

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

МОДУЛЬ 2. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ
(ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ. НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ.
ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ. ПЕРИКАРДИТИ)

Навчально-методичний посібник до практичних занять з внутрішньої
медицини для студентів 5 курсу медичного факультету

Запоріжжя
2014р.

Навчально-методичний посібник склали:

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб №2

д.мед.н. професор - Візір В.А.

к.мед.н. доцент - Приходько І.Б.

к.мед.н. доцент - Деміденко О.В.

к.мед.н. асистент - Заїка І.В.

к.мед.н. асистент - Садовов А.С.

Посібник призначений для студентів медичних ВНЗ з метою допомоги у вивченні внутрішньої медицини. Містить базові питання з клінічної діагностики та лікування захворювань, вивчення яких передбачено навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «лікувальна справа» та «педіатрія».

Технічний редактор - Писанко О.В..

Модуль 2. Захворювання органів кровообігу (Вроджені вади серця. Набуті вади серця. Інфекційний ендокардит. Перикардити) : навч.-метод. посіб. до практ. занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу мед. ф-ту / уклад. В. А. Візір [та ін.]. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2014. – 155 с.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 15.05.2014р., протокол №4

Зміст

1. Вроджені вади серця <i>І.Б. Приходько</i> . Набуті вади серця <i>І.В. Заїка</i>	4
2. Інфекційний ендокардит <i>А.С. Садовов</i>	83
3. Перикардити. <i>О.В.Деміденко</i>	127

Тема: Вроджені вади серця. Набуті вади серця.

Кількість навчальних годин – 5.

I. Актуальність теми.

Вади серця – одна з основних причин смертності серед хворих всіх вікових груп із-за розвитку серцевої недостатності й інших ускладнень, незважаючи на значні успіхи в своєчасній діагностиці і лікуванні цієї патології.

В даний час спостерігається тенденція до зростання частоти вроджених вад серця (ВВС), особливо в розвинених країнах, що, на думку більшості вчених, пов'язано з посиленням дії на людину несприятливих чинників навколишнього середовища (хімічних, фізичних, біологічних тератогенів), які, діючи на організм плоду, викликають формування вад розвитку. Найуразливішою при цьому виявляється серцево-судинна система плоду, що забезпечує його гемодинаміку з ранніх стадій розвитку організму.

Близько 90% ВВС виникають унаслідок поєднаної дії спадкових чинників і факторів навколишнього середовища, хромосомними аномаліями обумовлено приблизно 8% випадків і близько 2% формуються тільки внаслідок дії чинників навколишнього середовища (фізичних, хімічних, біологічних тератогенів) [1,2]. До ушкоджувальних факторів зовнішнього середовища, сприяючих формуванню ВВС, відноситься дія іонізуючого випромінювання, алкоголю, деяких лікарських препаратів (протисудомні препарати, солі літію, гормональні контрацептиви, ретинолова кислота, препарати, що впливають на ангіотензинову систему), побутових і професійних вад, перенесена під час вагітності краснуха. На жаль, на сучасному етапі запобігти дії на плід генетичних факторів ми не можемо, однак можемо і повинні перешкоджати тератогенним впливам навколишнього середовища.

Актуальною проблемою кардіоревматології в Україні є також набуті вади серця (НВС), якими страждає близько 0,5-1% населення. Не дивлячись на значні успіхи в профілактиці їх розвитку і ранній діагностиці, по частоті серед дорослого населення вони посідають третє місце після гіпертонічної хвороби і ІБС і вносять істотний вклад до обмеження і втрати працездатності населення країни.

II. Учебні цілі заняття.

Ознайомитися (α -I):

- з основними етіологічними факторами ВВС;
- з даними про поширеність ВВС у дітей і дорослих;
- з даними про поширеність НВС;
- з морфологічними варіантами дефектів міжпередсердної і міжшлуночкової перегородок;
- мати уявлення про можливості радикальної корекції ВВС і оптимальні терміни її проведення;
- з особливостями діагностики НВС;
- з можливостями консервативного лікування і хірургічної корекції НВС.

Знати (α -II):

1. Вроджені вади серця.

- Дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП) – визначення, основні типи (первинний, вторинний), механізми порушення гемодинаміки і розвитку легеневої гіпертензії, клінічну картину, роль неінвазивних і інвазивних методів дослідження в діагностиці і диференціальній діагностиці захворювання, ускладнення і їх профілактика, показання до хірургічного лікування, прогноз і працездатність.
- Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) – визначення, найбільш часті морфологічні варіанти, механізми порушення гемодинаміки і розвитку легеневої гіпертензії, клінічну картину, роль неінвазивних і інвазивних методів дослідження в діагностиці і диференціальній діагностиці захворювання, синдром Ейзенменгера, інші ускладнення і їх профілактика, показання до хірургічного лікування, прогноз і працездатність.
- Відкритий артеріальний проток - визначення, механізми порушення гемодинаміки, клінічну картину, роль інструментальних методів дослідження

ня в діагностиці і диференціальній діагностиці захворювання, ускладнення і їх профілактика, показання до хірургічного лікування, прогноз і працездатність.

- Коарктація аорти - визначення, механізми порушення гемодинаміки, клінічну картину, роль інструментальних методів дослідження в діагностиці і диференціальній діагностиці захворювання, ускладнення і їх профілактика, показання до хірургічного лікування, прогноз і працездатність.

2. Набуті вади серця.

Визначення, етіологія, патогенез, механізми порушення гемодинаміки, клінічна картина, роль неінвазивних і інвазивних методів дослідження в діагностиці і диференціальній діагностиці захворювання, ускладнення і їх профілактика, лікування, показання до хірургічного лікування, прогноз і працездатність пацієнтів з пороками, що найчастіше зустрічаються:

1. Вади мітрального клапана.

- 1. Недостатність мітрального клапана.
- 2. Мітральний стеноз.
- 3. Мітральна вада з переважанням недостатності.
- 4. Мітральна вада з переважанням стенозу.
- 5. Мітральна вада без чіткого переважання недостатності або стенозу.

2. Вади аортального клапана.

- 1. Недостатність аортального клапана.
- 2. Стеноз гирла аорти.
- 3. Аортальна вада з переважанням недостатності.
- 4. Аортальна вада з переважанням стенозу.
- 5. Аортальна вада без чіткого переважання недостатності або стенозу.

3. Вади трикуспідального клапана.

- 1. Недостатність трикуспідального клапана.
- 2. Трикуспідальний стеноз.

Уміти (α -III):

- оглянути хворого з вадою серця, поставити і обґрунтувати попередній діагноз, скласти план обстеження, провести диференціальний діагноз, сформулювати клінічний діагноз і призначити лікування;
- провести аналіз електрокардіограми хворого, сформулювати протокол висновку і інтерпретувати отримані результати;
- оцінити і інтерпретувати дані ультразвукового і рентгенологічного досліджень серця;
- провести диференціальну діагностику набутих із вродженими вадами серця і іншими захворюваннями, при яких можлива схожа аускультативна картина (анемія, тиреотоксикоз і інші захворювання з відносною недостатністю і стенозом клапанів серця).

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим вадою серця. Психологічні проблеми у хворих вадами серця і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

1. Вроджені вади серця

ВВС – аномалії внутрішньоутробного розвитку серця і/або магістральних судин, що викликають порушення внутрішньо-серцевої і центральної гемодинаміки та приводять до серцевої недостатності.

ВВС спостерігаються з частотою 8 на 1000, або 1 на 125 живонароджених новонароджених. На сьогоднішній день відомо більше 35 типів різних вроджених вад серця. Найчастіше зустрічається дефект міжшлуночкової перегородки (від 30 до 50% всіх ВВС), відкритий артеріальний проток виявляється в 10% випадків. Питома вага дефекту міжпередсердної перегородки, стенозу легеневої артерії, коарктації аорти, тетради Фалло, транспозиції магістральних судин,

стенозу аорти і атріовентрикулярної комунікації не перевищує 5-7% по кожному з вад. Інші ВВС реєструються з частотою менше 1-2% (Hoffman J.E., 1991). У дорослих найчастіше зустрічаються невеликі дефекти міжпередсердної і міжшлуночкової перегородок, відкритий артеріальний проток і коарктація аорти.

Дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП) – вроджена аномальна комунікація між лівим і правим передсердям. У дорослих пацієнтів ДМПП складає 46% серед всіх ВВС[1].

Виділяють декілька основних морфологічних типів ДМПП [1]:

1. Вторинний ДМПП, або дефект овальної ямки – найбільш частий (65-80% випадків серед всіх форм ДМПП) і відносно сприятливий за течією. Цей дефект знаходиться в області овального вікна, тканина міжпередсердної перегородки повністю оточує отвір.

2. Первинний ДМПП – виникає при неповному злитті ендокардіальних подушечок з первинною перегородкою, часто поєднується з розщеплюванням передньої мітральної стулки. Спостерігається в 15% серед всіх анатомічних варіантів ДМПП.

3. ДМПП венозного синуса. Цей тип ДМПП локалізується в задній порції перегородки в області верхньої порожнистої вени, може поєднуватися з частковим аномальним дренажем легеневих вен. Спостерігається в 10% серед всіх анатомічних варіантів ДМПП.

4. ДМПП коронарного синуса – дефект стінки коронарного синуса обумовлює шунтування крові з лівого передсердя в коронарний синус і згодом в праве передсердя. Спостерігається в 10% серед всіх варіантів ДМПП.

5. Повна відсутність міжпередсердної перегородки (загальне передсердя) (1%)

До старшого віку доживають діти з вторинним ДМПП.

Відкрите овальне вікно (ВОВ) не слід ототожнювати з дефектом овальної ямки (вторинним ДМПП). ВОВ у більшості дітей анатомічно закривається протягом першого півріччя життя, але у 25-30% людей зберігається все життя. ВОВ не вважається пороком і відноситься до нормального анатомічного варіанту ро-

звитку перегородки. Його відмінність від вторинного ДМПП полягає в тому, що при дійсному дефекті в області овальної ямки є недостатність тканини, а при відкритому овальному вікні воно прикрите тканиною у вигляді клапана. Такий клапан відкривається при підвищенні тиску в правому передсерді до більшої величини, ніж в лівому, з появою скидання крові справа наліво. Порушень гемодинаміки ВОВ не викликає, хірургічне лікування не показано.

Зміни гемодинаміки при ДМПП пов'язані з шунтуванням крові зліва направо, тобто артеріовенозним скиданням з лівого в праве передсердя, що призводить до гіперволемії малого кола кровообігу, діастолічного перевантаження і дилатації порожнини правого шлуночку. Величина шунтування визначається розміром дефекту, релаксаційних властивостей лівих і правих камер і станом судин малого кола кровообігу. Клінічні симптоми дефекту найчастіше виявляються при площі отвору більше 1 см^2 . Відразу після народження у дитини зберігається високий легеневий опір поряд із майже однаковою товщиною стінок, і, відповідно, розтяжністю правого і лівого шлуночків в перші місяці життя, внаслідок чого скидання крові спочатку невелике і вада якийсь час протікає безсимптомно. Надалі легеневий судинний опір падає, правий шлуночок стає податливішим, а стінки лівого шлуночку, навпаки, товщають, їх здібність до діастолічного розслаблення знижується, що приводить до збільшення скидання крові зліва направо через дефект.

Легенева гіпертензія (ЛГ) при ДМПП розвивається зазвичай в пізніші терміни, ніж при інших ВПС, що частково пов'язують з тим, що при цій ваді високий тиск із лівого шлуночку не передається безпосередньо в судини легенів, як при дефекті міжшлуночкової перегородки і відкритому артеріальному протoku. Тиск в легеневій артерії наростає не із-за спазму артеріол малого кола, а внаслідок органічних змін в судинах легенів, ведучих до незворотної склеротичної фази ЛГ після 25-30 років. У цій стадії розвивається гіпертрофія правого шлуночку, підвищується кінцево-діастолічний тиск в правому шлуночку і середній тиск в правому передсерді, із-за чого скид крові через дефект спочатку

зменшується, а потім стає зворотним (розвивається скид справа наліво). У хворих на цій стадії прогресує симптоматика серцевої недостатності.

Вада зустрічається в 2-3 рази частіше у осіб жіночої статі, чим у чоловіків. У дітей ДМПП може протікати без яких-небудь симптомів, деякі можуть навіть займатися спортом. З віком виявляється стомлюваність, задишка при фізичному навантаженні, часті бронхіти. На якийсь час самопочуття дітей може суб'єктивно покращити, однак після 20 років у більшості хворих стан погіршується, наростає задишка, може з'явитися ціаноз (як ознака склеротичної фази легеневої гіпертензії і зворотного скидання крові справа наліво), порушення ритму серця.

При об'єктивному дослідженні у частини хворих може наголошуватися блідість шкірних покривів, посилений правошлуночковий серцевий поштовх в епігастрії. Межі серця нормальні або розширені в обидві сторони (вправо – за рахунок збільшеного правого передсердя, вліво – із-за зміщення збільшеним правим шлуночком лівого). При аускультатії перший тон нормальний або посилений (у точці Боткіна і над тристулковим клапаном), характерний акцент і розщеплювання другого тону над легеневою артерією. Основною аускультативною ознакою ДМПП є систолічний шум у 2-3 міжребер'ї зліва від грудини, середньої інтенсивності, не дуже грубий, такий, що не проводиться за межі серця і зменшується в положенні пацієнта стоячи. Шум виникає із-за відносного стенозу легеневої артерії внаслідок збільшення в ній кровоплину.

У цьому ж місці при достатньо великому дефекті може з'явитися також діастолічний шум відносної недостатності клапана легеневої артерії або відносного стенозу трикуспідального клапана внаслідок збільшення через нього кровоплину. При ДМПП, особливо вторинних, часто спостерігається пролапс мітрального клапана, який може виявлятися систолічним клацанням і пізнім систолічним шумом на верхівці.

Наявність на верхівці посиленого першого тону і діастолічного шуму може бути ознакою синдрому Лютембаше – поєднання ДМПП з вродженим мітральним стенозом.

На ЕКГ при вторинному дефекті виявляються відхилення електричної осі серця вправо, неповна блокада (у 85% випадків) правої ніжки п. Гісу (повна блокада – рідко), ознаки гіпертрофії правого шлуночку.

На рентгенограмі зміни серця і легенів залежать від величини скиду через дефект і легеневої гіпертензії – від мінімальних до значного посилення легеневого малюнка за рахунок артеріального русла, розширення тіні коріння легенів і гілок легеневої артерії, дилатації вихідного тракту правого шлуночку і стовбура легеневої артерії, розширення серця в поперечнику за рахунок правих відділів.

Ехокардіографія (двомірна з режимом кольорового доплерівського картування) дозволяє визначити місце дефекту, його розміри, величину і напрям скидання крові, оцінити ступінь легеневої гіпертензії. У дітей дефект добре візуалізується з субкостальної позиції. Для діагностики ДМПП у підлітків і дорослих пацієнтів найкраще використовувати чрезнабрюшну ЕхоКГ із-за труднощів візуалізації при звичайній трансторакальній ЕхоКГ. Методом чрезнабрюшної ЕхоКГ візуалізуються дефекти в області венозного і коронарного синусів.

Катетеризація серця може бути необхідна при виявленні легеневої гіпертензії і оцінки відповіді легеневого опору на введення вазоділататорів. Катетеризацію використовують для виявлення супутніх внутрішньо-серцевих аномалій. З метою передопераційного виявлення ДМПП у дітей даний метод використовується рідко.

Ангіокардіографія з розвитком методик трансторакальної і чрезнабрюшної ЕхоКГ застосовується рідше, використовується для виключення міжшлуночкового дефекту, мітральної регургітації і обструкції вихідного тракту лівого шлуночку. Контрастна речовина, введена в праву верхню легеневу вену, дозволяє візуалізувати первинний ДМПП і супутні дефекти аномалії. Контрастна речовина, введена в правий шлуночок, обкреслює вихідний тракт правого шлуночку і легеневі артерії. Контрастування, проведене через аорту або легеневу артерію, може гарантувати відсутність відкритого артеріального протоку, коарктації аорти, аномального дренажу легневих вен. Ангіопульмонографія показує

на хворим з первинним ДМПП і підозрою на обструктивне легеневе судинне захворювання.

Диференціальний діагноз при вторинному ДМПП проводиться з функціональним систолічним шумом і пороками, що супроводжуються легеневою гіпертензією: відкритою артеріальною протокою, дефектом міжшлуночкової перегородки, ізольованим стенозом легеневої артерії, аномальним дренажем легених вен, аномалією Ебштейна і тріадою Фалло.

Ускладненнями ДМПП є серцева недостатність за правошлуночковим типом, фібриляція передсердь, артеріальна гіпертензія (із-за зниження серцевого викиду і підвищення судинного опору) і надзвичайно рідко – інфекційний ендокардит.

Середня тривалість життя при вторинному ДМПП складає 36-40 років. Вторинні дефекти розміром 6 мм і менш можуть спонтанно закриватися в перші роки життя, але якщо до 5–6 років цього не відбувається, показана консультація кардіохірурга. Оптимальним для операції є вік 5-10 років. Медикаментозна терапія полягає в лікуванні серцевої недостатності. Первинний ДМПП є структурним дефектом і не піддається спонтанному закриттю, і, отже, вимагає хірургічного закриття. Найчастіше проводиться ушивання дефекту або закриття латкою (у разі великих розмірів ДМПП).

Показання до операції:

- ознаки серцевої недостатності при неефективності медикаментозної терапії;
- значний артеріовенозний скид (відношення легеневого до системного об'єму крові 1.5:1 і більш);
- відставання дитини у фізичному розвитку;
- виявлення дилатації правого передсердя і правого шлуночку за даними ехокардіографії [1];
- ознаки легеневої гіпертензії.

Протипоказанням до операції є розвиток зворотного (веноартеріального) скиду крові через дефект.

Прогноз відносно життя і працездатності найкращий у хворих, що оперуються без легеневої гіпертензії. Протягом 2-3 років після операції у них повністю нормалізуються показники гемодинаміки. При пізній корекції вади можуть тривалий час зберігатися і навіть прогресувати ознаки легеневої гіпертензії (задишка при фізичному навантаженні, стомлюваність), що ще раз підкреслює необхідність своєчасної корекції вади.

Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) - вроджена вада розвитку перегородки, внаслідок чого формується сполучення між лівим і правим шлуночками. Дефект може бути ізольованою аномалією або є складовою частиною складної вади серця (наприклад, тетрада Фалло, повний відкритий атріо-вентрикулярний канал, транспозиція магістральних судин). Перший клінічний опис ДМШП був опублікований Роже (Roger) в 1879р. В даний час під дефектом Роже розуміють невеликі м'язові ДМШП, що протікають без гемодинамічних порушень.

Дефекти можуть розташовуватися в будь-якій частині міжшлуночкової перегородки.

1. **Перімембранозний ДМШП** – розташований у вихідному тракті лівого шлуночку безпосередньо під аортальним клапаном. Виділяють наступні підкласи дефекту: припливний (субтрикуспідальний) перімембранозний, відпливний перімембранозний і перімембранозний м'язовий. Перімембранозні дефекти складають приблизно 80% серед всіх ДМШП. Перімембранозні ДМШП можуть супроводжуватися вибуханням або «аневризмою» септальної стулки трикуспідального клапана, яка частково або повністю прикриває дефект. Дефект може розташовуватися в передсердно-шлуночковій зоні, внаслідок чого виникає сполучення між лівим шлуночком і правим передсердям. Пролапс правої або некоронарної стулки клапана аорти в область дефекту може зумовити виникнення аортальної недостатності.

2. **Інфундібулярні ДМШП**, (підлегеневі відпливні) дефекти складають 5-8% ізольованих ДМШП. Ці дефекти розташовані нижче за клапан легеневої артерії в відпливній зоні правого шлуночку. У 7% випадків відпливні підлеге-

неві дефекти поєднуються з аортальною регургітацією із-за пролапсу правої коронарної стулки аортального клапана.

3. М'язові ДМШП (трабекулярні) виникають на ранніх стадіях формування м'язової частини перегородки, часто бувають множинними («дефект за типом швейцарського сиру»). Іншими підкласами м'язового дефекту можуть бути центральні, апікальні і краєві (розповсюджується до з'єднання з правошлуночковою стінкою). М'язові дефекти складають 5-20% ізольованих ДМШП.

4. Припливні ДМШП (передсердно-шлуночковий ДМШП, ДМШП в зоні ендокардіальних подушечок) розташовані позаду септальної стулки трикуспідального клапана і складають 8-10% ізольованих септальних дефектів.

Дефекти можуть бути одиничними і численними, бути ізольованою аномалією або поєднуватися з різними вродженими вадами. Виділяють великий ДМШП, якщо його величина схожа з діаметром аорти або більше його, і невеликі, середніх розмірів ДМШП, коли вони менше діаметру аорти і складають зазвичай 5-15 мм.

Гемодинамічні порушення при ДМШП обумовлені, передусім, шунтуванням крові через дефект – зліва направо. Артеріальна кров скидається з лівого в правий шлуночок і легеневу артерію, потім із легенів повертається в ліве передсердя, підвищуючи тиск в ньому і в легеневих венах. Розвивається легенева гіпертензія, головне гемодинамічне ускладнення ДМШП. Розвитку цього ускладнення сприяє виникнення спазму артеріол малого кола (рефлекс Китаєва), що перешкоджає переповнюванню кров'ю легенів. Тривалий спазм призводить до незворотних морфологічних змін судин легенів, внаслідок чого легенева гіпертензія стає злоякісною і незворотною (склеротична фаза легеневої гіпертензії). Підвищення тиску в правому шлуночку спочатку супроводжується зменшенням лівоправого скиду через дефект, потім з'являється перехресний, а згодом праволівий (веноартеріальний) скид.

Така реакція легеневих судин (склеротична фаза легеневої гіпертензії із зміною напрямку шунту на праволівий) носить назву **реакції**, або комплексу,

Ейзенменгера. У хворих при цьому з'являється ціаноз, тобто відбувається трансформація вади «блідого» типу в «синю» ваду.

Комплекс Ейзенменгера може спостерігатися при ДМШП будь-якої локалізації, ДМПП і інших ВПС. У літературі, проте, дуже часто це називають «синдромом Ейзенменгера», хоча **синдром Ейзенменгера** (описаний ним в 1897 р.) є субаортальним ДМШП у поєднанні з склеротичною фазою легеневої гіпертензії, дилатацією стовбура легеневої артерії і гіпертрофією міокарду переважно правого шлуночку.

Клінічна картина ДМШП визначається розміром дефекту, величиною і напрямом скидання крові. Невеликий дефект м'язової частини міжшлуночкової перегородки (хвороба Толочинова – Роже) виявляється грубим, гучним систолічним шумом з максимумом в третьому-четвертому міжребер'ях зліва від грудини. Шум супроводжується систолічним тремтінням, проводиться вправо від грудини і може вислуховуватися в міжлопатковій області. Скарг пацієнти зазвичай не пред'являють, розміри серця не збільшуються, легенева гіпертензія не розвивається, є схильність до спонтанного закриття дефекту. При середніх і великих (більше половини діаметру висхідної аорти) дефектах діти відстають у фізичному розвитку, часто хворіють на пневмонії. При огляді визначається блідість шкірних покривів, парастернальний «серцевий горб». Пальпаторно може виявлятися зміщення вліво і вниз верхівкового поштовху, посилений серцевий поштовх, систолічне тремтіння в третьому-четвертому міжребер'ях зліва. Межі серцевої тупості можуть бути розширені в обидві сторони, особливо вліво, хоча буває це не часто. При аускультатії визначається грубий пансистолічний шум з максимумом в в третьому-четвертому міжребер'ях зліва від грудини, що проводиться вправо, в другому міжребер'ї зліва від грудини вислуховується акцент і розщеплювання II тону, короткий протодіастолічний шум відносної недостатності клапана легеневої артерії (шум Грехема – Стілла), обумовлений легеневою гіпертензією. При субаортальних дефектах в результаті провисання стулок клапана в лівий шлуночок розвивається недостатність клапана аорти.

Електрокардіограма у хворих з маленькими ДМШП не має зазвичай

яких-небудь змін. При помірних ДМШП може визначатися гіпертрофія лівого шлуночку або комбінована гіпертрофія обох шлуночків. У пацієнтів з великим ДМШП і рівним тиском в шлуночках на ЕКГ визначається гіпертрофія правого шлуночку, а у хворих з ДМШП і великим легеневим кровоплином на ЕКГ визначається гіпертрофія лівого передсердя.

Рентгенографія не виявляє відхилень при невеликому ДМШП, розміри серця і судинний малюнок легенів нормальні. При помірному ДМШП тінь серця збільшена, посилений судинний малюнок, легенева артерія розширена, в латеральній проекції видно збільшення лівого передсердя. Великий ДМШП виявляється тими ж, але більш вираженими ознаками, з дилатацією обох шлуночків («куляста» конфігурація серця) або переважно правого.

Ехокардіографія є одним з провідних методів у виявленні пороку. Двовимірна ЕхоКГ з кольоровим доплерівським картуванням дозволяє визначити розмір і локалізацію ДМШП, напрям скидання крові, оцінити міжшлуночковий градієнт, тиск в правому шлуночку і в легеневій артерії.

Катетеризація серця є стандартною процедурою в діагностиці ДМШП, проте із застосуванням доплерехокардіографії її використовують лише в складних діагностичних випадках. Так, показанням до проведення катетеризації серця є неадекватна візуалізація ДМШП, його розміру, локалізації і величини градієнта при проведенні ехокардіографії. Іншим показанням до проведення катетеризації серця є необхідність визначення величини легеневого артеріального тиску, легеневого судинного опору, супутніх кардіальних аномалій.

Ангіокардіографія використовується для діагностики множинних дефектів, проте останнім часом даний метод замінює доплерехокардіографія.

Диференціальний діагноз проводиться з вадами, що супроводжуються високою легеневою гіпертензією: відкритим атріовентрикулярним каналом, відкритим артеріальним протоком з легеневою гіпертензією, дефектом аортолегеневої перегородки і іншими ВВС, а також із стенозом легеневої артерії, вродженою недостатністю мітрального клапана і стенозом аорти.

Ускладненнями ДМШП є:

- розвиток серцевої недостатності;
- легенева гіпертензія, включаючи комплекс (синдром) Ейзенменгера;
- приєднання інфекційного ендокардиту;

Легенева гіпертензія розвивається у дітей при великих і середніх ДМШП, до дорослого віку доживають небагато з цих хворих. Крайнім виразом легеневої гіпертензії є комплекс Ейзенменгера. Із-за високого тиску в малому колі та скиданню крові з правого в лівий шлуночок розвивається акроціаноз, з'являється симптом «барабанних паличок» і «годинникових стекол». Разом з цим може зменшитися систолічний шум і симптоми серцевої недостатності, діти можуть перестати хворіти на пневмонії. Така динаміка процесу може помилково бути розцінена як поліпшення, але насправді хворий стає неоперабельним. На ЕКГ при синдромі Ейзенменгера визначається гіпертрофія правих відділів серця, при рентгенографії виявляється збіднення легеневого малюнка по периферії з його посиленням в прикореневій зоні (симптом «обрубаного дерева»), різке вибухання легеневої артерії. У крові з'являється виражений еритроцитоз. Надалі збільшуються розміри серця, прогресує рефрактерна до лікування серцева недостатність.

Інфекційний ендокардит (ІЕ) виникає зазвичай у дітей старшого віку і дорослих, частіше при невеликих дефектах, що обумовлено високою швидкістю руху крові через дефект і більшою травматизацією міокарду. ІЕ може виникнути і після хірургічної корекції пороку. Провокуючими чинниками виникнення ІЕ є стоматологічні процедури, гнійні ураження шкіри та ін.

Середня тривалість життя хворих при природному перебігу ДМШП складає 23-27 років, при невеликих дефектах – близько 60 років. Сприятливим варіантом перебігу захворювання є спонтанне закриття дефекту, повне або часткове. Воно відбувається в 15-60% випадків і пояснюється гіпертрофією міжшлуночкової перегородки, формуванням фіброзної тканини, зрощенням септальної стулки трикуспідального клапана або пролабуючих стулок аортального клапана. Спонтанне закриття дефекту найчастіше спостерігається при м'язових типах (80%), перімембранозні дефекти закриваються в 35-40%, відпливні ДМШП за-

криваються спонтанно рідко, а припливні спонтанно не закриваються взагалі. Хворі із спонтанним закриттям дефекту потребують спостереження лікаря із-за ризику різних ускладнень (порушення серцевого ритму і провідності).

Несприятливий прогноз перебігу ДМШП пов'язаний з розвитком високої легеневої гіпертензії і трансформацією хвороби в комплекс (синдром) Ейзенменгера. Серйозний прогноз у разі приєднання інфекційного ендокардиту. Причинами смерті хворих з ДМШП, яким не проводилося оперативне лікування, є серцева недостатність (частіше ускладнена пневмонією або інфекційним ендокардитом), парадоксальна емболія судин головного мозку, тромбоемболія легеневої артерії, розрив аневризми легеневої артерії.

Показаннями до оперативної корекції ДМШП у дітей перших років життя є: розвиток легеневої гіпертензії, рефрактерна серцева недостатність, рецидивуючі пневмонії, гіпотрофія II-III ст. У дітей старше за 3 роки і дорослих операція показана при підвищеній стомлюваності, скаргах на обмеження фізичної активності, частих пневмоніях, великому (більше 40% від хвилинного об'єму малого кола) скиданні крові через дефект, серцевій недостатності.

Операція протипоказана при високій легеневій гіпертензії, обумовленій незворотними змінами в судинах легенів, тобто трансформації в комплекс (синдром) Ейзенменгера.

Віддалений прогноз і працездатність, як правило, добрі при ізольованих ДМШП і своєчасній корекції вади. Толерантність до фізичного навантаження у таких хворих наближається до норми. Пізнє розпізнавання вади і пізня її хірургічна корекція, коли у хворих в доопераційному періоді є висока легенева гіпертензія, погіршують віддалений прогноз.

Відкритий артеріальний проток (ductus arteriosus, боталлов проток) – судина, що сполучає аорту і легеневу артерію і що зберіг нормальну для плоду структуру після закінчення терміну його закриття. Частота пороку складає 10-24% від всіх ВВС, із значним переважанням (у 2-3 рази) дівчаток в порівнянні з хлопчиками. Відкритий артеріальний проток (ВАП) – необхідна для плоду судина, через яку надходить кров в аорту. При народженні після першого вдиху

з'являється легеневий кровообіг, необхідність в протоку відпадає, і він протягом 10 днів зазвичай закривається. Аномалією (тобто пороком) вважається функціонування протоку у доношених дітей понад цей термін.

Оксигенована кров з аорти через ВАП поступає в легеневу артерію, далі в систему малого кола кровообігу, викликаючи його перевантаження, потім повертається в ліве передсердя, призводячи до об'ємного перевантаження лівих відділів серця. Збіднення кров'ю великого кола кровообігу супроводжується недостатньою перфузією органів і тканин (вада «блідого» типу) і зниженням діастолічного тиску пропорційно величині скидання крові через ВАП. Перевантаження малого круга приводить до розвитку легеневої гіпертензії. Величина скидання крові через ВАП залежить від його діаметру, градієнта тиску між аортою і легеневою артерією, співвідношення судинного опору малого і великого колів кровообігу і кута відходження протоки від аорти.

Клінічна картина залежить від величини і напрямку скидання крові через проток. При широкому протоку, коли скидання крові велике, клінічна картина маніфестує незабаром після народження: діти відстають у фізичному розвитку, скаржаться на слабкість, стомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, часто хворіють на простудні захворювання і пневмонії. При невеликих розмірах протоку перебіг захворювання тривалий час може бути безсимптомним, виявляючись в пубертатному періоді або пізніше (пологи, значні фізичні перевантаження, заняття спортом). Поступово розгортається клінічна картина, обумовлена наростанням легеневої гіпертензії і розвитком серцевої недостатності.

Огляд хворої з великим розміром протоку виявляє блідість шкірних покривів, при розвитку високої легеневої гіпертензії – ціаноз, часто формується серцевий горб. Основним діагностичним симптомом є систоло-діастолічний шум „скребучого” («машинного») тембру в другому міжребір'ї зліва від грудини, що проводиться в міжлопаткову область. У дітей раннього віку, а також при розвитку легеневої гіпертензії діастолічний компонент шуму може бути відсутнім. У дорослих інтенсивність шуму менша, може визначатися шум відносної недо-

статності мітрального клапана, обумовлений дилатацією лівого шлуночку, тоді як мезодіастолічний шум визначається рідко.

Пульс у хворих з ВАП високий, швидкий, визначається пульсація судин ший, капілярний пульс. Діастолічний тиск знижений (аж до нульового при великому лівоправому скиданні) при нормальному або помірно підвищеному систолічному тиску. При невеликому скиду цих змін може не бути.

Ускладнення ВАП: серцева недостатність; розвиток високої легеневої гіпертензії; інфекційний ендартеріт (частіше при невеликих розмірах протока); розвиток аневризми протоку і її розрив; розвиток аневризми легеневої артерії (у дорослих).

ВАП часто поєднується з іншими ВВС – коарктацією аорти, ДМШП і іншими, що змінює аускультативну картину і вимагає для верифікації діагнозу дані ехокардіографії і інших інструментальних досліджень.

Електрокардіограма при невеликому ВАП не змінена. Великий шунт через проток виявляється ознаками гіпертрофії лівого шлуночку, а легенева гіпертензія – гіпертрофією обох шлуночків.

Рентгенографія грудної клітки при великому ліво-правому шунті через проток виявляє дилатацію легневих вен, легеневої артерії, лівого передсердя і лівого шлуночку. Може визначатися виступаюча висхідна аорта. Рентгенологічні показники зазвичай нормальні, якщо відношення легеневої циркуляції до системної не перевищує 2:1. У дорослих пацієнтів може виявлятися кальцифікація в області протоки.

Ехокардіографія є стандартним методом діагностики відкритого артеріального протока. Візуалізація протока здійснюється з супрастернального доступу або в парастернальній позиції короткої осі на рівні клапана аорти. У класичних випадках відкритий артеріальний проток сполучає стовбур або ліву гілку легеневої артерії з аортою безпосередньо під лівою підключичною артерією. Якщо відсутні супутні кардіальні аномалії, доплерехокардіографія виявляє в стовбурі легеневої артерії турбулентний потік з аорти. При великій величині ліво-правого шунта реєструється постійний потік з дуги аорти в артеріальну про-

току в діастолу і зворотний потік крові в низхідній аорті. Визначається дилатація лівого передсердя, розміри лівого шлуночку зазвичай нормальні, із збільшенням шунта лівий шлуночок дилатується.

Диференціальний діагноз проводиться з:

- ДМШП з аортальною недостатністю;
- дефектом аортолегеневої перегородки;
- коронарною фістулою з легеневим стовбуром або правим шлуночком;
- розривом аневризми синуса Вальсальви.

Середня тривалість життя при природному перебігу ВАП складає 39 років. Навіть при невеликих розмірах ВАП скорочує життя хворому із-за можливих ускладнень (пневмонії, інфекційний ендартеріт, розрив аневризми і ін.), що підтверджує важливість своєчасної корекції вади.

Лікування. У всіх випадках виявлений неускладнений ізольований ВАП підлягає закриттю відразу після встановлення діагнозу. Недоношеним дітям з ВАП лікування починають з внутрішньовенного введення (у три прийоми) індометацину або ібупрофену, які викликають спазм протоку і тим самим сприяють його облітерації. Корекція пороку найчастіше полягає в катетерній оклюзії протоки боталлоклюдерами різної величини і конструкції (кільця Gianturco і ін.) через-шкірним доступом (через стегову вену) без торакотомії. Якщо до цієї процедури є протипоказання, проводиться перев'язка протоки шовковими лігатурами з доступом за допомогою торакотомії.

Консервативне лікування пороку полягає у використанні препаратів для профілактики і лікування серцевої недостатності і інших ускладнень, перш за все інфекційного ендартеріиту.

Прогноз відносно життя і працездатності після корекції пороку, проведеної до розвитку легеневої гіпертензії, хороший, пацієнти ведуть звичайний спосіб життя, без обмежень займаються фізкультурою. Сприятливий прогноз у хворих, прооперованих на ранніх стадіях легеневої гіпертензії, до розвитку в судинах незворотних змін. Прогноз у хворих, що оперуються в пізніші терміни

або неоперованих, сумнівний із-за можливого прогресу легеневої гіпертензії або інших ускладнень. Прогноз на стадії високої необоротної легеневої гіпертензії несприятливий.

Коарктація аорти (КА) – вроджене звуження аорти, найчастіше в місці переходу дуги аорти в її низхідну частину, дистальніше за відходження лівої підключичної артерії. Вада складає 5-8% від загального числа ВВС, серед хворих значно більше чоловіків, ніж жінок.

У 50% випадків спостерігається асоціація вади з іншими кардіальними і екстракардіальними судинними аномаліями: з двостулковим аортальним клапаном (85%), ДМШП, ВАП, ДМПП та ін. У 5-10% пацієнтів зустрічаються аневризми мозкових судин за типом ягоди (berry aneurysms), що може стати причиною субарахноїдального крововиливу.

По анатомічних особливостях виділяють 3 варіанти КА:

1. Ізольована КА.
2. КА у поєднанні з ВАП:
 - постдуктальна (нижче за відходження протоку);
 - юктадуктальна (на рівні протоку);
 - предуктальна (артеріальний проток розташований нижче за коарктацію).
3. КА у поєднанні з іншими ВВС.

Дистальніше за коарктацію часто спостерігається розширення аорти і стоншування її стінки (постстенотичне як результат травматизації турбулентним потоком крові). З віком може розширюватися висхідна аорта із-за підвищеного в ній тиску.

Гемодинаміка. Ізольована КА призводить до артеріальної гіпертензії вище за місце звуження (верхня половина тулуба) і до гіпоперфузії органів і тканин нижче за коарктацію (нижня половина тулуба, черевна порожнина, нирки. Одній з основних причин формування артеріальної гіпертензії, окрім механічної обструкції, є активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи внаслідок гіпоперфузії нирок. Спроби нормалізувати в цих випадках артеріальний

тиск вище коарктації призначенням ІАПФ і інших препаратів можуть приводити до подальшого погіршення перфузії нижніх відділів тіла і посилювати ушкодження нирок. Артеріальна гіпертензія вище за коарктацію ініціює процеси ремоделювання серця (розвиток гіпертрофії лівого шлуночку) і судин. Механізмом компенсації вади є розвиток колатеральних судин між верхньою і нижньою половинами тулуба в обхід КА, що виявляється дилатацією і звитістю міжреберних і ін. артерій.

При поєднанні КА з ВАП у дітей при постдуктальній коарктації кров під великим тиском скидається через ВАП в легеневу артерію з раннім розвитком легеневої гіпертензії. Предуктальна коарктація залежно від співвідношення тиску в аорті і легеневій артерії може супроводжуватися як артеріовенозним, так і веноартеріальним скидом крові через проток. Останній виявляється диференційованим ціанозом (є на руках, немає на ногах) - клінічною ознакою предуктальної КА.

Клінічна картина визначається анатомічними змінами, віком і поєднанням з іншими ВВС. Діти відстають у фізичному розвитку, часто наголошується диспропорція статури – кращий розвиток плечового поясу на тлі загальної затримки зростання. Виявляються підвищена стомлюваність, головні болі, запаморочення, непритомність. У дорослих, крім того, можуть бути скарги на носові кровотечі, болі в області серця, слабкість і болі в ногах, судоми в м'язах ніг, мерзлякуватість стоп. У жінок можливі порушення менструального циклу, безпліддя. У хворих іноді може бути гіпертонічні кризи.

При огляді хворого з ізольованою КА виявляється добрий розвиток м'язів верхньої половини тулуба при відносній гіпотрофії м'язів нижніх кінцівок. Нogi на дотик холодні, пальпаторно може бути виявлена підвищена пульсація міжреберних артерій. Верхівковий поштовх посилений, перкуторно визначається розширення меж серця. Позаду в міжлопатковій області, спереду під лівою ключицею [1] або на основі серця по лівому краю грудини[2] вислуховується грубий тривалий систолічний шум, акцент II тону над аортою. Патогномонічним симптомом КА є напружений пульс на руках і його ослаблення аж до пов-

ної відсутності на ногах. Артеріальний тиск (АТ) на руках підвищений. Нормальне співвідношення АТ на руках і на ногах порушено у бік його зниження на ногах (нижче, ніж на руках або однакове). При цьому в основному знижується систолічне АТ (невеликий пульсовий тиск на ногах – ознака коарктації аорти). АТ необхідно вимірювати на обох руках, тому що іноді (5%) КА поєднується з аномальним відходженням правої підключичної артерії нижче за місце коарктації, АД в цих випадках підвищено тільки на лівій руці. Артеріальна гіпертензія, виявлена випадково, тривалий час часто буває єдиним проявом вади. З 20-30-річного віку розвивається серцева недостатність, що є несприятливою прогностичною ознакою.

На ЕКГ виявляється гіпертрофія лівого шлуночку.

На рентгенограмі можуть виявлятися деяке збільшення розмірів серця вліво, розширення висхідної аорти, узурація нижніх країв ребер із-за тиску розширених і звитих міжреберних артерій.

Ехокардіографія є одним з основних інструментальних методів діагностики КА і виявленні супутніх з нею аномалій і ВВС. Безпосередньо місце звуження виявляється на двомірній ЕхоКГ з супрастернальної позиції, в режимах кольорового і імпульсного доплера у цьому ж місці визначається високошвидкісний турбулентний потік. Якнайкращі результати дає через-стравохідна ЕхоКГ. Тяжкість пороку оцінюється в режимі постійного доплера по градієнту тиску до і після звуження. Дистальніше за коарктацію в черевній аорті визначається змінений швидкісний профіль кровоплину з пониженою систолічною хвилею і відсутністю нормальної ретроградної хвилі в ранню діастолу.

Катетеризація серця дозволяє визначити тяжкість коарктації і анатомію дуги аорти, включаючи ділянки гіпоплазії, виявити супутні внутрішньо-серцеві аномалії. Метод використовується для підтвердження діагнозу, якщо за допомогою доплерехокардіографії не вдається детально виявити морфологічні параметри вади і його гемодинамічну значущість. Катетеризація серця застосовується при виконанні деяких видів корекції вади (балонна аортопластика рекоарктації).

Диференціальний діагноз. КА часто проходить під маскою вегетосудинної дистонії, артеріальній гіпертензії неясного генезу. КА – одна з причин симптоматичної артеріальної гіпертензії, і тому вимагає диференціального діагнозу з іншими симптоматичними артеріальними гіпертензіями і гіпертонічною хворобою. Крім того, диференціальний діагноз слід проводити з ДМШП і стенозом аорти.

Ускладненнями КА є:

- інфекційний ендартерит в місці звуження, іноді із залученням клапана аорти;
- неврологічні ускладнення (геморагічний інсульт, церебральний судинний криз);
- розриви аорти або аневризми синуса Вальсальви;
- розвиток серцевої недостатності.

За даними літератури, середня тривалість життя хворих при природному перебігу вади складає 35 років. Основними причинами смерті неоперованих хворих є серцева недостатність, інфекційний ендартерит, розриви аорти або аневризми її синуса, інсульт.

Показанням до операції є гемодинамічно значуща КА, коли систолічний градієнт тиску на верхніх і нижніх кінцівках перевищує 50 мм рт.ст.[2]. У дітей оптимальним терміном для операції є 5-6-річний вік. Якщо звуження аорти в цьому віці не перевищує половини діаметру аорти, то ризик рекоарктації мінімальний. Ризик рекоарктації високий, якщо звужена ділянка більше 50%. Значний прогрес хірургічної техніки дозволяє проводити усунення коарктації з моменту її виявлення, якщо однією з клінічних ознак пороку є артеріальна гіпертензія. Операція може бути проведена в пізніші терміни при невеликій обструкції, якщо діагноз вади встановлений і за пацієнтом проводиться регулярне спостереження.

Хірургічна корекція. Існує три варіанти хірургічної корекції вади: створення анастомозу кінець в кінець, аортопластика з використанням латки і аортопластика з пластикою лівої підключичної артерії. Методи хірургічної корек-

ції можуть комбінуватися і модифікуватися залежно від варіанту звуження. Наприклад, ліва підключична артерія може бути використана як латка, коли її імплантують в область гіпоплазованої аорти, тим самим добиваються її розширення. Для збільшення діаметру поперечної дуги при її гіпоплазії може бути використане розширене зшивання кінець в кінець з використанням низхідної аорти. Техніка операції варіює залежно від віку пацієнта, розмірів коарктації, супутніх аномалій і анатомії аортальної дуги.

У оперованих хворих, як правило, віддалений прогноз добрий, виживаність хворих через 15 років складає 83-89%. Якщо хворий оперований в ранньому дитячому віці, частим ускладненням є рекоарктація аорти. Для її усунення використовують методику балонної аортопластики (балонного розширення аорти). У старших вікових групах можливе збереження (у 10-60% хворих) після операції артеріальної гіпертензії, що вимагає застосування надалі антигіпертензивних засобів. Коарктація аорти є «довічним» захворюванням: пацієнти до і після хірургічної корекції потребують постійного контролю артеріального тиску, спостереження виникнення рекоарктації і супутніх аномалій. Крім того, пацієнти потребують постійної профілактики інфекційного ендартеріїту.

2. Набуті вади серця

Набуті вади серця (НВС) захворювання, в основі яких лежать морфологічні та/або функціональні порушення клапанного апарату (стулок клапанів, фіброзного кільця, хорд, папілярних м'язів), що розвинулися в результаті гострих або хронічних захворювань і травм, що порушують функцію клапанів і викликають зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Недостатність клапанів характеризується регургітацією, тобто зворотнім потоком крові за рахунок неповного змикання стулок і виникає в результаті їх зморщення, укорочення, перфорації або розширення фіброзного клапанного кільця, деформації або відриву хорд і папілярних м'язів. У деяких випадках недостатність клапанів розвивається в результаті порушення функції клапанного апарату, зокрема папілярних м'язів.

Стеноз (звуження) клапанних отворів характеризується зменшенням площі вихідного отвору, що призводить до утруднення спорожнення порожнини серця і збільшенню градієнта тиску між відділами серця.

Більше половини всіх набутих вад серця припадає на ураження мітрального клапана і близько 10-20% - аортального клапана.

При формулюванні діагнозу НВС триступенева класифікація ступенів вираженості вади (незначний, помірний, виражений) по Н.М. Мухарлямову (1978) на даний час не вважається допустимою, пропонується наступна:

I. Етіологія: ревматична; неревматична (з уточненням)

II. Локалізація (клапан): мітральний; аортальний; тристулковий; легеневої артерії.

III. Характер ураження клапана: стеноз; недостатність; комбінований порок клапана.

IV. Стадії: I, II, III, IV, V.

Основні положення рекомендацій з діагностики та лікування клапанної хвороби (набутих вад) серця

Категорії рекомендацій

Клас I - наявність доказів та/або єдності думок експертів у відношенні того , що даний метод діагностики або вид лікування доцільний і ефективний.

Клас II - наявність суперечливих доказів та/або розбіжності в думках експертів про користь / ефективності методу діагностики або лікування:

IIa - переважають докази та/або думки експертів про користь і ефективності;

IIb - користь та ефективність недостатньо підтверджені доказами та / або думками експертів.

Клас III - наявність доказів та/або єдності думок експертів у відношенні того, що даний метод діагностики або вид лікування не є корисними й ефективними, а в ряді випадків можуть бути шкідливими.

Рівні доказовості рекомендацій

А - рекомендації базуються на результатах не менше 2 рандомізованих клінічних досліджень;

В - рекомендації базуються на результатах одного рандомізованого клінічного дослідження та/або метааналізу нерандомізованих досліджень;

С - рекомендації базуються на загальній думці експертів та /або результатах невеликих досліджень, ретроспективних досліджень і реєстрів.

Діагностика:

Ехокардіографія є ключовим методом як для підтвердження діагнозу клапанної хвороби серця, так і оцінки тяжкості та прогнозу. При оцінці тяжкості клапанної хвороби серця необхідно перевіряти послідовність між різними ехокардіографічними вимірами також, як із анатомією, і механізмами клапанної хвороби серця. Також необхідно перевіряти послідовність з клінічною оцінкою.

Оцінка тяжкості клапанної хвороби серця повинна включати комбіновану оцінку площі клапанного отвору і показників, що залежать від швидкості кровотоку. Кількісна оцінка тяжкості регургітації не повинна покладатися повністю на єдиному показнику, але вимагає інтегрального підходу (табл. 1).

Критерії визначення вираженої клапанної регургітації

Ознаки	Недостатність аортального клапана	Недостатність мітрального клапана	Недостатність трьохстулкового клапана
Специфічні	Центральний потік регургітації шириною $\geq 65\%$ ширина виносного шляху лівого шлуночка	Ширина перешийку регургітації $\geq 0,7$ см з центральним потоком регургітації ($>40\%$ площі лівого передсердя*)	Ширина перешийку регургітації $> 0,7$ см
	Ширина перешейка регургітації $> 0,6 \text{ см}^2$	Висока конвергенція потоку**	Висока конвергенція потоку**
		Ретроградний систолічний кровотік в легеневих венах	Ретроградний систолічний кровотік в печінкових венах
		Виражений про-	

		лапс стулки міт- рального клапана або розрив папі- лярного м'яза	
Додаткові	Час напівроспаду градієнта тиску < 200 мс	Переважає по- току раннього на- повнення лівого шлуночка (E> 1,2 м / с) ***	Розширення ниж- ньої порожнистої вени з зміною діа- метру на вдиху> 50%
	Голодіастолічний аортальний потік в низхідному відділі аорти	Збільшення роз- мірів лівого шлу- ночка і лівого пе- редсердя ***** (особливо при збереженій функ- ції лівого шлуно- чка)	Виразений потік E, особливо якщо він> 1 м/с)
	Помірне або знач- но збільшення лі- вого шлуноч- ка****		Дилатація правого шлуночка і правого передсердя
Кількісні параметри			
Об'єм регу- ргітації	≥60	≥60	
Фракція ре- гургітації	≥50	≥50	
Площа по- току регур- гітації, см ²	≥0,30	≥0,40	

Примітки:

Межа Найквіста 50-60 см/с;

** Високою вважається конвергенція потоку з радіусом > 0,9 см для центрального потоку при межі Найквіста 40 см/с, для ексцентричного потоку потрібна корекція кута;

*** Зазвичай у пацієнтів старше 50 років або при станах з порушеним розслабленням у разі мітрального стенозу або інших причин підвищення тиску в лівому передсерді;

**** За відсутності інших етіологічних факторів дилатації лівого шлуночка;

***** За відсутності інших етіологічних факторів дилатації лівого шлуночка, лівого передсердя і гострої недостатності мітрального клапана.

При мітральній регургітації та мітральному стенозі проводиться трансторакальна ехокардіографія з метою точної оцінки морфології клапана, що важливо при відборі кандидатів для хірургічного відновлення клапана і перкутанної мітральної комісуротомії.

Ехокардіографія повинна включати всебічну оцінку всіх клапанів, висхідної аорти та індексів величини і функції лівого шлуночка. Розміри лівого шлуночка необхідно індексувати до площі поверхні тіла.

Черезстравохідна ехокардіографія повинна застосовуватися, коли утруднено використання трансторакальної ехокардіографії або для виключення тромбозу лівого передсердя перед проведенням перкутанної мітральної комісуротомії або при дисфункції протеза або підозрі на ендокардит. Вона повинна застосовуватися під час операції для моніторингу результатів операції на клапані або при складних втручаннях.

Навантажувальні тести корисні для виявлення об'єктивних ознак у пацієнтів без клінічних симптомів. Навантажувальні тести рекомендовані у істинно безсимптомних хворих з аортальним стенозом.

Стрес- ехокардіографія з низькими дозами добутаміну виправдана при аортальному стенозі з порушеною функцією лівого шлуночка для виявлення рідкісних випадків псевдоважкого аортального стенозу від дійсно важкого аортального стенозу. Також цей тест може визначити наявність скорочувального резерву (збільшення $> 20\%$ ударного обсягу). Використання стрес-тесту для визначення ішемічної хвороби серця

(ІХС), пов'язаної з важкою клапанною хворобою серця, не проводиться через низьку діагностичну значимість.

Комп'ютерна томографія (КТ)

Попередні дані показують, що КТ дозволяє точно визначити вираженість кальциноза клапанів з високою відтворюваністю результатів. У спеціалізованих

центрах спіральну КТ можна використовувати для виключення ІХС у пацієнтів з низьким ризиком атеросклерозу.

Магнітно-резонансна томографія не показана при клапанній хворобі серця в рутинній клінічній практиці. Вона може бути використана як альтернативний підхід у випадках, коли ехокардіографія неможлива.

Коронаровентрикулографія широко показана для визначення супутнього ураження вінцевих артерій при плануванні хірургічного втручання. Катетеризація серця проводиться тільки в ситуаціях, коли неінвазивна оцінка недостатня або суперечить клінічним проявам.

Показання для коронаровентрікулографії у хворих з клапанною хворобою серця	Клас
До хірургічного втручання на клапанах у хворих з тяжкою клапанною хворобою серця і будь-яким з наступного: анамнез ІХС • підозра на ішемію міокарда * • дисфункція лівого шлуночка • у чоловіків старше 40 років і жінок у період постменопаузи • 1 серцево-судинного ризику	ІС
Якщо підозрюється, що ІХС є причиною важкої мітральної регургітації (ішемічної мітральної регургітації)	ІС

* - біль у грудях, патологічні неінвазивні тести.

Рішення про втручання у хворого з клапанною хворобою серця базується на ідивідуальних стратифікаціях ризику. З цією метою застосовується мультиваріантна шкала, наприклад Euroscore.

Визначення факторів ризику по системі Euroscore

Фактор ризику	Характеристика	Бали
Вік	< 60 лет	0
	60-64	1
	65-69	2
	70-74	3
	75-79	4

	80-84	5
	85-89	6
	90-94	7
	≥ 95	
Стать	Жіноча	1
Хронічне захворювання легень	Тривале використання бронходилататорів або глюкокортикоїдів у зв'язку із захворюванням легенів	1
Ураження екстракардіальних артерій	Переміжна кульгавість, оклюзія сонних артерій або стеноз $> 50\%$, попередня або планована операція на черевному відділі аорти, артеріях нижніх кінцівок або сонних артеріях	2
Неврологічні порушення	Істотно порушують повсякденну активність хворого	2
Попередні втручання на серці	Потребує розтину перикарда	3
Сивороточний креатинін	> 200 мкмоль/л до операції	2
Активний ендокардит	Потребує терапії антибіотиками на момент операції	3
Критичний передопераційний стан	Шлуночкова тахікардія, стан після фібриляції шлуночків і реанімаційних заходів, передопераційний масаж серця, передопераційна ШВЛ, передопераційна інотропна підтримка, ВАБК або гостра ниркова недостатність (анурія або олігоурія < 10 мл / год)	3
Нестабільна стенокардія	Стенокардія спокою, що вимагає внутрішньовенного введення нітратів по дорозі в операційну	3
Дисфункція лівого	середньої тяжкості (фракція викиду лівого	1

шлуночка	шлуночка 30-50%)	
	важка (фракція викиду лівого шлуночка 30-50%)	3
Недавній інфаркт міокарда	< 90 діб	2
Легенева гіпертензія	Систолічний тиск в легеневій артерії > 60 мм рт. ст.	2
Необхідність в проведені операції по невідкладним показанням	Протягом дня після звернення хворого	2
Необхідність проведення інших маніпуляцій (операцій), окрім АКШ	Великих маніпуляцій (операцій) на серці, не пов'язаних з АКШ	2
Операція на грудному відділі аорти	При патології висхідного відділу дуги або низхідного відділу аорти	3
Постінфарктний розрив міжшлункової перетинки	-	4

Прийняття рішення також враховувати тривалість життя , якість життя і т.д. у хворих старшого віку. Вік сам по собі не є протипоказанням для проведення хірургічного втручання.

Недостатність мітрального клапана (НМК) - нездатність лівого передсердно- шлуночкового клапана перешкоджати зворотному руху крові з лівого шлуночка в ліве передсердя під час систоли шлуночків серця. Мітральну недостатність реєструють у 50% хворих з різними вадами серця. У чистому вигляді

НМК - рідкісне захворювання . У дітей спостерігають значно частіше, ніж у дорослих. Часто поєднується з мітральним стенозом або вадами клапанів аорти. Серед найбільш часто зустрічаються уражень клапанів серця мітральна регургітація займає друге місце після аортального стенозу. Органічна мітральна регургітація включає всі причини, за яких аномалія клапана є первинною причиною хвороби, на відміну від ішемічної та функціональної мітральної регургітації, яка є наслідком захворювань лівого шлуночка.

Етіологія . Розрізняють дві форми мітральної недостатності: органічну і функціональну. Органічна недостатність характеризується зморщуванням і укороченням стулок клапана, відкладенням в них кальцію і ураженням підклапанних структур. Найбільш частими її причинами є:

- ревматизм (близько 75 % випадків);
- інфекційний ендокардит;
- атеросклероз;
- ревматоїдний артрит;
- системні захворювання сполучної тканини.

Функціональна мітральна недостатність не є пороком, а обумовлена порушенням структури і функції клапанного апарату (фіброзного кільця, папілярних м'язів, хорд) при незмінених стулках самого клапана. Причинами функціональної недостатності мітрального клапана є:

1. Захворювання лівого шлуночка ЛШ, що супроводжуються його вираженим гемодинамічним перевантаженням, розширенням фіброзного кільця мітрального клапана і дисфункцією клапанного апарату:

- артеріальні гіпертензії;
- аортальні вади серця (" мітралізація ");
- дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП);
- ІХС, особливо постінфарктний кардіосклероз та ін.

У цих випадках незмінені або мало змінені стулки клапана не замикаються повністю під час систоли шлуночків внаслідок значного збільшення діаметра фіброзного кільця і гіпотонії папілярних м'язів. Цю форму функціональної не-

достатності мітрального клапана часто називають " відносною мітральною недостатністю ", або " Мітралізація " того чи іншого захворювання ЛШ (наприклад , " мітралізація " аортальної вади серця).

2. Пролабування мітрального клапана - надлишкове систолічний вибухання (випинання) однієї або обох стулок клапана в порожнину лівого передсердя ЛП , що супроводжується мітральною регургітацією і виникає в результаті аномального подовження сухожильних ниток у хворих з так званими дисплазіями сполучної тканини.

3. Дисфункція папілярних м'язів внаслідок ішемії, некрозу або кардіосклерозу (ІХС, гострий ІМ, постінфарктний кардіосклероз, міокардити та ін), ведуча до розвитку вторинного пролабування мітрального клапана, що супроводжується мітральною регургітацією.

4. Розрив хорд або папілярних м'язів внаслідок гострого ІМ, інфекційного ендокардиту, травми серця тощо - причина розвитку гострої недостатності мітрального клапана.

5. Обструктивна форма гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП), що супроводжується патологічним систолічним рухом ("відкриттям ") передньої стулки мітрального клапана.

6. Первинний " ідіопатичний " кальциноз фіброзного кільця, мітрального клапана, хорд і папілярних м'язів.

Гемодинаміка: Клінічна картина недостатності НМК визначається в першу чергу обсягом зворотного струму крові з ЛШ в ЛП, що, в кінцевому рахунку, може призводити до розвитку кількох важливих гемодинамічних наслідків даної вади.

Гіпертрофія і дилатація лівого передсердя і лівого шлуночка. У результаті неповного змикання стулок мітрального клапана кров під час систоли ЛШ спрямовується не тільки в аорту, а й в ЛП. Під час діастоли в ЛШ повертається надлишковий обсяг крові. Таким чином, ліве передсердя і шлуночок відчують постійне перевантаження об'ємом. Тривала дія на серце цього гемодинамічного фактора призводить до розвитку дилатації ЛП і ЛШ.

Зниження ефективного серцевого викиду - друга найважливіша наслідок НМК. У важких випадках об'єм крові, що викидається в аорту, може досягати всього 50 % від загальної величини ударного об'єму ЛШ, що призводить до значного зниження ефективного серцевого викиду.

При вираженій НМК і значній величині мітральної регургітації підвищується тиск у ЛП і венах малого кола кровообігу і подальшого застою в них. Розвивається пасивна (« застійна ») легенева гіпертензія.

При тривалому перебігу захворювання і вираженої гіпертрофії і дилатації лівих відділів серця поступово знижується скорочувальна функція ЛШ і формується *лівошлуночкова недостатність*. З часом формується *гіпертрофія і дилатація ПШ*, а при важкому перебігу захворювання з'являються ознаки правошлуночкової недостатності із застоєм крові у великому колі кровообігу. Все ж такий перебіг захворювання зустрічається досить рідко і в більшості випадків переважає картина об'ємного перевантаження лівих відділів серця і невираженого венозного застою крові в легенях. Так як компенсація припадає на найпотужніший відділ серця - лівий шлуночок, то період компенсації тривалий, порок є гемодинамічно сприятливим.

Клінічна картина і діагностика . У перебігу НМК умовно виділяють три періоди: компенсації, легеневої венозної гіпертензії та правошлуночкової недостатності. Клінічна картина недостатності мітрального клапана визначається величиною мітральної регургітації, наявністю або відсутністю застою крові в легенях і функціональним станом ЛШ. НМК ревматичної етіології характеризується тривалим і поступовим прогресуванням клінічних проявів захворювання.

Скарги. У період компенсації безсимптомний перебіг можна спостерігати протягом кількох років. При появі клінічних симптомів у пацієнтів найбільш часті скарги - задишка (98 %), швидка стомлюваність (87 %). У пацієнтів в пізніх стадіях - симптоми застою у великому колі кровообігу (набряки, збільшення печінки, симптом Плеша, набухання шийних вен).

Об'єктивне дослідження. При невеликій мірі НМК зовнішні прояви цієї вади серця відсутні. Для гемодинамічнозначущого дефекту клапана, що супро-

воджується легеневою гіпертензією і зниженням ефективного серцевого викиду, характерна поява *акроціаноза* (ціанозу губ, кінчика носа, пальців і т.д.). У пізніх стадіях можливе виникнення *ортонное* (сидяче або напівсидяче положення в ліжку) свідчить про виникнення лівошлуночкової недостатності та значному застої крові в малому колі кровообігу, правошлуночкової недостатності: *набряки* на ногах, *набухання шийних вен*, збільшення живота в об'ємі за рахунок асцити (рідко). У більшості хворих з НМК переважає ексцентрична гіпертрофія (гіпертрофія + дилатація) лівих відділів серця, характерна для їх об'ємної перевантаження.

Верхівковий поштовх у зв'язку з цим стає посиленим, розлитим і зміщується вліво, назовні від лівої серединно-ключичній лінії. При вираженій НМК і приєднання лівошлуночкової недостатності верхівковий поштовх може досягати передній пахової лінії і опускатися вниз у VI міжребер'ї. При перкусії найбільш характерно зміщення *лівої межі* відносної тупості серця вліво за рахунок дилатації ЛШ. *Верхня межа* відносної тупості зміщується вгору, як правило, лише при вираженій дилатації ЛП. У важких випадках, при розвитку дилатації ПШ, до описаних змін меж серця може приєднуватися зміщення вправо *правої межі* відносної серцевої тупості і правого контура серця.

Аускультация серця дозволяє виявити найважливіші аускультативні НМК:

1. Ослаблення I тону на верхівці або навіть його зникнення, обумовлені відсутністю герметичності ЛШ під час фази ізовольомічного скорочення шлуночка (відсутність періоду замкнутих клапанів). У міру розвитку легеневої гіпертензії з'являється акцент і розщеплення II тону над легеневою артерією.

2. Систолічний шум на верхівці - виникає в результаті турбулентної струменя регургітації крові з ЛШ в ЛП, спадаючий, пов'язаний з I тоном, проводиться в ліву пахову область або по лівому краю грудини (залежно від напрямку потоку регургітації). Шум краще вислуховується в положенні пацієнта лежачи на лівому боці.

3. Патологічний ІІІ тон є характерною ознакою НМК. Його появі сприяє збільшену кількість крові, що надходить з лівого передсердя (ударний обсяг плюс обсяг регургітації).

Артеріальний тиск найчастіше *нормальний*. У більш важких випадках при зниженні ефективного серцевого викиду спостерігається тенденція до зменшення *систоличного і пульсового АТ* при збереженні діастолічного АТ на нормальних або злегка підвищених цифрах.

На ЕКГ визначаються ознаки гіпертрофії і перевантаження лівих відділів серця, в першу чергу лівого шлуночка, а в пізній стадії захворювання і правих відділів серця.

На рентгенограмах серця у хворих з НМК виявляються ознаки дилатації ЛШ і ЛП. У прямій проекції важливим рентгенологічним ознакою розширення ЛШ є подовження *нижньої дуги лівого контуру* серця в прямій проекції. Верхівка серця при цьому зміщується вліво або вліво і вниз, згладжується "талія" серця. У лівій передній косій проекції задній контур тіні серця, утворений ЛШ, відхиляється ще більш назад, *звужуючи ретрокардіальний простір*. У лівій бічній проекції, збільшений ЛШ перекриває тінь нижньої порожнистої вени, а в правій передній косій проекції - звужує ретростернальний простір. Як було сказано вище, найбільш раннім рентгенологічним ознакою дилатації ЛП є звуження ретрокардіального простору при дослідженні з *контрастованием стравоходу*, який при дилатації ЛП відхиляється назад по дузі великого радіусу.

ЕхоКГ в доплерівських режимах виявляє основна ознака НМК - турбулентний **систоличний потік регургітації** за стулками мітрального клапана в лівому передсерді. Ступінь регургітації зазвичай визначають за її величиною, умовно розділяючи по довгій осі порожнину лівого передсердя на 4 відділу. Наприклад, якщо потік регургітації займає перші 2 відділу, то регургітація ІІ ступеня і т.д.

На двомірної ЕхоКГ визначається:

- Фіброз і потовщення стулок (при ревматизмі, інфекційному ендокардиті).

- Дилатація порожнин лівого шлуночка і передсердя .

На одновимірної ЕхоКГ визначаються ознаки об'ємного перевантаження лівого шлуночка (збільшення систолічної екскурсії його стінок, дилатація порожнини), помірна дилатація лівого передсердя.

Катетеризація порожнин серця проводиться в окремих випадках при необхідності перед протезуванням клапана. Ліва вентрикулографія визначає наявність і ступінь регургітації за ступенем заповнення лівого передсердя за одне скорочення контрастом, введеним в лівий шлуночок.

Стадії перебігу пороку .

I стадія - компенсації. Мінімальний зворотний потік крові через лівий передсердно- шлуночковий отвір, порушень гемодинаміки практично немає. Клінічно виявляється невеликий систолічний шум на верхівці серця, незначне збільшення лівого передсердя. При ЕхоКГ - незначна (до 1 +) регургітація на мітральному клапані. Хірургічне лікування не показано.

II стадія - субкомпенсації . Спостерігається при більш значній недостатності, коли зворотний потік крові в ліве передсердя зростає. Порушення гемодинаміки призводять до дилатації лівого передсердя і гіпертрофії лівого шлуночка. Компенсація порушень гемодинаміки, яка здійснюється лівим шлуночком, є ефективною і стійко зберігається. На відміну від мітрального стенозу, набряк легень спостерігається дуже рідко. Фізична активність хворих незначно обмежена, оскільки збережено можливість підвищення хвилинного об'єму серця і задишка виникає лише при значному фізичному навантаженні. Відзначається середньої інтенсивності систолічний шум на верхівці серця. Рентгенологічно - визначається збільшення та посилення пульсації лівих відділів серця. На ЕКГ визначається відхилення електричної осі серця вліво, в деяких випадках - ознаки перевантаження лівого шлуночка. При ЕхоКГ регургітація на мітральному клапані в межах 2 + . Хірургічне лікування не показано.

III стадія - правошлуночкової декомпенсації. Настає при значній регургітації крові в ліве передсердя. Переростання лівого шлуночка призводить до його дилатації . Періодично настає декомпенсація серцевої діяльності, яка усу-

вається медикаментозною терапією. При фізичному навантаженні виникає задишка, але менш виражена, ніж при стенозі. Грубий систолічний шум на верхівці котрий іррадіює в пахову ділянку. Відзначається виражена пульсація грудної стінки в області серця. На ЕКГ - ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Рентгенологічно визначається значне збільшення розмірів лівих відділів серця. «Другий бар'єр», як правило, не виражений, внаслідок чого немає значного збільшення легеневої артерії. При ЕхоКГ регургітація на мітральному клапані більше ніж 2 +. Показано хірургічне лікування.

IV стадія - дистрофічна. Характеризується появою стійкою правощлуночкової недостатності. При огляді спостерігається посилення верхівкового поштовху, пульсація венозних судин на шії. При аускультатії крім грубого систолічного шуму, обумовленого мітральною недостатністю, нерідко спостерігаються шуми, пов'язані з дилатацією фіброзних кілець і появою недостатності тристулкового клапана. На ЕКГ на тлі ознак гіпертрофії лівого або обох шлуночків - може з'являтися фібриляція передсердь та інші порушення ритму. При рентгенологічному дослідженні серце значно розширено; відзначається застій крові в малому колі кровообігу. Можуть спостерігатися різної вираженості порушення функції печінки і нирок. Показано хірургічне лікування.

V стадія - термінальна . Відповідає III клінічній стадії серцевої недостатності , важкі незворотні зміни внутрішніх органів (печінки, нирок), асцит. Хірургічне лікування не показане.

Лікування. Безсимптомна, легка і помірна НМК не потребує лікування. При безсимптомному перебігу важкої компенсованої НМК показані інгібітори АПФ. При помірній НМК з наявністю симптомів і нормальному серцевому викиді показане хірургічне лікування. Якщо дозволяє стан мітрального клапана (незwapнений, рухливий пролабуєчий клапан), то операцією вибору є його пластика; пластика також показана при мітральній недостатності, викликаній дилатацією мітрального кільця, розривом хорди або задньої стулки, а також перфорацією стулки при ендокардиті .

Показання до операції при тяжкій хронічній мітральній регургітації, що

обумовлена органічними ураженнями клапана

Показання	Клас
"Симптомні" пацієнти з фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка $> 30\%$ і кінцево-сistolічним розміром (КСР) < 55 мм	ІВ
"Безсимптомні" пацієнти з дисфункцією лівого шлуночка (КСР > 45 мм * та / або ФВ лівого шлуночка $< 60\%$	ІС
"Безсимптомні" пацієнти із збереженою функцією лівого шлуночка і фібриляцією передсердь (ФП) або легеневою гіпертензією (сistolічний тиск в легеневій артерії > 50 мм рт. ст. у стані спокою)	ІаС
Пацієнти з тяжкою дисфункцією лівого шлуночка (ФВ лівого шлуночка $< 30\%$ та / або КСР > 55 мм) *	ІаС
"Безсимптомні" пацієнти із збереженою функцією лівого шлуночка, високою ймовірністю стійкого ефекту клапано-зберегаючої операції з низьким ризиком хірургічного втручання	ІІвВ
Пацієнти з тяжкою дисфункцією лівого шлуночка (ФВ лівого шлуночка $< 30\%$ та / або КСР > 55 мм) *, рефрактерні до медикаментозної терапії з низькою ймовірністю виконання клапано-зберегаючої операції, без важких супутніх захворювань	ІІвС

Ступінь тяжкості визначають на підставі даних клінічного та ЕхоКГ досліджень.

* Допускаються більш низькі значення у пацієнтів з астеничною статурою.

Лікування безсимптомних хворих залишається областю різних протиріч, де показання до хірургічного лікування залежать від стратифікації ризику, можливості відновлення клапана.

Медикаментозна терапія

Антикоагулянтна терапія з цільовим рівнем міжнародного нормалізованого відношення (МНО) в межах 2-3 рекомендується пацієнтам з мітральною

регургітацією у випадках персистуючої або пароксизмальної фібриляції передсердь (ФП) або у разі системної емболії в анамнезі або за наявності тромбу в лівому передсерді, а також в перші 3 міс. після пластики мітрального клапана.

Вазодилататори, включаючи інгібітори АПФ, не рекомендовані у хворих з хронічною мітральною регургітацією без серцевої недостатності або артеріальної гіпертензії.

У разі гострої мітральної регургітації зменшити наповнення лівого шлуночка можна за допомогою нітратів і діуретичних засобів. Нітропрурид зменшує постнавантаження і знижує фракцію регургітації. Інотропна підтримка необхідна у випадку гіпотензії.

При важкій мітральній регургітації збереження синусового ритму після кардіоверсії малоймовірно доти, поки не буде проведено хірургічне лікування. При виникненні у таких хворих фібриляції передсердь необхідно контролювати частоту скорочень серця.

Періодичність повторних обстеження

Безсимптомним пацієнтам з помірною мітральною регургітацією та збереженою функцією лівого шлуночка клінічне обстеження можна виконувати щорічно, ехокардіографічне - кожні 2 роки.

Безсимптомні хворі з важкою мітральною регургітацією та збереженою функцією лівого шлуночка повинні обстежуватися кожні 6 міс, ехокардіографію необхідно виконувати щорічно. Такі хворі повинні бути проінструктовані про обов'язкове зверненні до лікаря при появі будь-яких змін стану.

Ішемічна мітральна регургітація є поширеною патологією, яка, однак, часто залишається нерозпізнаною у хворих з гострою або хронічною ІХС.

Показання до операції при хронічній ішемічній мітральній регургітації

Показання	Клас
Пацієнти з тяжкою мітральною регургітацією, фракція викиду лівого шлуночка > 30%, що підлягають АКШ	ІС
Пацієнти з помірною мітральною регургітацією, що підлягають АКШ,	ІІаС

при можливості пластики клапана	
"Симптомно" пацієнти з важкою мітральною регургітацією, фракція викиду лівого шлуночка <30% з можливістю проведення реваскуляризації	IIaC
Пацієнти з тяжкою мітральною регургітацією, фракція викиду лівого шлуночка > 30% без можливості проведення реваскуляризації, рефрактерні до медикаментозного лікування і без важкої супутньої патології	IIbC

При вираженому потовщенні хорд переважає протезування мітрального клапана. До післяопераційних ускладнень відносяться:

- Тромбоемболії.
- Атріовентрикулярна блокада.
- Вторинний інфекційний ендокардит протезів.
- Дистрофічні зміни біологічних протезів і необхідність у повторному протезуванні .

Прогноз . Порок мітрального клапана без хірургічної корекції призводить до поглиблення хронічної серцевої недостатності. Хірургічне лікування покращує виживання і переносимість навантаження.

Мітральний стеноз. (МС) - звуження лівого передсердно- шлуночково- го отвору, який перешкоджає току крові з лівого передсердя в шлуночок під час діастолі шлуночків. Частота мітрального стенозу в різних країнах значно коливається відповідно поширеності ревматизму. У нашій країні і країнах Сходу вона значно вища , ніж у Західній Європі та США , - відповідно 50-80 і 5 на 100 000 населення (В. Х . Василенко , С.Б.Фельдман, 1983). По даним М.М.Амосова і Я.А.Бендета (1983), "чистий", або превалюючий, мітральний стеноз становить 83,2 % випадків мітральних і 62,4 % всіх набутих вад серця; 2/3 хворих з мітральним стенозом - жінки.

Етіологія . Основною причиною набутих вад серця є ревматизм, незважаючи на те, що у половини таких хворих в анамнезі відсутні явні ревматичні

атаки, сумнівів у ревматичному походженні вади не буде. Значно рідше причиною є атеросклероз, затяжний септичний ендокардит.

Патологічна анатомія . Характерні значні фіброзні зміни клапанного апарату у вигляді злиття комісур, потовщення і кальцинозу стулок і кільця. Часто відзначаються потовщення, злиття і вкорочення сухожильних хорд.

Гемодинаміка. Первинним порушенням гемодинаміки є звуження мітрального отвору, який утворює так званий 1 -й бар'єр. Це призводить до підвищення тиску в лівому передсерді, посиленню і подовженню його систоли. Подальше підвищення тиску в легеневих венах викликає роздратування барорецепторів і рефлекторне звуження артеріол (рефлекс Китаєва, який є захисним і оберігає легеневі капіляри від надмірного підвищення тиску і випотівання рідкої частини крові в просвіт альвеол). Артеріальний спазм, викликаний включенням цього рефлексу, викликає активну (або артеріальну) легеневу гіпертензію, що досягає 180-200 мм рт.ст. У подальшому тривалий спазм призводить до проліферації і склерозування артеріальної стінки, функціональним, а потім і органічним зміни легеневих артеріол. Включення другого бар'єру викликає різке збільшення навантаження на правий шлуночок, підвищення в ньому тиску і виражену компенсаторну гіпертрофію. Утруднюється спорожнення правого передсердя: воно працює з перевантаженням і в результаті розвивається його дилатація. У міру того, як вичерпуються компенсаторні можливості правого шлуночка, виникає його дилатація і застій крові на шляхах його припливу, тобто у великому колі кровообігу. Виражена дилатація правого шлуночка викликає розвиток відносної недостатності тристулкового клапана, а висока легенева артеріальна гіпертензія - недостатність клапанів легеневої артерії.

Клінічна картина.

Скарги: задишка - найчастіша причина звернення до лікаря. Задишка при навантаженні виникає, коли площа отвору клапана зменшується вдвічі (< 2,0 см²), і прогресує в міру подальшого посилювання стенозу. Скарги на ортопное і нічні напади серцевої астми виникають при тривало існуючому мітральному стенозі, що приводить до легеневої гіпертензії та правошлуночкової недостат-

ності. При вираженому застої у венах малого кола кровообігу виникає кровохаркання. Приєднана тахікардія суттєво погіршує стан хворого. Пацієнти відзначають підвищену стомлюваність, м'язову слабкість, важкість у правому підреб'ї, диспепсичні розлади, болі в області серця.

Фізикальне дослідження . У стадії розгорнутих клінічних проявів захворювання при огляді хворі займають вимушене положення (ортопное). Характерна ознака важкого мітрального стенозу - *facies mitralis* (синюшно -червоний колір щік) виникає в результаті зменшення серцевого викиду і підвищення ОПСС. При високій легеневої гіпертензії може визначатися посилена пресистолична пульсація шийних вен. Характерний *pulsus diferens* (різний пульс на променевих артеріях на кінцівках) внаслідок здавлення лівої підключичної артерії розтягнутим лівим передсердям. Часто пульс малий через низький МОК і аритмічний при розвитку фібриляції передсердь.

При огляді та пальпації грудної клітини верхівковий поштовх різко ослаблений або не визначається , так як лівий шлуночок відтісняється назад гіпертрофованим правим . Пульсація правого шлуночка під час систоли добре помітна під мечовидним відростком і посилюється на вдиху внаслідок збільшення його наповнення. Характерно діастолічне тремтіння - " котяче муркотіння "- в області верхівки, яке краще визначається в положенні на лівому боці після фізичного навантаження при затримці дихання на видиху. Воно виникає внаслідок низькоамплітудних коливань крові при проходженні через звужений мітральний отвір.

При аускультатії серця виявляється:

- посилений, плескаючий, I тон . Він обумовлений обмеженим наповненням кров'ю лівого шлуночка, внаслідок чого знаходяться на значній відстані один від одного до початку систоли стулки мітрального клапана проходять більший шлях при змиканні і внаслідок гіперкінетичного скорочення шлуночка рухаються швидше;
- акцент II тону над легеневою артерією виникає внаслідок легеневої гіпертензії ;

- найкраще вислуховується над верхівкою серця або в четвертому міжребер'ї зліва на краю грудини в положенні лежачи на лівому боці на видиху;
- діастолічний шум, який слідує за тоном відкриття мітрального клапана.

Посилений, плескаючий, I тон, акцент II тону над легеневою артерією і клацання відкриття мітрального клапана (OS) формує так званий ритм перепела.

Чим важче стеноз, тим більшу частину діастолі займає шум. Спочатку вислуховується пресистолічний або протодіастолічний шум, при більш вираженому стенозі - протодіастолічний регресивний з пресистолічним посиленням, при важкому стенозі – шум, що займає всю діастолу. Зростаючий ("декрещендо") характер шуму пояснюється зменшенням градієнта діастолічного тиску під час спорожнення лівого передсердя. Часто шум вдається вислухати над дуже обмеженим ділянкою грудної клітки. Шум вислуховують в положенні лежачи на лівому боці. Шум посилюється при навантаженні (присідання, підведення ніг). Інші шуми: шум недостатності клапана легеневої артерії (шум Грема Стілла) вказує на важку легеневу гіпертензію. Шум трикуспідальної регургітації виникає при вторинній правошлуночкової недостатності або ревматичному ураженні тристулкового клапана.

На ЕКГ визначаються ознаки гіпертрофії лівого передсердя і правого шлуночка. Частим ускладненням МС є розвиток фібриляції передсердь.

На ФКГ реєструються:

- збільшення амплітуди I тону на верхівці серця (співвідношення I до II тону в нормі тут від 1,5:1 до 2:1, при МС більш 2:1);
- подовження інтервалу Q - I тон більше 0,06 с. Чим довше цей інтервал, тим вище тиск в лівому передсерді і більш виражений мітральний стеноз;
- тон відкриття мітрального клапана (OS) через 0,06-0,12 з після II тону. Тривалість інтервалу Пт - OS тим менше, чим важче стеноз;
- діастолічний шум слідом за тоном відкриття мітрального клапана.

При рентгенологічному дослідженні при невеликому і помірному мітральному стенозі розміри серця не збільшені. Воно набуває характерну мітральний конфігурацію з згладженої " талією " внаслідок: 1) збільшення лівого передсердя, яке найкраще визначається в бічній проекції, де викликає відхилення контрастованого стравоходу по дузі малого радіусу; 2) вибухання стовбура легеневої артерії у зв'язку з легеневою гіпертензією. При вираженому мітральному стенозі приєднується збільшення всіх камер і судин, що знаходяться перед звуженим клапанним отвором правих шлуночка, передсердя і верхньої порожнистої вени.

Ехокардіографія виявляє такі ознаки МС:

- зменшення площі мітрального отвору (у нормі 4 - 8см²) на двомірної ЕхоКГ, зменшення амплітуди відкриття стулок;
- односпрямоване П- образне рух стулок на одновимірної ехограмі
- діастолічний прогин передньої стулки на двомірної ЕхоКГ
- дилатація лівого передсердя, в більш пізніх стадіях - правого шлуночка;
- підвищення трансмітрального градієнта тиску (за даними доплерехокардіографії).

Катетеризацію серця і ангіокардіографію використовують для оцінки вираженості стенозу, легеневої гіпертензії та функції шлуночків в тих випадках, коли це утруднене при ехокардіографії, а також для уточнення характеру супутніх уражень, зокрема мітральної регургітації, вад аортального клапана і атеросклерозу коронарних артерій у хворих старших вікових груп.

Диференціальна діагностика проводиться з тиреотоксикозом, вторинним дефектом міжпередсердної перегородки, ускладненим правошлуночкової недостатністю, міксомою лівого передсердя, шумом Флінта тієї ж локалізації при незміненому мітральному клапані у хворих з вираженою аортальною недостатністю.

Основними ускладненнями МС є:

1. набряк легенів (як результат гострої серцевої недостатності у випадках вираженої легеневої гіпертензії);
2. фібриляція передсердь; (чинником, що викликає її виникнення, є дилатація лівого передсердя);
3. тромбоемболії великого кола кровообігу (їх джерелом є тромби , що утворюються в дилатованому лівому передсерді , особливо в його вушку ; частіше уражаються судини мозку (1-е місце за частотою), нирок, селезінки, кишечника і кінцівок);
4. висока легенева гіпертензія і правошлуночкова недостатність;
5. ТЕЛА : відзначається в основному в далеко зайшли стадіях захворювання, джерелом тромбів є глибокі вени нижніх кінцівок, праве передсердя і шлуночок;
6. інфекційний ендокардит.

Стадії (по А. Н. Бакулєва і Е. А. Даміру , 1955 р., з уточненнями):

I стадія - компенсації. Скарг немає, але виявляються ознаки мітрального стенозу (типовий пресистолічний шум при аускультатії). На ЕКГ - ознаки перевантаження лівого передсердя (Р- mitrale); рентгенологічно - незначне збільшення лівого передсердя і діаметра легеневої артерії. При ЕхоКГ площа мітрального отвору більше ніж 2 см^2 . Хірургічне лікування не показано.

II стадія - легеневого застою. Скарги на задишку при фізичному навантаженні. З'являються ознаки гіпертензії в малому колі кровообігу з нерідким розвитком ускладнень: кашлем, кровохарканням, нападами ядухи, набряком легенів. Працездатність обмежена. Правошлуночковою декомпенсації немає. При аускультатії - типові ознаки мітрального стенозу; акцент II тону над легеневою артерією. Рентгенологічно - збільшення лівого передсердя, легеневої артерії, застій у легенях. На ЕКГ - « Р- mitrale », у частини хворих - ознаки гіпертрофії правого шлуночка. При ЕхоКГ - площа мітрального отвору $1,5 - 2 \text{ см}^2$; односпрямований, але II- подібний рух стулок мітрального клапана. Хірургічне лікування показано (мітральна комісуротомія).

III стадія - правошлуночкової недостатності. Характеризується стійкою гіпертензією у малому колі кровообігу з утворенням «другого бар'єру», посиленням роботи правого шлуночка і розвитком його недостатності. Склерозування легеневих судин, зменшення легеневого кровотоку призводять до зменшення частоти або зникнення нападів серцевої астми і набряку легенів. Попередні об'єктивні дані доповнюються більшою виразністю задишка, блідістю шкіри, ціанозом, непереносимістю фізичних навантажень, ознаками правошлуночкової декомпенсації, зростанням венозного тиску, значним розширенням порожнин правих відділів серця, ЕКГ - ознаки гіпертрофії правого шлуночка. При ЕхоКГ площа мітрального отвору складає $1 - 1,5 \text{ см}^2$. Хірургічне лікування показано.

IV стадія - дистрофічна. Характеризується вираженими порушеннями кровообігу в малому та великому колах кровообігу. Прогресують склеротичні процеси в легеневих судинах. Розміри серця значно збільшені за рахунок передсердь і правого шлуночка, дилатація правого шлуночка призводить до відносної недостатності тристулкового клапана. Подальша дилатація правого шлуночка призводить до підвищення венозного тиску, з'являється застій крові в печінці, судинах нижніх кінцівок, набряки. Розлади периферичного кровообігу, гіпоксія зумовлюють порушення функції паренхіматозних органів. Важливою ознакою цієї стадії є виникнення фібриляції передсердь, яка спричиняє значне погіршення гемодинаміки. При рентгенологічному дослідженні відзначається подальше збільшення тіні серця, посилення легеневого малюнка, розширення коренів легень. У багатьох хворих при ЕхоКГ спостерігається кальциноз клапана, тромбоз лівого передсердя, площа мітрального отвору складає менше 1 см^2 . Хірургічне лікування можливо.

V стадія - термінальна. Вона характеризується важкими розладами кровообігу, які відповідають III клінічній стадії серцевої недостатності з незворотними дегенеративними змінами внутрішніх органів, асцитом, атрофією мускулатури. На ЕКГ - глибокі дистрофічні зміни міокарда, різноманітні порушення ритму серця. Хірургічне лікування не показано.

Показання до оперативного лікування :

Показання до перкутанної мітральної коміссуротомії представлені на малюнку.

Тактика при важкому мітральному стенозі

Протипоказаннями для черезшкірної мітральної коміссуротомії є:

- Площа мітрального отвору більше $1,5 \text{ см}^2$
- Тромб лівого передсердя;
- Помірна і важка мітральна регургітація;
- Важка або бікомісуральна кальцифікація;
- Важке супутнє ураження аортального клапана або важкий комбінований стеноз і недостатність тристулкового клапана;
- Супутня ІХС, що вимагає проведення аортокоронарного шунтування.

Перкутанна мітральна коміссуротомія показана у хворих, що мають симптоми. Оскільки існує невеликий, але певний ризик, властивий коміссуротомії, істинно безсимптомні хворі зазвичай не є кандидатами для процедури, крім випадків ризику тромбоемболії або декомпенсації гемодинаміки у вигляді важкої легеневої гіпертензії або плануванні вагітності у таких хворих.

Хірургічне втручання у безсимптомних хворих проводиться дуже рідко і в основному у пацієнтів з високим ризиком ускладнень і при наявності протипоказань до перкутанної мітральної коміссуротомії.

Медикаментозна терапія

Застосовуються діуретики, β - адреноблокатори або знижують частоту скорочень серця антагоністи кальцієвих каналів.

Антикоагулянтна терапія з цільовим рівнем МНО 2,5-3 показана пацієнтам з постійною або пароксизмальною фібриляцією передсердь. Пацієнтам з синусовим ритмом антикоагулянти рекомендовані при наявності в анамнезі вказівки на емболію або тромб у лівому передсерді (рекомендації класу IC) і у випадках виявлення при черезстравохідної ехокардіографії щільного спонтанного ехо- контрастування або у хворих зі збільшеним лівим передсердям (діаметр $> 50 \text{ мм}$).

Кардіоверсія не показана перед хірургічним втручанням у пацієнтів з важким мітральним стенозом, оскільки зазвичай не відновлює синусовий ритм на тривалий час. Якщо фібриляція передсердь виникла недавно і ліве передсердя тільки трохи збільшено, кардіоверсію проводять відразу після успішного хірургічного втручання.

Періодичність повторних обстежень

Безсимптомні пацієнти з клінічно значущим мітральним стенозом, які не підлягають хірургічному втручання, повинні спостерігатися щорічно з проведенням клінічного і ехо - кардіографічних досліджень і з більш тривалими інтервалами при меншій мірі мітрального стенозу .

Прогноз. Хірургічна корекція вади істотно покращує прогноз. Найкращий ефект досягається при ранній операції у хворих молодого віку без ознак ревматичного ураження міокарда і з невеликою давністю підвищення ЛСС. Усунення мітрального стенозу призводить до більшого або меншого зворотного розвитку змін легеневих артеріол залежно від ефективності хірургічної корекції і давності легеневої гіпертензії, яке може тривати до 2 років після операції. Десятирічна виживаність після заміни мітрального клапана, незалежно від використаного протеза, становить близько 50 %.

Профілактика всіх набутих вад серця полягає у профілактиці ревматичного ендокардиту. Поєднаний мітральний порок. При ревматизмі мітральний порок серця в більшості випадків формується як поєднаний з переважанням в одних випадках стенозу, в інших - недостатності або з однаково вираженими гемодинамічними порушеннями, властивими стенозу і недостатності . У всіх випадках міокард лівого передсердя відчуває підвищене навантаження як опором, так і обсягом, а міокард лівого шлуночка - навантаження об'ємом, тим більшу, чим більше обсяг мітральної регургітації, тобто чим значніше переважання недостатності мітрального клапана.

Поєднаний мітральний порок серця в клінічній практиці зустрічається значно частіше, ніж ізольований мітральний стеноз або мітральна недостатність. Ревматичне ураження двостулкового клапана при цьому характеризується

ся наявністю як зрощень стулок клапана, так і їх зморщуванням і деформацією, що проявляється стенозом клапана в діастолу шлуночків і його недостатністю в систолу. Зміни гемодинаміки при цьому визначаються ступенем пороку і переважанням стенозу або недостатності.

При переважанні стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору визначається посилений і розлитий серцевий поштовх обумовлена правошлуночковою гіпертрофією і дилатацією. При перкусії серця має місце зміщення правої і верхньої меж відносної тупості. Аускультация серця, поряд з типовою мелодією мітрального стенозу (ритм перепела), дозволяє виявити систолічний шум на верхівці, що проводиться в ліву пахову область.

При переважанні недостатності мітрального клапана і помірному стенозі лівого передсердно-шлуночкового отвору (площа отвору 2-3 см²) клінічна картина характеризується наявністю вираженої гіпертрофії і дилатації ЛШ і ЛП, систолічним шумом на верхівці і істотно менш значними ознаками легеневої гіпертензії та правошлуночкової недостатності.

На ЕКГ, поряд з ознаками значної гіпертрофії ЛП і ПЖ, виявляються ознаки помірної гіпертрофії ЛШ.

Рентгенологічно, крім збільшення розмірів ПШ і ЛП, відзначаються заокруглення верхівки і збільшення розмірів ЛШ.

ЕхоКГ виявляє як ознаки МС (зменшення площі мітрального отвору), так і регургітацію на клапані. На відміну від «чистого» стенозу, відзначатиметься дилатація порожнини лівого шлуночка.

Диференціальну діагностику іноді проводять з тими ж захворюваннями, що і при ізольованих мітральному стенозі або мітральній недостатності.

Прогноз, як і при ізольованих вадах мітрального клапана, залежить від ступеня і темпів прогресування гемодинамічних порушень, розвитку ускладнень, а також від частоти і тяжкості повторних ревматичних атак. Працездатність хворих обмежується рано.

Недостатність клапана аорти.

Етіологія . Основною причиною розвитку пороку (до 80 % випадків) є ревматизм. Друге місце належить атеросклерозу, далі йде інфекційний ендокардит. Сифілітична природа пороку не має особливого значення з огляду успішного лікування хворих на сифіліс в останні роки. Певне значення має недостатність аортального клапана при артеріальній гіпертензії, аневризмі висхідної частини аорти, включаючи аневризму.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни виявляються переважно в сполучної тканини клапана аорти: стулки коротшають і деформуються, краї їх товщають, вільний край може підвертається, стулка часто провисає. Всі ці зміни призводять до незмикання стулок під час діастолі. При інфекційному ендокардиті недостатність клапана виникає внаслідок перфорації, розриву стулок або руйнування їх вільного краю. Після гострого інфекційного процесу деформація може тривати внаслідок рубцевого зморщування і звапнення. Лівий шлуночок збільшений, відзначається його гіпертрофія і дилатація порожнини, маса серця досягає 1000-1300 гр. При гістологічному дослідженні виявляються запальні і дегенеративні зміни.

Порушення гемодинаміки . Недостатність аортального клапана характеризується значними порушеннями центральної та периферичної гемодинаміки , які обумовлені регургітацією крові в лівий шлуночок під час діастолі через змінений клапан. Повернення частини крові в лівий шлуночок під час діастолі веде до його об'ємного перевантаження і розвитку дилатації. Обсяг повернутої крові залежить від величини клапанного дефекту. При дефекті площею близько 0,5х2см в лівий шлуночок повертається від 2 до 5 л хвилинного об'єму крові, що становить 50 %. Необхідна капілярний тиск підтримується за рахунок укорочення діастолічного періоду і внаслідок того, що капіляри наповнюються тільки в період систолі. У підтримці компенсації кровообігу при недостатності аортального клапана має значення активну зміну тону периферичних судин: минує його зниження в період систолі і підвищення під час діастолі. У міру виснаження функціональних резервів лівого шлуночка і підвищення в ньому тиску діастолі нарастає його дилатація, приєднується відносна недостатність

мітрального клапана (« мітралізація» аортального пороку) з подальшою легеневою гіпертензією. Велике значення в розвитку недостатності лівого шлуночка має і недостатнє коронарний кровообіг, яке виникає внаслідок низького діастолічного тиску і невідповідності звичайного коронарного кровотоку збільшеній масі міокарда.

Клінічна картина. Клінічний перебіг багато в чому залежить від темпів формування і розміру дефекту клапана. У стадії компенсації суб'єктивні відчуття зазвичай відсутні. Задишка виникає спочатку при значному фізичному навантаженні, а потім у міру розвитку лівошлуночкової недостатності - у спокої і нагадує серцеву астму. Деякі хворі відчувають серцебиття, запаморочення. Приблизно у 50 % хворих з недостатністю аортального клапана атеросклеротичної або сифілітичної етіології провідним симптомом буває стенокардія. Для вираженої недостатності аортального клапана характерні периферичні симптоми, зумовлені великими перепадами тиску в судинному руслі: блідість шкірних покривів, виразна пульсація сонних артерій («танець каротид»), пульсація скроневих і плечових артерій, синхронне з пульсацією сонних артерій струс голови (симптом Мюссе), пульсуюче звуження зіниць (симптом Ландольфі), капілярний пульс - ритмічне зміна інтенсивності забарвлення піднебінного язичка і мигдаликів (симптом Мюллера), нігтьового ложа (симптом Квінке).

При пальпації визначається високий і швидкий пульс (пульс Корріган), посилений і розлитий верхівковий поштовх. Перкуторно межі серця розширені вліво. При аускультатії виявляють ослаблення I і особливо II тону серця, діастолічний шум (з максимальним вислухованням його в місці прикріплення четвертого ребра до грудини , в положенні сидячи з нахилом вперед), обумовлений зворотним потоком крові з аорти в лівий шлуночок. Шум починається відразу за II тоном , нерідко заглушаючи його, поступово слабшає до кінця діастолі. При перфорації стулок шум набуває дзвінкий, «музичний» відтінок. З розвитком серцевої недостатності ознаки вади стають менш вираженими, інтенсивність і тривалість діастолічного шуму зменшується. Над великими судинами вислуховується подвійний тон Траубе, при натисканні стетоскопом на клубову

артерію в області пупартової зв'язки виникає подвійний шум Дюрозье. Систолічний артеріальний тиск частіше підвищено до 160-180 мм рт. ст., а діастолічний - різко знижене - до 50-30 мм рт. ст.

Електрокардіограма при помірно вираженому пороці може бути нормальною. При вираженій аортальній недостатності відзначаються відхилення електричної осі серця вліво, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, частіше в поєднанні з зміненою кінцевою частиною шлуночкового комплексу (сплощення, інверсія зубця Т, зниження сегмента ST) в тих же відведеннях.

На фонокардіограмі реєструється діастолічний шум, який йде відразу за аортальними осциляціями II тону і може займати всю діастолу.

Рентгенологічне дослідження виявляє збільшення серця: лівий шлуночок масивний, подовжений, із закругленою верхівкою. Висхідна частина аорти розширена, виступає по правому контуру тіні серця, по лівому контуру визначається розширена дуга аорти. Серце набуває аортальну конфігурацію.

Ехокардіографія є важливим методом в діагностиці аортальної недостатності і дозволяє в доплеровських режимах виявити основну ознаку пороку - потік регургітації на клапані з аорти в лівий шлуночок. За його величиною визначають ступінь регургітації:

- 1 . тільки у стулок клапана;
- 2 . до країв стулок мітрального клапана;
- 3 . до краю папілярних м'язів;
- 4 . на всю порожнину лівого шлуночка

Крім того, ЕхоКГ виявляє деформацію стулок клапана, дилатацію порожнини серця, в першу чергу лівого шлуночка. У М- режимі виявляються гіперкінез стінок лівого шлуночка, іноді діастолічний тріпотіння передньої мітральної стулки. Катетеризація правих відділів дозволяє визначити рівень легенево-капілярного тиску. Катетеризація лівих відділів серця виявляє збільшення амплітуди пульсового тиску. При аортографії визначається виражена регургітація з аорти в лівий шлуночок.

Стадії пороку .

I стадія - компенсації. Характеризується початковими симптомами вади за відсутності скарг. При ЕхоКГ - незначна (в межах 1 +) регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування не показано.

II стадія - прихованої серцевої недостатності. Проявляється помірним зниженням працездатності при виражених клінічних ознаках пороку . Відзначаються характерні фізикальні дані: збільшення пульсового тиску. При рентгенологічному обстеженні - помірне збільшення та посилення пульсації лівого шлуночка. На ЕКГ - ознаки помірної гіпертрофії лівого шлуночка. При ЕхоКГ - регургітація на аортальному клапані в межах

2 + . Хірургічне лікування не показано.

III стадія - субкомпенсації . Характеризується значним зниженням фізичної активності, нападами ангінозного болю. Посилена пульсація сонних артерій («танець каротид »), мінімальне артеріальний тиск зазвичай становить менше половини максимального. При рентгенологічному обстеженні - дилатація і посилення пульсація лівого шлуночка і аорти. Діастолічний шум. На ЕКГ - ознаки вираженої гіпоксії міокарда та гіпертрофії лівого шлуночка, при ЕхоКГ - значна (3 + і більше) регургітація на аортальному клапані. Показано хірургічне лікування.

IV стадія - декомпенсації. Проявляється вираженою задишкою і нападами ангінозного болю при незначному фізичному навантаженні, визначається виражена дилатація серця, яка часто спричиняє відносну мі тральну недостатність, подальше погіршення функції міокарда, прогрес коронарної недостатності. Спостерігаються виражені розлади кровообігу, які проявляються серцевою астмою, збільшенням печінки та ін. Медикаментозне лікування та постільний режим сприяють лише тимчасового поліпшення стану хворих. Показано хірургічне лікування.

V стадія - термінальна. Характеризується важкою прогресуючою недостатністю лівого і правого шлуночків, глибокими дегенеративними змінами внутрішніх органів (периферичні набряки, асцит, трофічні розлади). Медикаментозна терапія не ефективна. Хірургічне лікування не показано.

Прогноз. Хворі з помірними дефектами аортального клапана і невеликими порушеннями внутрішньосерцевої гемодинаміки десятиліттями зберігають хороше самопочуття і працездатність. Однак розвиток декомпенсації кровообігу зазвичай означає закінчення цього благополучного періоду. Іноді протягом раптово ускладнюється набряком легенів внаслідок лівошлуночкової недостатності. В середньому від часу появи суб'єктивних симптомів до летального результату проходить 6,5 року. Швидко формується недостатність кровообігу у хворих з відривом стулки або великими руйнаціями клапана при інфекційному ендокардиті, середня тривалість життя таких хворих не перевищує 1 року. Більш сприятливо протікає недостатність аортального клапана атеросклеротичної етіології, рідко веде до великим дефектам стулок клапана.

Лікування. Специфічних консервативних методів лікування аортальної недостатності немає, розвивається серцева недостатність лікують, використовуючи загальноприйняті методи. На хірургічне лікування слід направляти всіх хворих з аортальною недостатністю. Абсолютних протипоказань до операції немає, виключаючи термінальні стадії серцевої недостатності. При своєчасно проведеної операції віддалені результати хороші.

Показання до лікування при клапанній хвороби серця нативних клапанів

Аортальна регургітація може виникати внаслідок різних причин. Найбільш частою причиною аортальної регургітації є захворювання кореня аорти і двостулковий аортальний клапан.

Показання до операції

При хронічній аортальній регургітації мета операції - уникнути систолічної дисфункції лівого шлуночка та /або ускладнень аорти.

Показання до операції при аортальній регургітації

Показання	Клас
Важка аортальна регургітація	
Наявність симптомів (задишка, II, III, IV ФК NYHA або стенокардія)	IV

Фракція викиду лівого шлуночка в стані спокою < 50% без симптомів	ІВ
Наявність показань до АКШ, операції на висхідній аорті або іншому клапані	ІС
Значне збільшення лівого шлуночка при фракції викиду лівого шлуночка в стані спокою > 50% без симптомів	
кінцево-діастолічний розмір > 70 мм	ІІаС
кінцево-діастолічний розмір > 50 мм (або > 25 мм/м ²)	ІІаС
Аортальна регургітація будь-якого ступеня тяжкості	
Патологія кореня аорти з максимальним діаметром аорти:	
≥ 45 мм у пацієнтів з синдромом Марфана	ІС
≥ 50 мм у пацієнтів з двостулковим аортальним клапаном	ІІаС
≥ 55 мм у інших пацієнтів	ІІаС

Ступінь тяжкості аортальної регургітації визначають на підставі даних клінічного та ЕхоКГ досліджень.

У "безсимптомних" пацієнтів перед операцією гемодинамічні параметри необхідно вимірювати кілька разів і якісно.

Медикаментозна терапія

Роль вазодилататорів у безсимптомних хворих без артеріальної гіпертензії або застійної серцевої недостатності не доведена. У хворих з синдромом Марфана β - адrenoблокатори повинні застосовуватися до і після операції. У пацієнтів з тяжкою АР β - адrenoблокатори слід застосовувати дуже обережно, оскільки подовження діастолі збільшує обсяг регургітації.

У пацієнтів з хронічною важкою аортальною регургітацією і серцевою недостатністю при наявності протипоказань до хірургічного втручання або у випадках стійкої післяопераційної дисфункції лівого шлуночка препаратами вибору є інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ). Профілактику інфекційного ендокардиту і повторних ревматичних атак проводять, як і при інших набутих вадах серця.

Стеноз вустя аорти

Етіологія . Аортальний стеноз - найбільш частий порок клапана в Європі та Північній Америці. Більшість випадків припадає на кальцифікуючий аортальний стеноз у осіб зрілого та похилого віку (2-7 % популяції , у віці старше 65 років). Другий найбільш частою причиною вади, переважаючою у осіб молодого віку, є вроджена патологія. Ревматичний аортальний стеноз в даний час зустрічається рідко.

Патологічна анатомія. Внаслідок ревматичного ураження стулки аортального клапана товщають і стають більш щільними , цим процесам сприяє поява фіброзних накладень на шлуночкової стороні клапана, а також розростання тканини клапана внаслідок механічного подразнення інтенсивним кровотоком . Вільні краї стулок спаюються, що призводить до поступового звуження аортального отвору, який починається у місця прикріплення клапанних листків до фіброзного кільця і поширюється до центру. Внаслідок завихрення потоку крові по обидві сторони клапанів на шлуночковій поверхні клапана відбувається відкладення пластин фібрину, які фіксуються на коміссуру, утворюючи містки, що зв'язують стулки клапана між собою і стінкою аорти. Стенозований отвір може мати трикутну, щельоподібну або округлу форму і розташовується частіше ексцентрично. Міокард лівого шлуночка гіпертрофується, в ньому розвиваються дистрофічні зміни - білкове і жирове переродження м'язових волокон, а надалі - дифузний і вогнищевий склероз.

Порушення гемодинаміки. Площа отвору аорти в нормі становить 2,5-3,5 см². При зменшенні площі отвору виникає перевантаження лівого шлуночка тиском. Компенсація при аортальному стенозі здійснюється переважно за рахунок ізометричної гіперфункції і гіпертрофії лівого шлуночка, подовження фази вигнання, ніж тривалий час забезпечується незмінений хвилинний об'єм крові. Через підвищений тиску всередині шлуночка наростає гіпертрофії ЛШ, ступінь вираженості якої пропорційна тяжкості стенозу і тривалості захворювання, маса міокарда досягає при цьому 1200 г і більше (у нормі 250-300 г). Поступово, у міру декомпенсації вади, порожнину лівого шлуночка розширюється, розвива-

ється дилатація. Декомпенсація функції лівого шлуночка означає початок розвитку бівентрикулярної серцевої недостатності. Поява застою і гіпертензії в малому колі кровообігу відноситься до пізніх ознаками пороку, праві відділи серця залучаються до патологічного процесу при « Мітралізація » пороку і розвитку легеневої гіпертензії.

Клінічна картина. При невеликих анатомічних змінах аортального клапана хворі скарж не пред'являють і багато років зберігають досить високу працездатність, можуть виконувати роботу, пов'язану з великими фізичними навантаженнями, і навіть займатися спортом. Більш виражене перешкода кровотоку з лівого шлуночка збільшує силу серцевих скорочень, і хворі починають відчувати серцебиття. Гемодинамічні порушення, зумовлені зниженням серцевого викиду, проявляються стомлюваністю, запамороченням і непритомністю. Часто спостерігаються напади стенокардії напруги, викликані невідповідністю коронарного кровотоку метаболічним потребам гіпертрофованого лівого шлуночка. З декомпенсацією пороку провідними стають скарги на задишку при фізичному навантаженні. Неадекватна фізичне навантаження може спровокувати набряк легенів. Поява нападів серцевої астми в поєднанні з нападами стенокардії розглядають як прогностично несприятлива ознака .

При огляді відзначають блідість шкірних покривів. При легкого та помірного ступеня стенозу пульс і артеріальний тиск залишаються в межах норми, при вираженому стенозі пульс малий і повільний, систолічний та пульсовий тиск знижений. Верхівковий поштовх потужний, розлитий, припіднімаючий, зміщений вниз і вліво. В області рукоятки грудини прикладена долоню відчуває виражене систолічне тремтіння . Перкуторно межі відносної серцевої тупості зміщені вліво і вниз (до 20 мм і більше). Аускультативно в другому міжребер'ї справа від грудини визначається ослаблення II тону, а також систолічний шум, що проводиться в усі точки серця, на судини шиї, переважно вправо і на спину, пік його у другій половині систоли. Іноді шум вислуховується на відстані (дистанційний шум).

Зміни на електрокардіограмі залежать від ступеня змін у м'язі лівого шлуночка. На ранніх стадіях розвитку пороку ЕКГ може бути без змін. У міру прогресування стенозу визначаються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка у вигляді збільшеної амплітуди зубців комплексу QRS у відповідних відведеннях, частіше в поєднанні з зміненою кінцевою частиною шлуночкового комплексу. У пізніх стадіях пороку на ЕКГ можуть відзначатися зміни, що вказують на перевантаження міокарда лівого передсердя. Нерідко реєструються різного ступеня порушення передсердно- шлуночкової провідності - від подовження інтервалу Р -Q до повної АВ- блокади.

Фонокардіографія виявляє високоамплітудний систолічний шум, не пов'язаний з І тоном (голосистолічний), ромбовидної або веретеноподібної форми, зменшення амплітуди аортальних осциляцій ІІ тону, в ряді випадків можливе поява парадоксального розщеплення чи роздвоєння ІІ тону (тобто аортальні осциляції ІІ тону слідує за пульмональними через подовження систоли ЛШ, а не навпаки, як в нормі).

Рентгенологічне дослідження на ранніх етапах виявляє помірне розширення серця вліво і подовження дуги лівого шлуночка з заокругленням верхівки. При тривалому перебігу пороку і вираженому звуженні отвору аорти серце має типову аортальну конфігурацію. При розвитку відносної недостатності мітрального клапана, тобто при «Мітралізація» пороку відзначається збільшення розмірів лівого передсердя і поява рентгенологічних ознак застою в малому колі кровообігу.

ЕхоКГ дозволяє виявити наступні ознаки:

- потовщення і деформація стулок;
- наявність високошвидкісного турбулентного потоку за стулками клапана

(швидкість потоку більше 1,5 м / с) і визначити градієнт тиску на клапані, що відображає ступінь стенозу;

- зменшення площі гирла аорти, зниження амплітуди відкриття стулок клапана менше 1,5 см;

- гіпертрофія лівого шлуночка.

Катетеризація лівих відділів серця проводиться з метою передопераційної верифікації діагнозу і прямого вимірювання градієнта тиску між ЛШ і аортою, який побічно характеризує ступінь звуження аортального отвору:

- при незначному стенозі (площа аортального отвору від 1,3 см² до 2 см²) градієнт тиску не перевищує 30 мм. рт. ст.;
- при помірному стенозі (площа аортального отвору від 0,75 см² до 1,3 см²) градієнт тиску становить від 30 до 50 мм рт. ст.;
- при вираженому стенозі (площа отвору менше 0,75 см²) градієнт тиску перевищує 50-60 мм рт.ст.

Симптоматика аортального стенозу схожа з клінічною картиною ряду серцево-судинних захворювань. Необхідно диференціювати систолічний шум при аортальному стенозі і шум при коарктації аорти, стенозі гирла легеневої артерії, обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії.

Перебіг пороку .

I стадія - повної компенсації. Скарги відсутні, вада проявляється лише при аускультатії, при ЕхоКГ - визначається невеликий градієнт систолічного тиску на аортальному клапані в межах 26-30 мм рт. ст. Хірургічне лікування не показане.

II стадія - прихованої серцевої недостатності. Хворі скаржаться на підвищену стомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, запаморочення. Поруч з аускультативно ознаками спостерігаються рентгенологічно та ЕКГ ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. При ЕхоКГ - помірний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані (до 50 мм рт. ст.). Показано хірургічне лікування.

III стадія - відносної коронарної недостатності. Скарги на біль стенокардичного характеру, прогресуючу задишку. Можуть виникати запаморочення і втрата свідомості при фізичному навантаженні. Спостерігається суттєве збільшення розмірів серця, переважно за рахунок лівого шлуночка. На ЕКГ - виражені ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, гіпоксії міокарда, пов'язані з віднос-

ною недостатністю коронарного кровообігу гіпертрофованої серцевого м'яза. При ЕхоКГ - градієнт систолічного тиску більше 50 мм рт. ст. Показано хірургічне лікування.

IV стадія - вираженої лівошлуночкової недостатності. Характеризується подальшим прогресом тих же скарг. Можуть виникати запаморочення і втрата свідомості при фізичному навантаженні. Періодично виникають напади пароксизмальної задишки вночі, серцевої астми, виникає набряк легенів, збільшення печінки. При рентгенологічному дослідженні - збільшення не тільки лівого шлуночка, але й інших відділів серця, а також застійні явища в легенях. За даними ЕКГ відзначаються тяжкі порушення коронарного кровообігу, часто фібриляція передсердь. При ЕхоКГ на тлі значного погіршення показників скоротливої функції лівого шлуночка - визначається значний градієнт систолічного тиску на аортальному клапані, часто кальциноз клапана. Постільний режим та медикаментозна терапія у частини хворих можуть сприяти тимчасовому поліпшенню стану. Хірургічне лікування в більшості випадків неможливо, питання вирішується індивідуально, з урахуванням ефективності передопераційної медикаментозної терапії.

V стадія - термінальна. Характеризується прогресуючою недостатністю лівого і правого шлуночків. Різко виражені всі суб'єктивні та об'єктивні ознаки вади. Загальний клінічний стан дуже тяжкий, лікування не ефективно. Хірургічне втручання не проводиться.

Прогноз . Аортальний стеноз характеризується тривалим періодом компенсації, хворі можуть виконувати важку фізичну роботу, часто не підозрюючи про наявність пороку. При виникненні декомпенсації швидко розвивається серцева недостатність, часто з нападами серцевої астми і ангінозними болями, прогноз захворювання різко погіршується. Середня тривалість життя після появи виражених симптомів бівентрикулярної серцевої недостатності не перевищує 1 року. Вважається, що при появі непритомності, стенокардії чи лівошлуночкової недостатності тривалість життя обмежується 2 - 4 роками. Смерть настає від хронічної недостатності кровообігу, а також раптово внаслідок коронарної не-

достатності або фібриляції шлуночків (14-18 % випадків), не завжди вдається усунути у хворого набряк легенів.

Лікування. Специфічних консервативних методів лікування аортального стенозу немає, розвивається серцева недостатність лікують, використовуючи загальноприйняті методи. Основне лікування полягає в хірургічній корекції вади - протезуванні аортального клапана.

Показання до операції

Показання до протезування аортального клапана при аортальному стенозі

Показання	Клас
Важкий аортальний стеноз при будь-яких симптомах	ІВ
Важкий аортальний стеноз при показаннях для АКШ, операції на висхідному відділі аорти або іншому клапані	ІС
Важкий аортальний стеноз із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду лівого шлуночка <50%), не пов'язаної з іншими причинами, якщо немає симптомів	ІС
Важкий аортальний стеноз з появою симптомів під час проби з фізичним навантаженням	ІС
Важкий аортальний стеноз зі зниженням АТ під час проби з фізичним навантаженням, в порівнянні з його вихідним рівнем, якщо немає симптомів	ІаС
Помірний аортальний стеноз * при показаннях для АКШ, операції на висхідному відділі аорти або іншому клапані	ІаС
Важкий аортальний стеноз з помірно вираженим кальцинозом аортального клапана і збільшенням пікової швидкості S 0,3 м / с на рік, якщо немає симптомів	ІаС
Аортальний стеноз з низьким градієнтом тиску на аортальному клапані (<40 мм рт. Ст.) І дисфункцією лівого шлуночка при збереженні інотропного резерву	ІаС

Важкий аортальний стеноз з різко вираженою гіпертрофією лівого шлуночка (> 15 мм), не пов'язаної з артеріальною гіпертензією, якщо немає симптомів	ІІbС
---	------

* Помірний аортальний стеноз - це аортальний стеноз з площею клапанного отвору $1,0-1,5 \text{ см}^2$ ($0,6-0,9 \text{ см}^2 / \text{м}^2$ площі поверхні тіла) або середнім градієнтом тиску на аортальному клапані 30-50 мм рт. ст. при незмінному кровотоці через клапан. При оцінці тяжкості аортального стенозу необхідно, однак, враховувати також дані клінічного обстеження

Раннє протезування аортального клапана строго рекомендується всім пацієнтам з симптомами і важким аортальним стенозом, що є тим не менш кандидатами для хірургічного втручання. При наявності середнього градієнта тиску на аортальному клапані > 40 мм рт. ст. теоретично немає нижньої межі фракції викиду для хірургічного втручання. Лікування хворих з низьким кровотоком і низьким градієнтом аортального стенозу (значно зниженою фракцією викиду і середнім градієнтом менше 40 мм рт. ст.) Більш суперечливо. Хірургічне втручання проводиться у хворих з доведеним резервом скоротливості.

Баллонну вальвулопластику можна розглядати як «перехідний міст» до хірургічної операції у гемодинамічно нестабільних пацієнтів з високим ризиком оперативного втручання (рекомендації класу ІІb, С) або у пацієнтів з симптомним важким аортальним стенозом, яким потрібна невідкладна некардіальній хірургічне втручання (рекомендації класу ІІb, С) .

Медикаментозна терапія

Модифікація атеросклерозу, факторів ризику повинна бути обов'язково рекомендована відповідно до рекомендацій з вторинної профілактики атеросклерозу.

У пацієнтів, яким не показано оперативне втручання за наявності ознак серцевої недостатності, можна використовувати серцеві глікозиди, діуретики, інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину II. У таких випадках слід уникати застосування β -адреноблокаторів.

У випадках помірного або вираженого кальцинозу клапана і пікової швидкості аортального потоку > 4 м / с при початковому обстеженні пацієнтів необхідно обстежити кожні 6 міс для оцінки симптомів, змін толерантності до фізичного навантаження або показників ехокардіографії. Якщо пікова швидкість в порівнянні з попереднім обстеженням збільшилася ($> 0,3$ м / с на рік), необхідно приймати рішення про оперативне втручання. При відсутності змін і симптомів рекомендовані повторні клінічне обстеження кожні 6 місяців і ехокардіографія - кожні 6-12 міс.

Сполучений аортальний порок серця

Ревматичний аортальний порок серця найчастіше являє собою поєднання клапанного стенозу гирла аорти і недостатності аортального клапана. Стулки клапана при цьому потовщені, ригідні і зрощені між собою, що призводить до неповного їх розкриття під час систоли шлуночків (аортальний стеноз) . Одночасно спостерігається зморщування і деформація стулок, тому під час діастолі вони змикаються нещільно, що призводить до діастолічної регургітації крові з аорти в ЛШ (недостатність клапана аорти). Зміни гемодинаміки та клінічні прояви аортального пороку серця складаються з ознак, характерних для обох ізольованих вад серця .

При переважанні стенозу гирла аорти у хворих, як правило, відсутні ознаки посиленою пульсації артерій, характерною для недостатності аортального клапана (не визначається симптом Квінке, відсутні "танець каротид " і посилена пульсація інших великих артерій. Аускультация серця, крім грубого голо систолічного ромбоподібного шуму, який проводиться на судини ший, виявляє м'який ніжний діастолічний шум, що починається відразу після II тону. шум локалізується в II міжребер'ї і точці Боткіна і проводиться до верхівки.

Переважає недостатність аортального клапана при аускультации серця можна запідозрити, коли крім діастолічного шуму, в II міжребер'ї справа від грудини і точці Боткіна вислуховується грубий голосистолічний шум, що проводиться на судини ший . Цей шум слід відрізнити від м'якого функціонального

спадного систолічного шуму, часто вислуховую при ізольованій недостатності аортального клапана.

При оцінці змін АТ і пульсу про переважання недостатності свідчать скачковий пульс, низький діастолічний, при значно збільшеному пульсовому АТ. Про переважання стенозу слід думати у випадках зниження систолічного тиску при невеликому зниженні діастолічного (мале збільшення пульсового АТ).

При рентгенологічному дослідженні можна виявити виражену пульсацію висхідної частини аорти і лівого контуру серця, не властиву аортальному стенозу.

Верифікувати поєднаний аортальний порок дозволяє ЕхоКГ по наявності ознак як стенозу аорти (зменшення площі отвору і високий систолічний градієнт тиску на клапані), так і недостатності клапана (поток регургітації крові в діастолу з аорти в ЛШ).

Недостатність трикуспідального клапана Причинами ізольованої недостатності трикуспідального клапана, яка відноситься до числа дуже рідкісних вад, можуть бути септичний ендокардит (іноді веде до перфорації стулки або обриву сухожильної хорди), злоякісний карціноід тонкої кишки. Ревматичні пороки трикуспідального клапана практично завжди формуються на тлі мітральних, аортальних або мітрально - аортальних вад. При цьому органічний порок зустрічається втричі рідше, ніж відносна трикуспідального недостатність, яка ускладнює перебіг вад мітрального клапана і може бути результатом також легеневої гіпертензії іншої природи (хронічне легеневе серце, первинна легенева гіпертензія) або уражень міокарда правого шлуночка (міокардит, інфаркт, кардіосклероз).

Гемодинамічні порушення, пов'язані із систолічною регургітацією крові з правого шлуночка серця в праве передсердя, і відповідні компенсаторні механізми багато в чому схожі з такими в лівих відділах серця при мітральній недостатності. Регургітація крові створює перевантаження об'ємом для правих шлуночка і передсердя, обумовлюючи їх дилатацію. Діастолічний тиск у правому шлуночку і середній тиск у правому передсерді, а також системне венозний

тиск при трикуспідальної недостатності підвищені. Через обмежені компенсаторних можливостей тонкостінного правого передсердя рано виникають системна венозна гіпертензія і розгорнута картина правошлуночкової недостатності.

Клінічні прояви і перебіг . З початку декомпенсації вади перебіг хвороби характеризується швидко прогресуючим наростанням правошлуночкової серцевої недостатності. З'являються ніктурія, гіпостатическі набряки, що наростають до вечора (зазвичай на стопах, гомілкях), важкість у правому підбер'ї (через збільшення печінки), болі в епігастрії (при застійному гастриті), збільшення живота (розвиток асцити) і, нарешті, інспіраторна задишка, що пов'язано із зменшенням ємності легенів через відтискування діафрагми вгору асцитом і появою гідроторакса.

При огляді та пальпації визначають серцевий поштовх, пружну пульсацію стінки правого шлуночка під мечовидним відростком, пульсацію шийних вен (позитивний венний пульс), екстенсивну пульсацію збільшеної печінки (зникає при розвитку вираженого фіброзу). У хворих з декомпенсованим пороком виражений акроціаноз; шийні вени в напівгоризонтального і навіть вертикальному (при значній венозної гіпертензії) положенні тіла набряклі; відзначаються видимі набряки на ногах, ознаки асцити, іноді гідроторакса. Шкіра набуває жовтуватого відтінку, температура кистей і стоп знижена. Межі відносної серцевої тупості різко розширені вправо (за рахунок дилатації правого передсердя).

Аускультативно визначаються ослаблення I тону серця і основна ознака трикуспідальної недостатності - голосистолічний шум біля основи мечоподібного відростка, чітко посилюється на висоті вдиху (симптом Рівєро - Корваллом).

На ЕКГ виявляються ознаки гіпертрофії правих відділів серця. ЕхоКГ дозволяє визначити стан стулок, наявність вегетацій і ступінь регургітації на клапані (оцінка аналогічна мітральної регургітації), побічно оцінити підвищення центрального венозного тиску по діаметру нижньої порожнистої вени і ступеня спадання її на вдиху.

Диференціальний діагноз в основному проводять з відносною недостатністю трикуспідального клапана, що в багатьох випадках дуже важко здійснити навіть в умовах стаціонару. Про органічний характер трикуспідальної недостатності при наявності вад інших клапанів (крім клапана легеневого стовбура) дозволяє думати диспропорція між гемодинамічними проявами недостатності трикуспідального клапана і рівнем тиску в легеневого стовбурі. Тривале перебування хворого на постільному режимі і інтенсивне медикаментозне лікування можуть на якийсь час зменшити аускультативну симптоматику відносної трикуспідальної недостатності, тоді як симптоматика органічного пороку, навпаки, посилюється.

Показання до оперативного втручання

Оперативне втручання на тристулковому клапані зазвичай проводять при втручанні на інших клапанах, якщо неефективно медикаментозне лікування.

При недостатності тристулкового клапана час виконання хірургічного лікування і оптимальна методика остаточно не визначені в основному через незчисленність і суперечливості наявних даних (див. таблицю).

Показання до операції при захворюваннях тристулкового клапана

Показання	Клас
Важка недостатність тристулкового клапана у пацієнтів, що підлягають хірургічному лікуванню клапанів лівих відділів серця	ІС
Важка первинна недостатність тристулкового клапана з наявністю симптомів, незважаючи на медикаментозну терапію, без важкої правошлуночкової недостатності	ІС
Важкий стеноз тристулкового клапана ($\pm$ недостатність тристулкового клапана) з наявністю симптомів, незважаючи на медикаментозну терапію *	ІС
Важкий стеноз тристулкового клапана ($\pm$ недостатність тристулкового клапана) у пацієнтів, що підлягають хірургічному лікуванню клапанів лівих відділів серця *	ІС

Помірна органічна недостатність тристулкового клапана у пацієнтів, що підлягають хірургічному лікуванню клапанів лівих відділів серця	IIaC
Помірна вторинна недостатність тристулкового клапана з ділятованого кільцем (> 40 мм.рт.ст) у пацієнтів, що підлягають хірургічному лікуванню клапанів лівих відділів серця	IIaC
Важка недостатність тристулкового клапана з наявністю симптомів після виконання хірургічного лікування на лівих відділах серця, при відсутності міокардіальної, клапанної недостатності лівих відділів серця або наявності правошлуночкової недостатності за відсутності важкої легеневої гіпертензії (сistolічний тиск в легеневій артерії > 60 мм рт. ст.)	IIaC
Важка ізольована недостатність тристулкового клапана у поєднанні з мінімальними симптомами або їх відсутністю та прогресивної дилатацією або погіршенням функції правого шлуночка	IIbC

* Перкутанним втручання може бути застосоване на перших етапах , якщо стеноз тристулкового клапана ізольований

Прогноз . Працездатність втрачається рано. Перебіг трикуспідальної недостатності характеризується досить швидким розвитком декомпенсації вади, посилювання якої супроводжується і наростанням рефрактерності до лікування. Особливо важко протікає відносна трикуспідальна недостатність, що виникла в результаті декомпенсації інших вад (найчастіше мітрального пороку) внаслідок легеневої гіпертензії. Її поява свідчить про початок важкої незворотною недостатності серця.

Стеноз правого атріовентрикулярного отвору (трикуспідального стенозу) . Набутий трікуспідальний стеноз завжди має ревматичну природу і за рідкісним винятком являє собою один з компонентів комбінованих багатоклапанних ревматичних пороків серця.

Гемодинамічні порушення пов'язані з навантаженням опору правого передсердя. Градієнт досягає максимуму в кінці систоли шлуночків і поступово знижується в період діастоли; за відсутності миготливої аритмії (вона, як правило, спостерігається у таких хворих) можливе пресистолічне підвищення гра-

дієнта в період скорочення передсердь. На величину градієнта тиску впливають ті ж фактори, що і при мітральному стенозі, а також фази дихання: збільшення під час вдиху і зменшення під час видиху. Оскільки можливість розвитку компенсаторної гіпертрофії в тонкостінному міокарді правого передсердя обмежена, воно рано дилатуюче; в венах великого кола кровообігу виникають гіпертензія і застій крові.

Клінічні прояви і перебіг . У період компенсації пороку хворі можуть не пред'являти ніяких скарг. До появи застійної недостатності кровообігу можуть відзначатися стомлюваність, схильність до запаморочень, непритомності при фізичному навантаженні.

Об'єктивно виявляються акроціаноз і деяка жовтушність шкіри, набрякання шийних вен і їх пульсація при синусовому ритмі (пов'язана з систолою передсердь) . Межі відносної серцевої тупості різко розширені вправо (за рахунок розтягнутого правого передсердя), але ознаки гіпертрофії правого шлуночка є тільки при поєднанні трикуспідального стенозу з недостатністю або з вадами інших клапанів серця (насамперед мітрального).

Аускультативно іноді визначаються посилення I тону, ослаблення II тону над легеневим стовбуром серця і тон відкриття трикуспідального клапана над нижньою частиною груднини гучність якого, як і шуму, зростає на вдиху. По лівому краю груднини в нижній її частині або над мечовидним відростком вислуховується діастолічний шум, що посилюється на вдиху, при синусовому ритмі має пресистолічним посилення . У більшості випадків виявляється миготлива аритмія, при якій протодіастолічний шум загасаючий .

На ЕКГ виявляються порушення ритму (фібриляція передсердь), визначаються ознаки гіпертрофії правого передсердя, подовження інтервалу PQ.

Рентгенологічно визначають значне збільшення правого передсердя, зміна атриовазального кута, розширення верхньої порожнистої вени.

ЕхоКГ виявляє підвищений градієнт тиску на клапані, дилатацію лівого передсердя, нижньої порожнистої вени і печінкових вен, відсутність спадання НПВ на вдиху.

Диференціальний діагноз здійснюється насамперед з мітральним стенозом, мають подібну аускультативну картину. Однак діастолічний шум при мітральному стенозі ніколи не проводиться в область аускультації трикуспідального клапана ; ні він, ні тон відкриття мітрального клапана не мають настільки вираженої залежності від фаз дихання, як відповідні шум і тон при трикуспідальному стенозі . Звуження правого атріовентрикулярного отвору з симптоматикою трикуспідального стенозу іноді обумовлено пухлинами (міксома, саркома) або тромбом правого передсердя (рідше правого шлуночка). Диференціальний діагноз у цих випадках неможливий без широкого використання додаткових методів дослідження (ехографії, вентрикулографії та ін.)

Перебіг трикуспідального стенозу характеризується раннім виникненням миготливої аритмії з наступним швидким прогресуванням застійної серцевої недостатності. У цей період скарги хворих аналогічні описаним при трикуспідальній недостатності . У стадії декомпенсації вади нерідко ускладнення є флеботромбоз, який може стати причиною тромбоемболії легеневих артерій.

VI Перелік контрольних питань.

До теми «Вроджені вади серця»

1. Який морфологічний тип ДМПП зустрічається у дорослих?
2. Що таке відкрите овальне вікно?
3. Чим відрізняється відкрите овальне вікно від дефекту в області овальної ямки (вторинного ДМПП)?
4. Назвіть основні ознаки ДМПП, що виявляються при об'єктивному дослідженні.
5. Який з відділів серця найбільшою мірою схильний до об'ємного перевантаження і дилатації при ДМПП?
6. У якому віці при неоперованому ДМПП зазвичай розвивається незворотна стадія легеневої гіпертензії?
7. Які зміни на ЕКГ бувають зазвичай при ДМПП?
8. Яку інформацію при ДМПП дає ЕхоКГ?
9. У яких випадках застосовують катетеризацію серця при ДМПП?
- 10.3 якою патологією проводиться диференціальний діагноз при ДМПП?
11. Назвіть основні ускладнення ДМПП.
12. Який вік є оптимальним для оперативної корекції ДМПП?
13. Показання до операції при ДМПП.
14. Критерії «великого» і «невеликого» ДМПП.

15. Які камери серця найбільшою мірою відчують об'ємне перевантаження при ДМШП?
16. Що таке комплекс (синдром) Ейзенменгера?
17. Які ознаки ДМШП виявляються при об'єктивному дослідженні?
18. Які зміни на рентгенограмі можуть бути при ДМШП?
19. Що дає ЕхоКГ при ДМШП?
20. У яких випадках проводиться катетеризація серця при ДМШП?
21. З якою патологією проводиться диференціальний діагноз при ДМШП?
22. Основні ускладнення ДМШП.
23. У яких випадках можливе спонтанне закриття дефекту?
24. Які ДМШП спонтанно не закриваються?
25. Протипоказання до операції при ДМШП.
26. Які фактори погіршують віддалений прогноз після хірургічної корекції ДМШП?
27. Протягом якого часу після народження відбувається у більшості доношених дітей закриття артеріального протоку?
28. Які камери серця передусім відчують об'ємне перевантаження при ВАП?
29. Які ознаки виявляються при огляді хворого на ВАП?
30. Опишіть дані аускультатії хворого на ВАП.
31. Перерахуйте основні ускладнення ВАП.
32. Які зміни виявляються на рентгенограмі грудної клітки при великому ліво-правому шкіді крові через ВАП?
33. Які зміни при ВАП виявляє ехокардіографія?
34. З якою патологією проводиться диференціальний діагноз при ВАП?
35. У яких випадках при ВАП показана хірургічна корекція?
36. Який прогноз у оперованих і неоперованих хворих при ВАП?
37. Що таке коарктація аорти? Дайте визначення.
38. Як часто КА поєднується з іншими вродженими аномаліями?
39. Які основні причини розвитку артеріальної гіпертензії при КА?
40. Які особливості гемодинаміки при поєднанні КА з ВАП?
41. Основні скарги хворих з ізольованою КА.
42. Які ознаки виявляються при об'єктивному дослідженні хворого з КА?
43. Які зміни на ЕКГ виявляються при КА?
44. Які характерні зміни при КА можуть бути виявлені на рентгенограмі?
45. Що виявляє ЕхоКГ при КА?
46. У яких випадках проводиться катетеризація серця при КА?
47. Назвіть основні ускладнення КА.
48. Який прогноз у неоперованих хворих при КА?
49. Які показання до операції при КА?

50. Який прогноз і які можуть бути ускладнення у оперованих хворих при КА?.

До теми «Набуті вади серця»:

1. Що таке набуті вади серця?
2. Які основні причини призводять до розвитку набутих вад серця?
3. Які скарги можуть пред'являти хворі з набутими вадами серця і чим ці скарги обумовлюються?
4. На підставі яких основних ознак, що виявляються при обстеженні хворого, ґрунтується розпізнавання набутих вад серця?
5. Назвіть основні принципи лікування хворих з набутими вадами серця.
6. Поняття стенозу і недостатності лівого АВ -отвору.
7. Етіологія, патогенез набутих мітральних вад серця.
8. Клінічна картина набутих мітральних вад серця.
9. Лабораторно- інструментальні методи дослідження хворих з набутими мітральними вадами серця.
10. Лікування хворих з набутими мітральними вадами серця.
11. Ускладнення набутих мітральних вад серця.
12. Поняття стенозу і недостатності правого АВ -отвору.
13. Етіологія, патогенез набутих вад серця тристулкового клапана.
14. Клінічна картина набутих тристулкових вад серця.
15. Лабораторно- інструментальні методи дослідження хворих з набутими тристулковими вадами серця.
16. Лікування хворих з набутими тристулковими вадами серця.
17. Ускладнення набутих тристулкових вад серця.
18. Поняття стенозу і недостатності клапана легеневої артерії.
19. Етіологія, патогенез набутих вад серця клапана легеневої артерії.
20. Клінічна картина набутих вад серця клапана легеневої артерії.
21. Лабораторно - інструментальні методи дослідження хворих з набутими вадами серця клапана легеневої артерії.
22. Лікування хворих з набутими вадами серця клапана легеневої артерії.
23. Ускладнення у хворих з набутими вадами серця клапана легеневої артерії.

24. Поняття стенозу і недостатності аортального клапана.
25. Етіологія, патогенез набутих вад серця аортального клапана.
26. Клінічна картина набутих вад серця аортального клапана.
27. Лабораторно-інструментальні методи дослідження хворих з набутими вадами серця аортального клапана.
28. Лікування хворих з набутими вадами серця аортального клапана.
29. Ускладнення у хворих з набутими вадами серця аортального клапану.

VII. Тести для самоконтролю.

1. Який з типів ДМПП зустрічається зазвичай у дорослих?:
 - A. Первинний ДМПП
 - B. Вторинний ДМПП
 - C. ДМПП венозного синусу
 - D. ДМПП коронарного синусу
 - E. Повна відсутність міжпередсердної перегородки
2. Вкажіть основну аускультативну ознаку ДМПП:
 - A. систолічний шум біля основи мечоподібного відростка
 - B. діастолічний шум на верхівці
 - C. систолічний шум в 2-3 міжребер'ї зліва від грудини
 - D. систолічний шум в 3-4 міжребер'ї зліва від грудини
 - E. сістолодіастолічний шум у 2 міжребер'ї зліва від грудини
3. Синдром Ейзенменгера включає наступні ознаки, за винятком:
 - A. Наявність ДМШП.
 - B. Наявність лівоправого скиду крові через дефект.
 - C. Необоротна «склеротична» фаза легеневої гіпертензії.
 - D. Дилатація стовбура легеневої артерії.
 - E. Гіпертрофія міокарда правого шлуночка.
4. Синдром Лютембаше - це:
 - A. поєднання ДМШП з вродженим мітральним стенозом
 - B. поєднання ДМШП з вродженим стенозом легеневої артерії
 - C. поєднання ДМПП з вродженим мітральним стенозом
 - D. поєднання ДМПП з вродженим стенозом легеневої артерії
 - E. розвиток зворотного праволівого скиду крові через септальний дефект.
5. Основною аускультативною ознакою ДМШП є:

- A. сістолодіастолічний шум у 2 міжребер'ї зліва від грудини
- B. систолічний шум в 2-3 міжребер'ї зліва від грудини
- C. систолічний шум в 3-4 міжребер'ї зліва від грудини
- D. систолічний шум біля основи мечоподібного відростка
- E. діастолічний шум на верхівці

6. Спонтанне закриття ДМШП може спостерігатися при таких типах дефектів, за винятком:

- A. припливних
- B. відпливних
- C. м'язових
- D. перімебранозних
- E. при всіх перерахованих випадках.

7. Основною аускультативною ознакою відкритої артеріальної протоки є:

- A. систолічний шум біля основи мечоподібного відростка
- B. діастолічний шум на верхівці
- C. сістолодіастолічний шум у 2 міжребер'ї зліва від грудини
- D. систолічний шум в 3-4 міжребер'ї зліва від грудини
- E. сістолодіастолічний шум в 3-4 міжребер'ї зліва від грудини

8. Основною ехокардіографічною ознакою відкритої артеріальної протоки є:

- A. турбулентний потік в дузі аорти
- B. турбулентний ретроградний потік в дузі аорти
- C. турбулентний антероградний потік в стовбурі легеневої артерії
- D. турбулентний ретроградний потік в стовбурі легеневої артерії
- E. дилатація правого шлуночка

9. Для коарктації аорти характерні наступні ускладнення, за винятком:

- A. інфекційний ендартеріт
- B. серцева недостатність
- C. розвиток високої легеневої гіпертензії
- D. церебральні судинні кризи;
- E. розрив аневризми синусу Вальсальви

10. Що з перерахованого є показанням до хірургічної корекції коарктації аорти?

- A. розвиток високої легеневої гіпертензії
- B. церебральні судинні кризи;
- C. градієнт тиску на верхніх і нижніх кінцівках більше 50 мм рт. ст.
- D. розвиток серцевої недостатності
- E. інфекційний ендартеріт

1. Перерахуйте захворювання, що призводять до розвитку при придбаних вад серця

- a. ревматизм
- b. атеросклероз
- c. септичний ендокардит
- d. бруцельоз
- e. сифіліс

2. Перерахуйте основні мікроскопічні зміни в клапані при набутих вадах серця.

- a. склероз клапана з його деформацією
- b. гіаліноз
- c. петрифікація
- d. васкуляризація клапана.

3. Назвіть причини смерті при вадах серця.

- a. хронічна серцева недостатність при декомпенсації
- b. тромбоемболія
- c. параліч гіпертрофованого серця
- d. пневмонія та інші ускладнення .

4. Найбільш частим ревматичним придбаним пороком серця є:

- a. аортальна недостатність
- b. аортальний стеноз
- c. мітральна недостатність
- d. Недостатність клапана легеневої артерії
- e. Мітральний стеноз

5. При якому пороці серця визначається шум Флінта :

- a. мітральна недостатність
- b. недостатність аортального клапана
- c. стеноз гирла аорти
- d. стеноз легеневої артерії
- e. мітральний стеноз

6. За яких пороках серця компенсація кровообігу зберігається тривалий час :
- a. при мітральному стенозі
 - b. при недостатності мітрального клапана
 - c. при тетраде фалло
 - d. при ізольованому стенозі гирла аорти
 - e. усі відповіді не правильний
7. Для якого пороку характерний ритм перепела ?
- a. недостатність мітрального клапана
 - b. недостатність клапана аорти
 - c. стеноз гирла аорти
 - d. стеноз лівого атривентрікулярного отвори
8. Який найбільш частий порок серця і великих судин зустрічається в дитячому віці:
- a. тетрада Фалло
 - b. дефект міжпередсердної перегородки
 - c. дефект міжшлуночкової перегородки
 - d. стеноз аорти
 - e. транспозиція магістральних артерій
9. Основна причина набутих вад серця
- a. гіпертонічна хвороба
 - b. інфаркт міокарда
 - c. стенокардія
 - d. ревматизм
10. Скарги хворого при компенсованій недостатності мітрального клапана
- a. головний біль
 - b. задишка
 - c. набряки
 - d. скарг немає
11. Колір шкірних покривів при мітральному стенозі

- a. бліді
- b. жовтушні
- c. нормального забарвлення
- d. ціанотичні

12. Симптом " котячого муркотіння " визначається при

- a. інфаркті міокарда
- b. стенокардії
- c. мітральної недостатності
- d. мітральному стенозі

13. Поява шуму на верхівці серця свідчить про поразку клапана

- a. аортального
- b. мітрального
- c. пульмонального
- d. тристулкового

14. Дані аускультатії при мітральній недостатності

- a. діастолічний шум на верхівці
- b. систолічний шум на верхівці
- c. діастолічний шум в 2 -му міжребер'ї справа у грудини
- d. систолічний шум у 2-му міжребер'ї справа у грудини

15. Пульсація сонних артерій ("танець каротид") спостерігається при

- a. аортальний недостатності
- b. аортальному стенозі
- c. мітральної недостатності
- d. мітральному стенозі

16. Висока пульсовий АТ спостерігається при

- a. аортальний недостатності
- b. аортальному стенозі
- c. мітральної недостатності
- d. мітральному стенозі

17. Поява шуму в другому міжребер'ї справа від грудини і в точці Боткіна свідчить про поразку клапана

- a. аортального
- b. мітрального
- c. пульмонального
- d. тристулкового

18. Кровохаркання є частим ознакою

- a. аортальний недостатності
- b. інфаркту міокарда
- c. стенокардії
- d. мітрального стенозу

VIII Література.

До теми «Вроджені вади серця»

Основна:

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ. Персональный сайт профессора Белозерова Ю.М. www.ybelozerov.ru
2. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. –К.: МОРИОН, 2008. - С.921-940.

Додаткова:

3. Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. Клиническая эхокардиография у детей и подростков: Руководство для врачей. – СПб.: Специальная Литература, 1999. – 423с.

До теми «Набуті вади серця»

Основна:

1. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям по акультетской терапии: учеб. пособие / под ред. В.И. Подзолкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 640 с.

2. The Merck Manual. Руководство по медицине. Диагностика и лечение./гл. ред. Марк Х. Бирс; пер. с англ. под ред. А. Г. Чучалин. – Литтерра, 2011. – 3695 с.

3. Кардиология. Клинические лекции / Под ред. Е.Васильева, А. Шлектор. – АСТ, Астрель : 2008 г. – 768 с.

4. Мухин Н.А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. – 2-е изд., доп. перераб. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.

5. www.tdmu.edu.te.ua: Приобретенные пороки сердца

Додаткова:

1. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 9. Диагностика болезней сердца и сосудов. Перикардиты. Инфекционный эндокардит. Проплапс митрального клапана. Приобретенные пороки сердца /А.Н. Огороков. – М.: Медицинская литература, 2009. – 432 с.

2. Горохова Светлана Георгиевна. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях (формулировка, классификации): практическое руководство / С.Г. Горохова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 208 с.

3. Приобретенные пороки сердца (4 – издание). / Под ред. Маколкина В.И. - ГЭОТАР – МЭД , 2008 г. – 192 с.

I. Актуальність теми.

Перший опис інфекційного ендокардиту (ІЕ) відноситься, ймовірно, до 1646 р., коли Lozare Riviere описав пошкодження ендокарду при злоякісній лихоманці. ІЕ є серйозною медичною і соціальною проблемою, що обумовлено:

- зростанням поширеності ІЕ в останні 3-4 десятиліття, обумовленим постарінням населення, широким використанням інвазивних методів лікування та діагностичних досліджень, збільшенням кількості оперативних втручань на серці (насамперед імплантацій штучних клапанів) та застосуванням кардіостимуляторів і кардіовертерів - дефібриляторів, збільшенням числа хворих, що знаходяться на гемодіалізі, зростаючою кількістю внутрішньовенних наркоманів і ВІЛ-інфікованих хворих;
- значними труднощами ранньої діагностики ІЕ, особливо у хворих з його первинними формами, при яких правильний діагноз при першому зверненні до лікаря встановлюється в 19-34 % випадків, а середні терміни його встановлення складають 1,5-2,0 і більше місяця, що пояснюється широкою варіабельністю як інфекційних агентів, які призводять до розвитку захворювання, так і клінічних проявів;
- збереження високої летальності, незважаючи на суттєві досягнення в діагностиці та застосування потужних антибактеріальних засобів;
- відсутністю широкомасштабних контрольованих досліджень, присвячених вивченню ефективності різних лікувальних підходів (фармакологічних та хірургічних), а також вибору контингенту осіб, які потребують проведення первинної та вторинної профілактики захворювання.

Епідеміологія ІЕ. За останні п'ять десятиліть суттєво змінився епідеміологічний профіль ІЕ, насамперед в індустріально розвинених країнах. Якщо до 50 - 60 - х рр. ІЕ в молодому і середньому віці спостерігався у хворих з ревматичним ураженням клапанного апарату серця і з вродженими вадами серця, то в даний час питома вага захворювання істотно збільшився у літніх (особливо при дегенера-

тивних ураженнях клапанного апарату), у хворих на цукровий діабет 2 - го типу, при пролапсі мітрального клапана, а також без уражень клапанів. Прогресивно нарастає кількість хворих з внутрішньосерцевими штучними матеріалами (протезовані клапани, кардіостимулятори, кардіовертери - дефібрилятори), хворих з термінальною стадією ниркової недостатності, які отримують діалізу терапію, а також число внутрішньовенних наркоманів і ВІЛ - інфікованих осіб, які відносяться до груп високого ризику розвитку ІЕ. Частота ІЕ значущо відрізняється в різних країнах і становить 3-10 випадків на 100 000 людино - років, що певною мірою пояснюється різними методологічними підходами, використовуваними в епідеміологічних дослідженнях. В цілому в економічно розвинених країнах спостерігається істотне прогресуюче збільшення частоти ІЕ з віком: у осіб старше 70 років він становить 14,5 випадку на 100 000 людино - років. За даними більшості епідеміологічних досліджень на ІЕ частіше хворіють чоловіки, співвідношення чоловіків і жінок $> 2:1$.

II. Учебні цілі заняття.

Ознайомитися (α -I):

- з основними етіологічними чинниками ІЕ;
- з даними про епідеміологію ІЕ;
- з чинниками, що сприяють виникненню ІЕ;
- мати уявлення про можливості медикаментозної і хірургічної корекції ІЕ.

Знати (α -II):

- визначення, етіологію і патогенез, особливості перебігу в залежності від збудника, клінічну картину, діагностичні критерії, значення лабораторних методів і ехокардіографії в діагностиці і диференціальній діагностиці захворювання, ускладнення і їх профілактику, лікування, режими антибактеріальної терапії, показання до хірургічного лікування, первинну і вторинну профілактику, прогноз і працездатність.

Вміти (α -III):

- провести об'єктивне обстеження хворого на ІЕ;

- оцінити наявність клінічних проявів загального інфекційного захворювання і ураження серця;
- визначати діагностичні критерії ІЕ;
- оцінити дані лабораторних і інструментальних методів дослідження;
- провести диференціальну діагностику захворювання;
- визначити план раціональної антибактеріальної терапії;
- надати невідкладну допомогу при розвитку ускладнень ІЕ.

Розвивати творчі здібності (а-IV) в процесі клінічних обходів хворих на ІЕ, роботи з історіями хвороби по нозології, що вивчається.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим на інфекційний ендокардит. Психологічні проблеми у хворих на інфекційний ендокардит і роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування, а також тимчасової і стійкої втрати працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

ІЕ (код МКХ 10: І33) – захворювання інфекційної природи з первинної локалізацією збудника на ендокардіальній поверхні (клапанів серця, пристінковому ендокарді), ендотелії аорти і великих судин, а також на внутрісерцевих штучних матеріалах (протезувоні клапани, електрокардіостимулятор, імплантований кардіовертер-дефібрилятор).

Етіологія і патогенез. ІЕ – поліетиологічне захворювання, потенційними збудниками якого можуть бути до 128 різновидів мікроорганізмів. Серед них превалюють стрептококи, ентерококи і стафілококи, які виявляються при рутинному бактеріологічному дослідженні в 85 % випадків ІЕ.

ІЕ, обумовлений стрептококами і ентерококами.

Оральна (раніше *viridans*) форма стрептокока представляє групу мікроорганізмів, що включає *S.sanguis*, *S.salivarius*, *S.mutans* і *Gemella morbillorum*.

Майже завжди стрептококи цієї групи чутливі до пеніциліну. Слід виділити групу стрептококів, що включає *S.mitellii*, або групу *S.anginosus* (*S.anginosus*, *S.intermedius* і *S.constellatus*), оскільки їм притаманне формування абсцесів та гематогенна дисемінація. *S.bovis*, які контамінують кишківник, чутливі до пеніциліну подібно оральним стрептококам. До ентерококів, що викликають ІЕ, відносяться *E.faecalis*, *E.faecium* і *E.durans*.

ІЕ, обумовлений стафілококом.

Традиційно *S.aureus* вважається провідним патогеном, що викликає розвиток ендокардиту нативних клапанів. *S.aureus* зазвичай чутливий до оксациліну. Коагулазонегативний стафілокок (КНС), що викликає розвиток ІЕ протезованих клапанів, резистентний до оксациліну. У нещодавно проведених дослідженнях показано, що *S.aureus* може викликати ІЕ протезованих клапанів, а КНС - нативних клапанів.

Інші збудники ІЕ.

- Грамнегативні бацили групи НАСЕК (*Haemophilus parainfluenzae*, *H.aphrophilus*, *H.paraphrophilus*, *H.influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* та ін), а також Бруцелі і гриби відносяться до інфекційних агентів, що викликають розвиток ІЕ. При цьому результати посіву крові негативні.

- Ще одна група інфекційних агентів складається з таких внутрішньоклітинних бактерій, як *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydia*, що становлять близько 5 % серед усіх випадків ІЕ. У таких хворих завжди спостерігається негативний результат посіву крові, а діагноз встановлюється на підставі серологічних тестів клітинних культур або генної аплікації.

- Нормальний ендотелій клапанів та іншої локалізації резистентний до колонізації та інфікування. Розвиток ІЕ є результатом комплексної взаємодії між циркулюючими патогенами і пошкодженим ендотелієм. Цілий ряд факторів, включаючи механічне пошкодження, обумовлених турбулентним рухом крові, електродами або катетерами, а також запаленням (наприклад, ревматичний кардит) або дегенеративними змінами у літніх, асоціюється з розвитком запалення, формуванням мікрровиразок та мікротромбів. Порушення цілісності

ендотелію запускає нормальні процеси загоєння, що включають експозицію екстрацелюлярних матриксних протеїнів, продукцію тканинного фактора, депозицію фібрину і тромбоцитів на поверхні ендотелію, що призводить до формування абактеріального тромботичного ендокардиту, що є високим фактором ризику адгезії мікроорганізмів, їх колонізації та розвитку ІЕ. Локальне ендотеліальне запалення, яке індукує експресію інтегринів сімейства b1 ендотеліальними клітинами, може також сприяти розвитку ІЕ. Інтегрини, які є трансмембранними протеїнами, здатні приєднувати екстрацелюлярні детермінанти до клітинного цитоскелету. Інтегрини сімейства b1 приєднують циркулюючий фібронектин до ендотеліальної поверхні. Водночас *S.aureus* і деякі інші патогени, що викликають ІЕ, несуть на своїй поверхні фібронектинзв'язуючі протеїни. Отже, коли активовані ендотеліальні клітини приєднують фібронектин, вони створюють адгезивну поверхню для циркулюючих стафілококів та інших патогенів. Адгезовані стафілококи активно проникають в ендотеліальні клітини клапанів, де вони персистують і «рятуються» від захисних механізмів організму та антибіотиків, розмножуються і поширюються на сусідні відділи серця і прилеглі органи. Таким чином, існує щонайменше два сценарії розвитку первинного інфікування клапана: перший включає фізичне пошкодження ендотелію з подальшим інфікуванням пошкодженої поверхні, другий - розвиток ІЕ на непошкодженій ендотеліальній поверхні при інфікуванні *S.aureus* і деякими іншими патогенами.

- *Роль транзиторної бактеріємії.*

Слизові ясен, рота, глотки, шлунково - кишкового тракту, уретри завжди містять різну мікрофлору. У процесі фізіологічної активності (жування, чистка зубів), при локальних запаленнях, а також різних інвазивних лікувальних і діагностичних втручаннях спостерігається транзиторна бактеріємія. Важливим фактором у патогенезі ІЕ є бактеріємія. При цьому ризик інфікування клапанного апарату залежить від тривалості та інтенсивності бактеріємії, частоти її епізодів, виду мікроорганізмів та їх здатності вражати клапани, а також особливостей захисних механізмів організму. У зв'язку з цим важливе місце в профілак-

тиці ІЕ повинні займати гігієнічні заходи в ротовій порожнині, а також проведення інвазивних діагностичних процедур і лікувальних внутрішньовенних інфузій за суворими показаннями.

- *Проліферація бактерій в вегетації.*

Мікроорганізми, що адгезовані до вегетацій, стимулюють подальшу депозицію фібрину і тромбоцитів на їх поверхні. У зв'язку з цим у вегетаціях інтенсивно розмножуються патогени.

Класифікація (Українська асоціація кардіологів, 2007).

I. *Активність процесу: активний, неактивний.*

II. *Ендокардит нативних клапанів:*

- 1) первинний;
- 2) вторинний (набута вада серця, вроджена вада серця, травма, чужорідні тіла).

III. *Ендокардит протезованого клапана.*

Локалізація:

- аортальний клапан;
- мітральний клапан;
- трикуспідальний клапан;
- клапан легеневої артерії;
- ендокард передсердь або шлуночків.

VI. *Збудник (грампозитивні, грамнегативні мікроорганізми, L-форми бактерій, рикетсії, гриби).*

V. *Ускладнення.*

VI. *Серцева недостатність (0 – III стадія, I – IV ФК).*

Класифікація (Європейське товариство кардіологів, 2009).

I. По локалізації інфекції, наявності або відсутності інтракардіальних штучних матеріалів :

- лівобічний ІЕ нативних клапанів (ІЕНК) ;
- лівобічний ІЕ протезувати клапанів (ІЕПК) :

а) ранній ІЕПК : ≤ 1 року після операції ;

б) пізній ІЕПК : ≥ 1 року після операції ;

- правобічний ІЕ ;
- ІЕ у пацієнтів з водієм ритму або кардіовертера-дефібрилятора.

II . За умовами розвитку:

- ІЕ , пов'язаний з медичними втручаннями:

а) нозокоміальний - прояви ІЕ спостерігаються більш ніж за 48 годин після надходження в стаціонар;

б) ненозокоміальний - прояви ІЕ спостерігаються менш ніж за 48 годин після надходження у стаціонар у осіб з раніше проведеними медичними або інвазивними діагностичними втручаннями:

1) особи, які отримують амбулаторне лікування або внутрішньовенні (в/в) інфузії, гемодіалізну або в/в хіміотерапію в терміни менше 30 днів до початку ІЕ;

2) госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії менш ніж за 90 днів до початку ІЕ;

3) резиденти будинків престарілих;

- позалікарняний - ІЕ, який розвинувся у осіб, що знаходяться в колективах. Його прояви починаються менш ніж за 48 годин до надходження у стаціонар при відсутності будь-яких попередніх медичних і діагностичних втручань;

- ІЕ, що розвинувся у внутрішньовенних наркоманів, які не мають інших джерел інфікування.

III. Активний ІЕ:

- персистуюча лихоманка і позитивний результат посіву крові;
- активні запальні зміни, виявлені на операції;
- пацієнт раніше отримував антибактеріальну терапію;
- гістопатологічні ознаки активності ІЕ.

IV. Повторний епізод ІЕ:

- Рецидив: повторні епізоди ІЕ, викликаного тим же мікроорганізмом, менш ніж через 6 місяців після першого епізоду;

- Реінфекція :

- а) інфекція, викликана іншим мікроорганізмом ;

- б) повторний епізод ІЕ, викликаного тим же мікроорганізмом, більш ніж через 6 місяців.

Клінічна картина

ІЕ слід підозрювати в наступних клінічних ситуаціях :

- 1) новий регургітаційний шум у серці;

- 2) тромбоемболія невідомого походження;

- 3) сепсис невідомого походження (особливо у випадках, асоційованих з інфекційними агентами, часто виявляються при ІЕ);

- 4) наявність лихоманки - найбільш частий прояв ІЕ у таких ситуаціях:

- інтракардіальні штучні матеріали (протезовані клапани, кардіостимулятори, імплантовані кардіовертери - дефібрилятори, хірургічні латки);

- ІЕ в анамнезі ;

- придбані або вроджені вади серця;

- інші фактори ризику (стан імунodefіциту, часті в/в інфузії різних лікарських препаратів);

- недавні інвазивні медичні або діагностичні втручання, асоційовані з бактеріємією;

- наявність застійної серцевої недостатності;

- знову виниклі порушення провідності;

- позитивний посів крові на найбільш частий патоген ІЕ або позитивні результати серологічного дослідження на хронічну лихоманку Q (мікробіологічні дані можуть передувати кардіальним симптомам);

- судинні або імунологічні феномени: тромбоемболії, плями Рота, точкові шкірні геморагії , ураження Janeway, вузлики Ослера;

- вогнищеві неспецифічні неврологічні симптоми;

- наявність легеневих тромбоемболій/інфільтрацій (правобічний ІЕ);

- наявність периферичних абсцесів різної локалізації (нирки , селезінка , головний мозок, спинний мозок).

Клінічні прояви ІЕ характеризуються різноманіттям, що обумовлено можливим залученням до патологічного процесу всіх органів і систем. Ведучими патологічними процесами при ІЕ є:

- 1) інфекційне ураження клапанів або прилеглих до нього відділів, або імплантованого штучного клапана;
- 2) емболізація;
- 3) інфекційні метастатичні процеси, обумовлені персистуючою бактеріємією ;
- 4) клінічні прояви, що є результатом імунopatологічних процесів .

Важливе місце у своєчасній діагностиці ІЕ відводиться ретельно зібраному анамнезу з обов'язковим з'ясуванням факторів ризику:

- наявність придбаних або вроджених вад серця ;
- імплантованих штучних матеріалів;
- попередніх в/в інфузій (особливо введення наркотиків);
- інструментальні інвазивні дослідження (фіброгастроскопія, цистоскопія, ангіографія та ін);
- оперативні втручання;
- гнійні процеси різної локалізації (фурункульоз, панарицій, пароніхій, абсцеси);
- діалізні процедури (гемодіаліз, перитонеальний діаліз);
- імунodefіцитні стани, перенесений раніше ІЕ .

У ряді випадків ІЕ розвивається серед повного здоров'я без вказівок на наявність перерахованих вище факторів ризику. Приблизно в 80 % випадків мають місце передуючі ураження клапанного апарату різного генезу або вроджені вади серця; у 15-20% хворих передує екстракція зуба або інші стоматологічні втручання (переважно стрептококова інфекція); у 20-30% хворих з ентерококвим ІЕ має місце інфекція сечової системи або інвазивні процедури на сечостатевій системі.

На ІЕ хворіють особи обох статей (чоловіки приблизно в два рази частіше) в різних вікових групах .

Інтервал між втручаннями, що призводять до бактеріємії, і симптомами ІЕ досить варіабельний і нерідко становить близько двох тижнів.

Час встановлення діагнозу ІЕ від початкових проявів захворювання широко коливається (від декількох днів до місяців), що залежить від виду патогена, віку пацієнта, особливостей клінічних проявів, своєчасного проведення необхідних діагностичних тестів і ряду інших чинників.

У переважної більшості хворих вже на початкових етапах захворювання розвивається комплекс конституціональних симптомів: лихоманка ремітуючого характеру (більш висока температура вдень і ввечері), озноб, пітливість (особливо в нічний час), артралгії, міалгії, анорексія, схуднення. Іноді розвиваються септичні артрити.

Лихоманка може бути відсутня приблизно у 10% хворих: у літніх, осіб з тяжкою серцевою або нирковою недостатністю або імунодефіцитом, а також у приймаючих до моменту захворювання антибіотики.

Ураження серця

Насамперед включає ураження стулок клапанного апарату, що призводять до розвитку недостатності, що проявляється регургитацією крові на залучених в патологічний процес клапанах, що клінічно характеризується появою систолічних (при ІЕ мітрального або тристулкового клапанів) або діастолічних (прото-діастолічного) шумів при ІЕ аортального і пульмонального клапанів. При ІЕ частіше уражаються мітральний і аортальний клапани, рідше - трикуспідальний і рідко - пульмональний клапан.

- Абсцеси міокарда частіше спостерігаються при ІЕ протезованих клапанів. Вони можуть локалізуватися на будь-яких ділянках серця, але частіше - в перивальвулярних ділянках.

- Порушення ритму і провідності можуть бути результатом відриву вегетацій і їх емболізацій в коронарні артерії. Їх частота досить широка (від 3 до 25%) у різних повідомленнях.

- Міокардити часто асоціюються з абсцедуванням міокарда і можуть бути однією з причин розвитку серцевої недостатності.
- Перикардити частіше спостерігаються при стафілококових ІЕ і є результатом бактеріємії або поширення інфекції з міокарда (прорив з міокардіальних абсцесів).

Ураження шкіри і слизових оболонок:

- Петехії (зустрічаються у 10-15% хворих). Улюбленою локалізацією є кон'юнктива (плями Лукіна-Лібмана), слизова оболонка щік і м'якого піднебіння, дистальні відділи кінцівок і тулуба. Зазвичай петехії з'являються групами, через 2-3 дні бліднуть і зникають без сліду.

- Лінійні геморагії під нігтьовою пластинкою пальців рук і ніг (виявляються приблизно у 20% хворих на ІЕ, переважно з його підгострою формою). Розташовуються в подовжньому напрямі, не досягаючи краю нігтя, і мають 1-2 мм в довжину.

- Вузлики Ослера (зустрічаються у 10-15% хворих з сучасним підгострим ІЕ і менш ніж у 10% хворих з його гострою формою). Є болісними підшкірними вузликами, зазвичай множинними, діаметром 2-5мм, які локалізуються на «підшечках» пальців рук і ніг, рідше в області thenar і hypothenar. Шкіра над ними гіперемійована. У деяких хворих появі цих вузликів може передувати відчуття печіння в кінчиках пальців. Вузлики Ослера зазвичай зникають через 2-3 дні.

- Плями Дженуея (зустрічаються приблизно у 10 % хворих). Мають вид червоних макул на шкірі долонь і підшов, які нагадують вузлики Ослера, відрізняючись від них головним чином відсутністю болісності.

- Плями Рота (зустрічаються рідко – в 10 % випадків). Це мікроінфаркти сітківки, які обумовлені запаленням її дрібних артеріол. Мають вид червоних плям з нерівними контурами і блідим центром.

Спленомегалія виявляється у 40-60% хворих на ІЕ і асоціюється з тривалістю захворювання.

Окремого обговорення потребує цілий ряд екстракардіальних клінічних проявів ІЕ, що нерідко визначають характер перебігу та прогноз захворювання.

Ряд авторів позначає ці клінічні прояви як ускладнення. Серцева недостатність, системні емболії, неконтрольована персистуюча інфекція є такими проявами.

Серцева недостатність

Серцева недостатність (СН) є одним з найбільш частих і серйозних проявів ІЕ і розвивається в 50-60 % випадків (найчастіше при ІЕ аортального клапана (АК) - 29 % і дещо рідше при ІЕ мітрального клапана (МК) - 20 %). Провідними причинами розвитку СН є розвиток тяжкої мітральної і аортальної недостатності, інтракардіальних фістул і рідше, при обструкції клапанних отворів, великі вегетації. Клапанна регургітація обумовлена перфорацією стулок. У частини хворих розвиток СН обумовлено міокардитом. Клінічні прояви СН включають задишку, кардіальну астму, набряк легенів, кардіогенний шок. Розвиток СН при ІЕ є предиктором госпітальної і 6-місячної летальності (особливо при несвоєчасному протезуванні уражених клапанів). Терапією вибору є імплантація штучних клапанів.

Системні емболії

Системні емболії є одним із частих і серйозних клінічних проявів ІЕ і обумовлені міграцією кардіальних вегетацій. Частота системних емболій становить 20-50%. Однак при своєчасній та адекватній антибактеріальній терапії ризик помітно знижується до 6-21 %. При лівобічному ІЕ найбільш частими мішенями емболій є головний мозок, селезінка і нирки. При правобічному ІЕ нативних клапанів, а також ІЕ штучних водіїв ритму спостерігається легенева емболія. Одним із серйозних проявів емболій головного мозку є інсульти. До факторів ризику емболій відносяться великі і мобільні вегетації, наявність вегетацій на МК, збільшення або зменшення вегетацій при проведенні антибактеріальної терапії, інфікуванні клапанів *S.aureus*, *Streptococcus bovis*, *Candida spp.*, Мультивалюлярний ІЕ, системні емболії в анамнезі. Серед цих факторів найбільш серйозними є розміри і мобільність вегетації. Найбільш високий ризик емболій - при розмірі вегетацій ≥ 10 -15 мм. Ризик емболій залишається високим в перші дні проведення антибактеріальної терапії і в подальшому знижується, хоча при пе-

рсистенції вегетацій (інфекції) зберігається. Одним із лікувальних підходів у превентивній емболії є оперативне втручання.

Персистуюча неконтрольована інфекція

Персистуюча інфекція є однією з найсерйозніших проблем при ІЕ. Нерідко при проведенні специфічної антибактеріальної терапії відбувається нормалізація температури тіла. Персистенція лихоманки може бути обумовлена низкою причин, що включають перівальвулярне поширення інфекції, неадекватну антибактеріальну терапію, резистентні патогени, локальну неконтрольовану інфекцію, системну емболію, екстракардіальну локалізацію інфекції, серйозні побічні ефекти антибіотиків. Перівальвулярні ускладнення включають формування абсцесів, псевдоаневризм і фістул. Перівальвулярні абсцеси розвиваються при аортальному ІЕ (10-40 %), при нативному вальвулярному ІЕ і дуже часто - при ІЕ протезованих клапанів (56-100 %). Формування абсцесів є динамічним процесом, починаючи з потовщення стінки аорти і поширюючись з формуванням фістул. Псевдоаневризми і фістули є тяжкими ускладненнями ІЕ і часто асоціюються з тяжкими вальвулярними і перівальвулярними ураженнями. Найбільш часто фістули розвиваються при ІЕ, викликаному *S.aureus*. Незважаючи на оперативні втручання, залишається високою госпітальна летальність при їх розвитку. З інших ускладнень, зумовлених інтракардіальним поширенням інфекції, виділяють розвиток септального внутрікардіального дефекту, повного атріовентрикулярного блоку і гострого коронарного синдрому. Периваскулярне поширення інфекції слід припустити при персистенції лихоманки або розвитку атріовентрикулярної блокади на тлі інтенсивної антибактеріальної терапії. У зв'язку з цим при персистуючій неконтрольованій інфекції необхідно динамічне проведення не тільки ехокардіографії, а й електрокардіографії. Наявність локальної неконтрольованої інфекції є показанням для раннього оперативного втручання. Таким чином, клінічні ситуації, що включають СН, системну емболію і неконтрольовану персистуючу інфекцію, повинні розглядатися як стан, при яких в лікувальній тактиці важливе місце займає оперативне втручання.

Неврологічні клінічні прояви ІЕ

Неврологічні прояви ІЕ спостерігаються в 20-40 % випадків ІЕ і обумовлені головним чином емболіями вегетацій. Їх клінічний спектр великий і включає ішемічні та геморагічні інсульти, транзиторні ішемічні атаки, «німий» церебральний емболізм, симптоматичні або безсимптомні інфіковані аневризми, абсцеси мозку, менінгіт, токсичну енцефалопатію, судомні напади. Серед мікроорганізмів, що асоціюються з неврологічними ускладненнями, провідне місце займає *S.aureus*. Розвиток неврологічних ускладнень є предиктором несприятливого прогнозу.

Інфіковані аневризми

Інфіковані (мікотичні) аневризми (ІА) є результатом септичних артеріальних емболій в інтралюмінальний простір або *vasa vasorum*, або поширення інфекції через судинну інтиму. Найбільш часто ІА локалізуються інтракраніально. Їх клінічні прояви досить варіабельні і включають фокальний неврологічний дефіцит, головний біль, сплутаність свідомості, напади. Розриви аневризми асоціюються з вкрай несприятливим прогнозом. При аневризмах великого розміру або їх розривах показано хірургічне втручання.

Ураження нирок при ІЕ

Ураження нирок при ІЕ характеризується широким спектром і включає інфаркти і абсцеси нирок, розвиток гломерулонефритів (ГН) (мезангіопроліферативного або фокально - сегментарного), клінічні прояви якого характеризуються протеїнурією різної виразності (від мінімальної до великої) , гломерулярною гематурією, циліндрурією , раннім та прогресуючим підвищенням рівня креатиніну крові і зниженням швидкості клубочкової фільтрації. Частота розвитку ГН залишається маловивченою, так як для її реальної діагностики необхідно прижиттєве морфологічне дослідження нирок (ПМДН), проведення якого у більшості хворих пов'язане з високим ризиком різних ускладнень. У поодиноких повідомленнях, присвячених ПМДН, відзначається картина мезангіопроліферативного або фокально - сегментарного ГН. Розвиток ГН асоціюється з несприятливим прогнозом і розвитком термінальної стадії ниркової недостатності, що вимагає проведення замісної ниркової терапії (гемо- або перитонеальний діаліз,

трансплантація нирки). Серйозною проблемою є розвиток гострого ушкодження нирок, частота якого сягає 30 %. Його розвиток носить мультифакторний характер і включає тяжкі гемодинамічні порушення, зумовлені СН , септичним шоком або післяопераційним станом, нефротоксичним ефектом антибіотиків, нефротоксичними ефектами контрастних агентів, що використовуються в діагностичних цілях, інфарктами та абсцесами нирок. У частині випадків гостре ушкодження нирок носить зворотний характер, але прогресує в хронічне ушкодження нирок з розвитком ниркової недостатності.

М'язово-скелетні ускладнення

У хворих на ІЕ часто спостерігаються артралгії, міалгії, біль у спині. Приблизно в 14% випадків розвиваються периферичні артрити. При стрептококовому ІЕ нерідко розвивається піогенний спондилодисцит, наявність якого вимагає проведення тривалої антибактеріальної терапії.

Абсцеси селезінки

При ІЕ часто спостерігаються емболії селезінки, але при цьому розвиток абсцесів спостерігається рідко. Наявність абсцесів є показанням для тривалої антибактеріальної терапії, при відсутності ефекту якої, а також при великих абсцесах і розривах селезінки необхідна спленектомія.

Правобічний ІЕ

Частота правобічного ІЕ становить 5-10 % в його структурі. Серед хворих з правобічним ІЕ переважають внутрішньовенні наркомани. Розвиток правобічного ІЕ також спостерігається у хворих з вродженими вадами серця, імплантованими водіями ритму або кардіовертерами - дефібриляторами, а також в осіб з центральними венозними катетерами. Істинна частота правостороннього ІЕ невідома , однак спостерігається істотне збільшення випадків ІЕ у внутрішньовенних наркоманів. При правосторонньому ІЕ частіше уражається трикуспідального клапан і значно рідше - пульмональний клапан. Домінуючим патогеном є *S.aureus* (у 60-90% випадків) , а також у частини хворих - *Pseudomonas aeruginosa* , інші грамнегативні мікроорганізми , гриби , ентерококи , стрептококи та полімікробні інфекції.

Звичайними клінічними проявами правостороннього ІЕ є персистуюча лихоманка, бактеріємія, множинні септичні пульмональні емболії, які проявляються болем і дискомфортом у грудній клітці, кашлем, кровохарканням. Легеневі септичні емболії можуть ускладнюватися легеневиими інфарктами, абсцесами, пневмотораксом та емпієма плеври. При вираженій недостатності тристулкового клапана або значному звуженні отвору тристулкового клапана, а також високому тиску в легеневій артерії при об'єктивному дослідженні на 3-й стулці вислуховується пансистолічний шум, що посилюється на вдиху (симптом Ріверо - Корваллом), визначаються позитивний венний пульс, експансивна пульсація печінки. Як і у випадку з лівобічним ІЕ, провідне місце в діагностиці ураження тристулкового і пульмонального клапанів займає ехокардіографічне дослідження.

ІЕ при вроджених вадах серця

В останні десятиліття спостерігається збільшення поширеності вроджених вад серця (ВВС) серед дітей і дорослих. Частота розвитку ІЕ при ВВС, за даними різних авторів, в 15-140 разів вище, ніж у загальній популяції. Ризик розвитку ІЕ невисокий при дефекті міжпередсердної перетинки і істотно вище при дефекті міжшлуночкової перетинки (особливо при асоціації з аортальною недостатністю). Серед мікроорганізмів, які викликають розвиток ІЕ при ВВС, превалюють стрептококи та стафілококи. Клінічна картина при цьому мало відрізняється від такої в осіб з набутими вадами серця, проте частіше спостерігається правобічний ІЕ.

ІЕ при вагітності

Частота ІЕ при вагітності низька ($\approx 0,006\%$). Зазвичай він розвивається у жінок з попереднім захворюванням серця або у внутрішньовенних наркоманок. При цьому має місце висока материнська (33 %) і дитяча (29 %) смертність. Летальність переважно зумовлена розвитком серцевої недостатності або тромбоемболічними ускладненнями.

Діагностичні критерії ІЕ

Важливе місце в діагностиці ІЕ відводиться модифікованим критеріям Д'юка, що базуються на клінічних, ехокардіографічних і мікробіологічних даних, які слід використовувати в тісному зв'язку з повноцінною клінічною оцінкою хворого. Чутливість і специфічність критеріїв Д'юка становлять близько 80 %.

Модифіковані критерії діагностики ІЕ Д'юка, адаптовані J. Li

Великі критерії:

1 . Позитивні посіви (культури) крові при ІЕ:

- типові для ІЕ мікроорганізми, встановлені в двох пробах крові: Viridans streptococci, Streptococcus bovis, група НАСЕК, S.aureus або позалікарняні штами ентерокока за відсутності первинного інфекційного вогнища; або
- персистуюча наявність мікроорганізмів, характерних для ІЕ, при неодноразових посівах крові: щонайменше дві позитивні проби, проведені з 12 - годинним інтервалом, або всі три, або ≥ 4 роздільних проб (з першою та останньою пробамі щонайменше протягом однієї години); або
- одноразовий позитивний посів крові на Coxiella burnetii та титр антитіл IgG фази 1 ≥ 800 .

2. Докази ендокардіального ураження:

- наявність характерних для ІЕ ехокардіографічних ознак (знову виниклі порушення функції (не змикання) стулок протезованого клапана);
- знову виникла вальвулярна регургітація.

Малі критерії:

1. Схильність: попередні захворювання серця, часті в/в інфузії, в/в наркоманія;
2. Лихоманка (підвищення температури тіла вище 38°C);
3. Судинні феномени: артеріальна емболія, септичні поліморфні інфаркти, мікотичні аневризми, інтракраніальні геморагії, кон'юнктивальні геморагії, плями Дженуея;
4. Імунологічні феномени: гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота, ревматоїдний фактор;

5. Мікробіологічні докази: позитивна культура крові, що не відповідає великим критеріям, або наявність серологічних тестів активності інфекції, викликані мікроорганізмами, характерними для ІЕ .

Діагноз ІЕ вважається певним при наявності:

- 2 великих критеріїв;
- 1 великого і 3 малих критеріїв;
- 5 малих критеріїв.

Діагноз ІЕ вважається можливим за наявності 1 великого і 1 малого критеріїв або 3 малих критеріїв.

Особливості перебігу ІЕ залежно від збудника

Streptococcus viridans. Початок захворювання частіше поступовий, перебіг – підгострий або затяжний. У зв'язку з відносно невисокою вірулентністю збудників в більшості випадків вражаються змінені клапани. Хоча їх руйнування може бути значним, воно розвивається досить повільно, а утворення внутрішньосерцевих, як і позасерцевих абсцесів не характерно. Ураження нирок звичайно незначне і не супроводжується їх недостатністю. Якщо антибактеріальна терапія почата до розвитку ускладнень, прогноз, як правило, сприятливий.

Staphylococcus aureus. Частота зустрічі ІЕ, що асоціюється з цим збудником, значно зросла і складає близько 25% всіх випадків ендокардиту. До нього особливо схильні наркомани і хворі з протезованими клапанами серця. Стафілококовий ендокардит розвивається вже в перші дні бактеріємії, часто на незмінених клапанах і у більшості хворих перебігає як гострий. При цьому на перший план виступають загальноінфекційні прояви, а ознаки ураження серця спочатку відсутні, що утруднює постановку діагнозу. Характерне швидке руйнування клапанів і структур, що підтримують їх, з розвитком вираженої мітральної або аортальної недостатності, нерідко з утворенням внутрішньосерцевих абсцесів, фістул і перикардиту, які вимагають раннього хірургічного лікування. Характерні також екстракардіальні абсцеси, зокрема, головного мозку, септичний артрит, остеомієліт, мікотичні аневризми, а також ураження нирок. Летальність сягає 85%.

Streptococcus faecalis. Ентерококковий ендокардит виникає в більшості випадків після діагностичних або лікувальних маніпуляцій на органах сечостатевої системи і травному тракті, а також у наркоманів. Захворювання частіше носить гострий перебіг, з ураженням незмінених клапанів і у зв'язку з резистентністю до антибіотиків має важкий перебіг. Часто спостерігаються гнійні ускладнення. Летальність сягає 50%.

НАСЕК (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella*). Зустрічається відносно рідко, асоціюється з підгострим (зтяжним) перебігом ІЕ. Вегетації часто досягають значних розмірів і викликають рецидивуючі емболії крупних судин. У багатьох випадках інфікування *Haemophilus* і *Cardiobacterium* результати посіву крові негативні. *Pseudomonas* і мікрофлора товстої кишки - *E. coli*, *Klebsiella* і *Serratia* – частіше викликають гострий інфекційний ендокардит.

Грибковий ендокардит розвивається поволі, протягом декількох тижнів і навіть місяців. Оскільки шум в серці з'являється відносно пізно, шкірні прояви і лейкоцитоз не характерні, а результати посіву крові зазвичай негативні, діагностика захворювання представляє значні труднощі. Важливого значення набуває урахування факторів ризику, до яких відносяться:

- наявність в серці чужорідного матеріалу, перш за все, протеза клапана;
- тривала антибіотикотерапія;
- ятрогенна імуносупресія (прийом глюкокортикоїдів і/або цитостатиків);
- наявність злоякісного новоутворення;
- низький нутритивний статус;
- ін'єкційна наркоманія;
- пролонгована госпіталізація.

Для грибкового ендокардиту характерна рецидивуюча емболія крупних периферичних артерій фрагментами вегетацій, які досягають великих розмірів. Встановленню діагнозу допомагають виявлення характерних для грибкової інфекції переднього увеїту і хоріоретиніту та результати гістологічного і мікробіологічного дослідження матеріалу, отриманого при емболектомії, біопсії ура-

женої шкіри (при кандидозі і аспергільозі), ротоглотки (при гістіоплазмозі), а також дослідження сечі (при гістіоплазмозі).

Діагностична програма. Обов'язкові дослідження:

1. П'ятиразові бактеріологічні дослідження крові до призначення емпіричної антибактеріальної терапії або дослідження емболів периферичного артеріального русла у випадках емболектомії .

2. Ехокардіографія (ЕхоКГ): трансторакальна і кризьстравохідна для інфекційного ендокардиту нативного і оперованого клапана.

3. Електрокардіографія (ЕКГ), фонокардіографія, рентгенографія органів грудної порожнини.

4. Лабораторні обстеження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, аналіз крові на антигени до вірусних гепатитів та вірус імунодефіциту людини (ВІЛ).

Додаткові дослідження:

1. Комп'ютерна томографія головного мозку за наявності перенесеного порушення мозкового кровообігу, запалення оболонок мозку, підозрі на абсцес головного мозку, струс головного мозку.

2. Комп'ютерна томографія черевної порожнини при підозрі на абсцес селезінки, нирок і підозрі на тромбоемболію селезінки.

3. Фіброгастродуоденоскопія - за наявності гастриту або виразки шлунка, дванадцятипалої кишки.

Мікробіологічна діагностика ІЕ

Позитивні посіви крові залишаються наріжним каменем у діагностиці ІЕ і дають можливість визначити чутливість патогенів до антибактеріальної терапії. Для виявлення збудника достатньо трьох проб (включаючи щонайменше одну аеробну і одну анаеробну), що містять по 10 мл крові, отриманої з периферичної вени в стерильних умовах. Слід уникати забору з забрудненого центрального венозного катетера через високу ймовірність отримання хибнопозитивних результатів (найчастіше - стафілококової інфекції). При ІЕ бактеріємія майже завжди персистуюча, у зв'язку з чим немає необхідності в заборі на висоті ли-

хоманки, так як фактично всі проби (або більшість з них) позитивні. Тому за наявності однієї позитивної проби слід з обережністю підходити до постановки діагнозу ІЕ. Хоча ІЕ рідко викликається анаеробами, проби крові необхідно інкубувати як в аеробних, так і в анаеробних умовах для виявлення таких патогенів, як *Bacteroides* або *Clastridium*.

Серологічні дослідження

Серологічні дослідження крові проводять при підозрі на ІЕ у випадках стійко негативних результатів посіву крові для виявлення антитіл до антигенів відносно рідкісних збудників - *Coxiella burnetti*, псітаккоза та деяких грибів.

Гістологічні/імунологічні дослідження

Морфологічне дослідження резецированої тканини клапанів або емболічних фрагментів залишається золотим стандартом в діагностиці ІЕ, а також ідентифікації патогена за допомогою спеціальних фарбувань препарату і використання імунологічних технологій, а отже, призначення адекватної антибактеріальної терапії.

Молекулярні біологічні методики

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) дозволяє швидко встановлювати патогени у хворих з ІЕ, які важко виявляються при рутинних методиках. Хоча ПЛР розглядається в якості великого діагностичного критерію ІЕ, немає підстави вважати, що дана методика витіснить з клінічної практики загальнодоступну і інформативну методику, якою є посів крові (гемокультура). Проведення ПЛР показано для дослідження тканини клапанів або емболів у хворих на ІЕ при негативних посівах крові.

Ехокардіографія

Трансторакальна і транsezофагеальна ехокардіографія (ТТЕ і ТЕЕ відповідно) розглядається як фундаментальний інструмент в діагностиці ІЕ та оцінці ефективності терапії. При підозрі на ІЕ ехокардіографія повинна проводитися негайно. Роль ехокардіографії в діагностиці ІЕ представлена в табл. 1.

Основним ехокардіографічним критерієм ІЕ є вегетації, абсцеси і порушення в роботі штучних клапанів. Чутливість ТТЕ в діагностиці ІЕ становить 40-63 %, а ТЕЕ - 90-100 %.

Та
блиця 1

Роль ехокардіографії в діагностиці ІЕ

А. Діагноз
1. ТТЕ рекомендована як діагностична процедура першої лінії в діагностиці ІЕ .
2. ТЕЕ рекомендується пацієнтам з високою клінічною вірогідністю ІЕ та нормальними результатами ТТЕ .
3. Повторення ТТЕ/ТЕЕ рекомендовано через 7-10 діб у разі первинно негативних даних дослідження, якщо клінічна ймовірність ІЕ залишається високою.
4. ТЕЕ може бути проведена у більшості дорослих пацієнтів з підозрою на ІЕ навіть у разі позитивних даних ТТЕ у зв'язку з більшою ефективністю і специфічністю даного методу для діагностики абсцесів та визначення розмірів вегетацій.
5. ТЕЕ не відображено хворим з негативним результатом якісно проведеної ТТЕ і низькою клінічною ймовірністю ІЕ .
Б. Подальше спостереження під час лікування
1. Повторення ТТЕ і ТЕЕ рекомендовано при підозрі на знову виниклі ускладнення (новий шум, емболія, персистуюча лихоманка, СН, абсцес, атріовентрикулярна блокада).
2. Повторення ТТЕ і ТЕЕ рекомендовано при лікуванні хворих з неускладненим ІЕ для виявлення знову виниклих прихованих ускладнень і спостереження за розмірами вегетацій. Час і методика (ТТЕ або ТЕЕ) повторного дослідження залежать від вихідних даних, типу мікроорганізму, первісної відповіді на проведену терапію.
В. Інтраопераційна ехокардіографія
Інтраопераційна ехокардіографія рекомендована у всіх випадках ІЕ, що вимагають оперативного лікування.
Г. Подальше спостереження при завершенні терапії
ТТЕ рекомендована при завершенні антибіотикотерапії для оцінки морфофункціона-

Ехокардіографічна діагностика ІЕ утруднена у хворих з імплантованими штучними матеріалами. Ідентифікація вегетацій складна у осіб з передуючими тяжкими органічними ураженнями клапанного апарату (ревматичні вади серця, особливо при кальцифікації клапанних структур, дегенеративні кальцифіковані ураження, пролапс мітрального клапана), а також при дуже маленьких вегетаціях (≤ 2 мм).

Утворення, що нагадують вегетації при ІЕ, спостерігаються при міксоматозних та дегенеративних ураженнях клапанів, системному червоному вовчаку (ендокардит Лібмана - Сакса), ревматоїдному артриті, первинному антифосфоліпідному синдромі, вальвулярному тромбозі, пухлинних процесах (марантичний ендокардит, розрив хорд, маленькі інтракардіальні пухлини (фіброеластома), що слід враховувати при діагностиці ІЕ

Часто складно ідентифікувати маленькі абсцеси, особливо на ранніх стадіях захворювання, в післяопераційну періоді, а також у хворих з протезованими клапанами (особливо мітральним). У табл. 2 показані анатомічні та ехокардіографічні характеристики, які властиві ІЕ.

Та
блиця 2

Анатомічні та ехокардіографічні характеристики

Характеристики	Хірургічні/аутопсійні	Ехокардіографічні
Веgetації	Інфіковані маси, прикріплені до ендокардіальних структур або імплантованих штучних матеріалів	Осцилюючі або неосцилюючі інтракардіальні маси на клапанах або інших інтракардіальних структурах або імплантованому інтракардіальному матеріалі
Абсцеси	Перівальвулярні порожнини з некротичним і гнійним матеріалом, що не з'єднуються з кардіоваскулярними порожнинами	Потовщені негомогенні перівальвулярні щільні або осцилюючі ділянки

Псевдоаневризми	Перівальвулярні порожнини, сполучені з кардіоваскулярними порожнинами	Пульсуючі перівальвулярні ехо-вільні ділянки з М-потокком, встановленим в кольоровому доплерівському режимі
Перфорації	Порушення цілісності ендокардіальної тканини	Порушення цілісності ендокардіальної тканини з постійним потоком через неї, встановленим в кольоровому доплерівському режимі
Фістули	Сполучення між двома сусідніми ділянками через перфорацію	Наявність постійного потоку між двома сусідніми порожнинами через перфорацію
Клапанні аневризми	Мішкоподібні випинання вальвулярної тканини	Мішкоподібні випинання вальвулярної тканини
Розвиток недостатності протезованих клапанів внаслідок порушення змикання стулок	Порушення змикання стулок протезованих клапанів	Паравальвулярна регургітація на протезованих мітральних клапанах

Диференціальний діагноз

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ). ГРЛ, яка характеризується ураженням суглобів, формуванням пороків серця. Проблема ранньої діагностики ГРЛ в останні декілька десятиліть пов'язана з тим, що не завжди розвивається повний симптомокомплекс захворювання. Нерідко спостерігається ізольоване ураження серця або суглобів. Після перших атак розвиваються поліартрити, після повторних – артралгії. Зменшилася частота рецидивів захворювання. Проте, ГРЛ частіше розвивається у підлітків і молодих людей. Для неї характерні асиметричні мігруючі поліартрити, вальвуліт, ураження міокарду, порушення провідності і ритму серця. Підвищення титру антитіл до бета-гемолітичного стрептокока характерне для ГРЛ, оскільки збудником ІЕ є зеленкуватий стрептокок. Високочутливими ознаками ГРЛ є: молодий вік хворих, ураження міокарду, порушення ритму і провідності, кільцева еритема, підвищення титру антистрептококових антитіл. Для ІЕ характерні множинні тромбоемболічні ускладнення, гепатоспленомегалія, пневмонія, плеврити, септичне та/або імунокомплексное

ураження печінки, нирок. Визначається виражений лейкоцитоз, гіпохромна анемія, значне збільшення концентрації імуноглобулінів, ЦІК в крові. ЕхоКГ-ознаки ураження серця представлені МВ, регургітацією, перфорацією та/або відривом стулок клапанів, абсцесами міокарду. В ході УЗД органів черевної порожнини визначаються ознаки інфекційно-токсичного гепатиту, спленомегалії, нефриту. До складу позитивної гемокультури частіше входять золотистий, епідермальний стафілокок, зеленкуватий стрептокок, ентерококи, гриби роду *Candida*, *Aspergillus*.

Ревматоїдний артрит (РА) з системними проявами. Для цього захворювання характерний розвиток ерозивно-деструктивних уражень суглобів і ревматоїдного ендокардиту (50-60%). Для підгострого ІЕ характерний розвиток імунокомплексної патології, а також ураження опорно-рухового апарату (23-60%), що виявляється артралгіями, артритами, тендинітами, ентезопатіями, дисцитом поперекового відділу хребта. У 40-50% випадків клінічний перебіг РА проявляється гектичною лихоманкою, ушкодженням клапанів, порушенням ритму і провідності серця. Проте у більшості хворих на РА з недостатністю аортального і мітрального клапанів захворювання має безсимптомне і відносно сприятливий клінічний перебіг. Для системних проявів РА специфічні фіброзуючий альвеоліт, лімфаденопатія, аутоімунний тиреоїдит, синдром Рейно, ревматоїдні вузли, синдром Шегрена, які не зустрічаються при ІЕ.

Системний червоний вовчак (СЧВ). Схожість клінічних і лабораторних проявів ІЕ і СЧВ значно утруднює проведення диференціальної діагностики. З однаковою частотою зустрічаються лихоманка, полісерозит, міокардит, васкуліти, гломерулонефрит. У разі формування (30-45%) тромботичного неінфекційного ендокардиту виникають утруднення при трактуванні ультразвукової картини ураження клапанів. Проте, при ІЕ частіше розвивається деструктивна пневмонія, а при СЧВ - судинні поразки легенів у вигляді пульмонітів. Відсутність вираженої деструкції клапанів і регургітації, наявність негативної гемокультури і позитивного ефекту від застосування преднізолону і цитостатиків підтверджує діагноз СЧВ.

Злоякісні новоутворення. Достатньо складний диференціальний діагноз ІЕ зі злоякісними новоутвореннями, особливо у людей літнього віку. Висока лихоманка часто спостерігається при гіпернефромі, пухлинах товстого кишечника, підшлункової залози. У той же час у літніх людей нерідко зустрічається грубий систолічний шум мітральної регургітації як наслідок хронічної ішемічної хвороби серця. Нерідко вислуховується протодіастолічний шум аортальної регургітації атеросклеротичного генезу. У таких хворих за наявності пухлини спостерігається анемія, прискорення ШОЕ. У подібних ситуаціях, перш ніж зупинитися на діагнозі ІЕ, необхідно шукати пухлину, застосовуючи всі сучасні діагностичні методи. Слід мати на увазі, що у хворих літнього і старечого віку можливе поєднання ІЕ і пухлини. Лімфоми, лімфогранулематоз починаються з гектичної лихоманки, ознобів, рясного потовиділення, схуднення. Для клініки неходжкінських лімфом властива однаково часта лімфаденопатія як всіх лімфатичних вузлів, так і окремих їх груп. Першими симптомами є збільшення однієї (50%) або двох (15%) груп лімфатичних вузлів, генералізована лімфаденопатія (12%), ознаки інтоксикації (86-94%). У аналізах крові – лейкоцитоз (7,5-11%) та/або лейкопенія (12-20%), лімфоцитоз (18-22%), збільшення ШОЕ (13,5-32%). Діагноз верифікується на підставі даних гістологічного дослідження лімфовузлів. Діагностичними критеріями лімфогранулематозу є: наявність в лімфатичних вузлах клітин Березовського-Штейнберга (100%), первинне збільшення лімфатичних вузлів шиї, середостіння, пахвових ямок (80-90%), лихоманка хвилеподібного характеру (60-72 %), шкірне свербіння (33%), нейтрофілез з абсолютною лімфоцитопенією (25%), помірна нормохромна анемія (8-15%).

Інфекційні захворювання. При проведенні диференціального діагнозу ІЕ з інфекційними захворюваннями, що протікають з лихоманкою, висипом і спленомегалією, необхідно верифікувати сальмонельоз і бруцельоз. Септична форма сальмонельозу є найбільш важкою формою захворювання. Характеризується гострою течією, лихоманкою з великими добовими розмахами, повторними ознобами і рясним потовиділенням. Нерідко утворюються метастатичні гнійні вогнища в жовчному міхурі, шийних лімфовузлах, головному мозку, рідше - в

ендокарді, аорті. Діагноз встановлюють при виділенні сальмонелл з гною вторинного вогнища і/або з крові в перші дні хвороби. Бруцельоз відноситься до групи зоонозів з хронічною течією. Характерне хороше самопочуття у хворих бруцельозом на тлі високої лихоманки (до 40-41⁰С), генералізованої лімфаденопатії, вираженої лейкопенії, нормальною ШОЕ. Головною відмінністю захворювання є відсутність метастатичних вогнищ запалення в органах.

Лікування ІЕ

Успіх лікування ІЕ базується на ерадикації мікроорганізмів антимікробними препаратами. За показаннями проводиться хірургічне видалення інфікованого матеріалу або дренування абсцесу. Роль захисних механізмів організму в ефективності антимікробної терапії обмежена. Цим пояснюється більш висока ефективність бактерицидних лікувальних режимів у порівнянні з бактериостатичною терапією, що продемонстровано в експерименті та клінічних дослідженнях. Аміноглікозиди проявляють синергізм з інгібіторами клітинної стінки (тобто β - лактамами і глікопептидами) щодо бактеріальної активності і сприятливі для зменшення тривалості лікування (тобто при оральних стрептококах) та вирішення ерадикаційних проблем (тобто *Enterococcus spp.*). У табл. 3-7 представлені стратегічні підходи до антибактеріальної терапії при ІЕ, викликаних різними патогенами, а також при особливих клінічних ситуаціях, рекомендовані експертами Європейської асоціації кардіологів (2009 р.).

Таблиця
3

Антибіотикотерапія ІЕ, викликаного оральними стрептококами і стрептококами групи D

Антибіотик	Дозування і шлях введення	Тривалість, тижні
Штами, повністю чутливі до пеніциліну (МПК <0,125 мг/л)		
Стандартне лікування		
Пеніцилін G або	12-18 млн. ОД/добу в/в в 6 прийомів	4

Амоксицилін або	100-200 мг/кг/добу в/ в 4-6 прийомів	4
Цефтріаксон	2г/добу в/в або в/м в один прийом	4
Двотижневе лікування		
Пеніцилін G або	12-18 млн од/добу в/в в 6 прийомів	2
Амоксицилін або	100-200 мг/кг/добу в/в в 4-6 прийомів	2
Цефтріаксон	2г/добу в/в або в/м в один прийом	2
Цефтріаксон у поєднанні з гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в один прийом	2
Цефтріаксон у поєднанні з нетилміцином	4-5 мг/кг/добу в/в в один прийом	2
У пацієнтів з алергією на β-лактами		
Ванкоміцин	30 мг/кг/добу в/в в 2 прийома	4
Штами, частково чутливі до пеніциліну (МПК = 0,125-2 мг/л)		
Стандартне лікування		
Пеніцилін G або	24 млн ОД/добу в 6 прийомів	4
Амоксицилін у поєднанні з	200 мг/кг/добу в/в в 4-6 прийомів	4
Гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 1 прийом	2
У пацієнтів з алергією на β - лактами		
Ванкоміцин у поєднанні з	30 мг/кг/добу в/в в 2 прийоми	4
Гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в один прийом	2

Таблиця 4

Антибіотикотерапія ІЕ, викликаного Staphylococcus spp.

Антибіотик	Дозування і шлях введення	Тривалість, тижні
Нативні клапани		
Метицилінчутливі стафілококи		

Флуклоксацилін або	12 г/добу в 4-6 прийомів	4-6
Оксацилін у поєднанні з		
Гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 2-3 прийоми	3-5 діб
При алергії на пеніцилін або інфікуванні метіцилінрезистентними стафілококами		
Ванкоміцин у поєднанні з	30 мг/кг/добу в/в в 2 прийоми	4-6
Гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 2-3 прийоми	3-5 діб
Протезовані клапани		
Флуклоксацилін або	12 г/добу в 4-6 прийомів	> 6
Оксацилін у поєднанні з		> 6
Рифампіцином і	1200 мг/добу в 2 прийоми	> 6
Гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 2-3 прийоми	2
При алергії на пеніцилін або інфікуванні метіцилінрезистентними стафілококами		
Ванкоміцин у поєднанні з	30 мг/кг/добу в/в в 2 прийоми	> 6
Рифампіцином і	1200 мг/добу в/в або per os в 2 прийоми	> 6
Гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 2-3 прийоми	2

Таблиця 5

Антибіотикотерапія ІЕ, викликаного Enterococcus spp.

Антибіотик	Дозування і шлях введення	Тривалість, тижні
Бета-лактами - і гентаміцинчутливі стрептококи		
Амоксицилін у поєднанні з	200 мг/кг/добу в/в в 4-6 прийомів	4-6
Гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 2-3 при-	4-6

	йоми	
Ампіцилін у поєднанні з	200 мг/кг/добу в/в в 4-6 прийомів	4
Гентаміцином або	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 2-3 прийоми	4-6
Ванкоміцин у поєднанні з	30 мг/кг/добу в/в в 2 прийоми	6
Гентаміцином	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 2-3 прийоми	6

Таблиця 6

Антибіотикотерапія ІЕ при негативних посівах крові

Патоген	Передбачувана терапія	Результати лікування
<i>Brucella</i> spp.	Доксіциклін (200мг/добу) + Котримоксазол (900 мг/12 год) + Рифампіцин (300-600 мг/добу) > 3 міс. per os	Лікування вважається успішним при зниженні титру антитіл до <1:60
<i>Coxiella burnetii</i> (лихоманка Q)	Доксіциклін (200 мг/добу) + гідроксихлорохін (200-600 мг/добу) per os або Доксіциклін (200 мг/добу) + Хінолон (офлоксацин, 400 мг/добу) per os (лікування > 18 міс.	Лікування вважається успішним при титрі IgG <1:200, IgM і IgA <1:50
<i>Bartonella</i> spp.	Цефтріаксон (2 г/добу) або Ампіцилін (амоксіцилін, 12 г/добу) в/в або доксіциклін (200 мг/добу) per os 6 тижнів + Гентаміцин (3мг/кг/добу) або нетілміцин в/в (3 тижні)	Очікується успішне лікування у >90% пацієнтів

Legionella spp.	Еритроміцин (3г/добу) в / в 2 тижні; далі per os 4 тиж. + Рифампіцин (300-1200 мг / добу) або ципрофлоксацин (1,5 г / добу) 6 тижнів per os.	Оптимальне лікування не відомо, через високу чутливість повинні бути включені хінолони
Mycoplasma spp.	Новітні фторхінолони (> 6 міс.)	Оптимальне лікування не відомо
Tropheryma Whipplei (агент хвороби Уіппла)	Ко-трімоксазол + пеніцилін G (1,2 млн. ОД./добу.) і стрептоміцин (1 г / добу. в/в 2 тиж.), потім ко-трімоксазол per os (1 рік) або доксициклін (200 мг / добу) + гідроксіхлорохін (200-600 мг / добу per os > 18 міс	Тривала терапія, оптимальна тривалість не відома

Таблиця

7

**Передбачувані режими антибіотиків для початкової емпіричної терапії ІЕ
(до або без ідентифікації інфекційного агента)**

Антибіотик	Дозування і шлях введення	Тривалість, тижні	Коментарі
Нативні клапани			
Ампіцилін + сульбактам або	12 г/добу в/в в 4 прийоми	4-6	Пацієнтам з ІЕ при негативних посівах крові лікування повинні проводитися спільно з фахівцем з інфекційних хвороб
Амоксицилін + клавуланат у поєд-	12 г / добу в / в в 4 прийоми	4-6	

нанні з			
гентаміцином	3 мг / кг / добу в / в в 2 прийоми	4-6	
Ванкоміцин у поєднанні з	30 мг/кг/добу в/в в 2 прийоми	4-6	Для пацієнтів що не переносять β-лактами
Гентаміцином у поєднанні з	3 мг/кг/добу в/в в 2 прийоми	4-6	
Ципрофлоксацином	100 мг/добу перорально в 2 прийоми або 800мг/добу в/в в 2 прийоми	4-6	Ципрофлоксацин не є універсально активним для Bartonella spp. Додавання доксицикліну є варіантом вибору, якщо ймовірна наявність атипової мікрофлори
Протезовані клапани (ранній період - до 12 місяців після операції)			
Ванкоміцин у поєднанні з	30 мг/кг/добу в/в в 2 прийоми	6	При відсутності клінічного відповіді повинна бути розглянута можливість хірургічного втручання і, можливо, розширення спектра антибіотиків для грамнегативної флори
Гентаміцином у поєднанні з	3 мг/кг/добу в/в або в/м в 2-3 прийоми	2	
Рифампіцином	1200 мг/добу перорально в 2 прийоми		

Протезовані клапани (пізній період ≥ 12 місяців після операції) - ті ж підходи, що і при нативних клапанах

Емпірична терапія

Лікування ІЕ має бути розпочато негайно. Перед призначенням антибіотиків необхідно взяти три проби крові з інтервалом 30 хвилин для вивчення культури. Початковий підхід до емпіричної терапії визначається рядом ситуацій, що включають

- чи отримував хворий перед початком емпіричної антибактеріальної терапії антибіотики;
- чи інфіковані нативні або протезовані клапани (в останньому випадку встановити терміни протезування).

Встановити локальну епідеміологічну обстановку (особливо резистентність до антибіотиків).

Гриби

Гриби найбільш часто спостерігаються при ІЕПК, у внутрішньовенних наркоманів та у осіб з імунodefіцитом. Превалюють *Candida* і *Aspergillus spp.* Прогноз несприятливий - летальність досягає 50 %. Для лікування застосовують амфотерицин В в дозі 1 мг/кг у вигляді тривалої в/в інфузії. Комбінація з 5-флуцитозином (флуконазолом) надає синергічний ефект *in vitro*. Однак *in vivo* не отримано переваги комбінованої терапії в порівнянні з монотерапією амфотерицином, у зв'язку з чим поєднане застосування антимікотиків не рекомендується. Грибковий ендокардит погано піддається лікуванню. У зв'язку з високою летальністю на тлі терапії антимікотичними агентами в 100 % випадків показано хірургічне лікування - протезування штучного клапана.

Показання до оперативного втручання на нативних клапанах:

- аортальна або мітральна регургітація, що гостро виникли та серцева недостатність;
- доведені перивальвулярні ускладнення (локальна неконтрольована інфекція);

- персистенція інфекції після 7-10 днів адекватної антибактеріальної терапії;
- інфекція, що викликана мікроорганізмами, які резистентні до антибактеріальної терапії (гриби, *Brucella* spp., *Coxiella* spp., *Staphylococcus lugdunensis*, *Enterococcus* spp. з високою стійкістю до гентаміцину, грамнегативні мікроорганізми);
- рухомі вегетації розміром більше 10 мм до або впродовж першого тижня антибактеріального лікування;
- повторні емболічні епізоди, не зважаючи на відповідну антибактеріальну терапію;
- обструктивні вегетації.

Показання до оперативного втручання на протезованих клапанах:

- ранній ІЕ протезованих клапанів;
- гемодинамічно значуща дисфункція протезованих клапанів;
- доведені перивальвулярні ускладнення;
- персистенція інфекції після 7-10 днів адекватної антибактеріальної терапії;
- повторні емболічні епізоди, не зважаючи на відповідну антибактеріальну терапію;
- обструктивні вегетації.

Профілактика ІЕ.

У Рекомендаціях експертів Європейської асоціації кардіологів (2009 р.), що згадувалися раніше, піддані ревізії раніше запропоновані лікувальні підходи, спрямовані на профілактику ІЕ, що представлено нижче:

1. Частота бактеріємії після різних дентальних процедур широко варіює (від 10 до 100%) в різних повідомленнях, що пов'язано з різними втручаннями та діагностичними тестами. Причому ризик розвитку бактеріємії істотно вище у осіб з поганим гігієнічним станом порожнини рота.
2. Критична оцінка переваг і недоліків профілактики:
 - ризик розвитку ІЕ після різних дентальних процедур у загальній популяції становить 1:14 000 000 і 1:95000 у хворих з раніше перенесеним ІЕ відповідно.

Ці дані демонструють, що для профілактики єдиного випадку ІЕ необхідно проведення антибактеріальної терапії у невиправдано великої кількості осіб;

- тільки в мінімальному відсотку випадків антибактеріальна профілактика ІЕ виправдана. При розвитку ІЕ слід шукати інші (не дентальні) джерела бактеріємії;
- застосування антибіотиків асоціюється з невеликим ризиком анафілаксії. Не опубліковано жодного випадку фатальної анафілаксії після застосування амок-сциліну для профілактики ІЕ ;
- широке необґрунтоване застосування антибіотиків пов'язане з високим ризиком розвитку резистентних мікроорганізмів.

3. Недостатня доказова база, що стосується ефективності профілактики ІЕ.

Дослідження, присвячені оцінці ефективності антибіотикопрофілактики в запобіганні або зниженні рівня бактеріємії у людей після дентальних процедур, досить суперечливі. Не отримано переконливих доказів, які демонструють, що зниження тривалості або частоти бактеріємії після будь-якої медичної процедури зменшує ризик розвитку ІЕ.

Концепція ефективності антибіотичної профілактики не вивчена ні в одному проспективному рандомізованому дослідженні, а тривалий час припущення про її ефективність базувалися на малообґрунтованих думках експертів , експериментальних дослідженнях, гіпотезах і суперечливих результатах клінічних спостережень.

1. Хворі з дуже високим ризиком розвитку ІЕ . Вони включають три групи пацієнтів:

а) хворі з протезованими клапанами або інтракардіальним штучним матеріалом: ці хворі характеризуються високим ризиком розвитку ІЕ, високою летальністю при його розвитку і більш частим розвитком ускладнень при нативних клапанах і аналогічних патогенах;

б) хворі з раніше перенесеним ІЕ, що також мають високий ризик повторного розвитку ІЕ з високою летальністю і серйозними ускладненнями в порівнянні з першим епізодом ІЕ;

в) хворі з вродженою вадою серця (особливо зі складними ціанотичними вадами, а також ті, що мають паліативні шунти або штучний протезний матеріал). Після хірургічного втручання таким хворим рекомендується 6 - місячна антимікробна профілактика до настання ендотелізації протезного матеріалу.

Антибактеріальна профілактика не рекомендується при вадах нативних клапанів, включаючи бікуспідальний аортальний клапан, пролапс мітрального клапана та кальцифікований аортальний стеноз .

Можливість проведення антибіотикопрофілактики необхідно розглянути тільки для пацієнтів з найвищим ризиком ІЕ :

- 1) пацієнти з протезованими клапанами або протезним матеріалом, використаним для корекції клапана;
- 2) пацієнти з попереднім ІЕ;
- 3) пацієнти з вродженими вадами серця:
 - вроджена вада серця з ціанозом, без хірургічної корекції або залишковими дефектами, паліативними шунтами або сполученнями;
 - вроджена вада серця з повною корекцією протезним матеріалом, імплантованим або хірургічно або шляхом черезшкірного втручання;
 - у випадках, коли на місці імплантації протезного матеріалу або пристрою, імплантованих хірургічно або шляхом черезшкірного втручання, зберігається залишковий дефект.

Антибіотикопрофілактика не рекомендується при інших вадах нативних клапанів або вроджених вадах серця.

2. Процедури високого ризику.

А. Дентальні процедури.

Процедури високого ризику включають маніпуляції на яснах або періапикальних регіонах зубів, або перфораціях оральних слизових, або втручаннях на зубних каналах (профілактика повинна проводитися тільки у випадках, зазначених нижче). Провідними цільовими патогенами при цьому є стрептококи. У табл. 8 підсумовані основні режими антибіотикопрофілактики, що рекомендуються

при дентальних процедурах. Фторхінолони і глікопептиди не рекомендуються у зв'язку з невідомою їх ефективністю і потенційною індукцією резистентності.

Таблиця

8

Рекомендації з профілактики при стоматологічних втручаннях у хворих групи високого ризику

Ситуація	Антибіотик	Одна доза за 30-60 хв. до процедури
Алергії на пеніцилін або ампіцилін немає	Амоксицилін або ампіцилін	2 г перорально або в/в
Алергія на пеніцилін або ампіцилін	Кліндаміцин	600 мг перорально або в/в

Б. Інші процедури високого ризику.

Не представлено переконливих доказів, що бактеріємія, що виникла внаслідок бронхопульмональних, гастроінтестинальних, сечостатевих, дерматологічних процедур, може призводити до розвитку ІЕ. У зв'язку з цим профілактика ІЕ не рекомендується при проведенні вищеперерахованих процедур.

У той же час у ряді ситуацій, які представлені нижче, показана антибіотикопрофілактика:

- респіраторні процедури. Хворі, яких піддають інвазивним процедурам на респіраторному тракті з метою лікування встановленої інфекції (тобто дренаж абсцесу), повинні отримувати антибактеріальну терапію, що включає антистафілококовий пеніцилін або цефалоспорин. Ванкоміцин або інші відповідні антибіотики слід призначати при встановленій інфекції або підозрі на інфікування метицилінрезистентним штамом *S. aureus* (MRSA);
- гастроінтестинальні або уrogenітальні процедури - у випадку встановленої інфекції або проведеної антибактеріальної терапії для превенції раньової інфекції або сепсису, асоційованих з гастроінтестинальними або уrogenітальними процедурами у хворих представлено нижче. Показано включення в антибактеріальний режим агентів, активних проти ентерококів, тобто ампіциліну, амоксициліну або ванкоміцину. Ванкоміцин слід призначати тільки хворим, які не переносять β - лактами;

- дерматологічні або м'язово - скелетні процедури - хворим, представленим нижче, яких піддають хірургічним процедурам з інфікуванням шкіри, розвитком абсцесів, при цьому показано включати в терапевтичний режим агенти, активні проти стафілококів або β - гемолітичних стрептококів, тобто антистафілококовий пеніцилін або цефалоспорини. Ванкоміцин або кліндаміцин можуть бути використані хворим, толерантним до β -лактамів;
- кардіальні або васкулярні хірургічні втручання. При проведенні імплантації протезованого клапана або інтраваскулярного протезування показана передопераційна профілактика антибіотиками у зв'язку з високим ризиком розвитку інфекції та її ускладнень. Найбільш часті мікроорганізми, що розвиваються при цих процедурах - це коагулазонегативні стафілококи і *S.aureus*;
- пірсинги та татуювання. Можливість розвитку ІЕ у осіб з високим ризиком існує при цих процедурах (особливо проведених без дотримання належної асептики).

Рекомендації з профілактики ІЕ у пацієнтів високого ризику залежно від типу маніпуляції

А. Стоматологічні процедури.

Профілактичне застосування антибіотиків рекомендовано при всіх стоматологічних процедурах із залученням тканини ясен або періапикальної ділянки зуба, або супроводжуються ушкодженням слизової оболонки ротової порожнини.

Профілактичне застосування антибіотиків не рекомендовано при введенні місцевого анестетика в неінфіковані тканини, видаленні швів, рентгенівському дослідженні зубів, постановці або видаленні простодонтичних або ортодонтичних пристроїв або скоб.

Профілактика також не рекомендована при випаданні молочних зубів, а також травмі губ або слизової оболонки порожнини рота.

Б. Маніпуляції на дихальних шляхах.

Профілактичне застосування антибіотиків не рекомендовано при маніпуляціях на дихальних шляхах, включаючи бронхоскопію або ларингоскопію, трансназальну або ендотрахеальну інтубацію.

В. Гастроінтестинальні та урогенітальні процедури.

Профілактичне застосування антибіотиків не рекомендовано при гастроскопії, колоноскопії, цистоскопії і транsezофагеальній ехокардіографії.

Г. Шкіра і м'які тканини.

Профілактичне застосування антибіотиків не рекомендовано при будь-яких маніпуляціях.

Прогноз і працездатність

Незважаючи на суттєві досягнення в діагностичних технологіях (широке клінічне використання ТТЕ, ТЕЕ, КТ, МРТ), поліпшення антимікробної селекції та моніторингу антимікробної терапії, а також паралельні успіхи в хірургічних підходах, морбідність і летальність при ІЕ залишаються високими. Так, один з п'яти хворих помирає при першій госпіталізації до клініки; 10 - річна виживаність становить 60 - 90%, а 15 - 20 - річна летальність - близько 50 %.

Певним поясненням цьому є зміна спектру патогенів та їх вірулентності, зміна питомої ваги осіб з високим ризиком розвитку ІЕ (старіння населення, збільшення числа внутрішньовенних наркоманів і осіб з імунodefіцитом, а також істотне зростання числа хворих з наявністю синтетичних матеріалів в серці і судинах (протезовані клапани, штучні водії ритму, кардіовертери - дефібрилятори, судинні протези). Крім того, серйозною проблемою залишаються труднощі діагностики і запізнiла діагностика ІЕ, а отже - несвоєчасна терапія, а також складності в прогнозуванні характеру перебігу, розвитку загострень, встановлення наслідку ІЕ і неадекватність антимікробної терапії.

У зв'язку з цим видаються важливими своєчасна діагностика хворих на ІЕ і проведення адекватної антимікробної терапії, що дозволяє у частини хворих досягти нормалізації температури і значного поліпшення загального стану. Зазвичай у таких хворих прогноз сприятливий. Водночас персистуюча лихоманка

є несприятливим прогностичним фактором і часто вимагає хірургічного втручання.

У численних дослідженнях вивчені фактори ризику несприятливого результату ІЕ :

1) клінічні особливості хворого:

- літній вік ;
- ІЕПК ;
- коморбідність (цукровий діабет, серцева недостатність, ниркова недостатність, печінкова недостатність, хронічне обструктивне захворювання легень тощо);

2) наявність ускладнень ІЕ:

- рецидиви (загострення, реінфекція);
- періанулярне поширення інфекції;
- септичні метастази (абсцеси);
- серцева недостатність;
- тромбоемболічні ускладнення;

3) ехокардіографічні критерії:

- періанулярне ускладнення;
- тяжка лівобічна клапанна регургітація;
- тяжка недостатність тристулкового клапана;
- низька фракція викиду лівого шлуночка;
- легенева гіпертензія;
- вегетації > 1 см;
- дисфункція клапанного протеза.

Серед найбільш частих ускладнень, що впливають на віддалений прогноз ІЕ, виділяють рецидиви захворювання, розвиток серцевої недостатності та необхідність протезування клапанів.

За наявності значущих уражень клапанів та/або розвитку ЗСН хворі прямують на МСЕК у зв'язку зі стійкою втратою працездатності.

V. Контрольні питання.

1. Визначення ІЕ. Етіологія і патогенез.
2. Класифікація ІЕ
3. Клінічна картина ІЕ.
4. Ускладнення ІЕ.
5. Діагностичні критерії ІЕ.
6. Особливості перебігу ІЕ залежно від збудника.
7. Стандарти діагностики ІЕ.
8. Лабораторна діагностика ІЕ.
9. Діагностичне значення ехокардіографії в діагностиці ІЕ.
10. Диференціальний діагноз ІЕ.
11. Принципи антибактеріальної терапії ІЕ.
12. Лікувальна тактика при неверифікованому збуднику ІЕ.
13. Лікувальна тактика при верифікованому збуднику ІЕ.
14. Показання до оперативного лікування ІЕ нативних клапанів.
15. Показання до оперативного лікування ІЕ протезованих клапанів.
16. Антибіотикопрофілактика ІЕ.
17. Прогноз і працездатність при різних видах ІЕ.

Приклади тестових завдань

1. До великих діагностичних критеріїв ІЕ відносяться:
 - А. Лихоманка.
 - В. Міокардит.
 - С. Артрит.
 - Д. Позитивна гемокультура.
 - Е. Нефрит.
2. Діагноз ІЕ вважається достовірним при наявності:
 - А. Двох великих критеріїв.
 - В. Одного великого і двох малих критеріїв.
 - С. Одного великого і трьох малих критеріїв.
 - Д. П'яти малих критеріїв.

- Е. Чотирьох малих критеріїв.
3. Антибактеріальна терапія ІЕ, обумовленого *S.aureus*, включає в себе:
- А. Пеніцилін G.
 - В. Амоксицилін.
 - С. Амфотерицин В.
 - Д. Оксацилін.
 - Е. Ванкоміцин.
4. Абсолютними показаннями для кардіохірургічного втручання при ІЕ є:
- А. Лихоманка.
 - В. Неконтрольований сепсис.
 - С. Прогресуюча серцева недостатність.
 - Д. Міокардит.
 - Е. Перикардит.
5. Для грибкового ІЕ характерно наступне ураження ендокарда:
- А. Дрібні вегетації.
 - В. Наявність псевдоаневризм.
 - С. Гігантські вегетації.
 - Д. Наявність фістули.
 - Е. Множинні дрібні вегетації.
6. Трансезофагеальну ехокардіографічну діагностику ІЕ ускладнює:
- А. Наявність внутрішньосерцевих пристроїв.
 - В. Наявність штучних клапанів.
 - С. Вегетації дуже малих розмірів.
 - Д. Кальцифікати.
 - Е. Все перераховане вище.
7. При ІЕ найбільш часто уражаються:
- А. Мітральний і тристулковий клапани.
 - В. Тристулковий і клапан легеневої артерії.
 - С. Мітральний і клапан легеневої артерії.
 - Д. Мітральний і аортальний клапани.

- Е. Аортальний клапан і клапан легеневої артерії.
8. Основним методом виявлення ступеня регургітації при ехокардіографічному дослідженні у хворих на ІЕ є:
- А. Реографія.
 - В. Кардіометрія.
 - С. Полікардіографія.
 - Д. Радіокардіографія.
 - Е. Допплерехокардіографія.
9. Самой частою причиною недостатності тристулкового клапана у внутрішньовенних наркоманів є:
- А. Травма серця.
 - В. Інфекційний ендокардит.
 - С. Інфаркт міокарда правого шлуночка.
 - Д. Перикардит .
 - Е. Міокардит .
10. До клінічних симптомів ІЕ належить:
- А. Лихоманка .
 - В. Геморагічний висип.
 - С. Слабкість .
 - Д. Тромбоемболії.
 - Е. Все перераховане вище.

VI. Література.

Основна:

1. Руководство по кардиологии / [Лутай М.И., Братусь В.В., Викторов А.П. и др.]: под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008 – 1424 с.
2. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на інфекційний ендокардит нативних та штучних клапанів серця. / Наказ МОЗ України від 03.11.2008 № 622.

Додаткова:

1. Руденко Ю.В. Рекомендации Европейского общества кардиологов 2009 г. по профилактике, диагностике и лечению инфекционного эндокардита / Ю.В. Руденко, А.Б. Безродный // Серце і судини. — 2010.— № 4 (32). — С. 18-28.
2. Руденко Ю.В. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению инфекционного эндокардита Европейского общества кардиологов 2009 г. Часть II / Ю.В. Руденко, А.Б. Безродный // Серце і судини. — 2011. — № 1 (33).— С. 20-35.
3. Беленков Ю.Н. Кардиология: Национальное руководство / Ю.Н. Беленков, Р.Г. Оганов. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1232 с.
4. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009) / G. Habib, B. Hoen, P. Tornos [et al.] // Eur. Heart J. — Vol. 30. — P. 2369-2413.

Тема: Перикардити.

Кількість навчальних годин – 5.

I. Актуальність теми.

Перикардит зустрічається при багатьох захворюваннях внутрішніх органів, будучи або їх ускладненням, або одним з клінічних проявів хвороби. Нерідко перикардит набуває самостійного значення і його клінічні прояви і гемодинамічні порушення виходять на перший план в клінічній картині хвороби, тоді як решта симптомів має другорядне значення.

Ознаки активного або перенесеного у минулому перикардиту виявляють на аутопсіях у 3-4% випадків. Жінки молодшого і середнього віку хворіють на перикардит в 3 рази частіше, ніж чоловіки. З інфекційних перикардитів найбільш поширені туберкульозні і вірусні. Перикардит виникає у 1-2% хворих пневмонією (частіше при правосторонній її локалізації). В цілому частка інфекційних перикардитів, що у минулому перевершували за частотою асептичні у декілька разів, зменшилася через застосування антибіотиків приблизно до половини усіх перикардитів, але зросла частота уремічного, постінфарктного та пухлинного перикардиту.

II. Навчальні цілі заняття.

Мати уявлення (α -I):

- про поширеність перикардитів, клініко-морфологічні варіанти перикардитів, методи верифікації діагнозу, тампонаду серця при перикардитах, проведення пункції перикарду, її діагностичне і лікувальне значення, хірургічні методи лікування перикардитів.

Знати (α -II):

- визначення, основні етіологічні чинники перикардитів, патогенетичні механізми прогресування захворювання, класифікацію, особливості перебігу перикардитів залежно від етіології, клінічного варіанту, роль клінічних, лабораторних, інструментальних методів дослідження в діагностиці захворювання,

ускладнення і їх профілактика, прогноз, особливості диференційованої терапії і алгоритми лікування перикардитів.

Уміти (α -III):

- провести клінічне обстеження хворого з перикардитом, встановити і обґрунтувати попередній діагноз, скласти план обстеження, провести диференційний діагноз, оцінити і інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів обстеження, сформулювати і обґрунтувати клінічний діагноз, призначити рекомендоване лікування.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Обговорити деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим на перикардит. Психологічні проблеми і питання зниження якості життя у пацієнта з перикардитом, роль лікаря в їх корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

Перикардит

Перикардит — це інфекційне або неінфекційне (асептичне) запалення висхідного і парієтального листків перикарду.

Етіологія. Причинами гострих перикардитів є численні інфекційні і неінфекційні агенти. Гострий перикардит незалежно від етіології може бути сухим, фібринозним або ексудативним.

З числа інфекційних перикардитів частіше зустрічаються вірусні перикардити, що є ускладненням вірусної інфекції (вірусів ЕСНО, Коксаки і ін.) і бактерійні перикардити, що ускладнюють перебіг інфекційного ендокардиту, сепсису, пневмонії, туберкульозу і інших захворювань.

Останніми роками все частіше в клінічній практиці зустрічаються різні неінфекційні (асептичні) перикардити.

Етіологічний діагноз перикардиту нерідко представляє великі труднощі, особливо при інфекційному запаленні серозної оболонки серця. В той же час клінічна симптоматика, характер порушень гемодинаміки і прогноз перикарди-

тів різного генезу багато в чому визначаються клініко-морфологічною формою захворювання.

Класифікація

Етіологічна класифікація перикардитів

1. Інфекційний перикардит

- вірусний (віруси Коксаки, ЕСНО, Епштейна-Бара, епідемічного паротиту, вітряної віспи, краснухи, імунodefіциту людини, цитомегаловірус і ін.)
- бактерійний (*Streptococcus pneumonia*, *Neisseria meningitis*, *Haemophilus*, *Borrelia*, *Mycobacterium tuberculosis* і ін.)
- грибовий (*Candida*, *Histoplasma* і др)
- паразитарний (*Entameba histolytica* і ін.).

2. Перикардит, що розвивається при системних аутоімунних захворюваннях: системному червоному вовчаку, ревматоїдному артриті, склеродермії, дерматоміозиті та ін.).

3. Перикардит, що розвивається при (ауто) імунних процесах 2-го типу: ревматизм, постінфарктний синдром, аутореактивний (хронічний) перикардит.

4. Перикардит або перикардіальний випіт, серця, що виникають при захворюваннях серця, або суміжних органів: гострий інфаркт міокарду (епістенокардійний перикардит), міокардит, аневризма аорти, інфаркт легенів, пневмонія, захворювання стравоходу, гідроперикард при застійній серцевій недостатності, паранеопластичний перикардит.

5. Перикардит, що виникає при метаболічних порушеннях: ниркова недостатність, мікседема, хвороба Адісона, діабетичний кетоацидоз, холестериновий перикардит, вагітність.

6. Травматичний перикардит: при прямому пошкодженні перикарду (проникаюча травма грудної клітки, перфорація стравоходу, чужорідні тіла в порожнині перикарду) і при непрямому пошкодженні перикарду (непроникаюча травма грудної клітки, опромінювання органів середостіння).

7. Пухлинні захворювання перикарду: при первинних; вторинних (метастатичних) пухлинах – при раку легенів, молочної залози, раку шлунку, меланомі і

ін.

8. Ідіопатичний перикардит.

Клініко-морфологічна класифікація перикардитів

I. Гострі перикардити (менше 6 тижнів від початку захворювання):

1. Катаральний
2. Сухий, або фібринозний.
3. Випітний, або ексудативний (серозний, серозно-фібринозний, гнійний, геморагічний):

- без тампонади серця;
- з тампонадою серця.

II. Підгострі перикардити (від 6 тижнів до 6 місяців від початку захворювання) :

1. Випітний, або ексудативний.
2. Злипливий, або адгезивний.
3. Здавлюючий, або констриктивний:

- без тампонади серця;
- з тампонадою серця.

III. Хронічні перикардити (більше 6 місяців від початку захворювання):

1. Випітний, або ексудативний.
2. Злипливий, або адгезивний.
3. Здавлюючий, або констриктивний.
4. Здавлюючий із звапнінням («панцирне серце»):

- без тампонади серця;
- з тампонадою серця.

Класифікація перикардитів (Асоціація кардіологів України, 2007)

I. Етіологічна характеристика

- Перикардит при бактеріальних інфекціях **I32.0**
- Перикардит при інфекційних і паразитарних хворобах **I32.1**
- Перикардит при інших хворобах **I32.08**
- Перикардит неуточнений **I32.9**

II. Патогенетичні і морфологічні варіанти:

- Хронічний адгезивний **I31.0**
- Хронічний констриктивний **I31.1**, в тому числі кальциноз перикарда

- Гемоперикард **I31.2**
- Перикардіальний випіт (не запальний) – гідроперикард **I31.3**, в тому числі хілоперикард

III. Характер перебігу: гострий, хронічний, прогресуючий.

IV. Оцінка ступеню виразності перикардіального випоту даними ультразвукових та інших методів дослідження (незначна, середня, велика)

V. Серцева недостатність (СН 0-III ст.)

Патогенез. В більшості випадків гострий перикардит починається з обмеженого катарального, а потім фібринозного запалення, що частіше всього локалізується в гирлі крупних судин. Запальний випіт, що утворюється при цьому в невеликій кількості, містить велику кількість фібриногену, піддається зворотному всмоктуванню. Рідкі фракції випоту ефективно «всмоктуються» через лімфатичні судини, а нитки фібрину відкладаються на вісцеральному і парієтальному листках перикарду, дещо обмежуючи їх рух один щодо одного і надаючи їм шорсткого складчастому вигляду. Обмежений фібринозний перикардит, що не супроводжується накопиченням в порожнині перикарду скільки-небудь помітних кількостей ексудату, отримав назву сухого перикардиту. Це найбільш часта форма гострого перикардиту.

У подальшому, якщо відбувається тотальне залучення до запального процесу серцевої сорочки, порушується зворотне всмоктування ексудату і він починає накопичуватися у великій кількості в порожнині перикарду. У цих випадках говорять про випітний, або ексудативний перикардит. Запальний випіт може бути серозним, серозно-фібринозним, гнійним або геморагічним. Найчастіше випітний перикардит слідує за стадією сухого фібринозного перикардиту і лише в деяких випадках минає цю стадію (наприклад, при розвитку тотальних алергічних, туберкульозних або пухлинних перикардитів). Запальна рідина спочатку розташовується в нижньо-діафрагмальній і задньо-базальній частинах порожнини перикарду, а потім розповсюджується на всю порожнину. В окремих випадках об'єм рідини може досягати 1-2 літрів.

Якщо перикардіальний випіт накопичується дуже швидко, розтягування

зовнішнього листка перикарду, адекватного збільшеному об'єму запальної рідини, не відбувається, і тиск в порожнині перикарду істотно зростає. Це приводить до здавлення камер серця і різкого зменшення наповнення діастолі шлуночків, розвивається тампонада серця. Тампонада серця – це декомпенсована фаза його здавлення, обумовленого накопиченням випоту і підвищенням тиску в порожнині перикарду. При тампонаді серця ніколи не буває застою крові в легенях. Це пояснюється тим, що при зовнішньому здавленні серця перш за все порушується наповнення діастолі правого шлуночку, виникає застій крові у венах великого кола кровообігу, тоді як в легенеvu артерію поступає порівняно малий об'єм крові. В результаті зменшується величина переднавантаження на ЛШ, його ударний викид і порушується перфузія периферичних органів і тканин, тоді як тиск наповнення ЛШ залишається нормальним або зниженим. Крім того, при тампонаді серця, як правило, спостерігається виражене здавлення порожнистих вен, яке ще більше посилює порушення кровообігу.

Надалі (підгостра стадія), у міру стихання запального процесу, ексудат розсмоктується, а в листках перикарду розростається грануляційна тканина, яка потім заміщується сполучною тканиною. Якщо цей продуктивний процес супроводжується утворенням виражених сполучно тканинних спайок між листками перикарду, говорять про так званий адгезивний (злипливий) перикардит.

Іноді рубцева тканина облітерує всю порожнину перикарду, стягує вісцеральний і парієтальний листки, що, кінець кінцем, приводить до вираженого здавлення серця. Такий результат випітного перикардиту отримав назву констриктивного, або здавлюючого перикардиту.

Основною причиною важких гемодинамічних розладів у хворих констриктивним перикардитом є виражене порушення наповнення діастолі обох шлуночків, обумовлене наявністю перешкоди, що створюється на шляху діастолічного потоку крові ригідним перикардом. На відміну від тампонади серця при констриктивному перикардиті наповнення шлуночків відбувається в дуже короткий проміжок часу, відразу після відкриття атріовентрикулярних клапанів. Як тільки об'єм шлуночку досягає своєї межі, обумовленої ригідним перикар-

дом, наповнення шлуночків раптово припиняється. Таким чином, при констриктивному перикардиті шлуночки наповнюються кров'ю протягом дуже короткого часу — в період ранньої діастоли; решти всього часу такого наповнення не відбувається.

Нарешті, в деяких випадках в рубцевому зміненому перикарді відкладається кальцій і відбувається звапніння перикарду, який перетворюється на ригідний, щільний, малорухливий мішок (панцир), що оточує серце («панцирне серце»). «Панцирне серце» — це варіант здавлюючого перикардиту, при якому відбувається звапніння перикарду, який перетворюється на ригідний, щільний, малорухливий мішок (панцир), що оточує серце.

Діагностика гострого перикардиту. Діагностичні втручання, які застосовуються обов'язково (показання класу I): аускультация, ЕКГ, аналізи крові (ШЗЕ, С-реактивний білок, ЛДГ, число лейкоцитів – маркери запалення; рівень тропоніна I і МВ-фракції КФК - маркери ушкодження міокарду), рентгенологічне дослідження грудної клітки.

1. Діагностичні втручання, які застосовуються обов'язково при тампонаді серця (показання класу I), на розсуд лікаря при великих або рецидивуючих випотах або при недостатній інформативності попереднього дослідження (показання класу II а), а також при невеликих випотах (показання класу II в) – перикардіоцентез з дренуванням порожнини перикарду (результати полімеразної ланцюгової реакції і гістохімічного аналізу дозволяють визначити етіопатогенез перикардиту).

2. Діагностичні втручання, які застосовуються при недостатній інформативності попереднього обстеження або на розсуд лікаря (показання класу II а): комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, перикардіоскопія і біопсія перикарду.

Фібринозний перикардит

Клінічна картина гострого перикардиту багато в чому визначається характером і тяжкістю основного захворювання, яке ускладнюється запаленням серцевої сорочки (вірусна або кокова інфекція, туберкульоз, дифузні захворюван-

ня сполучної тканини, алергічні реакції, інфаркт міокарду і так далі). Проте, у хворих з гострим перикардитом різного генезу можна виявити деякі загальні прояви захворювання, які дозволяють запідозрити запальне ураження листків перикарду.

Нерідко кардіальним симптомам гострого інфекційного (вірусного або бактерійного) перикардиту передують неспецифічні прояви запального синдрому: невелике підвищення температури тіла, озноб, нездужання, болі в скелетних м'язах.

Біль в області серця є основним симптомом сухого перикардиту, хоча виявляється не у всіх випадках захворювання. Зазвичай хворі скаржаться на тупі, одноманітні, не дуже інтенсивні болі, які локалізуються за грудиною або зліва від неї та ірадіюють в обидві руки, трапецевидні м'язи, в епігастральну область. В більшості випадків болі з'являються і наростають поступово, можуть дещо слабшати після прийому анальгетиків, але потім поновлюються знову і тривають годинами і днями.

У інших випадках болі можуть бути достатньо інтенсивними, нагадуючи напад стенокардії або навіть ангінозний статус при інфаркті міокарду.

Найбільш характерними особливостями перикардіального болю є:

- постійний, тривалий і одноманітний характер болю;
- зв'язок з положенням тіла (болі посилюються в положенні лежачи на спині і слабшають у вертикальному положенні);
- зв'язок з диханням і кашлем (посилення при глибокому вдиху, і кашлі);
- відсутність ефекту нітрогліцерину.

Слід все ж таки пам'ятати, що при туберкульозних, уремичних і пухлинних перикардитах болі в області серця можуть бути відсутніми зовсім або бути слабо вираженими.

Іноді хворі скаржаться на сухий кашель, задишку, серцебиття, дисфагію, які носять переважно рефлекторний характер.

За наявності больового синдрому нерідко звертає на себе увагу вимушене сидяче положення хворого в ліжку, яке дещо зменшує зіткнення один з одним

запалених листків перикарду, і біль в області серця стає менш інтенсивним. Відмічається також поверхнєве часте дихання.

При огляді, пальпації і перкусії серця ніяких специфічних ознак сухого перикардиту зазвичай виявити не вдається. У окремих випадках, при поширенішому і вираженому запаленні листків перикарду, пальпаторно над областю серцевої тупості можна відчувати слабе низькочастотне тремтіння — своєрідний еквівалент шуму тертя перикарду.

При сухому перикардиті тони серця не змінені. Основною аускультативною ознакою захворювання є шум тертя перикарду. Шум має непостійний характер, синхронний з фазами серцевої діяльності, але не завжди співпадає з ними, починаючись в систолу і закінчуючись в діастолу.

Початок захворювання виявляється ніжним, обмеженим по протягу шумом, що виникає зазвичай на висоті болю. Такий шум важко відрізнити від короткого шуму систоли. Збільшення фібринозних накладень формує класичний характер шуму тертя перикарду. Він стає грубим, жорстким, високочастотним, таким, що нагадує скрип снігу під ногами або тертя листків паперу один об одного. У половині випадків до двокомпонентного шуму (систола передсердя і шлуночків) приєднується третій компонент шуму в період раннього наповнення діастоли шлуночків.

Шум тертя перикарду при сухому перикардиті відрізняється наступними особливостями:

- вислуховується виключно в зоні абсолютної тупості серця і нікуди не проводиться;
- непостійний і може мінятися протягом доби;
- тертя перикарду посилюється при посиленні контакту вісцерального і парієтального листків при:
 - у вертикальному і нахиленому вперед положенні пацієнта;
 - при максимальному видиху;
 - при натисканні фонендоскопом на грудну стінку.

Слід пам'ятати, що відсутність при аускультатії шуму тертя перикарду ще не виключає діагноз сухого перикардиту.

Артеріальний пульс і АТ при сухому перикардиті практично не змінюються.

Діагностика

Лабораторні дані неспецифічні. Можливий лейкоцитоз, зрушення формули крові вліво, збільшення ШЗЕ, підвищення вмісту сіромукоїду, С-реактивного протеїну, гіпергамаглобулінемія. Визначають також рівень тропоніна І і МВ-фракції КФК (маркери ушкодження міокарду)

Електрокардіографічні зміни при гострому перикардиті обумовлені супутнім ушкодженням субепікардіальних шарів міокарду, що виражається в увігнутому зсуві сегменту RS-T вище за ізолінію. На відміну від субепікардіального (або трансмурального) ушкодження міокарду при ІХС, коли ці зміни виявляються, як правило, лише в декількох електрокардіографічних відведеннях, при гострих перикардитах підйом сегменту RS-T реєструється в більшості стандартних, посилених однополюсних відведень від кінцівок і в декількох грудних відведеннях. Це обумовлено тим, що при гострому перикардиті, як правило, має місце велика площа ураження, що зачіпає багато ділянок серцевого м'яза. Крім того, на відміну від інфаркту міокарду при гострих перикардитах зазвичай має місце конкордантний (однонаправлений) підйом сегменту RS-T, тобто не спостерігається дискордантного зсуву сегменту нижче за ізолінію у відведеннях, активні електроди яких розташовані над ділянками міокарду, протилежними субепікардіальному пошкодженню.

Через декілька днів сегмент RS-T повертається до ізолінії і в цих же відведеннях починають формуватися негативні зубці Т, що вказує на порушення процесу реполяризації в субепікардіальних ділянках міокарду.

Слід пам'ятати також, що виникнення гострого перикардиту зазвичай не супроводжується появою патологічних зубців Q. Поява випоту в порожнині перикарду (ексудативний перикардит) може супроводжуватися значним зниженням вольтажу всіх зубців ЕКГ. Крім того, при гострих перикардитах на ЕКГ

можна виявити ознаки синусової тахікардії, а також різних порушень ритму і провідності.

В більшості випадків при обмеженому сухому (фібринозному) перикардиті на ЕХОКГ яких-небудь специфічних ознак захворювання виявити не вдається. Якщо є поширеніше і виражене запалення перикарду виявляється потовщення листків перикарду, іноді невелика розбіжність листків (сепарація) і поява між ними вузького ехонегативного простору, що свідчить про наявність в порожнині перикарду дуже невеликої кількості ексудату.

Ексудативний перикардит

Клінічна картина. Якщо ексудат в порожнині перикарду накопичується поволі і тампонада серця не розвивається, клінічні прояви хвороби можуть обмежитися, в основному, ознаками запального синдрому. Хворі з інфекційним ексудативним перикардитом скаржаться на лихоманку, озноб, симптоми інтоксикації.

На самому початку захворювання (стадія сухого перикардиту) можуть відмічатися болі в області серця, проте у міру накопичення ексудату і розбіжності листків перикарду болі зменшуються і зникають. Проте, багато хворих все ж таки відзначають відчуття тяжкості, що зберігається, в області серця («камінь на серці»).

Можуть з'явитися симптоми, пов'язані із здавленням довколишніх органів:

- трахеї («гавкаючий» кашель);
- стравоходу (порушення проковтування їжі — дисфагія);
- легенів (задишка);
- поворотного горлового нерва (осиплість голосу) і тому подібне

Хоча перераховані симптоми можуть зустрічатися при будь-яких формах випітного перикардиту, все ж таки вони характерніші для випадків, що супроводжуються тампонадою серця.

У хворих з тампонадою серця, обумовленою ексудативним перикардитом, в клінічній картині зазвичай переважають симптоми, пов'язані із зменшенням венозного притоку крові до серця і низьким серцевим викидом:

- прогресуюча загальна слабкість і нездатність хворих виконувати навіть мінімальні фізичні навантаження;
- серцебиття (тахікардія рефлексорного походження);
- запаморочення, а у важких випадках — скороминущі порушення свідомості, які вказують на недостатню перфузію головного мозку;
- наростаюча задишка.

Подальше наростання тиску в порожнині перикарду і критичне зниження серцевого викиду приводять до виникнення болісних нападів різкої слабкості, що супроводжуються тахікардією, задишкою, падінням АТ, ниткоподібним пульсом, профузним холодним потом, порушеннями свідомості, зниженням діурезу, тобто ознаками кардіогенного шоку. Нерідко у хворих з'являється страх смерті.

Нарешті, при повільному прогресували тампонади серця і тривалому її існуванні наростають ознаки венозного застою у великому колі кровообігу, причому збільшення печінки і поява асцити зазвичай передують виникненню периферичних набряків. При цьому хворі пред'являють наступні скарги:

- болі в правому підребер'ї, пов'язані із збільшенням розмірів печінки;
- збільшення живота в об'ємі (асцит);
- диспепсичні явища, схуднення і анорексія, обумовлені венозним застоєм в портальній системі і порушенням функції органів черевної порожнини.
- поява набряків нижніх кінцівок.

При великих об'ємах перикардiального випоту хворі нерідко займають вимушене положення в ліжку. Вони сидять в ліжку, тулуб нахилений вперед, і як би застигають в позі глибокого уклону. Іноді хворі встають па коліна, упираючись лобом і плечима в подушку (поза Брейтмана). Таке положення зменшує здавлення ексудатом гирла верхньої порожнистої вени і частково розвантажує басейн цієї вени, сприяючи невеликому збільшенню венозного притоку крові до серця.

Відмітною ознакою тампонади серця є виражене набухання югулярних вен і значне зменшення їх пульсації, викликані збільшенням ЦВТ і високим внут-

рішньо-перикардіальним тиском, який перешкоджає наповненню правих відділів серця і, відповідно, спорожненню порожнистих вен.

Характерні блідість шкірних покривів, нерідко у поєднанні з дифузним сірим ціанозом, похолодання кінцівок. При виникненні нападів різкої слабкості, що супроводжуються падінням АТ, частим ниткоподібним пульсом, з'являється липкий холодний піт і інші симптоми, властиві кардіогенному шоку.

Набряклий синдром, обумовлений порушенням венозного притоку крові до серця, здавленням порожнистих вен і підвищенням ЦВТ, зазвичай з'являється у хворих з хронічною тампонадою серця. У цих випадках у хворих можна виявити:

- біль в правому підребер'ї і збільшення розмірів печінки, особливо лівої частки, внаслідок здавлення нижньої порожнистої вени;
- наявність вільної рідини в черевній порожнині (асцит);
- набряки на стопах і гомілкях.
- зрідка розвивається набряк однієї з рук (частіше лівої), що супроводжується розширенням вен і ціанозом; така одностороння набряклість може бути викликана здавленням безіменної вени.

При огляді грудної клітки іноді можна відмітити деяке вибухання передньої грудної стінки в прекардіальній області, а також легку набряклість шкіри і підшкірної клітковини в області серця (перифокальна запальна реакція). Верхівковий поштовх ослаблений або не пальпується зовсім.

У типових випадках межі серця розширені на всі боки, причому майже над всією поверхнею серця визначається абсолютно тупий перкуторний звук. При цьому створюється враження різко розширеної абсолютної тупості серця, яка в нижніх відділах практично співпадає з межами відносної тупості.

Конфігурація серця набуває своєрідної трикутної або трапецевидної форми. Причому межі серцевої тупості змінюються залежно від положення тіла хворого. У положенні лежачи серцева тупість приймає округлішу форму. У положенні сидячи або стоячи серцева тупість ще більше розширюється в області нижніх міжребер'ях, тоді як в II-III міжребер'ях її розміри зменшуються.

У початкових стадіях захворювання (стадія сухого перикардиту) над областю абсолютної тупості серця може вислуховуватися шум тертя перикарду. Проте у міру накопичення в порожнині перикарду ексудату шум тертя перикарду зникає через відсутність контакту між перикардіальними листками.

Слід підкреслити, що при порівняно невеликій або помірній кількості ексудату у хворого можна іноді вислухати непостійний шум тертя перикарду, чутний тільки при певному положенні тіла хворого і швидко зникаючий при його зміні. Шум, наприклад, уловлюється іноді тільки при закиданні голови назад (симптом Герке) або під час глибокого вдиху (симптом Потена).

В результаті зсуву серця назад тони серця стають чутними медіальніше верхівкового поштовху, а в нижньо-лівих відділах серцевої тупості вони різко ослаблені.

За відсутності ознак здавлення (тампонади) серця АТ може бути не змінений. Тенденція до зниження систолічного і пульсового АТ вказує на можливі гемодинамічні порушення, пов'язані зі здавленням крупних вен (зменшення переднавантаження) або тампонадою серця, що розвивається.

Відмітною особливістю ексудативного перикардиту, ускладненого тампонадою серця, є парадоксальний пульс. Цей феномен полягає в значному (більше 10-12 мм рт. ст.) зниженні систолічного АТ під час вдиху. Виникнення цієї важливої діагностичної ознаки пояснюють таким чином. При тампонаді серця, яка закономірно супроводжується зменшенням розмірів його камер, ПП і ПШ дуже чуйно реагують на фази дихання. Як відомо, під час вдиху за рахунок виникнення негативного тиску в плевральній порожнині відбувається збільшення венозного повернення крові до правих відділів серця; їх кровонаповнення дещо зростає, що приводить до неминучого збільшення розмірів діастол цих камер серця. Під час видиху, навпаки, притока крові до правих відділів серця зменшується і тиск в них швидко падає до рівня тиску в порожнині перикарду і навіть нижче за нього. В результаті ПШ і ПП під час видиху спадаються (колабують).

При дослідженні легенів звертає на себе увагу відсутність вологих хрипів і інших ознак застою крові в системі малого круга кровообігу, не дивлячись на

наявність у хворих з тампонадою серця наростаючої задишки. При дослідженні органів черевної порожнини у хворих з хронічною тампонадою серця – гепатомегалія, асцит.

Діагностика

Лабораторні дані такі ж як і при сухому перикардиті.

На ЕКГ, зареєстрованою у хворого з тампонадою серця, виявляються ознаки, властиві хворим з ексудативним перикардитом:

- низький вольтаж ЕКГ;
- відносно короткочасний підйом сегменту RS-T в декількох відведеннях.;
- неспецифічні зміни зубця Т (згладження, інверсія).

В деяких випадках за наявності тампонади серця можна виявити феномен електричної альтернації (зміни амплітуди) комплексу QRS за рахунок зсуву серця, як би «плаваючого»- усередині запальної рідини. Більш специфічною для тампонади серця є повна електрична альтернація — зміни амплітуди зубця Р, комплексу QRS і зубця Т.

Рентгенологічне дослідження. При накопиченні в порожнині перикарду невеликої кількості ексудату (менше 200-300 мл) рентгенологічна картина може опинитися практично нормальною.

При значному випоті в порожнині перикарду відзначають збільшення тіні серця, згладжування серцевого контуру, зникнення «талії» серця. Тінь судинного пучка стає короткою. При зміні положення тіла контури серця також змінюються. Характерна ослаблена пульсація контуру тіні серця, тоді як пульсація аорти залишається достатньо інтенсивною. Вважають, що трикутна форма тіні серця виникає при тривало існуючому хронічному випоті, оскільки зовнішній листок перикарду при цьому втрачає свою еластичність, стає ригідним.

При рентгенологічному дослідженні у хворих з тампонадою серця звертає на себе увагу також нормальний легeneвий малюнок і відсутність ознак застою крові в легенях.

Високою інформативністю володіє метод комп'ютерної рентгенівської томографії.

Ехокардіограма. За наявності патологічного випоту в порожнині перикарду, що перевищує нормальний об'єм серозної рідини (близько 30-50 мл), на ЕХОКГ виявляють розділення листків перикарду зі створенням ехонегативного простору за задньою стінкою ЛШ, а при великій кількості рідини – і спереду камер серця. Рух парієтального листка перикарду при цьому зменшується або зникає зовсім, а екскурсія епікардіальної поверхні серця зростає (гіперкінезія епікарду). Дана ознака служить непрямим підтвердженням рідини в порожнині перикарду.

Кількісне визначення об'єму випота в порожнині перикарду з допомогою ЕХОКГ ускладнене, хоча вважається, що 1 см ехонегативного простору між листками перикарду відповідає 150-400 мл.

Ехокардіографія дозволяє діагностувати деякі ранні ознаки тампонади серця, що формується: зменшення колабування на вдиху нижньої порожнистої вени, зміна об'ємів порожнин шлуночків залежно від фаз дихання, колапс діастолі ПЖ, коли його вільна стінка стикається з МШП, значне підвищення тиску в ПШ, ПП.

Пункція порожнини перикарду. Пункція порожнини перикарду у хворих ексудативним перикардитом, зокрема ускладненим тампонадою серця, проводиться з діагностичною і лікувальною цілями. Основними показаннями до проведення пункції є:

- наростаючі симптоми тампонади серця (зазвичай пункція проводиться екстрено, за життєвими показаннями, з метою евакуації рідини і зменшення здавлення серця);
- підозра на гнійний ексудативний перикардит;
- відсутність тенденції до розсмоктування ексудату (затяжний перебіг випітного перикардиту);
- уточнення природи випітного перикардиту.

Діагностична пункція дозволяє провести:

- оцінку фізико-хімічних властивостей перикардіального випоту;
- цитологічне дослідження клітинного складу випоту;

- бактеріологічне дослідження;
- імунологічні тести.

Вивчення фізичних властивостей отриманої рідини дозволяє, перш за все, диференціювати ексудат від накопичення в порожнині перикарду рідини запального генезу (трансудату).

Трансудат при гідроперикарді прозорий, вміст білка в нім не перевищує 30 г/л, щільність нижче 1,018, проба Рівальта негативна.

Запальний ексудат відрізняється вищим вмістом білка (більше 30 г/л), вищою питомою щільністю (більше 1,018) і позитивною пробєю Рівальта. Важливе діагностичне значення має характер ексудату (серозний, фібринозний, гнійний, геморагічний), який нерідко можна оцінити макроскопічно.

Цитологічне і бактеріологічне дослідження отриманої рідини проводять з метою уточнення природи випітного перикардиту. Так, переважання в пунктаті нейтрофілів характерне для гнійних ексудатів, збудниками яких є стрептококи, пневмококи, грамнегативні бактерії і ін., а високий вміст лімфоцитів характерний, наприклад, для туберкульозних перикардитів.

При підозрі на захворювання сполучної тканини, рідину досліджують на наявність антинуклеарних антитіл і LE-клітин.

Пункція перикарду протипоказана при значних порушеннях в системі гемостазу і геморагічному синдромі.

Констриктивний перикардит

Клінічна картина. Клінічні прояви констриктивного перикардиту пов'язані з перерахованими вище гемодинамічними порушеннями. У типових випадках характерна наявність так званої «тріади Бека»:

- високого венозного тиску;
- асцити;
- «малого тихого серця».

Швидкість формування розгорненої клінічної картини констриктивного перикардиту коливається від 1 місяця до декількох років з моменту виникнення випітного перикардиту.

У хворих констриктивним перикардитом досить рано з'являються симптоми, пов'язані з низьким серцевим викидом: слабкість, швидка стомлюваність, серцебиття (тахікардія) і тому подібне. Спочатку тільки під час фізичного навантаження, а потім і у спокої.

До цих симптомів незабаром приєднується задишка, що виникає, як правило, при фізичному навантаженні. У спокої відчуття браку повітря виражене слабо. Причиною виникнення задишки є зниження об'єму крові, що поступає в легеневу артерію, що приводить до зміни перфузійно-вентиляційних співвідношень в легенях і порушенню газового складу крові. Ці явища посилюються на тлі фізичного навантаження, що зв'язане, головним чином, з тахікардією, що розвивається, вираженим укороченням діастолі і критичним зменшенням наповнення діастолі шлуночків і серцевого викиду.

Характерно, що на відміну від серцевої недостатності, задишка при констриктивному перикардиті, як правило, не наростає в горизонтальному положенні хворого, тобто відсутні ознаки ортопноє.

Підвищення венозного тиску і пов'язаний з цим застій крові у венозному руслі великого круга кровообігу супроводжуються скаргами на збільшення живота в об'ємі (асцит), відчуття тяжкості в правому підребер'ї (гепатомегалія). Пізніше з'являються набряки на ногах. Диспепсичні явища (анорексія і ін.), а також зниження маси тіла пояснюються, перш за все, порушенням функції печінки.

У випадках захворювання, що далеко зайшли, звертають на себе увагу виражене схуднення хворого і ціаноз. При значному здавленні гирла верхньої порожнистої вени лице стає одутлим, шия виглядає потовщеною, набряклою, шкіра лиця і шиї набуває вираженого ціанотичного забарвлення, вени шиї набряклі. Набряк і ціаноз розповсюджуються на голову і плечі. Такий симптомокомплекс, що отримав назву «комір Стоксу», свідчить про істотне порушення кровотоку по верхній порожнистій вені

Незважаючи на задишку, що посилюється при фізичному навантаженні, хворі зазвичай займають горизонтальне положення в ліжку, лежать низько, без

підголовника, хоча при цьому різко посилюються ціаноз і одутлість лиця. Це відрізняє хворих з констриктивним перикардитом від пацієнтів з бівентрикулярною недостатністю, які, як відомо, прагнуть зайняти вертикальне положення (ортопное).

Найхарактерніша і постійна зовнішня ознака констриктивного перикардиту, що виявляється при об'єктивному дослідженні, - це виражений асцит і гепатомегалія, що є наслідком надпечінкової портальної гіпертензії. Остання розвивається не тільки в результаті підвищення ЦВТ, але і унаслідок здавлення печінкових вен у місці їх проходження через парієтальний листок серцевої сумки. Печінка значно збільшена, особливо її ліва частка. Печінка щільна, чутлива при пальпації. До інших проявів портальної гіпертензії відносяться розвиток венозних колатералей (portoкавальних анастомозів) на передній черевній стінці і спленомегалія.

Слід підкреслити, що асцит і виражена гепатомегалія зазвичай передують появі набряків на ногах, що також є дуже характерною ознакою констриктивного перикардиту. Часто саме ці два симптоми (асцит і гепатомегалія) переважають в клінічній картині захворювання, нагадуючи клінічні прояви цирозу печінки («псевдоцироз» Піка).

Так само як і при тампонаді серця, не дивлячись на значні гемодинамічні порушення і наявність задишки, ознак застійних явищ в легенів у хворих констриктивним перикардитом виявити, як правило, не вдається.

Важливими ознаками констриктивного перикардиту є розширення і набухання шийних вен, що зберігається навіть після інтенсивної терапії діуретиками. При цьому, на відміну від випадків тампонади серця, добре помітна пульсація вен, зокрема, їх діастолічний колапс (симптом Фрідрейха).

Констриктивний перикардит, мабуть, єдине захворювання, при якому ЦВТ досягає таких високих значень (200-300 см. вод. ст.). Причому венозний тиск і, відповідно, набухання шийних вен помітно збільшуються на вдиху (симптом Кусмауля). Відомо, що при констриктивному перикардиті об'єм наповнення діастолі лімітований перикардіальним рубцем, що оточує серце. Тому посилення

венозного притоку крові до крупних вен не супроводжується активнішим розслабленням камер серця, і венозний тиск ще більше зростає на вдиху.

При пальпації серця верхівковий поштовх, як правило, виявити не вдається, відсутня і епігастральна пульсація. При глибокому вдиху іноді може визначатися незвичайне систолічне западання або втягнення нижньої частини грудни і міжреберних проміжків. Цей феномен вказує на наявність спайок між зовнішнім листком перикарду і передньою стінкою грудної клітки і діафрагмою.

Межі серця в більшості випадків не розширені. Цікаво, що при зміні положення тіла (наприклад, при повороті хворого на лівий бік), межі серця не зміщуються, оскільки нерухомий рубцевий панцир, в який поміщено серце, фіксований до середостіння.

При аускультації I і II тони глухі. Часто визначається тричленний ритм (ритм галопу), утворений додатковим патологічним III тоном, який визначається на самому початку діастолі. Це так званий «перикард-тон» або «тон кидка». Він виникає в результаті раптової зупинки потоку діастолі крові з передсердя в шлуночки, обумовленою наявністю рубцевого зміненого і ригідного перикарду. Перикард-тон зазвичай відрізняється великою інтенсивністю.

Систолічний і пульсовий АТ зазвичай знижені. На відміну від тампонади серця, парадоксальний пульс при констриктивному перикардиті зустрічається достатньо рідко (не більше ніж в 20-25% випадків).

Діагностика.

Лабораторні дані визначаються основним захворюванням, можливе збільшення ШЗЕ, підвищення вмісту сіромукоїду, С-реактивного протеїну, гіпергамглобулінемія і так далі

На ЕКГ в типових випадках виявляється тріада ознак:

- низький вольтаж комплексу Q.RS;
- негативні і двофазні зубці Т у всіх стандартних і грудних відведеннях;
- розширений високий зубець Р або фібриляція передсердя.

Миготлива аритмія зустрічається у третини хворих констриктивним перикардитом.

Якщо є залучення до патологічного процесу міокарду шлуночків або АВ-вузла, на ЕКГ можуть з'являтися ознаки внутрішньошлуночкових або атріовентрикулярних блокад.

При рентгенологічному дослідженні зазвичай виявляється ряд важливих діагностичних ознак:

- відносно маленьке або нормальне серце (точніше, шлуночки) при одночасному збільшенні розмірів передсердя;
- відсутність «талії» серця і диференціації дуг у зв'язку з характерним випрямленням контурів серця;
- нерівність контурів серця у зв'язку з наявністю численних зрощень перикарду;
- звапніння перикарду, що виявляється приблизно у третини хворих констриктивним перикардитом.

Ехокардіографія дозволяє не тільки виявити морфологічні зміни перикарду, характерні для констриктивного перикардиту, але і кількісно оцінити гемодинамічні зміни, обумовлені здавленням серця. У типових випадках у хворих констриктивним перикардитом при ехокардіографії виявляються наступні ознаки:

1. Потовщення, значне ущільнення і зрощення листків перикарду. Ехонегативний простір між листками заповнений неомогенною шаруватою масою, менш ехощільною, ніж сам перикард. Ця шарувата маса як би склеює обидва листки перикарду (адгезія), тому під час серцевого циклу спостерігається однаковий паралельний передньозадній рух листків перикарду і епікарду.
2. Відсутність руху міокарду ЛШ після короткого раннього наповнення діастолі.
3. Нормальні або зменшені розміри шлуночків і помірна дилатація передсердя.
4. Недостатнє колабування нижньої порожнистої вени (менше 50%) після глибокого вдиху, як показник високого венозного тиску.

При доплер-ЕХО-КГ виявляється обмеження наповнення шлуночків серця.

Черезстравохідна ЕХО-КГ дозволяє точніше виміряти товщину перикарду.

При вивченні функції систоли ЛШ звертає на себе увагу зниження величи-

ни УО при збереженій ФВ. Хвилинний об'єм зазвичай нормальний за рахунок високої частоти серцевих скорочень

Комп'ютерна і/або магнітно-резонансна томографія. Проводиться в діагностично спірних випадках, дозволяє виявити потовщення і/або кальцифікацію перикарду, циліндрову конфігурацію шлуночків серця, ознаки застою в порожнистих венах і так далі

Ангіографія ПШ та/або ЛШ. Виявляє зменшення розмірів шлуночків серця, збільшення розмірів передсердя; відсутність під час діастолі після фази раннього заповнення діастолі подальшого збільшення розмірів шлуночків.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження

1. збір скарг та анамнезу
2. клінічний огляд
3. вимірювання АТ
4. вимірювання центрального венозного тиску
5. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій, СРП; титри АСЛ-О)
6. ЕКГ в 12 відведеннях
7. ЕхоКГ та Доплер-ЕхоКГ дослідження
8. Рентгенографія ОГК

Додаткові дослідження

1. Добовий моніторинг ЕКГ
2. Пункція перикарду з цитологічним дослідженням випоту
3. Комп'ютерна томографія або МРТ
4. Циркуючі імунні комплекси, IgM, G, нейтралізуючі або комплексув'язуючі антитіла до вірусів Коксакі групи В, ЕСНО, герпесу в парних сироватках

Лікування перикардитів

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога

Хворі на гострий перикардит підлягають стаціонарному лікуванню за місцем проживання, а за наявності показань – направленню на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані заклади.

Хворі на констриктивний перикардит підлягають направленню на хірургічне лікування у відповідний спеціалізований заклад.

Вибір найбільш адекватного лікування гострого перикардиту залежить від клініко-морфологічної форми захворювання і його етіології.

Гострий сухий (фібринозний) перикардит

Вперше виявлений гострий перикардит вимагає госпіталізації хворого і обмеження фізичної активності. Необхідно регулярно контролювати рівні артеріального та венозного тиску і ЧСС. Показані також повторні ехокардіографії з метою своєчасної діагностики формування випоту в порожнині перикарду.

В більшості випадків обмежуються призначенням нестероїдних протизапальних лікарських засобів (НПЗП):

- диклофенак — 100-200 міліграм на добу;
- індометацин — 25-50 міліграм кожні 6-8 ч;
- ібупрофен — 400-800 міліграм;
- моваліс — 7,5-15 міліграм 2 рази на добу.

Глюкокортикоїди доцільно призначати тільки в наступних клінічних ситуаціях:

- при інтенсивному больовому синдромі, невіддатливому лікуванню НПЗП;
- при важкому перебігу дифузних захворювань сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, поліміозит і ін.), ускладнених гострим перикардитом;
- при алергічному медикаментозному перикардиті;
- при аутоімунних гострих перикардитах.

Добові дози і тривалість прийому глюкокортикоїдів підбираються залежно від етіології і характеру перикардиту і основного захворювання. При інтенсивному больовому синдромі, наприклад, глюкокортикоїди призначають в добовій дозі 40-60 міліграм протягом 5-7 днів з подальшим зниженням дози і відміною

препарату.

При вірусному (ідіопатичному) перикардиті рекомендують утримуватися від застосування глюкокортикоїдів.

Антибіотики при сухому (фібринозному) перикардиті призначають тільки в тих випадках, коли запалення серцевої сорочки виникає на тлі явної бактерійної інфекції — сепсису, інфекційного ендокардиту, пневмонії, наявності гнійного вогнища і так далі. Залежно від встановленого або передбачуваного збудника цих патологічних процесів призначають антибіотики пеніцилінового ряду (оксацилін, ампіцилін, аугментин і ін.), цефалоспоріни, сучасні макроліди (сумамед і ін.), фторхінолонові похідні (ципрофлоксацин, офлоксацин і ін.).

При туберкульозному перикардиті призначають комбіновану протитуберкульозну терапію у поєднанні з глюкокортикоїдами. У цих випадках специфічне лікування призначається і проводиться під контролем фтизіатра.

У решті випадків від застосування антибіотиків слід утриматися у зв'язку з можливими побічними, зокрема алергічними, реакціями, здатними тільки ускладнити перебіг перикардиту.

Гострий ексудативний перикардит без тампонади серця

Тактика лікування гострих випітних перикардитів без здавлення серця в основному та ж, що і сухих перикардитів різного генезу. При цьому потрібний особливо ретельний і регулярний контроль (у тому числі і ехокардіографія) за основними гемодинамічними показниками (АТ, ЦВТ, ЧСС, УІ, СІ, і так далі), об'ємом ексудату і ознаками, які вказують на розвиток тампонади серця.

Лікування включає зазвичай призначення постільного режиму і НПЗП. Антибіотики використовують, як правило, при ексудативних перикардитах, що розвинулися на тлі бактерійної інфекції або при гнійних перикардитах.

Можливо також призначення глюкокортикоїдів, в більшості випадків сприяючих швидшому розсмоктуванню випоту, особливо у випадках алергічних, аутоімунних перикардитів і перикардитів, що розвинулися на тлі дифузних захворювань сполучної тканини.

При встановленому або передбачуваному гнійному перикардиті, крім па-

рентерального введення антибіотиків, показана пункція перикарду, максимальне видалення гнійного ексудату, промивання порожнини перикарду розчином фурациліну або антибіотиків і повторне введення антибіотиків через катетер.

Пункція перикарду показана також при розсмоктуванні ексудату, що зтягується (більше двох тижнів лікування) і необхідності уточнення його природи і характеру (наприклад, для виявлення специфічної туберкульозної, грибкової, пухлинної і іншій етіології захворювання). У цих випадках результати пункції допомагають вибрати адекватнішу тактику ведення хворих.

Тампонада серця, що розвинулася в результаті випітного перикардиту, як правило, вимагає проведення невідкладного перикардіоцентеза. Заздалегідь для стабілізації гемодинаміки внутрішньовенно краплинно вводять 300-500 мл плазми, колоїдних розчинів або 0,9% розчину натрію хлориду, а також інотропні засоби (добутамін). Це дозволяє відновити рівень системного АТ і ударний об'єм і підготувати хворого до проведення перикардіоцентеза.

Констриктивний перикардит

Єдиним радикальним способом лікування констриктивного перикардиту є субтотальна перикардектомія — резекція перикарду. При цьому серце звільняється від здавлюючої капсули, спочатку в області лівого, а потім — правого шлуночку. Зворотна послідовність приводить, як правило, до розвитку набряку легенів. Під час підготовки до операції призначають діуретики, обмежують споживання солі, забезпечують дотримання постільного режиму. З обережністю призначають серцеві глікозиди, які зменшують ризик розвитку серцевої недостатності після проведення операції, наслідком якої є значне і раптове збільшення переднавантаження на правий і лівий шлуночки. В більшості випадків (близько 90%) протягом 3-4 місяців після операції настає поліпшення стану хворих, хоча операційна летальність досягає 10%. Після операції необхідне ретельне спостереження за хворим, що перенесли операцію перикардектомії, і при необхідності — лікування діуретиками, інгібіторами АПФ і, з обережністю, серцевими глікозидами. При туберкульозному або гнійному констриктивному перикардиті після операції показано тривале лікування антибіотиками або про-

титуберкульозними препаратами.

Прогноз. В більшості випадків прогноз сухого (фібринозного) перикардиту цілком сприятливий. На тлі адекватної призначеної терапії відбувається швидке зменшення ознак запалення. У частини хворих перикардит характеризується затяжною або рецидивуючою течією. У 25% випадків можлива трансформація фібринозного перикардиту в ексудативний і навіть (рідко) в констриктивний перикардит. При гострому ексудативному перикардиті в більшості випадків одужання настає через 2-6 тижнів. Тампонада серця розвивається приблизно у 15% хворих з гострим перикардитом, а трансформація в констриктивний перикардит спостерігається у 10% хворих. Ще у 10-20% випадків відбувається рецидив перикардиту. Нерідко прогноз визначається характером, тяжкістю і адекватністю терапії основного захворювання, що ускладнилося перикардитом (ревматичні хвороби, туберкульоз, пухлини, уремія і так далі). Віддалений прогноз констриктивного перикардиту залежить від ефективності оперативного втручання (перикардектомії). В більшості випадків успішно проведена операція забезпечує високу виживаність і якість життя хворих. За відсутності оперативного лікування прогноз несприятливий.

Лікувальна програма

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Повноцінне харчування. При наявності симптомів СН обмеження добового споживання хлориду натрію: менш 3 г на добу при доклінічній та помірній ХСН (не вживати солоні продукти, не підсолювати їжу під час споживання), менш 1,5 г на добу при значній ХСН (III-IVФК). Рекомендується дієта збагачена ω -3 поліненасиченими жирними кислотами. При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Перелік і обсяг обов'язкових медичних послуг

1. Етіопатогенетичне лікування основного захворювання:

- Антибіотики
- Нестероїдні протизапальні препарати

- Глюкокортикоїди
- Перикардіоцентез при значній кількості випоту.

2. Оперативне лікування при констриктивному перикардиті

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг

1. симптоматичне лікування СН та ускладнень:

- інгібітори АПФ
- β -адреноблокатори – метопролол, карведілол, бісопролол – які показані усім гемодинамічно стабільним хворим при відсутності протипоказань
- салуретики, які доцільно застосовувати при наявності ознак затримки рідини
- блокатори рецепторів ангіотензину II при непереносимості інгібіторів АПФ.

2. Аміодарон у хворих з симптоматичними або важкими шлуночковими аритміями, також при тахісистолічної формі фібриляції передсердь у випадках недостатнього ефекту інших препаратів.

3. Антикоагулянти (непрямі) у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, при наявності тромбів у порожнинах серця. Обов'язковий контроль міжнародного нормалізованого співвідношення (МНО). При неможливості визначення МНО – визначення протромбінового індексу.

4. Метаболічна терапія

Тривалість лікування

Термін стаціонарного лікування при проведенні хірургічного втручання визначається індивідуально. При лікуванні в кардіологічному стаціонарі хворі потребують щоденного застосування препаратів протягом невизначено тривалого часу (залежно від ефекту лікування).

Критерії якості лікування

Поліпшення клінічного стану хворих.

Нормалізація показників крові

Позитивна динаміка показників ЕхоКГ та доплер-ЕхоКГ дослідження

Підвищення толерантності до фізичного навантаження.

Зникнення ознак СН.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

Хворі потребують постійного диспансерного нагляду з обстеженням не менш як 1 раз на рік.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

При наявності декомпенсації СН хворі направляються на МСЕК в зв'язку із стійкою втратою працездатності. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання.

V. контрольні питання.

До теми «Перикардити»

1. Перикардит – визначення.
2. Етіологія перикардитів.
3. Класифікація перикардитів.
4. Патогенез перикардитів.
5. Принципи діагностики гострого перикардиту.
6. Клінічна картина фібринозного перикардиту.
7. Діагностика фібринозного перикардиту.
8. Клінічна картина ексудативного перикардиту.
9. Тампонада серця при ексудативному перикардиті.
10. Діагностика ексудативного перикардиту.
11. Пункція порожнини перикарду.
12. Клінічна картина констриктивного перикардиту.
13. Діагностика констриктивного перикардиту.
14. Алгоритм діагностичного пошуку при перикардитах.
15. Тактика ведення хворих з перикардитами.
16. Лікування хворих з гострим сухим перикардитом
17. Лікування хворих з гострим ексудативним перикардитом
18. Лікування хворих з констриктивним перикардитом.

19. Можливості хірургічного лікування перикардитів.
20. Прогноз при перикардитах.
21. Немедикаментозні заходи.
22. Перелік і об'єм медичних заходів у хворих з перикардитами.
23. Критерії якості лікування хворих з перикардитами.

Приклади тестових завдань

1. Найбільш частою причиною констриктивного перикардиту у осіб молодого віку є:
 - A. Туберкульоз.
 - B. Сифіліс.
 - C. Ревматизм.
 - D. Поранення перикарду.
 - E. Системні захворювання сполучної тканини.
2. При хронічному перикардиті:
 - A. Відбувається розростання грануляційної тканини.
 - B. Формуються спайки між листками перикарду.
 - C. Відбувається облітерація порожнини перикарду.
 - D. Має місце все перераховане.
 - E. Нічого з перерахованого.
3. Причиною “парадоксального пульсу” при перикардиті є:
 - A. Різке зниження серцевого викиду на вдиху.
 - B. Підвищення серцевого викиду на видиху.
 - C. Порушення ритму.
 - D. Все перераховане.
 - E. Нічого з перерахованого.
4. Шум тертя перикарду при фібринозному перикардиті:
 - A. Краще вислуховується в положенні сидячи.
 - B. Не пов'язаний з диханням.
 - C. Посилюється при натисканні стетоскопу.
 - D. Вислуховується в систолу і діастолу.
 - E. Всі відповіді правильні.
5. Для больового синдрому при гострому перикардиті не характерно:
 - A. Тупий, тиснучий характер болю.
 - B. Тривалість болю більше 30 хвилин.
 - C. Локалізація болю за грудиною.
 - D. Зменшення болю після прийому нітрогліцерину.
 - E. Залежність болю від дихання, руху, ковтання, положення тіла.
6. При ексудативному перикардиті може спостерігатися:
 - A. Задишка.

- В. Глухість тонів серця.
 - С. Розширення меж серцевої тупості.
 - Д. Тахікардія і парадоксальний пульс.
 - Е. Все перераховане.
7. При тампонаді серця спостерігається:
- А. Різка задишка.
 - В. Ціаноз.
 - С. Тахікардія.
 - Д. Ниткоподібний пульс.
 - Е. Все перераховане.
8. Рентгенологічними ознаками ексудативного перикардиту є:
- А. Збільшення розмірів серця.
 - В. Ослаблення пульсації.
 - С. Згладження контурів серця.
 - Д. Все перераховане.
 - Е. Нічого з перерахованого
9. При констриктивному перикардиті зустрічається:
- А. Підвищення центрального венозного тиску.
 - В. Тахікардія.
 - С. Зменшення амплітуди пульсації серця.
 - Д. Все перераховане.
 - Е. Нічого з перерахованого.
10. Рентгенологічними ознаками констриктивного перикардиту є:
- А. Відсутність збільшення серця і зниження пульсації серцевої тіні.
 - В. Згладжена або відсутність диференціації дуг серця.
 - С. Звапніння перикарду.
 - Д. Відсутність зсуву верхівкового поштовху при зміні положення тіла.
 - Е. Все перераховане.

VI. Література.

Основна

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації. У 3 т. / К.М. Амосова, О.Я. Бабак, В.М. Зайкова [та ін.]; за ред К.М.Амосової. – К.: Медицина, 2008.
2. Мурашко В.В., Струтынський А.В. Электрокардиография: Учебн. пособие. – 7^е издание. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 320с.
3. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб. Підручник. / За ред. акад.. Г.В. Дзяка – Дн-ськ: Пороги, 2002. – 439с.
4. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 2./ Підручник для студентів вищих медичних навч. закладів.- Київ., 2009. – 976с.
5. Руководство по кардиологии / [Лутай М.И., Братусь В.В., Викторов А.П. и др.]: под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008 – 1424 с.

6. Швець Н.І., Підаєв А.В., Бенца Т.М. та ін. Еталони практичних навиків з терапії. - Київ: Главмеддрук, 2005.-540с.

Додаткова

- 1.Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Учебное пособие. – 3^е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Мед. инф. агенство», 2009.–912с.
- 2.Внутрішня медицина: підручник/ Н.М.Середюк, Є.М. Нейко та ін.; за ред. Є.М. Нейка. – К.: Медицина, 2009. – 1104с.
- 3.Візір В.А., Приходько І.Б., Деміденко О.В. Ехокардіографічні аспекти внутрішньої медицини/Навчальний посібник. – Запоріжжя, 2011. – 115 с.
- 4.Клиническая фармакология в кардиологии : рук-во для врачей, провизоров, студентов мед. вузов / О.В.Крайдашенко, С.В.Налетова, А.А.Свинтозельский. - Запорожье : Изд-во Запоріжжя, 2009. - 216 с.
- 5.Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некоронарогенные болезни сердца. Практическое руководство / Под ред.В.Н.Коваленко.- К.: Морион, 2001.- 480 с.
- 6.Коваленко В.М., Нейко Є.М., Амосова К.М. та співав. Класифікація кардіоміопатій, міокардитів та перикардитів. Серцево-судинні захворювання. Методичні рекомендації з діагностики та лікування. / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М.Коваленка та проф. М.І.Лутая. //Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог». – К.: ТОВ «ГІРА «Здоров'я України»,2005.-С.209-213.
- 7.Коваленко В.М., Яновський Г.В., Ілляш М.Г., Рябенко Д.В., Базика О.Є. Некоронарогенні захворювання міокарда-кардіопатії та міокардит. Серцево-судинні захворювання/ за ред. Чл.-кор.АМН України, проф. В.М.Коваленка, та проф. М.І. Лутая //Довідник “VADEMECUM info ДОКТОР” „Кардіолог”. – К.: ТОВ „ГІРА” „Здоров'я України”, 2005.- С.225-260.
- 8.Смолянинов А. Б. Клинико-лабораторная и функциональная диагностика внутренних болезней : учеб. пособие / А.Б.Смолянинов. - С.Пб. : СпецЛит, 2009. - 142, [1] с. : ил. ; 21 см. - Библиогр.: с. 143.
- 9.Справочник по кардиологии : справ. изд. / К.Н. Ещенко [и др.]; под ред. В.И.Целуйко. - К. : Доктор-Медиа, 2009. - 404 с.
10. Clinical Cardiology: handbook / V.A. Vizir, A. E. Berezin. - Zaporozhye : б.в., 2011. - 1006 p.
11. Textbook of cardiovascular medicine /editor, Eric J.Topol; associated editors, Robert M. Califf [et al.].-3rd ed.-2007.-1625 p