

Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет

В. Д. Сиволап, Д. А. Лашкул

КАРДІОЛОГІЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО КОМПЛЕКСНОГО ПРАКТИЧНО-ОРІЄНТОВАНОГО
ДЕРЖАВНОГО ІСПИТУ З ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Запоріжжя
2018

УДК 616.1

С 34

*Навчальний посібник рекомендований до видання
Вченою Радою Запорізького державного медичного університету
(рішення Вченої Ради ЗДМУ від 29.05. 2018 р)*

Колектив авторів:

В. Д. Сиволап - доктор медичних наук, професор, завідуючий кафедрою внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ

Д. А. Лашкул – доктор медичних наук, доцент, доцент кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ

Рецензенти:

С. Я. Доценко – професор, доктор медичних наук, завідуючий кафедрою внутрішніх хвороб 3 ЗДМУ

В. В. Сиволап – професор, доктор медичних наук, завідуючий кафедрою пропідевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ

С 34 **Сиволап В. Д.**

Кардіологія: навч. посіб. для підготовки до комплексного практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішньої медицини / В. Д. Сиволап, Д. А. Лашкул. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. - 195 с.

В посібнику викладено основи сучасних знань з кардіології, що підлягають контролю під час складання практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішньої медицини. Для студентів вищих медичних навчальних закладів III –IV рівнів акредитації.

УДК 616.1

ЗМІСТ

Вступ.....	4
Перелік теоретичних питань з кардіології, знання яких буде оцінюватися під час проведення практично-орієнтовного державного іспиту.....	5
Перелік практичних робіт та завдань з кардіології для державного практично-орієнтованого іспиту	10
Структура практично-орієнтованого державного іспиту та критерії оцінювання знань і вмінь випускників.....	12
Порядок проведення практично-орієнтованого державного іспиту.....	15
Методика огляду хворого	18
Приклади формулювання діагнозів	32
Розрахунок індексу маси тіла.....	36
Методика вимірювання артеріального тиску.....	39
Методика реєстрації та оцінювання електрокардіограми	50
Електрокардіограма при порушеннях ритму серця та провідності	71
Ехокардіографія	95
Навантажувальні проби в кардіології.....	101
Черезстравохідна електрична стимуляція серця.....	104
Артеріальна гіпертензія.....	106
Ішемічна хвороба серця.....	110
Серцева недостатність.....	120
Дисліпопротеїдемії.....	125
Реанімація при зупинці серцевої діяльності	133
Приклади інтерпретації лабораторних досліджень та рентгенограмм.....	151
Ситуаційні задачі з еталонами відповідей.....	157
Перелік основних фармакологічних препаратів до державного практично-орієнтованого іспиту.....	175
Приклади виписування рецептів.....	178
Діагностичні, лікувальні та профілактичні шкали в кардіології.....	180
Перелік використаної літератури	190
Перелік рекомендованої літератури	194

ВСТУП

Практично-орієнтований державний випускний іспит проводиться після одержання результатів ліцензійного інтегрованого іспиту “Крок 2”. До складання практично-орієнтованого державного іспиту допускаються студенти, які повністю виконали всі вимоги навчального плану та освітньо-професійної програми із спеціальності, незалежно від результату складання ліцензійного інтегрованого іспиту “Крок 2”.

У посібнику представлено навчально - методичні матеріали для підготовки випускників медичного факультету до практично-орієнтованого державного іспиту з внутрішніх хвороб (кардіологія). Систематизовано інформацію про вимоги до рівня теоретичних знань, практичних навичок та умінь випускників щодо клінічного, лабораторного та інструментального обстеження хворого, диференціальної діагностики, формулювання діагнозу, лікування, надання невідкладної допомоги хворим серцево-судинними захворюваннями. Наглядно представлено етапи практично-орієнтованого державного іспиту, протоколи та критерії оцінювання. Детально описано методику вимірювання артеріального тиску, реєстрації та аналізу електрокардіограм, оцінювання результатів ехокардіографії, велоергометрії. Наведено критерії діагностики основних порушень ритму серця та провідності, визначення, класифікації, діагностика артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, серцевої недостатності, дисліпопротеїдемії, методика серцевої реанімації. Достатня кількість зразків інтерпретації лабораторних та інструментальних досліджень, ситуаційних задач з еталонами рішень.

**ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ З КАРДІОЛОГІЇ, ЗНАННЯ ЯКИХ
БУДЕ ОЦІНЮВАТИСЯ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНО-
ОРІЄНТОВНОГО ДЕРЖАВНОГО ІСПИТУ [1]**

Список 1 (синдроми та симптоми). 1. Артеріальна гіпертензія (есенціальна артеріальна гіпертензія, вторинні артеріальні гіпертензії: ниркові - реноваскулярні, ренопаренхіматозні; ендокринні - синдром і хвороба Іценко-Кушинга, феохромоцитома, первинний гіперальдостеронізм, дифузний токсичний зоб; коарктація аорти, ізольована систолічна артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпертензія при вагітності). 2. Артеріальна гіпотензія і непритомність (вазодепресорна гіпотензія/непритомність, постуральна ортостатична, ятрогенна гіпотензія, непритомність при серцево-судинних захворюваннях: клапанні вади серця, гострий коронарний синдром, гіпертрофічна кардіоміопатія, розшарування аорти; порушення ритму і провідності серця: дисфункція синусового вузла, порушення атріовентрикулярної провідності, суправентрикулярна та шлуночкова тахікардія; тромбоемболія легеневої артерії, нервові і ендокринні захворювання, метаболічні порушення та істеричний невроз, черевний та висипний тифи, менінгококова інфекція, геморагійні гарячки). 3. Асцит (цироз та пухлини печінки, правошлуночкова серцева недостатність, в т.ч. при констриктивному перикардиті, тромбоз печінкових вен, тромбоз ворітної вени або її гілок, тромбоз, стеноз, облітерація нижньої порожнистої вени на рівні або вище печінкових вен, тощо). 4. Біль в грудній клітці (гострий коронарний синдром, стенокардія, стеноз гирла аорти, гіпертрофічна кардіоміопатія, пролапс мітрального клапану, коронарит, аортит, міокардит, гострий перикардит, розшарування аорти, плеврит, тромбоемболія легеневої артерії, пневмоторакс, пухлини середостіння, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, кардіоспазм, спазм стравоходу, кила стравохідного отвору діафрагми, виразкова хвороба та інші виразки шлунку і дванадцятипалої кишки, панкреатит, остеохондроз грудного відділу хребта, оперізуючий лишай, міозит, костохондрит, міжреберна невралгія, нейроциркуляторна дистонія, синдром

панічних атак, легенева чума, ентеровірусні хвороби). 5. Задишка (при серцевій недостатності зі збереженою та зниженою систолічною функцією лівого шлуночка; дихальній недостатності внаслідок порушення бронхіальної прохідності та захворювань легень і плеври, в тому числі при пневмонії, туберкульозі та пневмотораксі; патології судин легень, зокрема тромбоемболії легеневої артерії та захворюваннях грудної клітки або дихальних м'язів, синдромі гіпервентиляції при неврозах і нейроциркуляторній дистонії, ураженнях дихального центру при органічних захворюваннях головного мозку, анеміях, ботулізмі). 6. Кардіомегалія (набуті вади серця, зокрема, недостатність мітрального клапану, стеноз і недостатність аортального клапану, комбіновані мітральні і аортальні вади серця; міокардити та дилатаційна кардіоміопатія, ішемічна хвороба серця, ексудативний перикардит). 7. набряковий синдром (венозні набряки: хронічна венозна недостатність, порушення венозного відтоку, тромбофлебіт глибоких вен; лімфатичні набряки: запальні, обструктивні; жирові, ортостатичні та ідіопатичні; при ураженні кістково-мязової системи: артрити, тендовагініти; нефротичний синдром, захворювання серцево-судинної системи з розвитком серцевої недостатності, захворювання печінки, зокрема, цироз печінки та інші гіпопротеїнемічні стани: ексудативна ентеропатія, синдром мальабсорбції, аліментарні і кахектичні набряки; набряки, зумовлені прийомом лікарських засобів та ендокринні захворювання: гіпотиреоз). 8. Порушення серцевого ритму (екстрасистолія, фібриляція та тріпотіння передсердь, пароксизмальна тахікардія). 9. Ціаноз дифузний та локальний (захвоювання легень та серця, в тому числі при вроджених вадах серця в стані синдрому Ейзенменгера та набутих вадах серця – мітральний стеноз, недостатність трикуспідального клапана, серцева і дихальна недостатність та при утворенні патологічного гемоглобіну, істинний круп, дифтерія, генералізовані форми інфекційних хвороб). 10. Шум у серці (вроджені вади серця: дефект міжшлуночкової перегородки, дефект міжпередсердної перегородки, відкрита артеріальна протока, коарктація аорти; набути вади серця: мітральний стеноз, недостатність мітрального клапана (органічна та відносна), пролапс мітрального клапану, стеноз гирла аорти,

недостатність аортального клапана, гіпертрофічна кардіоміопатія, недостатність тристулкового клапана (органічна та відносна), невинний систолічний шум у осіб молодого віку). 11. Шоки (кардіогенний).

Список 2 (захворювання). Хвороби системи кровообігу 1. Есенціальна артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба). 2. Вторинні (симптоматичні) артеріальні гіпертензії: - ниркові (реноваскулярні, ренопаренхіматозні); - ендокринні (синдром і хвороба Іценко-Кушинга, феохромоцитома, первинний гіперальдостеронізм, дифузний токсичний зоб);- коарктація аорти; - ізольована систолічна артеріальна гіпертензія; - артеріальна гіпертензія при вагітності; 3. Нейроциркуляторна дистонія. 4. Атеросклероз. 5. Хронічні форми ішемічної хвороби серця. 6. Гострий інфаркт міокарда. Нестабільна стенокардія. 7. Перикардити. 8. Легеневе серце. 9. Набуті вади серця: мітрального, аортального та трикуспідального клапанів, комбіновані мітральні та аортальні вади. 10. Вроджені вади серця: дефект міжпередсердної, міжшлуночкової перегородки, відкрита артеріальна протока, коарктація аорти. 11. Інфекційний ендокардит. 12. Міокардити та кардіоміопатії. 13. Тромбоемболія легеневої артерії. 14. порушення серцевого ритму. 15. порушення провідності серця. 16. Серцева недостатність.

Список 3 (невідкладні стани). 1. Зупинка кровообігу і дихання 2. Гострий коронарний синдром 3. Гостра серцева недостатність 4. Шоки 5. Гостра дихальна недостатність 7. Тампонада серця 8. Тромбоемболія легеневої артерії. 9. Гіпертензивний криз. 10. Пароксизмальні порушення серцевого ритму і порушення провідності серця (пароксизмальна тахікардія та фібриляція/тріпотіння передсердь, високоступеневі атріовентикулярні блокади, синдром Морганї-Едемса-Стокса) 11. Коми 14. Непритомність.

Список 4 (лабораторні та інструментальні методи дослідження). 1. Аналіз плевральної рідини 2. Аналіз асцитичної рідини 3. Аналіз синовіальної рідини 4. Аналіз сечі на діастазу 5. Аналіз сечі за Нечипоренком 6. Аналіз сечі за Зимницьким 7. Гострофазові показники крові, загальний білок крові та його фракції. 8. Загальний аналіз крові. 9. Загальний аналіз сечі 10. Тест толерантності до глюкози, глікемічний та глюкозурічний профіль, С-пептид,

HbA1c 11. Біохімічні показники обміну заліза сироватки крові. 12. Трансамінази крові, загальний білірубін та його фракції 13. Коагулограма 14. Біохімічні маркери некрозу міокарда, D-димер 15. Ліпідний спектр крові 16. Креатинін і сечовина крові, швидкість клубочкової фільтрації 17. Сечова кислота крові 18. Електроліти крові 19. Загальний імунологічний профіль крові. 21. Серологічні реакції при аутоімунних захворюваннях 23. Мікробіологічне дослідження біологічних рідин та виділень 24. Імуноферментне, імунохімічне, молекулярно-біологічне досліджень крові 31. Гормональне обстеження наднирникових залоз, гіпофізу, щитоподібної залози 32. Дослідження функції зовнішнього дихання 33. Електрокардіографічне дослідження 34. Ехокардіографія 35. Проби з дозованим фізичним навантаженням 36. Сонографія, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія щитовидної залози, наднирників 37. Рентгенконтрастна ангіографія 38. Променеве дослідження органів черевної порожнини 39. Променеве дослідження органів грудної порожнини.

Список 5 (медичні маніпуляції). 1. Вимірювати артеріальний тиск 2. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях 3. Виконувати штучну вентиляцію легень та проводити непрямий масаж серця. 4. Проводити розрахунок індексу маси тіла.

Знати клінічну фармакологію основних груп медикаментозних препаратів. 1. α і β - адреностимуляторів 2. Антиангінальних 3. Антиаритмічних 4. Антибактеріальних 6. Антигіпертензивних 7. Антикоагулянтів 9. Відхаркувальних 10. Гемостатиків 11. Глюкокортикоїдів і цистотатичних імуносупресантів 12. Діуретиків 13. Інгібіторів протонної помпи 14. H₂-гістаміноблокаторів 15. Нестероїдних протизапальних засобів 16. Пероральних цукрознижувальних препаратів та препаратів інсуліну 17. Противірусних 18. Протистоцидних 19. Розчинів для детоксикаційної терапії 20. Розчинів для регідратаційної терапії 21. Холінолітиків, спазмолітиків, прокінетиків.

Вміти оцінювати клінічні дані хворого за діагностичними, лікувальними та профілактичними шкалами. 1. Шкала CHA₂DS₂-VASc оцінки ризику інсульту у пацієнтів з фібриляцією передсердь. 2. Шкала оцінки

ризик кровотечі у пацієнтів з фібриляцією передсердь HAS-BLED. 3. Шкала оцінки сумарного ризику ускладнень при артеріальній гіпертензії. 4. Шкала GRACE оцінки ризику летальності у хворих на гострий коронарний синдром без елевації сегменту ST на госпітальному етапі та через 6 місяців. 5. Женевська шкала підрахунку клінічної ймовірності тромбоемболії легеневої артерії. 6. Шкала Wells для прогнозу клінічного ризику виникнення тромбоемболії легеневої артерії. 7. Шкала оцінки ступеня прогностичного ризику при тромбоемболії легеневої артерії PESI.

ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ РОБІТ ТА ЗАВДАНЬ З КАРДІОЛОГІЇ ДЛЯ ДЕРЖАВНОГО ПРАКТИЧНО-ОРІЄНТОВАНОГО ІСПИТУ [1]

Перелік типових задач діяльності та умінь, що перевіряються при проведенні іспиту:

Робота з хворим

- Збирати скарги, анамнез хвороби, анамнез життя;
 - Збирати інформацію про загальний стан пацієнта (свідомість, конституція, вгодованість) та оцінювати зовнішній вигляд (огляд шкіри, підшкірного жирового шару, пальпація лімфатичних вузлів, щитоподібної та молочної залози), обстежувати стан кістково-м'язової системи, суглобів;
 - Обстежувати стан органів дихання (огляд грудної клітки, пальпація грудної клітки, перкусія та аускультация легенів);
 - Обстежувати стан системи органів кровообігу (огляд і пальпація ділянки серця та судин, перкусія меж серця і аускультация серця та судин);
 - Обстежувати стан органів травлення (огляд, перкусія, поверхнева і глибока пальпація);
 - Обстежувати стан сечостатевої системи (огляд поперекової ділянки, пальпація нирок).
- Виділити провідний клінічний симптом або синдром (Список 1)
 - Поставити вірогідний (попередній) або синдромний діагноз захворювання (Список 2).
 - Призначити та обґрунтувати лабораторне та/або інструментальне обстеження хворого (Список 2).
 - Здійснювати диференціальну діагностику при основних симптомах і синдромах (Список 1).
 - Інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень (Список 4)
 - Поставити клінічний діагноз (Список 2).

- Визначати принципи та характер лікування (консервативне, оперативне) захворювання (Список 2).
- Визначити необхідний режим та дієту хворого (Список 2).
- Визначити тактику вторинної профілактики хворих, які підлягають диспансерному нагляду.
- Вести медичну документацію щодо пацієнта.
- Діагностування невідкладних станів (Список 3)
- Визначення тактики надання екстреної медичної допомоги (Список 3)
- Надання екстреної медичної допомоги (Список 3)
- Виконання медичних маніпуляцій (Список 5)

СТРУКТУРА ПРАКТИЧНО-ОРІЄНТОВАНОГО ДЕРЖАВНОГО ІСПИТУ ТА КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ ЗНАНЬ І ВМІНЬ ВИПУСКНИКІВ [1]

Практично-орієнтований комплексний державний іспит складається з двох частин:

1) **перша** частина іспиту: безпосередня робота з хворими.

2) **друга** частина іспиту: демонстрація основних умінь і практичних навичок згідно Освітньо- кваліфікаційної характеристики (ОКХ) спеціаліста за спеціальністю 7.12010001 "Лікувальна справа" (терапевтичний профіль) з використанням фантомів, муляжів, навчально-наочних матеріалів, вирішення ситуаційних задач.

Результат практично-орієнтованого державного іспиту оцінюється за двома шкалами: у балах багатобальної шкали та в оцінках традиційної 4 - бальної шкали (5 - «відмінно», 4 - «добре», 3 - «задовільно», 2 - «незадовільно»).

Усі результати визначаються на основі первинних балів, зафіксованих у індивідуальних протоколах проведення та оцінювання іспиту, що затверджені наказом МОЗ України від 31.01.2005 № 53 про затвердження «Положення про організацію та порядок проведення державної атестації студентів, які навчаються у вищих навчальних закладах III-IV рівнів акредитації за напрямом підготовки «Медицина» та Інструкцією МОЗ України від 15.04.2014 р. «Щодо оцінювання навчальної діяльності студентів в умовах впровадження Європейської кредитно-трансферної системи організації навчального процесу» [2, 3].

Первинні бали, що вносяться до протоколів, визначаються наступним чином:

Виконання типових задач діяльності та умінь, що перевіряються під час **першої** частини іспиту, оцінюється балами: «1», «0,5» та «0» (виконано, виконано не повністю, не виконано). Бали вносяться до індивідуальних протоколів проведення та оцінювання першої частини іспиту.

Виконання ситуаційних задач, основних умінь і навичок, що перевіряються під час **другої** частини іспиту, оцінюється балами “1” та “0” (виконано, не виконано). Бали вносяться до індивідуальних протоколів проведення та оцінювання другої частини іспиту.

Бали за першу (другу) частину іспиту визначаються як середнє арифметичне усіх балів, що зафіксовані у індивідуальних протоколах проведення та оцінювання відповідної частини іспиту. Первинні бали за першу (другу) частину іспиту лежать у діапазоні від 0 до 1 і округлюються до 2 (двох) знаків після коми.

Результуючий бал за практично-орієнтований державний іспит визначається як середнє арифметичне балів першої (CA1) і другої (CA2) частин іспиту, помножене на коефіцієнт 200, округлене до цілого значення. **Такий результуючий бал є оцінкою студента за 200-бальною шкалою.**

Формула для перерахунку: $(CA1+CA2)/2*200$

Бали за практично-орієнтований державний іспит у 200-бальній шкалі конвертуються у чотирибальну шкалу за нижченаведеними критеріями. Оцінки за багатобальною та чотирибальною шкалами заносяться до відомості екзаменаційної групи.

Критерії встановлення оцінки за традиційною 4-бальною шкалою [1]

Оцінка за багатобальною (200) шкалою (при застосуванні коефіцієнту)	Оцінка за чотирибальною шкалою
Від 180 до 200 балів	5, “відмінно”
Від 140 до 179 балів	4, “добре”
Від 101 до 139 балів	3, “задовільно”
100 балів і менше	2, “незадовільно”

Конвертація у шкалу ECTS [3]

Під час проведення ранжування студентів бали із державних випускних іспитів у 200-бальній шкалі конвертуються у шкалу ECTS. Бали шкали ECTS у чотирибальну шкалу не конвертуються і навпаки.

Ранжування з присвоєнням оцінок «А», «В», «С», «D», «E» проводиться деканатами для усіх студентів одного курсу, які навчаються за однією спеціальністю і успішно склали практично-орієнтований іспит. Студенти, які одержали 100 балів і менше (оцінка «2»), не вносяться до списку студентів, що ранжуються. Ранжування для визначення оцінки ECTS здійснюється деканатами за кількістю балів, набраних з практично-орієнтованого іспиту (відповідно до обраної форми проведення практично-орієнтованого іспиту може бути одне ранжування або декілька). Результати заносяться до відповідних відомостей та протоколів.

Оцінка ECTS	Статистичний показник
«А»	Найкращі 10 % студентів
«В»	Наступні 25 % студентів
«С»	Наступні 30 % студентів
«D»	Наступні 25 % студентів
«E»	Останні 10 % студентів

ПОРЯДОК ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНО - ОРІЄНТОВАНОГО ДЕРЖАВНОГО ІСПИТУ [3]

Перша частина практично-орієнтованого комплексного державного іспиту – робота з хворим

Студент отримує від ДЕК направлення, у якому зазначені лікувальне відділення, палата, прізвище, ім'я і по батькові хворого, направляється у відповідне відділення, де у присутності екзаменаторів і членів ДЕК проводить обстеження хворого і відповідає біля ліжка хворого екзаменаторам та членам ДЕК.

При цьому оцінюються уміння та навички кожного випускника проводити опитування та об'єктивне обстеження хворих, установлювати і обґрунтовувати попередній клінічний діагноз, визначати тактику лікування у разі захворювань згідно з ОКХ за спеціальністю 7.12010001 "Лікувальна справа". Екзаменатори і члени ДЕК оцінюють уміння та навички випускника і заносять оцінки до індивідуальних **протоколів проведення (протокол №1) та оцінювання першої частини іспиту.**

Робота з хворим здійснюється за наданим протоколом №1

№ з/п	Типові задачі діяльності і уміння, що перевіряються, оцінюються балами "1", "0,5", "0" крім № 10, 11	Бали
1	Збирання скарг, анамнезу захворювання та життя	
2	Огляд пацієнта, збирання інформації про загальний стан пацієнта та його оцінка.	
3	Фізикальне обстеження серцево-судинної системи.	
4	Оцінка артеріального тиску	
5	Фізикальне обстеження органів дихання.	
6	Фізикальне обстеження черевної порожнини (системи травлення та сечостатевої системи)	
7	Фізикальне обстеження кістково-м'язової системи.	
8	Виділення провідного синдрому, постановка найбільш вірогідного або синдромного діагнозу.	
9	Оцінювання призначення лабораторних та інструментальних методів дослідження хворому, з яким працює студент.	

10	Внутришньосиндромна диференційна діагностика (оцінюється балами "1" та "0").	
11	Попередній клінічний діагноз (оцінюється балами "1" та "0").	
12	Складання плану обстеження.	
13	Визначення принципів лікування та тактики ведення хворого, у т.ч. необхідного режиму та відпочинку, дієти.	
14	Визначення прогнозу та заходів профілактики у даного хворого.	
15	Типова задача (уміння), що перевіряється за вибором ВДНЗ	
	Загальний результат	
	Середній бал	
	Оцінка ECTS	
	Традиційна оцінка	

За вибором вищого навчального закладу студенти повинні виконати два практичних навика: (наприклад, розрахувати індекс маси тіла та оцінити його, провести вимірювання артеріального тиску).

Друга частина практично-орієнтованого державного іспиту полягає в оцінюванні у випускника рівня сформованості умінь та навичок, що не передбачає безпосередньої роботи з хворими. Іспит проводиться у спеціально обладнаних навчальних приміщеннях і передбачає роботу з муляжами, фантомами, навчально-наочними матеріалами та вирішення ситуаційних задач, оцінювання результатів лабораторних та інтерпретацію інструментальних досліджень.

Протокол проведення другої частини практично-орієнтованого державного іспиту включає:

- Оцінку навичок студентів діагностувати невідкладні стани і надавати екстрену медичну допомогу (ситуаційні задачі 1 і 2), які студент отримує у екзаменаторів.
- Оцінку результатів лабораторних і інструментальних досліджень терапевтичних захворюваннях (ситуаційні задачі 3 і 4).

- Уміння студентів виконувати медичні маніпуляції. Контролюють 5 медичних маніпуляцій з Переліку умінь і практичних навичок, згідно програми навчальної дисципліни.

Оцінюють цю частину екзаменатори та члени ДЕК. Результати заносяться до індивідуальних протоколів (протокол №2) проведення та оцінювання другої частини іспиту.

Оцінювання результатів лабораторних та інтерпретація результатів інструментальних методів дослідження здійснюється за наданим протоколом №2

Внутрішні хвороби			
№ з\п	Ситуаційні задачі, основні уміння та навички, які оцінюються балами "1" та "0"	Оцінка-Бали	Підпис екз-ра
1	Діагностування, аналіз та оцінка на підставі ЕКГ		
2	Діагностування на підставі результатів R- грами		
3	Діагностування на основі загальних результатів дослідження харкотиння		
4	Діагностування, аналіз та оцінка результатів лабораторного дослідження крові		
5	Діагностування, аналіз та оцінка результатів лабораторного дослідження сечі		
6	Діагностування на підставі результатів лабораторного дослідження дуодентального зондування		
7	Ситуаційна задача з діагностування та лікування туберкульозу		
8	Практичний навичок з туберкулінодіагностики		
9	Практичний навичок щодо профілактики СНІД у медичних працівників		
10	Ситуаційна задача з діагностування та профілактики внутрішніх хвороб №		
	Загальний результат		
	Середній бал		
	Оцінка ECTS		
	Традиційна оцінка		

МЕТОДИКА ОГЛЯДУ ХВОРОГО [4]

Основними клінічними методами дослідження є: розпитування, огляд, пальпація, перкусія та аускультация [4].

Розпитування складається з чотирьох розділів:

1. Паспортні дані
2. Скарги на момент надходження
3. Anamnesis morbi
4. Anamnesis vitae

Паспортні дані включають відомості про вік хворого, його професії, місце роботи і проживання.

Після отримання паспортних даних з'ясовують основні скарги хворого, проводять їх деталізацію.

У цьому розділі відображаються скарги, які мали місце у хворого під час госпіталізації до клініки. Необхідно провести деталізацію їх (характер, ступінь виразності, причини їх, що викликають, тривалість і т.д.), якщо є нападopodobний перебіг захворювання, слід детально описати початок виникнення нападу, його перебіг, тривалість, які чинники або медикаментозні засоби полегшують або припиняють напад.

Схема цілеспрямованого опитування хворого по системах [4]

Система органів дихання

Кашель: сухий чи з харкотинням; коли з'являється: вранці, ввечері, вночі; постійний чи періодичний; характер кашлю: гучний, сильний, безголосий, лаючий; умови появи кашлю: у зв'язку з певним положенням тіла (яким саме), після їжі та т.п.

Харкотиння: добова кількість; як відкашлюється: легко, с натугою, у якому положенні краще; характер і кольору харкотиння; запах харкотиння; консистенція; кількість шарів та їх характеристика.

Кровохаркання: інтенсивність - прожилки або чиста кров; кольори крові: червона, темна; частота.

Біль у грудях: характер біль: тупа, гостра, ниюча, колюча, зв'язок із диханням; що полегшує біль; під час надавлювання на грудну клітину, під час нахилів тулуба у різні боки.

Задуха: постійна, у спокої, під час фізичного навантаження, ходи, у залежності від положення у ліжку, під час розмови; інспіраторна, експіраторна, змішана.

Серцево-судинна система [4]

Біль у ділянці серця: постійні або пароксизмальні локалізація (за грудиною, у ділянці серця, у ділянці верхівкового поштовху та т.п.); іррадіація; характер: ниючі, колючі, стискуючі, тупі; чим супроводжуються - відчуттям туги та страху, слабкістю, холодним потом, запамороченням та т.п.; інтенсивність; тривалість; частота больових нападів; причини та обставини появи болю (під час фізичного навантаження, хвилювання, під час сну та т.п.); поводження та поза хворого під час нападу болю; що має терапевтичний ефект.

Відчуття перебоїв серця.

Серцебиття: характер серцебиття: постійне, нападами (інтенсивність, тривалість, частота); умови появи : під час фізичного навантаження, у спокої, під час зміни положення тіла, під час хвилювання та т.п.; чим супроводжуються (задухою, болями у серці та т.п.), від чого проходять. набряки: на ногах й інших місцях, час їх появи (вранці, надвечір) Відчуття пульсації: у яких частинах тіла, чим зумовлені, від чого проходять. ознаки спазма периферичних судин: інтермітуюче кульгання, відчуття “мертвого пальця”; чим вони викликаються, від чого проходять.

Система органів травлення [4]

Апетит: добрий, знижений, підвищений, збочений, відраза до їжі (які). насиченість: звичайна, швидка, постійне відчуття голоду. спрага: скільки випиває рідини за добу, сухість у роті. смак у роті: кислий, гіркий, металічний, солодкуватий, притуплення або втрата смакових відчуттів. запах з рота: відразливий (гнилий), солодкуватий, аміачний, кислуватий, каловий, запах гнилих яблук та ін.. ковтання й проходження їжі: болісне, утруднене, яка їжа не

проходе? слинотеча. зригування: чим, час появи, виразність, гучність. печія: зв'язок із їжею, що полегшує печію? нудота: залежність від їжі та її характеру.

Блювання: натщесерце, після під час їжі (зараз же або через певний проміжок часу); які відчуття передують блюванню, чи полегшує вона самопочуття хворого; характер блювотиння: з'їденою їжею, жовчю, кольору кофейної густини, з домішками свіжої крові і т.п.; їх запах (гнилий, кислий та ін.), без запаху.

Біль у животі: локалізація та іррадіація болю; коли й під час яких обставин виникає, до їжі, після їжі (через який час), нічний біль. Чи не зменшується біль одразу після їжі? Інші фактори, що полегшують біль (блювота, прийом медикаментів, тепло та т.п.); залежність від характеру їжі (грубої, жирної, гострої та т.п.) або її кількості; характер білю: гострий, тупий, ниючий, у вигляді нападу або поступово зростаючий; тривалість болю; чим супроводжується; чи не з'являється жовтянка, темна сеча, знебарвлений кал після нападу болю. розпирання й важкість у животі. здуття живота, відходження газів, бурчання у животі.

Випорожнення: регулярно, нерегулярно, самостійно або після клізми, проносних ліків.закрепи, кілька діб.пронеси: із чим пов'язані, скільки раз на добу; чи бувають тенезми; характер калових мас (рідкі водянисті, кашоподібні, типу рисового відвару та ін.); кольори і запах калу; домішки: кров, гній, залишки неперетравленої їжі, глисти; виділення крові (перед дефекацією, під час або в кінці її). Печія, сверблячка, біль у ділянці заднього проходу. Випадіння прямої кишки.

Сечовивідна система [4]

Болі у ділянці попереку: характер (тупі, гострі, нападopodobні), іррадіація, тривалість, від чого з'являються або підсилюються, чим супроводжуються, що полегшує біль. **Сечовипускання:** вільне, з натугою, звичайним струменем, тонкою, переривчастою, відвисне вниз (опитувати тільки чоловіків). різі, печія, біль під час сечовипускання; частота сечовипускань, особливо вночі; кількість сечі за добу. колір сечі: нормальний, темний, кольору "м'ясних змилок", пива і

т.п. наявність крові під час сечовипускання: на початку, у всіх порціях, наприкінці. Наявність неконтрольованого сечовипускання.

Опорно-руховий апарат [4]

Біль у кінцівках, суглобах. Характер болів, летучість, зв'язок із зміною погоди, с навантаженням, с хвилюванням; поява болів у спокої, вночі.

- **Припухлість** суглобів, їх почервоніння (яких саме).
- **Утруднення** під час рухів (у яких суглобах), скованість вранці, її тривалість.
- **Біль** і утруднення під час рухів у хребті (у яких відділах), іррадіація болів.

Ендокринна система[4]

Порушення зросту і конституція. Порушення ваги (ожиріння, схуднення). Зміни шкіри (надмірна пітливість або сухість, грубість її, поява червоних шкіряних стрій, зміни кольору). Порушення первинних і вторинних статевих ознак; дисменорея і безплідність у жінок; імпотенція у чоловіків. Порушення волосяного покриву (надмірний розвиток, поява його на непритаманних даній статі місцях, випадіння волос).

Нервова система, органи відчуттів[4]

Нічний відпочинок (сон глибокий, поверхневий, із частими прокиданнями, нетривкий, без сновидінь, зі сновидіннями, кольорові сні і т.п.) Стан після сну (бадьорість, покращення самопочуття, змореність, слабкість, “розбитість”) Пам'ять (відмінна, добра, звичайна, знижена, дуже погана). Настрій - вранці, у першу, у другу половину доби (відмінне, добре, задовільне, погане, дуже погане). Увага (відмінна, добра, задовільна, погана, дуже погана) Головний біль (локалізація, характер, с чим пов'язано його виникнення, періодичність, тривалість, супутні симптоми: шум у вухах, запаморочення) Порушення ходи, тремтіння кінцівок, судоми, порушення шкіряної чутливості. Лихоманка. Підвищення температури та її коливання протягом доби (характер кривої). Швидкість підвищення температури і тривалість лихоманки. Що знижує температуру?. Чи передують озноби підвищенню температури, чи з'являється пітливість після її зниження, інтенсивність потовиділення, нічні поти.

Історія поточного захворювання (anamnesis morbi) [4]

У цьому розділі відображається початок захворювання та його динаміка до моменту поступлення у клініку (стаціонар).

У процесі розпитування необхідно отримати відповіді на такі питання:

Коли, де й під час яких обставин захворів. Як почалось захворювання (гостро, поступово). Які причини захворювання (за думкою хворого). Встановлюється можливий вплив на виникнення та перебіг захворювання умов зовнішнього оточення (професійних, побутових, кліматично-погодних факторів), фізичного або психоемоційного перенапруження, інтоксикацій, погрішності у дієті. інфекційних захворювань (аденовірусної інфекції, грипу, ангін). Які перші ознаки хвороби. Коли і яка надана перша медична допомога, її ефективність. Які зміни у стані хворого відбулися від моменту початку захворювання до цього часу (динаміка скарг хворого). У випадку хронічного перебігу захворювання у хронологічній послідовності відбити рецидиви хвороби і їх прояви, також періоди ремісії, їх тривалість. Які дослідження проводились хворому, їх результати. При можливості використовується амбулаторна картка, виписки із історії хвороби, рентгенограми, спірограми, ЕКГ й інші документи. Яке застосовувалось лікування на різних етапах захворювання, його ефективність. Що стало причиною цього погіршення, докладно описати основні симптоми його прояв. Як змінився стан хворого за час перебування у стаціонарі до моменту курації хворого (конкретно по виразності і характеристиці симптомів).

Історія життя хворого (anamnesis vitae) [4]

Короткі біографічні данні (місце народження, якою за рахунком дитиною, як ріс і розвивався, навчання, спеціальність, одруження, вагітність, пологи). Трудовий анамнез (початок трудової діяльності, професія, її зміни, умови праці, виробничі шкідливості, використання відпуски, служба у рядах збройних сил, участь у війні). Житлово-побутові умови у різні періоди життя хворого, склад сім'ї. Вживання їжі (режим, регулярність, характер їжі - її різноманітність, калорійність). Перенесенні захворювання, травми, операції, контузії, поранення, туберкульоз, венеричні захворювання: вказують важкість і

тривалість хвороби, ускладнення, лікувальні заходи; парентеральні втручання (підшкірні, внутрішньом'язові, внутрішньовенні, переливання крові, лікування і видалення зубів), контакт із хворими, що перенесли вірусний гепатит "В" і "С". Епідеміологічний анамнез, контакт с інфекційними хворими. Шкідливі звички: паління, с якого віку, що палить, кількість на добу; алкоголь, з якого віку, у якій кількості, як часто; Інші шкідливі звички (наркотики, міцний кофе або чай). Сімейний анамнез і спадковість (батьки, брати, сестри, діти - їх здоров'я, причини смерті), спадкові захворювання (уроджені аномалії розвитку, психічні захворювання, сифіліс, хвороби обміну і др.), обтяженість анамнезу (алкоголізм, злякисні новоутворення, ендокринні і психічні захворювання). Алергологічний анамнез: наявність алергічних захворювань у хворого, його рідних і дітей; реакції на переливання крові, введення сироваток, вакцин і прийом медикаментів (яких і коли); реакції на різні харчові продукти, напої (харчова алергія), косметичних засобів, запахів, а також пилку різних рослин. З'ясувати реакцію на контакт с різноманітними тваринами, одягом, шерстю, домашнім пилом, постільною білизною. Вплив на перебіг захворювань, умов праці, професійних факторів, різних факторів (охолодження, перегрів, інсоляція). Метеолабільність і сезонність. Встановити вплив на перебіг захворювання кліматично-погодних умов, магнітних збурень. Описати сезонність загострень, їх причину (інфекція, атипія, погода і др.). Працездатність: число днів непрацездатності протягом року, наявність групи інвалідності.

Об'єктивний стан хворого (status praesens) [4]

Загальний стан хворого: задовільний, середньої важкості, важкий. Свідомість: ясна, пригнічена, ступор, сопор, кома, збудження, ейфорія, марення, галюцинації. Поза хворого: активна, пасивна, вимушена. Вираз обличчя: спокійне, збуджене, ніякове, страждальницьке, маскоподібне. Хода: вільна, скута, бадьора, качина, специфічна (геміпарез, паркінсонізм і т.п.). Статура: правильна, неправильна. Конституційний тип (нормостенічний, астенічний, гіперстенічний), зріст, вага. Індекс Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$). Шкіра та видимі слизові оболонки: колір (бліда, блідо-рожева, червона, синюшна, жовтянична,

землиста, пігментація, депігментація); висипи (еритема, розеола, папула, пустула, везикула, булла, петехії, струп, синці, ерозії, тріщини, виразки, розчухи); рубці, судинні зірочки, ксантоми, ксантелазми; вологість шкіри; тургор шкіри; тип овоłosіння. Підшкірно-жирова клітинка: розвита слабо, помірно, надмірно; місця найбільшого відкладення жиру; наявність пастозності, характеристика набряків за локалізацією та розповсюдженістю (загальні, місцеві); колір шкіри у ділянці набряків (блідість, синюха, гіперемія), якості (рухливі, м'які та т.п.). Лімфатичні вузли: підщелепні, шийні, супра- та субклавікулярні, ліктьові, пахвинні. Визначення їх розміру, консистенції, болючості, рухливості, зрощень між собою та зі шкірою; мигдалики, їх розмір, забарвлення, наявність гнійних пробок у лакунах. М'язи: ступінь розвитку (нормальний, надмірний, слабкий, атрофія м'язів - загальний або місцевий), тонус (підвищений, знижений, нормальний); болючість під час пальпації і рухах; тремтіння або тремор окремих м'язів; парези, паралічі кінцівок. Кістки: досліджують кістки черепа, грудної клітини, тазу та кінцівок з метою виявлення деформації, періоститу, скривлення, акромегалії, Зміни кінцевих фаланг пальців рук і стоп, барабанні пальці, болючість під час пальпації. Суглоби: конфігурація (нормальна, припухлість, деформація); гіперемія шкіри і місцеве підвищення температури у ділянці суглоба; об'єм активних, пасивних рухів (вільний або обмежений); болючість під час пальпації та під час рухів; хруст, флуктуація, контрактури, анкілози.

Система органів дихання [4]

Огляд (*inspectio*) (при наявності задухи - її характер, тип дихання, число дихань за 1 хвилину), форма грудної клітки, западання або вибухання супра- та субклавікулярних ямок); пальпація (*palpatio*) (резистентність, болючість грудної клітки, голосове тремтіння); перкусія: порівняльна перкусія легенів, визначення зон притуплення, тимпаніту та т.п. із зазначенням їх розміру і точної локалізації, визначення характеру перкутованого звука (ясний легеневиий звук, притуплення, тупість, коробковий). Топографічна перкусія – визначення висоти стояння верхівок легенів спереду та ззаду, нижніх кордонів, екскурсії країв легеней у см; аускультация: характер дихання (везикулярне, бронхіальне,

жорстке та т.п.), хрипи (сухі та вологі, крупно -, середнє - і дрібнопухиркові, звучні, не звучні, крепітація, шум тертя плеври, їх точна локалізація), бронхофонія.

Серцево-судинна система [4]

Огляд (наочна пульсація судин, “танок каротид”, серцевий горб, верхівковий і серцевий поштовх); пальпація (верхівковий і серцевий поштовх, його локалізація, систолічне і діастолічне тремтіння); перкусія (кордони серця - відносна і абсолютна тупість, конфігурація серця, ширина судинного пучка у см); аускультация (тони серця - ясні, глухі; шуми, їх характеристика, шум тертя перикарду); дослідження судин: огляд (наочна пульсація) і пальпація доступних артерій, звивистість і щільність судинних стінок скроневої, лучкової і плечової артерій, прослуховування каротид, стегнових артерій, феномен Траубе-Виноградова-Дюроз’є, прослуховування шийних вен (шум вовчка); Пульс: частота, наповнення, напруження, ритм, форма; наявність асиметрії пульсу, під час аритмії одночасне (з підрахунком пульсових ударів) прослуховування серця (визначення так званого дефіциту пульсу); капілярний пульс; Артеріальний тиск на обидвох руках: під час артеріальної гіпертензії - АД на нижніх кінцівках.

Система органів травлення [4]

Огляд: порожнина рота, слизові, язик, його нашарування, стан сосочків, тріщини, виразки, ясна, зуби; Живіт (форма, участь у акті дихання, розширення підшкірних вен), наочна перистальтика шлунка і кишкового; Пальпація - поверхнева (напряг черевної стінки, симптом Щоткіна-Блюмберга, болючість, її локалізація, розходження прямих м’язів живота); глибока (за Образцовим-Стражеско). Виявлення асцити перкуторно і шляхом визначення флюктуації. Випорожнення: регулярність і характер; Печінка: перкуторно визначення розміру печінки по орієнтовним лініям (розміри за Курловим). Якщо печінка досяжна пальпації, тобто виступає з-під краю реберної дуги – розмір, болючість, поверхня (гладка, бугриста), край (гострий, закруглений), консистенція (щільна, м’яка). Спеціальне дослідження ділянки жовчного міхура. Підшлункова залоза. Пальпація по Гроту Селезінка: пальпація у різних положеннях хворого (на

спині, на правом боці), її розмір, форма, консистенція і стан поверхні; перкусія селезінки– розміри у см (довжина і перетин).

Сечовивідна система [4]

Огляд ділянки попереку; Пальпація нирок (розмір, форма, консистенція, поза). Симптом Пастернацького. Сечовипускання (вільне, болісне та т.п.).

Нервово-ендокринна система [4]

Настрій хворого, сон, пам'ять, зіничні рефлекси, симптом Ромберга, характер дермографізму, екзофтальм (одно - або двосторонній), наявність очних симптомів, огляд і пальпація щитовидної залози. Зір. Слух.

Попередній діагноз і його обґрунтування [4]

Попередній діагноз ставиться на основі скарг, анамнезу і об'єктивних даних, безпосередньо підтверджуючих наявність даного захворювання (використовується тільки ті ознаки, які характерні для хвороби), враховується й ефективність терапії що проводиться. По можливості в діагнозі відображаються й обґрунтовуються форма, фаза, стадія, перебіг захворювання та т.п. Обґрунтування основного, супутніх (терапевтичних) захворювань і ускладнень проводяться роздільно.

Необхідно виділити суб'єктивні та об'єктивні симптоми, сформулювати синдроми і встановити нозологічний діагноз. **Діагноз повинен містити:**

- **Основне захворювання, яке стало причиною госпіталізації;**
- **Ускладнення, яке зумовлене основним захворюванням;**
- **Функціональний діагноз основного захворювання, який повинен відображати стан функції ураженого органа: компенсацію або декомпенсацію, ступінь її.**
- **Супутнє захворювання, яке патогенетично не пов'язане з основним;**
- **Ускладнення, зумовлене супутнім захворюванням;**
- **Функціональний діагноз супутнього захворювання.**

Обґрунтування попереднього діагнозу потрібно написати на підставі аналізу скарг, даних анамнезу захворювання і життя, даних об'єктивного огляду за наступними пунктами:

- перерахувати скарги, що дозволяють зробити висновок про переважне ураження того або іншого органу або системи (наприклад, типовий больовий синдром, наявність лихоманки, задишки і так далі)
- перерахувати дані анамнезу захворювання, по яких можна зробити висновок про передбачуваний діагноз (наприклад, вказівка на раніше перенесений інфаркт міокарду, аналіз наявних електрокардіограм, вказівка на перенесену ниркову коліку, вказівку на виконану операцію, і так далі)
- перерахувати дані анамнезу життя, що дозволяють припустити чинники даного захворювання (наприклад, обтяжений сімейний анамнез, наявність професійних впливів, шкідливих звичок – зловживання алкоголем, і так далі)
- перерахувати дані об'єктивного дослідження, що виявили відхилення від норми у фізикальному статусі, або які-небудь симптоми (наприклад, наявність ожиріння, кардіомегалії, хрипів у легенях, ціанозу і так далі), що дозволяють припустити дане захворювання
- окрім формулювання діагнозу основної нозологічної форми необхідно привести дані, по яких можна конкретизувати діагноз зі вказівкою стадії і форми перебігу хвороби, фази, ступені активності, ступені функціональних порушень і так далі
- перерахувати дані, що свідчать про наявність ускладнень даного захворювання
- сформулювати діагноз супутньої патології, яка може зробити вплив на наявне основне захворювання.

План обстеження хворого [4]

Виходячи з попереднього діагнозу студент намічає індивідуальний план нагляду за хворим і його обстеження, консультації інших фахівців.

Додаткові методи дослідження повинні націлюватись на вирішення питань діагностики, функціонального стану органів і систем, які втягнуті у патологічний процес, ступеня активності і важкість захворювання.

План лабораторних і інструментальних методів дослідження повинен включати:

- Клінічний аналіз крові кожні 7-10 діб;
- Загальний аналіз сечі кожні 7-10 діб;
- Кал на яйця гельмінтів;
- Дослідження крові на СПИД, сифіліс;
- Визначення групи крові і резус-фактора;
- Цукор крові;
- Флюорографія грудної клітки (якщо протягом останнього року не проводилась);
- Електрокардіограма;
- Зваження хворих кожні 10 діб.
- Перелік спеціальних лабораторних і інструментальних досліджень, які необхідно провести при виявленні у хворого патології (вказати якої).

Дані лабораторних і інструментальних методів дослідження, консультацій спеціалістів [4]

У даному розділі наводяться результати обов'язкових і додаткових досліджень, висновки консультантів. Доцільно привести нормальні параметри, і одиниці вимірювання в додатковій графі лабораторних і інструментальних досліджень. Проводиться інтерпретація отриманих даних

Однотипні дослідження краще розташувати в таблиці, яка дозволить виділити динаміку показника лейкоцитів периферичної крові на фоні терапії пневмонії антибактеріальними препаратами або, наприклад, гемоглобіну у хворого з анемією, що отримує препарати заліза.

Також аналіз ЕКГ хворого інфарктом міокарду не має бути формальним. Він буде обґрунтований, якщо ви приведете динаміку зубців і сегментів в конкретних відведеннях (наявність патологічного зубця Q, підйому сегменту ST, в яких відведеннях і так далі).

Так ви зможете підтвердити свої припущення, висунуті, як концепцію діагностичного висновку в попередньому розділі.

Диференційна діагностика [4]

Диференційна діагностика проводиться шляхом порівняння найбільш важливих симптомів основного захворювання у хворого зі схожими ознаками інших захворювань.

Цей розділ починається з обґрунтування вибору захворювання, с яким буде проводитись диференціація. З початку описуються спільні прояви хвороби курируваного хворого зі схожим захворюванням. Далі проводиться порівняння кожного симптому у даного хворого з подібним симптомом іншого захворювання з відображенням особливостей (відмінностей) їх проявів.

Необхідно враховувати відсутність тих симптомів у курируваного хворого, які характерні для іншого захворювання, і навпаки, наявність тих симптомів, які не характерні для іншого захворювання.

Диференційна діагностика проводиться у тому ж порядку, в якому проводилось обстеження хворого: з початку порівнюються скарги, далі дані анамнезу захворювання і життя, результати об'єктивного обстеження і, насамкінець, додаткових методів дослідження, які підтверджують дане захворювання

Ремарка: використовують тільки ті симптоми і результати додаткових методів дослідження, які є у даного хворого.

Заключний клінічний діагноз і його обґрунтування [4]

У даному розділі діагностична версія має бути по можливості повно розкрита і підтверджена, оскільки від правильно встановленого діагнозу залежатиме і вибране лікування.

Вкажіть, які саме дані обстеження підтвердили ваш попередній діагноз, які уточнили форму, фазу, ступінь активності і ускладнення. Цілком можливо, що діагностичне уявлення після дообстеження довелося переглянути на користь іншого діагнозу. Це не суперечить принципам лікарського мислення і не зменшує ваших здібностей роздумувати і інтерполювати інформацією. Відсутність сумнівів - нерідко супутник обмеженого кругозору і небезпечної самовпевненості.

Всі зміни і уточнення діагнозу повинні знайти віддзеркалення в тексті історії хвороби: щоденниках, етапних епікризах і так далі

Короткий виклад вашого уявлення міг би виглядати таким чином:

Обґрунтування остаточного діагнозу потрібно написати, повторивши аналіз скарг, даних анамнезу захворювання і життя, даних об'єктивного огляду, і доповнивши тими даними обстеження, які його підтвердили. Під час обґрунтування клінічного діагнозу наводиться посилання на попередній діагноз і диференційну діагностику; далі використовується данні додаткових методів дослідження, які підтверджують це захворювання. Необхідно роздільно проводити обґрунтування основного, супутніх захворювань і ускладнень, обґрунтовуючи кожне положення діагнозу.

Розгорнутий клінічний діагноз формулюється у відповідності з вимогами класифікацій, затверджених МОЗ України або з'їздами лікарів. У діагнозі відображають наступні розділи:

- Етіологію (якщо вона відома);
- Клінічний (клініко-морфологічний) варіант хвороби;
- Фазу (ремісія або загострення);
- Стадію перебігу;
- Окремі найбільш виразні синдроми (результат включення у патологічний процес різних органів і систем);
- Ускладнення.

Лікування [4]

Викладають сучасні принципи лікування основного захворювання за наступним планом:

- Режим;
- Дієта;
- Психотерапія;
- Медикаментозне лікування;
- Фізіотерапія;
- Лікувальна фізкультура і масаж;

- Санаторно-курортне лікування;
- Оперативне лікування (показання);
- Диспансерний нагляд і протирецидивна терапія.

Профілактика [4]

Первинна – попередження хвороби, вторинна – попередження загострень, рецидивів хронічного процесу.

Прогноз і експертиза працездатності [4]

Прогноз обґрунтовується у відношенні захворювання, життя і працездатності. Прогноз може бути сприятливим, сумнівним і несприятливим.

Прогноз у відношенні захворювання вважається сприятливим, якщо є впевненість, що у курируваного хворого настане одужання; сумнівний - якщо нема впевненості у повному одужанні і несприятливим якщо захворювання невиліковне і має хронічний прогресуючий перебіг.

Прогноз у відношенні життя може бути сприятливим у тому випадку, якщо хворому не загрожують ускладнення, небезпечні для життя; сумнівним - якщо при певних обставинах у хворого (с урахуванням його віку, перебігу захворювання, прогресування, ускладнень, ефективності лікування і т.п.) може наступити летальний випадок, і несприятливий якщо у хворого летальний випадок неминучий.

Прогноз у відношенні працездатності вирішується у плані тимчасової або стійкої втрати її (група інвалідності) з урахуванням ступеня функціональних порушень і професії хворого.

ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗІВ В КАРДІОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ [5, 6]

- Аденома правого наднирника, первинний гіперальдостеронізм (хвороба Кона). Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія III ст. Залишкові явища ішемічного порушення мозкового кровообігу в басейні лівої сонної артерії (січень, 2015). Правосторонній геміпарез. СН I ст. зі збереженою ФВ.
- Гіпертонічна хвороба I ст., 1 ст., високого додаткового ризику.
- Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ступінь, дуже високого додаткового ризику. Гіпертензивна ангіопатія сітківки (генералізоване звуження артерій)
- Гіпертонічна хвороба II ст., 3 ступеня, високого додаткового ризику. Гіпертензивне серце (гіпертрофія лівого шлуночка) СН I ст. зі збереженою ФВ.
- Гіпертонічна хвороба II ст., 2 ступеня, високого додаткового ризику, гіпертензивне ураження нирок (за наявності протеїнурії)
- Гіпертонічна хвороба II ст., 3 ступеня, дуже високого додаткового ризику. ІХС: стабільна стенокардія навантаження, II ф.кл. СН I ст. зі збереженою ФВ.
- Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Гіпертензивна ретинопатія (крововиливи на очному дні)
- Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Гіпертензивне серце, СН ПА ст. (чи ПБ, III ст.) із систолічною дисфункцією ЛШ, III ФК.
- Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Залишкові явища гострого порушення мозкового кровообігу (вказати судинний басейн, вид інсульту)
- Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступеня, дуже високого додаткового ризику. ІХС: постінфарктний кардіосклероз (вказати дату інфаркту). СН I ст. зі збереженою ФВ.

- Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Первинний нефросклероз, ХХН I ст.
- Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Транзиторна ішемічна атака (вказати судинний басейн)
- Гіпертонічна хвороба III ст., 2 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Хронічна гіпертензивна енцефалопатія III ст. (або дисциркуляторна гіпертензивна енцефалопатія III ст., вказати неврологічний синдром)
- Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Гіпертензивна ретинопатія (набряк диску зорового нерва, крововиливи на очному дні)
- Гостра ревматична лихоманка, активність III ст., кардит, поліартрит, анулярна ерітема, СН II А ст. ФК II.
- Гостре порушення мозкового кровообігу (вказати судинний басейн, вид інсульту). Гіпертонічна хвороба III ст., 3 ступеня, дуже високого додаткового ризику.
- Гострий вірусний (грипозний) дифузний міокардит, екстрасистолічна аритмія, СН II А ст. з систолічною дисфункцією ЛШ.
- Гострий стрептококовий ексудативний (серозно-фібринозний) перикардит, середній ступінь важкості (УЗД від 18.10.16), СН II А ст. зі збереженою ФВ.
- Дилатаційна кардіоміопатія. Фібриляція передсердь, постійна форма. СН II Б ст. з систолічною дисфункцією ЛШ. ФК IV.
- Закрита травма голови. Струс головного мозку (15 серпня 2016). Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія I ст. Неускладнений гіпертензивний криз (20 серпня 2016).
- ІХС. Гострий Q інфаркт міокарда передньо-бокового відділу лівого шлуночка (11.01.15). Первинна транслюмінальна ангіопластика ПМША: прохідність ТІМІ – 3 (11.01.15). СН I зі збереженою ФВ.
- ІХС: великовогнищевий нижній Q-інфаркт міокарда (від 20.11.17). Гостра серцева недостатність I ст. (Killip I ст.) (21.11.17). СН I. ФК I.

- ІХС: Q передньо-боковий інфаркт міокарда (від 10.11.15). Гостра серцева недостатність ІІБ ст. (Killip ІІІ ст.) (11.11.15). Післяінфарктна рання стенокардія (18.11.15). Постінфарктний кардіосклероз (06.03.03). СН ІІ А ст. ФК І.
- ІХС: прогресуюча стенокардія (з 21.10.15). СН І. ФК І.
- ІХС: стенокардія напруги ІІ ФК, СН І ст.
- ІХС: стенокардія, що виникла вперше, СН 0 ст.
- Нейроциркуляторна дистонія за гіпертензивним типом, середнього ступеня важкості.
- НЦД, дизгормональна, середньої тяжкості, з гіпертензивним, тахікардіальним, депресивним синдромами. Панічні атаки. Фаза загострення.
- НЦД, середньої тяжкості, з кардіалгічним, респіраторним і невротичним синдромами у фазі загострення.
- Первинний стафілококовий ендокардит, ІІІ ст. активності; ураження аортального (недостатність клапану), мітрального (недостатність клапану); СН ІІ Б ст., системний васкуліт, нефрит з ізольованим сечовим синдромом, спленомегалія.
- Природжена вада серця: дефект міжпередсердної перетинки. Вторинний інфекційний (гриби) ендокардит, ІІІ ст. активності, ураження аортального клапану (недостатність клапану), СН ІІ А ст.
- Сечокам'яна хвороба. Вторинний хронічний пієлонефрит. Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія ІІІ ст. Гіпертензивне серце. Постійна форма фібриляції передсердь. СН ІІА ст. із збереженою систолічною функцією, ІІ ФК.
- Стеноз правої ниркової артерії. Стан після балонної ангіопластики (січень 2003). Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія ІІ ст. Гіпертензивне серце, гіпертрофія ЛШ. Монотопна лівошлуночкова екстрасистолія. СН І ст.

- Феохромоцитома правого наднирника. Вторинна артеріальна гіпертензія II ст. Гіпертензивне серце. Пароксизмальна форма фібриляції передсердь. Неускладнений гіпертензивний криз (2 вересня 2014). СН I ст.
- Хронічна ревматична хвороба серця: мітральна вада з перевагою стенозу, II ст. СН II А ст. ФК III.
- Хронічний (ідіопатичний) констриктивний перикардит, СН II Б ст. ФК IV
- Хронічний післятуберкульозний адгезивний перикардит, СН I ст. ФК I.

РОЗРАХУНОК ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА [7, 8]

Проблеми надлишкової ваги досягли такої актуальності у всьому світі, що зараз є черговою “чумою двадцять першого століття”. Визначено, що особи, які мають надлишкову вагу, в 3 рази частіше хворіють артеріальною гіпертензією, в 2,5 рази частіше розвиваються порушення вуглеводного обміну, в тому числі — цукровий діабет. Відомо, що 90% всіх випадків діабету — це діабет 2 типу, а серед хворих 80–90% пацієнтів мають ожиріння. У молодих осіб, що мають надлишкову вагу, в 2,1 рази частіше виявляється високий рівень холестерину [7].

За даними ВООЗ, індекс маси тіла (ІМТ) є найефективнішим способом вимірювання надлишкової ваги та ожиріння на рівні популяцій, тому що його можна застосовувати до всіх дорослих осіб незалежно від статі та віку. У той же час його необхідно розглядати лише в якості приблизного орієнтира, оскільки він може не відповідати рівним проявам огрядності у різних людей. Як і для окремого індивідуума, для популяції існують свої нормальні середні рівні ІМТ. При цьому, даний показник може відрізнятися для конкретно взятої етнічної групи. Це пов'язано з соціальними і економічними, але, більшою мірою, етнічними особливостями популяцій. Для більшості з них середнє нормальне значення ІМТ прийнято близько 22 кг/м^2 . При цьому нормальні величини ІМТ для населення розвинених країн відповідають інтервалу $20\text{-}25 \text{ кг/м}^2$, а для населення країн, що розвиваються — $18,5\text{-}25 \text{ кг/м}^2$. Як і для індивідуумів, для популяцій виділяють 3 ступеня ІМТ [8].

У прогнозі смертності використовують велику кількість показників і методик, серед яких одне з ключових місць займає ІМТ. Це обумовлено, перш за все, існуванням позитивної кореляції між рівнем смертності та ожирінням практично у всіх популяціях. У свою чергу, ІМТ є простим, інформативним, але в той же час найбільш популярним показником для оцінки рівня надлишкової ваги і ступеню ожиріння. Дослідження останніх років, виявили зв'язок ІМТ із смертністю від таких захворювань як ішемічна хвороба серця, інсульт, рак

кишковника, шлунку. Важливим аспектом проблеми ожиріння є її взаємозв'язок з артеріальною гіпертензією. За даними досліджень артеріальна гіпертензія в осіб з ІМТ > 30 кг/м² зустрічаються в 3 рази частіше, гіперліпідемії – у 1,5 рази частіше, ніж серед населення в цілому. Ризик розвитку цих захворювань значно зростає при збільшенні ІМТ > 35 кг/м². Згідно сучасним уявленням, ожиріння є одним з факторів розвитку запальних процесів різної локалізації і характеру. Навіть невелике перевищення ІМТ > 30 кг/м² значно збільшує ризик розвитку таких захворювань, як цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, а також багатьох інших хвороб [7, 8].

Значно рідше дослідники займаються вивченням ризику розвитку патологій при низьких значеннях ІМТ. Хоча необхідно відзначити, що дані ризику цілком сумірні з ризиками розвитку хвороб при ІМТ > 30 кг/м². Результати аналізу, проведеного інтернаціональною групою дослідників, продемонстрували, що у хворих з низьким ІМТ, асоційованим з остеопорозом, ризик переломів кісток вище, ніж у хворих з подібною патологією і нормальним показником ІМТ. Індекс маси тіла (ІМТ) — величина, що дозволяє оцінити ступінь відповідності маси людини та його зросту, й тим самим, непрямо оцінити, чи є маса недостатньою, нормальною, надмірною (ожирінням). Показник індексу маси тіла було розроблено бельгійським соціологом і статистиком Адольфом Кетеле (Adolphe Quetelet) 1869 року. Індекс маси тіла обчислюється за формулою: потрібно розділити свою вагу в кілограмах на квадрат зросту в метрах. $ІМТ = \frac{\text{вага(кг)}}{[\text{зріст(м)}]^2}$ і вимірюється в кг/м² [7, 8].

Інтерпретація показника ІМТ:

- 20-25- нормальна вага тіла, ризик для здоров'я відсутній;
- 25-30 – надмірна маса тіла, ризик для здоров'я підвищений;
- 30-35 – ожиріння – ризик для здоров'я високий;
- 35 і більше – різко виражене ожиріння, ризик для здоров'я дуже високий.

Класифікація ожиріння за ІМТ (ВООЗ) [7, 8]

Класифікація	Ідекс маси тіла, кг/м² (ІМТ по Кетле)	Ризик супутніх захворювань
Дефіцит маси тіла	менш 18,5	Низкий (підвищен ризик других захворювань)
Нормальна маса тіла	18,5-24,9	Звичайний
Надмірна маса тіла (предожиріння)	25,0-29,9	Підвищений
Ожиріння I ступені	30,0-34,9	Високий
Ожиріння II ступені	35,0-39,9	Дуже високий
Ожиріння III ступені	40,0 и более	Надзвичайно високий

МЕТОДИКА ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ [9, 10]

Аускультативний метод вимірювання артеріального тиску за Коротковим

Непряме вимірювання (аускультативний метод) артеріального тиску (АТ), якщо воно правильно виконується, є безпечною, безболісною процедурою і надає достовірну інформацію. Діагноз АГ у дітей і підлітків ґрунтується виключно на точності вимірювання АТ цим методом [9, 10].

Оснащення [9, 10]

АТ зазвичай вимірюють за допомогою сфігмоманометра (ртутного або aneroida) і фонендоскопа (стетоскопа). Ціна ділення шкали сфігмоманометра повинна складати 2 мм рт. ст. Показання ртутного манометра оцінюються по верхньому краю (меніску) ртутного стовпчика. Ртутний манометр розглядається як "золотий стандарт" серед всіх пристроїв, використовуваних для вимірювання АТ, оскільки є найбільш точним і надійним інструментом. Манометр aneroida складається з металевих міхів, які розширюються при підвищенні тиску повітря в манжеті, а величина тиску оцінюється по відмітці на шкалі, на яку вказує стрілка манометра. Фонендоскоп (стетоскоп) повинен мати насадку з розтрубом або мембраною для вислуховання звуків низької частоти. Навушники фонендоскопа (стетоскопа) повинні відповідати розмірам зовнішнього слухового проходу дослідника і блокувати зовнішні шуми [9, 10].

Обстановка [9, 10]

Вимірювання АТ повинно проводитися в тихій, спокійній і зручній обстановці при комфортній температурі. Безпосередньо у кімнаті, де проводиться вимірювання АТ, повинні бути кушетка, стіл, місце для дослідника, стілець для пацієнта з прямою спинкою і, по можливості, регульованою висотою сидіння, або пристосування для підтримки руки пацієнта на рівні серця. При використанні ртутного сфігмоманометра меніск ртутного стовпчика повинен знаходитися на рівні очей дослідника. Пацієнт повинен сидіти на стільці поряд із столом. Для вимірювання АТ в положенні стоячи використовується стійка з регульованою висотою і підтримуючою

поверхнею для руки пацієнта. Висота столу і стійки повинні бути такими, щоб при вимірюванні АТ середина манжети, накладеної на плече пацієнта, знаходилася на рівні серця, тобто приблизно на рівні четвертого міжребір'я в положенні сидячи або на рівні середньої пахвової лінії в положенні лежачи. Відхилення положення середини манжети, накладеної на плече або стегно пацієнта, від рівня серця може змінити рівень АТ на 0,8 мм рт. ст. на кожен 1 см відхилення манжети: завищити АТ при положенні манжети нижче за рівень серця і занизити АТ при положенні манжети вище за рівень серця. Опора спини пацієнта на спинку стільця і руки на підтримуючу поверхню виключає підвищення АТ через ізометричне скорочення м'язів [9, 10].

Підготовка пацієнта до вимірювання АТ [9, 10]

Вимірювання артеріального тиску повинне проводитися не раніше, ніж через 1 годину після їди, вживання кави, припинення фізичних навантажень, куріння, перебування на холоді. Плече пацієнта повинне бути звільнене від одягу, рука повинна зручно лежати на столі (при вимірюванні АТ в положенні сидячи) або на кушетці (при вимірюванні АТ в положенні лежачи), долонею догори. Перед вимірюванням АТ пацієнтові необхідно відпочити протягом 5 хвилин. Вимірюючий АТ повинний коротко пояснити пацієнтові процедуру вимірювання, щоб уникнути негативної реакції з боку пацієнта, яка може послужити причиною підвищення АТ. Під час вимірювання пацієнт повинен сидіти, спираючись на спинку стільця, з розслабленими, не схрещеними ногами, не міняти положення і не розмовляти впродовж всієї процедури вимірювання АТ [9, 10].

Розмір і положення манжети [9, 10]

Необхідно правильно підібрати манжету, відповідну окружності плеча пацієнта (дитини, підлітка або дорослого). Ширина внутрішньої (гумової) камери манжети повинна складати, принаймні, 40% окружності плеча. Довжина гумової камери манжети повинна покривати від 80% до 100% окружності плеча. Окружність плеча вимірюється сантиметровою стрічкою з точністю до 0,5 см на середині відстані між ліктювим і акроміальним відростком лопатки. Манжета накладається так, щоб центр гумової камери розташовувався над

плечовою артерією на внутрішній поверхні плеча, а нижній край манжети був на 2-2,5 см вище за ліктьовий згин. Щільність накладення манжети визначається можливістю проведення одного пальця між манжетою і поверхнею плеча пацієнта. Гумові трубки, що сполучають манжету з манометром, повинні розташовуватися медіально (по внутрішній поверхні плеча) [9, 10].

При вимірюванні АТ на нижніх кінцівках манжета відповідного розміру накладається на стегно так, щоб центр гумової камери розташовувався над стегною артерією на внутрішній поверхні стегна, а нижній край манжети був на 2-2,5 см вище за підколінну ямку [9, 10].

Визначення максимального рівня нагнітання повітря в манжету (пальпаторний метод оцінки рівня артеріального тиску систоли) [9, 10]

Ця процедура необхідна для встановлення рівня систолічного артеріального тиску (САТ), щоб забезпечити адекватне нагнітання повітря в манжету з мінімальним дискомфортом для пацієнта при аускультативному методі визначення АТ.

Пальпаторний метод дозволяє також виключити "звуковий пропуск", визначити САТ у дітей молодшого віку і при дуже низькому АТ (шок). Рівень САТ при цьому на 5-10 мм рт. ст. нижче в порівнянні з показаннями аускультативного методу вимірювання [9, 10].

Для оцінки рівня САТ пальпаторним методом необхідно:

- визначити пульсацію плечової артерії в ліктьовому згині (типове положення артерії - медіальніше сухожилля двоголового м'яза), характер і ритм пульсу;
- пальпуючи променевою артерією (або плечову артерією), швидко накачати повітря в манжету до 60-70 мм рт. ст., далі, спостерігаючи за показаннями манометра, продовжувати поволі (із швидкістю 10 мм рт. ст. в секунду) нагнітати повітря до тих пір, поки тиск в манжеті не перевищить на 30 мм той рівень, при якому перестає визначатися пульсація променевої або плечової артерії;
- поволі випускаючи повітря з манжети (із швидкістю 2 мм рт. ст. в секунду) відзначити за показаннями манометра момент відновлення пульсації.

Показання манометра у момент зникнення пульсації при нагнітанні повітря в манжету і її відновлення під час повільного стравлювання повітря з манжети відповідатимуть приблизному рівню САТ;

- повністю випустити повітря з манжети.

При подальших вимірюваннях повітря в манжету слід нагнітати на 30 мм рт. ст. вище за рівень САТ, оцінений пальпаторно.

Положення стетоскопа [9, 10]

Насадка стетоскопа з розтрубом або низькочастотною мембраною встановлюється з легким натисканням над областю максимальної пульсації плечової артерії в ліктьовому згині так, щоб не торкатися нижнього краю манжети або трубок. Зіткнення з ними порушує сприйняття тонів Короткова. При вимірюванні АТ на нижніх кінцівках насадка стетоскопа з розтрубом або низькочастотною мембраною встановлюється в підколінній ямці, над областю максимальної пульсації підколінної артерії [9, 10].

Накачування і здування манжети [9, 10]

Нагнітання повітря в манжету до максимального рівня (на 30 мм рт. ст. вище за рівень САТ, оцінений пальпаторно) повинне проводитися швидко. Повільне нагнітання повітря в манжету приводить до порушення венозного відтоку, посилення больових відчуттів і "змазування звуку". Повітря з манжети випускають із швидкістю зниження ртутного стовпчика 2 мм рт. ст. в секунду, а з появою тонів Короткова - 2 мм рт. ст. на кожен удар пульсу. Якщо меніск ртутного стовпчика у момент появи або зникнення тонів Короткова знаходиться між двома діленнями шкали манометра, то показання САТ або ДАТ оцінюються по найближчому верхньому значенню. При поганій чутності слід швидко випустити повітря з манжети, перевірити положення стетоскопа і повторити процедуру через 2-3 хвилини. Знання відмітних особливостей різних фаз тонів Короткова дозволяє найточніше визначити рівень САТ і ДАТ. Точність визначення АТ також залежить від швидкості декомпресії: чим вище швидкість декомпресії, тим нижче точність вимірювання [9, 10].

Характеристика тонів Короткова [9, 10]

Фаза	Характеристика тонів Короткова
I (KI)	Звуки слабкі, такі, що постукують, з поступово наростаючою інтенсивністю
I (KII)	Звуки триваліші, приглушені, такі, що шарудять
III (KIII)	Звуки знову стають виразними і гучними
IV (KIV)	Звуки м'які, приглушені, менш помітні
V (KV)	Повне зникнення звуків

Систолічний АТ [9, 10]

Рівень САТ визначають по початку I фази тонів Короткова - по першому з серії тонів, які йдуть один за одним, тобто за першим тоном обов'язково повинен слідувати другий тон. Одиночний тон на початку фази (коли за першим тоном настає тиша - звуковий пропуск) ігнорується.

Діастолічний АТ [9, 10]

Значення ДАТ визначають по початку V фази тонів Короткова - по тиші, яка настає за останнім тоном IV фази. Останній тон в кінці фази, навіть якщо він одиночний (коли останньому тону передують аускультативний провал) завжди враховується. Аускультатію потрібно продовжувати впродовж 20 мм після зникнення останнього тону, а при ДАТ вище 90 мм рт. ст. - впродовж 40 мм, оскільки після звукового пропуску тони можуть поновитися. Дотримання цього правила дозволить уникнути визначення помилково підвищеного ДАТ [9, 10].

Визначення ДАТ по четвертій фазі тонів (моменту їх різкого ослаблення) рекомендується при проведенні вимірювань АТ у дітей до 12 років, вагітних жінок, а також у пацієнтів з високим хвилинним об'ємом серця, обумовленим фізичним навантаженням, захворюванням або фізіологічними особливостями. Перехід до четвертої фази необхідний і за відсутності чітко вираженої п'ятої фази – явищі “нескінченного тону”. Уміння правильно оцінити початок і закінчення I - IV фаз тонів Короткова має велике клінічне значення, особливо, при вимірюванні АТ у пацієнтів з порушеннями ритму серця. Відсутність V

фази, тобто, коли тони Короткова вислуховуються до кінця зниження ртутного стовпчика ("феномен нескінченного тону") може спостерігатися при високому серцевому викиді (у дітей, при тиреотоксикозі, лихоманці, аортальній недостатності, під час вагітності). У цих випадках рівень ДАТ оцінюється по початку IV фази - по першому з серії тонів Короткова, які йдуть один за одним [9, 10].

Реєстрація результатів вимірювання [9, 10]

У історії хвороби або анкеті рекомендується записати, на якій руці проводилося вимірювання, в якому положенні (лежачи, стоячи або сидячи), розмір манжети. Результати вимірювання записуються у вигляді КІ/KV (див. таблицю 1) (наприклад: 120/70); якщо визначалася IV фаза тонів Короткова - у вигляді КІ/KIV/KV (наприклад: 120/78/70); при "феномені нескінченного тону", коли V фаза тонів Короткова рівна 0 - у вигляді КІ/KIV/KV (наприклад: 120/78/00).

Повторні вимірювання [9, 10]

Повторні вимірювання проводяться не раніше, ніж через 2-3 хвилини після повного випуску повітря з манжети. Якщо показники САТ або ДАТ розрізняються більш ніж на 5 мм рт. ст., то проводиться додаткове вимірювання. Враховується середнє значення з двох або більше вимірювань, виконаних на одній руці [9, 10].

Вимірювання АТ в інших положеннях [9, 10]

Вимірювання АТ в положенні сидячи і стоячи можна проводити з 2-річного віку дитини. До 2-річного віку вимірювання АТ проводиться в положенні лежачи [9, 10].

Особливі ситуації при вимірюванні АТ [9, 10]

- Аускультативний провал – період тимчасової відсутності звуку між фазами I і II тонів Короткова. Може продовжуватися до 40 мм рт.ст. Спостерігається при високому систолічному АТ.
- Відсутність V фази тонів Короткова (феномен "нескінченного тону"). Спостерігається при високому серцевому викиді: у дітей, при тиреотоксикозі, лихоманці, аортальній недостатності, у вагітних. Тони Короткова

вислуховуються до нульового ділення шкали сфігмоманометра. У цих випадках за діастолічний АТ приймається початок IV фази тонів Короткова і АТ записується у вигляді KI/KIV/K0.

- Вимірювання АТ у немолодих. З віком спостерігаються потовщення і ущільнення стінки плечової артерії, вона стає ригідною. Потрібний вищий (вище внутрішньоартеріального) рівень тиску в манжеті для досягнення компресії ригідної артерії, внаслідок чого відбувається помилкове завищення рівня АТ (феномен "псевдогіпертонії"). Пальпація пульсу на променевої артерії при рівні тиску в манжеті, що перевищує САТ, допомагає розпізнати цю помилку. Слід пальпаторно визначити АТ на передпліччі. При відмінності між САТ, визначеним пальпаторно і аускультативно, більше 15 мм рт.ст., тільки пряме інвазивне вимірювання дозволяє визначити дійсний рівень АТ у пацієнта. Слід проінформувати пацієнта про наявну проблему і зробити відповідний запис в історії хвороби, щоб уникнути помилки вимірювання надалі.
- Дуже велика окружність плеча (ожиріння, дуже розвинена мускулатура), конічна рука. У пацієнтів з окружністю плеча більше 41 см або з конічною формою плеча, коли не вдається добитися нормального положення манжети, точне вимірювання АТ може бути неможливим. У таких випадках, використовуючи манжету відповідного розміру, слід спробувати зміряти АТ пальпаторно і аускультативно на плечі і передпліччі. При відмінності більше 15 мм рт.ст., АТ, визначений пальпаторно на передпліччі, точніше відображає істинний АТ.

Чинники, які обумовлюють появу помилок при вимірюванні АТ [9, 10]

Чинники, які обумовлюють появу помилок при вимірюванні АТ, можуть бути пов'язані з оснащенням, дослідником, який проводить вимірювання АТ, і пацієнтом. Через обмеження в надійності результатів проводяться повторні вимірювання АТ.

Причини появи можливих помилок при вимірюванні АТ [9, 10]

Навколишнє оточення і оснащення	Дослідник	Пацієнт
<ul style="list-style-type: none"> • Некомфортна температура приміщенні • Нестандартне устаткування • Несправність манометра • Негерметичність системи • Дефекти фонендоскопа (стетоскопа) 	<ul style="list-style-type: none"> • Неправильно підібрана манжета • Недотримання техніки вимірювання • Зниження зору • Зниження слуху • Психологічний чинник (надання переваги цифрам, що закінчуються на "0" і "5") 	<ul style="list-style-type: none"> • Неправильне положення пацієнта • "Негативна" реакція на вимірювання АТ • Куріння • Їда • Вживання кави • Вживання алкоголю • Зміни температури тіла • Фізичне навантаження • Біль

Аускультативна методика в даний час визнана ВООЗ як референтний метод неінвазивного визначення АТ, незважаючи на дещо занижені значення для САТ і завищені - для ДАТ в порівнянні з цифрами, отриманими при інвазивному вимірюванні [9, 10].

Переваги методу Короткова: вища стійкість до порушень ритму серця і рухів руки під час вимірювання. Недоліки методу пов'язані з високою чутливістю до шумів в приміщенні, перешкод, що виникають при терті манжети об одяг, а також необхідністю точного розташування мікрофону над артерією. Точність реєстрації АТ істотно знижується при низькій інтенсивності тонів, наявності «аускультативного провалу» або «нескінченного тону».

Добове моніторування артеріального тиску [9, 10]

Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) - метод оцінки добового ритму в природних умовах з використанням переносних моніторів АТ.

Показання до проведення ДМАТ:

- значні коливання АТ під час одного або декількох візитів;
- підозра на «гіпертензію білого халата» (white coat Hypertension);
- симптоми, які дозволяють запідозрити наявність гіпотонічних епізодів;
- АГ, резистентна до медикаментозного лікування, що проводиться;

- оцінка ефективності медикаментозної терапії.

Протипоказання до проведення ДМАТ:

Абсолютних протипоказань до застосування методу ДМАТ у дорослих, дітей і підлітків немає.

Можливі ускладнення:

- набряк передпліччя і кисті;
- петехіальні крововиливи;
- контактний дерматит.

Програмування моніторів (план вимірювань) [9, 10]

План вимірювань передбачає встановлення денного (06.00—24.00) і нічного (00.00—06.00) періодів. Кратність вимірювань в денний період - 1 раз в 15 хвилин, в нічний період - 1 раз в 30 хвилин.

Періоди сну і неспанья фіксуються пацієнтом натисненням кнопки "подія" на моніторі. Початок нічного періоду (для розрахунків) - приблизно через 1 годину після "події", а денного - за 1 годину до "події". При статистичній обробці даних, зсув денного періоду на ± 1 годину не впливає на середні показники. Редагування тривалості денного і нічного інтервалів можливе і після перенесення даних з монітора в комп'ютер.

При програмуванні моніторів необхідно вибрати відповідний розмір манжети, відключити попереджувальний звуковий сигнал, відключити дисплей, щоб не відображалися результати планових вимірювань (для зниження підвищеної уваги дітей до апарату і попередження хвилювання від одержаних високих значень АТ).

Методика установки монітора [9, 10]

Монітор поміщається у футляр і закріплюється на тілі пацієнта. Манжета закріплюється так, щоб штуцер трубки або мітка "arteria" знаходилися приблизно над плечовою артерією. Вихідна трубка повинна бути направлена вгору, щоб пацієнт, при необхідності, зміг надіти поверх манжети інший одяг.

Після установки монітора необхідно пояснити правила поведінки у момент вимірювання і продемонструвати одне вимірювання. Під час проведення ДМАТ ритм життя повинен бути звичайним, а при інтенсивному

фізичному, емоційному або розумовому навантаженні пацієнт повинен зробити відповідний запис в щоденнику. Про початок вимірювання пацієнт дізнається по стисканню плеча внаслідок наростання тиску в манжеті. У цей момент, якщо пацієнт йшов або біг, необхідно зупинитися, опустити руку з манжетою уздовж тулуба, максимально розслабити м'язи руки, не ворушити пальцями. Якщо пацієнт сидів або лежав, треба залишити руку в тому положенні, в якому вона знаходилася на момент включення приладу. Планові вимірювання супроводжуються плавним нагнітанням повітря в манжету і ступінчастим зниженням тиску. При невдалих вимірюваннях монітор після зниження тиску знов накачує повітря в манжету. Монітори оснащені кнопкою “Позачергове вимірювання”, яку пацієнт може натиснути при виникненні нападу головного болю, болю в області серця, запамороченні і так далі. У цей момент відбудеться позачергове вимірювання АТ і ЧСС [9, 10].

Оцінка даних моніторування [9, 10]

При аналізі даних, отриманих при ДМАТ, найбільш інформативними є такі групи параметрів:

- середні значення АТ (сistolічного, діастолічного, пульсового і середнього гемодинамічного) за добу, день і ніч;
- максимальні і мінімальні значення АТ в різні періоди доби;
- показники «навантаження тиском» (індекс часу гіпертензії, індекс площі гіпертензії) за добу, день і ніч;
- варіабельність АТ;
- добовий індекс (ступінь нічного зниження АТ);
- ранковий підйом АТ (величина і швидкість ранкового підйому АТ);
- тривалість гіпотонічних епізодів (індекс часу і індекс площі гіпотензії) в різні періоди доби.

Середні значення АТ (сistolічного, діастолічного, середнього гемодинамічного, пульсового) дають уявлення про рівень АТ у хворого і найточніше відображають дійсний рівень гіпертензії.

Індекс часу (ІЧ) гіпертензії або “частка підвищеного артеріального тиску” дозволяє оцінити час підвищення АТ протягом доби. Цей показник

розраховується по відсотку вимірювань, що перевищують нормальні показники АТ за 24 години або окремо для кожного часу доби. Як критерій АГ у дітей і підлітків в денний період часу приймають значення 95-го перцентиля для відповідної статі, віку і росту, а в нічний період - величину АТ на 10% меншу, ніж в денний час. ІЧ гіпертензії у здорових дітей і підлітків не повинен перевищувати 25%. При лабільній АГ ІЧ гіпертензії складає від 25 до 50%. Стабільна АГ діагностується при індексі часу гіпертензії не менше 50% в денний і нічний час [9, 10].

Індекс площі розраховують, як площу фігури, обмежену кривою підвищеного АТ і рівнем нормального артеріального тиску.

Варіабельність АТ розраховується по стандартному відхиленню середнього значення АТ. Для дітей і підлітків нормативи варіабельності АТ не встановлені. Для підлітків 16 років і старше можна використовувати нормативи варіабельності, що існують в даний час для старших вікових груп: для САТ в денний і нічний час - 15 мм рт. ст., для ДАТ в денний час – 14 мм рт. ст., а в нічний час - 12 мм рт. ст.

Добовий індекс (ДІ - ступінь нічного зниження АТ) показує різниця між середніми денними і нічними значеннями АТ у відсотках від денної середньої величини.

Оптимальним є ступінь нічного зниження АТ від 10 до 20% в порівнянні з денними показниками.

За величиною ДІ виділяють чотири групи пацієнтів [9, 10]:

- нормальний (оптимальний) ступінь нічного зниження АТ (у англійській літературі - "dippers") - ДІ 10-20%;
- недостатній ступінь нічного зниження АТ ("non-dippers") – $0 < ДІ < 10\%$;
- підвищений ступінь нічного зниження АТ ("over-dippers") - ДІ $< 20\%$;
- стійке підвищення нічного АТ ("night-peakers") - ДІ < 0 .

Ранковий підйом АТ (величина і швидкість ранкового підйому АТ). Величина ранкового підйому АТ оцінюється по різниці між максимальним і мінімальним АТ в період з 4.00 до 10.00 годин ранку. Швидкість ранкового підйому АТ оцінюється по співвідношенню величини і часу підйому АТ [9, 10].

МЕТОДИКА РЕЄСТРАЦІЇ ТА ОЦІНЮВАННЯ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ [11, 12, 13]

Електрокардіографія (від грецького “cardia” - серце і “grapho” – записувати) - метод графічної реєстрації різниці потенціалів серця в різні фази його діяльності. Електрокардіографія дозволяє вивчати основні функції серця: автоматизм, провідність, збудливість, рефрактерність і абберантність [11, 12, 13].

Електрокардіограма (ЕКГ) є графічним зображенням коливань електричних потенціалів, знятих з поверхні тіла.

Запис ЕКГ проводиться за допомогою електрокардіографів - приладів, реєструючих зміни різниці потенціалів між двома точками в електричному полі серця (наприклад, на поверхні тіла) під час його збудження. Сучасні електрокардіографи відрізняються високою технічною досконалістю і дозволяють здійснити як одноканальний, так і багатоканальний запис ЕКГ [12].

Зміни різниці потенціалів на поверхні тіла, що виникають під час роботи серця, фіксують за допомогою різних систем відведень ЕКГ. Кожне відведення **реєструє різницю потенціалів, що існує між двома певними точками електричного поля серця, в яких встановлені електроди.** Останні підключаються до гальванометра електрокардіографа: один з електродів приєднують до позитивного полюса гальванометра (це позитивний, або активний, електрод відведення), другий електрод - до його негативного полюса (негативний, або індіферентний, електрод відведення). У міжнародну клінічну практику введена найбільш часто використовувана система 12 відведень, що складається з трьох стандартних, трьох посилених однополюсних від кінцівок і шести грудних відведень [12].

Стандартні двополюсні відведення, запропоновані в 1913 році відкривачем ЕКГ Ейнтховеном, реєструють різницю потенціалів між двома

точками, віддаленими від серця і розташованими у фронтальній площині тіла - на кінцівках (мал. 1).

Для запису цих відведень прийняте різноколірне маркування електродів:

права рука - електрод червоного кольору;

ліва рука - електрод жовтого кольору;

ліва нога - електрод зеленого кольору;

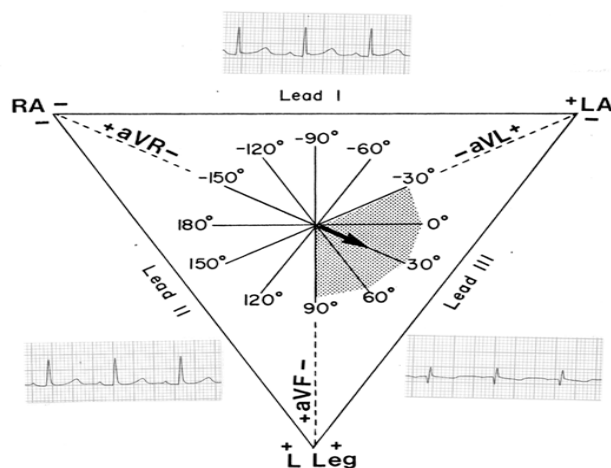
права нога - електрод чорного кольору

Попарне включення перерахованих електродів (окрім чорного, підключеного до заземляючого дроту) формує систему трьох стандартних відведень.

I відведення - права рука (мінус) і ліва рука (плюс)

II відведення - права рука (мінус) і ліва нога (плюс)

III відведення - ліва рука (мінус) і ліва нога (плюс)



Мал. 1. Схема стандартних і посилених відведень від кінцівок.

Осі трьох стандартних відведень утворюють рівносторонній трикутник (трикутник Ейнтховена), вершинами якого є права рука, ліва рука і ліва нога зі встановленими там електродами. В центрі рівностороннього трикутника Ейнтховена розташований електричний центр серця, або точковий єдиний серцевий диполь, однаково віддалений від всіх трьох стандартних відведень. Гіпотетична лінія, яка сполучає два електроди, що беруть участь в утворенні електрокардіографічного відведення, називається віссю відведення. Осями стандартних відведень є сторони трикутника Ейнтховена. Перпендикуляри, проведені з центру серця (з місця розташування єдиного серцевого диполя) до

осі кожного стандартного відведення, ділять кожну вісь на дві рівні частини: позитивну, обернену у бік позитивного (активного) електроду (+) відведення, і негативну, звернену до негативного електроду (-)[12, 15].

Посилені однополюсні відведення від кінцівок, запропоновані в 1942 році Гольдбергер, реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок, на якій встановлений позитивний електрод, і середнім потенціалом двох інших кінцівок. Метод має стандартне маркування (a - початкова літера augmented - посилений, V - Вільсон, right - правий, left - лівий, foot - нога):

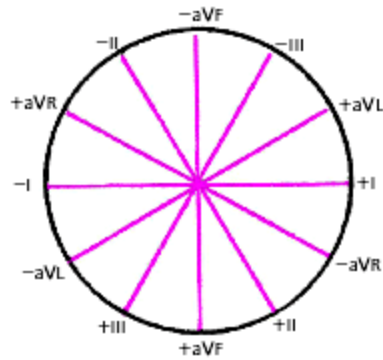
avR - посилене однополюсне відведення від правої руки

avL - посилене однополюсне відведення від лівої руки

avF - посилене однополюсне відведення від лівої ноги.

Осі посилених однополюсних відведень від кінцівок отримують, сполучаючи електричний центр серця з місцем накладення активного електроду даного відведення, тобто фактично — з однією з вершин трикутника Ейнтховена. Електричний центр серця ніби ділить осі цих відведень на дві рівні частини: позитивну, звернену до активного електроду, і негативну, звернену до об'єднаного електроду Гольдбергера (мал. 2).

Стандартні і посилені однополюсні відведення від кінцівок дають можливість зареєструвати зміни ЕДС серця у фронтальній площині, тобто в площині, в якій розташований трикутник Ейнтховена. Для точнішого і наочнішого визначення різних відхилень ЕДС серця у фронтальній площині була запропонована шестиосьова система координат Bayley (мал. 2.2). Вона виходить при поєднанні осей трьох стандартних і трьох посилених відведень від кінцівок, проведених через електричний центр серця. Останній ділить вісь кожного відведення на позитивну і негативну частини, обернені, відповідно, до активного (позитивному) або до негативного електроду [12].



Мал. 2. Шестиосьова система координат Bailey.

Зубці електрокардіограми в різних відведеннях від кінцівок можна розглядати як різні проєкції однієї і тієї ж ЕДС серця на осі даних відведень. Тому, зіставляючи амплітуду і полярність електрокардіографічних комплексів в різних відведеннях, що входять до складу шестиосьової системи координат, можна достатньо точно визначати величину і напрям вектора ЕДС серця у фронтальній площині [12].

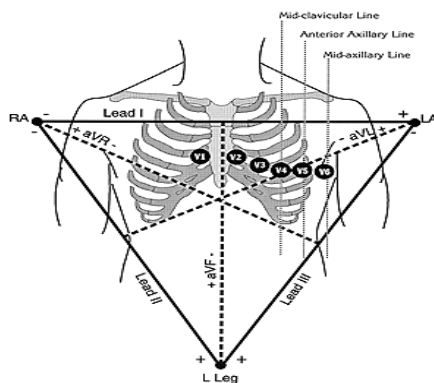
Напрямок осей відведень прийнято визначати в градусах. За початок відліку (0) умовно береться радіус, проведений строго горизонтально з електричного центру серця вліво у напрямку до позитивного полюса I стандартного відведення. Позитивний полюс II стандартного відведення розташований під кутом $+60^\circ$, відведення aVF - під кутом $+90^\circ$, III стандартного відведення - під кутом $+120^\circ$, aVL - під кутом -30° , а aVR - під кутом -150° до горизонталі. Вісь відведення aVL перпендикулярна осі II стандартного відведення, вісь I стандартного відведення перпендикулярна осі aVF, а вісь aVR перпендикулярна осі III стандартного відведення [12].

Систему стандартних і посилених від кінцівок відведень доповнюють однополюсні відведення від грудної клітки, запропоновані в 1934 р. Wilson. Вони реєструють різницю потенціалів між позитивним грудним електродом, розташованим в різних точках і об'єднаним електродом Вільсона, об'єднуючим три електроди від кінцівок [12, 13].

Грудні електроди маркуються літерою V (від Wilson) і розташовані в таких позиціях (мал. 3):

V1 - четверте міжребір'я праворуч від грудини;

- V2 - четверте міжребір'я зліва від грудини;
- V3 - проміжна позиція V2 і V4;
- V4 - п'яте міжребір'я по лівій серединно-ключичній лінії;
- V5 - п'яте міжребір'я по лівій передній пахвовій лінії;
- V6 - п'яте міжребір'я по лівій середній пахвовій лінії.



Мал. 3. Схема грудних відведень.

Грудні відведення реєструють зміни ЕДС серця переважно в горизонтальній площині. Вісь кожного грудного відведення утворена лінією, що сполучає електричний центр серця з місцем розташування активного електроду на грудній клітці. Осі відведень V1 і V5, а також V2 і V6 виявляються приблизно перпендикулярними одна одній [12, 13].

Додаткові відведення [12]

З метою розширення діагностичних можливостей 12 загальноприйнятих відведень використовують додаткову розстановку електродів відведень Вільсона:

- V7 - п'яте міжребір'я по лівій задній пахвовій лінії;
- V8 - п'яте міжребір'я по лівій лінії лопатки;
- V9 - п'яте міжребір'я по лівій біляхребетній лінії.

Система відведень Неба: для запису відведень використовують електроди системи трьох стандартних відведень:

- червоний електрод - друге міжребір'я праворуч від грудини;
- зелений електрод - п'яте міжребір'я по серединно-ключичній лінії;

- жовтий електрод - п'яте міжребір'я по задній пахвовій лінії.

При такій розстановці електродів на електрокардіограмі в положенні перемикача на перше стандартне відведення реєструється відведення "Dorsalis" (D); друге - реєструє відведення "Anterior" (A), третє - "Infeior" (I).

Система відведень Неба дозволяє уточнити зміни ЕКГ, які спостерігаються при пошкодженнях бічної і задньої стінок лівого шлуночку.

Відведення V3R–V6R, активні електроди яких поміщають на правій половині грудної клітки, використовують для діагностики гіпертрофії правих відділів серця і осередкових змін ПШ [12, 13].

Відведення за Слапак-Партілла: різновид спеціальних двополюсних грудних відведень з високим розташуванням електродів. Для реєстрації ЕКГ необхідно електрод з лівої руки встановити по задній пахвовій лінії на рівні верхівкового поштовху, електрод з правої руки – в другому міжребір'ї зліва по білягрудинній лінії (відведення S1), по серединно-ключичній лінії (відведення S2), потім цей електрод послідовно переміщують у напрямку до лівого плеча на 1,5-2 см (відведення S3, S4). Електрод з лівої руки залишається в початковій точці - проекція верхівкового поштовху на задню пахвову лінію. ЕКГ записується в першому положенні перемикача відведень. Реєстрація ЕКГ за Слапак-Партілла має переваги при діагностиці інфаркту міокарду задньо-базальної локалізації [12, 13].

Методика реєстрації електрокардіограми [12, 15]

ЕКГ реєструють в приміщенні, віддаленому від можливих джерел електричних перешкод: фізіотерапевтичних і рентгенівських кабінетів, розподільних електрощитів тощо. Кушетка повинна знаходитися на відстані не менше 1,5–2 м від проводів електромережі. Запис ЕКГ проводиться після 10-хвилинного відпочинку і не раніше, ніж через 2 години після їжи, зазвичай в положенні хворого лежачи на спині при спокійному диханні. Чотири пластинчасті електроди накладають на внутрішню поверхню гомілок і передпліч в нижній їх третині за допомогою гумових стрічок або спеціальних затискачів, а на груди встановлюють один або декілька (при багатоканальному

записі) грудних електродів, використовуючи гумову грушу-присосок або одноразові грудні електроди, що приклеюються. Для поліпшення контакту електродів з шкірою і зменшення перешкод і навідних струмів в місцях накладення електродів необхідно заздалегідь знежирити шкіру спиртом і покрити електроди шаром спеціальної струмопровідної пасти, яка дозволяє максимально понизити міжелектродний опір [12, 13].

До кожного електроду, встановленого на кінцівках або на поверхні грудної клітки, приєднують дріт, що йде від електрокардіографа, маркований певним кольором. Загальноприйнятим є таке маркування електродів: **права рука - червоний колір; ліва рука - жовтий колір; ліва нога - зелений колір; права нога (заземлення пацієнта) - чорний колір; грудний електрод - білий колір** [12].

За наявності 6-канального електрокардіографа, що дозволяє одночасно реєструвати ЕКГ в 6 грудних відведеннях, до електроду V1 підключають дріт, що має червоне маркування наконечника; до електроду V2 - жовте, V3 - зелене, V4 - коричневе, V5 - чорне і V6 - синє або фіолетове. Маркування решти проводів таке ж, що і в одноканальних електрокардіографах [12].

Перш ніж починати запис ЕКГ, на всіх каналах електрокардіографа необхідно **встановити однакове посилення електричного сигналу (контрольний мілівольт)**. Для цього в кожному електрокардіографі передбачена можливість подачі на гальванометр стандартної калібрувальної напруги, рівної 1 mV. Посилення кожного каналу підбирається так, щоб напругу 1 mV викликало відхилення гальванометра і реєструючої системи, рівне 10 мм. Для цього в положенні перемикача відведень «0» регулюють посилення електрокардіографа і реєструють калібрувальний мілівольт. При необхідності можна змінити посилення: зменшити при дуже великій амплітуді зубців ЕКГ (1 mV = 5 мм) або збільшити при малій їх амплітуді (1 mV = 15 або 20 мм) [12, 13].

У сучасних електрокардіографах передбачено автоматичне калібрування посилення.

Алгоритм запису ЕКГ [12, 15]

- Записати контрольний мілівольт, стандартність якого підтверджує справність апаратури.
- Стандартний мілівольт має амплітуду 10 мм і прямі кути.
- Лінія запису не повинна бути товще за 1 мм, не повинно бути наведень.
- Стандартним вважають запис 12 відведень: три стандартних, три посиленних і 6 грудних.
- На кожному відведенні записують не менше 3 серцевих циклів.
- ЕКГ повинна бути розмічена загальноприйнятим маркуванням: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6.
- Повинні бути дата і час запису, відмічений вік, стать, гаданий діагноз.
- Стандартна швидкість запису 50 мм/с, можливий запис при 25 мм/с, 100 мм/с або ін., але тоді швидкість запису повинна бути відмічена на плівці.

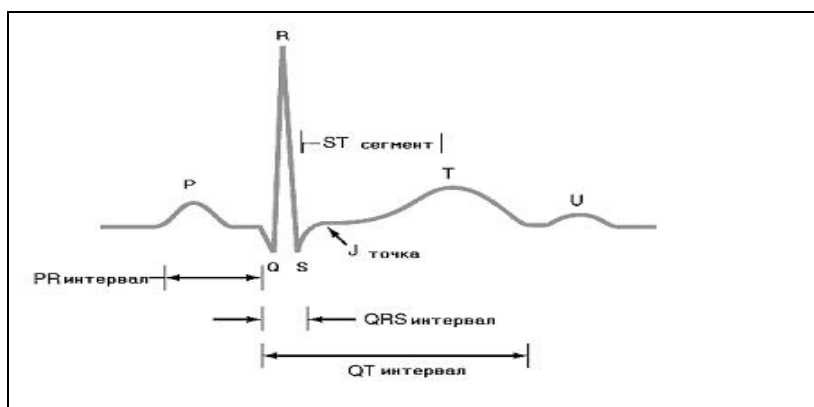
Основні правила позначення елементів ЕКГ [12, 15]

- Зубці амплітудою 5 мм і більше позначаються заголовними буквами латинського алфавіту, а менше 5 мм - прописними.
- Інтервали і сегменти розраховуються з точністю до 0.01с.
- За зубець Q приймають перший негативний зубець шлуночкового комплексу, передуючий зубцю R; решта всіх негативних зубців позначається зубцями S.
- Зубець R завжди позитивний, а зубці Q і S негативні.
- Якщо зубців R або S декілька, то подальші позначаються цифрами поряд і вище за зубець. Наприклад: qRsr¹s¹.
- При розшифровці зубців P і T враховується знак (+, -, +-, -+), амплітуда, форма.
- Сегмент ST враховується по відношенню до ізолінії: на ізолінії, вище або нижче за ізолінію, на скільки міліметрів.

Протокол аналізу ЕКГ. Протокол аналізу ЕКГ зазвичай складається з 4 частин: паспортної частини, розрахункових даних, опису ЕКГ і клініко-електрокардіографічного висновку.

А. Паспортна частина. Відмічається прізвище, ім'я, по батькові, стать, вік пацієнта; гаданий діагноз; дата і час запису ЕКГ.

Б. Розрахункова частина. Наводяться відомості про тривалість основних зубців і інтервалів (мал.4), результати розрахунку формул гіпертрофії серця і ін. Розрахунок тривалості основних зубців і інтервалів зазвичай проводиться по II стандартному відведенню, але якщо в цьому відведенні зубці й інтервали виражені погано, можна їх розраховувати по іншому відведенню.



Мал. 4. Елементи ЕКГ.

Розраховуються:

- зубець P (від початку зубця до його кінця; у здорових осіб коливається в межах 0,06 – 0,1 сек);
- інтервал PQ (від початку зубця P до початку зубця Q або R за відсутності Q; у здорових осіб коливається від 0,12 до 0,20, залежить від частоти серцевих скорочень, відображає передсердно-шлуночкову провідність);
- комплекс QRS (у нормі коливається від 0,06 до 0,11сек, відображає внутрішньошлуночкову провідність);
- інтервал QRST (від початку зубця Q до кінця зубця T, відображає електричну систолу серця, нормативи розраховуються по спеціальних формулах, у здорових осіб зазвичай коливається від 0,36 до 0,42 сек).
- інтервал R - R;
- частота серцевих скорочень (ЧСС). $ЧСС = 60 / R-R$.
- визначається співвідношення зубців комплексу QRS в стандартних відведеннях (формула Ейнтховена);

- визначається положення електричної осі серця.
- проводиться обчислення інших індексів (гіпертрофії відділів серця й ін.).

В. Описова частина [12]

Описуються зубці і інтервали у всіх 12 відведеннях ЕКГ.

- Зубець Р: у нормі його амплітуда коливається від 0,5 до 2,5 мм, він позитивний у всіх відведеннях, окрім aVR і іноді V1. Запис проводиться у вигляді формули. Наприклад, P I,II,III, V1-V6 +
- Шлуночковий комплекс QRS. У нормі V1 має формулу rS, V5-6 - формулу qR, перехідна зона - V3. Запис проводиться у вигляді формул: V1 - rS, V5 - qR, перехідна зона - V3.
- Особливо аналізується зубець Q. У здорових осіб він не повинен перевищувати 1/3 зубця R, з яким він записаний, і не повинен бути триваліше 0.04 сек (окрім aVR). **Це найбільш значуще місце на ЕКГ, оскільки зубець Q, що перевищує нормативи, є зубцем некрозу!** При виявленні патологічного зубця Q він позначається великою літерою і поряд ставиться знак оклику, наприклад: QV4-5(!). Якщо шлуночковий комплекс представлений одним негативним зубцем, то він позначається QS.
- Сегмент ST. У нормі розташовується на ізолінії або відхиляється від неї не більше ніж на +/- 0,5 мм. **Це друге за значущістю місце на ЕКГ, оскільки відхилення сегменту ST від ізолінії характерне для пошкодження міокарду.**

Зразок запису: ST I, II, III, V₁₋₆ на ізолінії.

- Зубець Т у здорових осіб позитивний (за винятком aVR), нерівнобедрений із закругленою вершиною. Поява негативних рівнобедрених загострених (коронарних) зубців Т характерне для ішемії міокарду (зубець ішемії).

Зразок запису: T I, II, III, V₁₋₆ +.

Г. Заключна частина (висновок) [12]

У електрокардіографічному висновку вказують:

- основний водій ритму синусовий або несинусовий (який саме);
- регулярність ритму серця: правильний або неправильний;

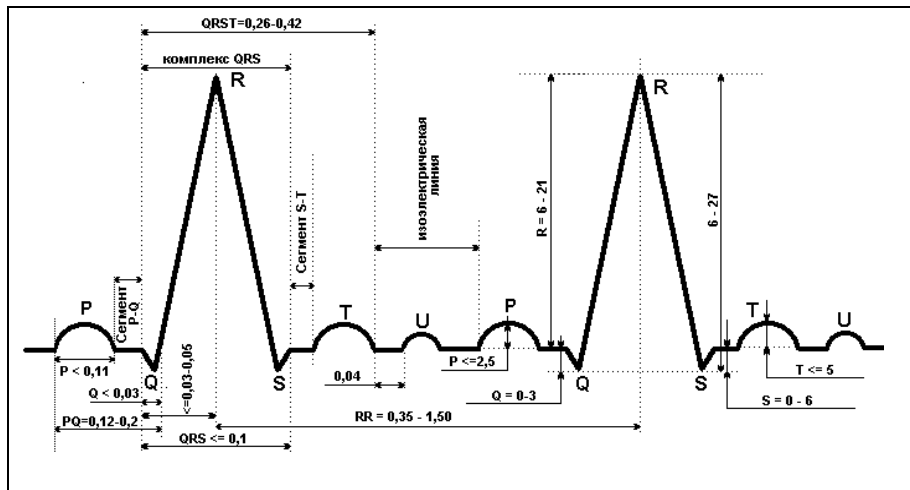
- число серцевих скорочень (ЧСС);
- положення електричної осі серця;
- наявність чотирьох електрокардіографічних синдромів:
 - порушень ритму серця;
 - порушень провідності;
 - гіпертрофії міокарда шлуночків або/і передсердя, а також гострих їх перевантажень;
 - пошкоджень міокарду (ішемії, дистрофії, некрозів, рубців і т. п.).

Д. Клініко-електрокардіографічний висновок [12, 13]

Для складання клініко-електрокардіографічного висновку необхідно знати вік і стать пацієнта, гаданий клінічний діагноз, рівень артеріального тиску, характер лікарської терапії, час запису ЕКГ й інші відомості про чинники, які можуть викликати зміни ЕКГ. При аналізі ЕКГ у хворих з ішемічною хворобою серця, порушеннями ритму і провідності важливо порівняти зареєстровану ЕКГ з попередніми, якщо вони є. Доцільно рекомендувати, при необхідності, повторну реєстрацію ЕКГ, проби навантажень або фармакологічні, електрофізіологічні дослідження й ін.

Характеристика зубців, сегментів й інтервалів нормальної електрокардіограми [12, 13]

ЕКГ складається із зубців і горизонтально розташованих між ними сегментів (мал. 5). Часові відстані називаються інтервалами. Зубець позначається як позитивний, якщо він йде вгору від ізолінії і як негативний, якщо він направлений вниз від неї. Ейнтховен позначив зубці ЕКГ узятими підряд літерами латинського алфавіту: P, Q, R, S, T, U.



Мал. 5. Характеристика елементів ЕКГ (схема).

Зубець Р - передсердний комплекс, що відображає процес деполяризації передсердя. Перші 0,02-0,03 сек, хвиля збудження розповсюджується тільки по правому передсердю, подальші 0,03-0,06 сек - одночасно по обом передсердям. У завершальні 0,02-0,03 сек збудження розповсюджується лише по лівому передсердю, оскільки весь міокард правого передсердя до цього часу вже знаходиться у збудженому стані. Полярність зубця Р у відведеннях Р I, II, aVF, V3-V6 завжди позитивна. Зубець Р aVR завжди негативний. Зубець Р III може бути позитивним, двофазним або негативним при горизонтальному положенні електричної осі серця. Зубець Р aVL - позитивним, двофазним або негативним при вертикальній електричній позиції серця. Зубець Р V1 частіше буває двофазним, може реєструватися у вигляді невисокого позитивного зубця. Зрідка таку ж полярність має зубець Р V2. Амплітуда зубця Р складає 0,5-2,5 мм. Тривалість його не перевищує 0,1 сек (коливається від 0,07 до 0,1 сек).

Сегмент Р-Q. Збудження атріовентрикулярного з'єднання, пучка Гіса, ніжок пучка Гіса, волокон Пуркін'є створює дуже маленьку різницю потенціалів, яка на ЕКГ представлена ізоелектричною лінією, розташованою між кінцем зубця Р і початком шлуночкового комплексу. Інтервал Р-Q відповідає часу розповсюдження збудження від синусного вузла до скоротливого міокарду шлуночків. Цей показник включає зубець Р і сегмент Р-Q і вимірюється від початку зубця Р до початку шлуночкового комплексу. Тривалість інтервалу Р-Q в нормі складає 0,12-0,20 сек (до 0,21 сек при брадикардії) і залежить від частоти серцевих скорочень, збільшуючись з

порідшанням синусного ритму. Збільшення інтервалу P-Q більше 0,20 (0,21 сек) характеризується як порушення АВ провідності.

Комплекс QRS - шлуночковий комплекс, формується в процесі деполяризації шлуночків. Для більшої наочності пояснення походження окремих зубців цього комплексу безперервний процес ходу збудження по шлуночках можна розділити на 3 основні етапи.

Початковий етап деполяризації шлуночків відповідає першим 0,02-0,03 сек розповсюдження збудження по міокарду шлуночків і обумовлений, в основному, збудженням міжшлуночкової перегородки, а також, у меншій мірі, міокардом правого шлуночку. Сумарний (моментний) початковий вектор направлений **праворуч і вперед** і має невелику величину. Проекцією цього вектора на осі відведень визначаються напрям і величина початкового зубця шлуночкового комплексу в більшості електрокардіографічних відведень. Оскільки початковий моментний вектор деполяризації шлуночків проектується на негативні частини осей відведень I, II, III, aVL, aVF, то в цих відведеннях реєструється невелике негативне відхилення - **зубець q**. Напрямом його від електродів $V_5 - V_6$ також пояснює появу невеликого **зубця q в цих відведеннях**. Одночасно даний вектор орієнтований від електродів V_1-V_2 , де під його дією формується невеликої амплітуди початковий позитивний **зубець r** [12, 13].

Головний етап деполяризації шлуночків відповідає подальшим 0,04-0,07 сек, коли збудження розповсюджується по вільних стінках шлуночків. Сумарний головний вектор направлений справа наліво, відповідно орієнтації сумарного вектора більш потужного лівого шлуночку. Проекція головного вектора на осі відведень визначає основний зубець шлуночкового комплексу в кожному з них. Вектор проектується на позитивні частини осей I, II, III, aVL, aVF відведень, де формуються **зубці R** і на негативну частину відведення aVR, що приводить до одночасної реєстрації **зубця S**. Головний моментний вектор орієнтований до електродів $V_5 - V_6$ і викликає формування позитивних зубців – **зубців R**. Цей же вектор має напрям від електродів V_1-V_2 , тому в той же період часу в них формується негативний зубець - **зубець S** [12, 13].

Завершальний етап деполяризації шлуночків. Процес деполяризації шлуночків закінчується поширенням збудження на їхні базальні відділи. Це відбувається на 0,08-0,10 сек. Сумарний (моментний) термінальний вектор має невелику величину і значно варіює за напрямом. Проте частіше він орієнтований праворуч і назад. У ряді відведень від кінцівок, у відведеннях $V_4 - V_6$ під його дією утворюються термінальні негативні зубці - зубці S. У відведеннях $V_1 - V_2$ цей вектор, зливаючись з головним, робить свій внесок у формування глибоких зубців S. Таким чином, одні і ті ж електричні процеси, реєстровані одночасно при розповсюдженні збудження в шлуночках, в різних відведеннях можуть бути представлені зубцями різної полярності і величини. Це визначається проекцією відповідних моментних векторів на осі відведень. Іншими словами, залежно від положення електродів, зубці, що відображають початковий, головний і завершальний етапи деполяризації шлуночків можуть мати різний напрям і різну амплітуду [12, 13].

При амплітуді зубця шлуночкового комплексу, перевищуючій 5 мм, він позначається великою літерою. Якщо ж амплітуда зубця менше 5 мм – малою. Шлуночковий комплекс QRST відображає процес розповсюдження і припинення збудження в міокарді шлуночків [12].

Зубець Q. Перший негативний зубець шлуночкового комплексу. У шлуночковому комплексі може бути лише один зубець Q. Він може реєструватися у відведеннях I, II, III, aVL aVF, aVR. Його присутність обов'язкова у відведеннях $V_4 - V_6$. Наявність цього зубця у відведеннях $V_1 - V_3$ є ознакою патології. Критерії нормального зубця Q: тривалість не більш 0,03 сек; глибина не більш 25% амплітуди зубця R в цьому ж відведенні (окрім відведення aVR, де в нормі може реєструватися комплекс вигляду QS або Qr). Обережно треба підходити до оцінки зубця Q в III відведенні. Патологічний характер зубця Q вірогідний, якщо він супроводжується глибоким зубцем Q II і Q aVF відведеннях, перевищуючому 25% зубця R. При затримці дихання на вдиху зубець Q III, пов'язаний з поперечним розташуванням серця, зникає або зменшується [12].

Зубець R - будь-який позитивний зубець шлуночкового комплексу. За наявності декількох позитивних зубців їх позначають відповідно як R, R', R" і т.д. Зубець R може бути дуже малої амплітуди у відведеннях aVR, aVL (при вертикальному положенні електричної осі серця) і у відведенні V₁. При цьому шлуночковий комплекс нагадує вигляд QS. Амплітуда зубця R не перевищує 20 мм у відведеннях від кінцівок і 25 мм грудних. У практичній електрокардіографії нерідко більше значення має співвідношення амплітуд зубця R в різних відведеннях, ніж його абсолютна величина. Це пояснюється впливом екстракардіальних чинників на амплітудні характеристики ЕКГ (емфізема легенів, ожиріння). Співвідношення висоти зубців R у відведеннях від кінцівок визначається положенням електричної осі серця. У грудних відведеннях в нормі амплітуда зубця R поступово наростає від V₁ до V₄, де звичайно реєструється його максимальна висота. Від V₄ до V₆ відбувається поступове зниження амплітуди зубця R. Динаміку амплітуди зубця R в грудних відведеннях можна описати формулою: $RV_1 < RV_2 < RV_3 < RV_4 > RV_5 > RV_6$. [12]

Зубець S - негативний зубець, наступний за зубцем R. Зубців S може бути декілька і тоді вони позначаються як S', S" і т.д. Якщо шлуночковий комплекс представлений одним негативним зубцем (за відсутності зубця R), він позначається як QS. Зубець S - непостійний зубець шлуночкового комплексу. Максимальну амплітуду він має у відведенні V₁ або V₂ і поступово зменшується до відведень V₅-V₆ (де в нормі може бути відсутнім) [12].

Співвідношення зубців S в грудних відведеннях представляє формула: $SV_1 > SV_2 > SV_3 > SV_4 > SV_5 > SV_6$. У відведеннях від кінцівок наявність і глибина цього зубця залежать від положення електричної осі і поворотів серця. Як правило, в цих відведеннях амплітуда зубця S не перевищує 5-6 мм. Ширина його - в межах 0,04 мм. Описаній динаміці зубців R і S в грудних відведеннях відповідає поступове збільшення відношення амплітуд R/S від правих відведень, де воно <1,0, до лівих, в яких це відношення >1,0. Грудне відведення з рівними амплітудами зубців R і S (R/S = 1,0) називається перехідною зоною. Частіше у здорових людей це відведення V₃ [12].

Загальна тривалість комплексу QRS, представляюча час внутрішньошлуночкової провідності, складає 0,07-0,1 сек. Не менш важливим показником внутрішньошлуночкової провідності служить час активації шлуночків або **внутрішнє відхилення (intrinsicoid deflection) - ID**. Показник характеризує час розповсюдження збудження від ендокарду до епікарду стінки шлуночку, що знаходиться під електродом. Внутрішнє відхилення визначається для кожного шлуночку окремо. Для правого шлуночку цей показник (IDd) вимірюється у відведенні V_1 по відстані від початку шлуночкового комплексу до вершини зубця R (або вершини останнього зубця R при комплексі RSR"). У нормі IDd = 0,02-0,03 сек. Внутрішнє відхилення для лівого шлуночку (IDs) оцінюють у відведенні V_6 по відстані від початку шлуночкового комплексу до вершини зубця R (або вершини останнього зубця R при його розщеплюванні). У нормі IDs = 0,04-0,05 сек. [12].

Сегмент S-T - лінія від кінця шлуночкового комплексу до початку зубця T. Він відповідає періоду повного обхвату збудженням міокарду шлуночків. При цьому різниця потенціалів в серцевому м'язі відсутня або дуже мала. Тому сегмент S-T знаходиться на ізолінії або злегка зміщений щодо неї. У відведеннях від кінцівок і лівих грудних відведеннях в нормі зсув сегменту S-T вниз і вгору від ізолінії не більше 0,5 мм. У правих грудних відведеннях допускається зсув його вгору на 1,0-2,0 мм (особливо при високих зубцях T в цих же відведеннях). Зсуву вниз сегменту S-T в лівих грудних відведеннях в нормі не буває [12].

Зубець T відображає процес швидкої кінцевої реполяризації міокарду шлуночків. Сумарний вектор реполяризації шлуночків, розповсюджується від субепікардіальних шарів до субендокардіальних, має той же напрям, що і головний моментний вектор деполіаризації. У зв'язку з цим і полярність зубця T в більшості відведень збігається з полярністю головного зубця комплексу QRS [12].

У нормі зубець T I, II, aVF, $V_3 - V_6$ завжди позитивний, зубець T aVR завжди негативний. Зубець T в III відведенні може бути позитивним, двофазним і навіть негативним при горизонтальному положенні електричної осі

серця. Т aVL буває як позитивним, так і негативним - при вертикальному положенні осі серця. TV_1 (рідше TV_2) може бути як позитивним, двофазним, так і негативним. Він асиметричний, має згладжену вершину. Амплітуда зубця Т у відведеннях V_5 - V_6 складає $1/3$ - $1/4$ висоти зубця R в цих відведеннях. У відведенні V_4 (V_3) вона може досягати $1/2$ амплітуди зубця R. Звичайно у відведеннях від кінцівок вона не перевищує 5-6 мм, в грудних - 15-17 мм [12].

Інтервал Q-T - електрична систола шлуночків, відображає процеси деполяризації і реполяризації шлуночків. Цей показник вимірюється від початку шлуночкового комплексу до кінця зубця Т. На тривалість інтервалу Q-T впливають частота серцевих скорочень, стать хворого, що враховується при його оцінці [12].

Належну величину можна розрахувати за формулою Базета: $Q-T = k R-R$, де k – коефіцієнт, рівний 0,37 для чоловіків і 0,40 для жінок. Належну величину Q-T, відповідну даній частоті серцевих скорочень і статі пацієнта, можна встановити по спеціальній номограмі. Інтервал Q-T вважається нормальним, якщо його фактична величина не перевищує належну більш, ніж на 0,04 сек. [12].

Зубець U. Єдиної думки про походження цього зубця ЕКГ немає. Появу його пов'язують з потенціалами, що виникають при розтягуванні міокарду шлуночків в період швидкого наповнення, з реполяризацією сосочкових м'язів, волокон Пуркінє. Це невеликої амплітуди позитивний зубець, який йде через 0,02-0,03 сек за зубцем Т. Частіше його вдається зареєструвати у відведеннях II, III, V_1 - V_4 [12].

Інтервал T-P. Це ізоелектрична лінія, яка служить початковим пунктом для визначення інтервалу P-Q і сегменту S-T.

Інтервал R-R - тривалість одного серцевого циклу в секундах. Тривалість серцевого циклу вимірюється між вершинами R в двох сусідніх комплексах. Ритм вважається за правильний, якщо коливання інтервалу R-R в різних циклах не перевищує 10%. Звичайно вимірюють 3-4 інтервали, з яких записують середнє значення. Для підрахунку частоти серцевих скорочень (ЧСС) при регулярному ритмі використовують формулу: $ЧСС = 60/R-R$, де 60 -

число секунд в хвилині. Існує спеціальна таблиця, де вказується тривалість R-R і відповідно цьому частота серцевих скорочень [12].

Електрична вісь серця [12, 13]

Генез нормальної ЕКГ, походження і характер її патологічних змін найнаочніше пояснює векторна теорія серцевого диполя. Електрорушійна сила (ЕРС) диполя (клітини) умовно можна представити у вигляді вектора, тобто прямою із стрілкою, направленою від негативного до позитивного полюса диполя. Величина відрізка прямої, узятая в масштабних одиницях, відображає величину ЕРС, а орієнтація – напрям. При певних допущеннях серце можна розглядати як одне точкове джерело струму - сумарний єдиний серцевий диполь, що продукує сумарну ЕРС. При строго послідовному розповсюдженні збудження по міокарду сумарна ЕРС послідовно і закономірно змінюється за величиною і напрямом. Кожному окремому моменту серцевого циклу відповідає своя сумарна моментна ЕРС. При цьому два однонаправлені вектори підсумовуються, при різноспрямованих величина ЕРС зменшується, а вектор ЕРС направлений у бік найбільшого. Якщо два вектори направлені один до одного під кутом, то результуючий вектор є діагоналлю паралелограма. Якщо два вектори однакові за величиною, направлені в протилежні сторони, то їх сума рівна нулю. При деполяризації шлуночків серця утворюється інтегральний вектор, який Ейнтховен назвав електричною віссю серця (ЕВС). Електрична вісь серця направлена від основи серця до його верхівки [12].

Для полегшення розуміння зміни електричної осі серця в стандартних відведеннях Ейнтховен ввів також поняття про кут альфа. Кут альфа - це кут, який утворюється між лінією першого відведення і електричною віссю серця. У нормі кут альфа знаходиться в межах від нуля до 90 градусів (мал. 6). При патології кут альфа може виходити за ці межі.

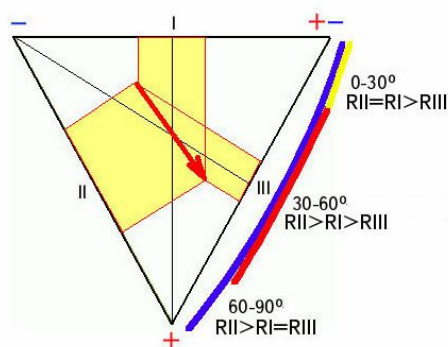


Мал. 6. Електрична вісь серця.

Визначення електричної осі серця за алгебраїчною сумою зубців комплексу QRS (мал. 7):

- алгебраїчну суму зубців R і S в першому стандартному відведенні наносять на вісь першого відведення;
- алгебраїчну суму зубців R і S в третьому стандартному відведенні наносять на вісь третього відведення;
- з одержаних точок проводять перпендикуляри;
- лінія, проведена з центру шестиосьової системи координат до точки перетину перпендикулярів, є електричною віссю серця; її напрям визначають по колу, розділеному на градуси.

Напрямок електричної осі серця приблизно відповідає напрямку найбільшого сумарного вектора деполяризації шлуночків.



Мал. 7. Нормальний тип ЕКГ.

Залежно від положення електричної осі (інтегрального вектора) на фронтальній площині виділяють три основні типи електрокардіограми:

нормальний тип (кут альфа від 0 до 90 градусів), лівий тип (кут альфа менше нуля градусів) і правий тип (кут альфа більше 90 градусів).

Як видно на схемі, в нормі електрична вісь серця (інтегральний вектор) може знаходитися в межах від 0 до 90 градусів, причому при власне нормальному типі кут альфа коливається від 30 до 60 градусів. Положення вектора в межах від 0 до 30 градусів називають горизонтальною тенденцією, а від 60 до 90 градусів - вертикальною тенденцією [12, 13].

Візуальне визначення кута α [12]

Метод ґрунтується на двох принципах:

- максимальне позитивне (або негативне) значення алгебраїчної суми зубців комплексу QRS реєструється в тому електрокардіографічному відведенні, вісь якого приблизно збігається з розташуванням електричної осі серця, і середній результуючий вектор QRS відкладається на позитивну (або, відповідно, негативну) частину осі цього відведення;
- комплекс типу RS, де сума алгебраїчних зубців рівна нулю ($R = S$ або $R = Q + S$), записується в тому відведенні, вісь якого перпендикулярна електричній осі серця.

При візуальному визначенні положення ЕВС необхідно знайти відведення, в якому найвищий зубець R (при мінімальному або відсутньому зубці S).

При максимальному зубці RI - визначають горизонтальне положення ЕВС (кут $\alpha = 0^\circ$).

При максимальному зубці R в aVL - ЕВС відхилена ліворуч (кут $\alpha = -30^\circ$)

Максимальний зубець R в II відведенні - ЕВС має нормальне положення (кут $\alpha + 60^\circ$).

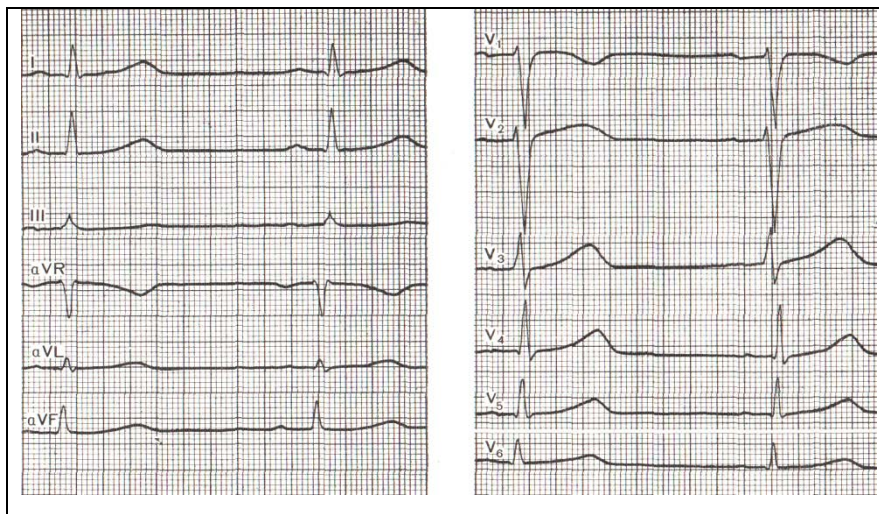
Максимальний зубець R у відведенні aVF - вертикальне положення ЕВС (кут $\alpha + 90^\circ$).

Максимальний зубець R у відведенні III - ЕВС відхилена праворуч (кут $\alpha + 120^\circ$).

Якщо максимальний R в aVR - положення ЕВС визначити неможливо.

Критерії нормальної електрокардіограми (мал. 8) [12, 13, 15]

- Ритм синусний.
- Зубці і інтервали ЕКГ знаходяться в межах нормальних значень.
- Частота серцевих скорочень (ЧСС) в межах 60-100 за 1 хв.
- Тип ЕКГ нормальний, кут альфа в межах від 0 до 90 градусів.
- Відсутні ознаки порушення ритму, провідності.
- Відсутні ознаки гіперфункції, гіпертрофії серця.
- Відсутні метаболічні порушення, ознаки ішемії, пошкодження, некрозу.



Мал. 8. Нормальна ЕКГ

ЕКГ-критерії синусового ритму [12, 13]

- Перед комплексом QRS є позитивний зубець P у всіх відведеннях, крім aVR, де зубець P негативний (іноді в V₁ зубець P може бути двофазним або негативним).
- Інтервал PQ не менше 0,12 с.
- Інтервали R-R рівні або розрізняються не більше, ніж на 10%.
- При нормальній частоті серцеві скорочення знаходяться в діапазоні від 60 до 100 за хв.

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМА ПРИ ПОРУШЕННЯХ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ [12, 13, 14, 15]

До аритмій відносять зміну частоти, послідовності чи сили скорочення серця. Електрофізіологічні причини аритмій [15]:

- Зміна автоматизму синоатріального вузла.
- Виникнення у будь-якій ділянці міокарда джерела з підвищеною активністю, що може виробляти імпульси до скорочення серця.
- Порухення провідності імпульсів від передсердь до шлуночків.

Синусова тахікардія - це почастищення серцевої діяльності у стані спокою до 90 - 150-160 за 1 хвилину з правильним ритмом, коли водієм ритму є синусовий вузол.

Механізм виникнення синусової тахікардії [15]:

- Підвищення симпатичного тону (збільшена продукція катехоламінів).
- Зниження тону блукаючого нерва (пригнічення ацетилхолінергічного ефекту).
- Вплив на клітини синусового вузла (гіпоксія, ацидоз, підвищена температура тіла, інфекції).

Найважливіші захворювання, які викликають синусову тахікардію: ревмокардит, інфаркт міокарда, тиреотоксикоз.

Синусова тахікардія частіше зустрічається у людей зі здоровим серцем, вона відноситься до неврогенних тахікардій з порушенням рівноваги тону вегетативної нервової системи з перевагою симпатичної і послабленням тону парасимпатичної інервації.

ЕКГ - критерії синусової тахікардії [15]:

- Хвиля Р. синусового походження.
- Постійний нормальний інтервал Р-Р з тривалістю 0,12-0,2 с.
- Скорочені інтервали R-R (менше 0,60 с) за рахунок скорочених діастолічних інтервалів Т-Р.

- Скарги відсутні або: серцебиття, відчуття важкості чи болі у ділянці серця.
- Сповільнення ритму при подразненні блукаючого нерва - натискування на синокаротидний синус, проба Вальсальви.

Синусова брадикардія - це сповільнення ритму серцевої діяльності (менше 60 ударів за 1 хвилину). Водієм ритму залишається синусовий вузол. Синусова брадикардія рідко буває меншою 40 ударів за хвилину.

Механізм синусової брадикардії: підвищення тону блукаючого нерва, зниження тону симпатичного нерва та пряма дія на клітини синусового вузла. Причиною синусової брадикардії можуть бути фізіологічні, вагусні брадикардії, токсичні та медикаментозні брадикардії та брадикардії при патології міокарда [12, 13]. Часто це такі захворювання, як: інфаркт міокарда, коронарний атеросклероз, ревмокардит.

Скарги при синусовій брадикардії відсутні, інколи це серцебиття, головокружіння, синкопальні стани. Об'єктивно визначається правильний ритм (менше 60 ударів за хвилину), сила серцевих тонів не змінена. Дуже виражена аритмія може викликати ішемію мозку з синкопальними явищами [13].

ЕКГ-ознаки синусової брадикардії [15]:

- Хвиля Р синусового походження.
- Інтервали Р-Р до 0,20 с і більше.
- Частота серцевого ритму - менше 60 ударів за хвилину.

Синусова аритмія характеризується чередуванням почастишання та порідшення скорочень внаслідок нерівномірного генерування імпульсів збудження у самому синусовому вузлі. Дихальна аритмія залежить від фаз дихання. Вона викликається рефлекторними змінами тону *p.vagus* та *p.sympaticus* в зв'язку з фазою дихання. Це виникає шляхами декількох рефлексів, які впливають під час дихання на функцію синусового вузла [15].

Рефлекс Бейнбриджа. Під час вдиху великий приплив крові до серця підвищує тиск на барорецептори правого передсердя та порожнисті вени. Це призводить до стимуляції симпатичного нерва і прискорення частоти серцевих скорочень. Видих призводить до зворотного ефекту [12].

Рефлекс Герінга-Брейера. Під час вдиху подразнюються закінчення аферентних нервових волокон і проходить пригнічення блукаючого нерва, що призводить до почастішання серцевих скорочень. Головними діагностичними критеріями дихальної аритмії є виявлення зв'язку з фазами дихання і зникнення після затримки дихання чи застосування атропіну [12].

Екстрасистолічна аритмія - одне із найчастіших порушень ритму серця. У здорових осіб екстрасистоля носить функціональний характер і може провокуватися різноманітними вегетативними реакціями, палінням, прийманням алкоголю, кави. Екстрасистоли органічного походження більш серйозні у прогностичному плані. Їх поява свідчить про глибокі зміни у серцевому м'язі у вигляді вогнищ ішемії, дистрофії, некрозу чи кардіосклерозу. Частіше всього екстрасистоля спостерігається при гострому інфаркті міокарда, ІХС, ревматичних вадах серця, міокардитах. Екстрасистола - це позачергове збудження серця, обумовлене наступними механізмами [12].

I. Re-entry - основний механізм виникнення екстрасистолії. Циркулююча хвиля збудження у міокарді та волокнах провідної системи серця. Необхідні умови її виникнення [15]:

- Наявність мінімум двох шляхів проведення.
- Поява однобічного блоку в одному з шляхів.
- Сповільнення проведення по іншому шляху.
- Ретроградне повернення збудження по блокованому перед цим шляху до точки деполяризації. Виникнення цього механізму можливе в умовах анатомічної бази (**макро re-entry** при додаткових шляхах) і функціональної гетерогенності міокарда (**мікро re-entry**).

Критерії [12, 15]:

- Викликається і знімається програмованою електричною стимуляцією.
- Реципрокне співвідношення між інтервалом зчеплення електричного стимулу і інтервалом до першого комплексу ЕКГ.
- Здатність до деполяризації обох шлуночків за допомогою електричної стимуляції серця під час шлуночкової тахікардії без її припинення.

- Здатність до збільшення частоти серцевих скорочень під час пароксизму тахікардії за допомогою програмованої стимуляції.

II. Ектопічний автоматизм. Виникнення ритмічної спонтанної деполяризації клітинних мембран під час діастоли (при найбільшій швидкості спонтанної деполяризації клітин синусового вузла, як домінуючого водія ритму). Передсердя, AV-з'єднання, ніжки пучка Гіса, волокна Пуркін'є - латентні водії ритму і можуть активувати свою функцію в умовах зменшення деполяризуючої ролі синусового вузла (ваготонія, органічне ураження вузла) при збільшенні швидкості спонтанної активації латентних водіїв ритму (ішемія, ацидоз, гіпокаліємія, токсична дія серцевих глікозидів тощо). Патологічний автоматизм клітин міокарда виникає біля зон ішемії за рахунок підвищення концентрації позаклітинного калію, збільшення локального викиду катехоламінів тощо [15, 16].

Критерії [15]:

- Тахікардія не провокується і не зупиняється програмованим електростимулом.
- Тахікардія може провокуватись частою стимуляцією при частоті стимулів, які дорівнюють частоті шлуночкової тахікардії.
- Екстрастимул на пароксизмі призводить до виникнення повної компенсаторної паузи.
- Інфузія катехоламінів призводить до тахікардії.

III. Тригерна активність. Ектопічне збудження при генерації осциляторних слідових потенціалів. Відрізняється від ектопічного автоматизму відсутністю спонтанної фази деполяризації і початком функціонування вогнища автоматизму тільки після екстрастимулу або частої стимуляції [15, 16].

Високоамплітудні стимули можуть перевищити пороговий потенціал, викликати скорочення міокарда. Підсилення постпотенціалів виникає при передозуванні глікозидів, введенні катехоламінів, частій стимуляції. Солі калію, зменшуючи амплітуду слідових потенціалів, призводять до лікувального ефекту.

Критерії [15]:

- Виникнення катехоламінової тахікардії.
- Електрична стимуляція передчасними екстрастимулами - при скороченні інтервалу зчеплення зменшується інтервал між стимулом і відповіддю шлуночків.
- Поступове збільшення частоти скорочень шлуночків на пароксизмі.
- При збільшенні кількості передчасних екстрастимулів збільшується кількість викликаних скорочень міокарда.

При розвитку в окремих ділянках серця ішемії, дистрофії, некрозу електричні властивості різних ділянок міокарда і провідної системи серця можуть суттєво відрізнятися один від одного. Виникає так звана електрична неомогенність серцевого м'яза, яка проявляється неоднаковою швидкістю проведення електричного імпульсу в різних ділянках серця і розвитком однонаправлених блокад проведення. При цьому деякі ділянки серця будуть збуджуватися незвичним шляхом, а з великою затримкою, коли всі інші частини серця встигли вийти зі стану рефрактерності. У цьому випадку збудження цієї ділянки може повторно розповсюдитися на ділянки серця ще до того, як до них дійде імпульс з синусового вузла [12, 13].

Розрізняють екстрасистолю передсердну, з АВ-з'єднання та шлуночкову [12, 15].

Ранні екстрасистоли нашаровуються на зубець Т або знаходяться від зубця Т не більше, ніж 0,04 с. Відстань від екстрасистоли до наступного за нею циклу називається компенсаторною паузою. Розрізняють неповні і повні компенсаторні паузи [15, 16].

Якщо екстрасистола виникає у передсерді або АВ-з'єднанні, ектопічний імпульс розповсюджується не тільки на шлуночки, але також ретроградно по передсердях. Досягнувши синусового вузла, ектопічний імпульс розряджає його, тому пауза, яка є після екстрасистоли, включає час «розрядки» синусового вузла, а також час підготовки у ньому чергового синусового імпульсу [15].

При шлуночкової екстрасистолії ектопічний імпульс не доходить ретроградно до передсердь. У цьому випадку синусовий імпульс збуджує передсердя, проходить по АВ-вузлу, але не може викликати збудження шлуночків, тому що вони знаходяться у стані рефрактерності. Звичайне збудження шлуночків виникне лише за рахунок наступного синусового імпульсу [15].

Відстань між нормальним комплексом QRS перед екстрасистолюю та нормальним комплексом QRS після екстрасистоли дорівнює подвоєному інтервалу R-R і свідчить про повну компенсаторну паузу [15].

Екстрасистоли можуть бути монотопними, які виходять з однієї ділянки міокарда, та політопними - з різних ділянок міокарда.

ЕКГ-ознаки екстрасистолій [15, 16]:

Передсердна екстрасистола

- Позачергова поява зубця Р і комплексу QRS.
- Деформація чи зміна полярності зубця Р екстрасистоли.
- Незмінений комплекс QRS екстрасистоли.
- Наявність після передсердної екстрасистоли неповної компенсаторної паузи.

Вузлова екстрасистола

- Позачергова поява на ЕКГ незміненого комплексу QRS.
- Негативний зубець Р відсутній або наявність негативного зубця Р після комплексу QRS.
- Наявність неповної компенсаторної паузи.

Шлуночкова екстрасистола

- Позачергова поява зміненого комплексу QRS.
- Розширення та деформація екстрасистолічного комплексу QRS.
- Розташування сегмента RS-T і зубця Т екстрасистоли дискордантно напрямку основного зубця комплексу QRS.
- Відсутність перед екстрасистолюю зубця Р.
- Наявність після шлуночкової екстрасистоли повної компенсаторної паузи.

Класифікація шлуночкових екстрасистолій

(B.Lown, M.Wolf, 1971) [15]:

- 0** - шлуночкові екстрасистоли відсутні;
- 1** - рідкі екстрасистоли (менше 30 за годину);
- 2** - часті екстрасистоли (більше 30 за годину);
- 3** - поліморфні шлуночкові екстрасистоли;
- 4a** - парні екстрасистоли;
- 4б** - короткий епізод шлуночкової тахікардії (три та більше комплексів);
- 5** - ранні шлуночкові екстрасистоли.

Пароксизмальна тахікардія [15, 16]

Пароксизмальна тахікардія являє собою напади почастищення серцевої діяльності правильного ритму (більше 140 за хвилину), з раптовим початком і кінцем. Виникнення пароксизмальної тахікардії пояснюється теорією «одиночного ектопічного центру». Ектопічне вогнище у серцевому м'язі є наслідком зміненого клітинного метаболізму, біохімічних та електролітних порушень [12, 13].

Переходи однієї аритмії в іншу залежать від частоти імпульсів, які виходять з ектопічного вогнища. Важливим є механізм повторного входу хвилі збудження (re-entry) [12, 15].

Ці механізми не випадково подібні до механізмів виникнення екстрасистол, оскільки напад пароксизмальної тахікардії можна розглядати як довгий ряд (одна за другою) екстрасистол, джерелом яких є ектопічний центр, що розташовується у передсердях, АВ-вузлі або шлуночках [15].

ЕКГ-ознаки передсердної пароксизмальної тахікардії [15]

- Напад серцебиття до 140-250 за хвилину при збереженні правильного ритму.
- Наявність перед кожним шлуночковим комплексом зниженого, деформованого, двофазового або негативного зубця Р.
- Нормальні незмінені комплекси QRS.

Реципрокна АВ-вузлова тахікардія. Зумовлена механізмом re-entry (ретроградні зубці Р найчастіше не визначаються, співпадаючи з комплексом QRS, іноді

реєструються після QRS з коротким інтервалом RP ($RP < 50\%RR$). Імпульс проходить антероградно по сповільненому шляху і ретроградно - по швидкому, передсердя і шлуночки збуджуються одночасно [12, 14].

Ортодромна надшлуночкова тахікардія виникає при існуванні додаткового шляху проведення (синдром WPW) з проведенням імпульсу антероградно через AV-вузол на шлуночки з подальшим ретроградним поверненням через додатковий шлях в передсердя. Реєструються ретроградні зубці P з коротким інтервалом RP ($RP < 50\%RR$), негативні P в I відведенні, дельта-хвиля не реєструється, оскільки активація шлуночків іде через AV-зону [12, 15].

Антидромна надшлуночкова тахікардія виникає рідко і при існуванні суттєвого додаткового шляху проведення (синдром WPW) з надходженням імпульсу антероградно через додатковий шлях на шлуночки з подальшим ретроградним поверненням через AV-вузол в передсердя, зрідка реєструються антероградні зубці P, обов'язково дельта-хвиля, тому що активація шлуночків іде через додатковий шлях, ЕКГ подібна до шлуночкової тахікардії [12, 15].

Вузлова пароксизмальна тахікардія [15, 16]

- Раптово виникаючий напад тахікардії до 140-220 за хвилину.
- Наявність у відведеннях II, III, avF зубців P, розташованих за комплексами QRS, або які накладаються на QRS.
- Нормальні комплекси QRS.

Тріпотіння передсердь - це часті скорочення передсердь до 200-400 за 1 хвилину при збереженні правильного регулярного передсердного ритму [12].

Тріпотіння передсердь спостерігається при органічних змінах в міокарді передсердь і зумовлене наявністю там електричної неомогенності. У молодому віці це буває у хворих на ревматизм, міокардити, мітральні вади серця, а у похилому віці - при ІХС, ІМ.

В основі цієї аритмії лежить механізм підвищення автоматизму клітин провідної системи передсердь або механізм повторного входу хвилі збудження (re-entry).

ЕКГ-ознаки тріпотіння передсердь [15, 16].

- Наявність на ЕКГ частих (до 200-400 за хвилину) регулярних схожих передсердних хвиль F, які мають характерну пилкоподібну форму.
- Однаковий регулярний шлуночковий ритм.

Фібриляція передсердь - на протязі всього серцевого циклу спостерігаються часті, від 350 до 700 за хвилину, хаотичні збудження та скорочення окремих м'язових волокон передсердь, кожне з яких фактично є ектопічним вогнищем імпульсації. При цьому збудження та скорочення передсердя, як єдиного цілого, відсутні. Не всі з цих хаотичних збуджень можуть пройти через АВ-вузол, оскільки багато з них застають шлуночки у стані рефрактерності. Миготлива аритмія спостерігається при ІХС, мітральному стенозі, тиреотоксикозі [12, 15].

В усіх випадках виявляється значна електрична негомогенність міокарда передсердь, яка і лежить в основі формування колового руху хвилі збудження по передсердях внаслідок механізму re-entry. Але на відміну від тріпотіння передсердь, коли частий коловий рух хвилі збудження проходить по одному і тому самому шляху, при миготливій аритмії напрямок хвилі збудження постійно змінюється [15, 16].

Спочатку миготлива аритмія може носити пароксизмальний характер, у подальшому вона стає постійною.

ЕКГ-ознаки фібриляції передсердь [15, 16]

- Відсутність в усіх відведеннях зубця P.
- Наявність хвиль f.
- Нерегулярність шлуночкових комплексів.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія [12, 14]

- Напад серцебиття до 140-220 за хвилину.
- Деформація і розширення комплексу QRS більше 0,12 с з дискордантно розташованим сегментом RS-T і зубця T.
- Наявність атріовентрикулярної дисоціації, різний ритм шлуночків і передсердь.

Фібриляція шлуночків - це часте, до 200-500 за хвилину, неправильне, нерегулярне збудження та скорочення окремих м'язових волокон шлуночків [12].

Фібриляція шлуночків виникає в результаті швидкого колового руху хвилі збудження по міокарду шлуночків за механізмом re-entry. Напрямок руху хвилі постійно змінюється, що призводить до нерегулярного хаотичного збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон шлуночків [12, 15].

ЕКГ-ознаки фібриляції шлуночків [12, 15]

Наявність частих, до 200-500 нерегулярних хвиль за хвилину, що відрізняються одна від одної формою та амплітудою.

Гіпертрофія серця [12, 16]

Гіпертрофія серця - це компенсаторна реакція міокарду, що виражається у збільшенні маси серцевого м'яза. Гіпертрофія розвивається у відповідь на підвищення навантаження відділів серця при наявності клапанних вад серця чи при підвищенні тиску у великому чи малому колі кровообігу. Гіпертрофія лівого передсердя частіше зустрічається у хворих з мітральними вадами серця, переважно з мітральним стенозом [12, 16].

ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого передсердя [12, 16]

- Роздвоєння та збільшення амплітуди зубців P I, II, avL, V5, V6 (P-mitrale)
- Збільшення амплітуди і тривалості другої від'ємної фази зубця P у відведенні V1 (рідше V2) чи формування негативного зубця P у V1.
- Негативний чи двохфазний (+-) зубець P III.
- Збільшення ширини зубця P більше 0,1 с.

Компенсаторна гіпертрофія правого передсердя розвивається при захворюваннях, які супроводжуються підвищенням тиску у легеневій артерії, частіше всього при хронічному легеневому серці.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого передсердя [12, 16]

- У відведеннях II, III, avF зубці P високоамплітудні з гострою верхівкою (P-pulmonale).
- У відведеннях V2 зубець P позитивний з загостреною верхівкою (P-pulmonale).

- У відведеннях I, avL, V5, V6 P низької амплітуди, а в avL може бути негативним.
- Тривалість зубців P не перевищує 0,10 с.

Компенсаторна гіпертрофія лівого шлуночка розвивається при гіпертонічній хворобі, аортальних вадах серця, недостатності мітрального клапану та інших захворюваннях, що супроводжуються перевантаженням лівого шлуночка.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка [12, 16]

- Збільшення амплітуди зубця R в лівих грудних відведеннях (V5, V6) та амплітуди зубця S у правих грудних відведеннях (V1, V2). При цьому $R_{V1} < R_{V5}$; $R_{V5,6} > 25$ мм чи $R_{V5,6} + S_{V1} > 35$ мм.
- Ознаки повороту серця навколо повздовжньої вісі: зміщення перехідної зони вправо
- Зміщення електричної вісі вліво. При цьому $R_I > 15$ мм, $R_{avL} > 11$ мм, $R_I + S_{III} > 25$ мм.
- Зміщення сегменту RS-T у відведеннях V5,6, avL нижче ізолінії та формування негативного чи двохфазного (+-) зубця T у відведеннях I, avL, V5, V6.
- Збільшення тривалості інтервалу внутрішнього відхилення QRS у лівих грудних відведеннях (V5, V6) більше 0,05 с.

Індекс Соколова-Лайона [12, 15]:

- $S_{V1} + R_{V5}$ АБО $V6 > 35$ мм,
- $R_{avL} > 11$ мм.

Корнельський критерій [12, 15]:

- жін. $S_{V3} + R_{avL} > 20$ мм,
- чол. $S_{V3} + R_{avL} > 28$ мм.

Індекс Левіса (Губнера-Унгерлейдра) [12, 15]:

- $R_I + S_{III} > 25$ мм.

Фремінгемські критерії [12, 15]:

- $R_{avL} > 11$ мм,
- $R_{V4-6} > 25$ мм,

- $S_{V1-3} > 25$ мм,
- S_{V1} АБО $V2 + R_{V5}$ АБО $V6 > 35$ мм,
- $R_1 + S_{III} > 25$ мм

Критерії Мінесотського коду (наявність хоча б одного) [12, 15]:

- $R_{V5(V6)} > 26$ мм або
- $R_{1(або II, III, avF)} > 20$ мм або
- $R_{avL} > 12$ мм
- За відсутності критерію:
- 15 мм $< R_1 < 20$ мм
- $R_{V5(V6)} + S_{V1} > 35$ мм

Гіпертрофія правого шлуночка розвивається при мітральному стенозі, хронічному легеневому серці та інших захворюваннях, що призводять до тривалого перенавантаження правого шлуночка [12, 15].

ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого шлуночка [12, 15]

- Зміщення електричної вісі серця вправо (кут альфа більше 100 градусів)
- Збільшення амплітуди зубця R у правих грудних відведеннях (V1, V2) та збільшення зубця S у лівих грудних відведеннях (V5, V6). При цьому $R_{V1} > 7$ мм, $R_{V1} + S_{V5,6} > 10,5$ мм.
- Поява у відведенні V1 комплексу QRS типу rSR' чи QR.
- Зміщення перехідної зони вліво до відведень V5-V6.
- Зміщення сегмента RS-T вниз та поява негативних зубців E у відведеннях III, avF, V1, V2.
- Збільшення тривалості інтервалу внутрішнього відхилення у правому грудному відведенні (V1) більше 0,03 с.

Блокади серця [12, 15, 16]

- **синаурикулярні блокади** (I ст.; II ст. I типу, II типу; III ст.);
- **атріовентрикулярні блокади** (I ст.; II ст. I типу, II типу; III ст.);
- **внутрішньошлуночкові блокади** (однопучкові, двопучкові, трипучкові).

Синдром слабкості синусового вузла [15, 16]

Нерідкою причиною порушень ритму, частіше суправентрикулярних, є СССВ, (синоніми: синдром дисфункції синусового вузла (ДСВ), інертного СА-

вузла, брадітахікардії). В основі патогенезу синдрому лежить зменшення утворення імпульсів у СА-вузлі або порушення проведення імпульсу із синусового вузла до передсердь [15].

Механізми порушення функції СА-вузла [15]:

1. Тимчасова або стійка втрата здатності СА-вузла до імпульсації або зменшення сили синусової імпульсації до субпорогового рівня з неможливістю деполяризації передсердь.

2. Блокада СА-вузла з неможливістю розповсюдження імпульсів.

3. Втрата міокардом передсердь здатності сприймати імпульси СА-вузла.

ДСВ - відхилення від норми незалежно від механізму розвитку, засноване на патофізіологічних і клінічних симптомах, може бути органічною (первинна ДСВ) і функціональною (вторинна ДСВ), виникає під впливом зовнішніх факторів та порушень вегетативної іннервації [15].

Найчастіше це виявляється брадикардією або СА-блокадою. Оскільки СА-вузол - основний водій ритму в фізіологічних умовах - виявляється неспроможним, з'являються умови для виникнення ектопічних вогнищ, у тому числі пароксизмальних порушень ритму [12, 15].

Припущення про СССВ як причину рецидивуючих пароксизмів аритмій повинно виникнути, якщо поза нападами у хворих виявляється стійка брадикардія, запаморочення, епізоди непритомності, розгорнута картина синдрому Моргань-Едамса-Стокса. Необхідний ретельний аналіз ЕКГ поза нападом, проведення проб з атропіном і ізопротеренолом, холтерівське моніторування ЕКГ. На ЕКГ, зареєстрованій поза нападом, виявляються синусова брадикардія і різні варіанти СА-блокади. При введенні 1-2 мг атропину внутрішньовенно у здорової людини частота пульсу збільшується до 100 на хв і більше, у хворих із СССВ не більш 90. Холтерівське моніторування дозволяє зареєструвати всі ЕКГ зміни, характерні для СССВ і документувати зв'язок цих ЕКГ-ознак з такими проявами синдрому як запаморочення, непритомність. Найбільш точним методом діагностики синдрому є електрофізіологічне дослідження [15].

Класифікація дисфункції синусового вузла [15, 16]:

I. Органічна (первинна):

A. Гостра.

- Ішемічні некрози:

- 1) гострий інфаркт міокарда;
- 2) дисеміноване внутрішньосудинне згортання;
- 3) тромбоцитопенічна пурпура;
- 4) феохромоцитома.

- Транзиторна ішемія:

- 1) спазм коронарних судин;
- 2) коронарний атеросклероз;
- 3) транзиторне тромбоутворення;
- 4) фіброзном'язова дисплазія артерії СА-вузла.

- Травматична.
- Постопераційна.
- Гостре запалення (дифтерія, колагенози, васкуліти).
- Перикардит.
- Інвазії (пухлини, абсцеси, геморагії).

Б.Хронічна.

- Склерозивно-фібринозно-дегенеративна хвороба.
- Літній вік.
- Інфільтрація:

- 1) амілоїдоз;
- 2) жирове переродження;
- 3) мікседема;
- 4) пухлинна інфільтрація.

- Ішемія:

- 1) коронарний атеросклероз;
- 2) спазм коронарних артерій;
- 3) емболізація артерій СА-вузла.

- Кальцифікація.

- Запалення:

- 1) інфекційне;
- 2) бактеріальне (тиф, дифтерія);
- 3) паразитарне (хвороба Чагаса);
- 4) імунологічне (ревматизм).

- Колагенові судинні хвороби.
- Прогресуюча м'язова дистрофія Фрідрейха.
- Ендокринні хвороби:

- 1) мікседема;
- 2) феохромоцитома;
- 3) гіпертиреозидизм;
- 4) масивна швидка втрата маси тіла.

- Післяопераційні (корекція дефекту міжпередсердної перегородки, тетрада Фалло, транспозиції великих судин).
- Вроджені:

- 1) гіпоплазія СА-вузла;
- 2) коарктація аорти;
- 3) кальцифікація мітрального кільця;
- 4) родинно-спадкова.

II. Функціональна (вторинна)

A. Гостра.

- Підвищення тонусу вагуса:

- 1) вазовагальні синкопальні епізоди;
- 2) чутливий каротидний синус (кардіодепресорний тип);
- 3) ішемія міокарда (гострий інфаркт міокарда задньої стінки ЛШ);
- 4) тренування;
- 5) блювота;
- 6) глософарингіальна дисплазія;
- 7) ковтання;
- 8) сон;
- 9) гіперкальціємія;

- 10) анестезія;
- 11) проба Вальсальви;
- 12) електрична кардіоверсія;
- 13) субарахноїдальні крововиливи та підвищення внутрішньочерепного тиску;
- 14) гіпотермія;
- 15) обструктивна жовтяниця;
- 16) прискорююча стимуляція і зняття пароксизмів надшлуночкової тахікардії;
- 17) медикаментозні (бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, лідокаїн);
- 18) метаболічні;
- 19) гіперкаліємія.

Б.Хронічна.

- Підвищений тонус вагуса.

- 1) синдром чутливого каротидного синуса;
- 2) спортсмени;
- 3) внутрішньочерепна гіпертензія;
- 4) дитячий вік;
- 5) медикаментозна (дигіталіс, метилдопа, новокаїнамід, антагоністи кальцію, аміодарон, дизопирамід);
- 6) нікотин.

Розподіл хворих з ДСВ на групи [15]:

1. Симптоматична ДСВ, клінічні прояви обумовлені спонтанними аритміями, викликаними ДСВ.
2. Можливо симптоматична ДСВ, зв'язок клініки з ДСВ не доведений.
3. Асимптомна ДСВ, клініка відсутня, визначена випадково.

За клінічними проявами [12, 15]:

- I. Латентна форма ДСВ: характерна брадикардія, міграція водія ритму по передсердях, аритмії.

II. Маніфестна форма ДСВ: брадикардія, синусова аритмія, екстрасистолія, головокружіння, асистолія і напади Моргань-Едамса-Стокса.

За перебігом [12, 15]:

I. Функціональна ДСВ: після зникнення етіологічного провокуючого фактора стан хворих покращується, іноді виникає потреба у відновленні вегетативного балансу ваголітиками (препарати беладони, атропін) або симпатотоніками (апресин, коринфар, еуфілін, ізадрин).

II. Органічна ДСВ (тобто синдром СССВ).

У випадку неефективної медикаментозної корекції показана імплантація кардіостимулятора, особливо у випадках важкого клінічного стану: пульс менше 40 ударів за хв, напади Моргань-Едамса-Стокса.

ЕКГ прояви СССВ [15]:

1. Синусова брадикардія (менше 50 ударів за хв).
2. Періоди відмови СА-вузол, асистолія.
3. СА-блокади.
4. Пароксизмальні порушення ритму з фібриляцією передсердь та повільним шлуночковим ритмом.
5. Неефективність відновлення ритму при фібриляціях передсердь та довгі паузи після відновлення.
6. Синдром тахі- та брадикардії.

ЕКГ-ознаки СССВ.

Форми СССВ [15]:

1. Латентна.
2. Маніфестна.
3. Бради-тахіформа.
4. Хронічна брадіформа миготливої аритмії, яка не лікується за допомогою електроімпульсної терапії.

Неінвазивна діагностика СССВ з використанням черезстравохідної електрокардіостимуляції [15, 16]:

1. Визначення власного серцевого ритму після фармакологічної денервації атропіном та пропранололом з симпатичною та

парасимпатичною блокадою СА-вузла - розподіл органічного та функціонального пошкоджень СА-вузла (ДСВ та СССВ).

2. Оцінка автоматизму СА-вузла в умовах ЧСЕС протягом 30-60 с з виміром післястимуляційної паузи з підвищенням частоти ЧСЕС на 10 імп/хв до розвитку АВ-блокади II ст (точка Венкебаха). Прискорююча стимуляція пригнічує автоматизм СА-вузла, визначаємо такі параметри:

- час відновлення функції СА-вузла (ЧВФСВ) - інтервал між останнім стимулом, який викликав скорочення, і початком першого спонтанного зубця Р (у нормі менше 1400 мс);
- коригований час відновлення функції СА-вузла (КЧВФСВ) - різниця між ЧВФСВ і висхідним інтервалом Р-Р (у нормі менше 525 мс);
- час синоатріального проведення (ЧСАП) - короткочасна стимуляція передсердь з частотою на 6-8 імпульсів вища ніж висхідна частота серцевих скорочень (у нормі 200-240 мсек).

СССВ об'єднує наступні клінічні порушення ритму:

- виражена синусова брадикардія (50 в 1 хв і менше), постійна чи епізодична;
- “відмова” СА-вузла (включаючи зупинку передсердь) з періодами асистолії або компенсованими вислизаючими ритмами;
- СА-блокада, не обумовлена лікарськими препаратами;
- повторні чергування синусової брадикардії (деколи нормального синусового ритму) з нападами мерехтіння передсердь, передсердної тахікардії (“синдром брадитахікардії” – синдром Шорта);
- повільне відновлення функції СА-вузла після електричної кардіоверсії, електричної стимуляції передсердь чи спонтанної зупинки надшлуночкової тахіаритмії.

Атріовентрикулярні блокади [14, 15, 16]

АВ-блокади – сповільнення або припинення проведення імпульсів від передсердь до шлуночків. АВ-блокади, як і інші порушення провідності,

характеризуються ступенем, постійністю або варіабельністю, місцем виникнення. Локалізація АВ-блокад може бути наступною [15]:

- у міжвузлових трактах між ПП і АВ-вузлом;
- в АВ-вузлі;
- на рівні загального ствола пучка Гіса;
- одночасно на декількох рівнях.

АВ-блокади поділяються на проксимальні – виникають вище загального стовбура пучка Гіса (у цих випадках шлуночковий комплекс триває більше 0,11 с) і дистальні – на рівні пучка Гіса (шлуночковий комплекс більше 0,12 с).

АВ блокада I ступеня [12, 15]

Найчастіше характеризується подовженням інтервалу Р-Q більше 0,20 с і досягає іноді 0,5-0,7 с. Шлуночкові комплекси мають звичайну форму. При значному подовженні інтервалу Р-Q зубці Р можуть нашаровуватись на попередній зубець Т і погано диференціюватися. Зрідка за блокади на міжвузловому рівні зубці Р розширені, мають дві вершини і знижену амплітуду. При дистальному рівні блокування шлуночкові комплекси розширені за рахунок порушення внутрішньошлуночкового проведення. АВ-блокади I ступеня можуть бути функціональними, пов'язаними з ваготонією. Розвиток органічної блокади спостерігається при міокардитах різної етіології, при ГІМ нижньозадньої локалізації, при численних міокардіодистрофіях. Дистальні блокади можуть бути обумовлені постінфарктним кардіосклерозом.

Клінічно АВ-блокади I ступеня себе не проявляють, але можуть мати несприятливе прогностичне значення. Наприклад, при ГІМ вузлова АВ-блокада I ступеня переходить в АВ-блокади II та III ступеня.

АВ-блокада II ступеня I типу Мобітца (періодика Самойлова-Венкебаха) [12, 15]

Інтервал Р-Q прогресивно зростає від циклу до циклу з випадінням одного шлуночкового комплексу в кінці періодики. Тривалість періодики може бути охарактеризована відношенням числа передсердних комплексів

до числа шлуночкових – 4:3, 5:4 та ін. Дистальні АВ-блокади II ступеня I типу поєднуються з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності – шлуночкові комплекси поширені, мають вигляд повної блокади однієї з ніжок пучка Гіса. Вузлові блокади, що виникають на фоні гострої патології мають тимчасовий характер і зникають на фоні лікування. Прогноз при цих блокадах сприятливий, але треба враховувати можливий їх перехід у повну АВ-блокаду. Випадіння шлуночкових скорочень, особливо при брадикардіях, може супроводжуватися млявістю, запамороченням та іншими симптомами ішемії мозку [12].

При цьому типі блокади відсутнє прогресуюче подовження інтервалів P-Q, які можуть бути нормальними або подовженими. Випадіння шлуночкового комплексу відбувається раптово. Довжина паузи дорівнює подвоєному інтервалу P-P. Іноді блокування передсердного імпульсу повторюється з визначеною послідовністю – 3:2, 4:3 і т.д.

Блокада II типу Мобітца виникає на дистальному рівні – у ніжках пучка Гіса. Шлуночкові комплекси при цьому найчастіше розширені. Прогностично ця блокада несприятлива і часто переходить у повну АВ-блокаду із загрозою розвитку синдрому МЕС [12].

АВ-блокада II ступеня типу 2:1 та 3:1. Такий варіант блокування передсердних імпульсів може з'явитися на фоні блоkad I та II типів. Якщо спостерігається розширення шлуночкових комплексів, то така блокада формується на дистальному рівні і розглядається як варіант II типу. Вузькі шлуночкові комплекси частіше відображують проксимальний рівень блокади, тобто відноситься до I типу із сприятливим прогнозом. Субтотальні блокади II ступеня характеризуються співвідношенням між передсердними і шлуночковими комплексами типу 4:1, 5:1 і т.д. Шлуночкові комплекси можуть бути вузькими (проксимальна блокада) або широкими (дистальна блокада). Дистальні блокади типу 2:1 та 3:1 та субтотальні можуть бути причиною вираженої ішемії мозку, застійної недостатності кровообігу [12].

АВ-блокада III ступеня (повна АВ-блокада) [12, 15]

Ця блокада характеризується втратою зв'язку між активацією передсердь та шлуночків, ритми яких автономні. Передсердний ритм частіший за шлуночковий. Водієм ритму передсердь є СА-вузол, шлуночки активуються автоматичними клітинами АВ-з'єднання або клітинами ніжок пучка Гіса та волокон Пуркіньє. На ЕКГ реєструється дистальна блокада з широкими шлуночковими комплексами і частотою шлуночкового ритму менше ніж 40 в 1 хв. Повна АВ-блокада може бути гострою, минущою, хронічною. Гостра АВ-вузлова блокада III ступеня виникає у хворих на першу добу ГІМ, частіше задньонижньої локалізації.

Вона чутлива до атропіну, що підкреслює її вагусний генез. Розвиток блокади в більш пізні строки ІМ пов'язаний з ішемією АВ-вузла. Хронічні повні АВ-блокади можуть бути вродженими та набутими. Найбільш часті причини хронічної повної АВ-блокади – тяжкі пошкодження міокарда (міокардити, ІМ) та їх наслідки (кардіосклероз). У деяких випадках повна АВ-блокада перебігає безсимптомно або з малою симптоматикою. Це відноситься перш за все, до блоkad пароксизмального типу з частотою шлуночкового автоматизму близько 40 імпульсів за 1 хв. Більшість хворих скаржаться на посилене серцебиття, частота якого практично не змінюється при фізичних та психоемоційних навантаженнях. Шлуночкова брадісистоля при повній АВ-блокаді на фоні тяжкого пошкодження міокарда супроводжується розвитком застійної недостатності кровообігу, погіршенням мозкового та коронарного кровообігу [12].

Якщо є проксимальна повна АВ-блокада III ст., водій ритму шлуночків, як правило, розташований у АВ-з'єднанні, нижче місця блокади. Тому збудження розповсюджується по провідній системі звичайним шляхом та комплекси QRS не змінені (ЧСС дорівнює 45-60 за 1 хв) При повній дистальній (трифасцикулярній) АВ-блокаді джерело ритму шлуночків розташоване в одній з гілок пучка Гіса. Хід збудження шлуночків різко порушений та комплекси QRS поширені, і деформовані (ЧСС не більше 40-45 за 1 хв) [12].

АВ-блокада II та III ст., особливо дистальна форма повної АВ-блокади, часто супроводжується вираженими гемодинамічними розладами з розвитком нападів Морган'ї-Адамса-Стокса [12].

Блокада ніжки пучка Гіса - сповільнення або повне припинення проведення збудження по одній, двох або трьох гілках пучка Гіса (однопучкові, дво- та трьохпучкові блокади). **При повній блокаді правої ніжки пучка Гіса** у відведенні V_1 реєструється комплекс QRS типу rSR або rsR, тобто комплекс, який має характерний М-подібний вигляд. Тривалість комплексу QRS перевищує 0,12 с. У відведеннях II та aVR також реєструється М-подібні комплекси QRS (rSR' , rsR' або rR'), але зубець R', як правило, невисокий. У відведеннях I, aVL, V_{5-6} реєструються QRS типу qRs з поширеним та нерідко зазубреним зубцем S [15, 16].

Синдром Бругада – характеризується блокадою правої ніжки пучка Гіса з підйомом сегмента ST у відведеннях V_{1-3} та високою ймовірністю фібриляції шлуночків [12, 15].

Основною ЕКГ-ознакою повної блокади лівої ніжки пучка Гіса є наявність у відведеннях V_{5-6} , I, aVL поширених деформованих комплексів типу R (більше 0,12 с) з розщепленою або широкою верхівкою, а у V_{1-2} , III, aVF - поширених деформованих шлуночкових комплексів типу QS або rS з розщепленою чи широкою верхівкою зубця S [12, 15].

До двопучкових блокад, крім повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, яка складається з передньої та задньої гілок, відносяться блокади правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса, а також блокада правої ніжки та лівої задньої гілки пучка Гіса.

Для блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса характерним відхилення електричної вісі серця вліво більше, ніж на -30° . Зубець R в aVL перебільшує по своїй амплітуді зубець R в I відведенні, а в II, III та aVF відведеннях реєструється шлуночковий комплекс типу rS. У відведенні aVR реєструється комплекс QR, де R дорівнює Q. QRS менше 0,11 с [12, 15].

При блокаді задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса визначається відхилення електричної осі серця вправо більше $+90^\circ$. Комплекс QRS дорівнює або є меншим 0,11 с. У відведеннях I та aVL - комплекс типу rS, в III та aVF - qR або R [12,15].

Для повної блокади правої ніжки та передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса характерна ширина комплексу QRS більше 0,12 с, відхилення електричної осі серця до -30° при наявності на ЕКГ ознак блокади правої ніжки у грудних відведеннях [12, 15].

При повній блокаді правої ніжки та задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса характерна ширина комплексу QRS більше 0,12 с, відхилення електричної осі вправо, більше $+90^\circ$. У відведеннях I та aVL комплекс QRS типу rS або RS з широким і глибоким зубцем S. Комплекс QRS у відведеннях III, aVF має тип qR з широким R. У грудних позиціях - ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса [12, 15].

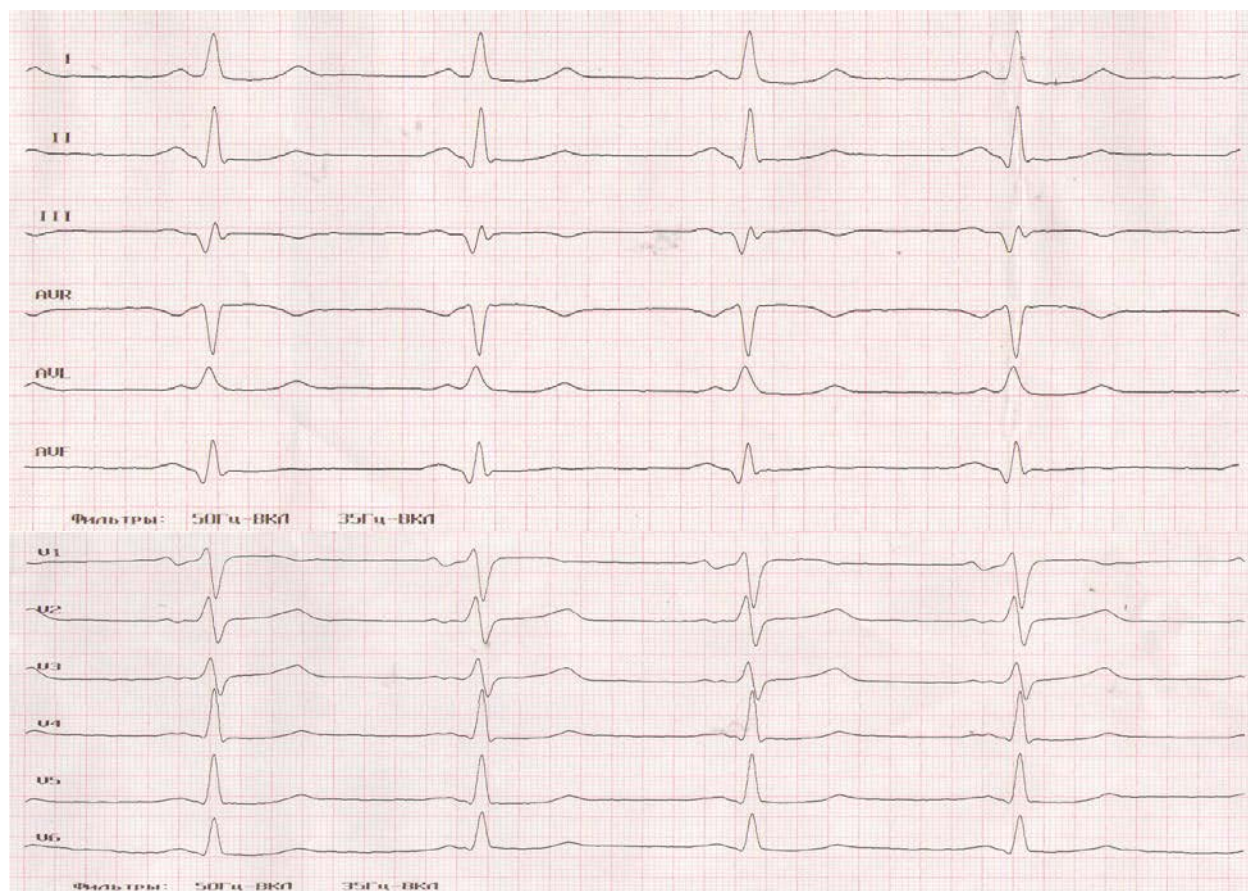
При неповній трьохпучковій блокаді на ЕКГ фіксуються порушення АВ-провідності за типом неповної АВ-блокади I та II ступеня та поширені, деформовані комплекси QRS. Електричний імпульс з передсердь проводиться до шлуночків по одній, менш ураженій, гілці пучка Гіса. На відміну від повної трьохпучкової блокади, перед кожним комплексом QRS реєструється зубець P [12, 15].

При наявності повної трьохпучкової блокади електричний імпульс взагалі не проводиться від передсердь до шлуночків, тобто має місце повна АВ-блокада III ст., з повним роз'єднанням передсердного та шлуночкового ритмів [12, 15].

Електрокардіограма (приклад інтерпретації)

Дата дослідження _____

ПІБ хворого _____



Еталон відповіді

PQ	0,14
QRS	0,10
QT	0,38
RR	0,85
ЧСС	70

Ритм синусовий, регулярний. Положення ЕВС горизонтальне. Реєструється патологічний зубець Q II, III, avF, що може бути ознакою Q-інфаркту міокарда задньо-діафрагмальної стінки лівого шлуночка.

ЕХОКАРДІОГРАФІЯ [17, 18]

Ехокардіографія (ЕХОКГ) – метод візуалізації порожнин та структур серця за допомогою ультразвукових хвиль. Ехокардіологічне дослідження необхідно проводити в положенні хворого на лівому боці. Доступи: лівий парастернальний, апікальний, субкостальний, супрастернальний, правий парастернальний і супраклавікулярний. Парастернальна позиція – довга вісь лівого шлуночка (ЛШ). Дана позиція зручна для стандартних вимірювань та розрахунків. Для отримання позиції датчик встановлюють в IV або V міжребір'ї біля лівого краю грудини. У тому випадку, коли в парастернальній позиції курсор М-режиму розташовується строго перпендикулярно зображенню серця, виміри можуть бути проведені з великою точністю. Якщо зображення серця і курсор розташовані під кутом, всі розміри камер серця будуть значно завищені. ЕхоКГ заключення прийнято починати з показників розмірів стінок та діаметрів порожнин серця і магістральних судин [17, 18].

Стандартні ехокардіографічні вимірювання необхідно проводити в парастернальній позиції по довгій вісі в М- або В-режимі в кінці діастоли [17, 18].

Нормативи для парастернальної позиції [17, 18].

Правий шлуночок (ПШ) – не більше 30мм

Товщина стінки ПШ – не більше 5мм

Товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) – не більше 12мм

Кінцевий діастолічний розмір ЛШ (КДР) – не більше 56мм

Кінцевий систолічний розмір ЛШ (КСР) – не більше 40мм

Товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) – не більше 12мм

Ліве передсердя (ЛП) – не більше 40мм

Аорта (Ао) – не більше 40мм

Легенева артерія (ЛА) – не більше 28мм

Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) – 119 + 7мл

Кінцевий систолічний об'єм (КСО) – 45 + 3мл

Оцінка систолічної і діастолічної функції ЛШ.

Ударний об'єм (УО) – це об'єм крові, який викидається за одне скорочення

(70-100мл).

$УО = КДО - КСО$, де

КДО – кінцевий діастолічний об'єм

КСО – кінцевий систолічний об'єм

Хвилинний об'єм крові (ХОК) – це об'єм крові, що перекачується серцем за одну хвилину (5-7л/хв).

$ХОК = УО \times ЧСС$

Розрахунок фракції скорочення волокон міокарда (FS):

$FS = (КДР - КСР) / КДР$, $\%FS = FS \times 100\%$

(в N $\%FS > 30\%$)

Ступінь систолічного потовщення задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перетинки визначається за формулою [17, 18]:

- $T = T(c) - T(d) / T(d)$, де
- T – ступінь потовщення

T(c) і T(d) – товщина стінки ЛШ в кінці систоли в діастолі.

Фракція викиду (ФВ, EF) найбільш часто використовується для оцінки стану систолічної функції ЛШ [17, 18].

$ФВ = (КДО - КСО) / КДО$, $\%ФВ = ФВ \times 100\%$, (в N 50-70%).

Для оцінки стану діастолічної функції ЛШ використовують [17, 18]:

- швидкість зростання тиску в ЛШ на початку систоли (dP/dt)
- часова константа розслаблення міокарда під час ізоволюмічної діастолі
- ригідність камери ЛШ
- час ізоволюмічного розслаблення
- час ізоволюмічного скорочення
- трансмітральний діастолічний потік
- половина часу прискорення піку E AТ1/2

в нормі $АТ1/2 = 62 + 18$ м/с

- половина часу сповільненого піку E DT1/2
в нормі $DT1/2 = 73 + 24 \text{ м/с}$
- фракція $\frac{1}{2}$ наповнення
- фракція $\frac{1}{3}$ наповнення
- часова константа розслаблення міокарда.

Фізіологічні агенти, що впливають на діастолічну функцію: вік, ЧСС, систолічна функція ЛШ, функція передсердь, дихання, проби навантаження.

ЕхоКГ відіграє провідну роль в діагностиці ІХС і її ускладнень [17]:

- Оцінка загальної скоротливості міокарда;
- Оцінка локальної скоротливості міокарда;
- Оцінка діастолічної функції;
- Діагностика ускладнень ІХС.

Виділяють наступні варіанти скоротливості [17, 18]:

- нормокінез – всі ділянки ендокарда в систолу рівномірно потовщуються
- гіпокінез – зменшення потовщення ендокарда в одній із зон в систолу порівнюючи з іншими ділянками. Може бути дифузним і локальним. Локальний гіпокінез пов'язаний з дрібновогнещевим чи інтрамуральним пошкодженням міокарда.
- акінез – відсутність потовщення ендокарда в систолу в одній із ділянок пов'язане з великовогнещевим пошкодженням.
- дискінез – парадоксальний рух ділянок серцевого м'язу в систолу характерний для аневризми. Парадоксальний рух міжшлуночкової перетинки може спостерігатися:
 - а) на фоні блокади гілок пучка Гіса
 - б) при наявності електрокардіостимулятора
 - в) на фоні легеневої гіпертензії
 - г) на фоні перикардиту.

Карта ехокардіографічного обстеження (приклад інтерпретації)

ПІБ _____ чол. _____ Вік 40 р. _____

	градієнт тиску	площа	регрґітація	інше
мітральний клапан			II степеню	Без особлив.
аортальний. клапан	2,4 мм Нг		відсутня	Без особлив.
трюхстулковий клапан			I степеню	Без особлив.
клапан легеневої артерії			відсутня	Без особлив.

Корінь аорти (N<3,5 см) 3,5 см Ліве передсердя (N<4 см) 4,8 см

Лівий шлуночок: КДО (N ж : 56-104 ч: 67-155 мл) 215 мл

КСО (N ж : 19-49 ч: 22-58 мл) 147 мл ФВ 31,6 %

Праве передсердя (N<2,5 см) 3,5 см Правий шлуночок (N<2,5 см) 3,1 см

Систолічний тиск в легеневій артерії 35 mmHg; _____ степеню

Товщина стінок і регіонарна скоротлива здатність

МШП 0,8 см

Задня 0,8 см

Бічна _____ см

Передня _____ см

Верхівка _____ см

Аневризма _____

} дифузний гіпокінез

Інше: сепарація листків перикарду до 0,4 см у діастолу.

Еталон відповіді

Значна дилатація порожнин лівого передсердя , лівого шлуночка, правого шлуночка.

Значне дифузне зниження скоротливої здатності лівого шлуночка.

Відносна недостатність мітрального клапану II степеню.

Легенева гіпертензія I степеню.

Зазначені зміни можливі при дилатаційній кардіоміопатії, гострому дифузному міокардиті.

Стрес-ЕхоКГ – це ультразвукова методика дослідження серця, що проводиться з метою реєстрації ішемії міокарда за допомогою фізичних, фармакологічних і інших стрес-агентів. Стрес-ЕхоКГ дозволяє визначити ішемічну реакцію міокарда на стресовий вплив, яка проявляється патологічною кінетикою стінок ЛШ, що реєструється за допомогою двомірної ЕхоКГ в реальному масштабі часу. В більшості випадків регіонарне порушення скоротливості виникає зразу після порушення перфузії міокарда, але до появи на ЕКГ депресії сегменту ST і за грудинного болю. Таким чином, порушення регіонарної скоротливості є однією з найбільш ранніх ознак ішемії міокарда. Стрес-ЕхоКГ відрізняє висока чутливість, специфічність, доступність дослідження, можливість багаторазового повторення. Тест надійний, неінвазивний, безпечний, легко виконуваний, більш економний, потребує менших затрат часу ніж радіонуклідні методи діагностики ішемії міокарда [19].

У здорових осіб нормальна реакція ЛШ на стрес-тестове навантаження викликає гіперкінетичний рух усіх стінок ЛШ; збільшується систолічне потовщення стінок ЛШ, збільшується ФВ, зменшуються розміри ЛШ. Патологічна реакція ЛШ на стрес-тест [19]:

- порушення локального руху стінок ЛШ у вигляді гіпокінезу, акінезу, дискінезу;
- зменшення систолічного потовщення стінок ЛШ;
- зменшення ФВ, збільшення КДТ в ЛШ і ЛА;
- збільшення розмірів ЛШ;
- збільшення розмірів ПШ;
- відсутність адекватної гіперкінетичної і гіпердинамічної реакції серця на стрес-тестовий вплив.

Стрес-агенти [19]:

- Тести з фізичним навантаженням;
- Фармакологічні стрес-тести (з добутаміном);
- Проба з гіпервентиляцією та холодова проба;

- Стрес-тести з електростимуляцією серця: черезстравохідна електрокардіостимуляція передсердь, ендокардіальна стимуляція передсердь і шлуночків;
- Психологічні проби;
- Проба з підйомом нижніх кінцівок.

Всі стрес-ЕхоКГ дослідження проводяться обов'язково [19]:

- у вихідному положенні;
- під час стрес-тестування;
- у відновлювальному періоді.

Стрес-ЕхоКГ дозволяє прогнозувати перебіг хронічних форм ІХС, прогноз (оцінка вірогідності) розвитку гострої коронарної недостатності або інфаркту міокарда, оцінювати ступінь ризику розвитку серцевих ускладнень при хірургічних операціях на серці і судинах, прогнозувати розвиток ускладнень при несерцевих операціях [19].

НАВАНТАЖУВАЛЬНІ ПРОБИ В КАРДІОЛОГІЇ [20]

Велоергометрія (ВЕМ) - метод ЕКГ-дослідження в умовах м'язової роботи на велоергометрі, що дозволяє регулювати величину навантажень за допомогою зміни опору обертання педалей. Найбільш доцільно використовувати безперервну роботу збільшення потужності без періодів відпочинку. В цьому випадку потужність встановлюється в залежності від стану здоров'я, статі, віку, ваги та фізичної тренуваності [20, 21].

Проведення ВЕМ-дослідження рекомендується в діагностичних цілях для виявлення прихованої коронарної недостатності, при обстеженні осіб з відхиленнями в стані здоров'я, при уточненні генезу змін кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ. Починати процедуру слід не раніше ніж через 2 години після прийому їжі. Частота педалювання 60 обертів за хвилину. Реєструють вихідні величини ЕКГ, знімають в кінці кожної хвилини проби, після її припинення, а також у відновлювальному періоді на 2-, 3-, 5-, 10-й хвилині відпочинку. Вимірюють артеріальний тиск.

Іншим варіантом навантажувального тестування є тредміл-тест [20]. Протокол тредміл-тесту повинен відповідати фізичним можливостям пацієнта і відповідати завданням тестування. У здорових осіб популярний стандартний протокол по Bruce. Багатоступінчастий протокол по Bruce з виконанням максимального фізичного навантаження включає 3-хвилинні періоди для досягнення стійкого стану перед наступним збільшенням навантаження. У осіб старшого віку або тих, у кого фізичні можливості обмежені через захворювання серця, протокол може бути змінений з включенням двох 3-хвилинних «розігрівальних» ступенів на швидкості стрічки 2,7 км/год з нахилом 0% бігової доріжки і 2,7 км/год при нахилі доріжки в 5%. Обмеженням протоколу по Bruce є відносно велике підвищення Vo_2 між ступенями. Якщо пацієнт виконує навантаження >3-й ступеня, він витрачає додаткову енергію. Протоколи по Naughton і Weber використовують 1-2-хвилинні інтервали з підвищенням навантаження між ними в 1 МЕТ. Ці протоколи більше підходять для пацієнтів

зі зниженою ТФН, наприклад з компенсованій ХСН. Виконання протоколу з нахилом бігової доріжки починають з відносно повільній швидкості руху доріжки, яка потроху прискорюється до тих пір, поки хода пацієнта не станемо швидкої. Кут нахилу прогресивно збільшується через фіксовані часові інтервали (наприклад, 10-60 сек), починаючи з нульового рівня, і з розрахунковою величиною приросту на основі очікуваної функціональної витривалості пацієнта так, щоб весь протокол був завершений за 6-12 хв. При такому протоколі темпи ФН підвищуються безперервно, і стабільного стану досягти не вдається. Під час тредміл-тесту важливо, щоб пацієнт не тримався за поручні, особливо розташовані спереду. У тестах з використанням поручнів переоцінка функціональних резервів може досягати 20%, а VO_2 - значно знижуватися. Внаслідок того що опору на поручні важко оцінити кількісно і врахувати при багаторазовому тестуванні, більш стабільні результати можна отримати, тільки якщо пацієнт не буде триматися за них [20, 21].

Об'єктивні фізіологічні показники, що відображають функціональні можливості людини під час навантаження, представлені у вигляді подвійного добутку (ПД) і метаболічних одиниць (МЕ). Подвійний доробок, або індекс Робінсона [20]:

$ДП = АТ \times ЧСС$; це величина систолічного артеріального тиску, помножена на число серцевих скорочень на висоті навантаження. На думку ряду авторів, ця величина досить точно характеризує можливості коронарного кровотоку [20].

МЕ запропонована для вимірювання аеробного працездатності міокарда. 1 МЕ відповідає споживанню кисню в кількості 1,5 мл на 1 кг маси тіла в хвилину. Показник МЕ вказує, у скільки разів збільшується споживання кисню при зростаючому навантаженні в порівнянні зі станом спокою. Під час навантаження максимальне споживання кисню може перевищити $21 \text{ см}^3/(\text{кг}/\text{хв})$ [20, 21].

Критерії припинення проби [20]:

- підвищення пульсу до субмаксимальної величини, яка складає 75% від максимально допустимої (220-вік);
- депресія сегменту ST на 0,2 мВ і більше;
- порушення ритму високих градацій;
- зміни атріовентрикулярної та внутрішньошлуночкової провідності
- підвищення АТ до 220/120 мм рт. ст.;
- виникнення приступу стенокардії;
- значна задуха;
- головокружіння;
- різкі зміни кольору обличчя;
- виражена загальна слабкість;
- сильний біль в м'язах;
- відмова пацієнта;

Пробу вважають позитивною при виникненні приступу стенокардії, ЕКГ ознак ішемії міокарда (зниження сегмента S-T на 1 мм і більше, підйом сегмента S-T більш ніж на 1 мм, поява загрозливих порушень ритму (часта або політопна шлуночкова екстрасистолія, пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія, поява порушення атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності, зміна комплексу QRS: різке зниження вольтажу зубця R, поглиблення і розширення існуючих раніше зубців Q і QS, перехід зубця Q в QS), зниження АТ на 25-30% від вихідного, що може бути початком ішемічного колапсу, підвищення артеріального тиску до 230/130 мм рт. ст. и більше, приступ задухи (частота дихання більше 30 в хвилину), поява загальної різкої слабості, виникнення симптомів церебральної недостатності (запаморочення, головний біль, нудота, порушення зору) [20, 21].

ЧЕРЕЗСТРАВОХІДНА ЕЛЕКТРИЧНА СТИМУЛЯЦІЯ СЕРЦЯ [15]

Метод черезстравохідної електричної стимуляції серця (ЧСЕС) заснований на ендокардіальній стимуляції серця за допомогою штучного водія ритму - зовнішнього стимулятора. Розповсюдження ендокардіальної стимуляції обумовило впровадження неінвазивного варіанту методики - черезстравохідної електрокардіостимуляції. По сьогоднішній день цей метод використовується для діагностики та лікування порушень ритму і провідності, зокрема при синдромі слабкості синусового вузла, надшлуночкових пароксизмальних порушеннях ритму, тріпотінні передсердь, для виявлення ІХС і оцінки функції ЛШ [15].

Метод ЧСЕС характеризується певними перевагами в порівнянні з ВЕМ, що обумовлено більш високою безпекою при неінвазивному характері, відсутністю суттєвого впливу на АТ. ЧСЕС проводиться за загальноприйнятою методикою в положенні пацієнта лежачи на спині. Проба починається після інтраназального введення зонда-електрода з відстанню між полюсами 2,5-3 см під контролем стравохідної ЕКГ, та реєстрацією вихідних параметрів гемодинаміки. Локалізація зонду визначається по максимальній амплітуді зубця Р стравохідної ЕКГ. Стимуляцію починають з частотою ведення ритму від 80 - 100 до 160 імп/хв східчозростаючим інтервалом 20 імп/хв при 2 хвилинах кожного ступеню. За результатами ЧСЕС визначають наступні показники функції синусового вузла та атріовентрикулярної провідності [15]:

- час синоатріального проведення (ЧСАП) як різницю довжини інтервалів міжпередсердного потенціалу;
- час відновлення функції синусового вузла (ЧВФСВ);
- інтервал від останнього кардіостимула до власного зучя Р;
- коригований час відновлення функції синусового вузла (КЧВФСВ); - різниця між ЧВФСВ та середнім вихідним кардіоциклом;

- точка Венкебаха - мінімальна частота стимуляції, що призводить до виникнення функціональної атріовентрикулярної блокади II ступеня.

Пробу припиняють при розвитку ішемії міокарду, про що свідчить поява болю та/або депресії сегменту ST тривалістю 0,08с після точки J горизонтального або косонисхідного типу амплітудою 0,1 мВ і більше або косовисхідного зниження сегменту ST амплітудою 0,2 мВ та більше. При відсутності ЕКГ-змін, пробу доводять до 160 імп/хв [15].

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ [10, 21]

Термінологія:

- ✓ **Артеріальна гіпертензія** – постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск (САТ та/чи ДАТ).
- ✓ **Есенціальна гіпертензія** (первинна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба) - підвищений АТ при відсутності очевидної причини його підвищення.
- ✓ **Вторинна АГ (симптоматична)** - гіпертензія, причина якої може бути виявлена.
- ✓ **Резистентна (рефрактерна) АГ** - за умов призначення ≥ 3 -х антигіпертензивних препаратів в адекватних дозах не вдається досягнути цільового рівня АТ.
- ✓ **Злоякісна АГ** – синдром з високим рівнем АТ ($\geq 220/120$ мм рт.ст.) з крововиливами та ексудатами в сітківці, часто з набряком зорового нерву.
- ✓ **Гіпертензивний криз** – раптове значне підвищення АТ, що супроводжується появою/посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Класифікація АГ [10]

Показники АТ

Показник	САТ	ДАТ
Оптимальний АТ	< 120	< 80
Нормальний АТ	< 130	< 85
Підвищений нормальний АТ	130-139	85-89

Ступінь важкості або форми артеріальної гіпертензії

1 ступінь (м'яка гіпертензія)	140-159	90-99
2 ступінь (помірна гіпертензія)	160-179	100-109
3 ступінь (важка гіпертензія)	≥ 180	≥ 100
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	<90
підгрупа: гранична	140-149	<90

Стадійність артеріальної гіпертензії [10, 21]

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:

або Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії),

або Генералізоване звуження артерій сітківки,

або Мікроальбумінурія чи протеїнурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (1.2-2.0 мг/дл або до 177 мкмоль/л)

Стадія III

Об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції.

Серце - Інфаркт міокарда.

- Серцева недостатність ІА-ІІІ ст.

Мозок - Інсульт.

- Транзиторна ішемічна атака.

- Гостра гіпертензивна енцефалопатія.

- Хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ стадії.

- Судинна деменція.

Очне дно - Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком зорового диску або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази АГ)

Нирки - Концентрація креатиніну в плазмі $> 2,0$ мг/дл (>177 мкмоль/л)

Судини - Розшаровуюча аневризма аорти.

Ураження органів-мішеней [10]

- **Гіпертрофія лівого шлуночка - ЕКГ-критерії: Sokolow-Lyon критерій** ($S_{V1} + R_{V5a6} \geq 38$ мм), **Cornell критерій** у вигляді модифікованого **Корнельського вольтажного індексу** [$R^{aVL}(\text{мм}) + S^{V3}(\text{мм})$]xQRS (за рівня ≥ 2440 мм/мс визначають ГЛШ). **Ехокардіографічні критерії:** індекс

маси міокарда лівого шлуночка для чоловіків ≥ 125 г/м², для жінок ≥ 110 г/м².

Визнаний розподіл **гіпертрофії лівого шлуночка** залежно від **типів геометрії ЛШ** полягає в проведенні ехокардіографічного дослідження з оцінкою таких показників:

1) **маса міокарда ЛШ (ММЛШ)** за ASE (American Society of Echocardiography) методом $MM = 1,04 \cdot \{[KDP + T3Cd + TMPd]^3 - KDP^3\} - 13,6$ (г), де КДР – кінцевий діастолічний розмір, ТЗСд – товщина задньої стінки ЛШ в діастолу, ТМПд – товщина МШП в діастолу.

2) **індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ)** за формулою $IMMLSh = MM / S$ (г/м²), де ММ – маса міокарда ЛШ, S – площа поверхні тіла (м²).

3) **відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ)** за формулою $VTSLSh = [2 \cdot T3Cd] / KDP$, де ТЗСд – товщина задньої стінки ЛШ в діастолу, КДР – кінцевий діастолічний розмір.

Типи геометрії ЛШ визначають залежно від ІММЛШ і ВТСЛШ (Ganau A. et al., 1992) в наступному розподілі: нормальна геометрія (ІММЛШ < 125 г/м², ВТСЛШ $< 0,45$); концентричне ремоделювання (ІММЛШ < 125 г/м², ВТСЛШ $> 0,45$); ексцентрична гіпертрофія (ІММЛШ > 125 г/м², ВТСЛШ $< 0,45$); концентрична гіпертрофія (ІММЛШ > 125 г/м², ВТСЛШ $> 0,45$).

Типи геометрії лівого шлуночка за A.Ganau et al. (1992)

Типи геометрії ЛШ	ВТСЛШ	ІММЛШ
Нормальна геометрія ЛШ	< 0.45	< 125 г/м ²
Концентричне ремоделювання	> 0.45	< 125 г/м ²
Концентрична гіпертрофія	> 0.45	> 125 г/м ²
Ексцентрична гіпертрофія	< 0.45	> 125 г/м ²

- **Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин** (товщина інтими/медії сонної артерії $\geq 0,9$ мм) або наявна атеросклеротичної бляшки.

- Невелике підвищення концентрації **креатиніну** (у чоловіків 115-133 мкмоль/л або 1,3-1,5 мг/дл, у жінок - 107-124 мкмоль/л або 1,2-1,4 мг/дл)
- **Мікроальбумінурія** (30-300 мг/24 год, відношення альбумін/креатинін ≥ 22 мг/г або $\geq 2,5$ мг/ммоль у чоловіків і ≥ 31 мг/г або $\geq 3,5$ мг/ммоль у жінок).

Супутні захворювання [10]

- **Цукровий діабет** - глюкоза плазми натще $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл); глюкоза плазми через 2 год після їжі $\geq 11,00$ ммоль /л (198 мг/дл).
- **Цереброваскулярні хвороби** (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака). Хвороби серця – інфаркт міокарда, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, серцева недостатність.
- **Хвороби нирок** - діабетична нефропатія, ниркова недостатність (креатинін сироватки у чоловіків >133 мкмоль/л або $> 1,5$ мг/дл, у жінок >124 мкмоль/л або $>1,4$ мг/дл). Пошкодження периферичних артерій.
- **Важка ретинопатія** - геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ [21, 22]

Класифікація ішемічної хвороби серця

1. Раптова коронарна смерть:

1.1. Раптова клінічна коронарна смерть.

1.2. Раптова коронарна смерть (летальний випадок).

2. Стенокардія:

2.1.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням функціонального класу (ФК), як наведено в таблиці; для III і IV ФК можливе приєднання стенокардії спокою, яка є стенокардією малих напружень).

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

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

2.3 Нестабільна стенокардія:

2.3.1. Стенокардія, що виникла вперше до 28 діб (напади стенокардії, що виникли вперше, з транзиторними змінами на ЕКГ- спокою).

2.3.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою або нічних нападів у хворого із стенокардією напруження, зміна ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ- спокою).

2.3.3. Рання постінфарктна стенокардія (3 - 28 діб).

3. Гострий інфаркт міокарда.

Діагноз виставляють із зазначенням дати (до 28 діб), локалізації (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, боковий, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка), рецидивуючий (від 3 до 28 діб), первинний, повторний (вказувати

розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці):

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

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

3.3. Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.

3.4. Гострий інфаркт міокарда (невизначений).

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

3.6. Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб).

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

Деякі ускладнення гострого інфаркту міокарда вказуються за часом їх виникнення:

- гостра СН (класи за Killip I-IV);
- порушення серцевого ритму та провідності;
- розрив серця зовнішній (з гемоперикардом, без гемоперикарду і внутрішній (дефект міжшлуночкової перетинки, розрив сухожильної хорди, розрив папілярного м'язу)
- тромбоемболії різної локалізації;
- тромбоутворення в порожнинах серця;
- гостра аневризма серця;
- синдром Дресслера;
- постінфарктна стенокардія (від 72 год після розвитку ГІМ і до 28 діб).

4. Кардіосклероз:

4.1. вогнищевий кардіосклероз;

4.1.1. постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення); аневризма серця хронічна;

4.1.2. вогнищевий кардіосклероз, не зумовлений ІМ;

4.2. дифузний кардіосклероз (із вказівкою на стадію СН, порушення ритму і провідності).

5. Безбольова форма ІХС.

Діагноз базується на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, Холтерівського моніторингу ЕКГ з верифікацією за даними КВГ, сцинтиграфії міокарда з Тl/Тс, стрес-ехокардіографії (стрес-ЕхоКГ) [21].

Класифікація стенокардії згідно розподілу на функціональні класи за класифікації Канадського серцево-судинного товариства [21, 22]

ФК стенокардії	Канадська класифікації ФК стенокардії	Вітчизняна модифікація	Велоергометр ія
I ФК	Виникнення стенокардії при навантаженні високої тривалості та інтенсивності.	Велике навантаження	Більше 100 W
II ФК	Незначне обмеження повсякденної фізичної активності, розвиток стенокардії при ході на відстань більше 2-х кварталів.	Більше 500 м, вище 1 поверху	75-100 W
III ФК	Стенокардія середньої тяжкості, біль при ході на відстань 1-2-х кварталів, на 1-й поверх.	100 м, 1 поверх	50 W
IV ФК	Важка стенокардія з виникненням болю при повсякденному навантаженні, часто у спокої.	Менше 100 м	25 W і менше

Гострий коронарний синдром (ГКС) - це група симптомів і ознак, притаманних гострому інфаркту міокарда (ГІМ) або нестабільній стенокардії [11, 12]. Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими як попередній діагноз і включає ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ і без такої. Перший, як правило, передує ГІМ із зубцем Q на ЕКГ, другий - ГІМ без Q і нестабільна стенокардія (заключні клінічні діагнози) [23, 24, 27].

Класифікація ГКС [24, 27]:

- Гострий коронарний синдром з підйомом сегмента ST або гостро виниклою блокадою лівої (правої) ніжки пучка Гіса. Стійкі підйоми сегмента ST свідчать про гостру повну оклюзію коронарної артерії. Метою лікування в цій ситуації є швидке відновлення прохідності судини за допомогою тромболітичних препаратів (за відсутності протипоказань) або черезшкірної ангіопластики. ГКС зі стійкою елевацією ST у більшості випадків передує ГІМ із зубцем Q.
- Гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST. Зміни на ЕКГ характеризуються стійкою або скороминущою депресією сегмента ST, інверсією, згладженістю або псевдонормалізацією зубця T. ЕКГ у перші години може бути нормальною. Невідкладна допомога при ГКС без підйому сегмента ST полягає в усуненні больового синдрому і ішемії міокарда з використанням аспірину, гепарину, β -блокаторів, нітратів. Тромболітична терапія неефективна і може навіть погіршити прогноз у пацієнтів. Діагноз ГКС на догоспітальному етапі базується на клінічних проявах (ангінозний статус) і ЕКГ-діагностиці (мал. 9).



Мал. 9. Алгоритм діагностики ГКС

Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда [12, 14, 25]

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) відображає смерть кардіоміоцитів, обумовлений внаслідок збереження ішемії в умовах тривалої гострої коронарної недостатності і обмеження коронарного кровопостачання. ГІМ діагностують при наявності клінічних симптомів ішемії міокарда та елевації сегмента ST, а саме, новою елевації сегмента ST в точці J принаймні на 0,2 мВ у відведеннях V_1 - V_3 і на 0,1 мВ в інших відведеннях або без елевації сегмента ST з депресією ST або порушеннями зубця T. Зазначені зміни ЕКГ супроводжуються динамікою маркерів некрозу міокарда та ЕХО кардіографічними ознаками [12, 13, 14].

Вогнище пошкодження міокарда при ІМ складається із зони некрозу і прилягаючої до неї зони пошкодження, яка переходить у зону ішемії. Зона **некрозу** виражається на ЕКГ змінами комплексу QRS, зона пошкодження - зміщенням сегмента ST, зона ішемії - зміною зубця T. Діагноз виставляють із зазначенням дати (до 28 діб), локалізації, рецидивуючий (від 3 до 28 діб),

первинний, повторний (вказувати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці) [12, 14].

Головною ЕКГ-ознакою ІМ (**некрозу**) є поява широкого та глибокого зубця **Q**. Як правило, зубець, **Q** з'являється вже через декілька годин після виникнення ІМ.

Зона **пошкодження** характеризується на ЕКГ дугоподібним підйомом сегмента **ST**, який зливається з зубцем **T** (**монофазна крива**). Зміщення сегмента **ST** є дуже характерною та ранньою ЕКГ- ознакою ІМ, яка передуює появі зубця **Q**.

Елевация сегмента **ST** тримається **3-5 днів**, після чого він поступово знижується до ізолінії та формується глибокий негативний «вінцевий» зубець **T**. При поширених ІМ елевация сегмента **ST** може відмічатися більш довгий час - до **1-2 тижнів**. У деяких випадках тривалий підйом сегмента **ST** може бути відображенням супутнього перикардиту. Слід також мати на увазі можливість наявності ЕКГ-ознак аневризми серця («**застигла монофазна крива**»).

Отже, за характером змін ЕКГ можуть бути виділені **найгостріший** (години, рідко дні), **гострий** (до 10 днів), **підгострий** (до 4-8 тижнів) та **рубцевий** (8 тижнів та більше) періоди перебігу ІМ.

Виділяють три основні локалізації ІМ [12, 14]:

- ІМ передньої стінки лівого шлуночка.
- ІМ задньодіафрагмальної ділянки лівого шлуночка.
- ІМ задньобазальних відділів лівого шлуночка.

Класифікація інфаркту міокарда за ЕКГ ознаками [12, 14]:

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



- Гострий інфаркт міокарда без зубця Q (дрібновогнищевий).



- Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.



При пошкодженні переднього відділу міжшлуночкової перетинки характерні зміни ЕКГ спостерігаються в V_1 - V_2 .

При локалізації ІМ в ділянці передньої стінки лівого шлуночка (у т.ч. і верхівки) відповідні зміни ЕКГ реєструють в V_3 - V_4 , бокової стінки - у відведеннях I (рідше II), aVL , V_5 , V_6 , високих відділів бокової стінки - у відведеннях I та aVL , та в V_4 - V_6 в III міжребір'ї.

Реципрокні (дискордантні) зміни сегменту **ST** спостерігаються при ІМ передньої стінки лівого шлуночка у відведеннях II, III, aVF .

Задньодіафрагмальний (нижній) ІМ супроводжується відповідними змінами ЕКГ у відведеннях II, III, aVF та дискордантними у I, aVL .

Для **задньобазального** ІМ характерна поява лише реципрокних змін ЕКГ у відведеннях V_1 - V_2 (високі зубці **R** та **T**), а також поява зубця **Q** при відповідній динаміці **T** у відведеннях V_7 - V_9 . Реципрокні зміни при цьому реєструються у відведеннях I, V_1 - V_4 .

При одночасному виникненні ІМ у протилежних відділах лівого шлуночка можуть бути відсутніми відповідні реципрокні зміни ЕКГ.

Наявність на ЕКГ комплексу **QS** характерний для трансмурального ІМ.

Збереженість зубця **R** при наявності патологічного **Q** говорить про великовогнищевий ІМ.

Характерною ознакою інтрамурального ІМ є формування глибокого «вінцевого» зубця Т у декількох грудних відведеннях.

Можливі зниження амплітуди R, підйом або депресія сегмента ST.

Субендокардіальний ІМ характеризується депресією сегмента ST у декількох грудних відведеннях, зубець Т може бути негативним, двофазовим або позитивним, амплітуда зубця R - зниженою.

Стадії ГІМ за динаміки ЕКГ [12, 14]

1. Ішемічна стадія з розвитком субендокардіальної ішемії з депресією сегмента ST та збільшенням росту зубця Т, появою «коронарних» зубців Т (15-30 хв).

2. Стадія пошкодження з переходом субендокардіальної ішемії в субепікардіальну, розвитком елевації і депресії сегмента ST.

3. Гостра стадія супроводжується підйомом сегмента ST, його злиттям з позитивним зубцем Т при відходженні від верхівкової частини зубця R, появою патологічного зубця Q (декілька годин - 2-3 дні).

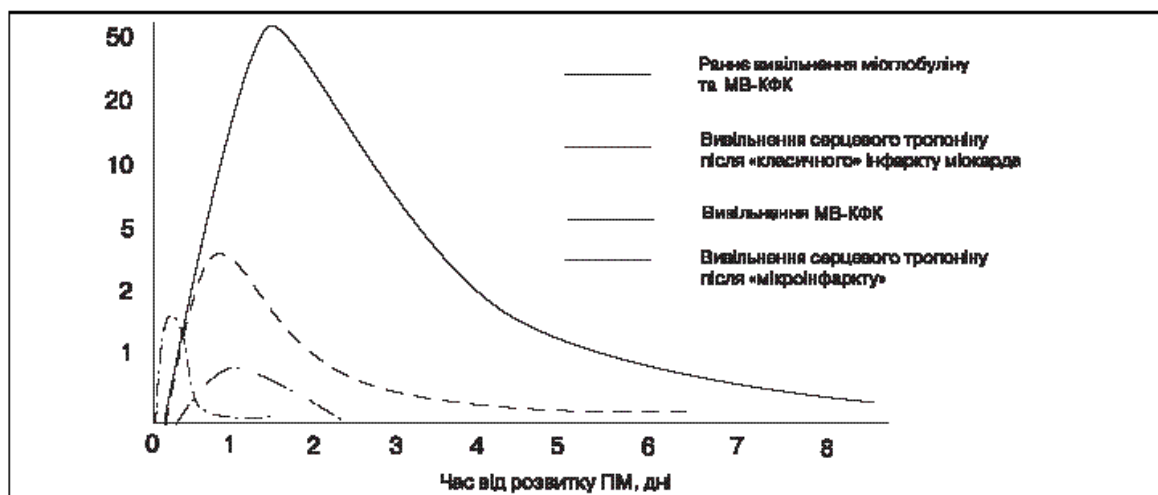
4. Підгостра стадія - сегмент ST повертається до ізолінії, формується негативний зубець Т, закінчується формування патологічного зубця Q (до 3-4 тижнів).

5. Стадія «рубця» - зберігаються патологічні зубці Q, негативні зубці Т, сегмент ST на ізолінії, з часом зміни можуть зникати (1-6 місяців, до року).

Локалізація ІМ за ЕКГ даними [12, 14]

1. Передній ГІМ (відведення I, II, aVL).
2. Передньо-перетинковий ГІМ (відведення I, II, aVL, V₁₋₂).
3. Передньо-перетинково-верхівковий ГІМ (I, II, aVL, V₁₋₄).
4. Передньо-перетинково-верхівково-боковий ГІМ (I, II, aVL, V₁₋₆).
5. Задній ГІМ (II, III, aVF).
6. Задньобоковий ГІМ (II, III, aVF, V₅₋₆).
7. Задньобазальний ГІМ (ріст зубця R у V₁₋₂, патологічні зміни у додаткових відведеннях D, S₁₋₄).

Еталоном діагностики пошкодження міокарду і основним критерієм постановки діагнозу ІМ без елевації сегменту ST є біохімічні маркери пошкодження. Визначення вмісту серцевих тропонінів I, або T двічі, через 6 – 12 годин. Критерії некрозу – підвищення тропініну, по крайній мірі в одній із проб підвищення КФК і/або МВ – КФК до діагностичного рівня [21, 23, 27].



Мал. 10. Динаміка маркерів некрозу міокарду у хворих на гострий інфаркт міокарда

Підвищення вмісту маркерів некрозу кардіоміцитів при ГКС необхідно диференціювати з тромбоемболією легеневої артерії [25, 26]. Останнім часом одним із найбільш цінних із точки зору діагностики тромбозу методом вважається визначення у крові вмісту D-димерів. Цей фібрин, який є кінцевим продуктом згортання крові, виступає субстратом для плазміну — основного ферменту фібринолізу, що викликає послідовне асиметричне його розщеплення. При розщепленні зшитих фактором XIIIa волокон фібрину утворюються D-димери та, меншою мірою, тримери (оскільки плазмін не здатний розрізати утворений ковалентний зв'язок між ланцюжками) [26].

У крові здорових людей концентрація D-димерів не перевищує 500 нг FEU (фібриноген-еквівалентних одиниць)/мл. Надлишок свідчить про активацію фібринолізу, якій передують посилення коагуляції з надмірним утворенням нерозчинного фібрину [26].

При ТЕЛА визначення D-димерів характеризується високою чутливістю (96–99 %), проте низькою специфічністю (не більше 50 %). Цей метод дослідження має високу негативну діагностичну цінність, тобто дозволяє

вірогідно виключити у пацієнта ТЕЛА при нормальному вмісті D-димерів (< 500 мкг/л). Однак підвищення рівня D-димерів може бути обумовлене й іншими причинами, пов'язаними з активним тромбоутворенням — сепсисом, гострим інфарктом міокарда, злоякісними пухлинами, запаленням, оперативними втручаннями, деякими системними захворюваннями, вагітністю тощо (незначне зростання рівня D-димерів може спостерігатись також у літньому віці). Отже, при виявленні підвищеної концентрації D-димерів пацієнту потрібне дообстеження для підтвердження наявності тромбу в легених судинах. Проте початок діагностичного алгоритму саме з визначення D-димерів дозволяє вже на цьому етапі виключити ТЕЛА без подальшого обстеження у третини хворих. Слід зазначити, що у багатьох пацієнтів після перенесеної ТЕЛА рівень D-димеру залишається підвищеним упродовж кількох місяців, незважаючи на антикоагулянтну терапію. Тому при рецидивуючій ТЕЛА підвищення рівня D-димерів не можна розглядати як маркер повторного тромбоутворення, хоча нормальне значення показника дозволяє виключити рецидив захворювання (чутливість близько 100 %) [26].

Дослідження крові на тропонін І (приклад інтерпретації)

Дата дослідження _____

П.І.Б. хворого _____

Показники	Величини показників у хворого	Норма
Тропонін І	19,0	до 0,5 нг/мл

Еталон відповіді

Білки контрактильного апарату міоцитів, що приймають участь у регуляції м'язового скорочення. Підвищення рівня тропоніну у плазмі крові відображає наявність некрозу міокарда незалежно від механізму та причини його виникнення. Ступінь його підвищення високий, що може бути ознакою розвитку гострого інфаркту міокарда (нормалізація рівня тропоніну І спостерігається через 10-12 днів).

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ [21, 25, 28]

Гостра СН (ГСН) – гемодинамічний стан зі швидким виникненням внаслідок дисфункції серця та розвитком клінічних ознак СН, що проявляється у вигляді наступних клінічних форм: 1) гостра декомпенсована СН (що виникла вперше або як прояв декомпенсації ХСН), 2) набряк легень; 3) гіпертензивна ГСН, 4) кардіогенний шок, 5) СН з високим серцевим викидом, 6) гостра правосерцева недостатність, що класифікуються за найбільш вживаної класифікації ГСН за Т. Killip (1967) [25].

Класифікація гострої СН (ГСН) за Т. Killip (1967) [21, 25]

I ст. – без явищ СН;

II ст. - зі слабкою або помірною серцевою недостатністю, вологими хрипами не більш, як над 50% площі легень, та/або III тоном на верхівці серця;

III ст. - з клінікою набряку легень, вологими хрипами більше 50% поверхні легень, III тон на верхівці серця;

IV ст. - з кардіогенним шоком, периферичною вазоконстрикцією, ціанозом, холодним потом, олігурією, періодичним «затемненням» свідомості.

Класифікація набряку легень за походженням [21, 25]

1. Кардіогенний набряк легень (з підвищенням гідростатичного тиску в капілярах легеневої артерії при зменшенні відтоку крові з малого кола або збільшенні її притоку в систему легеневої артерії).

2. Токсичний набряк легень (ушкодження альвеолярно-капілярних мембран з підвищенням їх проникності і продукції альвеолярно-бронхіального секрету).

3. Неврогенний набряк легень (захворювання центральної нервової системи).

4. Набряк легень зі зміною градієнта тиску в легневих капілярах та альвеолах при диханні проти опору на вдиху (ларингоспазм, стенозуючий набряк гортані, штучна вентиляція легень з негативним тиском на видиху).

5. Набряк легень при зниженні онкотичного тиску (гіпоальбумінемія).

6. набряк легень при недостатності лімфатичних судин.

7. набряк легень при збільшенні негативного внутрішньотканинного тиску (швидке видалення плеврального випоту).

8. набряк легень при уремії з підвищенням проникливості капілярів та лівобічній серцевій недостатності з явищами застою.

9. набряк легень при передозуванні наркотичних речовин (героїн, метадон).

Кардіогенний шок, класифікація за механізмом розвитку [21, 25]:

- **рефлекторний**, пов'язаний з болем;
- **«істинний»** обумовлений порушенням скоротливості міокарда;
- **ареактивний**, найбільш важкий, пов'язаний зі значними метаболічними порушеннями, дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові;
- **аритмічний** на фоні зниження хвилинного об'єму крові при аритміях.

Кардіогенний шок, класифікація за важкістю перебігу [21, 23, 25]:

I ступінь - середня форма, супроводжується АТ 90/50-60/40 мм рт.ст., ЧСС 100-110 за 1 хв, серцевим індексом (СІ) $> 1,8 \text{ л/хв/м}^2$, діастолічним тиском легеневої артерії (ДТЛА) < 24 мм рт.ст., центральним венозним тиском (ЦВТ) < 150 мм водн.ст., діурезом > 20 мл/год; артеріальна гіпотензія тримається 3-5 год.

II ст - важка форма, рівень АТ 80/50-40/20 мм рт.ст., ЧСС - 110-120 за 1 хв, СІ - $1,5-1,8 \text{ л/хв/м}^2$, ДТЛА - 24-30 мм рт.ст., ЦВТ підвищується до 240 мм водн.ст., діурез < 20 мл/год з явищами анурії; гіпотензія тримається $> 5-10$ год.

III ст - ареактивна форма, пов'язана зі значним погіршенням прогнозу, дуже важким станом хворих, АТ визначається прямим шляхом, СІ $< 1,5 \text{ л/хв/м}^2$, ЧСС > 120 за 1 хв, ДТЛА > 30 мм рт.ст., ЦВТ > 250 мм водн.ст., анурія, визначається коротка нестійка пресорна реакція, ареактивний перебіг, подальший розвиток гострої серцевої недостатності з альвеолярним набряком легень.

Класифікація хронічної серцевої недостатності

(Адаптована клінічна настанова 2016) [28]

Основні терміни:

- Клінічна стадія СН
- Варіант СН
- Функціональний клас (ФК)

Коди за МКХ-10 : I 50, I 50.0, I 50.9.

Клінічні стадії : I; II А; II Б; III.

СН I, СН II А, СН II Б та СН III відповідають критеріям I, II А, II Б та III стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

I – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені.

II – виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу і т.п.), порушення функції органів та обміну речовин виражені у спокої;

період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відмічається порушення функції серця або тільки якогось з його відділів;

період Б – глибокі порушення гемодинаміки, потерпає вся серцево – судинна система.

III – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів.

Варіанти серцевої недостатності [11, 28]:

- зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ \leq 40%);
- зі збереженою фракцією викиду ЛШ (ФВ ЛШ $>$ 40 %).

Скарги та об'єктивні ознаки, типові для СН

<i>Скарги</i>		<i>Об'єктивні ознаки</i>	
<i>Типові</i>	<i>Менш типові</i>	<i>Більш специфічні</i>	<i>Менш специфічні</i>
Задишка Ортопноє Пароксизмальна нічна задишка Знижена толерантність до фізичного навантаження Слабкість, втомлюваність, збільшення часу, необхідного для відновлення після фізичного навантаження набряк кісточок	Нічний кашель Свистячі хрипи Відчуття розпирання Втрата апетиту Сплутаність свідомості (зокрема, в осіб похилого віку) Депресія Серцебиття Запаморочення Непритомність Бендопноє [40]	Підвищення тиску в яремних венах Третій тон серця (ритм галопу) Латеральне зміщення верхівкового поштовху	Приріст маси тіла (>2 кг/тиж) Зниження маси тіла (при тяжкій СН) Втрата периферійних тканин (кахексія) Серцевий шум Периферійні набряки (кісточкові, поперекові, мошонкові) Легенева крепітація Обмеження потоку повітря та перкуторна тупість у базальних відділах легень (плевральний випіт) Тахікардія Нерегулярність пульсу Тахіпноє Дихання Чейна- Стокса Гепатомегалія Асцит Холодні кінцівки Олігурія Низький пульсовий тиск

Класифікація ХСН за функціональними класами [11, 28]

ФК I - Задишка і серцебиття відсутні при ординарному навантаженні, толерантність до фізичного навантаження відповідає нормативам, максимальне вживання кисню більше 21 мл/кг (7-16 Мет.Од).

ФК II - Помірне обмеження фізичної активності, задишка і серцебиття виникають при ординарному навантаженні, толерантність до фізичного навантаження відповідає 75-100 Вт при пробі з дозованим фізичним навантаженням - велоергометрії, максимальне вживання кисню 14-21 мл/кг (4-7 Мет.Од), хворі з ХСН I та ХСН IIА після адекватного лікування.

ФК III - Значне обмеження фізичної активності, задишка і серцебиття виникають при незначному навантаженні, толерантність до фізичного навантаження відповідає 50 Вт, максимальне вживання кисню 7-14 мл/кг (2-4 Мет.Од), хворі з ХСН IIА до лікування чи без особливого ефекту від лікування, IIБ після адекватного лікування.

ФК III - Задишка при незначному навантаженні і в стані спокою, толерантність до фізичного навантаження відповідає 25 Вт, максимальне вживання кисню менше 7 мл/кг (2 Мет.Од), хворі з ХСН IIБ ст. без особливого ефекту від лікування, III ст.

ДИСЛІПОПРОТЕІДЕМІЇ [29]

Дисліпідеміями слід вважати порушення функції та/або складу ліпідів та ліпопротеїнів крові, що можуть бути наслідком багатьох причин та здатні самотійно, або у взаємодії з іншими факторами ризику спричиняти маніфестацію атеросклеротичного процесу [29]. Насамперед слід враховувати підвищення загального холестерину (ХС) та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), тому що саме з цими порушеннями пов'язане зростання серцево-судинного ризику (ССР).

Для аналізів використовуються стандартизовані, доступні методи. Можуть широко застосовуватися експрес-методи з використанням тест-смужок для визначення рівня загального ХС та інших ліпідів і ліпопротеїнів. Найбільш часто лабораторним шляхом визначаються тільки три складових ліпідного спектра, а саме ХС, тригліцериди (ТГ) та ХС ліпопротеїни високої щільності (ХС ЛПВЩ). Прогностично значущий ХС ліпопротеїни низької щільності (ХС ЛПНЩ) у цій ситуації обчислюють за формулою Friedewald* [29]:

- у ммоль/л:

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{загальний ХС} - \text{ХС ЛПВЩ} - (0,45 \times \text{ТГ})$$

- у мг/дл:

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{загальний ХС} - \text{ХС ЛПВЩ} - (0,2 \times \text{ТГ})$$

* Обчислення дійсне тільки, якщо концентрація ТГ менше 4,5 ммоль/л (400 мг/дл). Помилка у визначенні ХС ЛПВЩ або у визначенні ТГ у пацієнтів, що порушили дієтичні рекомендації перед здачею крові, неухильно може викликати помилку в обчисленні найбільш прогностично значущого ХС ЛПНЩ!

Холестерин не-ЛПВЩ розраховується простим вирахуванням ХС ЛПВЩ із загального ХС та, на відміну від ХС ЛПНЩ, не вимагає, щоб ТГ були менше ніж 5 ммоль/л. Для оцінки ССР треба розглядати ХС не-ЛПВЩ < 4 ммоль/л (150 мг/дл) як цільовий рівень терапії [29].

Для характеристики гіперліпопротеїнемій найбільш поширеною є класифікація ВООЗ.

Класифікація гіперліпопротеїнемій за D. Fredrickson (1970) [29]

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

Клінічна класифікація дисліпідемій Українського наукового товариства кардіологів (2011) [29]:

1. Гіперхолестеринемія (відповідає типу IIa за D. Fredrickson).
2. Комбінована дисліпідемія (відповідає типу IIb та типу III за D. Fredrickson).
3. Гіпертригліцеридемія (відповідає типу IV за D. Fredrickson).

Для реалізації заходів щодо первинної та вторинної профілактики серцево-судинних ускладнень, при лікуванні дисліпідемій цільові рівні у першу чергу базуються на результатах клінічних досліджень. Останнім часом в усіх дослідженнях щодо зниження рівня ліпідів використовують рівень ХС ЛПНЩ

як індикатор відповіді на терапію. Тому рівень ХС ЛПНЩ залишається первинною метою у більшості стратегій лікування дисліпідемій.

Рекомендації щодо цільових рівнів ХС ЛПНЩ [29]

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
У пацієнтів з ДУЖЕ ВИСОКИМ ССР (встановлене ССЗ, ЦД 2-го типу, ЦД 1-го типу з ураженням органів-мішеней, помірне або тяжке хронічне захворювання нирок чи ризик за шкалою SCORE $\geq 10\%$) цільовий рівень ХС ЛПНЩ - $< 1,8$ ммоль/л (менше 70 мг/дл) і/або $\geq 50\%$ зниження, якщо досягнути цільових рівнів не вдалося	I	A
У пацієнтів з ВИСОКИМ ССР (значне підвищення одного фактора ризику, ризик за шкалою SCORE ≥ 5 до $< 10\%$) варто досягнути цільового рівня ХС ЛПНЩ $< 2,5$ ммоль/л (менше 100 мг/дл)	IIa	A
У пацієнтів з ПОМІРНИМ ССР (ризик за шкалою SCORE ≥ 1 до $< 5\%$) варто досягнути цільового рівня ХС ЛПНЩ < 3 ммоль/л (менше 115 мг/дл)	IIa	C

При неможливості визначення ХС ЛПНЩ слід використовувати такі цільові рівні загального ХС відповідно до Європейських рекомендацій (2007): менше 5 ммоль/л для загальної популяції, менше 4,5 ммоль/л для пацієнтів з високим ризиком та менше 4 ммоль/л для пацієнтів з дуже високим ризиком.

• Оцінювання шкали SCORE [29, 30].

Серцево-судинним ризиком (ССР) слід вважати індивідуальний ризик розвитку атеросклеротичних серцево-судинних подій протягом певного часу. Принципи оцінки ризику можуть бути визначені таким чином:

1. Пацієнти із встановленим серцево-судинним захворюванням (ССЗ), цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, ЦД 1-го типу з мікроальбумінурією, з дуже високими проявами тільки одного фактора ризику (загальний холестерин > 8 ммоль/л (320 мг/дл), ХС ЛПНЩ > 6 ммоль/л (240 мг/дл), артеріальний тиск (АТ) $> 180/110$ мм.рт.ст.), хронічним захворюванням нирок (ХЗН) класифікуються як пацієнти з високим та дуже високим рівнем кардіоваскулярного ризику і мають потребу в активній модифікації всіх факторів ризику.

2. Для всіх інших пацієнтів треба використовувати шкалу SCORE. Шкала SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) розроблена для оцінки даного ризику на протязі 10 років. Основою для шкали стали когортні дослідження проведені в 12 країнах Європи, з загальною кількістю 205178 людей. Україна належить до групи країн з високим ризиком. Індивідуальний 10-річний ризик серцево-судинних подій визначається за таблицями SCORE відповідно до статі пацієнта, статусу курця, артеріального тиску та рівня загального ХС. Отримана цифра виражена в відсотках та представляє собою імовірність виникнення серцево-судинної смертності на протязі 10 років. В залежності від отриманого значення ризику пацієнта слід віднести до однієї з категорій:

- Низький ризик – менше 5%
- Високий ризик – 5% та більше

Треба враховувати присутність додаткових факторів, які збільшують рівень серцево-судинного ризику. Він може бути вищим за визначений за допомогою SCORE:

- у соціально незахищених верств населення;
- у малорухомих пацієнтів з центральним типом ожиріння;
- у пацієнтів з ЦД, ССР у яких втричі вищий серед чоловіків і в п'ять разів – серед жінок, ніж визначений SCORE;
- є ознаки субклінічного атеросклерозу або потовщення комплексу інтима-медіа (КІМ) за даними ультразвукового дослідження загальних сонних артерій, комп'ютерної томографії;

- виявлена гіпертрофія лівого шлуночка (по даним ЕКГ або ехокардіографії);
- ранній розвиток серцево-судинних ускладнень у найближчих родичів;
- низький рівень ХС ЛПВЩ та гіпертригліцеридемія;
- підвищення рівні маркерів запалення (С – реактивний білок (СРБ), фібриноген, гомоцистеїн).

У спільних рекомендаціях Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства з атеросклерозу, присвячених дисліпідеміям, для визначення індивідуального ССР у цього контингенту пацієнтів запропоновано чотири варіанти таблиці SCORE залежно від рівня ХС ЛПВЩ – 0,8 ммоль/л; 1,0 ммоль/л; 1,4 ммоль/л та 1,8 ммоль/л [30].

Визначення індивідуального ССР необхідно для проведення повного комплексу діагностичних та лікувальних заходів. З урахуванням всіх факторів було запропоновано такі рівні загального ССР [30]:

Рівні загального серцево-судинного ризику

Загальний ССР (SCORE), %	Рівень ХС ЛПНЩ				
	< 70 мг/дл, < 1,8 ммоль/л	70-100 мг/дл, 1,8-2,5 ммоль/л	100-155 мг/дл, 2,5-4,0 ммоль/л	155-190 мг/дл, 4,0-4,9 ммоль/л	> 190 мг/дл, > 4,9 ммоль/л
< 1	Не потребує втручання	Не потребує втручання	Зміна способу життя	Зміна способу життя	Зміна способу життя, при неефективності – застосувати ліки
Клас а/рівень b	I/C	I/C	I/C	I/C	Па/А
≥1 до < 5	Зміна способу життя	Зміна способу життя	Зміна способу життя, при неефективності – застосувати ліки	Зміна способу життя, при неефективності – застосувати ліки	Зміна способу життя, при неефективності – застосувати ліки
Клас а/рівень b	I/C	I/C	Па/А	Па/А	I/А
≥ 5 до < 1- або високий ризик	Зміна способу життя, застосувати ліки	Зміна способу життя, застосувати ліки	Зміна способу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне застосування ліків
Клас а/рівень b	Па/А	Па/А	Па/А	I/А	I/А
≥ 10 або дуже високий ризик	Зміна способу життя, застосувати ліки	Зміна способу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне застосування ліків
Клас а/рівень b	Па/А	Па/А	I/А	I/А	

1. Дуже високий ризик

Встановлюється у пацієнтів, що мають:

документовані ССЗ за даними інвазивного або неінвазивного тестування (коронарна ангіографія, ЯМР, реєстрація атеросклеротичної бляшки при проведенні УЗД загальних сонних артерій), інфаркт міокарда в анамнезі, наявність коронарної реваскуляризації (чрезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), аорто коронарне шунтування (АКШ) та інші артеріальні реваскуляризації, ішемічний інсульт, захворювання периферичних артерій; ЦД 2-го типу, ЦД 1-го типу з наявністю ушкодження органу-мієні;

помірне та важке ІЗН (швидкість клуб очкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв./1,73 м²); розрахований за допомогою таблиць на 10 років ризик SCORE $\geq 10\%$.

2. Високий ризик

Встановлюється у пацієнтів що мають: значне підвищення тільки одного фактора ризику (загальний холестерин > 8 ммоль/л (320 мг/дл); ХС ЛПНЩ > 6 ммоль/л (240 мг/дл); АТ > 180/110 мм.рт.ст.), сімейні дисліпідемії; розрахований за допомогою таблиць на 10 років ризик $5\% \leq \text{SCORE} < 10\%$).

3. Помірний ризик

Встановлюється у пацієнтів, які мають розрахований за допомогою таблиць ризик $1\% \leq \text{SCORE} < 5\%$). Цей ризик у подальшому змінюється з урахуванням раннього виникнення ССЗ в сімейному анамнезі, абдомінального ожиріння, фізичної активності, рівнів ХС ЛПВЩ, ТГ, СРБ, ліпопротеїдну, фібриногену, гомоцистеїну, аполіпопротеїну В і соціального класу.

4. Низький ризик

Встановлюється у пацієнтів, які мають розрахований ризик SCORE на 10 років менше 1%.

У подальшому стратегія ведення пацієнтів визначається в залежно від загального ССР та рівнів ХС ЛПНЩ.

Біохімічне дослідження крові (приклад інтерпретації ліпідного спектру)

Дата дослідження _____

П.І.Б. хворого _____, чол.,

	Біохімічні показники	Показники пацієнта	Цільові рівні
1.	Холестерин загальний	5,3 ммоль/л	
2.	Тригліцериди	1,09 ммоль/л	< 1,7 ммоль/л
3.	Холестерин ліпопротеїдів високої щільності	1,32 ммоль/л	— Для чоловіків > 1,0 ммоль/л — Для жінок > 1,2 ммоль/л
4.	Холестерин ліпопротеїдів низької щільності	3,48 ммоль/л	

Еталон відповіді

Рівень загального холестерину перевищує цільові рівні, як для загальної популяції ($<5,0$ ммоль/л), так і для хворих з високим серцево-судинним ризиком ($<4,5$ ммоль/л) і дуже високим серцево-судинним ризиком ($<4,0$ ммоль/л).

Підвищений рівень холестерину ЛПНЩ як для пацієнтів з помірним серцево-судинним ризиком (<3 ммоль/л), так і для хворих з високим серцево-судинним ризиком ($<2,5$ ммоль/л) і дуже високим серцево-судинним ризиком ($<1,8$ ммоль/л).

Визначення рівня холестерину ЛПВЩ і тригліцеридів має важливе значення при визначенні серцево-судинного ризику.

РЕАНІМАЦІЯ ПРИ ЗУПИНЦІ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ [9, 31, 32]

Всі стани, які вимагають заходів серцево-легеневої реанімації, об'єднуються поняттям "клінічна смерть", що характеризується зупинкою дихання і кровообігу [31]. Під цим розуміють не лише повну механічну зупинку серця, але й такий вид серцевої діяльності, який не забезпечує мінімально необхідного рівня кровообігу. Такий стан може розвинути при різних небезпечних для життя порушеннях серцевого ритму: фібриляції шлуночків, повній поперечній (передсердно-шлуночкової) блокаді, яка супроводжується нападами Морганьї-Едемса-Стокса, пароксизмальній шлуночкової тахікардії, електро-механічній дисоціації та ін.

Причиною первинної зупинки кровообігу можуть бути гострий інфаркт міокарду, електролітний дисбаланс, тромбоемболія легеневої артерії, розрив і розшарування аневризми аорти і т. д. Інші захворювання - кардіоміопатія (хвороби серцевого м'яза), бронхіальна астма, геморагічний інсульт (крововилив у мозок) - приводять до раптової смерті рідше. Одна з причин раптової зупинки серця у людей середнього віку - зловживання алкоголю. Ураження серця, яке виникає при цьому, викликане тривалою токсичною дією продукту метаболізму алкоголю – ацетальдегіду [31, 32].

Безпосередньою причиною, яка викликає раптову зупинку серця, вважають фібриляцію шлуночків, набагато рідше такою причиною є асистолія (відсутність скорочень) шлуночків. Фібриляція шлуночків проявляється неритмічними некоординованими неефективними скороченнями окремих м'язових волокон або їх груп. Фібриляція шлуночків веде до раптового припинення кровообігу, що проявляється настанням клінічної смерті - у більшості хворих миттєво, впродовж кількох секунд, без попередніх скарг [9, 31].

Деякі хворі невдовзі до втрати свідомості звертають увагу на різку слабкість, гострий біль в ділянці серця, задишку, яка раптово виникла, перебоїв в ділянці серця. Втрата свідомості може супроводжуватися судомами,

мимовільним сечовипусканням. Дихання стає рідким, потім припиняється. Шкіра спочатку блідо-сірого кольору, потім стає синюшною. Зіниці розширюються, реакція їх на світло відсутня. Пульс і артеріальний тиск не визначаються, тони серця не вислуховуються. Раптова смерть частіше настає в період неспання - в ранкові або вечірні години. Ознаки зупинки кровообігу: втрата свідомості; відсутність пульсу на сонних артеріях; зупинка дихання; судоми; розширення зіниць і відсутність їх реакції на світло; зміна кольору шкірних покривів. Для підтвердження зупинки серця достатньо наявності перших трьох ознак [9, 31].

Витратити час на вимірювання артеріального тиску, на аускультацию серця не слід - необоротні зміни у вищих відділах центральної нервової системи настають вже через 3-4 хвилини після припинення скорочення шлуночків і циркуляції крові. Тому реанімаційні заходи повинні бути початі негайно, у момент настання раптової смерті. Серцево-легенева реанімація (СЛР) не показана, і її можна не починати у випадках: якщо встановлено, що з моменту зупинки серця (при нормальній температурі навколишнього середовища) пройшло понад 25 хвилин; при термінальних стадіях онкозахворювання. СЛР не проводиться, якщо хворі заздалегідь юридично зафіксували свою відмову від реанімаційних заходів [9, 31].

Серцево-легенева реанімація [31, 32]

Вона включає елементарну підтримку життя і складається з таких заходів:

- 1) непрямий масаж серця;
- 2) відновлення прохідності дихальних шляхів;
- 3) штучна вентиляція легенів (ШВЛ) і оксигенація.

Крім того, проводяться заходи спеціалізованого реанімаційного комплексу (за А.П. Зільбером), що включає:

- електрокардіографію і дефібриляцію;
- забезпечення венозного доступу і введення медикаментозних засобів;
- інтубацію трахеї.

Алгоритм надання невідкладної допомоги (САВ-алгоритм) [31, 32]

У всьому світі при наданні невідкладної допомоги використовується алгоритм С-А-В, - скорочення від англійських слів:

Circulation – кровообіг, (С)

Airway - прохідність дихальних шляхів, (А)

Breathing - дихання, (В).

Згідно рекомендацій АНА (2017) та Європейської ради з реанімації (2017) підтверджена зміна послідовності дій, коли СЛР проводить один реаніматор: потрібно спочатку виконати компресійні стискання грудної клітини, перед тим як проводити штучне дихання (С-А-В замість А-В-С), щоб зменшити затримку до першого стискання. Один реаніматор мусить починати СЛР з 30 компресійних стискань грудної клітини, за якими виконує 2 вдиха. Необхідно виконувати СЛР якісно: компресійні стискання грудної клітини необхідно виконувати з належною частотою та глибиною вдавнення із повним розправленням грудної клітини після кожного стискання, мінімальними інтервалами між стисканнями і відсутністю збиткової вентиляції легень [31, 32].

Частота компресійних стискань, що рекомендується, складає від 100 до 120 на хвилину.

Уточнена рекомендована глибина компресійних стискань грудної клітини для дорослих складає не менше 5 см, але не більше 6 см.

При виконанні штучного дихання на вдих слід витратити приблизно 1 сек., забезпечуючи об'єм, достатній для наочного підйому грудної клітини. Співвідношення компресій з вдихами залишається 30:2. Не слід переривати компресії грудної клітини більше ніж на 5 сек. для виконання вдихів [31, 32].

- Дефібриляція, що виконана через 3-5 хвилин після розвитку зупинки серця, збільшує рівень виживаності до 50–70%. Рання дефібриляція можлива, якщо буде доступним автоматичний зовнішній дефібрилятор (АЗД), що знаходиться в громадських місцях [31, 32].

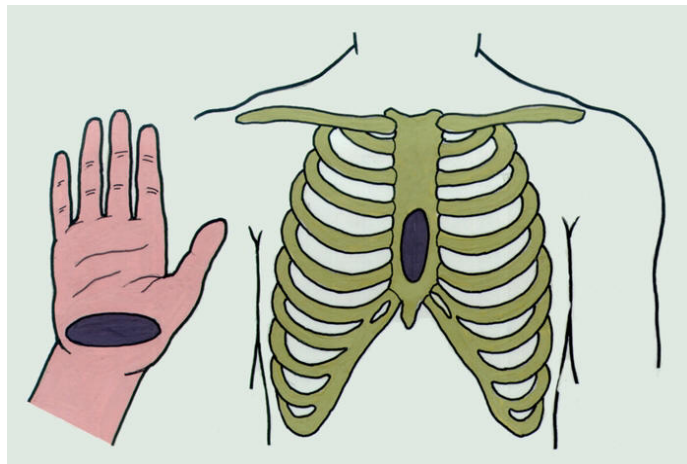
- Послідовність СЛР у дорослих можна безпечно застосовувати і при зупинці серця у дітей. Глибина компресій грудної клітини у дітей повинна складати не менше третини всієї її глибини (для немовлят це до 4 см, для дітей до 5 см).

- Важка обструкція дихальних шляхів, що спричинена чужорідними тілами, відноситься до невідкладних станів. Слід одразу почати надання допомоги шляхом нанесення ударів по спині, а якщо це неефективно, то виконати поштовхи в живіт. Якщо постраждалий втратив свідомість, необхідно невідкладно почати СЛР, одночасно викликавши допомогу [31, 32].

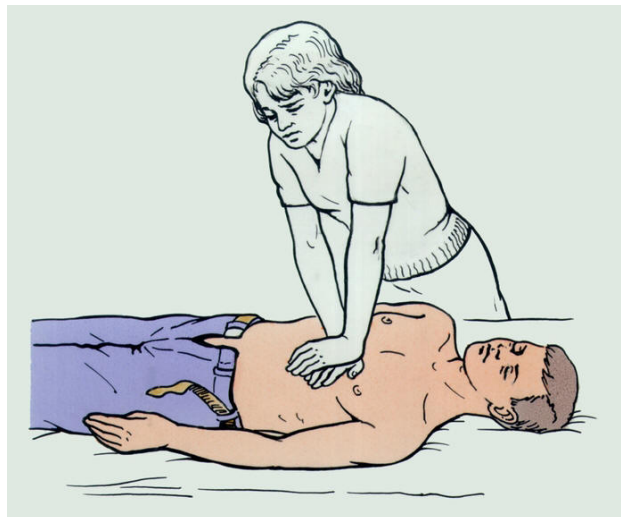
Проведення непрямого масажу серця [31, 32]

До СЛР приступають за відсутності у постраждалого пульсації на сонній або стегновій артерії.

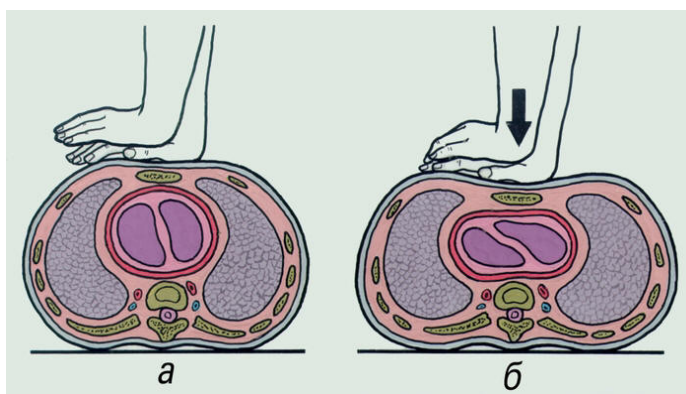
Постраждалий повинен знаходитися в горизонтальному положенні на спині, на твердій і рівній основі. Голова його не повинна бути вище за рівень грудей, ноги повинні бути підведені. Положення рук рятувальника – на грудині постраждалого (два поперечні пальці від основи мечоподібного відростка вгору), далі обидві кисті рук паралельні одна одній, одна на іншій («у замку») розташовуються в нижній третині грудини (мал. 11, 12, 13). Далі необхідно починати компресійні стиснення грудної клітки з частотою 100-120 в хвилину на глибину 5-6 см [31, 32].



Мал. 11. Місце зіткнення руки і грудини при непрямому масажі серця.



Мал. 12. Положення хворого і реаніматора при непрямому масажі серця.



Мал. 13. Схема непрямого масажу серця:

а - накладення рук на грудину;

б - натиснення на грудину.

Співвідношення числа компресій до частоти дихання без проведення інтубації як для одного, так і для двох реаніматорів повинно бути 30:2 (тобто після 30-ти компресій необхідно 2 вдихання) і здійснюється синхронізовано, якщо трахея інтубована – компресія грудної клітки повинна проводитися з частотою 100-120/хв., вентиляція з частотою 10/хв., асинхронно (оскільки компресія грудної клітки з одночасним роздуванням легенів збільшує коронарний перфузійний тиск) [31 ,32].

При проведенні непрямого масажу серця слід дотримуватись деяких правил. Перше натиснення на грудну клітку проведіть плавно, постарайтеся визначити її еластичність. Не робіть поштовхоподібних рухів, це вірний шлях зламати грудну клітку. Прагніть працювати руками, повністю випрямленими в

ліктьових суглобах, перпендикулярно розташованими по відношенню до грудної клітки, з використанням не сили рук, а маси тулуба. Це дає економію сил і збільшує ефективність масажу. Якщо все робиться правильно, повинен з'явитися пульс на сонних і стегнових артеріях [31, 32].

Дієвість масажу визначається викидом крові з серця в результаті його здавлення між грудиною і хребетним стовпом і витискування крові з легенів.

Ускладнення непрямого (зовнішнього) масажу серця - переломи ребер - можуть виникати у хворих літнього віку і при натисканні на верхню третину грудини; якщо спиратися руками на ділянку мечоподібного відростка, то можна викликати розриви органів черевної порожнини [31, 32].

Масаж серця обов'язково поєднують з штучним диханням способом «рот в рот» або «рот в ніс». Масаж серця і штучне дихання зручніше проводити двом особам [9, 31].

Розширена інструкція проведення масажу серця [31, 32]

1. Покладіть постраждалого на спину, розстебніть комір або ремінь.
2. Встаньте перед постраждалим на коліна і ще раз перевірте, чи не з'явилося серцебиття.
3. Упріться зап'ястям однієї руки в ділянку серця. Пальці і долоня не повинні тиснути на грудну клітку.
4. Зап'ястям другої руки упріться в тильну сторону першої руки (якщо постраждалий дорослий).
5. Не згинаючи рук, розгойдуйте свій тулуб вперед і назад. Не згинайте руки, щоб натиснути на серці, інакше ви миттєво виб'єтеся з сил.

Для дорослих. При натисканні груди повинні прогинатися на 5-6 см. Робіть 100-120 поштовхів на хвилину.

Для дітей. Використовуйте тільки одну руку і робіть приблизно 100-120 обережних поштовхів в хвилину, продавлюючи грудну клітку на 4-5 см.

Для немовлят. Дуже обережно! Робіть масаж двома пальцями, продавлюючи грудну клітку на 2-4 см зі швидкістю 100-120 поштовхів в хвилину. Щоб не пошкодити печінку, натискайте вище.

6. Робіть масаж серця до тих пір, поки не з'явиться пульс або зміниться колір обличчя і зіниці стануть нормального розміру або поки постраждалий не прийде до пам'яті.

Відновлення прохідності дихальних шляхів [31, 32]

Причини порушення прохідності дихальних шляхів:

- Язик – найбільш часта причина обструкції дихальних шляхів постраждалого в непритомному стані;
- Травма – порушення анатомії, кров, уламки зубів;
- набряк гортані або ларингоспазм, термічний опік;
- Чужорідне тіло – найбільш часта причина обструкції дихальних шляхів у дітей;
- Інфекції – плівки при дифтерії, гнійники.

При виникненні невідкладних станів прохідність дихальних шляхів часто порушується в результаті западання язика, аспірація блювотними масами, кров'ю. Необхідно очистити рото-глотку і виконати «потрійний прийом Сафара» — розігнути голову в шийному відділі хребта; висунути нижню щелепу вперед і вгору; відкрити рот. Якщо неможливо виключити перелом шийного відділу хребта і розгинати голову не можна, обмежуються висуненням щелепи і відкриттям рота [9, 31].

Якщо зубний протез цілий, його залишають в порожнині рота, оскільки це зберігає контур рота і полегшує проведення ШВЛ.

При обструкції дихальних шляхів чужорідним тілом постраждалого укладають на бік і проводять 3–5 різких ударів нижньою частиною долоні в міжлопатковій ділянці, потім пальцем намагаються видалити чужорідне тіло з ротоглотки. Якщо цей метод неефективний, то виконують прийом Хаймліка [9].

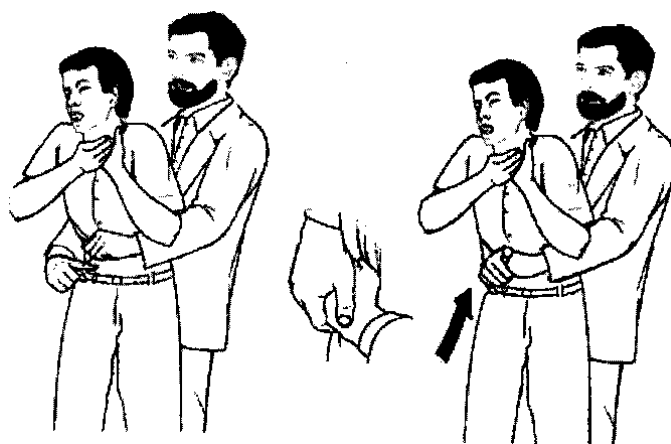
Прийом Хаймліка [9]

Якщо у постраждалого чужорідне тіло застрягло в горлі і заважає диханню, а він знаходиться в свідомості, слід виконати піддіафрагмально-абдомінальні поштовхи.

Подібні заходи іменуються також мануальними поштовхами (метод пневматичного удару), або прийомом Хаймліка.

Постраждалий в свідомості [9, 31]

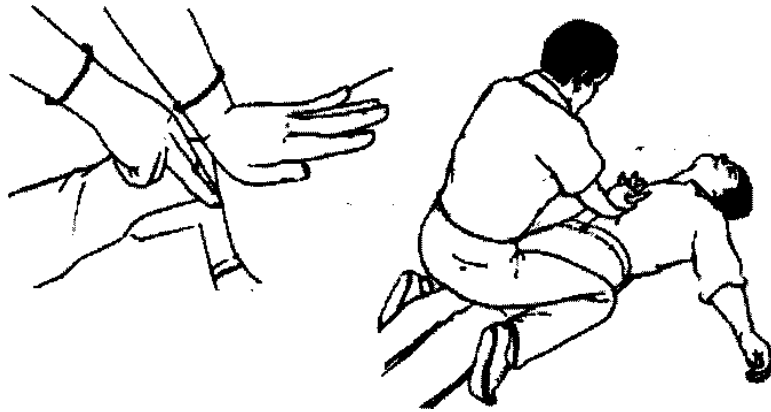
- Постраждалий в положенні сидячи або стоячи (мал.14).
- Встаньте позаду постраждалого і поставте свою стопу між стоп постраждалого.
- Охопіть його руками за талію.
- Стисніть кисть однієї руки в кулак, притисніть її великим пальцем до живота постраждалого на середній лінії трохи вище за пупкову ямку і значно нижче за кінець мечоподібного відростка (ребрового кута).
- Охопіть стиснену в кулак руку кистю іншої руки і швидким поштовхоподібним рухом, направленим догори, натисніть на живіт постраждалого.
- Поштовхи слід виконувати роздільно і виразно до тих пір, поки чужорідне тіло не буде видалене або поки постраждалий не зможе дихати і говорити, або поки постраждалий не знепритомніє.
- Якщо постраждалий знепритомнів, спустіть його на підлогу по нозі і виконайте наступну маніпуляцію.



Мал 14. Прийом Хаймліка у постраждалого в свідомості

Постраждалий непритомний [9, 31]

Якщо постраждалий непритомний (мал. 15), виконайте такий прийом:



Мал. 15. Абдомінальний поштовх у непритомного постраждалого

- Покладіть постраждалого на спину.
- Сядьте верхи упоперек стегон постраждалого, упираючись колінами в підлогу, і накладіть одну руку основою долоні на його живіт уздовж середньої лінії, трохи вище за пупкову ямку, достатньо далеко від кінця мечоподібного відростка.
- Зверху накладіть кисть іншої руки і натискайте на живіт різкими поштовхоподібними рухами, направленими до голови, 5 разів.
- Перевірте САВ (кровообіг, прохідність дихальних шляхів, дихання,).

Увага: вміст шлунку може потрапити в рот і далі в дихальні шляхи, що приводить до важкої пневмонії. Щоб цього не допустити, після кожних 5 натискань перевіряйте порожнину рота на наявність блювотних мас і видаляйте їх.

Якщо постраждалий знепритомнів, прохідність дихальних шляхів відновити не вдалося, слід виконати конікотомію після однієї серії з 5 поштовхів.

Конікотомія (крикотиреотомія) полягає в розтині (проколі) перснещитовидної мембрани при неможливості інтубації трахеї або наявності обструкції в ділянці гортані. Основні достоїнства цього методу полягають в простоті технічного виконання і швидкості виконання (в порівнянні з трахеостомією).

Перснещитовидна мембрана розташовується між нижнім краєм щитовидного і верхнім краєм персневидного хряща гортані. У цій ділянці

відсутні крупні судини і нерви. Конікотомія виконується в положенні максимального розгинання голови назад. У підлопаткову ділянку краще покласти невеликий валик. Великим і середнім пальцем необхідно зафіксувати гортань за бічні поверхні щитовидного хряща. Над перснещитовидною мембраною робиться поперечний розріз шкіри. По нігтю вказівного пальця скальпелем перфорують саму мембрану, після чого через отвір в трахею проводять пластикову або металеву канюлю [9].

Для полегшення конікотомії створені спеціальні пристрої — конікотомі. Одноразові набори “Partex” для конікотомії складаються з ножа для розтину шкіри, троакара і канюлі [9].

У дітей до 8 років виконується конікотомія пункції.

Після цього починають проведення штучної вентиляції легенів.

Штучна вентиляція легенів [31, 32]

Показанням до штучної вентиляції (допоміжного і штучного дихання) легенів є різке ослаблення або відсутність самостійного дихання, що виникають зазвичай в термінальних станах.

Завданням штучної вентиляції є ритмічне нагнітання повітря в легені в достатньому об'ємі, видих при цьому здійснюється за рахунок еластичності легенів і грудної клітки, тобто пасивно [9].

Найбільш доступний і поширений в умовах долікарської реанімації простий спосіб штучного дихання "рот в рот" або "рот в ніс" (мал.3.6). При цьому в легені пацієнта можна вдувати подвійну "фізіологічну норму" - до 1200 мл повітря. Цього цілком достатньо, оскільки здорова людина при спокійному диханні вдихає близько 600-700 мл повітря. Повітря, що вдувається людиною, яка надає допомогу, цілком придатне для оживлення, оскільки містить 16% кисню (при 21% в атмосферному повітрі) [9].

Техніка проведення штучного дихання "рот в рот" і "рот в ніс" [9, 31]

При проведенні штучної вентиляції "рот в рот" або "рот в ніс" голову хворого слід закинути максимально назад (мал. 16).

При цьому положенні голови за рахунок зсуву кореня язика і надгортанника наперед відкривається гортань і забезпечується вільний доступ повітря через неї в трахею [9].



Мал.16. Штучна вентиляція "рот в рот"

Медичний працівник, який здійснює штучне дихання, розташовується збоку від постраждалого, однією рукою стискає ніс, а іншою відкриває рот, злегка натискаючи на підборіддя хворого. Рот хворого бажано прикрити марлею або бинтом, після чого медпрацівник, який проводить штучну вентиляцію, робить глибокий вдих, щільно притискається губами до рота постраждалого і робить енергійний видих. Потім віднімає губи від рота хворого і відводить свою голову убік. Штучний вдих добре контролюється. Спочатку вдування повітря проходить легко, проте у міру наповнення і розтягування легенів опір зростає [9].

Аналогічно методу "рот в рот" проводиться дихання "рот в ніс", при цьому рот хворого закривають долонею або притискають нижню губу до верхньої пальцем [9].

При ефективному штучному диханні добре видно, як під час "вдиху" розширюється грудна клітка [9].

Найбільш ефективна ШВЛ, що проводиться за допомогою дихальної апаратури [9].

ШВЛ зазвичай проводять через інтубаційну трубку або трахеотомічну канюлю, за допомогою спеціальних апаратів-респіраторів [9].

Респіратори можна розділити на три групи [9]:

- респіратори, регульовані за частотою.
- респіратори, регульовані за об'ємом.

- респіратори, регульовані за тиском. Апарати працюють від стиснутого газу і застосовуються в основному для короткочасного штучного дихання під час транспортування хворого.

На випадок екстреної ситуації необхідно мати ларингоскоп, набір інтубаційних трубок, мішок "Амбу" (РДА-1), набір для трахеостомії.

Розширені реанімаційні заходи у дорослих [9, 31, 32]

- Акцент - на використання систем швидкого реагування та попередження внутрішньогоспітальної зупинки серця.
- Слід мінімізувати перерви між високоефективними ком-пресіями грудної клітини при виконанні розширених реанімаційних заходів: припустима тільки коротка пауза для виконання якоїсь специфічної дії. Це відноситься до виконання дефібриляції, заради якої припустимо перерватися не більше ніж на 5 сек.
- Слід фокусуватись на використанні самоклійких електродів для дефібриляції та стратегії дефібриляції, що мінімізує паузу перед нанесенням разряду. Не слід забувати, що в деяких ситуаціях використовуються й ручні електроди.
- У сучасних рекомендаціях доданий новий розділ з моніторингу під час проведення розширених реанімаційних заходів, з підсиленням акценту на застосуванні капнографії для підтвердження правильного встановлення й моніторингу положення інтубаційної трубки, оцінки якості СЛР та своєчасного виявлення ознак відновлення спонтанного кровообігу.
- Існують різні підходи щодо забезпечення прохідності дихальних шляхів під час СЛР. Рекомендується використання пошаговий підхід, з урахуванням особливостей клінічної ситуації та досвіду реаніматора.
- Рекомендації щодо медикаментозної терапії під час СЛР не змінилися, але встановлена рівновага відносно ролі ліків в покращенні наслідків при зупинці серця.
- Рутинне використання пристроїв для механічних компресій грудної клітини не рекомендується, але їх застосування можливе в тих ситуаціях, коли тривале виконання якісних компресій неможливе або загрожує безпеці реаніматора.

- Ультразвукове дослідження під час зупинки серця може зіграти роль для ідентифікації її зворотніх причин.
- Екстракорпоральні методи життєзабезпечення можуть бути ефективними у низки пацієнтів у випадку неефективності стандартних заходів розширеної реанімації.

Зупинка серця за особливих обставин [9, 31, 32]

Цей розділ було складено для висвітлення потенційно зворотніх причин зупинки серця, які необхідно виявити або виключити в процесі будь якої СЛР. Вони розподіляються на дві групи по 4Г та 4Т: гіпоксія, гіпо/гіперкалійемія (або інші електролітні порушення; гіпо-/гіпертермія; гіповолемія; напружений (Tension) пневмоторакс; тампонада серця; тромбоз (коронарний або легеневої артерії); токсини (отруєння) [9, 31].

- Виживання після зупинки серця, що настала після асфіксії, відбувається рідко. Для тих, хто вижив типовий тяжкий неврологічний дефіцит. Під час СЛР критично важливо якомога рання ефективна вентиляція легень з використанням кисню.
- Високий рівень настороженості і агресивне лікування можуть попередити зупинку серця через електролітичні порушення.
- Пацієнта з гіпотермією і без ознак нестабільності гемодинаміки слід зігрівати зовні, за допомогою мінімально інвазивних методик. Пацієнтів із нестабільною гемодинамікою слід доправляти безпосередньо до центрів, що мають змогу виконувати екстракорпоральне життєзабезпечення.
- Раннє розпізнавання та невідкладне внутрішньом'язове застосування адреналіну залишається основою лікування анафілаксії.
- Продовження СЛР під час транспортування може бути доцільним у низки пацієнтів, що потребують термінової доставки до катетеризаційної лабораторії та термінового виконання черезшкіряного коронарного втручання (ЧКВ).
- Рекомендації щодо застосування фібринолітиків при тромбоемболії легеневої артерії залишилися без змін.

Особливі умови місця події [9, 31, 32]

Даний розділ включає рекомендації щодо лікування зупинки серця, що сталась в якихось особливих місцях. До таких відносять заклади охорони здоров'я (наприклад, операційні, кардіохірургію, катетеризаційну лабораторію, відділення діалізу, щелепо-лицеву хірургію), пасажирські літаки або санавіацію, футбольне поле, умови навколишнього середовища (наприклад, утоплення, важкодоступні місцини, високогір'я, завал під лавиною, удар блискавки, електротравма) або катастрофа з великою кількістю постраждалих.

- У пацієнтів після великих операцій на серці, ключем до успіху реанімації є своєчасне розпізнавання необхідності негайної рестернотомії, особливо в контексті тампонади або кровотечі, коли зовнішні компресії грудної клітини можуть бути неефективними.

- При зупинці серця в результаті аритмій, які підлягають де-фібриляції (фібриляція шлуночків або шлуночкова татахікардія без пульсу), під час катетеризації серця, слід негайно нанести до 3 розрядів поспіль перш, ніж починати компресії грудної клітини. Для забезпечення високоефективних компресій і зниження променевого навантаження на персонал під час ангіографії рекомендується застосування пристроїв для механічної СЛР.

- Автоматичні зовнішні дефібрилятори і необхідне для СЛР обладнання обов'язково повинно бути на борту всіх комерційних авіарейсів в Європі, включаючи регіональні і бюджетні авіалінії.

Якщо обмежений доступ перешкоджатиме виконанню традиційних методик, слід передбачити проведення СЛР «через голову».

- Раптова зупинка серця у спортсмена на ігровому майданчику швидше за все має кардиальне походження і вимагає швидкого розпізнавання і якнайшвидшої дефібриляції.

- Занурення в воду більш, ніж на 10 хв., асоційоване з не-сприятливим результатом. Роль оточуючих по вилученню з води і початку СЛР критично важлива. Пріоритетом реанімаційних стратегій в подібних ситуаціях залишаються оксигенація і вентиляція.

- Утруднений доступ і тривале транспортування знижують шанси на успішний результат зупинки серця в труднодоступних місцях або в горах. Велика роль санавіації і наявність АЗД у віддалених, але часто відвідуваних місцях.
- Критерії припинення тривалої СЛР і екстракорпорального зігрівання пацієнтів із зупинкою серця, які постраждали під час сходження лавини, стали більш суворими з метою зниження числа безнадійних випадків застосування екстракорпоральних методик.
- Наголошено на важливості заходів безпеки при виконанні СЛР постраждалим в результаті ураження електрострумом.
- Під час подій з великою кількістю постраждалих, що перевищує ресурси рятувальників, особам, які не подають ознак життя, СЛР не проводиться.

Особливі пацієнти [9, 31, 32]

Даний розділ містить рекомендації по СЛР пацієнтам з тяжкими супутніми захворюваннями (наприклад, астма, серцева недостатність з пристроями підтримки роботи шлуночків, неврологічні захворювання, ожиріння) і специфічними фізіологічними станами (вагітність, старість).

- У пацієнтів з пристроями підтримки роботи шлуночків верифікувати зупинку серця може бути непросто. Якщо зупинка серця сталася в межах 10 діб після операції і дефібриляція неефективна, необхідно негайно виконати рестернотомію.
- У пацієнтів з субарахноїдальним крововиливом можуть реєструватись зміни на ЕКГ, схожі на гострий коронарний синдром. Клінічний висновок буде залежати від того, чи виконувалася комп'ютерна томографія до коронароангіографії або після неї.
- Змін в алгоритмі СЛР у пацієнтів з ожирінням немає, але в даній ситуації ефективне виконання СЛР може потребувати значного фізичного напруження. Слід подумати про більш часту, ніж стандартно рекомендовані 2 хв., зміну реаніматора. Слід якомога швидше проводити інтубацію трахеї.
- При зупинці серця у вагітних ключовими заходами залишаються високоефективна СЛР з ручним зміщенням матки, як можна більш ранній

перехід до розширених реанімаційних заходів та розродження, якщо не відбувається швидкого відновлення спонтанного кровообігу.

Лікування в післяреанімаційному періоді [31]

Це новий розділ в Рекомендаціях Європейської ради з реанімації 2017 р. Рекомендації даного розділу складено Європейською радою з реанімації у співпраці з Європейським Товариством з Інтенсивної терапії, зважаючи на те, що якісне післяреанімаційне лікування є життєво важливою ланкою ланцюга виживання.

- Посилено акцент на необхідність термінової коронарної катетеризації і ЧКВ після внутрішньогоспітальної зупинки серця, якщо передбачається кардіальне її походження.
- Підтримка оптимальної температури залишається важливим, але в даний час цільовою стала температура 36°C, замість раніше рекомендованого діапазону 32-34°C. Попередження гіпертермії залишається дуже важливим.
- В даний час прогнозування наслідків лікування здійснюється за допомогою мультимодальної стратегії. Необхідно дати достатній час для неврологічного відновлення, дочекавшись повного припинення дії седативних препаратів.
- Додано новий розділ, присвячений реабілітації тих, хто вижив після зупинки серця. Рекомендації включають систему організації лікування в післяреанімаційному періоді, також має включати скринінг потенційних порушень когнітивної та емоційної сфер і інформування пацієнтів.

Реанімаційні заходи в педіатрії [31, 32]

Базові реанімаційні заходи

- Тривалість штучного вдиху повинна становити близько 1 сек, як і у дорослих.
- При компресіях грудної клітини нижню частину грудини слід стискати принаймні на одну третину передньо-заднього діаметра грудної клітки (до 2-4 см для немовлят і до 4-5 см для дітей).

Ведення дітей в критичному стані

- При відсутності ознак септичного шоку, дитині з захворюванням, що супроводжується гіпертермією, слід проводити інфузію з обережністю і під постійним контролем. При деяких формах септичного шоку обмеження інфузій ізотонічними розчинами кристалоїдів може бути краще вільного застосування рідин.
- Для кардіоверсії надшлуночкової тахікардії початкова доза переглянута і становить 1 Дж / кг.

Алгоритм лікування зупинки серця в педіатрії

- Більшість положень збігаються з такими для дорослих.

Лікування в післяреанімаційному періоді

- Після відновлення спонтанного кровообігу у позалікарняних умовах необхідна профілактика розвитку лихоманки.
- При підтримці температури метою повинні бути або нормотермія, або помірна гіпотермія.
- Однозначного прогностичного критерію для припинення реанімації немає.

Реанімаційні заходи у новонароджених при народженні [31, 32]

- Підтримка в пологах: ситуація дитини при народженні унікальна - йому рідко буває потрібна реанімація, але іноді буває потрібна медична допомога в найближчому постнатальному періоді. Термін «підтримка під час пологів» був введений, щоб підкреслити різницю між втручаннями, необхідними для відновлення функцій життєво важливих органів (реанімація) і підтримкою під час пологів.
- **Перетискання пуповини:** в даний час у неускладнених новонароджених рекомендується затримка з перетисканням пуповини від повного народження як мінімум на 1 хв., Як у доношених, так і у недоношених.
- **Температура тіла:** температуру новонароджених, які народилися без асфіксії, після пологів слід підтримувати між 36,5°C і 37,5°C. На високе значення даного положення вказує його виразний зв'язок з летальністю і ускладненнями.

Температуру відразу після народження слід зафіксувати як прогностичний критерій результату і як індикатор якості.

- **Підтримка температури тіла:** при пологах на терміні вагітності менше 32 тижнів для підтримки температури між 36,5°C і 37,5°C в період від власне пологів до стабілізації може знадобитися комплекс додаткових втручань. У нього можуть входити подача зігрітих і зволжених газів, підвищення температури повітря в приміщенні плюс обгортання голови і тіла пластиком, плюс підігрів матрацу. Кожен з цих прийомів може знижувати гіпотермію сам по собі.
- **Оптимальна оцінка частоти серцевих скорочень:** у новонароджених, які потребують реанімації, швидко і точно оцінку частоти серцевих скорочень може дати електрокардіографія.
- **Меконій:** інтубація трахеї не повинна бути стандартом при наявності меконію, її слід застосовувати тільки при підозрі на обструкцію трахеї. Слід зосередити увагу на початку вентиляції в першу хвилину життя у новонароджених, котрі не дихають, або роблять це неефективно - затримки не повинно бути.
- **Повітря / кисень:** вентиляторну підтримку доношених новонароджених слід починати повітрям. У недоношених зпочатку слід використовувати повітря або кисень в низькій концентрації (до 30%). Якщо, незважаючи на ефективну вентиляцію, оксигенація (в ідеалі моніторірується за допомогою оксиметрії) залишається неприйнятною, слід переходити до застосування кисню більш високої концентрації.
- **Постійний позитивний тиск у дихальних шляхах:** почати респіраторну підтримку недоношеного з самостійним диханням і респіраторним дистресом краще з постійного позитивного тиску, але не з інтубації трахеї.

ПРИКЛАДИ ІНТЕРПРЕТАЦІЇ ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА РЕНТГЕНОГРАМ [33, 34]

Загальний аналіз крові (приклад інтерпретації)

Дата _____

П.І.Б. хворої:

Показники	Результат	Норма
Лейкоцити	5.8	4.0-9.0 x10 ⁹ /л
Гемоглобін	86	Ч: 130-160 г/л Ж: 120-140 г/л
Еритроцити	2.2	Ч: 4,0 – 5,0 x10 ¹² /л Ж: 3.7- 4.7 x10 ¹² /л
Колірний показник	1.2	0.85-1.05
Ретикулоцити	0.5	0.5-1.0 %
Середній об'єм еритроцитів (MCV)	113	81-99 мкм ³
Середній вміст гемоглобіну (MCH)	57.4	27.0-36.0 пг
Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах (MCHC)	43	32.0-36.0 г/дл
Гематокрит	30	Ч.43-54% Ж.36-47%
Тромбоцити	160	150-390 x10 ⁹ /л
ШОЕ	30	Ч: < 10 Ж: < 15 мм/год

Лейкоцитарна формула

Показники	Результат %	Норма %	Абсолютне значення	Норма
Еозинофіли	1	0,5 – 5,0	0,06	0-0.5 x10 ⁹ /л
Базофіли	1	0-1	0,06	0-0.2 x10 ⁹ /л
Мієлоцити	0	0	0	0
Метамієлоцити	0	0	0	0
Паличкоядерні нейтрофіли	4	1-6	0,23	0.1-0.6 x10 ⁹ /л
Сегментоядерні нетрофіли	68	50-70	3,94	2.0-7.2 x10 ⁹ /л
Лімфоцити	17	19-40	0,99	1.2-3.2 x10 ⁹ /л
Моноцити	9	3-10	0,52	0.3-0.8 x10 ⁹ /л

Еталон відповіді:

В аналізі крові визначається зниження гемоглобіну, еритроцитів, збільшення колірного показника, еритроцитарних індексів (MCV, MCH, MCHC) і нормальний рівень ретикулоцитів. Виявлені зміни свідчать, що у хворой: гіперхромна, норморегенераторна В₁₂-фолієводефіцитна анемія. Вона може бути наслідком захворювання шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки, гастрит, гастродуоденіт та ін.), дисбактеріозу, гельмінтозу, онкологічного захворювання.

Біохімічне дослідження крові (приклад інтерпретації)

Дата дослідження _____

П.І.Б. _____

Показник	Результат	Норма
Загальний білок	48 г/л	66-87 г/л
Альбуміни	32 г/л	36-50 г/л
Креатинін	200 мкмоль/л	Ж: 44-80 мкмоль/л; Ч: 62-106 мкмоль/л
Холестерол	7,8 ммоль/л	< 5,2 ммоль/л
Калій	4,9 ммоль/л	3,5-5,3 ммоль/л
Натрій	135 ммоль/л	135-148 ммоль/л
Кальцій	2,2 ммоль/л	2,2-2,75 ммоль/л
Фосфор	1,23 ммоль/л	0,81-1,55 ммоль/л
Швидкість клубочкової фільтрації	55 мл/хв/1,73 м ²	≥ 90 мл/хв/1,73 м ²

Еталон відповіді:

Зміни біохімічних показників характерні для хронічного захворювання нирок III ступеня, про що свідчить збільшення рівня креатиніну до 200 мкмоль/л та зниження швидкості клубочкової фільтрації до 55 мл/хв/1,73м². Зниження рівня загального білку та альбумінів при збільшенні рівня холестеролу є ознакою наявності нефротичного синдрому у хворого, що притаманно хронічному гломерулонефриту, можливо – амілоїдозу, синдрому Кіммельштиль-Вільсона.

Рентгенограма грудної порожнини (приклад інтерпретації)



Еталон відповіді.

Легеневі поля звичайної прозорості. Посилення легеневого судинного малюнку. Синуси вільні.

Тінь серця розташована типово. Ознаки збільшення лівого передсердя та лівого шлуночка. Дилатація правих відділів серця. Вибухання стовбуру легеневої артерії, дилатація правих відділів серця.

Приклади формулювання заключення рентгенологічних досліджень при деяких патологічних станах [33,34]

1. Кардіомегалія.

Кардіомегалія – збільшення усіх відділів серця, проявляється розширенням тіні серця. Цей термін включає в себе ділятацію (збільшення розмірів за рахунок розтягнення шлуночків) та гіпертрофію (збільшення м'язової маси міокарду).

Приклад заключення: серце розширено в поперечнику (всі відділи, судинний пучок розширений).

2. Верхньодольова пневмонія.

Пневмонія – інфекційне захворювання різноманітної етіології, морфологічним субстратом якого є інфільтрація легеневої тканини запальним елементом. Це обумовлено появленням на рентгенограмі тіней інфільтратів різної форми та розмірів з нечіткими контурами.

Приклад заключення: у верхньому легеновому полі праворуч знаходиться участок інфільтрації з чітким нижнім та нечітким верхнім контуром, середньої інтенсивності неоднорідної структури, правий корінь розширений, підвищеної щільності.

3. Гідропневмоторакс.

Гідропневмоторакс – наявність в плевральній порожнині повітря та рідини (ексудат, кров). Виникає у зв'язку з травмою грудної клітини, але може бути наслідком запальних пухлинних захворювань.

Приклад заключення: праворуч прозорість легеневого поля підвищена. Легеневий малюнок не визначається. В прикорневій зоні затемнення овальної форми з чіткими рівними контурами – колабірована легеня. На рівні 5-го ребра горизонтальний рівень рідини.

4. Ексудативний плеврит.

Ексудативний плеврит – запалення плеври, яке супроводжується накопиченням рідини в плевральній порожнині. Рентгенологічно виявляється рівень рідини з косою верхньою межею.

Приклад заключення: ліворуч від рівня 4-го ребра знаходиться інтенсивне гомогенне затемнення з косою межею зверху, яке зливається з куполом діафрагми. Праворуч купол діафрагми чіткий, синуси вільні.

5. Мієломна хвороба.

Системне ураження кісток з утворенням вогнищ мієлоїдної тканини у плоских кістках (кістки черепа, кістки таза, грудини). Діагностика – рентгенологічна, пункційна біопсія кісткового мозоку, аналіз сечі на білок Бен-Джонса.

Приклад заключення: в кістках черепа знаходяться множинні ділянки просвітлення – очаги деструкції з чіткими, рівними контурами.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ З ЕТАЛОНАМИ ВІДПОВІДЕЙ [34, 35]

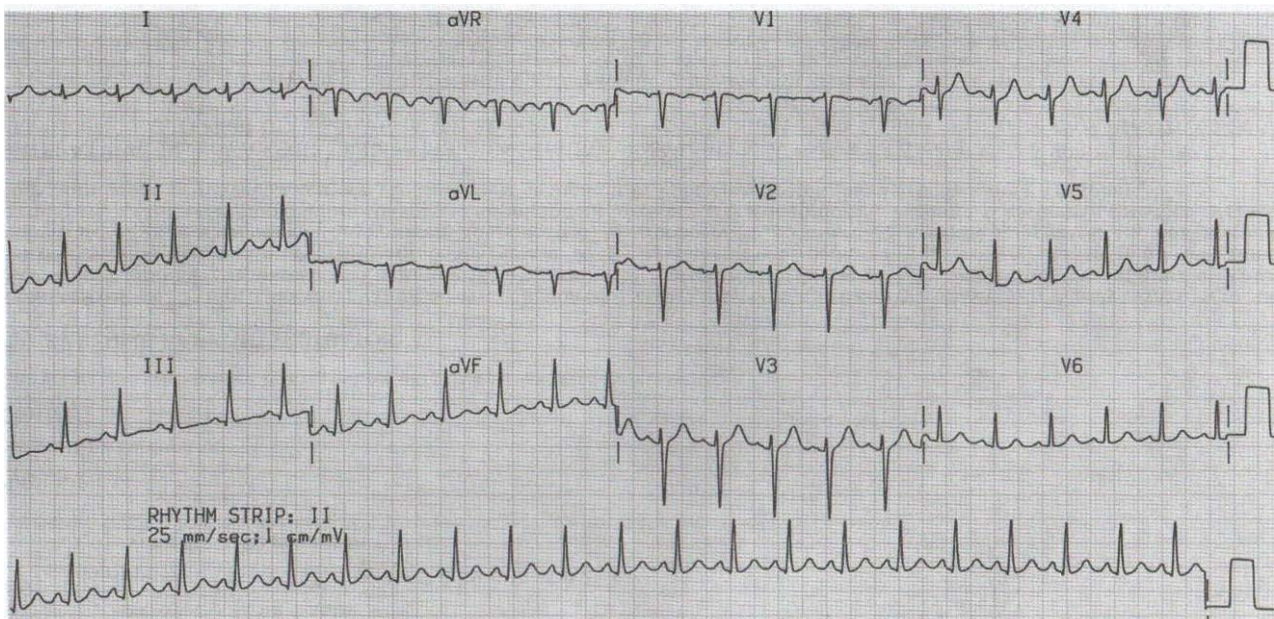
Задача 1

Хворий Г., 48 років, звернувся до лікаря поліклініки зі скаргами на різкий стискачмй біль за грудиною, з іррадіацією в ліве плече. Подібний біль виник вперше, по дорозі на роботу. Курить, спиртними напоями не зловживає. Об'єктивно: підвищеного харчування. Шкірні покриви бліді, вологі. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Пульс 92 в хвилину, ритмічний, задовільного наповнення. АТ - 155/80 мм рт. ст. Межі серця: права - по правому краю грудина, ліва - на 1 см назовні від лівої серединно-ключичній лінії. Тони серця приглушені, шумів немає. Живіт м'який, безболісний. Печінка і селезінка не пальпуються.

1. Поставити діагноз.
2. Провести диференційну діагностику.
3. Намітити план обстеження.
4. Намітити план лікування.

Результати додаткового обстеження до задачі 1:

ЕКГ - додається.



1. Загальний аналіз крові: ер. - $4,5 \times 10^{12}$, лейкоц. - $10,5 \times 10^9$, е. - 0, п. - 6, сегм. - 65, л. - 22, м. - 7, ШОЕ - 10 мм/год.

2. МВ-КФК - 24 Од/л (норма - до 25 Од/л). Тропонін І - 0.8 нг/мл (норма до 1,0 нг/мл).

Еталони відповідей до задачі 1

1. ІХС: стенокардія, що вперше виникла

2. Диференційна діагностика проводиться між стенокардією напруги, аневризмою аорти, міокардитом, перикардитом, плевритом, пневмотораксом.

3. План обстеження включає: загальний аналіз крові в динаміці, ЕКГ в динаміці, дослідження крові на маркери пошкодження міокарда (через 12-24 години), згортання крові, рентгенографію органів грудної клітини, ехокардіографію, тести з фізичним навантаженням, коронарографію.

4. План лікування: антиагреганти, статини, бета-блокатори, гіпотензивні препарати.

Задача 2

Хворий К., 57 років, доставлений в стаціонар зі скаргами на інтенсивні стискаючий біль за грудиною з іррадіацією в ліве плече, що триває протягом 1,5 годин, не знімається прийомом нітрогліцерину, перебої в роботі серця, різку загальну слабкість, холодний липкий піт. Напередодні надмірно попрацював фізично на дачі. В анамнезі - протягом 4-5 років відзначає напади стискаючого болю за грудиною під час швидкої ходьби, що триває 3-5 хвилин, проходять в спокої і від прийому нітрогліцерину.

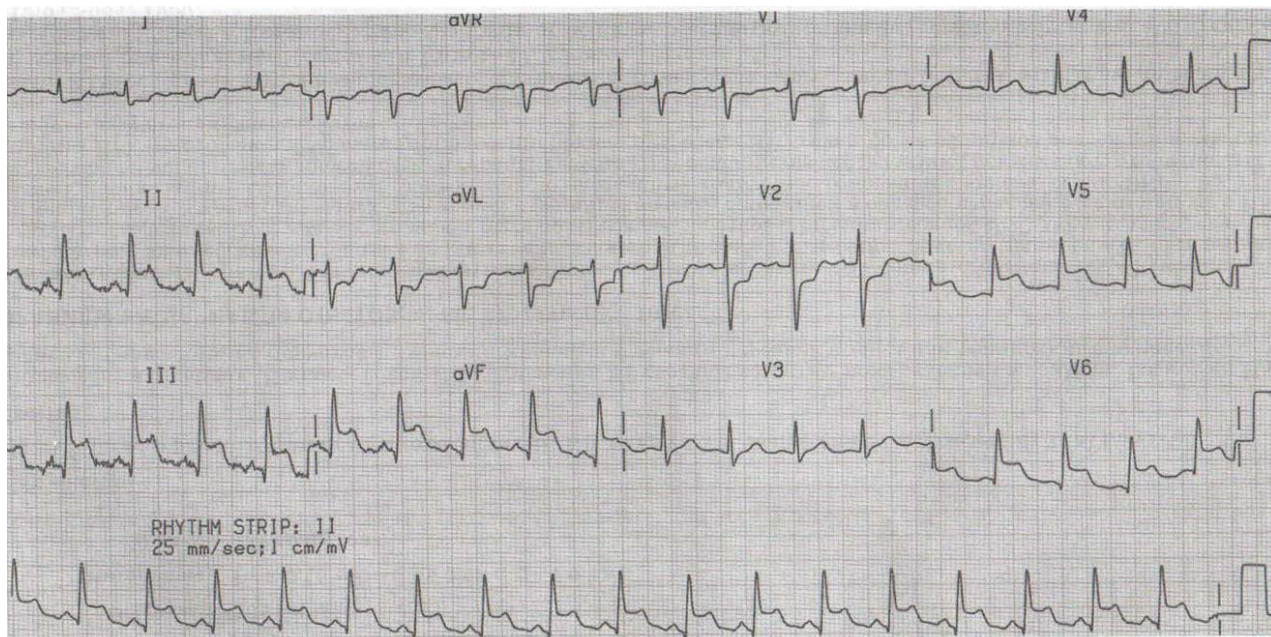
Об'єктивно: шкірні покриви бліді, акроціаноз, долоні вологі. Пульс 96 в хвилину, поодинокі екстрасистоли. АТ - 90/60 мм рт. ст. Межі серця розширені вліво на 1,5 см. Тони глухі, поодинокі екстрасистоли. У легенях дихання везикулярне. Живіт м'який, безболісний. Печінка не пальпується.

Загальний аналіз крові: ер. - $4,3 \times 10^{12}$, лейкоц. - $9,2 \times 10^9$, п. - 4, сегм. - 66, л. - 23, м. - 7, ШОЕ - 10 мм/год.

1. Поставте діагноз.
2. Проведіть диференційний діагноз.
3. Намітьте план дообстеження.
4. Призначте лікування.

Результати додаткового обстеження до задачі 2:

ЕКГ - додається.



2. Сироватка крові КФК 68 ОД/л (норма до 25 ОД/л), Тропонин І - 158 нг/мл (норма до 1,0 нг/мл).

3. Загальний аналіз крові на шостий день після госпіталізації: лейкоцити - $6,0 \times 10^9$, н.е. - 1, п. - 2, сегм. - 64, л. - 24, м. - 9, ШОЕ - 24 мм / год.

Еталони відповідей до задачі 2

1. ІХС: гострий Q інфаркт міокарда нижньої стінки ЛШ.
2. Диференціальна діагностика проводиться між стенокардією, перикардитом, міокардитом, кардіоміопатією, аневризмою аорти, пневмотораксом, плевритом, ТЕЛА.
3. План обстеження включає: загальний аналіз крові в динаміці, ЕКГ в динаміці, дослідження крові на маркери некрозу кардіоміоцитів, рентгенографію органів грудної клітини, ехокардіографію, коронарографію.

4. Лікування: купірування больового синдрому - наркотичні анальгетики, оксигенотерапія, антиагреганти, антикоагулянти, реперфузійна терапія, антиішемічна терапія.

Задача 3

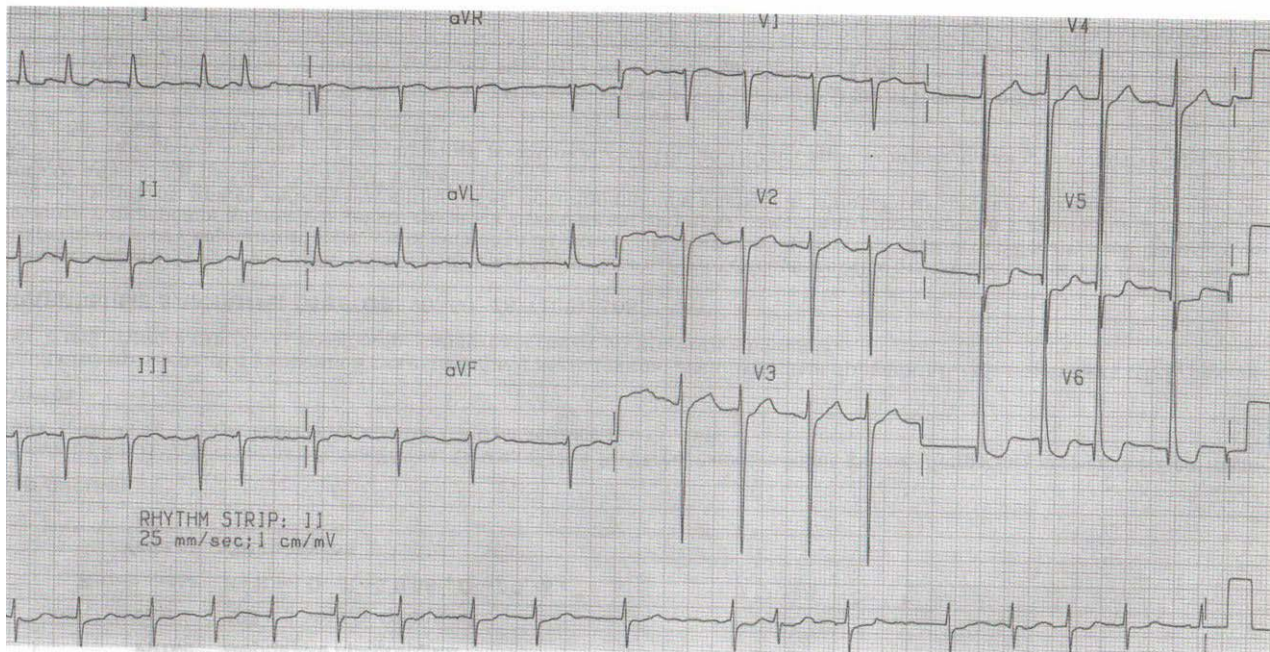
Хворий В., 58 років, 2 год назад під час роботи на дачній ділянці раптово виникло відчуття частого безладного серцебиття, що супроводжувалося слабкістю, неприємними відчуттями в області серця. Доставлений в приймальне відділення лікарні. Подібні відчуття серцебиття, частіше під час навантаження, зазначає протягом останнього року. Дані епізоди були короткочасними і проходили самостійно в стані спокою. При аналізі амбулаторної картки за останні 2 роки відзначено неодноразово підвищення артеріального тиску і вміст холестерину (7,6 ммоль / л - переважають ліпопротеїди низької щільності).

Об'єктивно: шкіра бліда, гіперстенічний тип. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Ліва межа серця - по серединно-ключичній лінії. АТ - 150/100 мм рт. ст. Пульс на променевих артеріях - частий, аритмічний, частота - 102 у 1 хвилину. Тони серця на верхівці мають непостійну милозвучність, аритмічний, ЧСС - 112 в 1 хвилину. Живіт м'який, безболісний. Печінка не збільшена.

1. Встановити попередній діагноз.
2. Намітити план дообстеження хворого.
3. Провести диференціальну діагностику.
4. Визначити тактику лікування.

Результати додаткового обстеження до задачі 3:

ЕКГ - додається.



2. ЕХО-КС - невелике розширення порожнини лівого предсердя- (4,8 см), ознаки ГЛШ. Кров на холестерин - 7,6 ммоль/л, ТТГ - 2,1 нг/мл (норма 0,1 - 4,1 н /мл), МНО - 1,0 ОД, ПТІ - 100%.

3. Очне дно - атеросклероз судин сітківки.

4. Загальний аналіз сечі - уд. вага - 1020, білка немає, цукру немає, л - 1-2 в п/зр.

5. Аналіз крові на цукор - глюкоза крові - 4,5 ммоль/л.

6. Аналіз крові загальний: Нв - 140 г/л, ер. - $4,5 \times 10^{12}$ /л, л. - $6,0 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 6 мм/год.

Еталони відповідей до задачі 3

1. Попередній діагноз - Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Пароксизмальна форма фібриляції передсердь.

2. План дообстеження хворого: ЕКГ, добове моніторування по Холтеру, ЕХО-КС, електрофізіологічні дослідження серця, лабораторні показники: електроліти, гормони щитовидної залози, коагулограма, очне дно.

3. Фібриляції передсердь як синдром при клапанних вадах серця, тиреотоксикозі, кардіопатія.

4. Лікування: основне завдання - лікувати пароксизм і антикоагулянтна терапія. Відновлення синусового ритму: препарати 1 групи (пропафенон,

флекаїнід); електроімпульсна терапія. Парентеральні антикоагулянти (гепарин, НМГ) з подальшим переходом на антагоністи вітаміну К (варфарин) або прями пероральні антикоагулянти (дабігатран, ривароксабан, апіксабан). Лікування артеріальної гіпертензії.

Задача 4

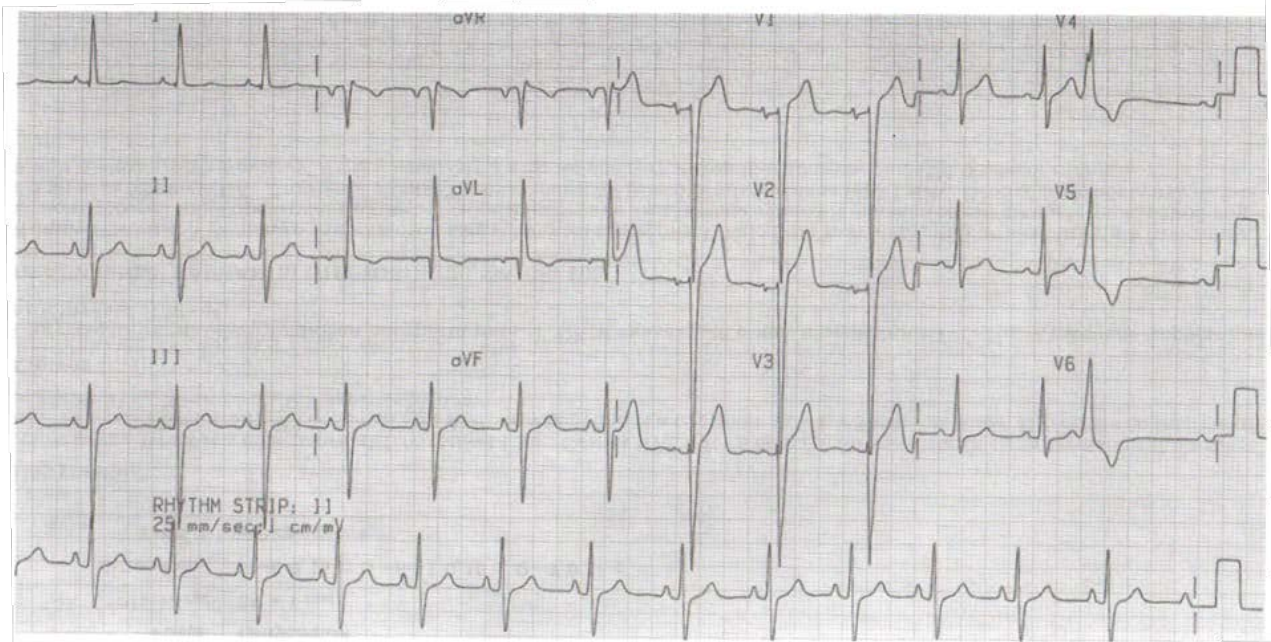
Хворий К., 58 років, поступив зі скаргами на сильний головний біль в потиличній області пульсуючого характеру, що супроводжуються нудотою, одноразовою блювотою, запамороченням, появою "сітки" перед очима. Головні болі бували раніше, частіше вранці або після психоемоційного напруження. За медичною допомогою не звертався. Останній напад болів виник раптово на тлі задовільного самопочуття. Перед цим був у відраженні, напружено працював.

Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Хворий кілька збуджений, переляканий. Шкірні покриви чисті, підвищеної вологості, відзначається гіперемія обличчя і шії. У легнях везикулярне дихання, хрипів немає. Пульс - симетричний, напружений, частий - 92 в 1 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 II тону на аорті. ЧСС - 92 в 1 хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний. набряків немає.

1. Встановити попередній діагноз.
2. Намітити план обстеження.
3. Провести диференціальну діагностику.
4. Визначити тактику лікування.

Результати додаткового обстеження до задачі 4:

1. ЕКГ - додається.



2. Очне дно - звуження артерій і вен, звивистість судин Салюс - II.
3. Аналіз сечі - уд. вага - 1018, білка немає, цукру немає, л - 1-3 в п/зр.
4. ЕхоКГ - Гіпертрофія лівого шлуночка, ознаки гіперкінетичного типу гемодинаміки.
5. Загальний аналіз крові: Нв - 132 г/л, ер. - $4,5 \times 10^{12}$ / л, л - $6,0 \times 10^9$ /л, ц.п. - 0,9; е - 1, п - 4, с - 66, л - 24, м - 5, ШОЕ - 6 мм/год.
6. Глюкоза крові - 4,5 ммоль/л, Тропонін I – 0,08 нг/мл (норма 0,1-1,0 нг/мл).

Еталони відповідей до задачі 4

1. Попередній діагноз: Гіпертонічна хвороба II стадії, 3 ступеня, дуже високого додаткового ризику. Неускладнений гіпертензивний криз.
2. План обстеження: ЕКГ, очне дно, аналіз сечі загальний, ЕХО-КС, аналіз крові загальний, глюкоза крові.
3. Диференціальний діагноз - виключення вторинної артеріальної гіпертензії (перш за все ниркового походження, як найбільш частого).
4. Лікування: терапія гіпертензивного кризу; терапія гіпертонічної хвороби (діуретики, бета-блокатори, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію).

Задача 5

У породіллі М. 35 років, під час перших пологів з'явилися сильні болі в грудній клітці, різка задишка змішаного характеру, втратила свідомість.

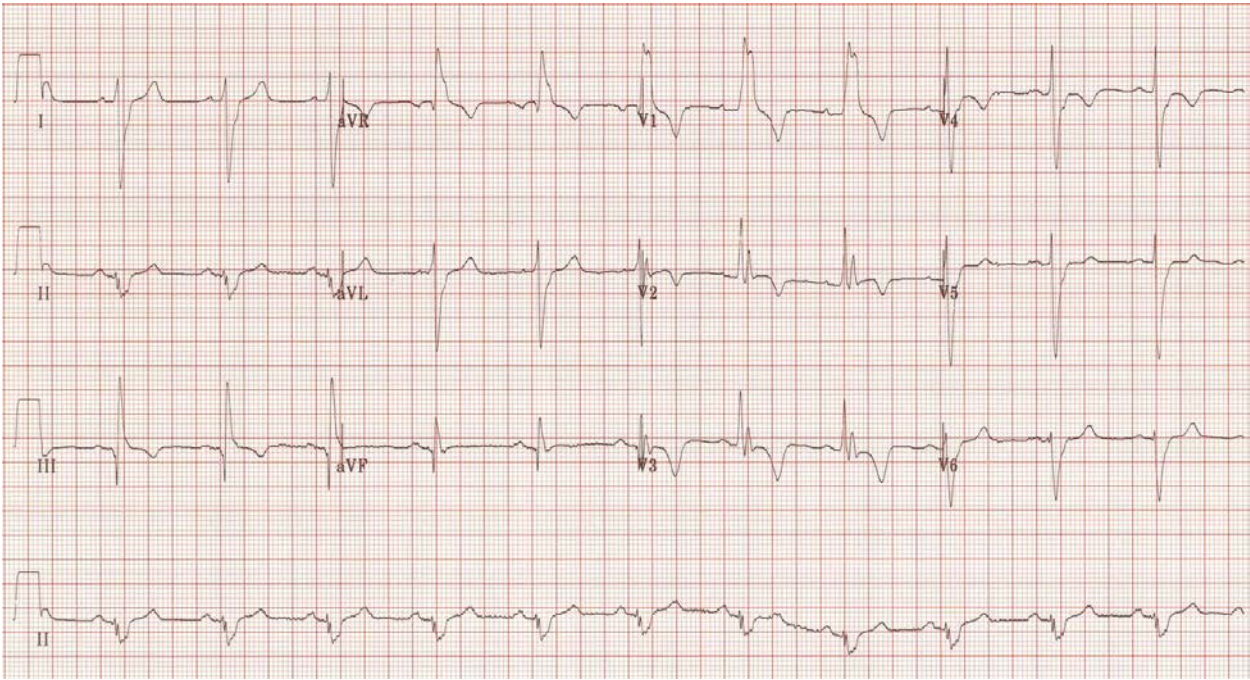
Об'єктивно: загальний стан важкий, свідомість відсутня, відзначається синьо-багряний ціаноз верхньої частини тіла. Дихання поверхневе до 50 в 1 хвилину. При аускультатції дихання в правій половині грудної клітини різко ослаблене, поодинокі сухі хрипи, в нижніх відділах незвучні хрипи. Шийні вени набряклі, пульс ниткоподібний 100 в 1 хвилину. АТ - 90/40 мм рт. ст. Серцеві тони глухі, розщеплення другого тону над легеневою артерією. Живіт збільшений, пальпація недоступна.

1. Встановити попередній діагноз.
2. Скласти план додаткового обстеження.
3. Провести диференціальну діагностику.
4. Визначити тактику лікування.

Результати додаткового обстеження до задачі 5:

Аналіз крові: ер. - $4,5 \times 10^{12}/л$, Нв - 135 г/л, ШОЕ - 15 мм/год, лейкоцити - $9,5 \times 10^{12}/л$, п - 2%, з - 65%, е - 2%, м - 10%, л - 21%, білок - 80 г / л, альбуміни - 42%, ПТІ - 105%.

1. Аналіз сечі: солом'яно-жовтий, реакція кисла, уд. вага - 1016, лейкоцити - 1-2 в п / зр., еп. клітини - 1-2 в п / зр.
2. ЕКГ - додається.



Еталони відповідей до задачі 5

1. Попередній діагноз: тромбоемболія легеневої артерії.

2. Загальний аналіз крові, визначення маркерів некрозу кардіоміоцитів, мозкового натрійуретичного пептиду, визначення протизгортальної системи крові, оглядова рентгенографія грудної клітини, електрокардіографія, ехокардіографія, мультиспіральна комп'ютерна томографія.

3. Необхідно провести диференціальну діагностику з: приступом стенокардії, інфарктом міокарда, аневризмою аорти, плевритом, пневмотораксом, крупозної пневмонією.

4. Фібрінолітична і антикоагулянтна терапія (гепарини). Боротьба з шоком, лікування серцевої недостатності. Купірування больового синдрому. Зниження тиску в легеневій артерії.

Задача 6

Хворий 48 років скаржить на біль за грудиною з іррадіацією в ліву лопатку при ходьбі по рівній місцевості більше 500 м. Після прийому нітрогліцерину біль проходить через 2 хв. Хворіє близько 5 років.

Об'єктивно: ЧД - 17 за 1 хв., пульс - 76 уд/хв., ритмічний, АТ - 135/85 мм.рт.ст. Діяльність серця ритмічна, акцент II тону над аортою. ЕКГ поза нападом не змінена.

Ваш попередній діагноз?

Лікувальна тактика?

Електрокардіограма

Дата дослідження _____

П.І.П. хворого _____



Еталон відповіді до задачі 6

RR	0,60 - 0,65 с
ЧСС	92 - 100 уд. за хв.

PQ	0,18 з
QRS	0,10 з
QT	0,36 з

Ритм синусовий, регулярний. Синусова тахікардія. Електрична вісь серця відхилена вліво. Значне відхилення електричної осі серця вліво і комплекс QRS у відведенні aVL типу qR свідчать про наявність блокади передньо-верхньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Горизонтальна депресія сегменту ST до 5мм у відведеннях V1 - V6, яка є ознакою субендокардіальної ішемії в передньо-перегородочній, верхівковій, передньо-боковій ділянці лівого шлуночку.

У хворого ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК, СН- 0.

Діагностична програма:

1. Обов'язкові дослідження:

- визначення скарг і анамнезу.
- клінічний огляд.
- вимірювання АТ.
- лабораторне обстеження (заг. аналізи крові і сечі, глюкоза сироватки крові, заг. ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, калій, натрій, креатинін, АЛТ, АСТ, білірубін і його фракції)

- ЕКГ в 12 відведеннях.
- Ехокг.
- рентгенографія ОГК.
- тест з дозованим фізичним навантаженням.

2. Додаткові дослідження:

- коагулограма.
- холтер ЕКГ.
- коронарографія.
- стрес Ехокг з добутамином і дипіридамолом (за наявності протипоказань для тесту з дозованим фізичним навантаженням).

Лікування хворих на стабільну стенокардію полягає в зменшенні клінічних проявів і попередженні кардіоваскулярних ускладнень.

Обов'язковими складовими лікування таких хворих є модифікація способу життя (відмова від куріння, раціональне харчування, регулярні фізичні навантаження, контроль маси тіла, артеріального тиску, рівнів ліпідів і глюкози крові), контроль чинників ризику, навчання пацієнтів і фармакотерапія.

Для зняття нападу стенокардії зазвичай застосовують короткодійні нітрати - нітрогліцерин 0,5 мг під язик і припинення фізичного навантаження.

Рекомендований прийом бета-адреноблокаторів, перевага надається селективним бета-1-адреноблокаторам тривалої дії, враховуючи необхідність 24-годинного захисту міокарду від ішемії (бісопролол 5-10 мг 1 раз на добу) або блокатори кальцієвих каналів, які зменшують ЧСС (дилтіазем 60 мг 3 р/д). Доза препаратів визначається по ЧСС в стані спокою (рекомендоване зниження ЧСС до 55-60 уд/хв).

Усі хворі, які не мають протипоказань, повинні приймати ацетилсаліцилову кислоту (АСК) в дозі 75-150 мг/добу. При протипоказаннях або непереносимості АСК показаний клопідогрель (75 мг 1р/добу).

Усім пацієнтам рекомендований прийом статинів (аторвастатин 20 мг 1 раз на добу) під контролем ліпідограми.

Показано застосування інгібіторів АПФ (чи БРА) за наявності додаткових показань (таких як СН, АГ, цукровий діабет тощо).

Задача 7

Хворий 57 років, скаржиться на стискаючий біль за грудиною більше 30 хвилин, що не зменшується після сублінгвального прийому нітрогліцерину. Останні 5 дні відмічав стискаючий біль за грудиною з іррадіацією в ліве плече при значних фізичних навантаженнях. До лікарів не звертався. При огляді: стан важкий, ЧСС – 92 уд. на 1 хв., АТ – 110/75 мм рт. ст. ЕКГ: дугоподібне підвищення сегменту ST в V_1-V_3 відведеннях.

1. Сформулюйте і обґрунтуйте попередній діагноз.
2. Складіть і обґрунтуйте плани обстеження та лікування.

Еталон відповіді до задачі 7

1. ІХС. Гострий інфаркт міокарда без зубця Q по передній стінці лівого шлуночка. Діагноз встановлений на основі наявності у пацієнта ангінозного болю, тривалістю більше 15 хвилин, що не зменшується після сублінгвального прийому нітрогліцерину, даних анамнезу (останні 5 дні відмічав стискаючий біль за грудиною з іррадіацією в ліве плече при фізичних навантаженнях), даних огляду хворого, даних ЕКГ (дугоподібне підвищення сегменту ST в V₁–V₃ відведеннях).

2. Лабораторне обстеження: загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, МВ-КФК чи тропонін T або I в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові, коагулограма. ЕхоКГ, ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці, коронарографія.

Лікування включає знеболення (наркотичні анальгетики), тромболітичну терапію (актелізе), подвійну антитромбоцитарну терапію (аспірин і клопідогрель), антикоагулянти (еноксапарин), нітрати (при больовому синдромі, під контролем АТ), статини (аторвастатин), бета-блокатори (з 2 доби під контролем АТ), ІАПФ (призначення залежить від стабілізації АТ), метаболічну терапію.

Задача 8

Хворий 65 років скаржиться на задишку, загальну слабкість, які виникають після фізичного навантаження, яке раніше добре переносив. Впродовж 30 років хворіє на артеріальну гіпертензію з періодичним підвищенням АТ понад 180/110 мм рт. ст. 3 роки тому переніс інфаркт міокарда. Об'єктивно: стан хворого відносно задовільний, АТ - 150/90 мм рт. ст., ЧСС 88/хв. Ліва межа відносної тупості серця зміщена вліво, підсилення II тону над аортою. Артерії очного дна звужені, покручені. ЕКГ: ознаки перенесеного інфаркту міокарда задньої стінки та гіпертрофії лівого шлуночка.

1. Сформулюйте попередній діагноз. Обґрунтуйте.
2. Змоделюйте ЕхоКГ пацієнта.

3. Намалюйте ЕКГ згідно опису.
4. Назвіть вторинні органи ураження при артеріальній гіпертензії.
5. Складіть та обґрунтуйте план лікування хворого.

Еталон відповіді до задачі 8

1. Попередній діагноз: Гіпертонічна хвороба III стадії, III ступеня, гіпертензивне серце. ІХС: постінфарктний кардіосклероз. СН I ст.

Обґрунтування:

- Гіпертонічна хвороба – пацієнт 30 років хворіє на артеріальну гіпертензію;
- Про III стадію гіпертонічної хвороби свідчить перенесений інфаркт міокарда в анамнезі та ЕКГ-ознаки перенесеного інфаркту;
- Про III ступінь свідчить рівень артеріального тиску понад 180/110 мм рт. ст.;
- Про гіпертензивне серце можна говорити на основі об'єктивних даних - ліва межа відносної тупості серця зміщена вліво, в II міжребер'ї справа від грудини систолічний шум, підсилення II тону над аортою та ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка;
- Серцева недостатність – задишка, загальна слабкість виникають після фізичного навантаження, яке раніше добре переносив.

2. Змоделюйте ЕхоКГ пацієнта.

Ехокардіографія є важливим методом діагностики ураження серцевого м'яза у пацієнтів із артеріальною гіпертензією, оскільки дозволяє оцінити стан камер серця, клапанного апарату, функціональну здатність міокарда. Під час проведення ЕхоКГ у даного пацієнта можна виявити потовщення стінок лівого шлуночка, порушену скоротливу здатність міокарда ЛШ у вигляді гіпокінезії в зоні рубця по задній стінці; фракція викиду ЛШ знаходиться в межах норми (57%).

3. Намалюйте ЕКГ згідно опису.

На папері необхідно відобразити наступні зміни:

- Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка

- лівограма ($R_I > R_{II} > R_{III}$ або високий R_I , глибокий S_{III});
- $R_I + S_{III} \geq 25\text{мм}$;
- $S_{V2} + R_{V5} \geq 35\text{мм}$;
- Зміщення перехідної зони у V_5 .
- Ознаки перенесеного інфаркту міокарда
 - патологічний зубець Q та згладжений зубець T у відведеннях II, III, aVF

4. Назвіть вторинні ураження органів при артеріальній гіпертензії.

- з боку серцево-судинної системи спостерігається розвиток інфаркту міокарда, серцевої недостатності, розширюючої аневризми аорти;
- ураження нервової системи проявляється у вигляді інсульту, транзиторних ішемічних атак, гострої та хронічної гіпертензивної енцефалопатії, судинної деменції;
- з боку нирок розвивається ниркова недостатність;
- на очному дні спостерігаються склеротичні зміни артеріол і венул, крововиливи, ексудати в сітківці, набряк зорового нерва.

5. Складіть та обґрунтуйте план лікування хворого.

Мета лікування хворого з гіпертонічною хворобою – зниження ризику серцево-судинних ускладнень, інвалідності і смертності.

Режим – звичайний із обмеженням інтенсивних фізичних навантажень.

Дієтотерапія. – передбачається 4-6-разове харчування (дієта №10) з обмеженням кухонної солі до 3-6 г на добу; їжа повинна бути багатою на білки та вітаміни із загальною калорійністю 1500-2000 ккал; кількість рідини з врахуванням рідких страв, фруктів, овочів – від 800 до 1500 мл/добу; в їжу слід вживати продукти, багаті на калій і магній (чорнослив, сухофрукти, печена картопля тощо).

Модифікація способу життя шляхом впливу на «керовані» фактори ризику артеріальної гіпертензії – нормалізація маси тіла, зменшення вживання алкоголю, відмова від паління.

Медикаментозне лікування.

З метою зниження рівня артеріального тиску даному пацієнту призначаємо препарати I ряду:

- гідрохлортіазид 12, 5 мг по 1 табл. на добу

Гідрохлортіазид – це ті азидний діуретик, основою гіпотензивної дії якого є зменшення реабсорбції натрію і води, а при тривалому застосуванні – зниження периферичного опору судин.

- лізиноприл 20 мг по 1 табл. на добу

Це препарат, який відноситься до групи інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту, які знижують АТ шляхом блокади активності ферменту, що перетворює неактивний ангіотензин-I у активний ангіотензин-II, а також сприяють зростанню концентрації вазодилатуючих речовин.

- метопролол 100 мг по 1 табл. на добу

Метапролол – селективний бета-адреноблокатор, дія якого базується на зниженні серцевого викиду та зниженні активності реніну в плазмі крові за рахунок зниження активності симпатичної нервової системи.

З метою профілактики тромбоемболічних ускладнень (розвитку повторного інфаркту міокарда, інсульту) призначаємо антитромбоцитарні препарати:

- Ацетилсаліцилова кислота 100 мг по 1 т. на добу після їди.

Хворий повинен знаходитись на диспансерному спостереженні з метою корекції доз призначених препаратів, кратності їх прийому, вчасного виявлення ускладнень гіпертонічної хвороби та супутньої патології.

Коментарі:

1. Для встановлення діагнозу гіпертонічна хвороба необхідно виключити симптоматичну гіпертензію. Важливим є визначення факторів стратифікації ризику для кількісної оцінки прогнозу, до яких відносять рівень АТ, стать, вік, паління, дисліпідемію, абдомінальне ожиріння, ураження органів-мішеней, цукровий діабет, клінічні стани, пов'язані з артеріальною гіпертензією. У даного пацієнта є дуже високий ризик: чоловік 65 р., артеріальна гіпертензія III ступеня, ураження органів-мішеней (гіпертрофія ЛШ, ураження судин

сітківки), перенесений інфаркт міокарда. Для оцінки динамічної характеристики серцевої недостатності важливо визначити функціональний клас, який встановлюється за клінічними критеріями і може змінюватись під впливом лікування.

2. Ехокардіографічний контроль часто використовують при виконанні функціональних проб. Стрес Ехокардіографія (поєднує велоергометрію та ЕхоКГ) ґрунтується на тому, що в разі виникнення ішемії порушення локальної скоротливості виникають раніше, ніж зміни на ЕКГ.

3. Серед інструментальних методів дослідження для такого пацієнта важливим є проведення холтерівського моніторингу, яке дозволяє зафіксувати епізоди порушень ритму, ішемії і вчасно запобігти розвитку ускладнень.

4. При оцінці стану пацієнта із гіпертонічною хворобою важливим є оцінка категорії гіпертонічного кризу, залежно від наявності пошкоджень органів-мішеней. Ускладнений гіпертонічний криз характеризується гострим або прогресуючим пошкодженням органів-мішеней, має пряму загрозу для життя хворого, потребує негайного, протягом 1 години, зниження АТ шляхом парентерального введення ліків. До таких ускладнень відносять інфаркт міокарда, інсульт, гостра розшаровуюча аневризма аорти, гостра лівошлуночкова недостатність, аритмії, транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, гостра ниркова недостатність, кровотеча.

5. Корекція способу життя повинна проводитись всім пацієнтам з підвищеним рівнем артеріального тиску в комплексному лікуванні, оскільки ці заходи сприяють підвищенню ефективності гіпотензивних препаратів та зменшенню їх дози. В міру прогресування хронічної серцевої недостатності все більше обмежується фізична активність, збільшується тривалість перебування в ліжку.

Даний пацієнт підлягає медикаментозному лікуванню, оскільки крім артеріальної гіпертензії III ступеня має ураження органів-мішеней.

Вибір препаратів для даного пацієнта є оправданим, оскільки інгібітори АПФ сприяють зменшенню смертності у хворих із постінфарктним

кардіосклерозом та серцевою недостатністю, бета-адреноблокатори зменшують надмірну активність симпатичної нервової системи (тахікардію) і також показані пацієнтам з інфарктом міокарда в анамнезі, ті азидні діуретики призначаються пацієнтам старшого віку, при наявності ознак серцевої недостатності.

**ПЕРЕЛІК ОСНОВНИХ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ
ДО ДЕРЖАВНОГО ПРАКТИЧНО-ОРІЄНТОВАНОГО ІСПИТУ [1]**

	Українська назва	Назва латиною	Форма випуску, шлях введення
Кардіологія			
1	Нітрогліцерин	Nitroglycerinum	табл. 0,5 мг; аерозоль 1 доза= 400 мкг; амп. 10 мл (1 мг/мл) в/в крапельно
2	Новокаїнамід	Novocainamidum	амп. 5 мл 10% р-ну в/в
3	Лідокаїна гідрохлорид	Lidocainum	амп. 2% р-ну 2 мл
4	Мезатон	Mesatonum	амп. 1% р-н 1 мл в/в
5	Дигоксин	Digoxinum	амп. 0,025% р-н 1-2 мл, табл. 0,25 мг
6	Магnezії сульфат	Magnesii sulphatis	амп. 25% 10 мл в/в, в/м
7	Нітропруссид натрію	Natrium nitroprussid	фл. 30 мг в/в крап. (5 мкг/кг хв)
8	Есмолол	Esmololum	амп. 5 мл в/в стр.
9	Лабеталол	Labetalolum	амп. 1% р-р 5 мл в/в повільно
10	Еналаприлат	Enalaprilat	амп. 1 мл (1,25 мг) в/в повільно
11	Німодипін	Nimodipinum	фл. 0,02% р-н 50 мл в/в повільно
12	Урапидил (єбрантил)	Urapedil	амп. 5 мл 25 мг в/в
13	Морфіна гідрохлорид	Morphinum	амп. 1% р-н 1 мл в/в болюсно
14	Гепарин	Heparinum	фл. 5000 МО/мл 5 мл (1000 ОД/год в/в через інфузомат)
15	Еноксапарин	Enoxsarinum	шприц 0,4 мл, 0,8 мл п/ш
16	Альтеплаза (актилізе)	Alteplase	фл. 50 мг в/в
17	Тенектеплаза (металізе)	Tenecteplase	фл. 50 мг в/в
18	Стрептокіназа	Streptocinase	фл. 1,5 млн ОД в/в крапельно
19	Фондапаринукс (арікстра)	Fondaparinux	шприц 2,5 мг п/ш
20	Ізосорбід	Izosorbidi	амп. 10 мл (0,01 г) в/в

	динітрат (ізокет)	dinitratum	крапельно
21	Допамін	Dopaminum	амп. 4% 2 мл (< 3 мкг/ кг/хв – діуретичний ефект; 3-5 – інотропний ефект; > 5 – вазопресорний ефект)
22	Норадреналін	Noradrenalini hydrotartras	амп. 0,2% р-н 2 мл в/в крапельно
23	Левосимендан (сімдакс)	Levosimendan	фл. 5 мл (2,5 мг/мл) в/в
24	Атропіна сульфат	Atropinum	амп. 0,1% р-н 1 мл в/м, п/ш
25	Адреналін	Adrenalini hydrochloridum	амп. 0,18% 1 мл в/в
26	Аденозинтрифосфат (АТФ)	Adenosini	амп. 1% р-ну 1 мл в/в
27	Метилдопа	Methyldopha	табл. 250 мг всередину
28	Моксонідин	Moxonidinum	табл. 200мг, 300мг, 400 мг всередину
29.	Аміодарон	Amiodaronum	табл. 200 мг всередину
30.	Амлодипін	Amlodipinum	табл. 5; 10 мг всередину
31.	Атенолол	Atenololum	табл. 40 мг всередину
32.	Верапаміл	Verapamilum	табл. 80 мг всередину
33.	Гідрохлортіазид	Hydrochlorotiazidum	табл. 12,5; 25 мг всередину
34.	Спіронолактон	Spironolactonum	табл. 25 мг всередину
35.	Фуросемід	Furosemidum	табл. 40 мг всередину
36.	Дигоксин	Digoxinum	табл. 0,25 мг всередину
37.	Дабігатран		
38.	Еналаприл	Enalaprilum	табл. 10; 20 мг всередину
39.	Еплеренон		
40.	Ізосорбїду динітрат	Isosorbidi dinitratum	табл. 5 мг всередину
41.	Карведілол	Carvedilolum	табл. 6,25; 12,5; 25 мг всередину
42.	Бісопролол	Bisoprololum	табл. 5; 10 мг всередину
43.	Метопролол	Metoprololum	табл. 50 мг всередину
44.	Нітрогліцерин	Nitroglycerinum	табл. 5 мг всередину
45.	Симвастатин	Simvastatinum	табл. 20; 40 мг всередину
46.	Клопідогрель	Clopidogrelum	табл. 75 мг всередину
47.	Рівароксабан	Rivaroxabanum	табл. 20 мг всередину
48.	Варфарин	Varfarinum	табл. 5 мг всередину
49.	Периндоприл	Perindoprilum	табл. 5; 10 мг всередину
50.	Раміприл	Ramiprilum	табл. 5; 10 мг всередину
51.	Триметазидин	Trimetazidinum	табл. 35 мг всередину
52.	Розувастатин	Rosuvastatinum	табл. 10; 20; 40 мг всередину

53.	Аторвастатин	Atorvastatinum	табл. 20; 40; 80 мг всередину
54.	Тікагрелор	Ticagrelorum	табл. 90 мг всередину
55.	Торасемід	Torasemidum	табл. 10 мг всередину
56.	Валсартан	Valsartanum	табл. 80 мг всередину
57.	Лосартан	Losartanum	табл. 50 мг всередину
58.	Пропафенон	Propafenonum	табл. 150 мг в середину

ПРИКЛАДИ ВИПISУВАННЯ РЕЦЕПТІВ [11]

1. Rp: Lisinoprili 0,02

D.t.d. N 20 in tab.

S. Приймати таблетку раз на день після їжі.

2. Rp: Tab. Enalaprili 0,01 N 20

D. S. Приймати по 1 таблетці двічі на день після їжі.

3. Rp: Amlodipini 0,005

D. t. d. N 20 in caps.

S. Приймати по 1 капсулі один раз на день перед їжею.

4. Rp: Tab. Bisoprololi 0,01

D.t.d. N 30.

S. Приймати по 1 таблетці вранці.

5. Rp: Tab. Prednisoloni 0,005

D.t.d. N 50.

S. Приймати по 4 таблетки вранці і 2 таблетки вдень після їжі.

6. Rp: Tab. Nitroglycerini 0,0005

D.t.d. N 50.

S. Приймати по 1 таблетці під язик при нападі стенокардії.

7. Rp: Tabulettas «Allocholum» N 50

D. S. Приймати по 1 таблетці 3 рази на день перед їжею.

8. Rp: Tab. Amoxicillini/clavulanic acidi 875/125 mg

D.t.d. N 14.

S. Приймати по 1 таблетці два рази на день.

9. Rp: «Cardiomagnyl» 0,075

D.t.d. N 50 in tab.

D.S. Приймати по 1 таблетці на ніч.

10. Rp.: Sol. Thiotriazolini 2,5% - 4,0

D.t.d. N. 10 in ampull.

S. Вводити довенно повільно по 4 мл 1 раз на день.

11. Rp.: Sol. Glucosae 5 % - 200,0

D.t.d. N 5.

S. Вміст флакона вводити внутрішньовенно крапельно.

12. Rp.: Sol. Енохаріні sodii 0,6

D.t.d. N 10.

S. Вводити вміст шприца (0,6 мл) 2 рази на день підшкірно.

13. Rp: Ceftriaxonі 1,0

D.t.d. N 10.

S. Вміст флакона розвести 10 мл води для ін'єкцій, вводити довенно повільно.

14. Rp: Sol. Amiodaronі 0.15

D.t.d. N 2.

S. 300 мг розчинити в 250 мл 5% глюкози, вводити довенно краплинно.

15. Recipe: Heparini 5 ml (25 000 ОД)

Da tales doses № 2

Signa: вводити по 1 мл підшкірно чотири рази на день.

ДІАГНОСТИЧНІ, ЛІКУВАЛЬНІ ТА ПРОФІЛАКТИЧНІ ШКАЛИ В КАРДІОЛОГІЇ [24, 26, 27, 36]

Фібриляція передсердь

Стратифікація ризику інсульту і тромбоемболій

Ідентифікація клінічних факторів ризику інсульту призвела до розробки різних схем оцінки ризику його розвитку. Сучасні протоколи пропонують проводити більш детальний аналіз факторів ризику інсульту і вирішувати питання щодо антитромботичної терапії на підставі їх наявності (або відсутності). Основні фактори ризику (раніше їх називали факторами високого ризику) є інсульт або ТІА в анамнезі, тромбоемболії і старечий вік (≥ 75 років). Наявність деяких вад клапанів серця (наприклад, мітрального стенозу або протезованого клапану серця) також вказує на високий ризик інсульту. Клінічно значимими неосновними факторами ризику (раніше називали факторами середнього ризику) є СН (особливо помірною або тяжкою систолічною дисфункцією ЛШ, що характеризується зниженням фракції викиду $\leq 40\%$), АГ або ЦД. До інших таких факторів ризику (раніше їх вважали менш валідними) відносять жіноча стать, вік 65-74 роки і захворювання судин (інфаркт міокарда, бляшка в аорті і захворювання периферичних судин). Фактори ризику є кумулятивними, тому за наявності принаймні двох клінічно значущих неосновних факторів ризику виправдана антикоагулянтна терапія [36].

Для позначення схеми оцінки ризику у пацієнтів з неклапанною ФП можна використовувати акронім CHA₂DS₂-VASc [застійна СН, АГ, вік ≥ 75 років (вдвічі), ЦД, інсульт (вдвічі), судинне захворювання, вік 65-74 років і жіноча стать]. При застосуванні цієї схеми 2 бали присвоюються інсульту і ТІА в анамнезі і віком ≥ 75 років, а по 1 балу – віком 65-74 роки, АГ, ЦД, СН, судинним захворюванням (інфаркт міокарда, бляшка в аорті і захворювання периферичних артерій, включаючи реваскуляризацію, ампутацію або ангіографічні зміни) і жіночій статі [36].

Індекс ризику CHA₂DS₂VASc [36]

(а) Фактори ризику інсульту і тромбоемболій у хворих з неклапанною ФП	
Основні фактори ризику	Клінічно значущі неосновні фактори ризику
Інсульт, ТІА або системна емболія в анамнезі, вік ≥75 років	СН або помірна/виражена систолічна дисфункція ЛШ (фракція викиду ≤40%), АГ, ЦД, жіноча стать, вік 65-74 роки, вада клапана серця ^а
(б) Розрахунок індексу ризику в балах (CHA ₂ DS ₂ VASc)	
Фактор ризику	Бали
Серцева недостатність/дисфункція лівого шлуночка	1
Артеріальна гіпертонія	1
Вік ≥75 років	2
Цукровий діабет	1
Інсульт/ТІА/тромбоемболія	2
Захворювання судин ^а	1
Вік 65-74 роки	1
Жіноча стать	1
Максимальне значення	9

Введення розрахунку ризику розвитку інсульту за шкалою CHA₂DS₂-Vasc спростило прийом початкового рішення для призначення пероральних антикоагулянтів (ПАК) у пацієнтів із ФП. Рекомендується оцінити ризик розвитку інсульту в пацієнтів із ФП на основі показників CHA₂DS₂-Vasc.

У цілому пацієнти без факторів ризику інсульту не потребують антикоагулянтної терапії, у той час як хворі з факторами ризику розвитку інсульту, тобто кількість балів за шкалою CHA₂DS₂-Vasc 1 для чоловіків та 2 для жінок – доцільно розглянути можливість призначення, кількість балів за шкалою CHA₂DS₂-Vasc 2 або більше для чоловіків та 3 або більше для жінок – необхідно призначити антагоніст вітаміну К (варфарин) або прямий пероральний антикоагулянт (рivarоксабан, апіксабан, дабігатран) [36].

Ризик кровотеч

Перед початком антикоагуляції необхідно оцінити ризик кровотеч. Був розроблений новий простий індекс ризику кровотечі – HAS-BLED (АГ, порушення функції нирок/печінки, інсульт, кровотечі в анамнезі або схильність до кровоточивості, лабільне МНВ, вік > 65 років, прийом ліків/алкоголю) [36].

Індекс ризику кровотеч HAS-BLEED [36]

Буква*	Клінічна характеристика ^a	Число балів
H	Гіпертонія	1
A	Порушення функції печінки або нирок (по 1 балу)	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Кровотеча	1
L	Лабільне МНВ	1
E	Вік >65 років	1
D	Ліки або алкоголь (по 1 балу)	1 або 2
		Максимум 9 балів

Перші букви англійських слів

^a Гіпертонія – систолічний АТ > 160 мм рт. ст., порушення функції нирок – діаліз, трансплантація нирки або сироватковий креатинін ≥ 200 ммоль/л, порушення функції печінки – хронічне захворювання печінки (наприклад цироз) або біохімічні ознаки серйозного ураження печінки (наприклад, рівень білірубіну принаймні вдвічі вище верхньої межі норми у поєднанні з підвищенням активності аспартатамінотрансферази /аланінамінотрансферази/ лужної фосфатази більш ніж в 3 рази порівняно з верхньою межею норми і т.д.), кровотеча – кровотеча в анамнезі та/або схильність до кровотечі, наприклад, геморагічний діатез, анемія і т.д., лабільне МНВ – нестабільне/високе МНВ або недостатній термін збереження МНВ в цільовому діапазоні (наприклад, <60% часу), ліки/алкоголь – супутній прийом ліків, таких як антитромбоцитарні препарати, нестероїдні протизапальні препарати, або зловживання алкоголем.

Цей індекс доцільно використовувати для оцінки ризику кровотечі у пацієнтів з ФП, проте кількість балів не є протипоказанням для призначення антикоагулянтів. Значення індексу ≥ 3 вказує на високий ризик геморагічних ускладнень, і для таких пацієнтів показані деякі застереження та регулярні обстеження після початку антикоагулянтної терапії з корекцією виявлених факторів ризику [15].

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ [24, 27]

Рішення про необхідність і екстреність проведення коронарографії у пацієнтів з ГКСбпСТ визначається після проведення стратифікації ризику за шкалою GRACE [27].

Шкала GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) дозволяє оцінити ризик летальності та розвитку ІМ як на госпітальному етапі, так і протягом наступного півріччя, а також визначити оптимальний спосіб лікування конкретного хворого[27].

У момент надходження в стаціонар у пацієнта з ГКСбпСТ за допомогою цієї шкали оцінюється ризик розвитку найближчих (в процесі госпітального лікування) негативних серцево-судинних результатів (смерть, інфаркт міокарда) за умови вибору консервативної стратегії лікування [27].

Смертність у лікарні протягом 6 місяців у групах низького, середнього і високого ризику за шкалою GRACE за даними реєстрів [27]

Категорія ризику	Оцінка ризику за шкалою GRACE	Госпітальна смертність (%)
Низька	≤108	<1
Середня	109-140	1-3
Висока	>140	>3
Категорія ризику	Оцінка ризику за шкалою GRACE	Ризик смерті протягом 6 місяців після виписки (%)
Низька	≤88	<3
Середня	89-118	3-8
Висока	>118	>8

Коментар: на сайті GRACE <http://gracescore.org/> можна безкоштовно завантажити автоматичний калькулятор ризику, який є зручним у використанні в клінічній практиці.

Пацієнтів з високим ризиком слід транспортувати в центри (відділення), які надають третинну медичну допомогу, де можливе проведення інвазивної діагностики (коронаровентрикулографії). За необхідності транспортування пацієнтів, стабілізованих після перкутанних коронарних втручань, може проводитися і у зворотному напрямі згідно з локальним протоколом (клінічним

маршрутом пацієнта) для проведення реабілітації в інші стаціонари (без можливості проведення первинних коронарних втручань) або в кардіохірургічні клініки, якщо в процесі інвазивної діагностики пацієнтові показане хірургічне втручання [27].

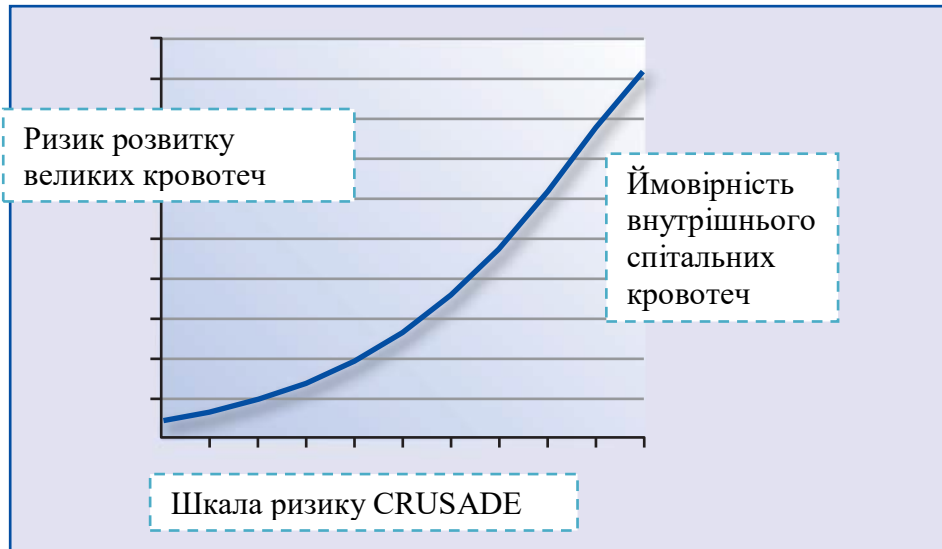
Шкала ризику кровотечі [27]

Кровотеча пов'язана з несприятливим прогнозом при ГКС без елевації сегмента ST. Шкала ризику кровотечі CRUSADE (www.crusadebleedingscore.org/) ґрунтується на даних, отриманих від 71 277 пацієнтів з реєстру CRUSADE (мал. 22) [27].

Алгоритм використовується для визначення оцінки ризику тяжких кровотеч у лікарні за даними CRUSADE [27]

Предиктор	Бали
Базовий рівень гематокриту, %	
<31	9
31-33,9	7
34-36,9	3
37-39,9	2
≥40	0
Кліренс креатиніну, мл/хв.	
≤15	39
>15-30	35
>30-60	28
>60-90	17
>90-120	7
≥121	0
Частота скорочень серця	
<70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥121	11
Стать	
Чоловіча	0
Жіноча	8
Наявність ознак ІХС	
Ні	0
Так	7
Попередні хвороби судин	
Ні	0
Так	6
Цукровий діабет	
Ні	0
Так	6

Предиктор	Бали
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	
≤90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥201	3



Мал. 22. Ризик розвитку великих кровотеч за шкалою CRUSADE

Жодна шкала не може замінити клінічних розрахунків, але вони є об'єктивним клінічним методом оцінки ризику кровотечі для окремих осіб, або для певної групи [27].

Інтерпретація виглядає наступним чином: кількість балів ≤ 20 ризик великої кровотечі у стаціонарі дуже низький, 21-30 балів ризик низький, 31-40 ризик помірний, 41-50 балів ризик високий, більше 50 балів ризик дуже високий [27].

ТЕЛА [26]

Оцінка клінічної вірогідності

Клінічна оцінка окремих симптомів, ознак та їх сукупності або застосування правил складання прогнозів дозволяють розподілити пацієнтів з підозрою на ТЕЛА на окремі категорії з клінічною або передтестовою вірогідністю, що відповідає збільшенню фактичної поширеності підтвердженої ТЕЛА [26]. Оскільки показник післятестової вірогідності ТЕЛА (що, зокрема,

виявляється за результатами комп'ютерної томографії) залежить не тільки від характеристик самого діагностичного обстеження, але й від ступеня передтестової вірогідності, цей показник став ключовим елементом усіх алгоритмів діагностичних обстежень на наявність ТЕЛА. Одним з найчастіше застосовуваних прогностичних правил є правило, запропоноване Уеллсом та співавторами (Wells et al.). Це правило пройшло розширену валідацію з використанням як тріступеневої класифікації (низька, середня та висока вірогідність ТЕЛА), так і двоступеневої класифікації (ймовірна наявність ТЕЛА чи відсутня ймовірність наявності ТЕЛА). Переглянута Женевська шкала також є простим і стандартизованим методом. Нещодавно згадані дві шкали - Уеллса і Женевська - були спрощені з метою поширення їх застосування в клінічній практиці й пройшли зовнішню валідацію[26]. Так за спрощеною шкалою Уеллса при наявності 2 або більше балів діагноз ТЕЛА ймовірний, за спрощеною Женевською шкалою 3 або більше балів діагноз ТЕЛА ймовірний [26].

Клінічні алгоритми оцінки ймовірності ТЕЛА [26]

Параметри	Бали для прийняття клінічних рішень	
	Оригінальна версія ⁹⁵	Спрощена версія ¹⁰⁷
Шкала Уеллса		
Попередні випадки ТЕЛА або ТГВ	1,5	1
Частота серцевих скорочень ≥ 100 уд/хвил.	1,5	1
Хірургічне втручання чи іммобілізація протягом останніх чотирьох тижнів	1,5	1
Кровохаркання	1	1
Злоякісна пухлина, що активно розвивається	1	1
Клінічні ознаки ТГВ	3	1
Альтеративний діагноз є менш вірогідним ніж ТЕЛА	3	1
Клінічна вірогідність		
<i>Трирівнева шкала</i>		
Низька	0-1	Відомості відсутні
Середня	2-6	Відомості відсутні
Висока	≥ 7	Відомості відсутні
<i>Дворівнева шкала</i>		
Відсутня ймовірність наявності ТЕЛА	0-4	0-1
Ймовірна наявність ТЕЛА	≥ 5	≥ 2
Переглянута Женевська шкала	Оригінальна версія ⁹³	Спрощена версія ¹⁰⁸
Попередні випадки ТЕЛА або ТГВ	3	1
Частота серцевих скорочень 75-94 уд/хвил	3	1
≥ 95 уд/хвил.	5	2
Хірургічне втручання чи переломи протягом останнього місяця	2	1
Кровохаркання	2	1
Злоякісна пухлина, що активно розвивається	2	1
Біль в одній нижній кінцівці	3	1
Біль при пальпації глибоких вен нижньої кінцівки та набряки однієї нижньої кінцівки	4	1
Вік > 65 років	1	1
Клінічна вірогідність		
<i>Трирівнева шкала</i>		
Низька	0-3	0-1
Середня	4-10	2-4
Висока	≥ 11	≥ 5
<i>Дворівнева шкала</i>		
Відсутня ймовірність наявності ТЕЛА	0-5	0-2
Ймовірна наявність ТЕЛА	≥ 6	≥ 3

Індекс тяжкості тромбоемболії легеневої артерії (PESI) є на цей час найбільш широко визнаним методом оцінки прогнозу смерті протягом 30 діб, і дозволяє визначитись з обсягом та містом лікування хворих на ТЕЛА[26].

Зважаючи на складність оригінального індексу PESI, який передбачає різні оцінки 11 змінних показників, була розроблена та затверджена спрощена

версія, відома за назвою sPESI. У пацієнтів з ТЕЛА повідомлялось, що sPESI дозволяє скласти більш точний прогноз на 30 днів, ніж шоківий індекс (відношення частоти серцевих скорочень до показника систолічного АТ), а нульовий результат спрощеного PESI дозволяє ідентифікувати пацієнтів з низьким ступенем ризику. Використання sPESI у комбінації з тестами на тропонін дозволяє отримати додаткову прогностичну інформацію, особливо для ідентифікації пацієнтів з низьким ступенем ризику [26].

Оригінальна та спрощена версії шкали оцінки ризику 30-денної смертності (PESI)[26]

Параметр	Оригінальна версія ²¹⁴	Спрощена версія ²¹⁸
Вік	Вік у роках	1 бал (якщо вік > 80 років)
Чоловіча стать	+ 10 балів	-
Рак	+ 30 балів	1 бал
Хронічна серцева недостатність	+ 10 балів	1 бал
Хронічне захворювання легень	+ 10 балів	
Частота пульсу ≥ 110 у/хв	+ 20 балів	1 бал
Систолічний тиск крові <100 мм рт.ст.	+ 30 балів	1 бал
Частота дихання >30 вдихів/хвилину	+ 20 балів	-
Температура <36°C	+ 20 балів	-
Зміна психічного стану	+ 60 балів	-
Насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем <90%	+ 20 балів	1 бал
	Рівні ризику^a	
	Клас I: ≤ 65 балів дуже низький ризик смертності впродовж 30 днів (0-1,6%) Клас II: 66-85 балів низький ризик смертності (1,7-3,5%) Клас III: 86-105 балів помірний ризик смертності (3,2-7,1%) Клас IV: 106-125 балів високий ризик смертності (4,0-11,4%) Клас V: >125 балів дуже високий ризик смертності (10,0-24,5%)	0 балів = 30-денний ризик смертності 1% (95% ДІ 0,0%-2,1%) ≥ 1 балу = 30-денний ризик смертності 10,9% (95% ДІ 8,5-13,2%)

у/хв = ударів на хвилину; PESI = індекс тяжкості тромбоемболії легеневої артерії.

^aВиходячи з суми балів.

Пацієнти без ознак шоку і гіпотензії не відносяться до групи високого ризику несприятливого клінічного прогнозу. Подальша стратифікація їх ризику

повинна проводитися після підтвердження діагнозу ТЕЛА, так як це може впливати на вибір стратегії лікування і тривалість госпіталізації. У цих пацієнтів оцінку ризику слід починатися зі шкали PESI або її спрощеної версії - sPESI з метою виділити групи середнього і низького ризику. Приблизно одна третина хворих з ТЕЛА знаходиться в групі низького ризику раннього несприятливого клінічного результату, що визначаються I або II класом PESI або 0 - згідно sPESI. Відповідно нормотензивні пацієнти \geq III класу по PESI або \geq 1 по sPESI складають групу середнього ризику. Пацієнти, у яких підтверджена дисфункція ПШ (за допомогою ЕхоКГ або КТ-ангіографії) та виявлено збільшені рівні кардіальних маркерів (особливо позитивний тест на тропонін) повинні бути віднесені в групу середнього високого ризику. Пацієнти, у яких має місце нормальна картина ПШ за даними ЕхоКГ або КТ-ангіографії та/або рівні серцевих біомаркерів також нормальні, відносяться до групи середнього низького ризику[26].

Підтверджена ТЕЛА високого ризику. За відсутності абсолютних протипоказань проводиться тромболітична терапія (ТЛТ), за абсолютних протипоказань або у випадку неефективності ТЛТ – хірургічна емболектомія, у разі неможливості її виконання – катетерна емболектомія [26].

Підтверджена ТЕЛА невисокого ризику. У випадку низького ризику препаратами вибору є низькомолекулярні гепарини (НМГ) або фондапаринукс, в разі помірною ризику – ТЛТ (особливо без ризику кровотечі). Пацієнти з ТЕЛА низького ризику можуть бути виписані додому за умові амбулаторного спостереження та лікування антагоністами вітаміну К (варфарином). Терапія НМГ, фондапаринуксом або НФГ повинна бути розпочата якнайшвидше і продовжуватися протягом не менш ніж 5 днів. Усім іншим пацієнтам протягом 24 год від встановлення діагнозу повинен бути призначений антагоніст вітаміну К (варфарин) під контролем міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). Альтернативним варіантом є прямі пероральні антикоагулянти (рivarоксабан, апіксабан, дабігатран). Терапію слід проводити протягом 3 міс, після чого можна розглянути питання про відміну антикоагулянтної терапії або про її продовження [26].

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішня медицина. Наскрізна програма підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня “Спеціаліст” для студентів вищих навчальних закладів МОЗ України. – Київ. – 2016. – 307 с.
2. Наказом МОЗ України від 31.01.2005 № 53 Про затвердження «Положення про організацію та порядок проведення державної атестації студентів, які навчаються у вищих навчальних закладах III-IV рівнів акредитації за напрямом підготовки «Медицина»
3. Інструкцією МОЗ України від 15.04.2014 р. «Щодо оцінювання навчальної діяльності студентів в умовах впровадження Європейської кредитно-трансферної системи організації навчального процесу»
4. Історія хвороби в терапевтичній клініці [Електронний ресурс] : навч.-метод. посіб./ В. Д. Сиволап, С. М. Кисельов, О. О. Солов'юк, О. В. Назаренко, Я. В. Земляний. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 103 с. – Електрон. текст. данні (1 файл: 775,5 КБ)
5. Сиволап В.Д. Класифікація, приклади формулювання та кодування діагнозів захворювань серцево-судинної системи / В.Д. Сиволап, С.М. Кисельов, Д.А. Лашкул // Навчальний посібник. – Запоріжжя. – 2010. – 47 с.
6. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.
7. Ендокринологія: підручник (П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко та ін.). За ред. професора П.М. Боднара, - Вид.3, перероб. та доп. – Вінниця. Нова книга, 2013. – 480 с.
8. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини: підручник: у 3-х т. – Том 1 /В.Г.Передерій, С.М.Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 636 с.
9. Техніка лікарських маніпуляцій в терапевтичній практиці. Навчальний посібник / Під ред. проф. В.Д. Сиволап. – Запоріжжя: ЗДМУ. – 2008. – 134 с.

10. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія».
11. Ведення хворих в кардіологічній клініці : навч.-метод. посіб. / В. Д. Сиволап [та ін.]. – вид. 2-ге доповн. та доопрац. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. – 143 с.
12. Сиволап В.Д. Клиническая электрокардиография. Запорожье.- Учебник. - 2008. - 264 с.
13. Сиволап В.Д. Электрокардиографическая диагностика в неотложной кардиологии / В.Д. Сиволап // учебное пособие. – Запорожье. – 2015. – 67 с.
14. Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології / В.А.Скибчик, Я.В.Скибчик. – К: ТОВ “Люди в білому”, 2014. – 154 с.
15. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Издательство: “Фолиант”, 2004. – 672 с.
16. Жарінов О.Й., Куць В.О., Вережнікова Г.П., Серова О.Д. Практикум з електрокардіографії. – Львів-Київ, 2014. – 268 с.
17. Павлюк В. І. / за ред. проф. О. Й. Жарінова. Практична ехокардіографія. Видавництво МС. — Львів. — 2014. — 146 с.
18. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография, второе издание. - М.: Практика, 2005. – 344 с.
19. Стаднюк Л.А., Лапшин О.В., Динник О.Б. та співавт. Стресс-ехокардіографія. – К., 2004. – 166 с.
20. Жарінов О.Й., Куць В.О., Тхор Н.В. Навантажувальні проби в кардіології. – К.: Медицина світу, 2006. – 90 с.
21. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н.Коваленко. – К.:Морион. - 2008. – 875 с.
22. Наказ МОЗ України від 02.03.2016 №152. Стабільна ішемічна хвороба серця. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги.
23. Сиволап В. Д. Гострий коронарний синдром [Електронний ресурс] навч.-метод. посіб. до курсу за вибором «Актуальні питання кардіології» / В. Д.

Сиволап, Д. А. Лашкул. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 198 с. - Електрон. текстові дані (1 файл: 1,95 МБ). - Назва з екрана.

24. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації.
25. Сиволап В.Д. Невідкладні стани в кардіології / В.Д. Сиволап, С.М. Кисельов, Д.А. Лашкул, О.П. Бондаренко // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів медичного та педіатричного факультетів з дисципліни Внутрішня медицина. – Запоріжжя. – 2017. – 260 с.
26. Сиволап В. Д. Тромбоемболія легеневої артерії [Електронний ресурс] навч.-метод. посіб. до курсу за вибором «Актуальні питання кардіології» / В. Д. Сиволап, О. П. Бондаренко. - Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. – 78 с. - Електрон. текстові дані (1 файл: 472 КБ). - Назва з екрана.
27. Наказ МОЗ України від 03.03.2016 №164. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації.
28. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Хронічна серцева недостатність» - 2016 (проект).
29. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. European Heart Journal (2016) 37, 2999-3058.
30. Наказ МОЗ України від 13.06.2016 № 564 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в частині профілактики серцево-судинних захворювань".
31. Perkins G.D., Handley A.J., Koster R.W. et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation // Resuscitation. — 2015. — V. 95. — P. 81-99.

32. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary Circulation. 2017 Dec 5;136(23):e424-e440.
33. Сиволап В.Д. Принципы дифференциальной диагностики и формулирования диагноза / В.Д. Сиволап / Учебно-методическое пособие. – Запорожье. – 2009. – 135 с.
34. Сиволап В.Д. Клінічна оцінка результатів інструментальних досліджень в кардіології / В.Д. Сиволап, В.Х. Каленський, Д.А. Лашкул, О.П. Бондаренко // Навчально-методичний посібник. – Запоріжжя. – 2016. – 105 с.
35. Сборник обучающих и контролирующих задач для самоподготовки к практическим занятиям по «Внутренним болезням». Учебно-методическое пособие для студентов, врачей-курсантов, интернов, клинических ординаторов/ Проф. Сиволап В.Д. – Запорожье. – 2011. – 196 с.
36. Наказ МОЗ України від 15.06.2016 № 597 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при фібриляції предсердь".

ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна:

1. Алгоритми невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря (навчально-методичний посібник). – Чернівці: БДМА, 2004. – 325 с.
2. Внутрішня медицина: Терапія: Підручник. / Н.М. Середюк, І. П. Вакалюк, О.С. Стасимин та інші. – 4-е вид. виправ. – К.: Медицина, 2013 – 688 с.
3. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 /А.С.Свінцицький, Л.Ф.Конопльова, Ю.І.Фещенко та ін.; За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина. - 2009. – 1088 с.
4. Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики: навчальний посібник / А.С. Свінцицький [и др.] ; ред. А.С. Свінцицький. - Київ : ВСВ "Медицина", 2014.
5. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 1 /За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2008. – 1056 с.
6. Денисюк В.І. Доказова внутрішня медицина: підручник / В.І.Денисюк, О.В.Денисюк. – Вінниця: Державна картографічна фабрика, 2011. – 926 с.
7. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб: Підручник. Під ред. акад. Г.В.Дзяка.- Дніпропетровськ:Пороги, 2002.-439с.
8. Сыволап В.Д. Клиническая электрокардиография. Запорожье, издательско-полиграфическое объединение «Запорижжя», 2008.-264с
9. Справочник по кардиологии. Под ред. проф. В.И. Целуйко– Киев, «Доктор-медиа». – 2012. - 520 с.

Додаткова:

1. Кардиологический альманах-2017. Современные аспекты внедрения новых технологий диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / Под ред. Пархоменко А.Н. – К.:, 2017. – 279 с.

2. Наказ МОЗ України від 15 січня 2014 р. № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги.
3. Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».
4. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінціцького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 1бс. кольоров. вкл.
5. Рекомендації Української асоціації кардіологів, Української асоціації ендокринних хірургів, асоціації нефрологів України з диференційної діагностики артеріальних гіпертензій (2014). Артеріальна гіпертензія – 2014 - №3 – с.64-93.
6. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.
7. Сиволап В.Д. Диференційний діагноз артеріальних гіпотоній та синкопальних станів / В.Д. Сиволап, О.П. Бондаренко // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів медичного та педіатричного факультетів з дисципліни Внутрішня медицина. – Запоріжжя. – 2013. – 86 с.