним чином за рахунок зменшення проведення ретроградним швидким шляхом. Слід наголосити, що аміодарон безпечний при органічній серцевій патології, особливо з дисфункцією ЛШ [1].

Одноразова пероральна терапія швидкої допомоги

Цей вид терапії використовують тільки під час нападу тахікардії з метою припинення аритмії, коли вагусні маневри не ефективні. Цей підхід прийнятний тоді, коли напади АВВРТ нечасті, тривалі (до кількох годин), але такі, що добре переносяться хворим. Його використовують також для запобігання тривалій та недоречній терапії в проміжках між рідкісними епізодами порушення ритму. Даний підхід потребує використання препаратів зі швидким початком дії (засоби негайного вивільнення), у хворих без значної ЛШ дисфункції, синусової брадикардії, синдрому передзбудження.

Є відомості, що в підлітків та молодих людей без структурних змін серця одноразова доза флекаїніду (приблизно 3 мг/кг) припиняє гострі напади АВВРТ. Однак в інших дослідженнях переваг препарату порівняно з плацебо не помічено. Одноразовий пероральний прийом дилтіазему (по 120 мг) з пропранололом (по 80 мг) був ефективнішим порівняно як з плацебо, так і з флекаїнідом, про це свідчило тестування 33 пацієнтів з ПСВТ щодо відновлення синусового ритму. Іноді спостерігалися артеріальна гіпотензія і синусова брадикардія [1].

Катетерна абляція

Скерування повільного шляху вздовж задньосептальної частини трикуспідального отвору значно зменшує ризик виникнення блокади, тому йому надають перевагу. Проспективне рандомізоване порівняння впливу на швидкий та повільний шлях демонструє однакову частоту успішності. Перевагою абляції повільного шляху є менша вірогідність повної АВ блокади (1 % проти 8) та відсутність гемодинамічних наслідків значного подовження

інтервалу PR. Отже, процедуру завжди починають з абляції повільного шляху, а вплив на швидкий шлях використовують у разі невдачі.

Проспективний регістр катетерної абляції NASPE включив 1197 хворих, яким було проведено АВ вузлову модифікацію внаслідок АВВРТ. Процедура була успішною у 96,1 % випадків, лише у 1 % хворих виникла АВ блокада II чи III ступеня. Ці дані підтверджено іншими авторами. АВ блокада може ускладнювати абляцію повільного шляху внаслідок зміщення швидкого шляху дозаду повільного шляху (та коронарного синуса) — догори чи випадкового зміщення під час процедури катетера вперед. Початкова АВ блокада I ступеня не збільшує ризику розвитку повної АВ блокади, хоча на неї і треба зважати. Ймовірність рецидивів після катетерної абляції становить від 3 до 7 %.

Показання до проведення катетерної абляції залежать від клінічних даних та бажання хворого. У своїх рішеннях лікар керується частотою та тривалістю тахікардії, переносністю симптомів, ефективністю та переносимістю антиаритмічних препаратів, потребою в пожиттєвому лікуванні, наявністю супутньої органічної серцевої патології. Катетерна абляція є методом вибору порівняно з тривалим медикаментозним лікуванням для хворих з АВВРТ. Оскільки ефективність останнього становить від 30 до 50 %, катетерній абляції слід надавати перевагу у разі частих нападів тахікардії. При цьому хворі повинні знати про невеликий ризик виникнення АВ блокади й імплантації ЕКС [1].

Фокальна (центральна) та непароксизмальна вузлова тахікардія

Фокальна вузлова тахікардія (ФВТ)

Патологічні швидкі імпульси з АВ вузла було означено різними термінами, кожен з яких має недоліки. Але, на думку згаданого Комітету експертів, доречно називати їх ФВТ.

Діагностика. Найхарактернішою рисою ФВТ є її походження з АВ вузла або пучка Гіса. Саме місце появи аритмії визначає характер змін ЕКГ. Виникнення і підтримка аритмії відбуваються без участі міокарда передсердя чи шлуночка. ЕКГ ознаки ФВТ: ЧСС від ПО до 250 за 1 хв., вузький комплекс QRS або типова графіка блокади ніжки пучка Гіса. Часто спостерігається АВ дисоціація, хоча інколи реєструється ретроградне проведення 1:1. Деколи вузловий ритм є досить непостійним, за типом ФП. Ізольовані приховані вузлові екстрасистоли, що не проводяться до шлуночків, можуть спричинити епізоди АВ блокади шляхом минущої рефрактерності АВ вузла [2].

Під час ЕФД кожній шлуночковій деполяризації передує відхилення пучка Гіса. Як було визначено шляхом відповіді на бета-адренергічну

стимуляцію і блокаду кальцієвих каналів, можливими електрофізіологічними механізмами аритмії є патологічний автоматизм або тригерна активність.

Клінічні ознаки. ФВТ — нечаста аритмія, що рідко спостерігається у педіатричній практиці і ще рідше — у дорослих. Під загальною назвою ФВТ розуміють кілька різних клінічних синдромів. Найчастіші серед них — вроджена вузлова ектопічна тахікардія (ВВЕТ) та післяопераційна вузлова ектопічна тахікардія (ПОВЕТ). Виникають вони винятково у дітей.

ФВТ зазвичай виникає у підлітковому та молодому віці. Припускають, що ця форма порушення ритму є продовженням у дорослому віці педіатричної патології, що найчастіше називається ВВЕТ. Якщо це саме так, то у дорослих тахікардія має доброякісніший характер, ніж у дітей. Вона зазвичай є пов'язаною зі стресом або фізичним перевантаженням, може визначатися у пацієнтів без структурної серцевої патології або за наявності природжених аномалій, таких як дефект міжпередсердної чи міжшлуночкової перетинки. У хворих часто визначаються симптоми аритмії, а без лікування у них може розвиватися серцева недостатність, особливо, якщо тахікардія постійна.

Лікування. Про ефективність медикаментозного лікування ФВТ існує відносно невелика кількість публікацій. Більшість пацієнтів відповідає на терапію БАБ. Тахікардія може сповільнюватися чи припинятися після в/в введення флекаїніду. Певний позитивний ефект має тривала пероральна терапія цим препаратом. Виліковування досягається лише після катетерної абляції, яку проводять шляхом руйнування фокусів, розташованих поруч із АВ вузлом, але процедура асоціюється з певним ризиком розвитку АВ блокади (5—10 %) [1].

Непароксизмальна вузлова тахікардія (НВТ)

Визначення і клінічні ознаки. НВТ — доброякісне порушення ритму, що характеризується тахікардією з вузькими комплексами QRS з частотою 70 - 120 за 1 хв. Її можливими механізмами є підвищений автоматизм клітин верхньої частини АВ вузла чи тригерна активність. Це типова тахікардія зперіодами «розігріву» й «охолодження», яку не можна перервати шляхом програмованої ЕКС. НВТ може бути проявом серйозного патологічного стану, такого як дигіталісна інтоксикація, стан після операції на серці, гіпокаліємія, ішемія міокарда. Її можуть супроводжувати хронічні обструктивні хвороби легенів з гіпоксією і міокардит.

Диференціальний діагноз проводять з іншими типами тахікардії з вузьким комплексом QRS (ПТ, АВВРТ чи АВРТ).

Лікування. Найпершим методом у веденні хворих з НВТ є корекція патології, що лежить у її основі. Відміна серцевих глікозидів є достатньою, якщо НВТ — єдиний вияв інтоксикації. Якщо визначаються шлуночкові

порушення ритму чи блокада високих ступенів, показане введення препаратів, що зв'язують дигіталіс. Персистуюча АВ вузлова тахікардія може бути вилікувана за допомогою БАБ або АК. У рідкісних випадках вузловий ритм є наслідком дисфункції синусового вузла. Симпатична стимуляція автоматизму АВ вузла може призводити до АВ вузлового ритму, який заміщує синусовий. У таких випадках можуть виникати симптоми, що нагадують клініку «синдрому ЕКС» внаслідок ретроградного проведення імпульсів від АВ сполучення до передсердь. Це призводить до скорочення передсердь при закритих АВ клапанах, що виявляється «гарматними» хвилями А венного пульсу та в низці випадків — артеріальною гіпотензією. Ефективним методом лікування є передсердна стимуляція.

Рекомендації з лікування фокальної та непароксизмальної вузлової тахікардії наведено в табл. 67.

Таблиця 67

Рекомендації з лікування синдромів фокальної і непароксизмальної вузлової тахікардії

Тахікардія	Рекомендація	Клас	Рівень доведення	Посилання
Фокальна вузлова	Бета-блокатори	IIA	C	
	Флекаїнід	IIA	C	56
	Пропафенон	IIA	C	57
	Соталол	IIA	C	58
	Аміодарон	IIA	C	59,60
	Катетерна абляція	IIA	C	55,61-63
Непароксизмальна вузлова	Лікування інтоксикації дигіталісом	I	C	64,65
	Корекція гіпокаліємії	I	C	
	Лікування ішемії міокарда	I	C	66
	Бета-блокатори, антагоністи кальцію	IIA	C	10,67

Атріовентрикулярна реципрокна тахікардія (АВРТ) при позавузлових додаткових провідних шляхах

Типові додаткові провідні шляхи є позавузловими. Вони сполучають міокард передсердя та шлуночка, перетинаючи АВ борозну. Дельта-хвилі на ЕКГ визначаються у 0,15—0,25 % популяції. Проведення через додатковий шлях може бути інтермітуючим. Більше поширення (до 0,55 %) визначається у кровних родичів пацієнтів, що мають додаткові шляхи.

Додаткові шляхи класифікуються залежно від:

- локалізації щодо мітрального чи трикуспідального кільця;

- типу проведення (декрементні — ті, проведення по яких прогресивно затримується у відповідь на збільшення частоти кардіостимуляції, та недекрементні);

- здатності до антероградного, ретроградного або двоспрямованого проведення [13,15].

Додаткові шляхи зазвичай мають швидке недекрементне проведення, схоже з таким пу пучку Гіса, міокардом передсердь і шлуночків. Приблизно 8% з них представлені декрементним ретроградним або антероградним проведенням. Термін «постійна форма вузлової реципрокної тахікардії» використовується для означення рідкісного клінічного синдрому, зумовленого функціонуванням прихованого, найчастіше задньосептального (нижньосептального), додаткового шляху з повільним проведенням. Цей синдром характеризується постійною СВТ, найчастіше — з негативним зубцем Р у відведеннях II, III та aVF й подовженим інтервалом RP (R—P більший за P—R). «Прихованими» називають додаткові провідні шляхи, за якими імпульси проводяться тільки ретроградно, а «маніфестними» — шляхи, здатні до антероградного проведення, що виявляється ознаками передзбудження на ЕКГ. Маніфестні додаткові шляхи зазвичай проводять імпульси в обох напрямках. Лише інколи виявляють додаткові шляхи з винятково антероградним проведенням.

Діагноз синдрому WPW встановлюють у хворих, які мають одночасно передзбудження та та-хіаритмії. Серед останніх АВРТ спостерігається найчастіше (95 %).

АВ тахікардія за типом re-entry ділиться на ортодромну та антидромну АВРТ. Під час ортодромної АВРТ імпульс проводиться через АВ вузол і спеціалізовану провідну систему від передсердя до шлуночка і використовує додатковий шлях для проведення у зворотному напрямку. Під час антидромної АВРТ імпульс поширюється протилежним шляхом з антероградним проведенням від передсердя до шлуночка через додатковий шлях і ретроградним — через АВ вузол чи інший додатковий шлях. Антидромна АВРТ виникає тільки у 5—10 % хворих із синдромом WPW.

ФП — потенційно загрозлива для життя аритмія при синдромі WPW. Вона буває приблизно у 1/3 таких хворих. Якщо додатковий шлях має короткий антероградний рефрактерний період, то швидке повторне проведення імпульсів до шлуночків під час ФП може зумовити високу частоту ритму шлуночків з наступним переходом у фібриляцію шлуночків (ФШ). Виникнення ФП у таких хворих може спричинити АВРТ. Хірургічна чи катетерна абляція додаткових шляхів зазвичай призводить до зникнення як МА, так і АВРТ [14].

Раптова смерть при синдромі WPW та оцінка ступеня ризику. Імовірність раптової серцевої смерті (РСС) коливається в межах 0,15—0,39 % під час 3—10-річного спостереження. Рідко РСС є першим виявом синдрому

WPW. Головною причиною РСС у таких хворих є ФП з частим ритмом шлуночків унаслідок передзбудження. З урахуванням частоти ФП у цих пацієнтів, попри низьку частоту РСС, показання до катетерної абляції при синдромі WPW досить широкі.

До маркерів, які визначають пацієнтів з синдромом WPW високого ризику РСС, належать:

1) найкоротший інтервал R-R під час спонтанної або індукованої ФП тривалістю до 250 мс;

2) симптоматична тахікардія в анамнезі;

3) множинні додаткові провідні шляхи;

4) аномалія Ебштейна.

Висока ймовірність РСС в разі сімейної форми синдрому WPW, хоча вона спостерігається дуже рідко. Виявлення інтермітуючого передзбудження, що характеризується раптовим зникненням дельта-хвилі і нормалізацією комплексу QRS, підтверджує імовірність того, що додатковий шлях має відносно довгий рефрактерний період і не здатний спричиняти ФШ. Зникнення передзбудження після призначення новокаїнаміду також використовують для визначення групи низького ризику.

Невідкладне лікування. Підходи до лікування АВРТ відрізняються від тих, що використовують для запобігання подальшим епізодам СВТ

Особливості ведення хворих з тахікардією з широким комплексом унаслідок передзбудження. У пацієнтів з антидромною тахікардією медикаментозне лікування спрямоване на вплив на додатковий шлях проведення чи АВ вузол, оскільки обидва є критичними компонентами контуру тахікардії. Блокатори проведення через АВ вузол є неефективними у тих, у кого антероградне проведення через один шлях, ретроградне — через інший, бо АВ вузол не входить до контуру. Аденозин треба призначати з обережністю, оскільки він може індукувати ФП з частим ритмом шлуночків. Ібутилід, новокаїнамід, флекаїнід сповільнюють проведення через додатковий шлях, тому їм і надають перевагу.

Тривала медикаментозна терапія. Антиаритмічні препарати передбачені одним з підходів до ведення хворих з порушеннями ритму, зумовленими додатковими провідними шляхами, але їх все частіше замінюють катетерною абляцією. Антиаритмічні засоби, що модифікують проведення через АВ вузол: дигоксин, верапаміл, БАБ, аденозин та дилтіазем. Антиаритмічними препаратами, які пригнічують проведення через додаткові шляхи, є препарати I (новокаїнамід, дизопірамід, пропафенон та флекаїнід) та III (ібутилід, соталол, аміодарон) класів [1].

Профілактична фармакологічна терапія. Контрольованих досліджень ефективності профілактичної медикаментозної терапії у хворих з АВРТ немає. Відомі невеликі нерандомізовані дослідження (до 50 хворих), в яких доведено ефективність та безпечність препаратів для підтримання синусового ритму у хворих з СВТ. Доступні дані не дають змоги порівнювати ефективність препаратів різних груп.

Для лікування АВРТ використовують будь-які засоби, які порушують як проведення через АВ вузол (недигідропіридинові АК, БАБ, дигоксин), так і по передсердях, шлуночках чи через додаткові шляхи (антиаритмічні препарати класів Ia, Ic та III).

Даних про ефективність тривалого призначення БАБ всередину при синдромі WPW та/або АВРТ немає. Це пояснюється перевагами катетерної абляції.

Пропафенон. У найбільшому з досліджень цей препарат пригнічував індукцію АВ тахікардії за типом re-entry у 6 із 11 хворих. У жодного з 10 пацієнтів, яким призначали пропафенон у комбінації з БАБ, протягом 9 міс не було рецидиву СВТ. Ефективність тривалої терапії пропафеноном становила 69 %, частота побічних ефектів — 25 %.

Флекаїнід. У разі перорального прийому 200-300 мг/добу він пригнічував індукцію АВРТ у 17 з 20 хворих. Протягом 15 міс. рецидив тахікардії виник у 3 із цих пацієнтів. Ефективність препарату зростає до 90 % у разі його застосування в комбінації з БАБ.

Соталол. Тривалий (36 міс) пероральний прийом сприяв запобіганню симптоматичних рецидивів СВТ у 13 з 16 хворих [1].

Аміодарон. У 7 дослідженнях не вдалося виявити переваги аміодарону перед антиаритмічними препаратами IC класу і соталолом. В зв'язку з цим, а також з токсичністю аміодарону і високою частотою припинення лікування він не є препаратом вибору для лікування хворих з додатковими провідними шляхами, за винятком пацієнтів з органічною патологією серця, яким не проводять катетерну абляцію.

Верапаміл. Його ефективності щодо запобігання АВРТ присвячене одне дослідження. У 4 із 17 хворих, попри прийом верапамілу всередину, при ЕФД зберігалася індукція АВРТ. Верапаміл і дилтіазем, як і дигоксин, не потрібно використовувати для мототерапії у хворих з додатковими шляхами, які можуть швидко проводити імпульси при ФП.

Інші препарати. Досліджень ефективності нетривалої та тривалої терапії новокаїнамідом та хінідином при АВРТ не зауважено.

Одноразова пероральна терапія швидкої допомоги

Деяким пацієнтам з нечастими епізодами тахікардії можна рекомендувати одноразовий пероральний прийом препаратів для швидкої допомоги. Цей підхід доцільний за відсутності передзбудження та за нечастих пароксизмів без порушень гемодинаміки. Останніми дослідженнями доведено, що 94 % індукованих епізодів ПСВТ було купірувано в лабораторії ЕФД протягом (32+22) хв після прийому комбінації дилтіазему (по 120 мг) та пропранололу (по 80 мг). Ефект зберігався протягом 2 год спостереження у 81 % амбулаторних пацієнтів. Це дослідження засвідчило також значно меншу ефективність одноразового прийому флекаїніду для переривання нападу.

Катетерна абляція. Катетерну абляцію додаткових шляхів проводять разом із діагностичним ЕФД, метою якого є підтвердження наявності додаткового шляху, визначення характеристик провідності по ньому і його ролі у генезі порушення ритму. Абляцію проводять з використанням керованого катетера. Ефективність методу ліквідації додаткових шляхів становить приблизно 95 %. Ефективність катетерної абляції лівого додаткового шляху вільної стінки є дещо вищою, ніж у разі інших локалізацій. Після успішної процедури розсмоктування запалення чи набряку, пов'язаних із первинним ушкодженням, призводить до рецидивів захворювання приблизно у 5 % випадків. Додаткові шляхи, за якими відновлено провідність, можуть бути зруйновані під час повторної процедури абляції.

Ускладнення катетерної абляції додаткових провідних шляхів пов'язані насамперед з впливом опромінення, судинним доступом (гематоми, тромбоз глибоких вен, перфорація артерії, артеріовенозна фістула, пневмоторакс), катетерною маніпуляцією (ушкодження клапанів, мікроемболізація, перфорація коронарного синуса або міокарда, диссекція коронарної артерії, тромбоз), надходженням радіочастотної енергії (АВ блокади, перфорація міокарда, спазм чи оклюзія коронарних артерій, транзиторна ішемічна атака, цереброваскулярні «події»). Летальність, пов'язана з катетерною абляцією, коливається в межах 0—0,2 %. Частота серйозних ускладнень, за даними реєстру NASPE (5427 хворих), становила 1,8 %. Повної АВ блокади досягли у 0,17—1 %, тамонади серця — у 0,13—1,1 % випадків [1].

Ведення пацієнтів з безсимптомними додатковими шляхами

Інколи ЕКГ ознаки передзбудження виявляють у хворих без будь-яких клінічних виявів аритмії. Роль ЕФД та катетерної абляції у таких пацієнтів є суперечливою. Третину з них становлять особи віком до 40 років, у яких симптоми з'явилися пізніше. В той же час у всіх пацієнтів з синдромом передзбудження, діагностованим у віці понад 40 років, захворювання мало асимптоматичний перебіг. У більшості пацієнтів з асимптоматичним

синдромом передзбудження прогноз сприятливий: зупинка серця практично ніколи не буває першою ознакою патології. У попередніх дослідженнях виявлено, що приблизно у 20 % хворих із асимптоматичним перебігом недуги ритм шлуночків під час ФП, індукованої при ЕФД, частий. Однак протягом спостереження тільки у декого розвивалися симптомні порушення ритму і в жодному разі не зареєстровано зупинки серця. Інвазивне ЕФД не має позитивної запобіжної цінності за безсимптомного перебігу захворювання, тому не може вважатися загальноприйнятим методом стратифікації ризику. Рішення щодо абляції додаткових шляхів у категорій високого ризику (водії шкільних автобусів, пілоти, аквалангісти) приймається після індивідуальної клінічної оцінки. Ці рекомендації залишаються незміненими, попри результати дослідження, в якому визнано, що індукція АВРТ чи ФП при ЕФД має істотне несприятливе значення щодо оцінки ризику аритмічних «подій» у «асимптоматичних» хворих з синдромом передзбудження.

Потенційне значення ЕФД у визначенні груп високого ризику, в яких катетерна абляція буде ефективною, потрібно оцінювати поряд із ризиком значних ускладнень процедури (приблизно 2 %).

Хворим із синдромом WPW, особливо в разі гемодинамічної нестабільності під час нападів порушень ритму, призначають катетерну абляцію як лікування першої лінії. Пацієнтів з нечастими, мало-симптомними нападами СВТ без ознак передзбудження можна лікувати будь-якими методами. Пацієнтів із прихованими додатковими шляхами лікують як і тих, у кого АВВРТ. Побажання хворого завжди мають враховуватися. Катетерна абляція досить ефективна, супроводжується низьким ризиком у «симптоматичних» хворих у разі як початкової терапії, так і побічних ефектів чи рецидивів порушень ритму на тлі прийому медикаментозних засобів [1].

Фібриляція передсердь

Фібриляція передсердь (ФП) - різновид надшлуночкових тахіаритмій, що характеризується некоординованою електричною активністю передсердь з подальшим погіршенням їх скорочувальної функції. На електрокардіограмі (ЕКГ) характерними ознаками ФП є відсутність зубців Р (іноді замість них реєструються швидкі осциляції або хвилі f) та, як правило, нерегулярні інтервали RR. Частота скорочень шлуночків при ФП залежить від електрофізіологічних властивостей АВ-вузла, рівня активності симпатичної і парасимпатичної нервової системи, а також дії лікарських препаратів. Рівні інтервали RR можливі при наявності АВ-блокади або супутній шлуночковій

тахікардії. У хворих з штучними водіями ритму (ШВР) для діагностики ФП може знадобитися тимчасове відключення ШВР, щоб виявити фібрилляційну активність передсердь. При постійній тахікардії з неправильним ритмом і широкими комплексами QRS можна з більшим ступенем імовірності припустити наявність ФП з проведенням за додатковими шляхами або ФП із супутньою блокадою ніжок пучка Гіса. Дуже висока частота серцевих скорочень (> 200 уд / хв) свідчить про наявність додаткового шляху проведення.

Епідеміологія. ФП продовжує залишатися одним з найпоширеніших порушень ритму серця. Пароксизмальною або персистуючою формою ФП страждають 2,3 млн жителів США і 4,5 млн - країн Євросоюзу. У США і в країнах ЄС частота госпіталізацій з приводу ФП за останні 20 років збільшилася на 66%. Витрати на лікування хворих з фібриляцією передсердь в країнах ЄС наближаються до 13,5 млрд євро (15,7 млрд доларів США), дані про витрати на лікування хворих з ФП в США не опубліковані.

Етіологія. ФП, особливо при дебюті у ранньому віці, є генетично обумовленим захворюванням, причому незалежно від супутніх серцево-судинних захворювань.

Фактори ризику виникнення ФП:

- артеріальна гіпертензія (АГ), особливо з гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ); [2]

- ІХС, в тому числі інфаркт міокарда, - у 10-15% виникає ФП, що істотно погіршує прогноз;

- мітральна регургітація ішемічного генезу (при ішемії сосочкових м'язів) може різко підвищувати тиск в передсерді і призводить до ФП;

- патологія клапанного апарату ревматичного та неревматичного походження (переважно з підвищенням тиску в лівому передсерді):

а) пролапс мітрального клапана з мітральною регургітацією;

б) аортальна регургітація;

в) аортальний стеноз;

г) мітральний стеноз;

- кардіоміопатії (дилатаційна, рестриктивна, гіпертрофічна);

- вроджені вади серця, особливо дефект міжпередсердної перетинки у дорослих;

- гостра ТЕЛА. Приблизно у 10% хворих в якості основного прояву виступає ФП, пов'язана, швидше за все, з виникаючою при ТЕЛА гіпоксемією [2];

- гострий міокардит, гострий перикардит, особливо констриктивний;

- похилий вік. Старечі зміни серця асоційовані з ФП навіть більшою мірою, ніж органічна кардіальна патологія (дані Фремінгемського дослідження);

- післяопераційний період хірургічних втручань на серці. До ФП призводять зміни об'єму циркулюючої крові, синдром відміни антигіпертензивних засобів, підвищений тонус симпатичного відділу нервової системи, зумовленої больовими стимулами;

- інші порушення ритму. У ФП можуть трансформуватися тріпотіння передсердь, передсердна і вузлова пароксизмальна тахікардія і ін. Вогнищева передсердна тахікардія може привести до виникнення так званої вогнищевої ФП [11].

- екстракардіальна патологія:

- Патологія легень: гостра - пневмонія, плевропневмонія, операція на органах грудної клітки, хронічна - ХОЗЛ (особливо з надлишковим використанням бронходилататорів), синдром обструктивного нічного апное.
- Прийом алкоголю: синдром «недільного серця» - виникнення гострої ФП на наступний день після вживання алкоголю у великих дозах (що часто доводиться саме на вихідні); систематичне зловживання алкоголем може викликати хронічну ФП [2,4].
- Патологія щитовидної залози, в першу чергу, - гіпертиреоз, в тому числі лікарський.
- Дисбаланс симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи: вагусна ФП, адренолітічна ФП; гіперсимпатикотонія при деяких інфекційних захворюваннях.
- Електролітні порушення, в першу чергу, - гіпокаліємія.

У ряді випадків, причину виявити не вдається (ідіопатична ФП).

Патогенез

- Фокусна теорія виникнення ФП – ключову роль відіграють фокальні тригери, що знаходяться в області вустя легеневих вен. Підтверджується тим, що абляція в цих ділянках ефективно припиняє аритмію.
- Теорія множинної циркуляції хвиль збудження – ФП може підтримуватися в результаті хаотичної циркуляції великої кількості незалежних дрібних хвиль збудження по міокарду передсердь [1].

Класифікація

Слід виділяти:

- вперше виявлений епізод ФП, незалежно від того, супроводжувався він будь-якими клінічними проявами або припинявся самостійно; слід

враховувати, що тривалість нападу ФП може бути невизначеною, а попередні епізоди - проходити непоміченими;

- персистуюча форма - триває більше 7 днів, включаючи епізоди, припинені кардіоверсією або медикаментозно після 7 днів;

- тривало персистуюча – епізод ФП більше 1 року, за умови вибору стратегії контролю ритму.

- постійна форма - форма ФП, при якій сумісно лікарем і пацієнтом прийняте рішення не здійснювати відновлення ритму. Однак, якщо рішення буде переглянуто, то ФП слід класифікувати як тривало персистуючу [1,4].

Таблиця 68

Класи ФП залежно від виразності симптомів за EHRA (European Heart Rhythm Association) [3]

Клас	Симптоми	Опис
1	відсутні	ФП не супроводжується симптомами
2a	слабкі	Нормальна щоденна активність не порушена на фоні симптомів, пов’язаних з ФП
2b	помірні	Нормальна щоденна активність не порушена на фоні симптомів, пов’язаних з ФП, проте пацієнта турбує наявність симптомів
3	важкі	Нормальна щоденна активність порушена на фоні симптомів, пов’язаних з ФП
4	інвалідизуючі	Нормальна щоденна активність неможлива

Персистуюча ФП може бути як першим проявом аритмії, так і логічним завершенням повторних нападів пароксизмальної ФП. Категорія персистуючої ФП також включає в себе випадки тривало існуючої ФП (наприклад, більше 1 року), при яких кардіоверсія виявилася неефективною або не проводилася. Зазвичай ця форма переходить в постійну. Вищевказана термінологія відноситься до епізодів ФП тривалістю > 30 с, не пов'язаних з оборотної причиною [1,2].

Клінічна класифікація ФП:

- Вторинна ФП на фоні структурної патології серця – у пацієнтів з систолічною/діастолічною дисфункцією ЛШ, тривалою АГ з ГЛШ та/або іншими структурними змінами серця
- Вогнищева ФП – пацієнти з рецидивуючими пробіжками передсердної тахікардії та короткими епізодами пароксизмальної ФП. Часто – виражені симптоми, характерна для молодих пацієнтів з передсердною ектопічною активністю, що трансформується у ФП. Пов'язана з локальними тригерами у легеневих венах.
- Полігенна ФП – у носіїв генетичних поліморфізмів, пов'язаних з розвитком ФП. Характерне винекнення аритмії у ранньому віці.
- Моногенна ФП – у пацієнтів з генетично обумовленими кардіоміопатіями, включаючи каналопатії.
- Післяопераційна
- ФП у пацієнтів з мітральним стенозом або протезами клапанів
- ФП у спортсменів – як правило пароксизмальна форма. Внаслідок підвищення вагусного впливу і збільшення лівого передсердя [1].

Супутні порушення ритму. ФП може протікати ізольовано або в поєднанні з іншими аритміями, найчастіше, з тріпотінням передсердь або передсердними тахикардіями. Тріпотіння передсердь може розвиватися при лікуванні антиаритмічними препаратами з метою профілактики рецидиву ФП. Тріпотіння передсердь - більш організоване порушення ритму, ніж ФП, і характеризується наявністю на ЕКГ «зубців пилки» (F-хвиль), що відображають порушення скорочень передсердь через правильні проміжки часу. F-хвилі особливо добре виражені в II, III і aVF-відведеннях, причому ізоелектрична лінія між відведеннями відсутня. Без лікування частота скорочень передсердь зазвичай варіює від 240 до 320 уд / хв, зі спрямованими вниз F-хвилями в II, III і aVF-відведеннях і спрямованими вгору хвилями у відведенні V1 [1].

Хвиля збудження в правому передсерді може бути направлена в протилежну сторону, що відображається на ЕКГ наявністю позитивних F-хвиль в II, III і aVF-відведеннях і негативних F-хвиль у відведенні V1. Тріпотіння передсердь зазвичай зустрічається в поєднанні з АВ-блокадою в співвідношенні 2: 1, що виражається частотою шлуночкових скорочень 120-160 уд / хв, найчастіше - 150 уд / хв. Виділяють кілька різновидів тріпотіння передсердь, проте загальновизнаною класифікації не існує. Тріпотіння може переходити у фібриляцію передсердь, а ФП - сприяти розвитку тріпотіння.

На ЕКГ може спостерігатися поєднання обох захворювань, що відображає зміну електричної активації передсердь [1,4].

Інші різновиди передсердних тахікардій - АВ-ре-ентрі тахікардії і АВ-вузлові ре-ентрі тахікардії - також можуть викликати ФП. При інших передсердних тахікардіях зубці Р виявляються чітко і розділені ізоелектричною лінією в одному або більше ЕКГ-відведенні. Морфологія зубця Р може допомогти у виявленні походження тахікардії. Нещодавно було відкрито унікальний різновид передсердної тахікардії, який, частіше за все, зароджується в легеневих венах, при якому спостерігається частота шлуночкових скорочень > 250 уд / хв, яка часто переходить в ФП. Електрофізіологічні дослідження з внутрішньосерцевим картуванням (мепінгом) можуть допомогти в диференціюванні між різними типами передсердних аритмій і виявленні механізмів їх розвитку [11].

Діагностика. Початкове обстеження пацієнта з підозрою на ФП або з її наявністю включає в себе характеристику цього захворювання як пароксизмальної або персистуючої форми, визначення його причини і асоційованих серцевих і позасерцевих факторів. Уважний збір анамнезу допоможе розробити раціональний конкретний план обстеження, який буде служити ефективним керівництвом до лікування. Вже після першої зустрічі з пацієнтом можна розробити план обстеження і почати лікування. Затримка в лікуванні може бути обумовлена відсутністю документів, які реєструють порушення ритму, і необхідністю додаткового спостереження в зв'язку з цим [2].

Мінімальна обстеження хворих з ФП включає:

1) анамнез захворювання і дані об'єктивного огляду з метою виявлення:
- наявності і природи симптомів, пов'язаних з ФП;
- клінічного типу ФП (вперше виявленої, пароксизмальної, персистуючої або постійної);
- початку першого нападу, який супроводжувався симптоматикою, або дати виявлення ФП;
- частоти, тривалості провокуючих чинників і способів купірування ФП;
- ефективності лікарських препаратів, призначених раніше;
- наявності будь-якого органічного захворювання серця або інших оборотних станів (наприклад, гіпертиреозу або вживання алкоголю);

2) електрокардіографія для виявлення:
- ритму (підтвердження ФП);
- гіпертрофії ЛШ;
- тривалості зубця Р і морфології хвиль фібриляції;
- передзбудження;

- блокади гілок пучка Гіса;
- інфаркту міокарда в минулому;
- інших передсердних аритмій;
- довжини інтервалів RR, QRS і QT в динаміці з метою оцінки дії антиаритмічних препаратів; [11]

3) ехокардіографія для виявлення:
- захворювань клапанів серця;
- розмірів лівого і правого передсердь;
- розмірів ЛШ і його функціонування;
- пікового тиску в правому шлуночку (легеневої гіпертензії);
- гіпертрофії ЛШ;
- тромбу в лівому передсерді (низька чутливість);
- захворювання перикарда; [15]

4) дослідження функції щитоподібної залози, нирок і печінки:
- при першому нападі ФП;
- при труднощах контролю шлуночкового ритму.

В якості додаткових методів дослідження можуть знадобитися один або кілька тестів:

1) тест шестихвилинної ходи:
- для оцінки за його допомогою контролю ЧСС;

2) тест толерантності до фізичного навантаження:
- при сумнівній адекватності контролю ЧСС (постійній ФП);
- для індукції ФП, пов'язаної з фізичним навантаженням;
- для виключення наявності ішемії міокарда перед початком лікування препаратами групи IC;

3) холтерівське моніторування:
- при сумніві у визначенні типу ФП;
- для оцінки контролю ритму.

4) черезстравоходна ехокардіографія:
- для виявлення тромбу в лівому передсерді (в вушку лівого передсердя);
- для проведення кардіоверсії.

5) електрофізіологічне дослідження:
- для з'ясування механізму розвитку тахікардії з широкими комплексами QRS;
- для визначення аритмії, що призводять до ФП, наприклад, тріпотіння передсердь або пароксизмальної надшлуночкової тахікардії;
- для пошуку ділянок абляції або блокади (зміни) АВ-проведення.

6) рентгенографія грудної клітки:

- для оцінки стану легеневої паренхіми при підозрі під час об'єктивного обстеження;
- для оцінки стану легеневого судинного русла при підозрі під час об'єктивного обстеження [11].

Для діагностування ФП необхідна наявність її ознак хоча б в одному відведенні ЕКГ під час нападу. Це завдання можна полегшити методом перегляду ЕКГ-записів під час перебування в реанімації, холтерівського моніторування або записів, отриманих за телефоном або іншим шляхом. У випадках пароксизмальної форми ФП, у встановленні діагнозу може допомогти переносний електрокардіограф, який дозволяє отримати повний ЕКГ-запис нападу. Якщо напади відбуваються часто, можна застосувати 24-годинне холтерівське моніторування. Якщо епізоди нечасті, то більшу користь принесе спеціальний пристрій для тимчасової реєстрації ЕКГ, що дозволяє пацієнтові при розвитку нападу передати необхідні дані на записуючий пристрій. На рентгенограмі грудної клітини можна виявити збільшення камер серця і ознаки серцевої недостатності (СН), проте найбільшу цінність це дослідження представляє для виявлення патології легенів і оцінки стану легеневих судин. У рутинній оцінці хворих з ФП це дослідження поступається за інформативністю ехокардіографії. Двомірну трансторакальну ехокардіографію слід проводити всім пацієнтам з ФП при початковому обстеженні з метою визначення розмірів ЛП і лівого шлуночка, товщини стінки і функції ЛШ, а також для виключення безсимптомного ураження клапанів або захворювання перикарда або гіпертрофічної кардіоміопатії. Оцінка систолічної та діастолічної функції ЛШ допомагає прийняти рішення про проведення антиаритмічної і антитромботичної терапії. Тромб слід шукати в ЛП і його вушку, проте його рідко можна виявити без черезстравохідної ехокардіографії [11].

Лікування хворих з ФП має дві основні мети: профілактика тромбоемолічних подій та зменшення або припинення симптомів, пов’язаних з аритмією (шляхом контролю ЧСС або відновленням синусового ритму).

Під стратегією контролю ЧСС мається на увазі контролювання частоти скорочення шлуночків, без спроб відновлення ритму і його підтримки.

Стратегія контролю синусового ритму має на увазі відновлення синусового ритму і його утримання. Ця стратегія передбачає також контроль частоти синусового ритму. Залежно від результатів стратегії, методи повинні змінюватися в разі неефективності.

Незалежно від обраної стратегії, всім хворим необхідно проводити антикоагулянтну терапію, спрямовану на попередження тромбоемболій[1].

Фармакологічні і нефармакологічні методи лікування

Контроль ритму або контроль ЧСС. Підстави для відновлення і підтримки синусового ритму у пацієнтів з ФП - зменшення симптомів, профілактика тромбоемболій, запобігання розвитку кардіоміопатії. Часто вважається, що відновлення синусового ритму
вирішує всі ці проблеми, однак існує недостатня кількість досліджень, які доводять, що при відновленні і підтримці синусового ритму ці цілі досягаються.

Теоретично відновлення і підтримання синусового ритму знижує ризик розвитку тромбоемболії і, відповідно, зменшує потребу в антикоагулянтах, однак препарати для контролю ритму більш безпечні, ніж антиаритмічні засоби. В результаті проведених рандомізованих досліджень оцінки цих стратегій, не встановлено достовірних відмінностей в тривалості життя, частоті виникнення інсультів і смертності [11].

Таблиця 69

Ризик кровотечі за шкалою HAS-BLED

Літера	**Клінічна характеристика***	**Бали**
H	Артеріальна гіпертензія	1
A	Порушення ниркової та печінкової функції (1 бал кожний)	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Кровотеча	1
L	Лабільне МНВ	1
E	Похилий вік (наприклад вік > 65 років)	1
D	Вживання ліків або алкоголю (1 бал кожний)	1 або 2
		Максимально 9 балів

* «Гіпертензією» в цій шкалі вважається систолічний АТ > 160 мм рт. ст. «Порушення ниркової функції» визначене як наявність хронічного діалізу або ниркової трансплантації або креатиніну сироватки > 200 ммоль/л. «Порушення функції печінки» визначено як хронічна печінкова хвороба (наприклад цироз печінки) або біохімічне підтвердження значного печінкового порушення (наприклад білірубін у > 2 разів перевищує верхню межу норми і АСТ/АЛТ/ лужна фосфатаза перевищує верхню межу норми у > 3 рази). «Кровотеча» – наявність в анамнезі кровотеч і/або схильність до кровотеч, наприклад геморагічний діатез, анемія та ін. «Лабільне МНВ» – рівень МНВ знаходиться в терапевтичному діапазоні < 60% часу. «Вживання ліків або алкоголю» – супутнє застосування препаратів, таких як антитромботичні, нестероїдні протизапальні препарати, алкогольна залежність тощо.

Кардіоверсія. Відновлення синусового ритму часто виконують при персистуючій ФП в плановому порядку. Однак, якщо аритмія є основним фактором гострої СН, гіпотензії або погіршення симптоматики у хворих на ішемічну хворобу серця, відновлення синусового ритму слід проводити негайно. При кардіоверсії завжди існує ризик тромбоемболії, який істотно знижується при початку антикоагулянтної терапії до процедури і підвищується при наявності ФП більше 48 годин [11].

Способи відновлення синусового ритму. Синусовий ритм відновлюється фармакологічно і за допомогою електричного розряду. До того, як відновлення ритму за допомогою електричного розряду стало звичайною процедурою, широко використовувалися лікарські засоби. Розробка нових препаратів зробила фармакологічну конверсію популярної, хоча і продовжують залишатися деякі недоліки - ризик розвитку лікарської шлуночкової тахікардії типу «пірует» або інших життєзагрозуючих аритмій. Фармакологічна кардіоверсія все ще менш ефективна, ніж електрична. Однак для електричної кардіоверсії потрібно місцева або загальна анестезія, а для фармакологічної - ні. Ризик тромбоемболії або інсульту однаково існує як при першому виді кардіоверсії, так і при другому. Рекомендації з антикоагуляції при кардіоверсії також аналогічні для обох способів: обов'язкова місячна антикоагулянтна підготовка перед кардіоверсією у випадку, якщо епізод ФП триває понад 48 годин.

Фармакологічне відновлення ритму. Медикаментозний підхід простіший, але менш ефективний. У деяких випадках фармакологічне відновлення ритму (ФВР) може бути виконано навіть в домашніх умовах. Найбільш високий ризик - токсичність антиаритмічних засобів.

Електрична кардіоверсія. Кардіоверсія постійним струмом є нанесенням електричного розряду, синхронізованого з внутрішньою активністю серця, зазвичай з зубцем R на ЕКГ. Ця методика не допускає нанесення розряду під час вразливої фази серцевого циклу - 60-80 мс до і 20-30 мс після вершини зубця Т. Електрична кардіоверсія використовується для нормалізації всіх патологічних серцевих ритмів, крім фібриляції шлуночків [11]. Під терміном «дефібриляція» мається на увазі асинхронний розряд, який застосовують лише для лікування фібриляції шлуночків, але не ФП. Успіх кардіоверсії ФП залежить від характеру основного захворювання серця і щільності струму, прикладеного до міокарда передсердь. Останнє, в свою чергу, залежить від напруги на конденсаторі дефібрилятора, вихідного сигналу, розміру і положення електродів і трансторакального опору (імпедансу). Щільність струму знижується в міру збільшення опору в області даної конкретної поверхні електрода. Імпеданс залежить від розміру і

матеріалу, з якого виготовлені електроди, контактного шару між електродами і шкірою, відстані між електродами, розміру тулуба, фази дихального циклу, кількості вироблених розрядів і інтервалу між ними [11]. Належний облік кожної з цих змінних важливий для досягнення успіху кардіоверсії. Електричний опір між електродами і шкірою можна звести до мінімуму шляхом використання просочених розчином електролітів подушечок. Легенева тканина, розташована між електродами і серцем, знижує проведення струму, тому розряди, нанесені під час видиху і при стисненні грудної клітини, діють на серце сильніше. Електроди великого розміру призводять до зменшення опору, проте, якщо вони дуже великі, щільність струму через міокард стає недостатньою для відновлення синусового ритму, в той час як електроди невеликого розміру можуть викликати дуже велику щільність потоку і пошкоджувати міокард. Незалежними прогностичними факторами успішної кардіоверсії є прямолінійні двофазні розряди, опір грудної клітки і тривалість ФП. У своєму першому описі кардіоверсії Лаун (Lown) і співавт. відзначили, що передньо-задня конфігурація електрода краще, ніж його передньо-переднє розташування, проте інші дослідники з цим не згодні. Передньо-заднє розташування електродів дозволяє струму достатньої потужності досягти достатньої для дефібриляції маси міокарда передсердь, коли є патологічні зміни обох передсердь (як, наприклад, у хворих з дефектом міжпередсердної перетинки або кардіоміопатіями), оскільки утворюване силове поле захоплює частину стінки правого передсердя. Недоліком такої конфігурації є порівняно велика відстань між електродами і наявність легеневої тканини між переднім електродом і серцем, особливо у хворих з емфіземою. Розташування переднього електрода зліва від грудини зменшує відстань між електродами і кількість проміжної легеневої тканини. Перевагу однієї конфігурації над іншою точно не встановлено, проте відомо, що електроди слід розташовувати безпосередньо на стінку грудної клітини, а не на тканину молочної залози. Інші варіанти розташування електродів призводять до зменшення ефективного потоку через основні частини серця, тому їх застосування не вітається. У рандомізованому контрольованому дослідженні у 301 пацієнта, яким була запланована зовнішня кардіоверсія, була досліджена ефективність передньолатерального (верхівка шлуночка і права підключична область) і передньо-заднього (грудина і ліва лопаткова область) розташування електродів. Загальний позитивний результат частіше спостерігався при передньо-задньому розташуванні (87%), ніж при передньо-латеральному (76%), а потреби в енергії були нижче при передньо-задньому [2]. У зв'язку з тим, що оптимальна конфігурація для кожного конкретного хворого

невідома, при відсутності ефекту лікар повинен подумати про зміну розташування електродів. Частота позитивних результатів електричної кардіоверсії варіюється в межах 70-90%. Ці відмінності частково можна пояснити різними характеристиками пацієнтів, а також різними тлумаченнями поняття «позитивний результат». Проміжок часу, протягом якого оцінюється кардіоверсія, може варіювати від періоду безпосередньо після кардіоверсії до декількох днів. Якщо ФП є у пацієнта вже більше року, то шанси на відновлення і підтримання синусового ритму шляхом кардіоверсії зменшуються.

З плином часу, частка ревматичного ураження серця серед етіологічних факторів ФП зменшилася, а середній вік популяції хворих з ФП збільшився, в той час як захворюваність ізольованою ФП залишається незмінною. Ці фактори ускладнюють порівняння недавно отриманих і більш ранніх даних щодо результату кардіоверсії . У великому послідовному спостереженні за участю групи пацієнтів з запланованою кардіоверсією, 24% з них були віднесені до групи хворих на ішемічну хворобу серця, 24% - до пацієнтів з ревматичним ураженням клапанів, 15% мали ізольовану ФП, 11% - артеріальну гіпертензію, 10% - кардіоміопатію, 8% - неревматичне ураження клапанів і 2% проходили лікування з приводу гіпертиреозу. У 70% пацієнтів протягом 24 годин після кардіоверсії зберігався синусовий ритм. Множинний аналіз показав, що коротка тривалість ФП, наявність тріпотіння передсердь і молодий вік є незалежними прогностичними факторами успішної кардіоверсії, в той час як збільшення ЛП, органічне захворювання серця і кардіомегалія були прогностичними факторами невдалої кардіоверсії. Розроблено схему, що відображає ймовірність успіху для полегшення прийняття рішення і поліпшення економічної ефективності шляхом відмови від кардіоверсії у пацієнтів з невеликою ймовірністю збереження синусового ритму [1,4].

Є дані, що через 3 дні після проведення первинної кардіоверсії у 100 пацієнтів частота її успішності склала 86%. При вторинній кардіоверсії на тлі терапії хінідином або дизопірамідом після невдалої спроби відновлення ритму ця цифра зросла до 94%. Синусовий ритм зберігався лише у 23% пацієнтів через 1 рік спостереження і у 16% - через 2. У хворих зі зривом ритму повторна кардіоверсія на тлі антиаритмічної терапії призвела до відновлення і підтримання синусового ритму у 40 і 33% пацієнтів протягом 1 та 2 років спостереження відповідно. У хворих з повторним зривом ритму третя кардіоверсія призвела до відновлення і підтримання синусового ритму в 54% випадків протягом 1 року спостереження і в 41% - 2 років. Таким чином, синусовий ритм може бути відновлений шляхом кардіоверсії

постійним струмом у значної частини хворих з ФП, однак при цьому спостерігається висока частота рецидивів, яку можна значно знизити в результаті проведення антиаритмічної терапії [14].

Для хворих з невдалою спробою кардіоверсії, в якості додаткових методів, можна використовувати зміну положення електродів, одночасне призначення ібутиліду внутрішньовенно і підвищення потужності розряду шляхом використання двох дефібриляторів. Очікується, що використання кардіоверсії з двофазною кривою зменшить необхідність додаткових заходів.

Лікування усіма перерахованими вище препаратами, крім бета-блокаторів і аміодарону, слід починати в стаціонарі. Отже, необхідно встановити терапевтичні концентрації препаратів в плазмі крові під час кардіоверсії і протягом декількох тижнів після неї для збільшення шансів на успіх. Після відновлення синусового ритму, пацієнтів, які приймають препарати, що подовжують інтервал Q-T, слід спостерігати в стаціонарі протягом 24-48 годин для оцінки впливу уповільнення ЧСС на гемодинаміку і прийняття негайних адекватних заходів у разі розвитку тахікардії типу «пірует». Попередню антиаритмічну терапію можна розпочати вже амбулаторно або в стаціонарі, безпосередньо перед електричною кардіоверсією. Первинні цілі - підвищення вірогідності відновлення синусового ритму (наприклад, шляхом зниження порогу кардіоверсії) і профілактика рецидиву ФП. Серед ризиків попередньої терапії можна назвати можливість парадоксального збільшення порогу дефібриляції, як спостерігалося при прийомі флекаїніду, прискорений шлуночковий ритм під час насичення препаратами груп IA і IC за відсутності засобу, що блокує АВ-проведення, і шлуночкові проарітмії. Стаціонарне лікування з використанням пропафенону всередину, розпочате за 2 дні до електричної кардіоверсії, не впливало ні на середній поріг дефібриляції, ні на частоту відновлення синусового ритму, в порівнянні з плацебо (84 і 82% відповідно). Однак даний препарат повністю пригнічував негайні рецидиви протягом 10 хвилин, тому у 84% пацієнтів (проти 65%) в кінці процедури спостерігалося відновлення синусового ритму, і у 74% хворих (проти 53%) синусовий ритм зберігався через 2 дні після кардіоверсії.

Пропафенон, в поєднанні з верапамілом, запобігав негайним рецидивам ФП після кардіоверсії, і профілактика підгострих рецидивів також поліпшувалася при комплексній терапії цими засобами протягом 3 днів до і 3 днів після кардіоверсії.

Попереднє лікування аміодароном також ефективне у хворих з невдалою першою спробою електричної кардіоверсії.

Попередня антиаритмічна терапія найбільш підходить пацієнтам, у яких вже були невдалі спроби електричної кардіоверсії і тим, у кого

розвинулися негайні або підгострі рецидиви ФП. У хворих з пізніми рецидивами і у пацієнтів, що вперше піддаються електричній кардіоверсії з приводу персистуючої ФП, попереднє лікування необов'язкове.

Рекомендації з фармакологічної кардіоверсії ФП

- Застосування флекаїніду, дофетиліду, пропафенону або ібутиліду рекомендується для фармакологічної кардіоверсії ФП (клас I, рівень доказовості - A);
- застосування аміодарону є засобом вибору для фармакологічної кардіоверсії ФП у хворих з органічною патологією серця (клас IIa, рівень доказовості - A);
- застосування разової дози пропафенону або флекаїніду для купірування персистуючої ФП в амбулаторних умовах необхідно починати з попереднього лікування в стаціонарних умовах для підтвердження його безпечності і відбору хворих без дисфункції синусового і AV-вузлів, блокад ніжок пучка Гіса, подовженого інтервалу QT, синдрому Brugada або структурних захворювань серця (клас IIa, рівень доказовості - C);
- застосування аміодарону може бути кращим в амбулаторних умовах при пароксизмальній або персистуючій ФП, коли швидке відновлення синусового ритму не є необхідним (клас IIa, рівень доказовості - C);
- застосування хінідину або прокаїнаміду може розглядатися для фармакологічної кардіоверсії ФП, але ефективність цих препаратів не встановлено (клас IIb, рівень доказовості - C);
- дигоксин і соталол не рекомендуються для проведення фармакологічної кардіоверсії через побічні ефекти (клас III, рівень доказовості - A);
- хінідин, прокаїнамід, дизопірамід і дофетилід не можна призначати в амбулаторних умовах для відновлення синусового ритму (клас III, рівень доказовості - C) [1].

Підтримка синусового ритму

Фармакотерапія для профілактики рецидиву фібриляції передсердь

Призначення антиаритмічної терапії необхідно для підтримки синусового ритму у пацієнтів з пароксизмальною формою ФП, у яких напади припиняються самостійно, і з персистуючою / постійною формою ФП, яким для відновлення синусового ритму необхідна фармако-електрична або фармакологічна кардіоверсія. Будь-яка форма ФП - це хронічне захворювання, а значить, завжди можливий рецидив, тому більшості пацієнтів з ФП призначають профілактичне лікування антиаритмічними препаратами для підтримки синусового ритму.

Електрична кардіоверсія

Гіпотетична схема неефективності електричної кардіоверсії

Цілі підтримуючої терапії - пригнічення симптоматики, іноді - профілактика кардіоміопатії, спричиненої тахікардією. Підтримка синусового ритму не сприяє профілактиці тромбоемболії, серцевої недостатності або смерті. У зв'язку з тим, що фактори, що призводять до рецидиву ФП (похилий вік, серцева недостатність в анамнезі, гіпертензія, збільшення лівого передсердя і дисфункція лівого шлуночка), також є факторами ризику тромбоемболії, при корекції ритму ризик розвитку інсульту не знижується. Фармакологічна підтримка синусового ритму може зменшити смертність у хворих СН, однак в одному зі спостережень було показано, що стратегія серійної (послідовної) кардіоверсії при постійній ФП не запобігає розвитку ускладнень. Фармакотерапія показана пацієнтам з вираженими симптомами, пов'язаними з пароксизмами ФП або рецидивами нападів після кардіоверсії, які переносять антиаритмічні препарати [1,4].

Предиктори рецидиву ФП після відновлення синусового ритму

У більшості хворих з ФП, крім пацієнтів з післяопераційною ФП, рано чи пізно, відбувається рецидив. Серед факторів ризику частого рецидивування пароксизмів ФП (більше одного нападу в місяць) - жіноча стать і органічне захворювання серця. У дослідженні пацієнтів з персистуючою ФП частота 4-річного періоду без аритмії у хворих після однорозрядної електричної кардіоверсії, які не отримували профілактичної терапії, становила менше 10%. Серед предикторов рецидивів в цьому інтервалі часу були гіпертензія, вік старше 55 років і тривалість ФП більше трьох місяців [13]. Навіть серійна кардіоверсія і профілактичне лікування приводили до відсутності рецидивів лише у 30% хворих. При такому підході, серед предикторів рецидиву можна виділити: вік старше 70 років, тривалість ФП більше трьох місяців і наявність СН. Інші фактори ризику рецидивування ФП: збільшення розмірів передсердь і ревматизм, причому деякі з названих вище факторів взаємопов'язані (наприклад, тривалість ФП і розмір передсердь).

Загальний підхід до антиаритмічної терапії. До прийому будь-якого антиаритмічного препарату слід звернути особливу увагу на лікування серцево-судинних та інших захворювань, що сприяють розвитку ФП [11]. Більшість з них пов'язані з ІХС, захворюваннями клапанів серця, гіпертензією і СН. Хворому необхідно уникати прийому алкоголю, кави та інших можливих провокуючих чинників. Профілактичний прийом препаратів після першого нападу ФП зазвичай не показаний. Не слід застосовувати антиаритмічні препарати у хворих з рідкісними пароксизмами ФП, що добре переносяться, так само як і змінювати режим терапії. У хворих з приступом ФП β-блокатори можуть бути ефективні після фізичних зусиль, проте один

конкретний фактор рідко є єдиним пусковим фактором всіх нападів аритмії. У більшості пацієнтів синусовий ритм не зберігається без антиаритмічної терапії. Вибір препарату грунтується, перш за все, на його безпеці для хворого і залежить від наявності органічного захворювання серця, а також кількості та характеру попередніх нападів ФП . У хворих з ізольованою ФП лікування, як правило, починають з β-блокатора. Особливо ефективні флекаїнід, пропафенон і соталол. Аміодарон і дофетилід рекомендовані в якості альтернативної терапії. Хінідин, прокаїнамід і дизопірамід, крім випадків неефективності аміодарону або протипоказань до нього, застосовувати не рекомендується. У хворих з вагусною формою ФП можливе проведення тривалої терапії дізопірамідом (з урахуванням його антихолінергічної активності). У цій ситуації флекаїнід і аміодарон - препарати другої і третьої ліній відповідно, пропафенон не слід застосовувати у зв'язку з тим, що його слабка внутрішня β-блокуюча активність може погіршувати перебіг вагусної пароксизмальної ФП [11]. У хворих з катехоламінчутливою формою ФП β-блокатори - препарати першої лінії, потім слідують соталол і аміодарон; у хворих з катехоламінчутливою ізольованою ФП аміодарон не є препаратом першої лінії.

При неефективності монотерапії можна застосовувати комбіновану терапію: β-блокатор, соталол або аміодарон плюс препарат групи IC. На самому початку терапії проаритмогенних властивостей може набувати безпечний препарат при загостренні у пацієнта ІХС або СН або при прийомі іншого препарату, який, в поєднанні з попереднім, може стати проаритмогенним. Пацієнта слід попередити про важливість таких симптомів, як непритомність, стенокардія або задишка, а також про небажаність прийому препаратів, які подовжують інтервал QT. При прийомі препаратів групи IC подовження комплексу QRS не повинно перевищувати 150% від вихідного (до початку лікування). Проби з фізичним навантаженням можуть допомогти виявити таке подовження, оскільки воно проявляється лише при високій частоті серцевих скорочень (ЧСС). При призначенні препаратів груп IA або III (можливо, крім аміодарону) корегований інтервал QT при синусовому ритмі повинен залишатися менше 520 мс. Велике значення має спостереження за можливими побічними ефектами терапії, тому слід періодично перевіряти рівні калію, магнію в плазмі крові, показники функції нирок, оскільки ниркова недостатність призводить до накопичення препарату і створює умови для розвитку проарітмії. У деяких пацієнтів може з'явитися необхідність у проведенні серії неінвазивних досліджень для повторної оцінки функції лівого шлуночка (ЛШ), особливо при розвитку клініки СН під час лікування ФП [11].

Вибір антиаритмічних препаратів при різних захворюваннях серця

Серцева недостатність. Пацієнти із застійною СН особливо схильні до розвитку шлуночкових аритмій на тлі прийому антиаритмічних препаратів, що пов'язано з дисфункцією міокарда, підвищенням його електричної нестабільності і електролітними порушеннями [11]. У рандомізованих дослідженнях показана безпека аміодарону і дофетиліду (окремо) у хворих з СН, тому препарати рекомендовані для підтримки синусового ритму. Хворим з дисфункцією ЛШ і ФП необхідно призначати β-блокатори та інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту і / або антагоністи рецепторів ангіотензину II. Ці препарати допомагають контролювати частоту шлуночкових скорочень, поліпшують функцію шлуночків і збільшують виживання хворих.

Ішемічна хвороба серця. У хворих на ішемічну хворобу серця в стабільному стані препаратами першої лінії можуть бути β-блокатори, але користь від їх застосування підтверджена лише в двох дослідженнях, і дані про їх ефективність для підтримки синусового ритму у пацієнтів з хронічною ФП після кардіоверсії непереконливі [11]. Соталол має виражені бета-блокуючі властивості, тому може бути препаратом вибору у хворих при поєднанні ФП і ІХС. Крім того, він викликає меншу кількість побічних ефектів при тривалому прийомі, ніж аміодарон, який збільшує ризик розвитку брадіаритмій, що вимагають імплантації постійних водіїв ритму у літніх пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, але може бути кращим за соталол при СН. Флекаїнід і пропафенон в подібних ситуаціях не рекомендовані. Хінідин, прокаїнамід і дизопірамід є препаратами третьої лінії у хворих на ішемічну хворобу серця. Згідно даних дослідження DIAMOND-MI, дофетилід є, швидше за все, препаратом другої, ніж третьої лінії, проте в це дослідження були включені кілька хворих після ІМ, у яких користь від прийому препарату врівноважувала ризик розвитку проарітмії. Чи переважить користь цього препарату можливий ризик при ІХС без ІМ або СН сьогодні - не ясно. Для подальшого використання дофетиліду як препарат другої лінії у цих пацієнтів, необхідно провести більшу кількість клінічних спостережень.

Гіпертонічне серце. Гіпертензія - найбільш поширений потенційно модифікований незалежний фактор ризику розвитку ФП і її ускладнень, включаючи тромбоемболічні. Контролювання артеріального тиску може стати сприятливою стратегією для попередження ФП [11]. У пацієнтів з гіпертрофією ЛШ нерідко спостерігається підвищений ризик розвитку тахікардії типу «пірует», пов'язаної з ранньою шлуночковою постдеполярізацією. При цьому кращими є препарати IC класу і аміодарон,

ніж препарати ІА і ІІІ класів в якості препаратів першої лінії; при відсутності ішемії і гіпертрофії лівого шлуночка - пропафенон і флекаїнід. Виникнення аритмії при призначенні одного препарату не є предиктором виникнення проарітмії при застосуванні інших антиаритміків, і хворі з ГЛШ, у яких виникла тахікардія torsades de pointes при лікуванні препаратами ІІІ класу, добре переносять препарати ІС класу. Аміодарон збільшує інтервал Q-T, але має дуже низьку проаритмогенну шлуночкову активність; його екстракардіальна токсичність відносить його до другої лінії лікування, але він стає препаратом першої лінії при наявності вираженої ГЛШ [1,4]. При неефективності або протипоказаннях до призначення аміодарону або соталолу в якості альтернативних препаратів, використовують дизопірамід, хінідин або прокаїнамід. Бета-блокатори можуть бути препаратами першої лінії у хворих з ІМ, СН і гіпертензією. У порівнянні з хворими з ФП на тлі гіпертензії, більш сприятливою є підтримка синусового ритму після кардіоверсії або при персистуючої ФП при лікуванні β-блокаторами. На підставі ретроспективного аналізу 4,5-річного спостереження 8 млн. хворих встановлено, що препарати, що моделюють ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), зменшують структурні зміни серця, а лікування інгібіторами АПФ призводить до більш низької частоти виникнення ФП, в порівнянні з лікуванням блокаторами кальцієвих каналів у хворих з гіпертензією. Встановлено, що у хворих з підвищеним ризиком кардіоваскулярних ускладнень терапія інгібітором АПФ (раміприлом або антагоністом ангіотензинових рецепторів лозартаном) зменшує ризик розвитку інсультів [11]. Подібні сприятливі ефекти повідомлялись і при лікуванні хворих ФП периндоприлом для попередження повторних інсультів. Нові пароксизми ФП та інсульти значно рідше виникають при лікуванні лозартаном, порівняно з атенололом, у хворих на гіпертонічну хворобу із задокументованою ехокардіографічно ГЛШ, незважаючи на однаковий рівень зниження артеріального тиску. Лозартан також більш сприятливо впливає у більшості хворих як з ФП, так і з синусовим ритмом, на формування кінцевих точок (кардіоваскулярну смертність, інсульти та ІМ). Сприятливий вплив β-блокаторів і препаратів, що модулюють РААС, в меншій мірі здійснюються при зниженні артеріального тиску.

Тромбоемболія. Хоча ішемічний інсульт і оклюзія артерій при ФП зазвичай приписують тромбоемболії (ТЕ) з лівого передсердя (ЛП), патогенез тромбоемболічних ускладнень вельми складний. До 25% інсультів, пов'язаних з ФП, можуть бути наслідком існуючих цереброваскулярних захворювань і розвиватися за рахунок ТЕ з інших серцевих джерел або атероматозних змін проксимального відділу аорти. Близько половини

пацієнтів мають артеріальну гіпертензію (АГ) (високий фактор ризику), 12% з них - стеноз сонних артерій. Каротидний стеноз у пацієнтів з ФП і інсультом зустрічається не частіше, ніж у пацієнтів без ФП, і є достовірно низьким епідеміологічним чинником ризику.

Таблиця 70

Ризик тромбоемболій при ФП неклапанної етіології за шкалою CHA2DS2-VASc

Фактор ризику	Бали
Застійна серцева недостатність/ дисфункція лівого шлуночка (ЛШ)	1
Гіпертензія	1
Вік > 75 років	2
Цукровий діабет	1
Інсульт/ транзиторна ішемічна атака /тромбоемболії	2
Захворювання сосудів	1
Вік 65-74 років	1
Стать (жіноча стать)	1
Максимум балів	**9**

Патофізіологія тромбу. Тромб - це результат стазу у вушці лівого передсердя (ВЛП), основна причина ішемічного інсульту у пацієнтів з ФП [3]. Ці тромби трансторакальною ехокардіографією (ТЕхоКГ) не визначаються, тому трансезофагальна ехокардіографія (ТЕЕхоКГ) - більш чутливий і специфічний метод вивчення функції ВЛП і візуалізації формування тромбу. Ряд досліджень, в яких досліджували ЛП і ВЛП з використанням ТЕЕхоКГ, при переведенні ФП в синусовий ритм продемонстрували зниження кровотоку в УЛП, пов'язаного з дезорганізацією механічного скорочення при ФП. Тромби частіше виявляють у пацієнтів з ішемічним інсультом, ніж без нього. Хоча клінічні рекомендації базуються на припущенні, що для формування тромбу необхідна тривалість ФП більше 48 годин, тромби можуть бути знайдені за допомогою ТЕЕхоКГ в більш короткий термін [1].

Після успішної кардіоверсії (КВ), незалежно від способу її проведення (електроімпульсні, фармакологічні або спонтанні), «оглушення» (stunning) ВЛП може підвищити ризик розвитку ТЕ. Максимальне передсердне «оглушення» виявляють відразу після КВ, а прогресивне поліпшення транспортної функції передсердя зазвичай відбувається протягом кількох днів, іноді затягується до 3-4 тижнів після КВ і пов'язане з тривалістю ФП. Дані клінічних спостережень свідчать, що при КВ більше 80% -

спостерігаються протягом перших 3 днів, практично всі відбуваються в перші 10 днів [14]. Результати ТЕЕхоКГ-дослідження підтверджують наявність тромбів у більшості пацієнтів. Подібні дослідження виявляють динаміку функції ВЛП / ЛП після КВ, що послужило підставою для проведення раціональної антикоагулянтної терапії протягом декількох тижнів до і після КВ. У деяких випадках і при невеликій тривалості ФП, ступінь «оглушення» може бути менш вираженою, проте антикоагулянтну терапію рекомендується проводити під час кардіоверсії і протягом 4 тижнів після неї у всіх пацієнтів з тривалістю ФП більше 48 годин або з ФП невідомої давності, включаючи ідіопатичну, крім тих пацієнтів, кому протипоказані антикоагулянти.

Зменшення кровотоку в ЛП / ВЛП при ФП призводить до спонтанного ехоконтрастування, формування тромбів і емболій. Характерний симптом спонтанного ехоконтрастування («дим» або «туман» різної щільності) може бути виявлений при ТЕхоКГ або ТЕЕхоКГ і залежить від ступеня уповільнення кровотоку. Спонтанне ехоконтрастування є маркером стазу крові, який викликаний ФП, однак використання його для проспективної стратифікації ризику ТЕ, за винятком клінічної оцінки ризику, до сих пір не визначено [1,4].

У пацієнтів з тріпотінням передсердь (ТП) швидкість кровотоку в ВЛП менше, ніж при синусовому ритмі, але більше, ніж при ФП. Чи є це підтвердженням зниження кількості тромбів в ВЛП або тромбоемболії, пов'язаних з ТП, не встановлено. Як і ФП, ТП пов'язане зі зниженням швидкості кровотоку в ВЛП після КВ і підвищенням умов для утворення тромбів, тому при ТП рекомендовано проводити антикоагулянтну терапію, як і при ФП [6].

Профілактика тромбоемболії

1. Терапія оральними антикоагулянтами показана всім чоловікам з ФП, що мають суму балів за шкалою CHA2DS2-VASC ≥2 (I;A)
2. Терапія оральними антикоагулянтами показана всім жінкам з ФП, що мають суму балів за шкалою CHA2DS2-VASC ≥3 (I;A)
3. Терапію оральними антикоагулянтами слід розглянути у чоловіків з ФП, які мають суму балів за шкалою CHA2DS2-VASC=1, беручи до уваги індивідуальні характеристики і побажання пацієнта (IIa; B)
4. Терапію оральними антикоагулянтами слід розглянути у жінок з ФП, які мають суму балів за шкалою CHA2DS2-VASC=2, беручи до уваги індивідуальні характеристики і побажання пацієнта (IIa; B)
5. Пацієнтам з ФП і мітральним стенозом середнього або важкого ступеня або при наявності механічного протезу клапанів серця з метою запобігання

інсульту рекомендовані антагоністи вітаміну К (АВК) (МНВ 2,0-3,0 або вище) (I; B)

6. У випадку відсутності протипоказань до призначення нових оральних антикоагулянтів (НОАК) їх призначення є більш бажаним, ніж АВК (I; A)

7. При лікуванні АВК, TTR (час у терапевтичному діапазоні) слід підтримувати на максимально високому рівні і постійно контролювати (I; A)

8. Комбінації оральних атикоагулянтів і антитромбоцитарних засобів збільшують ризик кровотеч, і їх слід уникати у пацієнтів з ФП за відсутності інших показань для призначення антиагрегантів (III; B)

9. У чоловіків та жінок з ФП без додаткових факторів ризику інсульту антикоагулянта або антиагрегантна терапія не рекомендована (III; B)

10. Монотерапія антиагрегантами не рекомендована для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП (III; A)

11. НОАК не рекомендовані для пацієнтів з маханічними клапанами серця (рівень доказовості B) або з середнім або тяжким мітральним стенозом рівень доказовості C) (III; B, C) [1].

ТЕМА 12. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЩОДО ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ТА ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ. РЕКОМЕНДАЦІЇ ВОЗ, ЄВРОПЕЙСЬКОГО ТОВАРИСТВА КАРДІОЛОГІВ, АСОЦІАЦІЇ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ

І. Актуальність теми

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною смерті в усьому світі. За оцінками, в 2016 році від ССЗ померло 17,9 мільйона чоловік, що склало 31% всіх випадків смерті в світі. 85% цих смертей сталося в результаті серцевого нападу та інсульту. Кардіоваскулярні захворювання розглядаються як одна з провідних причин інвалідизації і смертності в більшості країн світу. Тому діагностування гострої та хронічної серцевої недостатності повинно розглядатися обов'язково з точки зору доказової медицини. Невідкладні стани як набряк легень та серцева астма підлягають негайної діагностики та відповідної допомоги пацієнту.

ІІ. Мета навчання – вміти діагностувати гостру та хронічну серцеву недостатність та її ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу при серцевій астмі, набряку легень. Вміти диференціювати непритомність,колапс, шок .

ІІІ. Основні учбові цілі

- **Вміти:**
- проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з СН;
- визначати етіологію та патогенетичні фактори СН;
- виявляти клінічну картину СН та її ускладнень;
- діагностувати та надавати допомогу при серцевій астмі, набряку легень, непритомності, колапсі, кардіогенному шоці;
- призначити лікування, проводити первинну та вторинну профілактику у хворих на СН;
- формулювати клінічний діагноз СН;
- надавати невідкладну лікарську допомогу при станах, що загрожують життю та здоров'ю хворих (серцева астма, набряк легень, кардіогенний шок).

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України та Європи щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики СН;
- питання етіології, клінічної діагностики СН та її ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання;

• особливості тактики лікаря у хворих на набряк легень

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться опитування за темою заняття та клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Пропонується також вирішити ситуаційні задачі. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

V. Зміст теми

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра серцева недостатність — це клінічний синдром, для якого характерне швидке виникнення симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця зі зниженням серцевого викиду, легеневим і/або системним застоєм. Порушення діяльності серця може мати характер систолічної або діастолічної дисфункції, порушень серцевого ритму, порушень перед- і постнавантажень. Ці порушення загрозливі для життя і вимагають проведення екстрених медичних заходів. Гостра серцева недостатність(ГСН) може розвиватися як гостре захворювання у пацієнта без наявної раніше дисфункції серця або як гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності(ХСН). При швидкому розвитку ГСН, порівняно з поступовим розвитком симптоматики при декомпенсації ХСН, часто відсутні ознаки затримки рідини в організмі. Таким чином, ГСН потрібно розглядати не як хворобу, а скоріше як синдром, причиною якого є різні механізми [1].

Етіологія

1. Декомпенсація наявної СН (наприклад при кардіоміопатії);

2. Гострий коронарний синдром ІМ / нестабільна стенокардія з вираженою ішемією та ішемічною дисфункцією міокарда механічні ускладнення гострого ІМ інфаркт ПЖ;

3. Гіпертензивний криз;

4. Гострі порушення ритму серця (шлуночкова тахікардія, фібриляція або тріпотіння передсердь, інші суправентрикулярні тахікардії, брадиаритмии різної етіології);

5. Клапанна регургітація (ендокардит, що відзначалася розрив сухожильних хорд, посилення регургітації, що відзначалася раніше);

6. Важкий аортальний стеноз;

7. Важкий гострий міокардит;

8. Тампонада серця;

9. Розрив аневризми аорти;

10. Післяпологова кардіоміопатія;

11. Фонові захворювання, які не належать до серцево-судинній системі: зниження переносимості режиму фармакотерапії,перевантаження об'ємом, інфекційні процеси, особливо пневмонія і септицемія,важкі порушення кровообігу головного мозку,післяопераційний стан,дисфункція нирок,БА залежність від психотропних речовин, залежність від алкоголю феохромоцитома, тиреотоксичний криз;

13. Вплив лікарських засобів і інших хімічних речовин (отруєння блокаторами β-адренорецепторів, глікозидами і т.п.) [1].

Класифікація. Згідно з рекомендаціями ESC (2016) хворих з гострою серцевою недостатністю слід класифікувати на основі так званого гемодинамічного профілю. На підставі виявлення або виключення застою (застій = мокрий профіль vs без застою = сухий профіль) і периферичної гіпоперфузії (периферична гіпоперфузія = холодний профіль vs нормальна периферична перфузія = теплий профіль, перш за все на підставі об'єктивного обстеження (іноді доповненого лабораторними дослідженнями), діагностують 4 основні профілі хворих, що дозволяє визначити напрямок подальшої тактики.

<table>
<tr><td colspan="2">Застійні явища (–)</td><td>Застійні явища (+)
Застійні явища в легенях.
Ортопное/пароксизмальне нічне диспное.
Периферичні/двобічні набряки.
Розширення яремних вен.
Застійна гепатомегалія.
Застійні явища в кишечнику, асцит</td></tr>
<tr><td>Гіпоперфузія (–)</td><td>Теплий – сухий</td><td>Теплий – вологий</td></tr>
<tr><td>Гіпоперфузія (+)
Холодні вологі кінцівки.
Олігурія.
Сплутана свідомість, запаморочення.
Низький пульсовий тиск</td><td>Холодний – сухий</td><td>Холодний – вологий</td></tr>
</table>

Увага: гіпоперфузія не є синонімом гіпотензії - у більшості хворих артеріальний тиск нормальний або підвищений.

Клінічний перебіг зумовлений:

1) Ретроградним застоєм:

a) у великому колі кровообігу (правошлуночкова недостатність), що проявляється периферичними набряками (тістоподібні набряки навколо кісточок або крижової області; можуть не встигнути розвинутися), розширенням яремних вен і пальпаторно болючістю в епігастрії (внаслідок збільшення печінки), іноді - транссудат в серозних порожнинах (плевральної, черевної , перикардіальної);

b) в малому колі кровообігу (лівошлуночкова недостатність → набряк легенів), що проявляється задишкою, прискореним диханням і задишкою в положенні сидячи, аускультативно вислуховуються вологі хрипи над легеневими полями;

2) зниженим серцевим викидом (периферична гіпоперфузія), що проявляється швидкою стомлюваністю, відчуттям слабкості, аменцією, сонливістю. При загальному огляді визначається бліда шкіра, холодна, волога на дотик, іноді периферичний ціаноз, ниткоподібний пульс, гіпотензія, олігурія;

3) основним захворюванням, що спричинило ГСН [1].

ГСН може протікати як:

1) загострення/декомпенсація хронічної серцевої недостатності — симптоми застою крові у великому та малому колах кровообігу;

2) набряк легень;

3) ГСН з високим артеріальним тиском — суб'єктивні і об'єктивні симптоми серцевої недостатності супроводжуються високим артеріальним тиском і, зазвичай, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, ознаками підвищеного тонусу симпатичної нервової системи, з тахікардією та вазоспазмом; хворий може бути у стані нормоволемії або тільки незначної гіпергідратації, часто з’являються об’єктивні симптоми набряку легень без симптомів застою у великому колі кровообігу;

4) кардіогенний шок — гіпоперфузія тканин внаслідок ГСН, типовий систолічний АТ <90 мм рт. ст., або зниження середнього АТ на >30 мм рт. ст., анурія або олігурія, часто спостерігаються порушення ритму серця; швидко розвиваються симптоми гіпоперфузії органів та набряку легень;

5) ізольована правошлуночкова ГСН — синдром малого викиду без набряку легень, підвищення тиску в яремних венах з або без гепатомегалії;

6) ГСН при ГКС.

	Ознаки застою (-)	Ознаки застою (+): ▪ Застій в легенях ▪ Ортопоное / нічна задишка ▪ Периферичні (білатеральні) набряки ▪ Розширення яремних вен ▪ Застійна печінка ▪ Застійні явища в кишечнику ▪ Гепатоюгулярний рефлюкс
Ознаки гіпоперфузії (-)	Теплий-сухий	Теплий-вологий
Ознаки гіпоперфузії (+): ▪ Холодні вологі кінцівки ▪ Олігурія ▪ Сплутаність свідомості ▪ Запаморочення ▪ Низький пульсовий тиск	Холодний-сухий	Холодний-вологий

Рисунок 28 - Комбінований алгоритм діагностики ГСН (ESC, 2016)
Джерело зображення: https://health-ua.com/cardiology/serceva-nedostatnist/68245-dagnostika-jlkuvannya

Лікування ГСН

Невідкладними цілями є зменшення клінічних симптомів і стабілізація гемодинаміки. Поліпшення параметрів гемодинаміки вимагає одночасного усунення задишки та/або слабкості. Такі тактичні покращання сприятливо позначаються на довготривалому прогнозі. Необхідно уникати навіть потенційного ушкодження міокарда. Дуже важливим є усунення інших клінічних симптомів, наявних у пацієнта. Зменшення маси тіла, посилення діурезу надзвичайно важливі за умови застійних і олігуричних форм ГСН. Підвищення оксигенації крові, поліпшення функції печінки та нирок, нормалізація електролітного складу сироватки також важливі під час лікування ГСН. Концентрація МНУП у плазмі може відображати гемодинамічне поліпшення, і слід домагатися зниження цього показника [1].

Стосовно клінічних виходів важливими є показники тривалості внутрішньовенної інфузії вазоактивних компонентів, тривалість перебування в стаціонарі, час до необхідності повторної госпіталізації. Слід намагатися досягти зниження внутрішньолікарняної і довгострокової летальності [2].

Рисунок 29 – алгоритм діагностика та лікування ГСН
Джерело зображення: https://health-ua.com/cardiology/serceva-nedostatnist/68245-dagnostika-jlkuvannya

Організація лікування ГСН

Найкращі результати під час лікування пацієнтів з ГСН досягаються за умови залучення спеціально підготовленого персоналу в спеціалізованих відділеннях – блоках реанімації та інтенсивної терапії кардіологічного профілю. Пацієнта з ГСН має лікувати досвідчений кардіолог. Потрібен постійний доступ до максимальної кількості діагностичних обстежень – ехокардіографії, коронарної ангіографії, інвазивного моніторування гемодинаміки [1,4].

Загальні питання лікування ГСН

Інфекції: пацієнти з вираженою ГСН мають різні інфекційні ускладнення, особливо часто з боку дихальної та сечовидільної системи, септицемії, нозокоміальних інфекцій, викликаних грампозитивними збудниками. Збільшення вмісту СРБ і погіршання загального стану можуть бути єдиними проявами інфекції – лихоманка часто відсутня. Ретельний контроль інфекції та підтримка цілісності слизових та шкіряних покровів є

важливими завданнями лікування ГСН. За необхідності має бути призначена адекватна антибіотикотерапія.

Цукровий діабет: розвиток ГСН асоційований з погіршенням метаболічного контролю. Дуже часто розвивається гіперглікемія. Прийом гіпоглікемічних препаратів слід припинити і глікемічний контроль здійснювати за допомогою інсулінів короткої дії залежно від умісту глюкози в крові. Нормоглікемія підвищує виживання пацієнтів із цукровим діабетом, які перебувають у критичному стані [1].

Катаболізм: негативний енергетичний баланс є серйозною проблемою за наявності ГСН. Це є наслідком зниження надходження калорій з їжею через погіршення кишкового всмоктування. Слід підтримувати оптимальний баланс калорій та амінокислот. Концентрація альбуміну в сироватці крові та азотистий баланс дозволяють моніторувати метаболічний статус.

Ниркова недостатність: ГСН може викликати або спровокувати погіршення вже існуючої ниркової недостатності. Необхідний ретельний моніторинг функції нирок. Збереження функції нирок має розглядатися як одна з цілей під час вибору терапевтичної стратегії у таких пацієнтів [21].

Обґрунтування використання оксигенотерапії при ГСН

Кисень може вводитися для лікування гіпоксемії (SpO2 – 90 %), яка асоціюється з підвищеним ризиком короткострокової смертності [1,8].

Кисень не слід зазвичай використовувати для пацієнтів без гіпоксемії, тому що він викликає вазоконстрикцію і зниження хвилинного об’єму серця. Підтримання SpO2 у нормальних межах (95–98 %) дуже важливе для забезпечення нормального транспорту кисню до тканин та їх оксигенації, що запобігає дисфункції органів і поліорганній недостатності. Спочатку необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів і призначити оксигенотерапію зі зростаючою концентрацією кисню. Ендотрахеальна інтубація необхідна, якщо ці заходи не забезпечують належної оксигенації тканин. Інгаляція великих концентрацій кисню пацієнтові із СН та гіпоксемією безперечно необхідна, але її використання у хворих без ознак гіпоксемії може завдавати шкоди, тому її слід уникати [2,6].

Респіраторна підтримка без ендотрахеальної інтубації (неінвазивна вентиляція)

Для респіраторної підтримки використовуються дві основні техніки: у режимі постійного позитивного тиску (ППТ) наприкінці видиху при адекватному спонтанному диханні та неінвазивна вентиляція з позитивним тиском (НВПТ). НВПТ дозволяє проводити механічну вентиляцію без ендотрахеальної інтубації. Існує думка про те, що одну з цих технік завжди необхідно використовувати перед інтубацією трахеї та проведенням штучної

вентиляції легенів. Використання неінвазивних технік дозволило значно знизити необхідність в інтубації трахеї та проведенні штучної вентиляції легенів [15].

Обґрунтування. Використання ППТ здатне відновити функцію легенів і викликає підвищення функціонального залишкового об'єму. Зменшується жорсткість легенів, градієнт трансдіафрагмального тиску, знижується активність діафрагми. Все це приводить до зменшення роботи, пов'язаної з диханням і загальним зниженням метаболічних потреб в організмі.

Доцільність ППТ і НВПТ за лівошлуночкової недостатності. Респіраторна підтримка в режимі ППТ у пацієнтів з кардіогенним набряком легенів поліпшує оксигенацію, зменшує симптоматику ГСН, а також приводить до зниження потреби в ендотрахеальній інтубації [1,4].

Респіраторна підтримка при гострій серцевій недостатності з ендотрахеальною інтубацією

Інвазивну респіраторну підтримку (штучна вентиляція легенів з ендотрахеальною інтубацією) не слід використовувати для зменшення гіпоксемії, тому що цього можна досягти, використавши неінвазивну вентиляцію або навіть оксигенотерапію. Таку методику необхідно застосовувати при ГСН-індукованій слабкості дихальних м'язів. Слабкість дихальних м'язів може проявлятися зменшенням частоти дихання, асоційованим з гіперкапнією і порушенням свідомості. Штучна вентиляція легенів може застосовуватися лише в тому випадку, коли гостра дихальна недостатність не усувається при введенні вазодилататорів, оксигенотерапією і/або неінвазивною вентиляцією в режимах ППТ і НВПТ [1,4].

Фармакотерапія

Застосування опіатів при гострій серцевій недостатності. Опіати, такі як морфін, можуть бути корисними у деяких пацієнтів з гострим набряком легенів, оскільки вони зменшують тривогу і послаблюють збудження, пов'язане з задишкою. Опіати викликають венозну дилатацію та помірну артеріальну дилатацію, зменшують тиск у легеневій артерії, а також ЧСС. З іншого боку, опіати викликають нудоту та пригнічують активність дихального центру, потенційно збільшуючи необхідність проведення інвазійної вентиляції .

Терапія антикоагулянтами. Антикоагулянти широко використовуються в лікуванні гострого коронарного синдрому незалежно від наявності СН. Це також стосується і фібриляції передсердь. Доказів ефективності призначення нефракціонованого гепарину або низькомолекулярних гепаринів у комплексі стартової терапії ГСН дуже мало. У великому плацебо-контрольованому дослідженні із застосуванням

підшкірних ін'єкцій 40 мг еноксапарину терміново госпіталізованих пацієнтів, зокрема великої кількості хворих із СН, виявляють зниження частоти венозних тромбозів за відсутності впливу на клінічну симптоматику. Низькомолекулярні гепарини протипоказані, якщо кліренс креатиніну становить менше 30 мл/хв [2,6].

Вазодилататори у лікуванні гострої серцевої недостатності. Хоча вазодилататори, такі як нітрогліцерин, знижують переднавантаження і післянавантаження та збільшують ударний об'єм, при цьому відсутні надійні свідчення того, що вони полегшують задишку чи покращують інші клінічні стани. Вазодилататори, ймовірно, найкорисніші для пацієнтів з гіпертонією, і їх слід дуже обережно використовувати для пацієнтів з САТ < 110 мм рт. ст. Надмірне падіння тиску асоціюється з високою смертністю у пацієнтів з ГСН. Вазодилататори слід з обережністю використовувати у пацієнтів зі значним мітральним або аортальним стенозом [15]. Вазодилататори рекомендовані тим пацієнтам із ГСН, у яких гіпоперфузія асоційована з нормальним АТ, ознаками застою в легенях і зниженим діурезом. У цих випадках застосування вазодилататорів збільшує периферійну циркуляцію і зменшує переднавантаження.

Нітрати. Нітрати зменшують застій у легенях без несприятливої зміни ударного об'єму і потреби міокарда в кисні, що є особливо важливим при гострому коронарному синдромі. У низьких 9 дозах вони викликають дилатацію тільки венозних судин, за умови збільшення дози – також артерій, включаючи коронарні артерії. В адекватних дозах нітрати дозволяють зберегти баланс між дилатацією артеріального та венозного русла, що зменшує переднавантаження і післянавантаження без погіршення тканинної перфузії. Стартова доза нітратів може бути прийнята всередину, однак внутрішньовенне введення цих препаратів також пов'язане з хорошою переносністю, включаючи хворих з ГІМ. Показано, що титрування до максимально гемодинамічно переносної дози разом з низькою дозою фуросеміду більш ефективне, ніж прийом тільки діуретиків у високих дозах [1].

Нітрогліцерин випускається у формах для прийому всередину та інгаляційного введення (спрей нітрогліцерину 400 мкг (2 натискання) кожні 5–10 хв). Також є можливість сублінгвального використання (ізосорбіду динітрат у дозі 1 або 3 мг), при якому необхідне моніторування АТ.

Внутрішньовенне введення нітратів (нітрогліцерин у дозі 20 мкг/хв зі збільшенням до 200 мкг/хв або ізосорбіду динітрат у дозі 1–10 мг/год) слід застосовувати в крайніх випадках, при ретельному контролі АТ, титруючи дозу для виключення гіпотензії. Особливу увагу слід приділяти застосуванню

нітратів у пацієнтів з аортальним стенозом: їх призначають лише у випадках, коли таке лікування є доцільним [6].

Антагоністи кальцію. Дилтіазем, верапаміл і дигідропіридини протипоказані при ГСН.

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту при ГСН

Показання. У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), це лікування потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяють зробити показники АТ і функція нирок. Дозу потрібно підвищити до максимально переносної ще до виписки зі стаціонару, а потім (після виписки) потрібно підвищувати дози згідно з рекомендаціями з лікування хворих з ХСН [1].

Ефекти і механізми дії. Гемодинамічні ефекти ІАПФ зумовлені зменшенням утворення ангіотензину II і підвищенням умісту брадикініну, що призводить до зниження загального судинного опору та посилення натрій урезу. Короткострокова терапія поєднується зі зниженням умісту в плазмі крові ангіотензину II і альдостерону з одночасним підвищенням ангіотензину I і активності реніну.

Практичне використання. Уникати внутрішньовенного введення ІАПФ. Початкова доза повинна бути невеликою і прогресивно збільшуватися після стабілізації за умови моніторування АТ та функції нирок. Ризик непереносності ІАПФ підвищується з одночасним прийомом нестероїдних протизапальних засобів і наявності двостороннього стенозу ниркових артерій [1].

Діуретики

Показання. У більшості пацієнтів з задишкою, спричиненою набряком легенів, спостерігалося швидке полегшення симптомів після внутрішньовенного введення діуретиків у результаті як швидкої венодилатації, так і подальшого виведення рідини. Оптимальна доза і спосіб застосування (болюсна або безперервна інфузія) не мають певних переваг. У нещодавно проведеному невеликому проспективному рандомізованому контрольованому дослідженні порівнювалася 12-годинна болюсна ін’єкція з безперервною інфузією і низькою дозою (рівну попередньо існуючій пероральній дозі) з високою дозою (у 2,5 разу більше попередньої пероральної дози). Не було жодної різниці між жодним з порівнюваних видів лікування для комбінованих первинних кінцевих точок (загальна оцінка симптомів пацієнта і зміна креатиніну сироватки крові). Порівняно з низькодозовою стратегією високодозова стратегія асоціювалася з більшим покращенням у низці вторинних результатів (у тому числі задишки), однак відбувалося це за рахунок більшого тимчасового погіршення функції нирок.

Ефекти та механізми дії. Діуретики підвищують об’єм сечі внаслідок посилення виділення води, натрію та інших іонів. Це приводить до зменшення об’єму плазми та внутрішньосудинного об’єму, загального вмісту води та натрію в організмі, зменшення тиску наповнення правого та лівого шлуночків серця, зниження застою та набряку легенів. Внутрішньовенне введення петльових діуретиків також має вазодилатуючі ефекти, що проявляється раннім (5–30 хв) зниженням тиску в правому передсерді та ТЕЛА, а також зменшенням легеневого опору. При болюсному введенні високих доз фуросеміду (>1 мг/кг) існує ризик рефлекторної вазоконстрикції. За гострого коронарного синдрому діуретики необхідно використовувати в малих дозах, переважно внутрішньовенно [2].

Практичне використання. Внутрішньовенне введення петльових діуретиків (фуросемід, торасемід) викликає виражений діуретичний ефект і є методом вибору в пацієнтів з ГСН. Введення ударної дози з наступною інфузією фуросеміду або торасеміду є ефективнішим порівняно з лише болюсним введенням. Тіазиди, спіронолактон та еплеренон (у хворих на інфаркт міокарда та після нього) можуть використовуватися у поєднанні з петльовими діуретиками. Використання петльових діуретиків одночасно з добутаміном, допаміном або нітратами також є засобом підвищення ефективності лікування. Дозу слід титрувати до отримання клінічної відповіді. Зменшення дози необхідне за умови зниження симптомів затримки рідини. Моні торування К+, Na+ у сироватці крові, а також функції нирок (кожні 1–2 дні), залежно від відповіді на лікування корекція втрати К+ і Mg+ [4].

Стійкість до діуретиків

Причини розвитку рефрактерності до діуретинів:

• зменшення внутрішньосудинного об’єму
• нейрогормональна активація
• зворотна реабсорбція Na+ після зниження об’єму
• гіпертрофія дистальної частини нефрону
• зниження канальцевої секреції (ниркова недостатність, прийом нестероїдних протизапальних препаратів)
• зниження перфузії нирок (низький викид)
• порушення кишкового всмоктування пероральних форм діуретиків
• недотримання режиму прийому препарату або дієти (високе споживання натрію).

Лікування рефрактерності до діуретиків

• нормалізація споживання Na+/H2O і спостереження за електролітним складом крові

• заповнення дефіциту рідини при гіповолемії
• підвищення дози і/або частоти прийому діуретиків
• використання внутрішньовенної інфузії (ефективніше, ніж прийом всередину або болюсне введення) [1].

Комбінована терапія

• фуросемід + гідрохлоротіазид
• фуросемід + спіронолактон
• комбінація діуретика з допаміном або добутаміном
• зменшення дози ІАПФ або використання дуже низьких доз ІАПФ
• якщо вищевказані способи неефективні, з'ясувати питання про проведення ультрафільтрації або гемодіалізу.

Вторинні ефекти, взаємодія лікарських засобів. Сюди належить нейрогормональна активація, особливо ренін-ангіотензинльдостеронової та симпатичної нервової системи, гіпокаліємія, гіпомагніємія, гіпохлоремічний алкалоз, що призводять до важких аритмій, нефротоксичності та посилення ниркової недостатності. Надмірний діурез може зменшувати венозний тиск, ТЗЛА, діастолічне наповнення, що проявляються зменшенням ударного об'єму та серцевого викиду, особливо у пацієнтів з тяжкою СН і переважно діастолічною недостатністю, а також з ішемічною дисфункцією правого шлуночка [1].

Бета-адреноблокатори

Показання та обґрунтування використання бета-адреноблокаторів. У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують бета-адреноблокатор, це лікування по трібно розпочати якомога швидше після стабілізації, якщо це дозволяють зробити АТ і ЧСС. Дозу бета дреноблокатора слід підвищити до виписки зі стаціонару з подальшим продовженням титрування до максимально переносних доз. Доведено, що лікування бета-адреноблокатором можна продовжувати у багатьох пацієнтів протягом епізоду декомпенсації і безпечно розпочинати до виписки після епізоду декомпенсації [2,4].

Практичне використання. У пацієнтів з ГСН і вологими хрипами в легенях (не тільки в базальних відділах) бетаадреноблокатори слід використовувати з обережністю. За необхідності у хворих без вологих хрипів у легенях з ознаками ішемії або тахікардією рекомендується проводити внутрішньовенне введення.

Проте у пацієнтів з ГІМ, стан яких на тлі ГСН швидко стабілізується, бета-адреноблокатори слід призначати якомога раніше. У пацієнтів з ГСН на тлі ХСН бета-адреноблокатори слід призначати відразу після стабілізації стану (зазвичай протягом 3–4 днів) [1,9].

Антагоністи рецепторів мінералокортикоїду (альдостерону)

У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують антагоністи рецепторів мінералокортикоїду, це лікування потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяють зробити функція нирок і рівень калію. Оскільки доза антагоністів рецепторів мінералокортикоїду, що використовується для лікування СН, має мінімальний вплив на АТ, навіть пацієнти з артеріальною гіпотензією можуть розпочинати цю терапію протягом періоду госпіталізації. Дозу потрібно підвищити до виписки, а після виписки потрібно підвищувати дози до максимально переносних [1,9].

Інотропні засоби

Клінічні показання. Інотропні засоби рекомендовані за наявності периферійної гіпоперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок) незалежно від наявності застійних явищ у легенях і набряку легенів, рефрактерних до терапії діуретиками і вазодилататорами в оптимальних дозах. Використання інотропних засобів, таких як добутамін, зазвичай обмежується пацієнтами з настільки тяжким зниженням хвилинного об'єму серця, що існує загроза перфузії життєво важливих органів. У таких пацієнтів майже завжди виникає гіпотонія (або клінічні ознаки порушення перфузії життєво важливих органів – «шок»). Інотропні засоби викликають синусову тахікардію та можуть спричиняти ішемію міокарда й аритмію. Існує фармакологічне та клінічне обґрунтування використання левосимендану на тлі застосування бета-адреноблокаторів [2].

Допамін. У низьких дозах (< 2 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно) допамін діє переважно на периферичні допамінергічні рецептори та знижує периферійний опір. Вазодилатація спостерігається в нирках, органах черевної порожнини, судинах коронарного і церебрального русла і супроводжується поліпшенням ниркового кровоплину, швидкості клубочкової фільтрації, підвищенням діурезу і виділенням натрію, посиленням відповіді на діуретики. У дозах (> 2 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно) допамін стимулює бета-адренергічні рецептори з одночасним посиленням скоротливості міокарда та серцевого викиду. За умови введення в дозах > 5 мкг/(кг·хв) допамін діє на альфа-адренорецептори, підсилюючи периферичний судинний опір, що потенційно корисно за гіпотензії, але шкідливо за наявності ГСН [1,9].

Добутамін є засобом з позитивною інотропною дією, заснованою переважно на стимуляції бета-1-адренорецепторів і альфа-1-адрено рецепторів, що викликає дозозалежну позитивну інотропну та хронотропну дію, рефлекторне підвищення симпатичної нервової активності і судинного опору. У низьких дозах добутамін індукує помірну вазодилатацію артерій,

що призводить до збільшення ударного об'єму внаслідок зниження післянавантаження. Тиск у легеневій артерії і тиск заклинювання зазвичай знижуються. Посилення діурезу, що спостерігається за інфузії добутаміну пацієнтам із СН, зумовлене посиленням ниркового кровоплину у відповідь на підвищення серцевого викиду [1,9].

Практичне використання. У хворих з ГСН допамін може використовуватися як інотропний засіб (> 2 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно), який супроводжується гіпотензією. Інфузія низьких доз допаміну (< 2–3 мкг/(кг·хв)) здатна поліпшити нирковий кровоплин і підсилити діурез у хворих з ХСН з гіпотензією і олігурією.

Тривала інфузія добутаміну (понад 24–48 год) асоційована з розвитком толерантності і частковою втратою гемодинамічного ефекту. Процедура закінчення терапії добутаміном може вносити певні складнощі внаслідок розвитку зворотної гіпотензії, застійних явищ, дисфункції нирок. Цього можна уникнути за умови поступової відміни добутаміну (тобто, східчасте зменшення дози на 2 мкг/(кг·хв) щодня) і оптимізації пероральної вазодилатуючої терапії, наприклад за умови використання ІАПФ [2].

Левосимендан є новим представником цього класу препаратів і має два основні механізми дії: підвищення чутливості до Са++ контрактильних протеїнів кардіоміоцитів, що зумовлює позитивну інотропну дію, не впливаючи на релаксацію шлуночків, а також активацію м'язових К+-каналів, що приводить до периферійної вазодилатації. Левосимендан збільшує серцевий викид, систолічний об'єм серця та ФВ, а також зменшує систолічний і діастолічний АТ, тиск у кінцевих легеневих капілярах, тиск у правому передсерді, периферичний судинний опір. Є дані, що левосимендан має також помірну інгібуючу активність до фосфодіестерази. Левосимендан рекомендовано пацієнтам із СН з малим викидом унаслідок систолічної дисфункції без значної гіпотензії. Левосимендан використовується у вигляді тривалої внутрішньовенної інфузії протягом 6–24 год, але гемодинамічні ефекти зберігаються більш ніж 48 год після закінчення інфузії. Тахікардія і гіпотензія описані за умови інфузії левосимендану у високих дозах, що не дозволяє застосовувати його при САТ нижче 85 мм рт. ст. Важливою рисою левосимендану є можливість реалізації його позитивних гемодинамічних ефектів (підвищення ударного викиду, зниження тиску наповнення лівого шлуночка, системного судинного опору та опору в легеневих судинах за незначного зниження АТ) на тлі супутнього використання бета-адреноблокаторів. Може бути застосований у комбінації з добутаміном, а також у режимі повторних курсів через 7–14 діб [1].

Вазопресорна терапія за наявності кардіогенного шоку. У комбінації з інотропними засобами та інфузією рідини на тлі відсутності оптимальної перфузії за поліпшеного серцевого викиду необхідно призначати терапію вазопресорами. Вазопресори можуть також використовуватися за наявності реанімаційних заходів, а також для підтримки адекватної перфузії, якщо є загрозлива для життя гіпотензія.

Адреналін. Адреналін – катехоламін з високим афінітетом щодо бета-1, бета-2- і альфа-адренергічних рецепторів. Адреналін використовується в інфузії в дозах 0,05–0,5 мкг/(кг·хв) у випадку, коли добутамін не викликає клінічного ефекту і АТ залишається низьким. При цьому рекомендується пряме моніторування АТ, а також параметрів гемодинаміки з використанням катетеризації легеневої артерії [1,4].

Норадреналін. Норадреналін – катехоламін з високим афінітетом щодо альфа-адренорецепторів, який слід використовувати для підвищення системного судинного опору. Норадреналін викликає індуковане збільшення ЧСС, що розвивається менше, ніж на тлі дії адреналіну. Рекомендовані дози норадреналіну не відрізняються від таких самих доз адреналіну. Норадреналін (0,2–1 мкг/(кг·хв)) має перевагу за низького АТ на тлі зниженого судинного опору, наприклад при септичному шоку. Норадреналін часто комбінується з добутаміном для поліпшення параметрів гемодинаміки [4].

Серцеві глікозиди інгібують міокардіальну Na+/K+-АТФазу, таким чином збільшуючи механізми обміну Ca++/Na+, що має позитивний інотропний ефект. При ГСН серцеві глікозиди трохи підвищують серцевий викид і знижують тиск наповнення. Проте доведено, що у пацієнтів, які отримують серцеві глікозиди після інфаркту міокарда, підвищена активність креатинфосфокінази в крові відзначається достовірно довше, а за наявності ПМ і ГСН використання похідних наперстянки може сприяти виникненню загрозливих для життя аритмій. Таким чином, інотропна підтримка з використанням серцевих глікозидів при ГСН не рекомендується, особливо за наявності гострого коронарного синдрому. У пацієнтів зі зниженою ФВ при фібриляції передсердь дигоксин може використовуватися для контролю шлуночкового ритму, особливо якщо не було можливості підвищувати дозу бета-адреноблокатора [1].

Профілактика

Регулярне спостереження (огляд не рідше 2 разів на рік) у фахівця при наявності хронічних захворювань серцево-судинної системи, своєчасне звернення за медичною допомогою і точне виконання рекомендацій [9].

Найефективнішою профілактикою захворювань серцево-судинної системи є зниження несприятливого впливу чинників загрози:

- відмова від куріння і надмірного вживання алкоголю (для чоловіків допустима доза не більше 30 г спирту в день);
- виключення психоемоційних перевантажень;
- підтримання оптимальної маси тіла (для цього розраховується індекс маси тіла: вага (в кілограмах) розділити на зведений в квадрат зростання (у метрах), нормальним є показник 20-25) [1].
- регулярна фізична активність:
- щоденні динамічні кардіотреніровки - швидка ходьба, біг, плавання, ходьба на лижах, їзда на велосипеді і інше; кожне заняття по 25-40 хвилин (розминка 5 хвилин), основна частина (15-30 хвилин) і заключний період (5 хвилин), коли темп виконання фізичних вправ поступово сповільнюється); не рекомендується займатися фізичними вправами протягом 2 годин після прийому їжі; після закінчення занять бажано також 20-30 хвилин їжу не приймати;
- контроль артеріального тиску;
- раціональне та збалансоване харчування (вживання продуктів з високим вмістом клітковини (овочі, фрукти, зелень), відмова від смаженої, консервованої, занадто гарячої та гострої їжі);
- контроль рівня холестерину [1].

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Хронічна серцева недостатність (ХСН), згідно з визначенням Європейських рекомендацій з діагностики та лікування ХСН, - це клінічний синдром, при якому, в результаті того чи іншого захворювання серцево-судинної системи, відбувається зниження насосної функції, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму і можливостями серця. ХСН являє собою стан з комплексом симптомів (задишка, стомлюваність, зниження фізичної активності, набряки та ін.), які пов'язані з неадекватною перфузією органів і тканин в спокої або при навантаженні [1].

Класифікація

Класифікація М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко (1935 р):

I (початкова): недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (стомлюваність, тахікардія, задишка); в спокої гемодинаміка і функції органів не порушені;

II (виражена тривала недостатність кровообігу): порушення гемодинаміки (застій в малому і великому колі кровообігу); є порушення функції органів і обміну речовин в спокої;

- період А (початок стадії): порушення гемодинаміки виражене помірно; відзначається порушення функції серця або якогось з його відділів);
- період Б (кінець тривалої стадії): глибокі порушення гемодинаміки, страждає вся серцево-судинна система;

III (кінцева, дистрофічна стадія недостатності кровообігу): тяжкі порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин і функцій органів, незворотні зміни структури тканин і органів.

Пацієнти з СН мають різні варіанти СН в залежності від ФВ ЛШ:

• знижена (ФВ <40%, СН зі зниженою ФВ ЛШ - HFrEF)
• нормальна (ФВ ЛЖ≥50%, СН зі збереженою ФВ ЛШ - HFpEF)
• сіра зона (ФВ ЛШ від 40% до 49%)

Функціональна класифікація ХСН за критеріями Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA):

I ФК клас - немає обмеження фізичної активності; звичайна фізичне навантаження не супроводжується виникненням стомлюваності, серцебиття, задишки;

II ФК клас - невелике обмеження фізичної активності; в спокої пацієнти відчувають себе добре, однак звичайна фізичне навантаження викликає появу втоми, серцебиття або задишки;

III ФК клас - значне обмеження фізичної активності; в спокої пацієнти відчувають себе добре, однак невелика (менша, ніж зазвичай) навантаження викликає появу втоми, серцебиття, задишки;

IV ФК клас - нездатність виконувати будь-яке фізичне навантаження без неприємних відчуттів; симптоми серцевої недостатності виникають в спокої; при будь-якому фізичному навантаженні ці симптоми посилюються.

Діагностика [29].

Постановка діагнозу ХСН вимагає ,щонайменше, трьох критеріїв:

- характерні симптоми СН (задишка, стомлюваність, обмеження фізичної активності, набряки та ін.);
- об'єктивне підтвердження того, що зазначені симптоми пов'язані саме з дисфункцією серця, а не з патологією інших органів (захворювання легенів, ниркова недостатність, анемія та ін.);
- позитивну відповідь на терапію ХСН, що є істотним підтвердженням діагнозу СН.

При фізикальному обстеженні необхідно звертати увагу на наявність наступних симптомів:

- зміщення верхівкового поштовху латеральніше середньоключичной лінії;

- підвищення тиску в яремних венах;

- вислуховування при аускультації серця III тону (ритм галопу).

Менш специфічні симптоми:

- тахікардія;

- вологі хрипи при аускультації легень;

- збільшення печінки;

- периферичні набряки.

Виконують наступні лабораторні дослідження для яких можливі наступні зміни:

1) Загальний аналіз крові - виявлення анемії як можливої причини задишки, а також фактора, що посилює перебіг ХСН;

2) концентрація сечовини і креатиніну - виявлення ниркової недостатності (НН):

- хворі з хронічною нирковою недостатністю нерідко страждають і ХСН;

- серцева недостатність супроводжується зниженням функцій нирок;

- необхідність контролю функції нирок у хворих, які отримують інгібітори АПФ;

3) електроліти - виявлення електролітного дисбалансу(гіпо/гіперкаліємія, гіпо/гіпернатріемія);

4) концентрація глюкози в крові - виявлення ЦД;

5) визначення концентрації білірубіну і активності в крові печінкових ферментів.

6) альбумін - зниження вмісту при нефротичному синдромі, печінкової недостатності, серцевої кахексії;

7) НУП - початковий діагностичний тест, особливо при не гостро виниклій ХСН. ФП, похилий вік і ниркова недостатність - найбільш важливі фактори, які впливають на точність інтерпретації результатів НУП. Визначення НУП потрібно для виключення СН, а не для підтвердження!Межі НУП [15].:

- NT-proBNP ≥ 125 пг / мл
- BNP≥ 35 пг / мл

7) гормони щитоподібної залози – для виключення порушення функції щитоподібної залози. Рівень ТТГ крові необхідно визначати у всіх пацієнтів з вперше виявленою СН для виключення патології щитоподібної залози;

8) ферменти кардіоміоцитів (КФК, МВ-КФК, тропоніни I і T) - визначення показано при наявності відповідної клінічної картини гострого коронарного синдрому, факторів ризику і ЕКГ-змін;

9) феритин сироватки крові і насичення трансферину залізом - у хворих з підозрою на гемохроматоз;

Також для діагностування серцевої недостатності обов'язково проводять спеціальні наступні дослідження:

1) ЕКГ в 12 відведеннях для визначення порушень ритму, виявлення перенесеного раніше інфаркту міокарда, гіпертрофії шлуночків і оцінки динаміки ЕКГ-змін.

2) рентгенографія органів грудної клітини, що дозволяє виявити такі важливі зміни, як кардіомегалія (кардіоторакальний індекс більше 50%), наявність застою в малому колі кровообігу, перерозподіл кровотоку в верхніх відділах легень, плевральний випіт.

3) ЕхоКГ для визначення типу і вираженості порушення функцій серця, а також для виявлення причин ХСН(оцінка функції лівого шлуночка, кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного розмірів, виключення пороку серця, порушень локальної скоротливості, допомагає диференціювати діастолическую і систолічну серцеву недостатність) [15,29].

4) навантажувальний тест для оцінки функціонального стану, виявлення ішемії міокарда, а також в рамках диференційної діагностики.У хворих з ХСН можливе використання різних варіантів навантажувального тесту: 6-хвилинної ходьби, велоергометрії, тредміл, в тому числі з аналізом газового складу крові для підтвердження даних анамнезу про функціональний клас СН. Проведення навантажувального тесту хворим з ХСН показано також для виявлення функціонального класу ішемії міокарда. Пацієнтам, які не можуть з яких-небудь причин виконати фізичне навантаження, показана проба з дипіридамолом або аденозином.

Проведення навантажувального тесту з аналізом газового складу крові хворим з ХСН показано не тільки для уточнення вираженості порушення толерантності до фізичного навантаження, але і для диференціальної діагностики між серцевої і легеневої патологією, а також для оцінки функціонального класу у пацієнтів, у яких проводилася пересадка серця [29].

Тест 6-хвилинною ходьбою дає орієнтовну оцінку стану пацієнта. Пацієнт повинен безперервно йти протягом 6 хв., Здійснюючи рух між двома точками, розташованими на відомій відстані. Пацієнт може зупинятися за своїм бажанням. Відстань, пройдена пацієнтом за 6 хв., добре корелює з іншими показниками працездатності:

- I функціональний клас - 426-550 м;

- II функціональний клас - 301-425 м;
- III функціональний клас - 151-300 м;
- IV функціональний клас - менше 150 м

5) Пацієнтам з ХСН, синкопальними станами і пароксизмальною шлуночковою тахікардією в анамнезі показано проведення холтерівського моніторування ЕКГ і електрофізіологічного дослідження.

6) Коронароангіографія показана чоловікам старше 30 років і жінкам старше 40 років з факторами ризику ІХС для виявлення і оцінки тяжкості ураження коронарних артерій.

7) Проведення радіоізотопних досліджень серця, стрес-ЕхоКГ або позитронної емісійної томографії показано для виявлення оборотної ішемії і зон життєздатного міокарда у хворих із серцевою недостатністю на тлі ІХС;

8) Радіонуклідна вентрикулографія проводиться для оцінки скорочувальної здатності міокарда у хворих з неінформативними даними ЕхоКГ (наприклад, при супутній легеневій патології).

9) Ендоміокардіальну біопсію проводять хворим з швидко прогресуючою серцевою недостатністю і невеликою тривалістю захворювання (менше 3 міс.). Дослідження показано при підозрі на наявність запальних або інфільтративних захворювань міокарда [1,2].

Рисунок 30 – Алгоритм діагностики ХСН

Джерело зображення: https://medprosvita.com.ua/esc-2016-algoritm-diagnostiki-serdechnoy/

Диференційна діагностика [2]

Необхідно виявляти можливі захворювання з подібною симптоматикою на підставі клінічної картини, лабораторних та інструментальних методів досліджень. Так при анемії, нирковій недостатності, порушеннях ритму, сепсисі може бути задишка.При підозрі на патологію легень необхідні рентгенографія органів грудної клітини, оцінка ФЗД і навантажувальний тест з аналізом газового складу крові.

Анамнестичні вказівки на перенесений інфаркт міокарда, наявність ознак інфаркту міокарда на ЕКГ, наявність факторів ризику розвитку ІХС вірогідно характерні більше всього для ІХС (інфаркт міокарда, важкий коронарний атеросклероз, дисфункція або розрив сосочкових м'язів).

Ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія характерна частіше у людей молодого віку, без факторів ризику або клінічних проявів ІХС;

Погано контрольована АГ діагностується на основі виявлення IV тони серця при аускультації, гіпертрофії ЛШ за даними ЕКГ або ЕхоКГ;

Клапанні пороки серця (мітральна недостатність, аортальна недостатність, стеноз гирла аорти, недостатність тристулкового клапана, недостатність клапана легеневої артерії). Мітральна недостатність діагностується на основі вислуховування систолічного шуму на верхівці серця, а також таких симптомів як задишка при фізичному навантаженні і миготлива аритмія. Стеноз гирла аорти - задишка при фізичному навантаженні, шум вигнання на основі серця, який проводиться на сонні артерії, синкопальні стани, стенокардія.

Також ХСН слід відрізняти від інфекційного ендокардиту (хвороба Лайма, дифтерія, інфекційне ураження, зумовлене рикетсіями, стрептококами, стафілококами), для якого характерна лихоманка, наявність факторів ризику, позитивна гемокультура;

Сімейна дилатаційна кардіоміопатія має фізикальні та інструментальні вказівки,на застійну СН або випадки раптової смерті у родичів першого ступеня споріднення;

Діагноз токсичної кардіоміопатії виставляється на основі прийому алкоголю, антрациклінів, променевої терапії, кокаїну, катехоламінів.

Слід також відрізняти ендокринні та метаболічні розлади (гіпертиреоз, гіпотиреоз, акромегалія, уремія, феохромоцитома, СД, недостатність тіаміну, карнітину, селену, квашиоркор, карциноїд, ожиріння);

Лікування [1,2].

Цілі лікування:

- усунення клінічних проявів захворювання;
- захист органів-мішеней від ураження;

- поліпшення якості життя;
- зменшення частоти госпіталізацій;
- збільшення тривалості життя.

Немедикаментозне лікування

Немедикаментозні заходи необхідно обговорювати з пацієнтом і його сім'єю при кожному відвідуванні:

- пацієнтам з ХСН слід обмежити споживання солі і рідини: солі - до 2 г /добу, рідини - до 1-1,5 л / добу;

- необхідно відмовитися від куріння і вживання алкоголю; допускається вживання алкоголю в кількості, що не перевищує 10-20 мл, в перерахунку на етиловий спирт;

- не рекомендується вживання більше 1-2 чашок кави в день;

- необхідно рекомендувати аеробні фізичні тренування всім пацієнтам зі стабільною серцевою недостатністю.

Медикаментозне лікування [1,2]

1) Кожному пацієнту з ХСН, незалежно від функціонального класу, показано призначення інгібіторів АПФ, за винятком хворих з ангіоневротичним набряком в анамнезі.

Лікування починають з низьких доз еналаприлу (початкова доза - 2,5 мг 2 рази на день, цільова доза - 10-20 мг 2 рази на день), лізиноприлу (початкова доза -2,5-5 мг 1 раз в день, цільова доза - 20-40 мг 1 раз на день), каптоприлу (початкова доза - 6,25-12,5 мг 3 рази на день, цільова доза - 50 мг 3 рази на день) або раміприл (початкова доза - 2,5 мг 1 раз на день, цільова доза - 5 мг 2 рази на день), з подальшим збільшенням дози, залежно від переносимості (залежить від ступеня зниження АТ).

При непереносимості інгібіторів АПФ (а також при виникненні побічних ефектів, наприклад, кашлю) застосовують блокатори ангіотензинових рецепторів. Застосовують валсартан (80-320 мг 1-2 рази на день), кандесартан (4-32 мг 1-2 рази на день).

Лікування пацієнтів з СН зі зниженою ФВ ЛШ – HfrEF

1)Нейро-гормональні антагоністи (іАПФ, АРМ і ББ) як було показано, покращують виживання пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ і рекомендуються для лікування кожного пацієнта, при відсутності протипоказань або непереносимості.

У проведеному випробуванні зі строгими критеріями включення / виключення, нове з'єднання (LCZ696), яке об'єднує БРА (валсартан) і інгібітор непрілізіна (сакубітріл), показало перевагу в порівнянні з іАПФ (еналаприл) у зниженні ризику смерті і госпіталізації з приводу СН. Тому рекомендується замінити іАПФ на сакубітріл / валсартан у амбулаторних

пацієнтів, що підходять за критеріями і у яких зберігається симптоматика, не дивлячись на проведене оптимальне лікування.

2)Івабрадін знижує підвищену ЧСС,що часто спостерігається при СН зі зниженою ФВ, а також покращує результати, що при необхідності мають враховуватися.

3) Перераховані вище лікарські засоби повинні використовуватися в поєднанні з діуретиками у пацієнтів з симптомами / ознаками перевантаження. Призначення сечогінних засобів повинно відповідати клінічному статусу пацієнта.

4) ББ повинні призначатися клінічно стабільним пацієнтам в мінімальних дозах і титрувати зі збільшенням дози до максимально переносимих.

ББ рекомендовані пацієнтам з ІМ в анамнезі і безсимптомною систолічною дисфункцією ЛШ для зниження ризику смерті.

5) Спіронолактон або еплеренон рекомендуються всім пацієнтам з симптоматикою (незважаючи на лікування іАПФ і ББ) з СН-НФВ і ФВЛШ ≤35%,з метою зниження смертності та госпіталізації з приводу СН.

6) Діуретики рекомендовані для зменшення ознак і симптомів перевантаження у пацієнтів з СНнФВ.

7) Петльові діуретики викликають більш інтенсивний, але менш тривалий діурез, ніж тіазидні, хоча вони можуть діяти синергічно і їх комбінація може використовуватися для лікування резистентних набряків.

Пацієнтів з СН-срФВ як правило включають в дослідження з пацієнтами з СН-зФВ. Відповідно рекомендації в даному розділі належать як до пацієнтів з СН-зФВ, так і з СН-срФВ.

Профілактика [5]

1) З метою затримки або попередження розвитку клінічно вираженою СН або для профілактики смерті до виникнення симптомів рекомендовано:

лікування АГ;

2) Призначення статинів у пацієнтів з уже наявною ІХС або з високим ризиком розвитку ІХС;

3) Призначення іАПФ у пацієнтів з безсимптомною дисфункцією ЛШ;

4) Пацієнтам з безсимптомною дисфункцією ЛШ і ІМ в анамнезі рекомендований прийом БАБ;

З метою зменшення захворюваності та смертності кардіосінхронізірующая терапія показана наступним категоріям пацієнтів з СН:

1) Пацієнти з симптомами СН;

2) Пацієнти ФВ ЛЖ≤35% (незважаючи на лікування мінімум протягом 3 міс);

3) Пацієнти з синусовим ритмом і тривалістю комплексу QRS≥130 мсек;
4) Пацієнти з БЛНП.

СЕРЦЕВА АСТМА

Серцева астма - гостра лівошлуночкова недостатність, зумовлена застоєм крові в малому колі кровообігу і інтерстиціальним набряком легенів. Напади серцевої астми супроводжуються відчуттям гострої нестачі повітря, задишкою, надсадним сухим кашлем, ортопноєм, тахікардією, підвищенням діастолічного АТ, страхом смерті. Діагноз серцевої астми заснований на оцінці клінічних симптомів, даних огляду, анамнезу, рентгенографії грудної клітини, ЕКГ [1].

Патогенез. Механізм розвитку нападу серцевої астми пов'язаний з ускладненням внутрішньосерцевої гемодинаміки в лівих відділах серця, які призводять до зайвого кровонаповненню легеневих вен і капілярів і раптового підвищення гідростатичного тиску в малому колі кровообігу. Внаслідок збільшення проникності стінок капілярів відбувається активний вихід плазми в тканину легенів (в першу чергу в периваскулярні і перибронхіального простору) і розвиток інтерстиціального набряку легенів. Це порушує вентиляцію легенів і погіршує нормальний газообмін між альвеолами і кров'ю. Певну роль у розвитку клінічних симптомів серцевої астми відіграють нейрорефлекторна ланка регуляції дихання, стан мозкового кровообігу. Вегетативна симптоматика, супутня приступу серцевої астми, розвивається при порушенні дихального центру в результаті порушення його кровопостачання або рефлекторно, у відповідь на імпульси з різних осередків роздратування (наприклад, з кореня аорти).

Симптоми серцевої астми. Передвісниками нападу серцевої астми можуть бути задишка, відчуття тиску в грудях. Напади серцевої астми частіше спостерігаються вночі, під час сну внаслідок ослаблення адренергічної регуляції і збільшення припливу крові в систему малого кола в положенні лежачи. У денний час напад серцевої астми зазвичай пов'язаний з фізичним або нервово-психічним напруженням.

Зазвичай напади серцевої астми виникають раптово, змушуючи хворого прокинутися від відчуття гострої нестачі повітря і наростання задишки, що переходить у ядуху і супроводжується надсадним сухим кашлем (пізніше - з невеликим виділенням прозорою мокроти). Під час нападу серцевої астми хворому важко лежати, він приймає вимушене вертикальне положення: встає або сідає в ліжку, опустивши вниз ноги (ортопное); дихає зазвичай через рот, насилу говорить. Стан хворого серцевою астмою, супроводжується почуттям панічного страху смерті, неспокоєм. При огляді

спостерігається ціаноз в ділянці носогубного трикутника і нігтьових фаланг, тахікардія, підвищення діастолічного АТ. При аускультації можуть відзначатися сухі або вологі хрипи, переважно в нижніх ділянках легень [1].

При тривалому і важкому нападі серцевої астми з'являється «сірий» ціаноз, холодний піт, набухання шийних вен; пульс стає ниткоподібним, падає тиск, хворий відчуває різкий занепад сил. Трансформація серцевої астми в альвеолярний набряк легенів може відбуватися раптово або в процесі наростання тяжкості захворювання, про що свідчить поява пінистої, з домішкою крові мокротиння, вологих дрібно- і середньопухирчатих хрипів над всією поверхнею легенів, важкого ортопное.

Діагностика. Для правильного призначення лікарської терапії важливо диференціювати напад серцевої астми від нападу ядухи при бронхіальній астмі, гострому стенозі гортані, від задишки при уремії, медіастинальному синдромі, істеричному припадку. Встановити точний діагноз допомагають оцінка клінічних проявів серцевої астми, дані об'єктивного огляду, анамнезу, рентгенографії грудної клітини, ЕКГ. Аускультація серця під час нападу серцевої астми утруднена через наявність дихальних шумів і хрипів, але все ж дозволяє виявити глухість серцевих тонів, ритм галопу, акцент II тону над легеневим стовбуром, а також ознаки основного захворювання - порушення ритму серця, недостатності клапанів серця і аорти і ін. Відзначається частий, слабкого наповнення пульс, підвищення, а потім зниження артеріального тиску. При вислуховуванні легень визначаються поодинокі або розсіяні сухі (іноді поодинокі вологі) хрипи. На рентгенограмі грудної клітини при серцевій астмі відзначаються ознаки венозного застою і повнокров'я в малому колі, зниження прозорості легеневих полів, розширення і нерізкість коренів легких, поява ліній Керлі, які свідчать про інтерстиціальної набряку легенів. На ЕКГ під час нападу серцевої астми спостерігається зниження амплітуди зубців і інтервалу ST, можуть реєструватися аритмії, ознаки коронарної недостатності.

При серцевій астмі, що протікає з рефлекторним бронхоспазмом, великою кількістю свистячих хрипів і підвищеною секрецією мокротиння, для виключення бронхіальної астми враховують вік першого прояву захворювання (при серцевій астмі - похилий вік), відсутність у хворого алергологічного анамнезу, хронічних запальних захворювань легень і верхніх дихальних шляхів, наявність гострої або хронічної серцево-судинної патології [1].

Лікування. Приступ задухи вимагає негайного надання медичної допомоги. Він може тривати від декількох хвилин до декількох годин, ускладнитися новими симптомами.

1) Слід комфортно посадити в ліжко хворого, звісивши ноги з ліжка. Забезпечити приплив свіжого повітря.

2) Усунення нападу серцевої астми вимагає використання нітрогліцерину, якщо артеріальний тиск не нижче 100 мм. рт.ст.

3) Медична допомога полягає в проведенні оксигенотерапії з піногасником через маску або носовий катетер. В якості такого засобу використовують пари 96% етилового спирту. Він наливається в дозиметр або особливий зволожувач і кисень проходить через нього. Більш дієвим піногасником є антіфомсілан. 4)Після того, як хворому надали вимушене положення, на кінцівки накладаються джгути. Це потрібно щоб частина крові накопичувалася у кінцівках. Таким методом здійснюється скупчення крові на периферії. Поряд з цим зменшується кількість циркулюючої крові і лівому шлуночку легше справлятися зі своєю роботою. В якості джгутів можна застосовувати гумові трубки або еластичні бинти. Накладають їх одночасно на три кінцівки. Кожні 15 хвилин один із джгутів знімається і накладається на вільну з них. Під час накладання джгутів пережимаються лише вени, а артеріальний пульс повинен сберігаться.

5) Також застосовують знеболюючі засоби, наприклад, морфін і з сечогінних препаратів використовується фуросемід.

6) При здійсненні медичної допомоги необхідно стежити за артеріальним тиском. Якщо тиск швидко знижується, то треба вжити всіх заходів для його нормалізації. За таких умов вводиться розчин мезатону і використовується інфузійна терапія. При приєднанні бронхоспазму потрібне введення 2,4% розчину еуфіліну. Його введення доцільно лише в тому випадку, якщо артеріальний тиск не нижче 110 мм. рт. ст.

7) Подальше лікування буде направлено на головне захворювання, яке стало причиною розвитку задухи [1].

Прогноз і профилактика. У постановці прогностичного висновку важливу роль відіграє ступінь тяжкості основного захворювання, яке призвело до серцевої астми. У разі швидкого і ефективного купірування набряку легенів можна говорити про відносно сприятливий прогноз. При цьому важливо, щоб захворювання позитивно сприйняло призначене лікарем лікування. У більшості випадків прогноз по серцевій астмі несприятливий.

Профілактика серцевої астми полягає в лікуванні основного захворювання та попередження податкових розвитку або посилення лівошлуночкової недостатності.

Медичне лікування може бути доповнено нетрадиційними способами впливу, до яких відноситься фітотерапія [1].

НАБРЯК ЛЕГЕНЬ

Набряк легень - гостра важка лівошлуночкова недостатність з легеневою венозною гіпертензією і альвеолярним набряком.

Якщо тиск наповнення ЛШ збільшується раптово, відбувається швидке переміщення плазми крові з легеневих капілярів в інтерстиціальний простір і альвеоли, що викликає набряк легенів. Хоча обтяжуючі чинники можуть відрізнятися в залежності від віку та країни, приблизно половина всіх випадків відбувається внаслідок гострої коронарної ішемії, деякі - внаслідок декомпенсації важкої серцевої недостатності (СН), включаючи СН зі збереженою фракцією викиду через артеріальну гіпертензію; інші випадки пов'язані з аритмією, гострої дисфункцією клапанів або гострого перевантаження об'ємом, часто внаслідок внутрішньовенного введення рідин. В якості причин також вказують порушення прийому препаратів і дієтичні похибки [1].

Клінічна картина

Хворі скаржаться на інтенсивну задишку, метушливість і занепокоєння, відчуття нестачі повітря. Часто виникають кашель з мокротою, забарвленої кров'ю, блідість, ціаноз і виражена пітливість; у деяких хворих з рота йде піна. Виражене кровохаркання зустрічається рідко. Пульс стає швидким, з низьким наповненням, АТ змінюється. З'являється артеріальна гіпертензія вказує на значний кардіальний резерв; артеріальна гіпотензія з систолічним АТ <100 мг рт. ст. - загрозливий ознака. Вислуховується крепітація на вдиху, розсіяна по передній і задній поверхнях над усіма легеневими полями. Можуть з'являтися виражені свистячі хрипи (серцева астма). Гучні дихальні шуми часто ускладнюють аускультацію серця. Може визначатися ритм галопу внаслідок поєднання III (S3) і IV (S4) серцевих тонів. Можливі ознаки недостатності ПЖ (наприклад, набухання вен шиї, периферичні набряки).

Діагностика [2]

- Клінічна картина, представлена важкою задишкою і легеневої крепітацією
- Рентгенографія грудної клітини
- Визначення BNP або NT-pro-BNP сироватки крові
- ЕКГ, серцеві маркери та інші тести для встановлення етіології за потребою.

Загострення ХОЗЛ може імітувати набряк легенів через недостатність ЛШ або обох шлуночків в тому випадку, якщо у хворого легеневе серце. Набряк легень може бути першим клінічним проявом у хворих без захворювань серця в анамнезі, в той час як хворі на ХОЗЛ з такими важкими проявами зазвичай мають тривалий анамнез ХОЗЛ і можуть страждати

занадто вираженою задишкою, що заважає розпізнати дане ускладнення. Картина інтерстиціального набряку на екстрених рентгенограмах грудної клітини зазвичай допомагає встановити діагноз. У випадках, якщо діагноз неясний, проводять вимірювання сироваткових рівнів BNP / NT-proBNP (підвищення при набряку легенів і норма при загостренні ХОЗЛ). Виконують також ЕКГ, пульсоксиметр і аналізи крові (досліджують кардіальні маркери, електроліти, сечовину, креатинін, а у пацієнтів з важкою симптоматикою - газовий склад артеріальної крові). Ехокардіографічне дослідження дозволяє встановити причину набряку легенів (наприклад, інфаркт міокарда, дисфункція клапанів, гіпертензивне серце, дилатаційна кардіоміопатія) і вибрати тактику лікування.

Лікування. Первинне лікування включає в себе:

1. виявлення причини;
2. 100% кисень в кисневій масці з клапаном;
3. фуросемід 0,5-1,0 мг / кг внутрішньовенно або шляхом безперервної інфузії 5-10 мг / год;
4. нітрогліцерин 0,4 мг під язик кожні 5 хв, з подальшим внутрішньовенним краплинним введенням по 10-20 мкг / хв зі збільшенням дози на 10 мкг / хв кожні 5 хв, при необхідності до максимальної дози 300 мкг / хв, якщо систолічний АТ становить> 100 мм рт. ст.
5. Морфін в дозі 1-5 мг внутрішньовенно один або два рази на добу використовувався протягом тривалого часу для зменшення занепокоєння і полегшення дихання;
6. У випадках значної гіпоксії може допомогти неінвазивна вентиляція з двофазним позитивним тиском в дихальних шляхах (режим BiPAP). У разі затримки CO2 або загальмованості пацієнта необхідні інтубація трахеї і механічна вентиляція.

Специфічна додаткова терапія залежить від етіології:

- При гострому інфаркті міокарда або іншому варіанті гострого коронарного синдрому необхідне проведення тромболізису або прямої черезшкірної коронарної ангіопластики зі стентуванням;
- При важкій артеріальній гіпертензії - судинорозширювальні засоби;
- При надшлуночкової або шлуночкової тахікардії проводять кардіоверсію постійним струмом;
- При вираженій фібриляції передсердь кардіоверсія є найкращим методом. Для уповільнення шлуночкового ритму використовують бета-блокатори внутрішньовенно, дігоксин внутрішньовенно або обережне внутрішньовенне введення блокаторів кальцієвих каналів [11].

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

ТЕЛА – це часткова або повна закупорка стовбура, крупних, середніх і дрібних гілок легеневої артерії частіше всього тромботичними масами [1].

Етіологія. Закупорка легеневої артерії може відбуватися тромбом, краплями жиру кісткового мозку, повітрям, паразитами (аскаридами).

Найчастіше ТЕЛА зустрічається при наступних захворюваннях:

• флебітах і тромбофлебітах нижніх (рідше верхніх) кінцівок, вен малого тазу;

• новоутворень різних органів;

• серцево-судинних захворюваннях з вираженою кардіомегалією, великими порожнинами лівого і правого шлуночків (мітральний стеноз, ішемічна хвороба серця [ІХС], ІМ, дилатаційна кардіоміопатія, дифузні міокардити, інфекційний ендокардит, фібриляція передсердь [ФП], хронічна серцева недостатність тощо);

• парадоксальній тромбоемболії із лівого в правий шлуночок при дефекті міжшлуночкової перетинки;

• хірургічних операціях, тривалій імобілізації кінцівок, травмах.

Фактори ризику розвитку венозної тромбоемболії

Сильні фактори ризику (відношення шансів [ВШ] > 10)

- Переломи (стегна, ноги).
- Репозиція уламків стегнової кістки, коліна.
- Велике хірургічне втручання.
- Велика травма.
- Ушкодження хребта.

Фактори ризику середньої значущості (ВШ 2-9)

- Артроскопія колінного суглоба.
- Хіміотерапія.
- Хронічна серцева та дихальна недостатність.
- Злоякісні пухлини.
- Терапія оральними контрацептивами.
- Параліч після інсульту.
- Вагітність (післяпологовий період).
- Попередня венозна тромбоемболія.
- Тромбофілія.

Слабкі фактори ризику (ВШ > 2)

- Постільний режим > 3 днів.
- Тривала нерухомість у сидячому положенні (тривалий переліт, поїздка авто).
- Похилий вік.

- Лапароскопічні операції.
- Ожиріння.
- Вагітність (допологовий період).
- Варикозне розширення вен.

Переглянута Женевська шкала

Фактори ризику

- Вік від 65 років (+ 1 бал).
- Тромбоз глибоких вен (ТГВ) і ТЕЛА в анамнезі (+ 3 бали).
- Хірургічні втручання або переломи протягом останнього місяця (+ 2 бали).
- Онкологічне захворювання (+ 2 бали).

Симптоми

- Однобічний біль у нижніх кінцівках (+ 3 бали).
- Кровохаркання (+ 2 бали).

Клінічні ознаки

- Частота серцевих скорочень (ЧСС) 75-94 уд./хв (+ 3 бали).
- ЧСС і 95 уд./хв (+ 5 балів).
- Біль у нижніх кінцівках при пальпації глибоких вен та однобічний набряк (+ 4 бали).

Клінічна вірогідність

- Низька (сума балів – 0-3).
- Середня (сума балів – 4-10).
- Висока (сума балів і 11).

Патогенез ТЕЛА обумовлений тріадою Вірхова, до якої входить сповільнення кровотоку, ураження ендотелію судин і підвищення згортання крові.

У розвитку ТЕЛА мають значення такі патогенетичні ланки :

• активація потенціалу (згортання) крові, що супроводжується підвищенням агрегації тромбоцитів, зниженням фібринолізу;

• плазмова ланка – зниження синтезу плазміну, антитромбіну III, ендогенних антикоагулянтів; підвищення активності інгібіторів плазміногена;

• судинна ланка – ураження ендотелію судин, збільшення синтезу вазоконстрикторів (тромбоксану, ендотеліну, норадреналіну, ангіотензину II), зменшення вазодилатуючої функції судин (синтезу оксиду азоту, простацикліну).

Однак провідним фактором розвитку гемодинамічних розладів при ТЕЛА є механічна обструкція легеневого артеріального русла, що призводить

до різкого підвищення тиску в легеневій артерії з розвитком артеріальної гіпоксемії та дихальної недостатності. Збільшення судинного опору та підвищення тиску в легеневій артерії призводить до розвитку гострого легеневого серця та правошлуночкової недостатності.

Класифікація

Є різні класифікації ТЕЛА. Останніми роками використовують анатомічну класифікацію ТЕЛА залежно від ступеня обструкції судин:

• зверхмасивна (головного стовбура), коли обструкція становить 75-100%;

• масивна (головних гілок) – 50-75%;

• немасивна (середніх гілок) – 15-50%;

• дрібних гілок – менше 15%.

Європейське товариство кардіологів (2000) виділяє такі види ТЕЛА:

• масивна (шок, зниження рівня систолічного АТ < 90 мм рт. ст. або > 40 мм рт. ст. упродовж 15 хвилин і більше, якщо немає інших причин – аритмії, гіповолемії або сепсису);

• субмасивна, для якої характерні клінічні та ехокардіографічні (ЕхоКГ) ознаки дисфункції правого шлуночка (ПШ);

• немассивна з відносною стабільною гемодинамікою без виражених ознак правошлуночкової недостатності, при якій функція ПШ за даними ЕхоКГ-дослідження не змінена [1].

Клінічні критерії діагностики синдромів ТЕЛА

Больовий синдром характеризується болем у грудній клітці, який посилюється під час глибокого вдиху та покашлювання у зв’язку з розвитком інфаркт-пневмонії та асептичного запалення плевральних листків. Біль може бути інтенсивним, іррадіювати в міжлопатковий простір у результаті гострого розширення легеневої артерії, ішемії легеневої тканини або подразнень нервових закінчень у перикарді.

Синдром гострої дихальної недостатності характеризується раптовим виникненням експіраторної задишки, ціанозу, бронхоспазму. Задишка виникає в результаті подразнення дихального центру у відповідь на гіпоксію, гіперкапнію та легеневу гіпертензію. На масивну ТЕЛА вказує розвиток ціанозу обличчя, шиї, верхньої частини тулуба (чавунний колір має серйозний прогноз). Раптово виниклий ціаноз у поєднанні з задишкою, тахікардією та болем в грудній клітці є достовірною ознакою ТЕЛА.

Синдром гострої судинної недостатності (колаптоїдний) виникає в результаті рефлекторного падіння АТ у великому колі кровообігу та зменшення надходження крові в ЛШ, що зумовлено різким підвищенням

тиску в малому колі кровообігу. Прогресивне зниження АТ може призвести до смерті [1].

Синдром гострої правошлуночкової недостатності супроводжується розвитком гострого легеневого серця в результаті рефлекторного спазму судин легень і різкого підвищення діастоличного тиску, що призводить до перенапруги ПШ, зниження його скоротливої здатності (про що свідчить епігастральна пульсація, зміщення границь відносної тупості серця вправо, набухання шийних вен, позитивний венний пульс). Інколи вислуховується діастолічний шум Грехема-Стілла, зумовлений розширенням кільця легеневої артерії, поверненням крові із легеневої артерії в ПШ. Рідко може розвиватися гостра лівошлуночкова недостатність у результаті зміщення міжшлуночкової перетинки в порожнину ЛШ за рахунок дилатації ПШ.

Синдром гострого порушення ритму серця супроводжується виникненням синусової тахікардії, екстрасистолії, ФП, блокади правої ніжки пучка Гіса, зумовлених гіпоксією міокарда та перевантаженням ПШ, що призводить до утворення ектопічних вогнищ і навіть фібриляції шлуночків.

Синдром гострої коронарної недостатності є вторинним. Він зумовлений невідповідністю між кровопостачанням і метаболічною потребою ПШ, зниженням АТ та артеріальною гіпоксемією. У таких випадках на електрокардіограмах (ЕКГ) сегмент ST зміщується нижче ізолінії та з’являється негативний зубець Т. При аутопсії міокарда померлих хворих визначають вогнища некрозу в субендокардіальному шарі в результаті ішемії міокарда.

Церебральний синдром характеризується психомоторним збудженням, менінгіальними та вогнищевими симптомами, судомами, а інколи комою, які зумовлені розвитком гіпоксії мозку, енцефалопатії та набряку мозку.

Абдомінальний синдром характеризується болем у ділянці печінки, нудотою, блювотою, метеоризмом (симптом динамічної кишкової непрохідності), що виникає в результаті збільшення печінки, перерозтягнення глісонової капсули та спазму артерій черевної порожнини.

Лихоманковий синдром характеризується підвищенням температури тіла на початку захворювання до субфебрильних цифр, інколи – фебрильних. Його тривалість складає від 2 до 12 днів [11].

Імунологічний синдром виникає протягом 2-3 тижнів, проявляється уртикароподібними висипками на шкірі, пульмонітом, рецидивуючим плевритом, еозинофілією, появою в крові циркулюючих імунних комплексів.

Діагностичні критерії різних форм ТЕЛА

Зверхмасивна (блискавична) форма продовжується кілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (частота дихання [ЧД] – 45-

50/хв), тахікардії (ЧСС – 140-150/хв), теплого ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті.

Масивна форма (головних гілок) протікає гостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою (ЧД – 40-45/хв), серцебиттям (ЧСС – 130-140/хв), дифузним ціанозом, болем в грудній клітці та за грудиною, страхом смерті.

Немасивна (середніх гілок) характеризується задишкою (ЧД – 25-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 100-130/хв), зниженням рівня АТ до 80/60 мм рт. ст., кашлем, кровохарканням і розвитком інфаркт-пневмонії через 48 годин після початку розвитку ТЕЛА.

ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії супроводжується раптовою задишкою (ЧД – 30-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 90-100/хв), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втратою свідомості, що може призвести до розвитку хронічного легеневого серця [11].

Критерії діагностики за допоміжними методами дослідження

1. В аналізі крові – лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозинофілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.

2. Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ-3) (рідко ЛДГ-1) збільшений, білірубін у крові підвищений. Підвищення рівня тропонінів у крові супроводжується значним збільшенням лікарняної летальності (44% проти 3% у хворих без підвищення вмісту тропоніну).

3. Визначення в крові методом ELISA D-димеру, одного з продуктів розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (в нормі складає 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99%. Але його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання.

4. Плевральна рідина, частіше геморагічна, має ознаки запалення.

5. Критерії ЕКГ-дослідження:

• раптове зміщення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії ПШ;

• негативний зубець Т і зміщення сегменту ST, а інколи непостійний зубець Q в III- і aVF-відведеннях з швидкою динамікою;

• синусова тахікардія, екстрасистолія, блокада правої ніжки пучка Гіса;

• P-pulmonale: високий гостроверхий зубець Р в III- і aVF-відведеннях.

6. Рентгенологічні критерії:

• збіднення судинного малюнка легень (патогномонічний симптом), збільшення прозорості легень (симптом Вестермарка);

• деформація або збільшення одного з коренів легень;

• вибухання конуса легеневої артерії;

• розширення серця за рахунок ПШ;

• при інфаркті легень – конусоподібна тінь, яка направлена верхівкою до кореня легені;

• високе стояння діафрагми на стороні ураження;

• можлива наявність рідини в плевральній порожнині.

7. Критерії ЕхоКГ-дослідження:

• збільшення кінцево-діастолічного розміру ПШ і зниження скоротливої здатності останнього;

• асиметричне потовщення міжшлуночкової перетинки та пролабування її в порожнину ЛШ, що може перешкоджати надходженню крові із лівого передсердя в ЛШ, що є фактором ризику розвитку набряку легень.

8. Критерії комп'ютерної томографії (КТ) легень чи селективної ангіографії: наявність тромбу, обтурації судин, дефекту наповнення (олігемія – зменшення перфузії на периферії легень).

9. Критерії селективної ангіопульмонографії:

• збільшення діаметра легеневої артерії;

• повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легені на стороні ураження;

• «розлитий» або «плямистий» характер контрастування судин;

• дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів;

• деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості;

• зміни сегментарних або дольових судин при множинному ураженні дрібних гілок [1].

Основні маркери стратифікації (Рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2008)

Клінічні маркери

- Шок.
- Гіпотензія.

Маркери дисфункції ПШ

- Дилатація ПШ, гіпокінез і перевантаження тиском на ЕхоКГ.
- Дилатація ПШ на спіральній КТ.
- Зростання в крові рівня мозкового натрійуретичного пептиду (bnp) або n-термінального мозкового натрійуретичного пептиду (nt-probnp).
- Підвищення тиску в ПШ при його катетеризації.

Маркери ушкодження міокарда

- Позитивні серцеві тропоніни Т або І.

Необхідно відзначити, що рівень діагностики ТЕЛА, пневмоній і хронічних обструктивних захворювань легень в умовах стаціонару й амбулаторно-поліклінічної мережі за кордоном і в Україні залишається ще достатньо низьким. У значній кількості спостережень серед причин неправильної клінічної діагностики переважають такі об'єктивні причини, як тяжкий стан хворих, короткочасне перебування в стаціонарі, а в умовах поліклінік – пізнє звернення пацієнтів за медичною допомогою. Серед суб'єктивних причин неправильної діагностики хвороб органів дихання переважають недообстеження пацієнтів, неврахування анамнезу захворювання, помилки, зумовлені рентгенологічним обстеженням органів грудної клітки. Покращення клінічної діагностики захворювань органів дихання можливе тільки за рахунок зменшення частки суб'єктивних причин неправильного розпізнавання [1].

Лікування. Стандарти надання невідкладної допомоги хворим з ТЕЛА

Лікування хворих з ТЕЛА включає зняття больового синдрому, зниження тиску в легеневій артерії, відновлення легеневого кровообігу, попередження рецидивів тромбоемболій [1].

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі лікування

Крок 1. Здійснити знеболення:

• таламонал (фентаніл 1-2 мл 0,005%-го розчину + дроперидол 1-2 мл 0,25%-го розчину) в/в, в/м при систолічному АТ > 100 мм рт. ст.;

• промедол – 1 мл 1%-го розчину, морфін – 0,5 мл 1%-го розчину в/м.

Крок 2. Купірування колапсу:

• дофамін – 1 мл 0,5%-го розчину в/в крапельно;

• преднізолон – 60-90 мг в/в, в/м;

• реополіглюкін – 400 мл 10%-го розчину, неогемодез.

Крок 3. Зниження тиску в малому колі кровообігу:

• теофілін – 10 мл 2,4%-го розчину в/в;

• папаверин, но-шпа, дротаверин – 2 мл 2%-го розчину в/в, в/м.

Крок 4. Проведення антикоагулянтної терапії:

• гепарин – 10000-15000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш;

• фраксипарин – 0,6 мл п/ш.

Лікування в стаціонарних умовах

Крок 1. Проведення тромболітичної терапії:

• у перші 4-6 годин від початку розвитку ТЕЛА при масивній і субмасивній формі з метою розчинення тромбу вводять:

- тромболітики I покоління: стрептокіназа, стрептаза, стрептоліаза, кабікіназа, авелізин по 1,5 млн ОД в/в або стрептодеказа – 3 млн ОД, або урокіназа – 2 млн ОД в/в протягом 1-2 год;

- тромболітики II покоління – актилізе, тканинний активатор плазміногену 100 мг: 15 мг болюсно, 50 мг впродовж 30 хвилин, 35 мг упродовж 1 години (ефект від введення тромболітиків в/в і безпосередньо в легеневу артерію однаковий). Тромболітики перетворюють неактивний плазміноген в активний плазмін, який є природним тромболітиком. Їх краще вводити в легеневу артерію через катетер.

Крок 2. Антикоагулянтна терапія з метою попередження утворення тромбозів при немасивній формі ТЕЛА:

• гепарин – по 5000 ОД 4 рази на день п/ш (гепарин вводять в/в у дозі 5000-10000 ОД болюсно, а потім в/в інфузійно із розрахунку 1000-1500 ОД/год протягом 7 днів під контролем активованого частково тромбопластинового часу (АЧТЧ), який в нормі складає 50-70 секунд, або фраксипарин, надропарин, клексан по 0,6 мл п/ш упродовж 7 днів;

• надропарин (фраксипарин Na) – по 86 МО/кг в/в болюсно, потім – по 86 МО/кг кожні 12 год або 190 МО/кг (форте) один раз на добу п/ш;

• еноксапарин (клексан) по 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин;

• варфарин – по 5-6 мг 1-2 рази на день або фенілін – 0,2 г/добу впродовж 2-3 місяців під контролем МНВ (міжнародного нормалізованого відношення, яке повинно складати 2,0-3,0) впродовж 3 місяців і більше;

• антиагрегант аспірин менш ефективний, ніж антикоагулянти.

Крок 3. Хірургічне лікування. Екстрена емболектомія абсолютно показана при зверхмасивній та масивній ТЕЛА, які супроводжуються стійкою системною артеріальною і вираженою легеневою гіпертензією. Альтернативою хірургічного втручання в деяких випадках може бути розширення (бужування) тромбоембола в легеневій артерії за допомогою катетера Фогарті (під контролем рентгеноскопії вводиться зонд з балоном на кінці та проводиться фрагментація тромбу з наступним введенням тромболітиків) [11].

Крок 4. **Профілактика** рецидивів ТЕЛА:

• медикаментозна: антикоагулянт варфарин упродовж 3-6 місяців і більше;

• антиагреганти: аспірин, клопідогрель, абциксимаб призначають в оптимальних дозах (менш ефективні, ніж антикоагулянти);

• хірургічна профілактика: імплантують парасолькові кава-фільтри в інфраренальний відділ нижньої порожнистої вени або ставлять «пастки для емболів» шляхом проведення шкірної пункції яремної або стегнової вени; перев’язка магістральних вен (стегнової вени нижче устя глибокої вени стегна) [16].

КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Шок, зумовлений порушеннями серцевої діяльності (гостра серцева недостатність), що призводять до зниження серцевого викиду.

Етіологія

1) ушкодження міокарда — гостра систолічна серцева недостатність, спричинена гострим коронарним синдромом (переважно, інфарктом міокарда — найчастіше, з елевацією ST та втратою >40 % скоротливості лівого шлуночка) та його ускладненнями (гостра недостатність мітрального клапана, розрив міокарда), міокардит, травми (контузія) серця, кардіоміопатії, загострення або розвиток термінальної стадії хронічної серцевої недостатності;

2) порушення ритму серця — брадикардія, тахіаритмії (особливо, шлуночкові тахікардії та фібриляція передсердь);

3) гостре ушкодження клапанів серця (гостра недостатність мітрального або аортального клапана);

4) дисфункція штучного клапана;

В традиційному значенні термін «кардіогенний шок» застосовується як визначення шоку, викликаного порушенням систолічної (насосної) функції серця [11].

Класифікація. ***Рефлекторний шок (колапс)*** – найлегкша форма і, як правило, зумовлений зниженням артеріального тиску у відповідь на виражений больовий синдром, що виникає при інфаркті міокарда. При своєчасному купіруванні болю має доброякісний перебіг, артеріальний тиск швидко підвищується, однак через неадекватне лікування можливий перехід рефлекторного шоку в істинний кардіогенний.

Істинний кардіогенний шок виникає, як правило, при великих інфарктах міокарда й зумовлений різким зниженням насосної функції лівого шлуночка. Якщо маса некротизованого міокарда становить 40–50 % і більше, то розвивається ареактивний кардіогенний шок, при якому введення симпатоміметичних амінів не дає ефекту. Летальність у цій групі хворих наближається до 100 %. Кардіогенний шок призводить до глибоких порушень кровопостачання всіх органів і тканин, викликає розлади мікроциркуляції та утворення мікротромбів (ДВЗ-синдром). Порушуються функції головного мозку, розвиваються явища гострої ниркової і печінкової недостатності, в травному каналі можуть утворитися гострі трофічні виразки. Порушення кровообігу посилюється через погану оксигенацію крові в легенях внаслідок різкого зниження легеневого кровотоку і шунтування крові в малому колі кровообігу, розвивається метаболічний ацидоз. Характерною особливістю кардіогенного шоку є формування так званого "хибного" кола.

Відомо, що при систолічному тиску в аорті нижче 80 мм рт. ст. коронарна перфузія стає неефективною. Зниження артеріального тиску різко погіршує коронарний кровотік, призводить до збільшення зони некрозу міокарда, подальшого погіршення насосної функції лівого шлуночка та ускладнення – шоку.

Аритмічний шок (колапс) розвивається внаслідок пароксизму тахікардії (частіше шлуночкової) або гостро виниклої брадиаритмії на тлі повної атріовентрикулярної блокади. Порушення гемодинаміки при цій формі шоку зумовлені зміною частоти скорочення шлуночків. Після нормалізації ритму серця насосна функція лівого шлуночка зазвичай швидко відновлюється і явища шоку зникають [2].

Клінічна картина істинного кардіогенного шоку.

Істинний кардіогенний шок розвивається зазвичай у хворих з обширним трансмуральним інфарктом міокарда передньої стінки лівого шлуночка (часто при цьому спостерігають тромбоз двох або трьох коронарних артерій). Можливий розвиток кардіогенного шоку і при обширних трансмуральних інфарктах задньої стінки, особливо при одночасному поширенні некрозу на міокард правого шлуночка. Кардіогенний шок нерідко ускладнює перебіг повторних інфарктів міокарда, що супроводжуються порушеннями серцевого ритму і провідності або при наявності симптомів недостатності кровообігу ще до розвитку інфаркту міокарда.

Клінічна картина кардіогенного шоку відображає виражені порушення кровопостачання всіх органів насамперед життєво важливих (головного мозку, нирок, печінки, міокарда), а також ознаки недостатнього периферичного кровообігу. Недостатність кровопостачання головного мозку призводить до розвитку дисциркуляторної енцефалопатії; гіпоперфузія нирок – до гострої ниркової недостатності; недостатнє кровопостачання печінки може викликати утворення в ній вогнищ некрозу; порушення кровообігу в шлунково-кишковому тракті може бути причиною гострих ерозій і виразок. Гіпоперфузія периферичних тканин призводить до тяжких трофічних порушень.

Загальний стан хворого з кардіогенний шоком тяжкий, риси обличчя загострені. Хворий загальмований, в ступорі, але свідомість збережена, зрідка спостерігають короткочасне збудження.

Основними скаргами хворого є виражена загальна слабкість, запаморочення, "туман перед очима", серцебиття, відчуття перебоїв у ділянці серця, іноді загруднинний біль.

При огляді хворого привертає увагу сірий ціаноз або блідо-ціанотичне забарвлення шкіри, може бути виражений акроціаноз. Шкіра волога, холодна. Дистальні відділи верхніх і нижніх кінцівок мармурово-ціанотичні, кисті і стопи холодні, ціаноз нігтьового ложа. Характерна поява симптому "білої плями" – подовження часу зникнення білої плями після натискання на ніготь (у нормі цей час менше 2 с). Наведена симптоматика є відображенням периферичних мікроциркуляторних порушень, крайнім ступенем яких може бути некроз шкіри в ділянці кінчика носа, вушних раковин, дистальних відділів пальців рук і ніг. Пульс на променевих артеріях ниткоподібний, часто аритмічний, нерідко взагалі не визначається. Артеріальний тиск різко знижений, завжди нижче 90 мм рт. ст. Характерне зниження пульсового тиску зазвичай нижче 25-20 мм рт. ст. При перкусії серця виявляють розширення його лівої межі, характерними аускультативними ознаками є глухість серцевих тонів, поява аритмії, неголосний систолічний шум на верхівці серця, протодіастолічний ритм галопу (патогномонічний симптом вираженої лівошлуночкової недостатності). Дихання зазвичай поверхневе, може бути прискореним, особливо при розвитку "шокової" легені. Тяжкий перебіг кардіогенного шоку характеризується розвитком серцевої астми і набряку легень. У цьому випадку з'являється ядуха, дихання стає шумним, турбує кашель з виділенням рожевого пінистого харкотиння. При перкусії легень визначають притуплення перкуторного звуку в нижніх відділах, тут же вислуховують крепітацію, хрипи внаслідок альвеолярного набряку. При вираженому альвеолярному набряку вологі хрипи і крепітацію вислуховують більш ніж над 50 % поверхні легень. Якщо альвеолярного набряку немає, крепітацію і вологі хрипи не вислуховують або визначають в невеликій кількості як прояв застою в нижніх відділах легень, можлива поява невеликої кількості сухих хрипів [2].

При пальпації живота у хворого патології не виявляють, у декого може визначатися збільшення печінки, що можна пояснити приєднанням право-шлуночкової недостатності. Можливий розвиток гострих ерозій і виразок шлунка й дванадцятипалої кишки, що проявляється болем в епігастрії, іноді блювотою з домішками крові, болючістю при пальпації в надчеревній ділянці Однак зазначені зміни шлунково-кишкового тракту спостерігають рідко.

Найважливішою ознакою кардіогенного шоку є олігурія або олігоанурія, при катетеризації сечового міхура кількість відокремлюваної сечі становить менше 20 мл/год.

Зміни лабораторних даних неспецифічні і свідчать лише про виражені порушення функціонального стану органів і систем організму: підвищення вмісту в крові білірубіну (переважно за рахунок кон'югованої фракції);

глюкози (під впливом активації симпатоадреналової системи і стимуляції глікогенолізу); сечовини і креатиніну (як прояв гострої ниркової недостатності, зумовленої гіпоперфузією нирок); рівня аланінамінотрансфераз (як наслідок порушення функціональної здатності печінки); підвищення згортання активності крові; гіперагрегація тромбоцитів; високий вміст у плазмі продуктів деградації фібриногену та фібрину – маркерів ДВЗ-синдрому. Наявні лабораторні ознаки метаболічного ацидозу (зниження pH крові, дефіцит буферних основ). При дослідженні газового складу крові виявляють зниження парціальної напруги кисню [2].

Діагностичні критерії кардіогенного шоку [2]

1. Симптоми недостатності периферичного кровообігу: блідо-ціанотична, "мармурова", волога шкіра; акроціаноз; спадання вен; холодні кисті і стопи; зниження температури тіла; подовження часу зникнення білого плями після натискання на ніготь >2 с (зниження швидкості периферичного кровотоку).

2. Порушення свідомості (загальмованість, сплутаність свідомості, інколи ступор, анабіоз, рідше – збудження).

3. Олігурія (зниження діурезу <20 мл/год), при вкрай тяжкому перерізі – анурія.

4. Зниження систолічного артеріального тиску до величини <90 мм рт. ст. (за деякими даними менше 80 мм рт. ст.) в осіб з тривалою артеріальною гіпотензією (>30 хв) <100 мм рт. ст.

5. Зниження пульсового артеріального тиску до 20 мм рт. ст. і нижче.

6. Зниження середнього артеріального тиску <60 мм рт. ст. або при моніторуванні зниження (порівняно з вихідним) середнього артеріального тиску >30 мм рт. ст. протягом >30 хв.

7. Гемодинамічні критерії: тиск "заклинювання" в легеневій артерії >15 мм рт. ст. (>18 мм рт. ст., за Antman, Braunwald); серцевий індекс <1,8 л/хв/м2; підвищення загального периферичного судинного опору; збільшення кінцевого діастолічного тиску лівого шлуночка; зниження ударного і хвилинного обсягів.

Клінічний діагноз кардіогенного шоку у хворих на інфаркт міокарда можна встановити на підставі виявлення перших 6 критеріїв. Визначення гемодинамічних критеріїв для встановлення діагнозу кардіогенного шоку зазвичай не є обов'язкове, але дуже доцільне для обрання правильної тактики лікування.

Клінічна картина рефлекторної форми кардіогенного шоку

Рефлекторний кардіогенний шок розвивається зазвичай в перші години захворювання, в період сильного болю в ділянці серця. Для рефлекторної

форми кардіогенного шоку характерні падіння артеріального тиску (зазвичай АТ систолічний близько 70-80 мм рт. ст., рідше – нижче) і периферичні симптоми недостатності кровообігу (блідість, холодний піт, похолодання кистей і стоп). Патогномонічною особливістю цієї форми шоку є брадикардія. Тривалість артеріальної гіпотензії не перевищує 1-2 год, симптоми шоку швидко зникають після купірування больового синдрому. Рефлекторна форма кардіогенного шоку зазвичай розвивається у хворих з первинним і досить обмеженим інфарктом міокарда, що локалізується в задньо-нижньому відділі, і досить часто супроводжується екстрасистолією, атріо- вентрикулярною блокадою, ритмом із атріовентрикулярного з'єднання. В цілому, клініка рефлекторної форми кардіогенного шоку відповідає I ступеню тяжкості [2].

Клінічна картина аритмічної форми кардіогенного шоку.

Тахісистолічний (тахіаритмічний) варіант кардіогенного шоку розвивається при пароксизмах шлуночкової та суправентрикулярної тахікардії, пароксизмальної миготливої аритмії і тріпотіння передсердь. Цей варіант аритмічного кардіогенного шоку розвивається в перші години (рідше – дні) ГКС. Загальний стан хворого тяжкий, значно виражені всі клінічні ознаки шоку (значна артеріальна гіпотензія, симптоми недостатності периферичного кровообігу, олігоанурія), у ЗО % хворих розвивається тяжка лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легень). Тахісистолічний варіант кардіогенного шоку можуть ускладнити небезпечні для життя стани – фібриляція шлуночків, тромбоемболії в життєво важливі органи, розвитком істинного ареактивного кардіогенного шоку.

Брадисистолічний (брадіаритмічний) варіант кардіогенного шоку розвивається зазвичай при повній атріовентрикулярній блокаді дистального типу з проведенням 2:1, 3:1, повільному ідіовентрикулярному і вузловому ритмах, синдромі Фредеріка (поєднанні повної атріовентрикулярної блокади з миготливою аритмією). Брадисистолічний кардіогенний шок спостерігають у перші години розвитку обширного і трансмурального інфаркту міокарда. Перебіг шоку зазвичай тяжкий, летальність досягає 60 % і більше. Причинами смерті є тяжка лівошлуночкова недостатність, раптова асистолія серця, фібриляція шлуночків. Для об'єктивізації оцінки тяжкості перебігу КШ можна використовувати критерії, наведені в таблиці 3.4, а дотримання алгоритму обстеження хворих із підозрою на розвиток КШ сприятиме своєчасному призначенню адекватної терапії.

Лікування [1]

1. У разі шлуночкової тахікардії, фібриляції чи тріпотіння передсердь (або іншої надшлуночкової тахікардії, яка призвела до шоку, що рідше

спостерігається), потрібно виконати кардіоверсію. Потім для запобігання аритмії слід обміркувати доцільність введення аміодарону .

2. У хворих з брадикардією застосовується атропін та електростимуляція серця. У разі труднощів із застосуванням електростимуляції вводять адреналін 2–10 мкг/хв у постійній в/в інфузії (як альтернатива — ізопреналін 5 мкг/хв, дофамін, амінофілін або глюкагон).

3. Якщо немає симптомів гіпергідратації та застою у малому колі кровообігу вводять розчини, щоб досягти оптимального наповнення лівого шлуночка (є особливо суттєвим при порушеній функції правого шлуночка). Розпочинають від 250 мл 0,9 % NaCl впродовж 10–15 хв та продовжують введення розчинів, якщо немає симптомів гіпергідратації [1].

4. Для хворих із задокументованими порушеннями скоротливості міокарда може бути корисним застосування ЛЗ інотропної дії. У більшості таких хворих лікування доцільно починати з застосування норадреналіну, оскільки його дія не обмежується виключно спазмом судин, але також включає в себе інотропний ефект (внаслідок стимуляції β2-адренергічних рецепторів). Якщо симптоми шоку зберігаються, незважаючи на початкове лікування, можна вводити допамін і/або добутамін у постійній в/в інфузії. Якщо відповідь недостатня, або виникли серйозні порушення серцевого ритму розгляньте доцільність застосування інших ЛЗ, які покращують скоротливість міокарда — мілринону, еноксимону або левосимендану (всі ці ЛЗ можуть мати серйозні небажані ефекти, а їх використання є контроверсійним).

5. У хворих із застоєм у малому колі кровообігу або периферичними набряками після досягнення систолічного АТ ≥90 мм рт. ст. → розпочинають введення петльового діуретику).

6. У хворих із застоєм у малому колі кровообігу при систолічному АТ >110 мм рт. ст., оцінюють показання до застосування судинорозширюючого ЛЗ, найчастіше нітрогліцерину(не застосовуйте при ізольованій правошлуночковій недостатності).

7. Етіологічне лікування — при гострому коронарному синдромі, направляють на проведення негайної реваскуляризаційної процедури, а у випадку механічних ускладнень інфаркту міокарда, гострого ушкодження клапанів серця або дисфункції штучного клапана, тромбозу або пухлин у порожнинах серця, розриву аневризми або розшарування аорти → на кардіохірургічне лікування. При тампонаді серця виконують перикардіоцентез, при напруженому пневмотораксі —декомпресію.При тромбоемболії легеневої артерії застосовують фібринолітичне та антикоагулянтне лікування .

8. При оборотній причині (гострий коронарний синдром, міокардит) потрібно обміркувати застосування внутрішньоаортальної контрапульсації (в спеціалізованому центрі, після виключення протипоказань: аортальна недостатність, розшарування аорти) або лівошлуночкового допоміжного пристрою чи техніки екстракорпорального кровообігу (ECLS; найчастіше екстракорпорального газообміну [трансмембранної оксигенації — ЕКМО] у вено-артеріальному кровообігу [ВА-ЕКМО]) в якості тимчасового лікування (до часу проведення операції або одужання).

9. Решта етапів лікування (в т. ч. оксигенотерапія) — як при інших видах шоку [1].

ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра судинна недостатність – це патологічний стан, що характеризується зниженням тонусу гладкої мускулатури судинних стінок, що призводить до невідповідності ОЦК і ємності судинного русла (феномен гіповолемії). У розвитку ОСдН певне значення має зменшення ОЦК внаслідок кровотечі, плазмореі, зневоднення або екстравазації (виведення рідкої частини плазми в навколосудинний простір внаслідок підвищеної проникності судинної стінки). Зниження ОЦК можливо також як результат секвестрации крові в об'ємної частини судинного русла (венах) і виключення її з активної циркуляції внаслідок централізації кровообігу [11].

Непритомність (грец. Synkope - випадання звуку) - це стан, який характеризується раптовим погіршення самопочуття, що супроводжується вегетосудинними розладами, короткочасним порушенням свідомості, зниженням м'язового тонусу і падінням. Найчастіше непритомність спостерігаються у дітей шкільного віку, що відображає недосконаліть вегетативної регуляції судинного тонусу в пубертатний період.

Виникнення непритомності пов'язують з гострим розладом метаболізму мозку внаслідок його глибокої гіпоксії або гіпоглікемії. Зазвичай відзначаються рефлекторний неврогенний спазм судин головного мозку і супутнє парасимпатичний вплив (n. Vagus) на серце і судини, що супроводжується різким зниженням тонусу периферичних судин, брадикардією.

Класифікація причин непритомності

1. нейромедіаторна рефлекторна непритомність:
   1. вазовагальні:
   а) ортостатична вазовагальна непритомність: в стоячому, рідше в сидячому положенні;

b) емоційні: страх, біль (соматична або вісцеральна), гемофобія, страх при вигляді медичних інструментів.

c) ситуаційні:

- при сечовипусканні;
- при подразненні шлунково-кишкового тракту (ковтання, дефекація);
- під час кашлю, чхання;
- після фізичного навантаження;
- інші (від сміху, при звуці духових інструментів);

2. Синдром каротидного синуса.

2. Непритомність при ортостатичній гіпотензії.Слід мати на увазі, що гіпотензія може розвинутися при фізичних навантаженнях за рахунок венозного депо, після прийому їжі і тривалого постільного режиму (дезадаптація).

1)Лікарська ортостатична гіпотензія (найбільш розповсюджений тип): в результаті застосування вазодилататорів, діуретиків, фенотіазину,антидепресантів.

2) Дегідратація: при кровотечі, діареї, блюваті.

3) Первинна вегетативна недостатність (нейрогенна ортостатична гіпотензія):при істинній вегетативній недостатності, хвороби Паркінсона.

4) Вторинна аутоіммунна недостатність (нейрогенна ортостатична гіпотензія):при цукровому діабеті, амілоїдозі, пошкодженнях спинного мозку, аутоімунній вегетативній нейропатії, паранеопластичної вегетативної нейропатії, нирковій недостатності.

3. Серцева непритомність.

1) При брадикардії:

- дисфункція синусового вузла (включаючи синдром брадикардії / тахікардії);
- порушення атріовентрикулярної провідності.

2) При тахікардії:

- суправентрикулярній;
- шлуночкової.

3) При органічних змінах: аортальному стенозі, гострому інфаркті міокарда / ішемії, гіпертрофічній кардіоміопатії, серцевих пухлинах (атріального міксома, інші пухлини), хвороби перикарда / тампонаді, вроджених аномаліях коронарних артерій, неправильної роботи штучного клапана [15].

Клінічна картина

- втрата свідомості;
- різке зниження м'язового тонусу;
- блідість шкіри;
- поверхневе дихання;
- зіниці звужені (іноді розширені);
- пульс рідкий, ледь прощупується;
- АТ нормальний або знижений;
- тони серця приглушені;
- дихання поверхневе, рідкісне;
- можуть бути клонічні судоми;
- мимовільне сечовипускання;
- тривалість - від кількох секунд до 1 хвилини, іноді затягується до 10-20 хвилин.

Таблиця 71

Диференційна діагностика гострої судинної недостатності

стан	відмінності
генералізовані судоми	Очі під час втрати свідомості відкриті
Складні парціальні епілептичні припадки або відсутність епілепсії	Нема падіння, але пацієнт не відповідає на питання, після нападу амнезія
Психогенна псевдонепритомність (псевдокома)	Тривалість втрати свідомості становить від декількох хвилин до декількох годин; висока частота епізодів (до декількох разів на добу)
Падіння без короткочасної втрати свідомості	Немає несприйнятливості або амнезії
катаплексія	Падіння, млявий параліч і ареактивность без наступної амнезії
Внутрішньомозковий або субарахноїдальний крововилив	Свідомість може бути втрачено не відразу, а прогресивно знижуватись, супроводжуючись сильним головним болем та іншими неврологічними симптомами
Метаболічні порушення, включаючи гіпоглікемію, гіпоксію, гіпервентиляцію з гіпокапнією	Тривалість набагато більше, ніж при короткочасній втраті свідомості; може спостерігатися порушення, але

	не втрата свідомості

Невідкладна допомога

1. горизонтальне положення з піднятими (30°) ногами;
2. забезпечити доступ свіжого повітря;
3. розстібнути одяг;
4. окропити обличчя і груди водою;
5. поплескати долонями по обличчю;
6. дати вдихнути пари нашатирного спирту;
7. При низькому АТ: - мезатон 1% - 1 мл ввести п / ш або в / м
8. При пароксизмальнійстахікардії: новокаінамід 10% - 5 мл в / в повільно;
9. під час нападів Морганьї-Адамса-Стокса (якщо пульс < 40 в хвилину) атропіну сульфат 0,1% - 1 мл
10. Після непритомності тепло укрити пацієнта, напоїти гарячим чаєм. Госпіталізувати пацієнтів з нападами МАС, епілепсією, ЧМТ

КОЛАПС

Колапс - це гостра судинна недостатність з різким зниженням артеріального тиску і порушенням периферичного кровообігу [11].

Етіологія. Причини колапсу – це порушення регуляції тонусу судин з боку ЦНС, різні інтоксикації, інфекційні захворювання, великі крововтрати, втрати рідини (гіповолемії), захворювання серця.

Класифікація

Розрізняють різні форми колапсу:

1) Кардіогенна форма колапсу пов'язана безпосередньо із захворюваннями серця, що супроводжуються гострим, швидким зменшенням ударного об'єму серця. Як правило, це спостерігається при інфаркті міокарда.

2) Судинна форма колапсу спостерігається при різних інтоксикаціях, при критичному зниженні лихоманки, при отруєннях різними речовинами, при зниженні вмісту кисню у повітрі.

3) Геморагічний колапс спостерігається при масивній крововтраті і гіповолемії.

Клінічна картина

- гострий початок
- виникає різка загальна слабкість;
- запаморочення
- потемніння в очах

- тахіпное
- АТ знижується (як правило, артеріальний тиск нижче 80 мм рт. ст., А при вкрай тяжкому перебігу колапсу АТ може не визначатися).
- при аускультації тони серця глухі, тахікардія
- пульс стає частішим, ниткоподібний
- шкірні покриви бліді, покриті холодним потом.
- риси обличчя загострені
- свідомість при колапсі зберігається (у важких випадках поступово затемнений і зникає)
- спостерігається олігурія аж до анурії

Невідкладна допомога

Необхідні дії, спрямовані на причину колапсу, на підвищення судинного тонусу і АТ, на поліпшення діяльності серця:

- забезпечити пацієнтові повний спокій;
- укласти горизонтально без підголівника;
- зігріти пацієнта (вкрити ковдрою, грілки - до попереку і кінцівках);
- забезпечити доступ свіжого повітря і оксигенотерапію;
- кордіамін 2-3 мл п / к або в / м або мезатон 1% - 1 мл в / м;
- преднізолон 60-90 мг в / в або гідрокортизон 125 мг в / в
- при геморагічному колапсі: зупинка кровотечі, в / в - кровозамінники (поліглюкін, реополіглюкін) [11].

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ВИХІДНОГО РІВНЯ УМІНЬ

1. Пневмонія - це:

A. Гостре інфекційне захворювання з утворенням запального інфільтрату в паренхімі легені

B. Хронічне запальне захворювання з ураженням нижніх дихальних шляхів

C. Захворювання, що протікає з малопродуктивним кашлем і вираженими явищами інтоксикації

D. Хронічне запальне захворювання з ураженням паренхіми легені

2. Госпітальними (нозокоміальнимі) називаються пневмонії, що розвинулися:

A. Під час перебування в стаціонарі незалежно від терміну з моменту надходження

B. Після виписки зі стаціонару

C. У зв'язку з інфекцією полірезистентними штамами умовно-патогенних збудників, часто відносяться до числа "госпітальних" незалежно від терміну перебування в стаціонарі

D. Через 48 год і більше з моменту надходження в стаціонар

E. Поза стаціонару, але протікають важко і вимагають госпіталізації

3. Яка з наведених нижче пневмоній може бути віднесена до нозокомиальної :

A. Атипова

B. Після ШВЛ

C. Розвинена під час перебування в будинку для літніх людей

D. Аспіраційна

4. Яка з нижчеперелічених пневмоній не може бути віднесена до нозокомиальної:

A. Післяопераційна

B. При ШВЛ

C. Розвинена під час перебування в будинку для літніх людей

D. Аспіраційна

5. Назвіть імунодефіцитні стани, часто призводять до розвитку пневмонії:

A. Нейтропенія

B. Лейкози

C. Попередня хіміотерапія

D. ВІЛ-інфекція

E. Все перераховане вище

6. Атиповою пневмонією є:

A. Пневмонія, викликана стафілококом (S. aureus)

B. Пневмонія, викликана гемофільною паличкою (Haemophilus influenzae)

C. Пневмонія, викликана вірусом

D. Пневмонія, що має атиповий перебіг
E. Пневмонія, викликана легіонеллами (L. pneumoniae)

7. Що не відноситься до характеристики атипової пневмонії?
A. Розвивається в будь-якому віці
B. Неефективність бета-лактамів
C. Можливі епідеміологічні спалахи
D. Розвивається переважно в молодому віці

8. Вкажіть основну рентгенологічну ознаку бактеріальної пневмонії:
A. Гомогенне затемнення відповідно до частки або сегменту
B. Картина ателектазу
C. Тяжистість легеневого малюнка
D. Дифузне зниження прозорості

9. Що є свідченням атипової етіології пневмонії:
A. Наявність загальноінтоксикаційного синдрому
B. Наявність «мізерних» рентгенологічних даних
C. Неефективність бета-лактамів
D. Все перераховане

10. Етіологічний діагноз пневмонії ставиться можливо при:
A. Виділення збудника з крові
B. Виділення збудника з харкотиння
C. виділення збудника з плевральної рідини

11. При аналізі даних спірометрії отримані наступні дані - індекс Тифно-54%, ОФВ1-57%, визначте попередній діагноз:
A. бронхіальна астма
B. ХОЗЛ легкого ступеня
C. ХОЗЛ середнього ступеня
D. ХОЗЛ тяжкого ступеня
E. ХОЗЛ вкрай важкого ступеня

12. Хвора, 60 років, співробітник бібліотеки звернулася зі скаргами на постійну задишку, сухий непродуктивний кашель. Курить протягом 30 років. При огляді: ціаноз губ, частота подихів 26 в хвилину, при перкусії легень коробковий звук, ЧСС 110 в хвилину. АД 145/80 мм. рт. ст. Визначте попередній діагноз:
A. ХОЗЛ
B. бронхіальна астма
C. рак легені
D. ГРВІ
E. немає правильної відповіді

13. Визначте зовнішні фактори ризику розвитку ХОЗЛ:
A. куріння
B. стать
C. порушення росту легеневої тканини

D. вік
E. немає вірної відповіді

14. Визначте, які методи відносяться до немедикаментозних принципів лікування ХОЗЛ:
A. усунення факторів ризику
B. навчання пацієнтів програмами легеневої реабілітації
C. киснетерапія
D. вірно A,B
E. вірно все

15. Без якого методу неможливо діагностувати ХОЗЛ:
A. бронхоскопії
B. ФЛГ
C. аналізу мокроти
D. спірометрії
E. рентгенологічного дослідження грудної клітки

16. Короткодіючий бронходилятатор це -
A. сальметерол
B. формотерол
C. ретардна форма теофіліну
D. іпратропію бромід
E. немає правильної відповіді

17. До медикаментозних принципів лікування ХОЗЛ відноситься:
A. призначення системних ГКС
B. призначення холінолітиків
C. призначення антогонистов кальцію
D. призначення цитостатиків
E. вірно A, D

18. До короткодіючих бронходилятаторів відноситься:
A. сальбутамол
B. формотерол
C. сальметерол
D. правильно A,B
E. правильно B,C

19. До короткодіючих М-холінолітиків відноситься:
A. фенотерол
B. сальбутамол
C. іпратропію бромід
D. тіатропіума бромід
E. немає правильної відповіді

20. Бочкоподібна форма грудної клітки, зміна форми нігтів пальців рук («годинникові скельця»), задишка є частими ознаками:
A. гострого респіраторного захворювання
B. пневмотораксу
C. гострого бронхіту
D. пневмонії
E. емфіземи легенів

21. Які побічні дії тіотропію найбільш часто зустрічаються?
A. діарея, зміна функціональних проб печінки (іноді токсичний гепатит), головний біль, запаморочення
B. шлунково-кишкові кровотечі та інші геморагічні прояви
C. головний біль, запаморочення, порушення смаку, парестезії, лихоманка, серозит
D. сухість у роті, запор, кашель і місцеве подразнення

слизових оболонок, тахікардія, утруднене сечовипускання;
E. сонливість, м'язова слабкість, порушення пам'яті

22. Для діагностики бронхоспазму за допомогою спірографії, пікфлоуметрії слід застосовувати пробу:
A. З дозованим фізичним навантаженням
B. З інгаляцією кисню
C. З інгаляцією глюкокортикостероїдів
D. З інгаляцією β2-адреностімулятора
E. З інгаляцією β-адреноблокатора

23. Визначте вірні правила збору мокротиння:
A. рекомендується збирати вранці, до прийому їжі, перед збором слід почистити зуби, збір необхідно виробляти в стерильні контейнери, які повинні бути доставлені в мікробіологічну лабораторію не пізніше, ніж через 2 години після її забору
B. рекомендується збирати вранці, перед збором не слід чистити зуби, збір необхідно виробляти в стерильні контейнери, які повинні бути доставлені в мікробіологічну лабораторію не пізніше, ніж через 2 години після її забору
C. рекомендується збирати вранці, до прийому їжі, перед збором слід почистити зуби, збір необхідно виробляти в стерильні контейнери, які повинні бути доставлені в мікробіологічну лабораторію не пізніше 24 годин після її забору
D. рекомендується збирати ввечері, збір необхідно виробляти в стерильні контейнери, які повинні бути доставлені в мікробіологічну лабораторію не пізніше, ніж через 2 години після її забору
E. немає правильної відповіді

24. Визначте, для чого приступ задухи є типовим клінічним проявом:
A. диспепсії
B. кардіогенного шоку
C. синдрому Бадда-Кіарі
D. пневмонії
E. бронхіальної астми

25. Проаналізуйте, які побічні ефекти можуть частіше розвиватися при регулярному використанні інгаляційних кортикостероїдів:
A. дисфонія
B. ротоглотковий кандидоз
C. алергічний дерматит
D. затримка сечі
E. вірна відповідь A,B

26. Що відноситься до цілей лікування ХОЗЛ?
A. полегшення симптомів, профілактика і лікування загострень, поліпшення якості життя, підвищення

толерантності до фізичного навантаження
B. зниження смертності, підвищення толерантності до фізичного навантаження, запобігання прогресування захворювання, полегшення симптомів
C. полегшення симптомів, профілактика і лікування загострень, поліпшення якості життя, підвищення толерантності до фізичного навантаження, зниження смертності, підвищення толерантності до фізичного навантаження
D. вірно А,В
E. вірно все

27. Визначте принципи медикаментозного лікування стабільного ХОЗЛ:
A. ступеневу збільшення обсягу терапії без можливості зниження обсягу терапії
B. відповідь на терапію дуже індивідуальна і вимагає постійного контролю
C. ступеневе збільшення обсягу терапії, stepdown при досягненні ефекту
D. вірно а, б
E. вірно а, в

28. До інгаляційних глюкокортикостероїдів відносяться:
A. беклометазону дипропіонат, будесонід, формотерол
B. флутиказону пропіонат, беклометазону дипропіонат, будесонід
C. флутиказону пропіонат, беклометазону дипропіонат, будесонід, тіотропіум, сальметерол
D. флутиказону пропіонат, беклометазону дипропіонат, будесонід, тіотропіум
E. немає правильної відповіді

29. При бронхіальній астмі:
A. задишка частіше інспіраторна, кашель нерідко супроводжує задишку, мокрота рожева, пініста
B. задишка частіше експіраторна, кашель з'являється в кінці нападу, харкотиння склоподібна, під час нападу розсіяні сухі хрипи
C. задишка частіше інспіраторна, кашель з'являється в кінці нападу, харкотиння склоподібне, вологі хрипи
D. задишка частіше експіраторна, кашель нерідко супроводжує задишку, мокрота рожева, пініста
E. немає правильної відповіді

30. Ортопное - це задишка, яка:
A. виникає в положенні лежачи і зменшується в положенні сидячи

B. виникає в положенні лежачи і не зменшується в положенні сидячи
C. виникає в положенні сидячи і зменшується в положенні лежачи
D. виникає в горизонтальному положенні, зменшується лежачи
E. виникає не залежно від положення тіла

31. Верхня межа діастолічного артеріального тиску складає:
A. 65 мм рт.ст.
B. 69 мм рт.ст.
C. 75 мм рт.ст
D. 89 мм рт.ст.
E. 95 мм рт.ст.

32. У хворого 72 роки, що страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задухи. Об'єктивно: положення ортопное, Пульс – 115 за 1 хв., АТ 210/130 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця послаблений, вислуховується акцент ІІ тону над аортою, ЧД – 30/хв. Дихання над нижніми відділами легень послаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Яке ускладнення розвинулось у хворого?
A. Гостра лівошлуночкова недостатність.
B. Психовегетативні порушення
C. Тромбоемболія легеневої артерії
D. Запалення легень.
E. Розшарування грудного відділу аорти

33. Які цифри артеріального тиску дають можливість констатувати наявність артеріальної гіпертензії:
A. >140 і >90 мм рт. ст.
B. 140 і 80 мм рт. ст.
D. >139 і >85 мм рт. ст.
E. >129 і >30 мм рт. ст.

34. Хвора, 52 років, зріст 164 см, вага 100 кг, відмічає підвищення АТ до 180/100 мм рт.ст., головні болі, запаморочення, шум у вухах. Діяльність серця ритмічна, акцент 2 тону на аорті, ліва межа відносної тупості серця зміщена вліво. Пульс 90 в 1 хв. На ЕКГ: R V5 > R V4, R V6 + S V2 = 50мм. Цукор крові - 5,2 ммоль/л. Ваш попередній діагноз:
A. Гіпертонічна хвороба I ст.
B. Гіпертонічна хвороба III ст.
C. Симптоматична артеріальна гіпертензія.
D. Атеросклероз аорти, артеріальна гіпертензія.
E. Гіпертонічна хвороба II ст.

35. Жінка 48 років, хворіє на артеріальну гіпертонію (АТ 185/115 мм рт. ст.) При зверенні до лікаря виявлено: ІХС, стенокардія напруження, ІІ ФК, глюкоза крові 5,7 ммоль/л, холестерин 7,4 ммоль/л, тригліцериди- 2,5 ммоль/л. Оберіть оптимальне лікування артеріальної гіпертензії:
A. Гіпотіазид
B. Периндоприл
C. Атенолол

D. Уропідил
E. Аторвостатин

36. У хворого на гіпертонічну хворобу з'явились скарги на слабкість, нудоту, головний біль, серцебиття. Ps - 90 уд/хв, ритмічний, АТ- 200/110 мм рт.ст. Вранці у хворого була носова кровотеча. Який імовірний діагноз?
A. Гіпертонічний криз, неускладнений
B. Геморагічний інсульт
C. Пароксизмальна тахікардія
D. Гіпертонічний криз, ускладнений
E. Гостре отруєння

37. Яув шкала дозволяє визначити вірогідність несприятливих серцево-судинних подій впродовж 10 років?
A. Шкала відносного ризику
B. SCORE
C. EHRA
D. CHA2DS2-VASc
E. HAS-BLED

38. ІІ стадія гіпертонічної хвороби має наступні ознаки:
A. Відсутність об'єктивних ознак органічних ушкоджень органів-мішеней
B. Наявні об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней, але відсутні симптоми з їх боку чи порушення функції
C. Наявні об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней та симптоми з їх боку у поєднанні з порушенням функції
D. Усе перераховане
E. Нічого з перерахованого

39. До антигіпертензивних препаратів першої лінії відносяться усі, окрім:
A. діуретики
B. іАПФ
C. антагоністи кальцію
D. агоністи імідазолінових рецепторів
E. бета блокатори

40. Серед перерахованих факторів не призводять до розвитку артеріальної гіпертензії наступні
A. Зловживання алкоголем
B. Тютюнопаління
C. Надмірна фізична активність
D. Порушення ліпідного спектру (гіперхолестеринемія)
E. Надлишкова маса тіла та ожиріння

41. Як часто хворі з ІІ стадією АГ, які мають помірний ризик, мають відвідувати сімейного лікаря за умов стабільних цифр АТ?
A. 1 раз на рік
B. 1 раз на 6 місяців
C. 2 рази на рік
D. 1 раз на 2 роки
E. Вони не підлягають диспансерному спостереженню

42. Показання для проведення добового моніторування АТ не включають наступне:

A. високий рівень АТ під час візиту до сімейного лікаря у хворих з низьким ризиком серцево-судинних ускладнень;
B. значна варіабельність рівня АТ під час одного або різних візитів до лікаря;
C. значна різниця між домашнім АТ та під час візиту до лікаря (гіпертензія білого халату);
D. до погана корекція АТ за допомогою ЛЗ (підозра на резистентність);
E. жодне з перерахованого

43. Ускладненнями гіпертензивних кризів є:
A. Інфаркт міокарда
B. Інсульт
C. Гостра розшаровуюча аневризма аорти
D. Гостра недостатність лівого шлуночка
E. Усе перераховане

44. До аліментарних факторів ризику АГ не відноситься:
A. Кухонна сіль
B. Мінеральна вода
C. Макроелементи: жири, білки, вуглеводи
D. Кава та кофеїн.
E. Алкоголь.

45. Комплекс профілактичних заходів щодо попередження розвитку артеріальної гіпертензії не включає наступне:
A. підтримання ІМТ в межах норми;
B. обмеження вживання повареної солі;
C. збільшення вживання легкозасвоюваних вуглеводів насичених жирів та холестерину;
D. відмову від паління
E. зменшення обсягу вживання алкогольних напоїв.

46. Висока активність реніну в плазмі крові у хворого на артеріальну гіпертензію дозволяє виключити наявність:
A. Стенозу гирла ниркових артерій.
B. Синдрому Конна.
C. Гіпертонічної хвороби.
D. Феохромоцитоми.
E. Пієлонефриту

47. Венозний тиск підвищується при:
A. Серцевій недостатності.
B. Захворюваннях перикарда.
C. Гіперволемія.
D. Здавлення верхньої порожнистої вени.
E. Всі відповіді правильні.

48. Рівень артеріального тиску в основному залежить від величини судинного опору:
A. В аорті та її гілках.
B. У капілярах.
C. У артеріолах.
D. У венах.

49. Механізмами підвищення артеріального тиску можуть бути:
A. Підвищення загального периферичного судинного опору.
B. Збільшення маси циркулюючої крові.
C. Збільшення хвилинного об'єму серця.
D. Зростання рівня ангіотензину II в плазмі крові
E. Все перераховане.

50. Постійна задишка спостерігається при:
A. Лівошлуночковій недостатності.
B. Первинній легеневій гіпертензії.
C. Вроджених пороках зі скиданням крові справа-наліво.
D. Емфіземі легень.
E. При всіх перерахованих станах.

51. Патогномонічними діагностичними ознаками гострого міокардиту є
A. болі в лівій половині грудної клітини
B. зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу на ЕКГ
C. зміни комплексу QRS на ЕКГ
D. підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку
E. нічого з перерахованого

52. Препарати, що «поліпшують метаболізм міокарда», показані
A. при ІХС
B. при недостатності кровообігу
C. при міокардіодистрофії
D. при всіх перерахованих станах
E. не показані при серцево-судинних захворюваннях, їх ефективність не відрізняється від плацебо

53. До первинних кардіоміопатій не відноситься
A. дилятаційна кардіоміопатія
B. ішемічна кардіоміопатія
C. гіпертрофічна кардіоміопатія
D. рестриктивна кардіоміопатія

54. Для виявлення дилятації лівого шлуночка найбільшу цінність має
A. електрокардіографія
B. поліпозиційна рентгенографія
C. томографія
D. ехокардіографія
E. апекскардіографія

55. До рестриктивних кардіоміопатій не відноситься
A. фіброеластоз ендокарда
B. ендоміокардіальний фіброз
C. амілоїдоз серця

D. еозинофільна ендоміокардіальна хвороба

56. Призводити до перевантаження серця тиском і бути причиною серцевої недостатності можуть
A. аортальний стеноз
B. мітральна недостатність
C. артеріальна гіпертензія
D. констриктивний перикардит
E. гіпертрофічна (обструктивна) кардіоміопатія
F. правильно A, C, E

57. Периферійні набряки (як прояв серцевої недостатності) характеризуються
A. симетричність набряків на обох гомілках
B. набряк на одній стороні
C. залежність набряку від менструального циклу
D. набряки, виражені в теплу пору року
E. наявність ознак підвищення центрального венозного тиску
F. правильноA, E

58. Клімактерична кардіопатія, як правило, проявляється наступними симптомами
A. болі в області серця, задишка, серцебиття
B. болі в області серця, головні болі
C. серцебиття, припливи

59. Причиною міокардиту найчастіше є
A. бактеріальна інфекція
B. вірусна інфекція
C. алергічні реакції
D. вплив хімічних або фізичних факторів

60. Поліпшення роботи серця при серцевій недостатності досягається
A. посиленням скоротливості міокарда
B. полегшенням серцевого викиду
C. зниженням навантаження
D. всім перерахованим вище

61. Основними клінічними ознаками міокардиту є всі перераховані, крім
A. болі в області серця постійного характеру
B. болі в області серця непостійного характеру
C. серцебиття
D. субфебрильної температури
E. задишки

62. При гострих міокардитах є специфічні ЕКГ-ознаки
A. правильно
B. неправильно
C. немає вірної відповіді

63. Достовірний діагноз міокардиту можна встановити
A. при реєстрації характерних змін ЕКГ
B. за допомогою ехокардіографії

C. за допомогою сцинтиграфії міокарда з талієм-201
D. тільки при підтвердженні результатами біопсії

64. Для дилятаційної кардіоміопатії характерні всі перераховані клінічні прояви, крім
A. симптомів право- і лівошлуночкової серцевої недостатності
B. раннього появи дилятации серця
C. артеріальної гіпертензії
D. патологічних тонів (шлуночковий і передсердний ритм галопу)
E. схильності до порушення ритму

65. Для лівошлуночкової недостатності характерні всі перераховані симптоми, крім
A. задишки
B. «ритму галопу»
C. набрякання шийних вен
D. крепітації біля основи легенів
E. серцевої астми

66. Причиною серцевої недостатності через первинне (пряме) ураження міокарда не може бути
A. ішемічна хвороба серця
B. дилятаційна кардіоміопатія
C. міокардит
D. вітамінна недостатність
E. мітральний стеноз

67. Еозинофілія в аналізі крові часто спостерігається при одному із наступних захворювань
A. гіпертрофічній кардіоміопатії
B. ендоміокардіальному фіброзі
C. ревматизмі
D. немає вірної відповіді

68. Основними скаргами хворих при асиметричній гіпертрофічній кардіоміопатії є
A. запаморочення
B. задишка
C. болі в області серця
D. всі перераховані

69. При малому серцевому викиді внаслідок недостатності кровообігу
A. порушується мікроциркуляція
B. падає парціальний тиск кисню
C. знижується дифузія кисню з крові в тканину
D. виникає венозний застій та інтерстиціальний набряк
E. вірно все перераховане

70. З перерахованих бета-блокаторів кардіоселективною дією не володіють
A. пропранолол (обзидан, индерал, анаприлін)
B. атенолол (тенормін)
C. метопролол (беталок, егілок)
D. бісопролол

71. Для міокардитів характерно
A. розширення меж серця
B. приглушеність тонів
C. систолічний шум у верхівки
D. все перераховане

72. Для постановки діагнозу алергічного міокардиту необхідне з'ясувати
A. наявність в анамнезі алергічного захворювання
B. непереносимість ряду ліків, харчових продуктів
C. реакцію на введення вакцин, сироваток
D. наявність прихованого періоду алергічного впливу
E. все перераховане

73. Основними електрокардіографічними ознаками міокардиту є
A. зниження амплітуди зубця Т
B. інверсія зубця Т
C. порушення провідності
D. порушення збудливості
E. всі перераховані

74. При гіпертрофічній кардіоміопатії може мати місце
A. звуження шляхів відтоку лівого шлуночка
B. мітральна недостатність
C. гіпертрофія лівого шлуночка
D. раптова смерть
E. всі перераховані вище стани

75. Систолічний шум при гіпертрофічній обструктивній кардіоміопатії схожий на шум, що виникає
A. при стенозі гирла аорти
B. при коарктації аорти
C. при недостатності тристулкового клапана
D. при дефекті міжшлуночкової перегородки
E. при відкритому артеріальному (боталлова) протоці

76. У хворого з підозрою на дилятаційну кардіоміопатію специфічні ознаки захворювання можуть бути виявлені за допомогою
A. фонокардіографії
B. визначення циркулюючих імунних комплексів
C. ехокардіографії
D. рентгенографії
E. нічого з перерахованого

77. У виникненні набряків серцевого походження грають роль всі перераховані чинники, крім
A. підвищення гідростатичного тиску в капілярах і уповільнення кровотоку
B. вторинного альдостеронізму із затримкою позаклітинного натрію

C. підвищення проникності судинної стінки
D. порушення білкового обміну із зсувом в сторону дрібнодисперсних білків

78. При правошлуночковій недостатності спостерігаються всі перераховані симптоми, за винятком
A. набряків нижніх кінцівок
B. гіпертензії в малому колі кровообігу
C. набрякання шийних вен
D. значного підвищення тиску в легеневих капілярах
E. підвищення кінцевого діастолічного тиску в правому шлуночку

79. ЕКГ-змінами на тлі дисгормональної кардіопатії є всі перераховані, крім
A. порушення ритму, екстрасистолія
B. зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу
C. повна блокада лівої ніжки пучка Гіса
D. немає вірної відповіді

80. При лікуванні серцевої недостатності дигідропіридинові антагоністи кальцію
A. застосовуються
B. абсолютно протипоказані
C. немає вірної відповіді

81. Гострий міокардит може проявитися синдромами
A. тромбоемболічним
B. аритмічним
C. больовим (інфарктоподобним)
D. псевдоклапанним
E. усіма перерахованими

82. У чоловіка 40-ка років з гострим міокардитом центральний венозний тиск 95 мм вод. ст. це значення
A. підвищене
B. нормальне
C. знижене

83. Клінічними проявами дилятаційної (застійної) кардіоміопатії є
A. задишка
B. серцебиття
C. пароксизмальна тахікардія і миготлива аритмія
D. порушення серцевої провідності
E. всі перераховані

84. При дилятаційній кардіоміопатії відзначається
A. дифузне зниження скорочувальної здатності міокарда
B. локальне зниження скорочувальної здатності міокарда
C. підвищення скорочувальної здатності міокарда
D. потовщення міжшлуночкової перегородки
E. вірно C і D

85. Для рестриктивної кардіоміопатії не характерні
A. глухі тони серця
B. патологічні III-й і IV-й тони
C. набухання шийних вен
D. набряки і збільшення печінки
E. кальциноз перикарда, ортостатична гіпотонія

86. До розвитку серцевої недостатності у зв'язку з перевантаженням відділів серця призводять:
A. міокардити
B. міокардіодистрофії
C. вади серця
D. гіпертонічна хвороба

87. При кардіалгіях в рамках клімактеричної кардіопатії застосування нітрогліцерину
A. ефективно
B. неефективне
C. застосовується у виняткових випадках
D. немає вірної відповіді

88. Застосування вітамінів групи В показане
A. при обструктивній кардіоміопатії
B. при дилятаційній кардіоміопатії
C. при алкогольній міокардіодистрофії
D. при міокардиті
E. при постінфарктному кардіосклерозі

89. Перебіг дилятаційної кардіоміопатії в більшості випадків прогресуючий:
A. вірно
B. не вірно
C. немає вірної відповіді

90. Алкогольна міокардіодистрофія може проявлятися будь-яким з перерахованих синдромів, крім
A. кардіалгічного
B. аритмічного
C. недостатності кровообігу
D. тромбоемболії
E. гіпертонічного

91. У чоловіка віком 60 років розвинулось раптово серцебиття, на ЕКГ – фібриляція передсердь з частотою скорочень шлуночків близько 150-160/хв. і зниженням АТ. Яка тактика лікаря повинна бути::
A. Верапаміл в/в
B. Новокаінамід в/в
C. Серцеві глікозиди
D. Електроімпульсна терапія
E. Лідокаїн в/в кап.

92. Жінка 73 років, скарги на часті запаморочення, 2 епізоди втрати свідомості. Під час огляду тони серця приглушені, брадикардія, пульс 34 удари за хвилину, ритмічний. АТ 160/90. На ЕКГ: частота шлуночкових скорочень 32/хв., частота скорочень передсердь 64/хв., передсердні та шлуночкові комплекси йдуть

незалежно один від одного. Назвіть імовірний діагноз:

A. Синусова брадикардія
B. Синусова аритмія
C. Повна AV-блокада
D. Шлуночкова екстрасистолія
E. Неповна AV-блокада

93. Хвора 52 років скаржиться на неправильну роботу серця. На ЕКГ реєструються поодинокі, передчасні, розширені і деформовані комплекси QRS з довгою паузою після них, зубець р перед ними відсутній. ЧСС - 96/хв. АТ-100/60 мм рт. ст. Яке порушення ритму виникло у хворого?

A. Фібриляція передсердь
B. Синусова тахікардія
C. Фібриляція шлуночків
D. Передсердна екстрасистолія
E. Шлуночкова екстрасистолія

94. До сімейного лікаря звернулася хвора М. 63 років скаржиться на посилення задишки при незначному фіз. навантаженні, набряки нижніх кінцівок до рівня стегон, дискомфорт в правому підребер'ї, неможливість перебувати у горизонтальному положенні. При об'єктивному обстеженні акроціаноз, розширення меж відносної серцевої тупості, при аускультації систоло-діастолічний шум, який проводиться на верхівку серця і в міжлопаткову ділянку. В анамнезі перенесений інфаркт міокарда. Подальша тактика ведення хворої?

A. Подальше спостереження
B. Госпіталізація до кардіологічного відділення
C. Госпіталізація до відділення інтенсивної терапії
D. Оформлення до денного стаціонару
E. Госпіталізація до пульмонологічного відділення

95. Ризик розвитку кровотеч у хворих з фібриляцією передсердь оцінюють за наступною шкалою:

A. Шкала відносного ризику
B. SCORE
C. EHRA
D. CHA2DS2-VASc
E. HAS-BLED

96. Ризик тромбоемболій при фібриляції передсердь неклапанної етіології оцінюють за шкалою:

A. Шкала відносного ризику
B. SCORE
C. EHRA
D. CHA2DS2-VASc
E. HAS-BLED

97. Хвора 53 р. звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на нерегулярну діяльність серця, збільшення частоти серцевих скорочень до 120-130 ударів за хвилину. При реєстрації ЕКГ – ритм неправильний, зубці р відсутні, наявні f хвилі, ЧСС 132/хв. Визначте виявлене порушення ритму:

A. Надшлуночкова екстрасистолія

B. Шлуночкова екстрасистолія
C. Фібриляція передсердь
D. Суправентрикулярна тахікардія
E. Синусова тахікардія

98. Які цільові значення МНВ для хворих з ФП, які приймають варфарин?
A. 2-3
B. 1-2
C. 3-4
D. 2-4
E. 1-3

99. Контроль яких показників є обов'язковим у плані диспансерного спостереження хворих з ФП?
A. Контроль МНВ
B. Контроль частоти скорочень шлуночків серця
C. ЕхоКГ
D. Реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях
E. Усе перераховане

100. Найбільш частою ознакою ектопічного ритму з нижньої частини правого передсердя є:
A. Наявність інвертованого зубця Р перед комплексом QRS.
B. Розширення зубця Р.
C. Збільшення амплітуди зубця Р.
D. Збільшення інтервалу РР.
E. Всі відповіді правильні.

101. Ознакою екстрасистоли є:
A. Наявність позачергового серцевого скорочення
B. Повна дисоціація предсердного і шлуночків ритму
C. Подовження інтервалу PQ на ЕКГ
D. Збільшення амплітуди зубця R на ЕКГ
E. Випадання комплексу QRS на ЕКГ

102. Номотопні аритмії виникають з:
A. Синоатріального вузла
B. Ектопічного вогнища в шлуночках
C. Атріовентрикулярного вузла
D. Волокон Пуркіньє
E. Ектопічного вогнища в передсердях

103. Бігемінія характеризується:
A. Синусова аритмія
B. Атріовентрикулярна блокада
C. Екстрасистолія, виникає після кожного синусового скорочення
D. Екстрасистолія, виникає після двох синусових скорочень
E. Екстрасистолія, виникає після трьох синусових скорочень

104. Причинами миготливої аритмії передсердь є:
A. Дистрофічні зміни передсердь
B. Інфаркт міокарда міжшлуночкової перегородки

C. Порушення нормальної активності синусового вузла
D. Підвищення тонусу блукаючого нерва
E. Тимчасова гіперглікемія

105. Ідіовентрикулярний ритм серцевих скорочень виникає в разі, коли:
A. Підвищується автоматизм синусового вузла
B. Роль водія ритму виконують волокна Пуркіньє
C. Роль водія ритму виконують клітини атріо-вентрикулярного з'єднання
D. Виникають передсердні екстрасистоли
E. Виникають шлуночкові екстрасистоли

106. Вузловий ритм серцевих скорочень виникає в разі, коли:
A. Підвищується автоматизм синусового вузла
B. Роль водія ритму виконують волокна Пуркіньє
C. Роль водія ритму виконують клітини атріо-вентрикулярного з'єднання
D. Виникають передсердні екстрасистоли
E. Виникають шлуночковіекстрасистоли

107. Розлади гемодинаміки, які загрожують життю, виникають при:
A. Повній атріовентрикулярній блокаді
B. Блокаді ніжки пучка Гіса
C. Ідіовентрикулярному ритмі
D. Миготливій аритмії передсердь
E. Мерехтінні шлуночків

108. Характерною ЕКГ - ознакою блокади ніжки пучка Гіса є:
A. Збільшення амплітуди зубця P
B. Скорочення комплексу QRS
C. Подовження і деформація комплексу QRS
D. Збільшення амплітуди зубця R
E. Подовження інтервалу P-Q

109. Синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW-синдром) проявляється:
A. Екстрасистолією
B. Тахікардією
C. Атріовентрикулярною блокадою
D. Брадикардією
E. Бігемінією

110. ЕКГ - ознакою фібриляції шлуночків є:
A. Поява хвиль f
B. Подовження інтервалу PQ
C. Збільшення амплітуди зубця R
D. Нерівномірні інтервали RR
E. Заміна нормальних серцевих комплексів хвилеподібними коливаннями різної форми і амплітуди

111. Абсолютне протипоказання для проведення проби з дозованим фізичним навантаженням:

A. Нестабільна стенокардія
B. Інфаркт міокарда в анамнезі
C. Блокада ніжок пучка Гіса
D. Миготлива аритмія
E. Кардіалгія неясного генезу

112. Найчастіша причина розвитку кардіогенного шоку:
A. Міокардит
B. Трансмуральний інфаркт міокарда
C. Шлуночкова тахікардія
D. Емболія легеневої артерії
E. Тяжкий гіпертензивний криз

113. Яку страву не рекомендується вживати хворому з підвищеним рівнем у крові ліпопротеїдів низької щільностіі:
A. Овочеві супи
B. Варену картоплю
C. Печінку, нирки
D. Вівсяну кашу
E. Куряче м'ясо

114. Як часто слід давати нітрогліцерин перорально при набряку легень?
A. Кожні 30 хвилин
B. Кожні 5 -10 хвилин
C. Кожні 15 - 20 хвилин
D. Кожну годину
E. Через 3 години

115. Яка клінічна ознака не характерна для набряку легень?
A. Задуха інспіраторна чи змішана
B. Кашель з виділенням пінистого харкотиння рожевого кольору
C. Ціаноз
D. Велика кількість розсіяних сухих хрипів при відсутності вологих
E. Ритм галопу

116. Зміна якого гемодинамічного показника характерна для хронічної серцевої недостатності?
A. Зменшення хвилинного об'єму крові
B. Прискорення швидкості кровотоку
C. Значне підвищення артеріального тиску
D. Зниження венозного тиску

117. В нормі концентрація натрію в плазмі крові коливається в межах:
A. 70-89 ммоль/л
B. 90-109 ммоль/л
C. 110-129 ммоль/л
D. 130-156 ммоль/л
E. 170-179 ммоль/л

118. Які препарати можуть сприяти розвитку набряку легень у хворих зі зниженою скоротливою функцією лівого шлуночка:
A. Бета-адреноблокатори

B. Нітрогліцерин
C. Дофамін
D. Лозартан

119. Асцит, гідроторакс, анасарка можуть спостерігатися у хворих з недостатністю кровообігу:
A. В доклінічну стадію
B. III стадії
C. IIA стадії
D. I стадії

120. Показники ефективності діуретичної терапії у хворих з хронічною недостатністю кровообігу:
A. Розвиток тахікардії
B. Підвищення АТ
C. Зниження маси тіла
D. Зменшення набряків
E. Збільшення діурезу
F. Вірні відповіді B,C,E.

121. Серцева недостатність із збереженою систолічною функцією міокарда спостерігається при:
A. Гіпертонічній хворобі
B. Амілоїдозі серця
C. Гіпертрофічній кардіоміопатії
D. Аортальному стенозі
E. Усі відповіді вірні

122. З якими захворюваннями необхідно диференціювати набряк легень?
A. Тромбоемболією гілок легеневої артерії
B. Приступом бронхіальної астми
C. Пневмотораксом
D. Усі відповіді вірні.

123. Що є найбільш частою причиною бівентрикулярної серцевої недостатності?
A. Алкогольна кардіоміопатія
B. Дилятаційна кардіоміопатія
C. ІХС, інфаркт міокарда
D. Легенева гіпертензія
E. Дифузний міокардит, дилятаційна кардіоміопатія

124. Для лівошлуночкової недостатності характерні всі перераховані симптоми, за винятком:
A. Серцевої астми
B. Набухання шийних вен
C. Задишки
D. Акценту II тону над легеневою артерією
E. Вологих хрипів у легенях

125. Клінічні симптоми при гострій судинній недостатності:
A. Блідість шкіри, холодний липкий піт, тахікардія
B. Гіпотонія
C. Запаморочення
D. Оліго-анурія
E. Усе вищезазначене.

126. Ехокардіографія дає можливість отримати інформацію про:

A. Стан клапанного апарату серця
B. Скоротливу функцію міокарда
C. Наявність гіпертрофії стінок серця
D. Наявність аневризми серця
E. Усі відповіді вірні

127. ЕКГ-критерії гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST:

A. Горизонтальна депресія сегменту ST
B. Подовження інтервалу P-Q
C. Комплекс QS
D. Патологічний зубець Q

128. Яка дія не властива бета-адреноблокаторам?

A. Тахікардія
B. Зниження потреби міокарда в кисні
C. Гіпотензивна
D. Антиаритмічна
E. Гальмування агрегації тромбоцитів

129. Показання для проведення проби з дозованим фізичним навантаженням:

A. Наявність нетипового для ІХС болю в ділянці серця
B. Визначення функціонального класу стабільної стенокардії
C. Нестабільна стенокардія
D. Оцінка ефективності лікувальних заходів у хворого на ІХС
E. Початкова (прихована) серцева недостатність
F. Всі відповіді вірні, окрім, В

130. Який артеріальний тиск вважається оптимальним?

A. 120/80 мм рт. ст.
B. 130-139/85-89 мм рт. ст.
C. 140-159/90-99 мм рт. ст.
D. 160-179/100-109 мм рт. ст.

131. Яка локалізація болю найбільш характерна для класичного нападу стабільної стенокардії напруження?

A. Ліва половина грудної клітини
B. П’ятий міжреберний проміжок ліворуч по середньо ключичній лінії
C. Шия ліворуч
D. Міжлопатковий проміжок
E. За грудиною

132. Напад стабільної стенокардії напруження ІІІ функціонального класу виникає при:

A. Виконання значного фізичного навантаження
B. Виконання помірного фізичного навантаження

C. Емоціональне напруження

D. Виконання мінімального фізичного навантаження та в спокої

E. Все перераховане вірно

133. Хворий Т, 45 років, звернувся до лікаря зі скаргами на інтенсивний ниючій біль у нижній щелепі зліва, що підсилюється під час швидкої ходи Біль вперше виник 2 дні тому За медичною допомогою з цього приводу звернувся вперше В анамнезі ІХС: стенокардія напруги Зазначте першочергові діагностичні заходи в даному випадку:

A. Огляд ротової порожнини

B. Панорамна рентгенографія щелеп

C. Вимірювання АТ

D. Загальноклінічний аналіз крові

E. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях на місці

134. Хворий 57-років відзначає впродовж року 1-2 рази на місяць рано вранці напади болів стискаючого характеру за грудниною, що віддають в шию, нижню щелепу, під ліву лопатку, проходять протягом 15-20 хвилин після прийому нітрогліцерину На ЕКГ у момент нападу підйом сегменту ST у відведеннях V2-V5 на 8 мм На ЕКГ після купирування нападу ST на ізолінії Який діагноз в даного хворого?

A. ДДПП, цервікоторакалгія

B. Запалення стравоходу

C. ІХС: стенокардія Принцметала

D. ІХС: інфаркт міокарда

E. Розшаровуюча аневризма аорти

135. Яка локалізація болю найбільш характерна для класичного нападу стабільної стенокардії напруження?

A. Ліва половина грудної клітини

B. П’ятий міжреберний проміжок ліворуч по середньо ключичній лінії

C. Шия ліворуч

D. Міжлопатковий проміжок

E. За грудиною

136. Напад стабільної стенокардії напруження IV функціонального класу виникає при:

A. Виконання значного фізичного навантаження

B. Виконання помірного фізичного навантаження

C. Емоціональне напруження

D. Виконання мінімального фізичного навантаження та в спокої

E. Все перераховане вірно

137. У хворого 56 років, під час фізичного навантаження з’явився інтенсивний біль за грудниною, задишка Таблетки нітрогліцерину не допомогли Об’єктивно: стан важкий Акроціаноз Пульс 100 за 1 хв АТ 160/100 мм ртст Тони серця послаблені На ЕКГ – ритм синусовий, в V1-V4 зареєстрований

глибокий “коронарний” зубець Т Що з хворим?

A. Нестабільна стенокардія

B. Інфаркт міокарда без зубця Q бокової стінки лівого шлуночка

C. Інфаркт міокарда без зубця Q передньо-септально-верхівкової ділянки

D. Q – інфаркт міокарда передньої стінки

E. Інфаркт міокарда без зубця Q задньої стінки лівого шлуночка

138. Чоловік 60 років направлений у гастроентерологічне відділення з діагнозом хронічного гастриту з секреторною недостатністю із скаргами на щоденні болі в епігастральній ділянці тривалістю 30-40 хвилин Захворювання почалося 2 тижні тому з гострого болю в животі і втрати свідомості Потім приступи стали менш інтенсивними, в зв’язку з чим хворому провели фіброгастроскопію При огляді: ознаки емфіземи легень, тони серця 100 за хв, послаблені, 5-6 екстрасистол за 1 хвилину АТ 100/70 ммртст Органи черевної порожнини без особливостей На ЕКГ елевація сегмента ST у II, III, aVF-відведеннях Який діагноз найімовірніший?

A. Прогресуюча стенокардія

B. Інфаркт міокарда нижньої стінки

C. Розшаровуюча аневризма аорти

D. Пенетрація виразки

E. Прогресуюча стенокардія

139. У хворого Р, 55 років із задишкою та раптовим інтенсивним пекучим болем за грудиною, який почався 2,5 години тому назад На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, частота 100/хв, у V3-V5 сегмент ST на 8 мм над ізолінією В анамнезі: упродовж 5 років страждає на стенокардію напруги Об’єктивно: ЧСС – 60 хв, тони серця ослаблені, АТ – 140/90 ммртст Який із вказаних лікувальних заходів є першочерговим?

A. Інфузія поляризуючої суміші

B. Інгаляція кисню

C. Електрокардіостимуляція

D. Тромболітична терапія

E. Інфузія допаміну

140. Хворий Л, 55 років, скаржиться, що 1,5 тижні тому з’явився сильний нападоподібний біль в нижній щелепі, тривалістю 5-20 хв З часом біль став частішати, до 10 разів на добу Прийом анальгетиків та спазмолітиків безрезультатний, однак стан покращився після прийому 3 таблеток нітрогліцерину Який з перерахованих діагнозів є найбільш ймовірним?

A. Стенокардія

B. Інфаркт міокарда

C. Неврит трійчастого нерва

D. Остеомієліт щелепи

E. Перикардит

141. Яка локалізація болю найбільш характерна для класичного нападу стабільної стенокардії напруження?

A. Ліва половина грудної клітини
B. П’ятий міжреберний проміжок ліворуч по середньо ключичній лінії
C. Шия ліворуч
D. Міжлопатковий проміжок
E. За грудиною.

142. Напад стабільної стенокардії напруження IV функціонального класу виникає при:

A. Виконанні значного фізичного навантаження
B. Виконанні помірного фізичного навантаження
C. Емоціональному напруженні
D. Виконанні мінімального фізичного навантаження та в спокої
E. Все перераховане вірно.

143. У хворого 56 років, під час фізичного навантаження з’явився інтенсивний біль за грудниною, задишка. Таблетки нітрогліцерину не допомогли. Об’єктивно: стан важкий. Акроціаноз. Пульс 100 за 1 хв. АТ 160/100 мм рт.ст. Тони серця послаблені. На ЕКГ – ритм синусовий, в V1-V4 зареєстрований глибокий “коронарний” зубець Т. Що з хворим?

A. Нестабільна стенокардія.
B. Інфаркт міокарда без зубця Q бокової стінки лівого шлуночка.
C. Інфаркт міокарда без зубця Q передньо-септально-верхівкової ділянки.
D. Q – інфаркт міокарда передньої стінки.
E. Інфаркт міокарда без зубця Q задньої стінки лівого шлуночка.

144. Чоловік 60 років направлений у гастроентерологічне відділення з діагнозом хронічного гастриту з секреторною недостатністю із скаргами на щоденні болі в епігастральній ділянці тривалістю 30-40 хвилин. Захворювання почалося 2 тижні тому з гострого болю в животі і втрати свідомості. Потім приступи стали менш інтенсивними, в зв’язку з чим хворому провели фіброгастроскопію. При огляді: ознаки емфіземи легень, тони серця 100 за хв., послаблені, 5-6 екстрасистол за 1 хвилину. АТ 100/70 мм.рт.ст. Органи черевної порожнини без особливостей. На ЕКГ елевація сегмента ST у II, III, aVF-відведеннях. Який діагноз найімовірніший?

A. Прогресуюча стенокардія
B. Інфаркт міокарда нижньої стінки
C. Розшаровуюча аневризма аорти
D. Пенетрація виразки
E. Прогресуюча стенокардія.

145. У хворого Р., 55 років із задишкою та раптовим інтенсивним пекучим болем за грудиною, який почався 2,5 години тому назад. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, частота 100/хв., у V3-V5 сегмент ST на 8 мм над ізолінією. В анамнезі: упродовж 5 років страждає на стенокардію напруги. Об'єктивно: ЧСС – 60 хв., тони серця ослаблені, АТ – 140/90 мм.рт.ст. Який із вказаних лікувальних заходів є першочерговим?

A. Інфузія поляризуючої суміші
B. Інгаляція кисню
C. Електрокардіостимуляція
D. Тромболітична терапія
E. Інфузія допаміну.

146. Хворий Л., 55 років, скаржиться, що 1,5 тижні тому з'явився сильний нападоподібний біль в нижній щелепі, тривалістю 5-20 хв. З часом біль став частішати, до 10 разів на добу. Прийом анальгетиків та спазмолітиків безрезультатний, однак стан покращився після прийому 3 таблеток нітрогліцерину. Який з перерахованих діагнозів є найбільш ймовірним?

A. Стенокардія.
B. Інфаркт міокарда.
C. Неврит трійчастого нерва.
D. Остеомієліт щелепи.
E. Перикардит.

147. До приймального відділення доставили хворого 42 років з гострим серцевим болем, який не минув після прийому трьох таблеток нітрогліцерину. Стенокардія протягом двох років. Біль не вгамовується протягом години навіть після ін'єкції анальгіну або димедролу. АТ – 120/80. ЕКГ: ритм синусовий, елевація ST = 2 мм, у I, aVL, V6. Ваш діагноз?

A. Гострий коронарний синдром.
B. Гостра серцева недостатність.
C. Гострий інфаркт міокарда.
D. Гостра серцево-судинна недостатність.
E. Дрібновогнищевий інфаркт міокарда

148. Хворий 36 років після емоціонального стресу відзначив інтенсивний біль у ділянці серця, що давить, з іррадіацією в ліву руку. При огляді: стан відносно задовільний. У легенях дихання везикулярне. Ліва межа серця по серединно-ключичній лінії. Аускультативно на верхівці, у 2-му межребер'ї праворуч від грудини систолічний шум, що проводиться уздовж края грудини, на верхівку, на судини шиї. АТ – 100/60 мм рт. ст. Живіт без особливостей. Набряки стоп, гомілок. Укажіть провідний клінічний синдром.

A. Ангінальний.
B. Порушень ритму.
C. Гіпотензивний.
D. Дихальної недостатності.
E. Серцевої недостатності.

149. У хворого 57 років, що звернувся до хірурга з метою оперативного втручання (пахова грижа), за відсутності кардіальних скарг на ЕКГ виявлений гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Загальний стан задовільний. Пастозність гомілок. Межі серця розширені вліво на 1 см. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. АТ – 130/90 мм рт. ст. ЧСС – 90 на 1 хв. Яке лікування необхідне пацієнту?

A. Призначення серцевих глікозидів, аспірину, тромболітиків, нітратів.

B. Призначення нітратів, β-блокаторів, аспірину, реваскуляризація.

C. Призначення антагоністів кальцію групи ніфедипіну, аспірину, низькомолекулярного гепарину.

D. Призначення тромболітиків, гепарину, нітратів.

E. Призначення кордарону, нітратів, аспірину.

150. Хворий 49 років бригадою швидкої допомоги доставлений до кардіологічного відділення зі скаргами на біль за грудниною стисного характеру з іррадіацією в ліву руку, відчуття нестачі повітря. Прийом нітрогліцерину ефекту не дав. Біль з'явився 1 год тому. При надходженні стан важкий, шкірні покриви бліді, вологі. Температура тіла 38,4 °С. Межі відносної тупості серця розширені вліво на 0,5 см. Діяльність серця ритмічна, тони різко приглушені. ЧСС – 102 уд/хв, АТ – 110/60 мм рт.ст. Ваш попередній діагноз?

A. Ексудативний перикардит.

B. Неревматичний міокардит, гостра серцева недостатність.

C. ІХС: стабільна стенокардія.

D. Нейроциркуляторна дистонія за кардіальним типом.

E. ІХС, гострий коронарний синдром

ТАБЛИЦЯ ВІДПОВІДЕЙ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
A	D	B	C	E	E	A	A	C	B
11	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**
C	A	A	E	D	D	B	B	C	E
21	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**	**27**	**28**	**29**	**30**
D	D	A	E	E	B	D	B	B	A
31	**32**	**33**	**34**	**35**	**36**	**37**	**38**	**39**	**40**
D	A	A	E	B	D	B	B	D	C
41	**42**	**43**	**44**	**45**	**46**	**47**	**48**	**49**	**50**
B	E	E	B	C	B	E	C	E	E
51	**52**	**53**	**54**	**55**	**56**	**57**	**58**	**59**	**60**
E	E	B	D	C	F	F	A	B	D
61	**62**	**63**	**64**	**65**	**66**	**67**	**68**	**69**	**70**
B	B	D	C	C	E	B	D	E	A
71	**72**	**73**	**74**	**75**	**76**	**77**	**78**	**79**	**80**
D	E	E	E	A	E	D	D	C	B
81	**82**	**83**	**84**	**85**	**86**	**87**	**88**	**89**	**90**
E	B	E	A	E	C	B	C	A	E
91	**92**	**93**	**94**	**95**	**96**	**97**	**98**	**99**	**100**
D	C	E	B	E	D	C	A	E	A
101	**102**	**103**	**104**	**105**	**106**	**107**	**108**	**109**	**110**
A	A	C	A,C	B	C	A,C,E	C	B	E
111	**112**	**113**	**114**	**115**	**116**	**117**	**118**	**119**	**120**
A	B	C	B	D	A	D	A	B	F
121	**122**	**123**	**124**	**125**	**126**	**127**	**128**	**129**	**130**
E	A	E	B	E	E	A	A	F	A
131	**132**	**133**	**134**	**135**	**136**	**137**	**138**	**139**	**140**
E	B	E	C	E	D	C	B	D	A
141	**142**	**143**	**144**	**145**	**146**	**147**	**148**	**149**	**150**
E	D	C	B	D	A	A	A	B	E

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. Хворий В., 45 років, госпіталізований з скаргами на біль в лівій половині грудної клітини, який посилюється при глибокому диханні, кашлі, сильний озноб, температура 38,7, загальна слабкість, розбитість, ломота у кінцівках. Захворів гостро після переохолодження. Об'єктивно: стан важкий, гарячковий рум'янець на щоках , положення хворого вимушене: лежить на ураженому боці грудної клітки, перкуторно нерізке притуплення перкуторного звуку в нижніх відділах лівої легені, аускультативно-ослаблене везикулярне дихання, крепітація, серцева діяльність ритмічна , ЧСС – 106/хв., АТ – 110/80 мм рт.ст.

1) Ваш діагноз?
2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) Негоспітальна крупозна пневмонія нижньої долі лівої легені, III група з нетяжким перебігом.

2) Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, загальне та бактеріальне дослідження харкотиння на флору та чутливість до антибіотиків, загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові.

3) Антибактеріальна терапія, протикашльові, жарознижуючі, антиоксиданти, дезінтоксикаційні препарати.

Завдання 2. Хворий 37 років, після переохолодження з'явився кашель спочатку сухий, надалі з виділенням слизисто-гнійного харкотиння, підвищилася температура тіла до 37,8 , загальна слабкість, головний біль, підвищена пітливість, адинамія. В анамнезі на протязі 10 років тютюнопаління, інколи бронхіти.Об'єктивно: стан середньої важкості, в легенях – жорстке дихання, в нижніх відділах лівої легені – незначна кількість дрібнопухирцевих хрипів, там же посилення бронхофонії. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, ЧСС – 76/хв., АТ – 120/80 мм рт.ст. Печінка та селезінка не збільшені.

1) Ваш діагноз?
2) План обстеження?
3) Чи є потреба в госпіталізації хворого?
4) Призначте лікування в рецептах.

Еталон відповіді:

1) Негоспітальна пневмонія в нижній долі лівої легені, II група, легкий

перебіг.

2) Загальний аналіз крові та сечі, аналіз харкотиння загальне та бактеріологічне, глюкоза крові, Ro-графія органів грудної клітки.

3) Ні, враховуючи, що хворий відноситься до II групи з легким перебігом захворювання.

4) Амоксиклав, амбраксол, полівітаміни, лікувальна фізкультура, фізіотерапія (УВЧ, індуктотермія, електрофорез).

Завдання 3. Хворий К., 45 років, працівник металургійного комбінату, прокинувся серед ночі, скаржиться на стискання у грудній клітині, яке супроводжується різкою загальною слабкістю, сухим кашлем та задишкою з утрудненим видихом, помірним свистячим диханням в кінці видиху. В анамнезі сінна лихоманка. Об'єктивно: стан задовільний, шкіра та слизові оболонки звичайної вологості та кольору, серцева діяльність аритмічна (1-2 екстрасистоли/хвилину), ЧСС – 86/хв., АТ – 150/100 мм рт.ст., ЧД- 20/хв. В легенях – послаблене дихання, сухі хрипи. На ЕКГ: ЕВС- вертикальна позиція, високі (до 4 мм) зубці Р у II, III та V1 відведеннях, шлуночковий комплекс у відведеннях V1–V2 типа rSr, надшлуночкова екстрасистолія.

1) Ваш діагноз?

2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?

3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) Бронхіальна астма, 1ступінь, легке загострення, ємфізема легенів, ЛН1 ст.

Артеріальна гіпертензія, 1 ступеня, високого ризику, СН I ст., надшлуночкова екстрасистолія, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

2) Дослідження ФЗД (ПОШвид, ОФВ1) із фармпробами з β-2-агоністами, моніторинг цих показників протягом доби, сатурація крові по O_2, PaO_2 та $PaCO_2$, Ro-графія органів грудної клітки, загальний аналіз крові, електроліти крові, глюкоза крові, ліпідограма, загальний аналіз сечі, ЕхоКГ, дослідження
очного дна.

3) β-2 -агоністи короткої дії, профілактичний прийом інгаляційних β-2 –агоністів короткої дії перед фізичним навантаженням або перед можливим впливом алергену, можливий прийом кромонів та модифікаторів лейкотрієнів; плановий прийом антикальцієвих препаратів пролонгованої дії.

Завдання 4. Хворий Н., 58 років із сінною лихоманкою в анамнезі, звернувся до лікаря поліклініки зі скаргами на загальну слабкість, стискання у грудній клітині помірної інтенсивності під час сухого кашлю і задишки з

утрудненим видихом, температура тіла 37ºС. Хворому був призначений загальний аналіз крові та сечі, встановлено діагноз: «ГРВІ», рекомендовано відповідне лікування, виданий лікарняний листок та явка через 3 дні. На повторному візиті стан хворого погіршився: прогресувала загальна слабкість, приєдналися нічні напади задишки із утрудненим видихом, свистячі хрипи, серцева аритмія. У загальному аналізі крові: лейкоцитоз, еозинофілія, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ. Аналіз сечі – без патології. Лікарняний листок був подовжений. Рекомендовано виконати дослідження ЕКГ, продовжити лікування, додатково призначено анаприлін peros. Ввечері того ж дня хворий був госпіталізований до реанімаційного відділення лікарні ШМД .

1) Який імовірний діагноз?

2) Які додаткові дослідження треба було призначити?

3) В чому полягає лікарська помилка?

4) Яка тактика лікування була б вірною?

Еталон відповіді:

1) Бронхіальна астма інтермітуюча, важке загострення, ятрогенія.

2) Дослідження ФЗД (ОФВ1, ПОШвид та медикаментозні проби із β-2-агоністами короткої дії), ЕКГ, СРП, Трансамінази, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ліпідограма, ЕхоКГ, Ro-графія органів грудної клітки.

3) Помилково призначений β-блокатор анаприлін. Враховуючи відповідну клініку та вік пацієнта обов’язково треба було дослідити ЕКГ з метою проведення диференційної діагностики з інфарктом міокарда, встановлення характеру аритмії, проаналізувати ФЗД (ОФВ1, ПОШвид та медикаментозні проби із β -2-агоністами короткої дії), насичення крові O_2 та CO_2, виконати Ro-графію органів грудної клітки.

4) Обов’язкова госпіталізація, медикаментозна терапія з застосуванням наступних груп лікарських засобів: β-2-агоністи короткої та пролонгованої дії, інгаляційні глюкокортикостероїди, інгаляція кисневої суміші.

Задання 5. Хворий В., 55 років. Госпіталізований з скаргами на кашель з виділенням невеликої кількості харкотиння, задишку при виконанні звичної роботи, слабкість, пітливість. Захворів 10 -12 днів назад після переохолодження, коли посилився кашель, появилася слабкість, субфебрильна температура. Із анамнеза відомо, що кашель зранку турбує хворого біля 8 років, 2-3 рази на рік кашель посилюється, збільшується кількість харкотиння. Палить до 25-30 цигарок на добу.

Об’єктивно: перкуторно – звук з коробочним відтінком,

аускультативно- видох подовжений, ослаблене везикулярне дихання, сухі хрипи в нижніх відділах легень з обох сторін, серцева діяльність ритмічна , ЧСС – 96/хв., АТ – 140/80 мм рт.ст. ОФВ1 – 70%, ОФВ/ФЖЕЛ – 60%

1) Ваш діагноз?

2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?

3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) ХОЗЛ, II стадія, фаза загострення, ЛН II ст.

2) Загальне та бактеріальне дослідження харкотиння на флору та чутливість до антибіотиків, загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові. Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, бронхографія, дослідження функції зовнішнього дихання, дослідження газового складу крові.

3) Антибактеріальна терапія, бронхолітики короткої дії, відхаркувальні препарати, антиоксиданти, фізіотерапія.

Завдання 6. Хворий К., 58 років, головний інженер заводу, надійшов в кардіологічне відділення зі скаргами на сильні головні болі в потиличній області пульсуючого характеру, що супроводжуються нудотою, одноразовою блювотою, запамороченням, появою «сітки» перед очима. Головні болі бували раніше, частіше вранці або після психоемоційного напруження. За медичною допомогою не звертався. Останній напад болів виник раптово на тлі задовільного самопочуття. Перед цим був у відрядженні, напружено працював.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Хворий кілька збуджений, переляканий. Шкірні покриви чисті, підвищеної вологості, відзначається гіперемія обличчя і шиї. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Пульс - симетричний, напружений, частий - 92 уд. / Хв., АТ - на пр. Руці - 195/100 мм рт. ст., на лівій - 200/100 мм рт. ст. Межі серця - ліва - на 1,5 см назовні від лівої серединно-ключичній лінії. Серцеві тони звучні, ритмічні, акцент П тону на аорті. ЧСС - 92 уд. / Хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний. Набряків немає.

Результати додаткового обстеження:

1. ЕКГ - додається.

2. Очне дно - звуження артерій і вен, звивистість судин Салюс - П.

3. Аналіз сечі - уд. вага - 1018, білка немає, цукру немає, л. - 1-3 в п / зр.

4. Гіпертрофія лівого шлуночка, ознаки гіперкінетичного типу гемодинаміки.

5. Загальний аналіз крові: Нв - 132 г / л, еритроцити - 4,5х10^{12} / л, л. - 6,0х109 / л, ц.п. - 0,9; е. - 1, п. - 4, с. - 66, л. - 24, м. - 5, ШОЕ - 6 мм / год. Глюкоза крові - 4,5 ммоль / л.

1) Встановити попередній діагноз.

2) Намітити план обстеження.

3) Провести диференціальну діагностику.

4) Визначити тактику лікування.

Еталон відповіді:

1. Попередній діагноз: гіпертонічна хвороба II стадії. Гіпертензивний криз I типу.

2. План обстеження: ЕКГ, очне дно, аналіз сечі загальний, ЕХО-КС, аналіз крові загальний, глюкоза крові.

3. Диференціальний діагноз - виняток вторинності артеріальної гіпертензії (перш за все ниркового походження, як найбільш частого).

4. Лікування: терапія гіпертензивного кризу; терапія гіпертонічної хвороби (госпіталізація, постільний режим, дибазол в / в, діуретики, b-блокатори, седативні). Контроль артеріального тиску.

Кардіоселективні β-блокатори, антагоністи кальцію, діуретики, інгібітори АПФ.

Завдання 7. Хворий М., 62 років. Гіпертонічна хвороба протягом 15 років. Останні 6 місяців антигіпертензивних препаратів не приймає. АТ 165/95 мм рт.ст. Пульс 84 уд / хв. Супутні захворювання - ІХС, постінфарктний кардіосклероз. НК0. Не курить. Батько хворого помер від інсульту у віці 54 років.

Додаткові методи дослідження: ан.крові загальний: без патології. Загальний аналіз сечі - без патології. Біохімічний аналіз крові: калій 3,7 ммоль / л, глюкоза крові - 3,4 ммоль / л, креатинін 112 мкмоль / л, загальний холестерин - 7,4 мкмоль / л. ЕхоКГ: ІММЛШ - 179 г / м2 (норма для чоловіків - до 125 г / м2), товщина комплексу інтима-медіа сонних артерій - 1,1 см (норма до 0,9 см).

1) Яка стадія гіпертонічної хвороби?
2) Яка ступінь артеріальної гіпертензії є у хворого?
3) Які додаткові фактори ризику є у хворого
4) Поразки яких органів мішеней є у даного хворого?
5) Який ризик розвитку ускладнень?
6) Сформуліруйте діагноз
7) Гіпотензивні препарати яких груп показані для лікування АГ у даного пацієнта?

8) До яких цифр слід знижувати АТ у даній пацієнта?

Еталон відповіді:

1) 3-тя
2) 2-я
3) Вік, обтяжений сімейний анамнез
4) Серця (гіпертрофія лівого шлуночка), сонних артерій (потовщення комплексу інтима-медіа)
5) Ризик 4 (дуже високий)
6) Гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступеня, ризик 4 (дуже високий). ІХС: постінфарктний кардіосклероз.
7) Бета-блокатори, діуретики, інгібітори АПФ
8) Нижче 140/90 мм рт.ст.

Завдання 8. Хворий Ш., 32 років. Підвищення артеріального тиску протягом 5 років. Які раніше не обстежувався і не лікувався. АТ - 150/90 мм рт.ст. Пульс - 74 уд / хв. Супутні захворювання - немає. Не курить. Сімейний анамнез не обтяжений.

Додаткові методи дослідження: ан. крові загальний - без патології. Загальний аналіз сечі - без патології. Біохімічний аналіз крові: калій 3,9 ммоль / л, глюкоза крові - 4,1 ммоль / л, креатинін 76 мкмоль / л, загальний холестерин - 4,1 мкмоль / л. ЕКГ, ЕхоКГ - без патології, товщина комплексу інтима-медіа сонних артерій - 0,7 см (норма до 0,9 см).

1) Яка стадія гіпертонічної хвороби?
2) Який ступінь артеріальної гіпертензії?
3) Які додаткові фактори ризику є у хворого
4) Поразки яких органів мішеней є у даного хворого?
5) Який ризик розвитку ускладнень?
6) Сформуліруйте діагноз
7) Яка тактика ведення хворого?
8) Показані йому антигіпертензивні медикаменти?

Еталон відповіді:

1)1-я
2) 1-я
3) Немає
4) Ніяких
5) Ризик 1 (низький)
6) Гіпертонічна хвороба I стадії, 1 ступеня, ризик 1 (низький).

7) Немедикаментозні заходи (обмеження кухонної солі менше 5 г / сут, збільшення вживання овочів, фруктів, риби, динамічні фізичні вправи). В даний час не показані.

Завдання 9. Хвора 52-х років, надійшла в клініку за направленням дільничного лікаря. Скаржиться на задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття, перебої в роботі серця, набряки на ногах. Протягом останніх 6 років при регулярних профоглядах діагностували кардіомегалію. Після перенесеного 2 місяці тому грипу стан погіршився: наросла задишка, з'явилося серцебиття, набряки на ногах ввечері. Амбулаторне лікування ефекту не дало. В анамнезі даних за перенесений ревматизм немає.

При огляді: стан тяжкий, хвора надлишкового харчування. Шкірні покриви бліді, акроціаноз. Пульс 96 в хвилину, неритмічний, АТ 150/90 мм рт.ст., ЧСС 120 в хвилину. Серце розширене в усі сторони, визначається ослаблення звучності тонів. Систолічний шум над верхівкою і над основою мечоподібного відростка, миготлива аритмія. В нижньо-бокових відділах легенів вислуховуються вологі хрипи в невеликій кількості. Живіт збільшений за рахунок підшкірно-жирової основи й асциту. Печінка виступає на 4 см з-під краю реберної дуги, щільна, з заокругленим нижнім краєм. Виражені набряки на гомілках і тилі стоп.

Аналіз крові: еритроцити 3,96, гемоглобін 118 г/л, лейкоцити 5,6, зсуву в лейкоформули немає, ШОЕ 18 мм/год, СРБ негативний, титри антистрептолізину-О й антистрептогіалуронідази в межах норми, помірно виражена диспротеїнемія.

Результати рентгенологічного дослідження: виражені ознаки пневмосклерозу і емфіземи легенів, серце збільшене за рахунок всіх відділів. Дані ЕКГ: горизонтальне положення осі серця, чітких ознак гіпертрофії шлуночків немає, зниження зубця Т в грудних відведеннях, зниження вольтажу комплексу QRS у всіх відведеннях, миготлива аритмія.

1. Ваш попередній діагноз?
2. Які захворювання потрібно виключити?
3. Чи можливо хірургічне лікування?

Еталон відповіді

1. Дилатаційна кардіоміопатія.
2. ІХС, міокардит.
3. Можливо хірургічне лікування – трансплантація серця.

Завдання 10. Хвора 31-го року, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, різку загальну слабкість, напади серцебиття, запаморочення і непритомність, постійний біль в області серця. Вважає себе хворою близько 3 років, спостерігається дільничним лікарем і лікується з приводу ревматизму і недостатності мітрального клапана.

При огляді: хвора зниженого харчування, видимих набряків немає. Пульс 60 в хвилину, ритмічний, АТ 90/69 мм рт.ст., ЧДР 22 в хвилину. Виражена пульсація в області верхівки серця. Пальпаторно над областю аорти систолічне тремтіння. Межі серця зміщені вліво на 2,5 см. Над верхівкою серця перший тон ослаблений, систолічний шум, який проводиться в пахвову область. На аорті систолічний шум.

При клінічному і біохімічному аналізі крові відхилень не виявлено. Дані ЕКГ: ритм синусовий, відхилення електричної осі вліво, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Дані Ехо-КГ: гіпертрофія лівого шлуночка і перегородки. Співвідношення перегородки до задньої стінки 3:1. Порожнина лівого шлуночка збільшена. Відносна недостатність мітрального клапана.

1. Ваш діагноз?
2. Чим обумовлені нападоподібна задишка, непритомність, серцебиття?
3. Ваша лікарська тактика.

Еталон відповіді

1. Гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією вихідного тракту (субаортальний стеноз). Відносна недостатність мітрального клапана. Серцева астма.

2. Ці симптоми обумовлені періодами обструкції аортального отвору в зв'язку з перекриттям його гіпертрофованою перегородкою.

3. В даний час основне лікування консервативне. Хірургічне висічення надлишкової маси перегородки істотно не покращує перебігу хвороби.

Завдання 11. Хворий 28-ми років, поступив зі скаргами на задишку при фізичному навантаженні і в спокої, тяжкість в правому підребер'ї. Хворіє близько 4 років. Неодноразово лікувався в стаціонарі з короткочасним ефектом.

При огляді: шкірні покриви бліді, ціаноз губ, акроціаноз, пастозність гомілок і стоп. Систолічний шум над верхівкою серця і по лівому краю грудини, миготлива аритмія з дефіцитом пульсу 20 в хвилину. У задньонижніх відділах легенів ослаблене дихання. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 5-6 см.

Дані ЕКГ: відхилення електричної осі вправо, комбінована гіпертрофія міокарда, складні порушення ритму серця і провідності. Дані Ехо-КГ:

порожнини обох шлуночків і лівого передсердя значно розширені, клапани не змінені, скорочувальна функція знижена. В результаті рентгенологічного дослідження змін в легенях не виявлено. Серце значно розширене в поперечнику, талія недиференціюється. Контрастований стравохід відхиляється назад пологою дугою.

1. Ваш діагноз?
2. Яке значення Ехо-КГ в даному випадку?
3. Ваша лікарська тактика?

Еталон відповіді:

1. Дилятаційна кардіоміопатія.
2. Ехо-КГ дає можливість диференціальної діагностики.
3. Симптоматичне лікування дилятаційної кардіоміопатії, вирішення питання про можливість хірургічного лікування (трансплантації серця).

Завдання 12. Хворий, 55-ти років, скарги на періодичні напади стенокардії при фізичному навантаженні, іноді – запаморочення з короткочасною втратою свідомості. Нітрогліцерин болю не усуває, підсилює запаморочення. У молодому віці знаходили ваду серця. Зазначені симптоми близько року.

Об'єктивно: серце розширене вліво на 2 см. Тони серця ясні, на верхівці і біля лівого краю грудини досить грубий систолічний шум, зменшується до основи серця, на шию не проводиться. АТ – 130/90 мм рт.ст. Пульс – 80 в хв.

На ЕКГ: ознаки вираженої гіпертрофії і перевантаження лівого шлуночка.

При надходженні поставлений діагноз: ішемічна хвороба серця. Стенокардія напруги. Склеротична недостатність мітрального клапана. Цереброваскулярна недостатність.

1. При яких захворюваннях, крім атеросклерозу коронарних артерій, може спостерігатися типовий синдром стенокардії?
2. Як можна у даного хворого пояснити систолічний шум і гіпертрофію лівого шлуночка, крім мітральної недостатності?
3. Яке дообстеження необхідно для уточнення діагнозу? Що очікується?
4. Чому нітрогліцерин не ефективний і погано переноситься?
5. Призначте лікування і обґрунтуйте його.

Еталон відповіді:

1. При коронарітах, аортальному стенозі (природженому або придбаному), гіпертрофічній КМП.
2. Обструктивний варіант гіпертрофічної КМП.
3. ЕхоКГ (різка ГЛШ, особливо МЖП, зменшення порожнини ЛШ).

4. Є периферичним вазодилататором, зменшує наповнення ЛШ в діастолу, погіршує коронарний і мозковий кровообіг.

5. Лікування БАБ з підбором ефективних доз, при недостатньому ефекті – недигідропіридинові антагоністи кальцію, уникати фізичних перевантажень, серцеві глікозиди – тільки за суворими показаннями (миготлива аритмія і ХСН).

Завдання 13. Хворий 24-х років, скаржиться на різко виражену задишку в спокої, що посилюється при невеликому фізичному навантаженні. Серцебиття. Різку слабкість, тупий тривалий біль в області серця. Початок захворювання хворий пов'язує з перенесеним грипом: через тиждень після грипу виникла швидко прогресуюча задишка, через два тижні хворий не зміг через це спати в горизонтальному положенні.

При фізичному обстеженні виявлено положення ортопное. ЧДР 28 в хвилину. Межі серця розширені вліво до передньої аксилярної лінії, вправо – за серединно-ключичну лінію. Тони серця глухі, пульс слабкого наповнення 110 в хвилину, артеріальний тиск 100/70 мм рт. ст. У легенях вислуховуються застійні хрипи в ніжньозадніх відділах. Живіт не збільшений. Пальпується болючий край печінки на 3 см нижче реберної дуги.

Аналіз крові і ШОЕ в нормі. ЕКГ – синусова тахікардія, різко виражені дифузні зміни міокарда.

1. Ваш діагноз (обґрунтуйте його).
2. Які захворювання необхідно виключити?
3. Ваша лікарська тактика?
4. Чи показані кортикостероїдні препарати?

Еталон відповіді:

1. Гострий дифузний міокардит вірусного генезу. ХСН 2А ст., 3-4 ФК.
2. Ексудативний перикардит.
3. Суворий ліжковий режим, обмеження солі, відмова від куріння. Лікування серцевої недостатності (ІАПФ, БАБ, діуретики, дигоксин, нітрогліцерин в/в). При необхідності – анальгетики.
4. Показані – преднізолон 1 мг / кг /добу. до 1,5 міс. (Важкий перебіг міокардиту).

Завдання 14. У жінки 30 років раптово виник напад серцебиття. Завжди почувалася здоровою. Нападу передувало виражене нервове напруження.

Об'єктивно. Шкіра волога. Пульс 200/хв., ритмічний. Тони серця ритмічні, гучні. АТ 115/70 мм рт. ст. Везикулярне дихання. Печінка не збільшена. На ЕКГ - ЧСС 200/хв., зубець Р не диференціюється, шлуночкові комплекси не змінені.

1. Сформулюйте найбільш ймовірний діагноз.
2. Невідкладна допомога.

Еталон відповіді

1. Пароксизмальна суправентрикулярна (АВ-вузлова) тахікардія.
2. Проведення вагусних прийомів, за умови неефективності – в/в введення 1,0 2% розчину аденозинтрифосфату. Зважаючи на те, що напад виник вперше, необхідна госпіталізація до спеціалізованого кардіологічного відділення для подальшого дообстеження.

Завдання 15. У хворого 60 років раптово виник напад серцебиття, загальна слабкість. п’ять місяців тому назад переніс крупновогнищевий інфаркт міокарда.

Об'єктивно. Стан середнього ступеня важкості. Пульс 170/хв., ритмічний. АТ 105/75 мм рт. ст. Тони серця ритмічні. В легенях везикулярне дихання. Печінка не збільшена. На ЕКГ- ритм несинусовий, правильний, ЧСС 170/хв., ширина шлуночкового комплексу 0,15 сек., виражена деформація його, іноді реєструються вузькі шлуночкові комплекси із передуючим зубцем р.

1. Сформулюйте найбільш ймовірний діагноз.
2. Невідкладна допомога.

Еталон відповіді

1. ІХС: постінфарктний кардіосклероз, пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія (ймовірно на тлі внутрішньошлуночкової блокади), СН 0.

На користь суправентрикулярного генезу тахікардії свідчить періодична наявність вузьких шлуночкових комплексів із передуючим зубцем Р.

2. Зважаючи на наявність в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда, препаратом вибору в данному випадку буде аміодарон 300мг в/в крапельно на 200,0 мл 5% розчину глюкози.

Завдання 16. Хворий 63 років скаржиться на виражене серцебиття, яке виникло кілька годин тому назад. До цього, впродовж останніх років, турбувала задишка при фізичних навантаженнях. Кілька років тому назад – епізод нестабільної стенокардії.

Об'єктивно. Пульс 108/хв., аритмічний. Тони серця аритмічні, ЧСС 150/хв., АТ 130/80 мм рт ст. В легенях везикулярне дихання. Печінка не збільшена. На ЕКГ- ритм неправильний 142-158/хв., зубець Р відсутній, наявні хвилі f, відстань R-R різна, електрична альтернація комплексу QRS. Комплекс QRS нормальної ширини.

1. Сформулюйте найбільш ймовірний діагноз.
2. Невідкладна допомога.

Еталон відповіді

1. У хворого на тлі ІХС розвинувся напад фібриляції передсердь, тахісистолічна форма.
2. Зважаючи на наявність в анамнезі ІХС, препаратом вибору є аміодарон (300 мг в/в крап на 200 мл 5% розчину глюкози)

Завдання 17. Хворий 64 років скаржиться на серцебиття, та задишку при фізичних навантаженнях, які виникли вісім днів тому назад. Раніше подібних симптомів не було. Останні роки турбувала задишка, але при значних фізичних навантаженнях.

Об'єктивно. Шкіра і слизові оболонки без особливостей. Набряків немає. Пульс 88/хв., аритмічний. Тони серця аритмічні, гучність першого тону постійно змінюється, акцент II тону на аорті. ЧСС 120/хв.. АТ 135/80 мм рт. ст. Над легенями везикулярне дихання. Печінка не збільшена. На ЕКГ- ритм неправильний. ЧСС-112-126/хв., зубець Р відсутній, визначаються хвилі f, відстані R-R різні. Комплекс QRS нормальної ширини.

1. Сформулюйте найбільш ймовірний діагноз.
2. Невідкладна допомога.

Еталон відповіді

1. Персистуюча форма фібриляції передсердь.
2. Зважаючи на те, що порушення ритму виникло 8 днів тому, ургентне відновлення синусового ритму не показане. Рекомендовано призначення антикоагулянтів та терапія аміодароном (600 мг 3 р/д з поступовим зменшенням дози), проведення черезстравохідної ЕХО-КС та електричної кардіоверсії в плановому порядку.

Завдання 18. Хвора 65 років, яка лікувалась у терапевтичному відділенні з приводу ішемічної хвороби серця, дифузного кардіосклерозу.

Об'єктивно. Стан середнього ступеня важкості. На кілька секунд виратила свідомість. Свідомість ясна. Пульс 34/хв., ритмічний. АТ – 160/55 мм рт. ст. Тони серця глухі, ЧСС 34/хв. ЧД 18/хв. В легенях везикулярне дихання. Печінка не збільшена. На ЕКГ - ритм несинусовий, передсерді

комплекси реєструються з частотою 88/хв., інтервали Р-Р однакові, шлуночкові комплекси реєструються із частотою 32/хв., інтервали R-R однакові, інколи зубець Р нашаровується на сегмент S-T; шлуночкові комплекси розширені, тривалістю 0.14 сек.

1. Сформулюйте найбільш ймовірний діагноз.
2. Невідкладна допомога.

Еталон відповіді

1. У хворого розвинувся напад Морганьї-Адамса-Стокса на тлі АВ-блокади 3 ступеня.
2. Показане ургентне проведення тимчасової ЕКС з наступним встановленням кардіостимулятора.

Завдання 19. У дитини 3-х років з'явився ціаноз шкіри, порушення стану, сильна задишка. Об'єктивно: пульс слабкого наповнення, набухання вен шиї, різка болючість в правому підребір'ї, тахікардія. На ЕКГ: перенавантаження правого шлуночка та передсердя.

1. Встановити діагноз.
2. Невідкладна допомога при данному захворюванні.

Еталон відповіді:

1. Гостра правошлуночкова СН.
2. Невідкладна допомога при данному захворюванні:

–специфічне лікування, що спрямоване на лікування головного захворювання, котре ускладнилось розвитком гострої правошлуночкової СН

-оксигенотерапія, за показаннями – ШВЛ;

-пітльові салуретики (фуросемід 1-2 мг/кг до 4 разів на добу в/в);

-корекція кислотно-лужного та водно-електролітного балансу;

-можливе вкрай обережне застосування периферичних вазодилататорів (нітрогліцерін або нітропрусид натрію в/в крапельно) в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Завдання 20. Хворий Д., 58 років, поступив в кардіологічне відділення зі скаргами на задишку, що виникає при звичайному фізичному навантаженні, що проходить в спокої, слабкість, підвищену стомлюваність. З анамнезу відомо, що у віці 51 року переніс інфаркт міокарда. Протягом останнього року хворий відзначив появу задишки спочатку при інтенсивній, потім при звичайному фізичному навантаженні. Батько хворого помер у віці 52 років від захворювання серця.

При огляді: стан середньої тяжкості. Зріст 170 см, вага 75 кг. Шкірні покриви звичайного забарвлення. Акроціаноз губ. Грудна клітка конічної

форми, симетрична. Частота дихання - 20 в хв. При порівняльній перкусії в симетричних ділянках грудної клітини визначається ясний легеневий звук. При аускультації над легенями вислуховується везикулярне дихання. Межі відносної тупості серця: права - правий край грудини, ліва - в V міжребер'ї на 1,5 см назовні від лівої среднеключичній лінії, верхня - верхній край III ребра. При аускультації серця тони ослаблені, шумів немає. Ритм серця правильний. ЧСС - 94 в хвилину АД 125/80 мм рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Розміри печінки по Курлову: 9х8х7 см.

Загальний аналіз крові: гемоглобін - 150 г/л, лейкоцити - $6,8x10^9$/л, еритроцити - $4,6x10^{12}$/л, еозинофіли -1%, паличкоядерні - 2%, сегментоядерні - 67%, лімфоцити - 22%, моноцити - 8 %,ШОЕ - 6 мм/ год.Загальний аналіз сечі: відносна щільність 1019 реакція кисла; білок, глюкоза відсутні; еритроцити 0 в поле зору, лейкоцити 1-2 в полі зору. В біохімічному аналізі крові - рівень холестерину 6,6 ммоль / л.

ЕхоКГ: розмір лівого передсердя - 3,6 см (норма до 4 см). Кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка - 5,8 см (норма - 4,9- 5,5 см). Фракція викиду 40% (норма - 50-70%). Товщина задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки - 1,0 см. Відзначаються зони акінезії в області перенесеного інфаркту.

1. Виділіть клінічні синдроми, наявні у хворого.
2. Сформулюйте діагноз.
3. Які додаткові методи обстеження необхідно виконати?
4. Призначте лікування.

Еталон відповіді

1. У хворого є синдром лівошлуночкової хронічної серцевої недостатності. На це вказують скарги на задишку при звичайному фізичному навантаженні, що проходить в спокої, слабкість, підвищену стомлюваність, а також дані огляду: акроціаноз і тахікардія.

2. ІХС: постінфарктний кардіосклероз. ХСН 11А стадії, II ФК.

3. Необхідно виконати ЕКГ і рентгенографію органів грудної клітини.

4. Інгібітори АПФ (периндоприл 2 мг / сут з збільшенням до 4 мг/добу); р-блокатори (бісопролол починаючи з 1,25 мг 1 раз на добу з поступовим збільшенням дози до максимально переносимої під контролем АТ), діуретики (фуросемід 40 мг), антиагреганти, ста-твані.

Задача 21. Пацієнт 18 років скаржиться на слабкість, погану переносимість фізичного навантаження, потім з`явився біль у животі, набряки. Об’єктивно: хрипи в легенях, асцит. На ЕхоКГ: збільшення лівих відділів серця, низька фракція викиду.

1. Встановити діагноз.
2. Які препарати застосовуються для інфузійної терапії при цьому захворюванні?

Еталон відповіді

1. Гостра лівошлуночкова СН.
2. 10%-розчин глюкози з додаванням 4%-розчину хлориду калія або панангіну, фуросемід, промедол, добутамін, преднізолон тощо.

Завдання 22. У 45-річного хворого під час огляду втретє за день рецидивує сильний тиснучий загрудинний біль, що віддає в шию, нижню щелепу, ліву лопатку Біль купіровано довенним введенням морфіну Під час огляду: шкіра бліда, волога, губи ціанотичні ЧД - 24 на хвилину У легенях жорстке дихання, хрипів немає Тони серця глухі, пульс - 115 на хвилину, слабкого наповнення АТ – 105/75 мм рт ст Печінка не пальпується, набряків немає На ЕКГ: патологічний Q та підйоми ST у відведеннях I, aVL, V2-V6, зниження ST у відведеннях III, avF

1. Поставте вірогідний діагноз:

2 Визначте тактику лікування:

3 Зазначте невідкладне лікування:

Еталон відповіді:

1. ІХС: передній Q-ІМ
2. доправити у БРІТ кардіологічного стаціонару
3. Стрептокиназа, гепарин в/ в, аспирин, клопідогрель п/язик

Завдання 23. Хворий С, 47 років, знепритомнів Швидко отямився, скаржиться на біль у епігастрії та за грудиною, загальну слабкість Відчув себе зле близько 3 годин тому, з’явився біль у епігастрії, одноразове блювання Дані огляду: загальний стан хворого середнього ступеня важкості, шкіра бліда, над легенями везикулярне дихання; ліва межа серця – по середньо-ключичній лінії, гучність тонів серця послаблена, над верхівкою – систолічний шум, ЧСС- 100/хв, АТ-90/60 ммртст На ЕКГ- в II, III, avF відведеннях – підйоми сегменту ST, депресія сегменту ST в I, avL, V2-V4 відведеннях Живіт м’який, болю при пальпації немає

1. Ваш діагноз?
2. Визначте тактику лікування?

3 Зазначте невідкладне лікування

1. Еталон відповіді:

2. ІХС: ГКС з елевацією сементу ST

3. доправити у БРІТ кардіологічного стаціонару
4. стрептокиназа, гепарин в/ в, аспирин, клопідогрель п/язик

Завдання 24. Хворий М, 61 р, звернувся до лікаря зі скаргами на загрудинний біль стискаючого характеру, що виник після фізичного навантаження та продовжувався 3 год Біль іррадіює в шию та нижню щелепу, пройшов самостійно у стані спокою через 15 хвилин Подібний напад був 2 тижні тому При огляді: стан відносно задовільний Межі серця розширені ліворуч на 1 см Тони серця звучні, пульс 80/хв, АТ 135/85 мм ртст Клінічний аналіз крові і сечі – без особливостей ЕКГ: відхилення ЕВС ліворуч, високі гострі зубці Т в V2-V4 відведеннях, поодинокі екстрасистоли

1. Ваш попередній діагноз ?
2. З чого слід почати обстеження?
3. Який метод лікування найбільш доцільний у подібному випадку?

Еталон відповіді:

1. Ішемічна хвороба серця: стенокардія напруги що виникла вперше НК 0
2. з ЕКГ у 12 відведеннях
3. Призначення нітратів

Завдання 25. Хворий Б,65 років, інвалід III групи, відмітив у себе біль за грудиною, задишку при ходьбі на відстань 100-200 м Два роки тому переніс інфаркт міокарда, палить цигарки АТ=150/75 ммртст На ЕКГ : ЧСС=100, патологічний Q у I, aVL V1-V4, підйом ST і високі гострі Т в II, III, aVF.

1. Сформулюйте попередній діагноз
2. Лікування Ви почнете одним з препаратів, крім (з урахуванням частоти пульсу)
3. Немедикаментозні методи лікування даного хворого повинні включати все, крім

1. Еталон відповіді:

2. ІХС Стенокардія напруги III фкл Постінфарктний кардіосклероз
3. Ніфедипін
4. Підвищення вживання вуглеводів

Завдання 26. У 45-річного хворого під час огляду в кабінеті стоматолога втретє за день рецидивує сильний тиснучий загрудинний біль, що віддає в шию, нижню щелепу, ліву лопатку. Біль купіровано довенним введенням морфіну. Під час огляду: шкіра бліда, волога, губи ціанотичні. ЧД

- 24 на хвилину. У легенях жорстке дихання, хрипів немає. Тони серця глухі, пульс - 115 на хвилину, слабкого наповнення. АТ – 105/75 мм рт. ст. Печінка не пальпується, набряків немає. На ЕКГ: патологічний Q та підйоми ST у відведеннях I, aVL, V2-V6, зниження ST у відведеннях III, avF.

1. Поставте вірогідний діагноз.
2. Визначте тактику лікування:
3. Зазначте невідкладне лікування:

Еталон відповіді:

1. ІХС: передній Q-ІМ
2. Доправити у БРІТ кардіологічного стаціонару
3. Стрептокиназа, гепарин в/ в, аспирин, клопідогрель п/язик

Завдання 27. Хворий С., 47 років, знепритомнів біля кабінету стоматолога. Швидко отямився, скаржиться на біль у епігастрії та за грудиною, загальну слабкість. Відчув себе зле близько 3 годин тому, з'явився біль у епігастрії, одноразове блювання. Дані огляду: загальний стан хворого середнього ступеня важкості, шкіра бліда, над легенями везикулярне дихання; ліва межа серця – по середньо-ключичній лінії, гучність тонів серця послаблена, над верхівкою – систолічний шум, ЧСС- 100/хв., АТ-90/60 мм.рт.ст. На ЕКГ- в II, III, avF відведеннях – підйоми сегменту ST, депресія сегменту ST в I, avL, V2-V4 відведеннях. Живіт м'який, болю при пальпації немає.

1. Ваш діагноз?
2. Визначте тактику лікування.
3. Зазначте невідкладне лікування:

Еталон відповіді:

1. ІХС: ГКС з елевацією сементу ST
2. Доправити у БРІТ кардіологічного стаціонару
3. Стрептокиназа, гепарин в/ в, аспирин, клопідогрель п/язик

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Основні принципи діагностики та лікування захворювань дихальної та серцево-судинної системи в клініці внутрішніх хвороб: навч. посіб. для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем за програмою навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб» / Н. С. Михайловська, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк, О.О. Антипенко. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2020. – 388 с.
2. Необхідні дії сімейного лікаря при невідкладних станах в кардіології : навчальний посібник для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т.М. Ромальо Роке, О.С. Нестерова [та ін.]. – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2023. – 137 с.
3. Медицина невідкладних станів. Екстренна (швидка) медична допомога: підручник/ І.С. Зозуля, А.О. Волосовець, О.Г. Шекера та ін.; за ред. І. С. Зозулі, А.О. Волосовеця. – 5- є вид., переробл. і доповн. – Київ : ВСВ «Медицина», 2023. – 560 с.
4. Михайловська Н. С. Сучасні аспекти ведення пацієнтів із захворюваннями органів дихання та гострими алергічними захворюваннями в практиці сімейного лікаря : навч. посіб. для студентів VI курсу мед. ф-ту спец. 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» за програмою навч. дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, І. М. Фуштей, І. О. Стецюк [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2023. – 180 с.
5. Михайловська Н. С. Сучасні аспекти ведення пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи в практиці сімейного лікаря: навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, О. В. Шершньова [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2023. – 214 с.
6. Михайловська Н. С. Профілактика, реабілітація та санаторно-курортний відбір в практиці сімейного лікаря: [навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна

медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина»] / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 222 с.

7. Михайловська Н. С. Загальна практика – сімейна медицина : збірник ситуаційних задач для підсумкового контролю знань студентів 6 курсу медичного факультету з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, С. М. Мануйлов, О. С. Нестерова. – Вид. 2-ге, доповн. – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2024. – 107 с.
8. Михайловська Н. С. Роль сімейного лікаря у наданні медичної допомоги в амбулаторних умовах: збірник тестових завдань для підсумкового контролю знань студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Медицина», «Педіатрія» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, І. О. Стецюк. - 2-ге вид., перероб. та доповн. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2022. – 360 с.
9. Внутрішні хвороби: підручник у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8 / за ред професора Л. В. Глушка. – Медицина, 2019. – 680 с.
10. Внутрішні хвороби: підручник у 2 частинах. Частина 2. Розділи 9-24 / за ред професора Л. В. Глушка. – Медицина, 2022. – 590 с.

Додаткова

1. Диференційний діагноз больового синдрому в грудній клітині : навч. посіб. / [В. О. Малахов та ін.] ; Харків. мед. акад. післядиплом. освіти. - Харків : Щедра садиба плюс, 2015. - 131 с. : рис., табл.
2. Клінічне тлумачення і діагностичне значення лабораторних показників у клініці внутрішньої медицини: Навчальний посібник / І.П. Катеренчук. - Полтава, 2015. - 270 с.
3. Кривенко В.І., Пахомова С.П., Єремеєв В.Г та ін. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб. Посібник. Рекомендовано Міністерством освіти та науки України. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2011. – 359 с.
4. Михайловська Н. С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях серцево-судинної системи. Ведення хворих з синдромом анемії в амбулаторних умовах : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика -

сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т.В. Олійник, Л.Є. Міняйленко, І.О. Стецюк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 190 с.

5. Михайловська Н. С. Загальні аспекти надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 207 с. - Рекомендовано МОЗ України (протокол № 1 від 24.03.2017 р.).
6. Михайловська Н. С. Тактика сімейного лікаря при невідкладних станах в ендокринології, ревматології, пульмонології : навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Грицай Г.В. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 181 с.
7. Михайловська Н. С. Тактика сімейного лікаря при невідкладних станах в кардіології : навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 135 с.
8. Приступа, Л.Н. Пульмонологія : навч. посібник / Л.Н. Приступа, Л.Б. Винниченко. - Суми : СумДУ, 2009. - 195 с.
9. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Доказова внутрішня медицина: Підручник для студентів вищих мед. навч. закладів III-IV рівнів акрид./ В.І. Денисюк, О.В. Денисюк. – Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2011. – 928 с.
10. Рекомендації з артеріальної гіпертензії європейської спільноти кардіологів та європейської спільноти гіпертензії 2018. Режим доступу: https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Arterial-Hyper-tension-Management-of.
11. Серцева недостатність та коморбідні стани. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) // Серцева недостатність та коморбідні стани. – 2017. - № 1, додаток. − [Електронний ресурс] − Режим доступу:http://strazhesko.org.ua/upload/ch_rekomendaciyi_dlya-sayta.pdf.

12. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За редакцією проф. В. М. Коваленка, проф. М. І. Лутая, проф. Ю. М. Сіренка. - Асоціація кардіологів України, 2011. – 128 с.
13. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів/ За ред. проф.. Ю.М. Мостового, 21-ше видання, доповнене та перероблене - Вінниця: «ДКФ», 2017. - 527 с.
14. Хронічний коронарний синдром: ключові положення рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2019 року. - Здоров'я України. – 2019. №5. – С.30-31.
15. Чухрієнко Н.Д. Алгоритми виконання практичних навичок лікарями загальної практики на обладнанні амбулаторій : навч. посіб. / Н. Д. Чухрієнко [та ін.]. – Дніпропетровськ, 2010. – 203 с.
16. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) - European Heart Journal, Volume 41, Issue 3, 14 January 2020, Pages 407–477, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425.
17. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / I. C. Van Gelder [et al.]. European heart journal 2024. ehae176. Advance online publication. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176
18. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes / C. Vrints [et al.]. European heart journal. 2024 ehae177. Advance online publication. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177
19. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension / J. W. McEvoy McCarthy [et al.]. European heart journal. 2024. ehae178. Advance online publication. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178
20. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases / L. Mazzolai [et al.]. European heart journal. 2024. ehae179. Advance online publication. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae179

21. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension / R. Kreutz [et al.]. European journal of internal medicine. 2024. 126, 1–15. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2024.05.033
22. 2024 update in heart failure / A. Beghini [et al.]. ESC heart failure. 2024. 10.1002/ehf2.14857. Advance online publication. https://doi.org/10.1002/ehf2.14857
23. Baigent C., Mach F., Catapano A.L. et al. (2019) ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur. Heart J., Aug. 31. doi:10.1093/eurheartj/ehz455.
24. Boulet LP, Reddel HK, Bateman E, Pedersen S, FitzGerald JM, O'Byrne PM. The Global Initiative for Asthma (GINA): 25 years later. Eur Respir J. 2019 Aug 29;54(2):1900598. doi: 10.1183/13993003.00598-2019.
25. Buske, M., Feistritzer, H. J., Jobs, A., & Thiele, H. (2024). Management des akuten Koronarsyndroms : ESC-Leitlinie 2023 [Management of acute coronary syndrome : ESC guidelines 2023]. Herz, 49(1), 5–14. https://doi.org/10.1007/s00059-023-05222-1
26. Christenson SA, Smith BM, Bafadhel M, Putcha N. Chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2022 Jun 11;399(10342):2227-2242. doi: 10.1016/S0140-6736(22)00470-6.
27. Cornelius T. (2024). Clinical guideline highlights for the hospitalist: GOLD COPD update 2024. Journal of hospital medicine, 19(9), 818–820. https://doi.org/10.1002/jhm.13416
28. De Feo, M., Del Pinto, R., Pagliacci, S., Grassi, D., Ferri, C., & Italian Society of Hypertension and Federfarma (2021). Real-World Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control in Adult Diabetic Individuals: An Italian Nationwide Epidemiological Survey. High blood pressure & cardiovascular prevention : the official journal of the Italian Society of Hypertension, 28(3), 301–307. https://doi.org/10.1007/s40292-021-00449-7
29. Doherty, D. J., Docherty, K. F., & Gardner, R. S. (2024). Review of the National Institute for Health and Care Excellence guidelines on chronic heart failure. Heart (British Cardiac Society), 110(7), 466–475. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322164
30. Efficacy and clinical implications of a stepwise screening strategy for atrial fibrillation after stroke: Insights from the SAFAS study / K. Benali [et

al.]. Archives of cardiovascular diseases. 2024. S1875-2136(24)00285-7. Advance online publication. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2024.07.062

31. Focused update 2023 delle linee guida ESC 2021 per la diagnosi e il trattamento dello scompenso cardiaco acuto e cronico [2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure] / T. A. McDonagh [et al.]. Giornale italiano di cardiologia (2006), 25(3), 202–213. https://doi.org/10.1714/4209.42008
32. Global Initiative for Asthma (GINA). "Global Strategy for Asthma Management and Prevention," 2022. https://ginasthma.org/gina-reports
33. Guideline Alignment and Medication Concordance in COPD / A. Case [et al.]. CHEST pulmonary. 2024. 2(1), 100017. https://doi.org/10.1016/j.chpulm.2023.100017
34. Guideline implementation, drug sequencing, and quality of care in heart failure: design and rationale of TITRATE-HF / P. R. D. Clephas [et al.]. ESC heart failure. 2024. 11(1), 550–559. https://doi.org/10.1002/ehf2.14604
35. How to improve medical students' ECG interpretation skills ? Multicenter survey and results of a comparative study evaluating a new educational approach / C. Chaumont [et al.]. BMC medical education. 2024. 24(1), 979. https://doi.org/10.1186/s12909-024-05929-7
36. Kitada K. (2024). Hypertension research 2024 update and perspectives: basic research. Hypertension research. 10.1038/s41440-024-01878-2. Advance online publication. https://doi.org/10.1038/s41440-024-01878-2
37. Kong, X., He, G., Quan, X., Tan, Z., Yan, F., & Chen, X. (2024). The impact of the 2019 ESC/EAS dyslipidaemia guidelines on real-world initial lipid-lowering therapy in patients with acute myocardial infarction. Medicine, 103(12), e37637. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000037637
38. Labaki WW, Rosenberg SR. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Ann Intern Med. 2020 Aug 4;173(3):ITC17-ITC32. doi: 10.7326/AITC202008040.
39. Laitano, R., Calzetta, L., Matino, M., Pistocchini, E., & Rogliani, P. (2024). Asthma management with triple ICS/LABA/LAMA combination to reduce the risk of exacerbation: an umbrella review compliant with the PRIOR statement. Expert opinion on pharmacotherapy, 25(8), 1071–1081. https://doi.org/10.1080/14656566.2024.2366991

40. Levy ML, Bacharier LB, Bateman E, Boulet LP, Brightling C, Buhl R, Brusselle G, Cruz AA, Drazen JM, Duijts L, Fleming L, Inoue H, Ko FWS, Krishnan JA, Mortimer K, Pitrez PM, Sheikh A, Yorgancıoğlu A, Reddel HK. Key recommendations for primary care from the 2022 Global Initiative for Asthma (GINA) update. NPJ Prim Care Respir Med. 2023 Feb 8;33(1):7. doi: 10.1038/s41533-023-00330-1.
41. Möckel M. (2024). The new ESC acute coronary syndrome guideline and its impact in the CPU and emergency department setting. Die neue ESC-Leitlinie zum akuten Koronarsyndrom und ihre Auswirkungen auf die Chest Pain Unit und zentrale Notaufnahme. Herz, 49(3), 185–189. https://doi.org/10.1007/s00059-024-05241-6
42. Optimizing Cardiovascular Health: A Comprehensive Review of Risk Assessment Strategies for Primary Prevention / V. Karwa [et al.]. Cureus. 2024. 16(8), e66341. https://doi.org/10.7759/cureus.66341
43. Patel N. (2024). An update on COPD prevention, diagnosis, and management: The 2024 GOLD Report. The Nurse practitioner, 49(6), 29–36. https://doi.org/10.1097/01.NPR.0000000000000180
44. Rajvanshi, N., Kumar, P., & Goyal, J. P. (2024). Global Initiative for Asthma Guidelines 2024: An Update. Indian pediatrics, 61(8), 781–786.
45. Recent Advances in the Management of Non-rheumatic Atrial Fibrillation: A Comprehensive Review / A. Kadam [et al.]. Cureus. 2024. 16(7), e65835. https://doi.org/10.7759/cureus.65835
46. Revised ISHAM-ABPA working group clinical practice guidelines for diagnosing, classifying and treating allergic bronchopulmonary aspergillosis/mycoses / R. Agarwal [et al.]. The European respiratory journal. 2024. 63(4), 2400061. https://doi.org/10.1183/13993003.00061-2024
47. Ritchie AI, Wedzicha JA. Definition, Causes, Pathogenesis, and Consequences of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. Clin Chest Med. 2020 Sep;41(3):421-438. doi: 10.1016/j.ccm.2020.06.007.
48. Sharma, M., Joshi, S., Banjade, P., Ghamande, S. A., & Surani, S. (2024). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2023 Guidelines Reviewed. The open respiratory medicine journal, 18, e18743064279064. https://doi.org/10.2174/0118743064279064231227070344

49. Update on antithrombotic therapy and body mass. A Clinical consensus Statement of the ESC Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy and the ESC Working Group on Thrombosis / B. Gigante [et al.]. European heart journal. Cardiovascular pharmacotherapy. 2024. pvae064. Advance online publication. https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvae064
50. Verduri, A., Clini, E., Carter, B., & Hewitt, J. (2024). Influence of frailty on cardiovascular events and mortality in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): Study protocol for a multicentre European observational study. PloS one, 19(6), e0300945. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0300945
51. Wang, J., Lieberman, J. A., Wallace, D. V., Waserman, S., & Golden, D. B. K. (2024). Anaphylaxis in Practice: A Guide to the 2023 Practice Parameter Update. The journal of allergy and clinical immunology. In practice, 12(9), 2325–2336. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2024.06.036v
52. Yorgancıoğlu A, Reddel HK; GINA Board of Directors and GINA Science Committee. Global initiative for asthma: 30 years of promoting evidence-based asthma care. Allergy. 2023 Jul;78(7):1737-1739. doi: 10.1111/all.15714.
53. Zeng, R., Yue, R. Z., Tan, C. Y., Wang, Q., Kuang, P., Tian, P. W., & Zuo, C. (2015). New ideas for teaching electrocardiogram interpretation and improving classroom teaching content. Advances in medical education and practice, 6, 99–104. https://doi.org/10.2147/AMEP.S75316

Законодавчі та нормативні документи

1. Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». [Електронний ресурс]. − Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_ 20070319_128.html
2. Уніфікований протокол надання медичної допомоги дорослим хворим на негоспітальну пневмонію [Електронний ресурс]. − Режим доступу: http://www.ifp.kiev.ua/doc/staff/pneumonia_guidelines_2016.pdf
3. Наказ МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128 Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія". – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20070319_128.html

4. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легені». – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/ 2013_555_HOZL /2013_555hozl_ykpmd.pdf
5. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Бронхіальна астма». – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_868BA_dor_dit/2013_868_ykpmd_BA_dor.pdf
6. Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Гостра дихальна недостатність». – Режим доступу: http://www.volpulmonology.com.ua/klinichni-protokoly-ta-gaydlayny/gostra-dyhalna-nedostatnist
7. Адаптована клінічна настанова: Хронічне обструктивне захворювання легень. – Режим доступу: http://www.ifp.kiev.ua/doc_journals/upj/19/pdf19-2/5.pdf
8. Артеріальна гіпертензія : уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги [Електронний ресурс]. − Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012ykpmd_ag.pdf
9. Профілактика серцево-судинних захворювань : уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги [Електронний ресурс]. − Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_564_PSSZ/2016_564_YKPMD_PSSZ.pdf
10. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця". – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://dec.gov.ua/wp-content/uploads/images/dodatki/2016_152_IHS/2016_152_YKPMD_IHS.pdf
11. Медикаментозне лікування стабільної стенокардії. Методичні рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС Асоціації кардіологів України. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://strazhesko.org.ua/upload/2014/02/20/kniga_medlikstabst.pdf
12. Наказ МОЗ України від 15.06.2016 № 597 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при фібриляції передсердь». [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_ 20160615_0597.html

13. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з фібриляцією (тріпотінням) передсердь. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://compendium.com.ua/uk/ clinical-guidelines-uk/cardiology-uk/section-15-uk/glava-2-standarti-diagnostiki-ta-likuvannya-zahvoryuvan-sertsevo-sudinnoyi-sistem