

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

ТАКТИКА СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ В КАРДІОЛОГІЇ

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
для студентів VI курсу спеціальності «Лікувальна справа»,
«Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни
«Загальна практика – сімейна медицина»



Запоріжжя

2019

УДК 616.12-083.98(075.8)

М69

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
(протокол № 3 від 28.02.2019 р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі*

Автори:

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

Т. В. Олійник – канд. мед. наук, асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМУ.

Рецензенти:

С. Я. Доценко – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб ЗДМУ;

Д. А. Лащул – д-р мед. наук, професор, доцент кафедри внутрішніх хвороб ЗДМУ.

Михайловська Н. С.

М69

Тактика сімейного лікаря при невідкладних станах в кардіології : навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 135 с.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складено відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Лікувальна справа» та «Педіатрія».

У навчально-методичному посібнику наведено алгоритм діяльності сімейного лікаря при гострому коронарному синдромі, порушеннях серцевого ритму, гіпертензивних кризах, серцевій недостатності. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу медичного факультету під час підготовки до практичних занять з відповідної теми.

УДК 616.12-083.98(075.8)

©Михайловська Н. С., Олійник Т. В., 2019.

©Запорізький державний медичний університет, 2019.

ЗМІСТ

Передмова	4
Актуальність теми, мета навчання, основні учбові цілі, матеріали для самопідготовки.....	5
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань.....	7
Гострий коронарний синдром.....	11
Епідеміологія.....	11
Патофізіологія.....	11
Клінічні прояви.....	11
Діагностика	14
Дії лікарів загальної практики – сімейних лікарів при наданні невідкладної допомоги.....	21
Прогноз.....	25
Профілактика.....	25
Гіпертензивний криз.....	26
Епідеміологія.....	26
Патофізіологія.....	27
Класифікація гіпертензивних кризів	30
Діагностика	32
Лікування кризів.....	36
Основні положення ESC 2018 з ведення хворих на артеріальну гіпертензію.....	43
Порушення серцевого ритму.....	45
Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія.....	55
Фібриляція передсердь.....	58
Тріпотіння передсердь.....	79
Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.....	80
Гостра серцева недостатність.....	83
Етіопатогенез.....	83
Класифікація	85
Патофізіологія.....	90
Діагностика	91
Лікування гострої серцевої недостатності.....	96
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань.....	114
Додатки	118
Рекомендована література.....	128
Список використаних джерел.....	131

ПЕРЕДМОВА

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) Україна є лідером у Європі в рейтингу смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ). За підрахунками ВООЗ, до 2030 року від ССЗ щорічно вмиратимуть близько 23,6 мільйонів осіб. Щороку в Україні від ССЗ помирає 160 тисяч осіб. Це більше ніж від сукупної кількості випадків смерті від всіх видів раку, туберкульозу, СНІДу. Смертність через ССЗ у працездатному віці в 3,6 разів вища у чоловіків

Серед ССЗ найголовнішою причиною смертності є ішемічна хвороба серця, а також такі важкі серцево-судинні події, зокрема й раптова серцева смерть, гостра серцева недостатність, аритмії тощо. Тому це дуже актуальна проблема, що потребує насамперед уваги з боку лікарів загальної практики з метою своєчасного виявлення, лікування, профілактики, реабілітації цих захворювань, а також надання невідкладної допомоги у випадках, що загрожують життю пацієнта.

У навчальному посібнику наведені загальні принципи та алгоритми надання допомоги лікарем загальної практики – сімейної медицини у випадках гострого коронарного синдрому, гіпертензивних кризах, порушеннях серцевого ритму та серцевій недостатності.

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

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

ТАКТИКА СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ В КАРДІОЛОГІЇ

I. Актуальність теми

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються найбільш частою причиною смерті в світі, незважаючи на досягнення значних успіхів у діагностиці та лікуванні. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2020 року ССЗ витіснять інфекційні хвороби як провідну причину смерті та інвалідності, при цьому ішемічна хвороба серця займатиме перше, а цереброваскулярні хвороби — четверте місце в усьому світі. У зв'язку з цим вже протягом декількох десятиріч зростає актуальність діагностики, лікування, профілактики захворювань серцево-судинної системи.

Своєчасна діагностика ускладнень ССЗ та вміння професійно надати невідкладну допомогу на догоспітальному етапі в умовах амбулаторії сімейного лікаря, швидкої допомоги та під час транспортування у лікувальний заклад сприяє уникненню ускладнень, попередженню розвитку незворотніх змін в організмі та покращує подальші результати лікування.

II. Мета навчання

Вміти діагностувати у пацієнта гострий коронарний синдром, розробити тактику обстеження та алгоритм лікування хворих з порушеннями серцевого ритму, при гіпертензивному кризі, серцевій недостатності, надавати невідкладну допомогу при цих станах.

III. Основні учбові цілі

В результаті вивчення теми студент повинен:

- ✓ **теоретично знати**
 - особливості міжсекторальної співпраці сімейних лікарів в умовах позалікарняної допомоги;
 - моделі і основні напрямки діяльності сімейного лікаря;
 - захворювання та стани, які вимагають невідкладної допомоги;
 - ведення пацієнтів на догоспітальному етапі при гострому коронарному синдромі, порушеннях серцевого ритму, гіпертензивному кризі, серцевій недостатності.

- показання та протипоказання, режим дозування при використанні основних лікарських засобів для невідкладної допомоги;

✓ **практично вміти:**

- оперативно оцінювати стан пацієнта і надавати медичну допомогу при невідкладних станах в практиці сімейного лікаря: гострому коронарному синдромі, порушеннях серцевого ритму, гіпертензивному кризі, серцевій недостатності;

IV. Матеріали для самопідготовки

Питання, що підлягають самостійному вивченню:

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

V. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі — опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір амбулаторних карт хворих, виписок з історій хвороб або ситуаційних завдань з обговоренням діагнозу за синдромальним підходом, класифікації, основних методів лабораторної та інструментальної діагностики, їх інтерпретації та лікування при гострому коронарному синдромі, порушеннях серцевого ритму, гіпертензивному кризі, серцевій недостатності. Детально обговорюються алгоритми діяльності сімейного лікаря при захворюваннях серцево-судинної системи. Проводиться розробка профілактичних та реабілітаційних програм при цих захворюваннях. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Укажіть верхню межу нормального діастолічного тиску?

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

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

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

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

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

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

- А. Фентоламін в/в
- В. Бензогексоній в/в
- С. Клофелін в/в
- Д. Дибазол в/в
- Е. Фуросемид в/в

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

- А. Верапаміл в/в
- В. Новокаїнамід в/в
- С. Серцеві глікозиди
- Д. Електроімпульсну терапію
- Е. Лідокаїн в/в кап.

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

- А. Еналаприл
- В. Гіпотіазид
- С. Атенолол
- Д. Резерпін

Е. Метилдопа

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

- А. Повна АВ-блокада
- В. Синусова брадикардія
- С. Синусова аритмія
- Д. Сино-атриальна блокада
- Е. Неповна АВ-блокада

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

- А. Напад миготливої аритмії
- В. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія
- С. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія
- Д. Надшлуночкова екстрасистолія
- Е. Шлуночкова екстрасистолія

9. При синусовій брадикардії можливе:

- А. Подовження інтервалу PQ
- В. Збільшення амплітуди зубця Т
- С. Розширення зубця Р
- Д. Подовження інтервалу QT
- Е. Всі відповіді правильні

10. Результатом вперше виниклої стенокардії може бути:

- A. Клінічне одужання.
- B. Розвиток інфаркту міокарда.
- C. Перехід в стабільну стенокардію.
- D. Раптова смерть.
- E. Все перераховане

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

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

V. Зміст теми

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Гострий коронарний синдром (ГКС) – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати гострий інфаркт міокарда (ІМ) або нестабільну стенокардію (НС). Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими, як попередній діагноз [10].

Виявлення пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) серед усіх випадків серцевих захворювань є складним завданням діагностики, особливо якщо вони не мають чітких симптомів та змін на електрокардіограмі (ЕКГ), а смертність, частота розвитку ІМ та повторної госпіталізації у цій групі хворих залишаються високими незважаючи на сучасне лікування. Патологічні, візуальні та біологічні спостереження показали, що у більшості випадків причиною ГКС є розрив або ерозія атеросклеротичної бляшки з тромбозом різного ступеня та дистальною емболізацією, що призводить до недостатньої перфузії крові в міокарді [12].

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

1. Пацієнти з гострим болем у грудях та стійкою (> 20 хв.) елевацією сегмента ST. Йдеться про ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST і, як правило, про гостру повну коронарну оклюзію. У подальшому у більшості таких пацієнтів розвивається ІМ з елевацією сегмента ST (у більшості випадків Q інфаркт міокарда). Завдання терапії – досягти швидкої, повної та стійкої реперфузії за допомогою первинної ангіопластики або фібринолітичної терапії [11].

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

сегмента ST після вимірювання рівня тропонінів змінюється на нестабільну стенокардію або ІМ без елевації сегмента ST [4,10].

Епідеміологія

Дані міжнародних реєстрів, в яких приймали участь і центри з України, свідчать, що ГКС без підйому сегмента ST спостерігають частіше, ніж з підйомом сегмента ST, а щорічна кількість випадків захворювання становить приблизно 3 випадки на 1000 мешканців. Госпітальна летальність пацієнтів з ІМ з підйомом сегмента ST вища, ніж у пацієнтів без елевації ST (7 проти 3–5 % відповідно), однак через 6 місяців вірогідність смерті від серцево-судинних причин вирівнюються в обох категоріях хворих і становить відповідно 12 і 13 % [10]. При тривалому спостереженні виявилось, що через 4 роки смертність у пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST була удвічі вищою, ніж у пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST. Таку різницю пояснюють особливостями хворих з ГКС без елевації сегмента ST оскільки вони, як правило, більш старшого віку, мають супутні захворювання, такі як діабет та ниркова недостатність. Тому, стратегія ведення пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST полягає не тільки в лікуванні в гостру фазу захворювання, а й в зменшенні ризику протягом тривалого періоду [4].

Патофізіологія

Причиною ГКС є гострий тромбоз, викликаний розривом або ерозією атеросклеротичної бляшки, що призводить до критичного зниження кровотоку. Процес дестабілізації та ушкодження бляшки в цілому вважають основним патофізіологічним елементом. У рідкісних випадках ГКС може мати неатеросклеротичну етіологію, наприклад, при артеріїті, травмі, розшаруванні, тромбоемболії, вроджених аномаліях, зловживанні кокаїном, або ускладненні катетеризації серця [10].

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

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

Канадського товариства кардіологів.

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

➤ Постінфарктна стенокардія [10].

Довготривалий біль спостерігають у 80 % пацієнтів, у той час як стенокардію, що вперше виникла або прогресує, – у решти хворих (20 %) [12].

Типові клінічні симптоми ГКС – відчуття здавлювання і тяжкості за грудниною з іррадіацією у ліву руку, шию або щелепу, що можуть бути переривчастими (як правило, тривають кілька хвилин), або постійними. Ці скарги можуть супроводжуватися іншими симптомами, такими як пітливість, нудота, біль у животі, задишка і непритомність. Проте нерідко зустрічаються атипові прояви, такі як епігастральний біль, диспепсія, пронизуючий біль у грудях, біль у грудях з характерними ознаками ураження плеври або посилення задишки. Атипові скарги частіше спостерігають у пацієнтів віком понад 75 років, жінок та у пацієнтів з діабетом, хронічною нирковою недостатністю або деменцією [10]. Відсутність болю у грудях призводить до помилок при розпізнаванні та лікуванні захворювання. Особливо важко поставити діагноз та призначити лікування, якщо на ЕКГ не виявляють особливостей або майже не виявляють, або навпаки, якщо на ЕКГ виявляють невеликі відхилення за рахунок дефекту внутрішньощлуночкової провідності, або гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) [10].

Деякі особливості, з огляду на симптоми, можуть полегшувати діагностування ІХС та визначення методів лікування пацієнта. Загострення симптомів при фізичних навантаженнях та їх послаблення під час відпочинку або після застосування нітратів полегшує діагностування ішемії. Важливим є питання вивчення клінічних обставин, що можуть загострити або прискорити ГКС, такі як анемія, інфекції, запалення, лихоманка, порушення обміну речовин або ендокринної системи (зокрема, щитовидної залози) [12].

Якщо у пацієнта є симптоми, деякі фактори можуть підвищити

ймовірність діагностування ІХС і, отже, ГКС, особливо без елевації сегмента ST. Такими факторами є похилий вік, чоловіча стать, спадковість, наявність атеросклерозу в периферійних судинах або в сонній артерії. Наявність факторів ризику, зокрема цукрового діабету і ниркової недостатності, а також попередні прояви ІХС (ІМ, черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або аортокоронарне шунтування (АКШ)), підвищують ймовірність виявлення ГКС без елевації сегмента ST [12].

Діагностика

Фізичний огляд часто має задовільні результати. Важливим завданням фізичного огляду є виключення несерцевих причин болю у грудях та неішемічних захворювань серця (наприклад тромбоемболія легеневої артерії, розшарування аорти, перикардит, вади серця) або потенційно екстракардіальних причин, таких як гострі захворювання легень (пневмоторакс, пневмонія, або плеврит). З огляду на це, різниця тиску у верхніх і нижніх кінцівках, нерегулярний пульс, шуми у серці, шум тертя, біль при пальпації можуть бути фізикальними ознаками, що не стосуються діагнозу ГКС. Інші симптоми, такі як блідість, підвищене потовиділення, тремтіння можуть вказувати на наявність таких захворювань, як анемія і тиреотоксикоз [4,10].

Електрокардіограма в дванадцятьох відведеннях є методом вибору у діагностиці пацієнтів з підозрою на ГКС без елевації сегмента ST. Електрокардіографію потрібно проводити *не пізніше ніж за 10 хвилин* від моменту першого медичного контакту [29]. Характерними порушеннями ЕКГ при ГКС без елевації сегмента ST є депресія або транзиторна елевація сегмента ST і/або зміни зубця Т. ЕКГ слід порівняти з попередніми, що особливо важливо для пацієнтів із супутніми захворюваннями серця, такими як гіпертрофія ЛШ або перенесений ІМ. Реєструвати ЕКГ потрібно повторно щонайменше через 3 год., 6-9 год, 24 год після першого прояву, та негайно у випадку повернення болю у грудях або інших симптомів. Повністю нормальна ЕКГ не виключає ймовірності ГКС без елевації сегмента ST. Зокрема ішемія в ділянці огинаючої лівої вінцевої артерії або ізольована ішемія правої коронарної артерії часто

«вислизає» від звичайної ЕКГ у 12 відведеннях, але може бути виявлена відповідно у відведеннях V7-V9 та V3R і V4R. Під час ішемічних атак можуть виникати минуці блокади провідності [12].

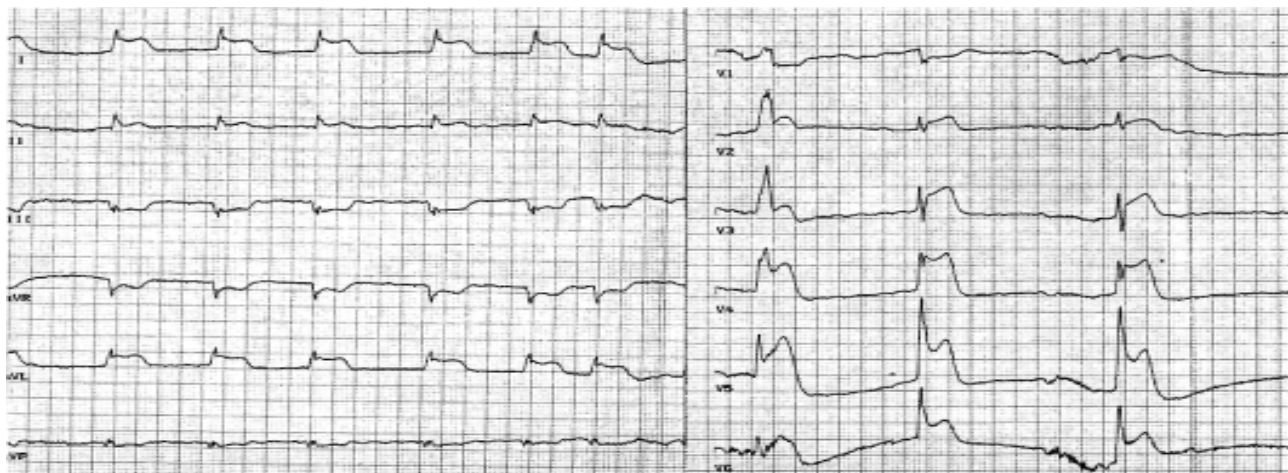


Рис. 1. Гострий коронарний синдром з підйомом сегмента ST.

При ГКС з елевацією сегменту ST навіть на початкових стадіях ЕКГ рідко буває нормальною. Елевація сегмента ST в точці J при гострому інфаркті міокарда, як правило, спостерігається мінімум у двох суміжних відведеннях і становить $\geq 0,25\text{mV}$ у чоловіків віком до 40 років, $\geq 0,2\text{ mV}$ у чоловіків старших 40 років, або $\geq 0,15\text{mV}$ у жінок у відведеннях V2–V3 і/або $\geq 0,1\text{ mV}$ в інших відведеннях (за відсутності гіпертрофії лівого шлуночка або блокади лівої ніжки пучка Гіса). Для пацієнтів з нижнім інфарктом міокарда рекомендується записувати праві грудні відведення (V3R і V4R) для виявлення одночасного інфаркту правого шлуночка. Аналогічним чином, депресія сегмента ST у відведеннях V1–V3 передбачає ішемію міокарда, особливо, якщо кінцевий зубець T є позитивним (еквівалент підйому сегмента ST), і може підтверджуватись одночасною елевацією сегмента ST на $\geq 0,1\text{ mV}$ у відведеннях V7–V9 [10,29].

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

Блокада ніжок пучка Гіса: за наявності блокади лівої ніжки пучка Гіса

важко поставити діагноз гострого інфаркту міокарда на основі ЕКГ, проте такий діагноз часто можливий за наявності значних відхилень сегмента ST від норми. Наявність конкордатного підйому сегмента ST (тобто, у відведеннях з позитивним відхиленням комплексу QRS) частіше вказує на розвиток гострого інфаркту міокарда з оклюзією коронарної артерії [12]. Проте, більшість пацієнтів з блокадою лівої ніжки пучка Гіса не мають гострої коронарної оклюзії і не вимагають невідкладного відновлення коронарного кровообігу. Дані попередніх ЕКГ можуть допомогти визначити, чи є блокада новою (і тому підозра на наявність інфаркту міокарда значно посилюється). Важливо зазначити, що при наявності клінічної симптоматики активної ішемії міокарда з новою або вірогідно новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, слід негайно призначити реперфузійну терапію, бажано, з використанням невідкладної коронарної ангіографії, застосування первинного ЧКВ або, якщо таке втручання є недоступним, внутрішньовенного тромболізу [29]. Позитивний тест на тропонін, зроблений в місці надання медичної допомоги через 1-2 години після появи симптомів у пацієнтів з блокадою пучка Гіса непевного походження, може допомогти у вирішенні питання, чи робити такому пацієнту термінову ангіографію. Пацієнти з інфарктом міокарда і блокадою правої ніжки пучка Гіса також мають поганий прогноз, хоча блокада правої ніжки пучка Гіса, як правило, не заважає тлумаченню елевації сегмента ST. Лікування необхідно починати у випадках, коли симптоми ішемії спостерігаються на фоні блокади правої ніжки пучка Гіса, незалежно від того, чи спостерігалась така блокада раніше [10,12].

➤ Штучний водій ритму також може заважати інтерпретації змін сегменту ST і може стати причиною проведення термінової ангіографії для підтвердження діагнозу. Перепрограмування кардіостимулятора, яке дозволяє оцінити зміни на ЕКГ може застосовуватись у деяких пацієнтів [29].

➤ Пацієнти без діагностичної ЕКГ: деякі пацієнти з гострою коронарною оклюзією можуть мати початкову ЕКГ без підйому сегмента ST, тому що їхнє обстеження відбувається дуже в ранні терміни після появи симптомів (у такому

випадку, слід пошукати гострі зубці Т, які можуть передувати елевації сегмента ST). Важливо повторити ЕКГ або слідкувати за сегментом ST [4,10].

➤ Ізольований задній інфаркт міокарда: Гострий інфаркт міокарда в нижньо-базальній частині серця, яка часто відповідає області лівої огинаючої гілки коронарної артерії, в якій, в основному, знаходять ізольовану депресію сегмента ST на $\geq 0,05$ мВ у відведеннях V1–V3, повинен лікуватись так само, як і інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST. Використання додаткових відведень ЕКГ (V7–V9 $\geq 0,05$ мВ ($\geq 0,1$ мВ у чоловіків віком до 40 років)) рекомендується для виявлення елевації сегмента ST [29].

Обструкція стовбура лівої коронарної артерії – елевація сегмента ST в відведенні aVR і нижньобічна депресія сегмента ST: Наявність депресії сегмента ST у вісьмох або більшій кількості поверхневих відведень разом з елевацією сегмента ST у відведенні aVR і/або V1 передбачає наявність обструкції стовбура лівої коронарної артерії або багато судинне ураження, особливо, якщо пацієнт має порушення гемодинаміки [10].

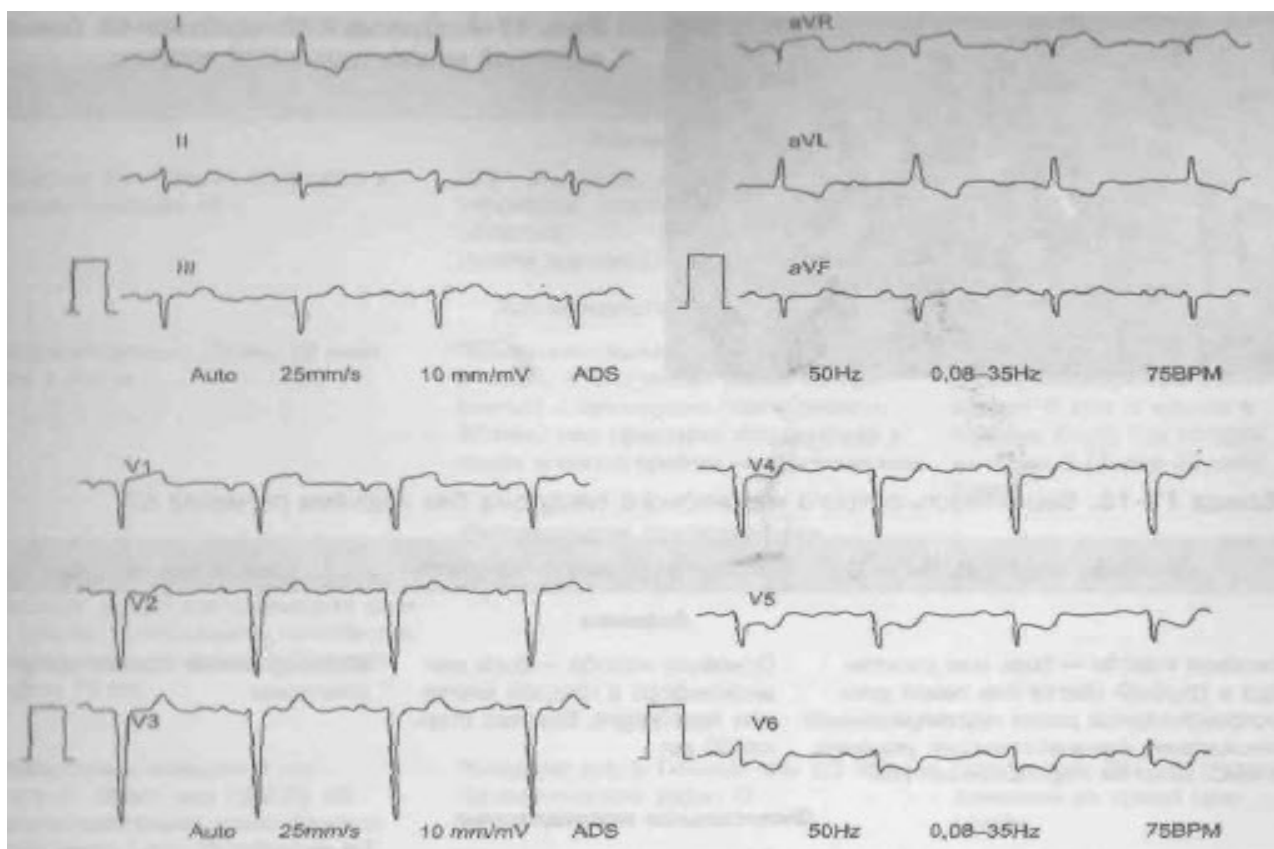


Рис. 2. Гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST.

Стандартна ЕКГ у стані спокою не завжди адекватно відображає динаміку коронарного тромбозу та ішемії міокарда. Майже дві третини всіх епізодів ішемії у фазі нестабільності є клінічно невираженими, а тому навряд чи їх можна виявити на звичайній ЕКГ. Якщо ЕКГ не підтверджує клінічну картину захворювання, ЕКГ слід зняти ще раз і при можливості порівняти з попередніми ЕКГ. Для діагностики окремих випадків може допомогти додатковий запис ЕКГ у відведеннях V7, V8 і V9 та по Слапаку-Портилло [29].

Характерною є певна послідовність змін ЕКГ у хворих залежно від термінів виникнення ГКС (рис.3).

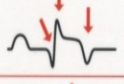
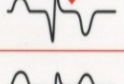
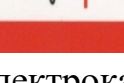
СТАДІЯ	ТРИВАЛІСТЬ	ЕКГ-КАРИНА	ОЗНАКА		
Рання стадія (ішемія)	декілька хвилин, до півгодини		високий гострокінцевий зубець Т		
Стадія I (пошкодження)	декілька годин, до 1-3 діб		підйом куполоподібний, вище ізолінії, ST зливається з Т	зубець R ще високий	зубець Q ще неглибокий
Стадія II (гостра)	1-2-3 тижні		підйом ST вище ізолінії з інверсією зубця Т (Т негативн.)	зменшення амплітуди зубця R	зубець Q (Qr, QS) – інфарктний
Стадія III (гостра)	1-3 місяці		зубець Q (інфарктний)	зубець Т негативний	зубець ST наближається до ізолінії
Стадія IV (рубцювання)	декілька років		стійкий зубець Q (Qr, QS)	«провал» зубця R	зубець Т зглажений, поступово нормалізується, ST на ізолінії.

Рис.3. Динаміка електрокардіографічних змін у хворих на ГКС.

В перші години від появи симптомів з'являється симптом Парді (*період пошкодження*), через 1-3 доби на ЕКГ реєструється патологічний зубець Q, зменшення амплітуди зубця R з формуванням комплексу типу QS (*гострий період*), протягом 1-3 тижнів спостерігається поступове зниження сегменту ST до ізолінії та формування негативного зубця Т (*підгострий період*). В фазі *рубцювання* на ЕКГ зберігається патологічний зубець Q, сегмент ST на ізолінії, зубець Т може бути негативний, зглажений чи позитивний. Тривалий підйом сегмента ST, який залишається після завершення періоду рубцювання (4 тижні), розцінюється як ознака утворення аневризми серця [29].

Залежно від того, в яких відведеннях реєструють типові ознаки інфаркту міокарда, визначають його локалізацію (табл. 1).

Таблиця 1

Локалізація інфаркту міокарда залежно від змін на ЕКГ

Локалізація інфаркту міокарда	Відведення
Передній	I, II, AVL
Перегородковий	V ₁ , V ₂
Верхівковий	V ₃ , V ₄
Боковий	V ₅ , V ₆
Передньо-перегородковий	I, AVL, V ₁ , V ₂ , V ₃ ,
Передньо-перегородково-верхівковий	I, AVL, V ₁ , V ₂ , V ₃ V ₄
Нижній (діафрагмальний)	II, III, AVF
Нижньо-боковий	II, III, AVF, V ₅ , V ₆
Задній (базальний)	Додаткові відведення S ₁ -S ₄ (за Слопаком-Партілом), D, A, I (за Небом) або V ₇ -V ₉

Залежно від наявності сформованого патологічного зубця Q або комплексу QS розрізняють Q-інфаркт міокарда та не Q-інфаркт міокарда. Наявність QS свідчить про проникнення некрозу через усі три шари міокарда – трансмуральний інфаркт; тільки Q – великовогнищевий; тільки негативного T – інтрамуральний; підйом ST – субепікардіальний; зміщення ST униз – субендокардіальний [12].

Отже, за ЕКГ можна не тільки переконатися в наявності інфаркту, а й визначити його локалізацію, глибину ураження і період, що в поєднанні з іншими клінічними і лабораторними даними дозволяє прогнозувати перебіг і встановлювати терміни реабілітації хворих [10,29].

Біомаркери. Серцеві тропоніни відіграють провідну роль у встановленні діагнозу й оцінці ризику. Тропоніни мають більшу специфічність і чутливість, ніж традиційні серцеві ензими, такі як креатинкіназа, її ізофермент MB і міоглобін. Підвищення вмісту серцевих тропонінів свідчить про пошкодження клітин міокарда, яке при ГКС без елевації сегмента ST може виникнути в результаті дистальної емболізації тромботичними або атероматозними масами.

Відповідно до цього, наявність тропонінів може означати активне формування тромбів. Підвищення рівня тропонінів свідчить про наявність ІМ [4].

У пацієнтів з ІМ початкове підвищення рівня тропонінів виникає у період до 4 годин після появи симптомів. Рівень тропонінів може залишатися підвищеним протягом 2 тижнів, що пов'язано з протеолізом скорочувального апарата. При ГКС без елевачії сегмента ST мінімальне підвищення рівня тропонінів як правило спостерігається протягом 48-72 годин. Суттєвої різниці між тропоніном Т і тропоніном І немає [12].

Окрім тропонінів для хворих на ГКС характерно поява в крові інших біохімічних **маркерів некрозу кардіоміоцитів**: гіперферментемія – підвищення рівнів аспартатамінотрансферази (АсАТ), лактатдегідрогенази (загальної та її ізоферменту ЛДГ₁), креатинфосфокінази (КФК та її ізоферменту МВ-КФК) тощо; підвищення рівнів білків – міоглобіну, міозину. Для кожного маркеру притаманна специфічна динаміка його концентрації, що обумовлене поступовою елімінацією білків-маркерів із зони некрозу (табл.2).

Таблиця 2

**Динаміка лабораторних змін у хворих на інфаркт міокарда
залежно від термінів захворювання**

Маркер	Початок зростання концентрації	Пікове значення концентрації	Нормалізація рівнів
Лейкоцитоз	3-4 години	2-4 доба	3-7 доба
Зростання ШОЕ	2-3 доба	8-12 доба	3-4 тиждень
АсАТ	6-8 годин	24-36 годин	5-6 діб
ЛДГ загальна	8-10 годин	2-3 доба	10-12 діб
ЛДГ-1	8-10 годин	2-3 доби	10-12 діб
Міоглобін	2 години	6-10 годин	24-32 години
Загальна КФК	3-4 години	24-36 годин	3-6 доба
МВ-КФК	4 години	24 години	72 години
Тропонін І	3-4 години	24-36 годин	5-14 доба
Тропонін Т	4 години	24-48 годин	5-21 доба

Дії лікарів загальної практики – сімейних лікарів при наданні невідкладної допомоги [4,11]

Медична допомога на догоспітальному етапі повинна бути надана пацієнтам з ГКС у максимально короткі терміни від початку розвитку ознак захворювання. Надання першої або екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється: 1. Бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги Центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатoproфільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги. 2. Бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення. 3. Лікарями загальної практики - сімейними лікарями, лікарями інших спеціальностей (у випадку виявлення такого пацієнта у помешканні або на прийомі) [4,11].

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

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові:

1. Здійснити виїзд за викликом в терміновому порядку.

2. Провести швидкий збір анамнезу:

2.1. Збір анамнезу захворювання:

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

2.1.2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію;

2.1.3. Встановити, чи була спроба зняти біль нітрогліцерином;

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

фізичним, психоемоційним навантаженням.

2.1.5. З'ясувати, чи виникали напади болю або задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинах. Чи знімалися ці напади нітрогліцерином [4].

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

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

2.2. Збір анамнезу життя:

2.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно;

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

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

2.2.4. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів [11].

3. Проведення огляду та фізичного обстеження

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

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

3.3. Візуальна оцінка:

3.3.1. Колір шкірних покривів, вологість, наявність набухання шийних вен [4].

4. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта

4.1. Пульс, його характеристика.

4.2. ЧД, його характеристика.

4.3. АТ – вимірювання артеріального тиску на обох руках.

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

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

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

4.7. Аускультация легень: наявність вологих хрипів.

Слід мати на увазі, що у багатьох пацієнтів на ГІМ при фізичному обстеженні відхилень від нормальних показників може не бути [11].

5. Проведення інструментального обстеження в амбулаторії

5.1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ. За наявності ЕКГ-ознак ГІМ – виклик бригади екстреної медичної допомоги.

У разі, коли на початку клінічних проявів ГІМ відсутні електрокардіографічні ознаки, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20-30 хвилин [4].

6. Лікувальна тактика

Необхідні дії лікаря

6.1. Обов'язкові:

1. Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5-1,0 мг) або в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг) (за наявності болю на момент контакту). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв. У випадку важкого больового синдрому 2,0 мл 1% розчину нітрогліцерину розводять в 200,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози *ex tempore* (концентрація 100 мг/мл) та вводять в/в крапельно під постійним контролем АТ та ЧСС. При використанні автоматичного дозатора початкова швидкість введення складає 10-20 мкг/хв.; при відсутності дозатора – початкова швидкість 2-4 краплі за хвилину, яка може бути поступово збільшена до максимальної швидкості 30

крапель за хвилину (або 3 мл/хв.). Інфузію припиняють при зниженні систолічного АТ менше ніж 90 мм рт. ст. (або середнього АТ на 10- 25% від початкового). Подальше зниження АТ призводить до погіршення коронарного кровообігу та збільшення зони некрозу ІМ, викликає сильний головний біль [11].

2. АСК (застосовується у випадку, якщо пацієнт її самостійно не приймав до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги) розжувати 160- 325 мг. Для лікарських бригад можливе в/в введення розчину АСК 1,0.

3. При наявності протипоказань до застосування АСК можливе застосування клопідогрелю 300 мг всередину. Ефективним є застосування комбінації АСК та клопідогрелю.

4. Ранній початок подвійної антитромбоцитарної терапії показано всім пацієнтам (за відсутності протипоказань). Для пацієнтів помірного і високого ризику ішемічних ускладнень (тобто підвищення кардіальних тропонінів або переконливих ознак ішемії на ЕКГ і наявності характерних скарг) на тлі АСК при відсутності протипоказань призначається тікагрелор (в навантажувальній 15 дозі 180 мг), у випадку недоступності або протипоказань до тікагрелору призначається клопідогрель в навантажувальній дозі 300 мг [11].

5. Всім пацієнтам, які транспортуються для проведення ПКВ, якомога раніше показана подвійна антитромбоцитарна терапія. Для пацієнтів, які мають транспортуватися до спеціалізованого структурного підрозділу ЗОЗ з можливістю проведення коронароангіографії, доцільна комбінація АСК та тікагрелору (у випадку недоступності або протипоказань до тікагрелору призначається клопідогрель в навантажувальній дозі 300-600 мг).

6. Бета-блокатори призначаються якомога раніше усім пацієнта з ГКС, які не мають протипоказань.

7. Наркотичні анальгетики: перевага надається морфіну – вводити дробно по 2-5 мг кожні 5-15 хв. до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти). Подальша тактика залежить від даних ЕКГ [4].

8. При встановленні діагнозу ГКС з елевацією сегмента ST (інфаркт міокарда з зубцем Q) медична допомога надається згідно з Уніфікованим клінічним протоколом екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST», затвердженим наказом МОЗ України від 02.07.2014 №455 [11].

9. При встановленні діагнозу ГКС без елевації сегмента ST медична допомога надається згідно з Уніфікованим клінічним протоколом екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST», затвердженим наказом МОЗ України від 03.03.2016 № 164 [4].

Прогноз

При нестабільній стенокардії залежить від характеру ураження вінцевих артерій. Якщо звуження сталося в проксимальних відділах, тоді прогноз несприятливий. При пошкодженні дистальних відділів артерій роблять більш сприятливий прогностичний висновок. Також велике значення має функціональна можливість лівого шлуночка. При його недостатності прогноз ускладнюється [13].

При розвитку інфаркту міокарда менш сприятливим вважається варіант з підйомом сегмента ST, ніж без нього. Також важливе значення має площа ураженого міокарда: чим він більшу площу займає, тим важче стан хворого. Також на прогностичний висновок впливає вік пацієнта, наявність шкідливих звичок, маса тіла, супутні захворювання.

При несприятливому перебігу гострий коронарний синдром може ускладнюватися кардіогенним шоком або ж рубцюванням ураженої ділянки з повторним розвитком ІМ.

Профілактика

Скринінг на раннє виявлення дисліпідемії, АГ, ЦД і ІХС з оцінкою передтестової ймовірності і проведенням тестування навантаження, при необхідності з візуалізацією (стрес-ЕКГ, стрес ЕхоКГ, МРТ та ін.) При виявленні високого ішемічного ризику своєчасне направлення в спеціалізовані

центри на діагностичну коронароангіографію [9].

ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ

Гіпертензивний криз (ГК) - це гострий значний підйом артеріального тиску (АТ) від нормального або підвищеного рівня, що супроводжується появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи, вторинною щодо гіпертензії [6].

Критеріями гіпертензивного кризу є:

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

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

- ускладнені кризи, які характеризуються гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого та потребують негайного (від кількох хвилин до однієї-двох годин) зниження АТ;
- неускладнені кризи – без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого і потребують швидкого (протягом кількох годин) зниження АТ [6,12].

Епідеміологія

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найпоширеніших хвороб у сучасному світі, на яку страждає приблизно третина дорослого населення. Впровадження нових антигіпертензивних препаратів дозволило суттєво знизити вірогідність виникнення невідкладних гіпертензивних станів (до менш ніж 1 % від загальної кількості хворих), але ускладнення АГ і досі – серед основних причин виклику «швидкої допомоги» та госпіталізації хворих кардіологічного профілю [12].

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

недотримання режиму прийому препаратів. Предикторами неадекватного контролю АТ були визначені старший вік, менша кількість антигіпертензивних препаратів, декомпенсований цукровий діабет, гіперліпідемія, СН та нефропатія [6].

Ускладнений гіпертензивний криз (ГК) є станом, який безпосередньо загрожує життю хворого. Ускладнені ГК у чоловіків відзначають майже вдвічі частіше, ніж у жінок. За відсутності лікування смертність пацієнтів з ускладненим ГК сягає 70–80% протягом 1 року. Хворі, які перенесли ускладнений ГК, помирають протягом наступних трьох років від ниркової недостатності (рівень доказовості А), інсультів (рівень доказовості В). Цей ризик збільшується з віком і при підвищенні креатиніну в крові (рівень доказовості А), більшій тривалості АГ (рівень доказовості В). Водночас адекватний контроль артеріального тиску (АТ) дозволяє знизити цей показник до 1% [12].

Патофізіологія

Фактори, які призводять до значного та швидкого підвищення АТ у пацієнтів з ГК, до кінця не з'ясовані. У деяких випадках ГК може розвиватися *de novo*, хоча у більшості пацієнтів виявляли в анамнезі первинну або вторинну АГ [6].

Розвитком ГК можуть ускладнюватися такі захворювання та стани:

- гіпертонічна хвороба;
- захворювання нирок:
 - паренхіматозні хвороби нирок,
 - хронічний пієлонефрит,
 - первинний гломерулонефрит,
 - судинно-гломерулярні захворювання,
 - тубулоінтерстиціальний нефрит;
- захворювання ниркових судин:
 - стеноз ниркової артерії,
 - фібромускулярна дисплазія,
 - атеросклеротичне ураження;

- токсична дія лікарських препаратів та наркотичних засобів;
- вагітність;
- ендокринні захворювання;
- захворювання центральної нервової системи [12].

Вважають, що початковим етапом у розвитку ГК є стрімке підвищення системного судинного опору (за рахунок вивільнення гуморальних вазоконстрикторів із стінки судини) на тлі порушення нормальної авторегуляції АТ. Як наслідок, значне та швидке підвищення внутрішньосудинного тиску спричинює пошкодження ендотелію, збільшення проникності стінки судини, активацію тромбоцитів, запуск каскаду зсідання крові і накопичення фібрину. Результатом цих процесів є прогресування ендотеліальної дисфункції з розвитком фібриноїдного некрозу артеріол та подальшим вивільненням великої кількості вазоконстрикторів. Якщо це хибне коло вчасно не розірвати, виникає тканинна ішемія з ураженням органів-мішеней та посилюються порушення авторегуляторних механізмів [6].

У розвитку та прогресуванні ГК важливу роль відіграють дисфункція ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), затримка натрію та рідини, гостре порушення барорефлексу на тлі автодизрегуляції [12].

У нормі РААС підтримує та регулює рівень АТ. Надлишок синтезу реніну стимулює вироблення великої кількості ангіотензину II, який є дуже потужним вазоконстриктором, що призводить до підвищення судинного опору та збільшення АТ. Високий рівень реніну (більше $0,65 \text{ нг} \cdot \text{мл}^{-1} \cdot \text{год}^{-1}$) визначається при так званому R-типі (реніновому типі) АГ та деяких видах ГК. При порушенні функціонування РААС, з патофізіологічної точки зору, виправданим є застосування β -адреноблокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) або реваскуляризація /денервація/видалення ішемізованої нирки [12].

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

блокаторами альдостерону, блокаторами кальцієвих каналів та α -адреноблокаторами [6].

Артеріальний барорефлекс допомагає підтримувати АТ на належному рівні та запобігає значним його коливанням. Гостре порушення барорефлекторної відповіді в основному пов'язано з хірургічними втручаннями внаслідок пошкодження функції язикоглоткового та блукаючого нервів або при ендартеректомії сонних артерій, але можливе також на тлі гострого інсульту (порушення стовбурових функцій), при генетичних вадах хромафінної тканини, феохромоцитомі, променевій терапії голови, шиї або пухлинах гортані та глотки [12].

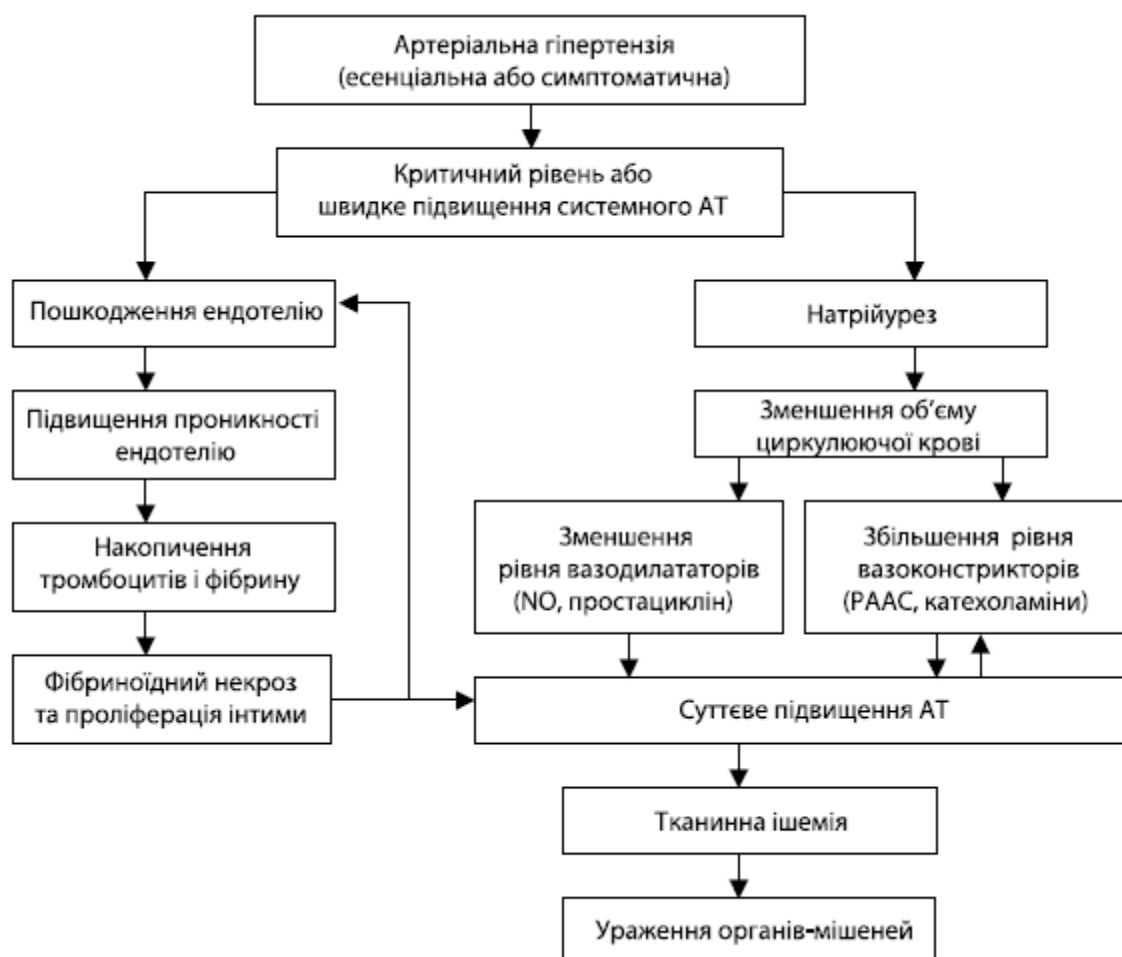


Рис. 4. Патогенез гіпертензивних кризів.

Підвищення АТ унаслідок гострого порушення барорефлексу може бути дуже значним (систолический АТ (САТ) близько 300 мм рт. ст.) та іноді

супроводжується значною брадикардією або блокадами серця. Для лікування цієї групи хворих рекомендовано використовувати центральні симпатолітики (клонідин, урапідил) для зниження АТ, а у випадку блокад серця – встановлення електрокардіостимулятора [6].

Велику роль у виникненні та прогресуванні ГК відіграє порушення авторегуляції локального мозкового, коронарного та/або ниркового кровотоку. В осіб з нормальним АТ авторегуляторні механізми центральної нервової системи зазнають перенавантаження у разі САТ понад 170–180 мм рт. ст., що призводить до набряку головного мозку з підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), головного болю, підвищеної судомної активності, енцефало- та ретинопатії [12].

Пошкодження місцевої регуляції ниркового кровотоку зумовлене переобтяженням механізмів зворотного зв'язку та еферентних артеріол клубочків в умовах значного підвищення АТ. Наслідком цього є розвиток протеїнурії, зниження продукції сечі та в крайньому випадку розвиток СН [6].

Класифікація гіпертензивних кризів

(згідно Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги.

Артеріальна гіпертензія.2012) [4].

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

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

Ускладнені гіпертензивні кризи:

1. Інфаркт міокарда.

2. Інсульт.
3. Гостра розшаровуюча аневризма аорти.
4. Гостра недостатність лівого шлуночка.
5. Нестабільна стенокардія.
6. Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкова екстрасистолія високих градацій).
7. Транзиторна ішемічна атака.
8. Еклампсія.
9. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
10. Кровотеча.

Неускладнені гіпертензивні кризи:

1. Церебральний неускладнений криз.
2. Кардіальний неускладнений криз [10].
3. Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст.
4. Значне підвищення тиску в ранньому післяопераційному періоді.

Ускладнені гіпертензивні кризи

Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути органічним (інфаркт міокарда, інсульт, розшаровуюча аневризма аорти) або функціональним (нестабільна стенокардія, гостра недостатність лівого шлуночка та. ін. Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони загрозливі для життя хворого і потребують зниження тиску у проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії зараховують також ті випадки значного підвищення артеріального тиску, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше - в післяопераційному періоді [10].

Неускладнені гіпертензивні кризи

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями у ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення) [10].

Залежно від того, які органи є джерелом симптомів, виділяють церебральні та кардіальні неускладнені кризи. Гіпоталамічні пароксизми (за старою термінологією – діенцефально-вегетативні кризи) є проявом церебрального кризу. Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранньому післяопераційному періоді через ризик кровотечі.

Всі ці клінічні прояви потребують зниження тиску впродовж кількох годин. Госпіталізація не є обов'язковою. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових ін'єкцій [11].

Діагностика

Найважливішим завданням початкового етапу діагностики є відокремлення хворих з ускладненими і неускладненими ГК, тобто пошук ознак можливого ураження органів-мішеней. Ретельний збір анамнезу та фізикальне обстеження у багатьох випадках дозволяють з'ясувати природу АГ, ступінь підвищення АТ, ураження того чи іншого органа-мішені, а також визначити план подальшого обстеження і лікування [10].

При зборі анамнезу захворювання необхідно звернути увагу на тривалість АГ; звичайні («робочі») рівні АТ; визначити можливі ураження органів-мішеней

у минулому та супутні захворювання; деталізувати антигіпертензивну терапію, що проводиться, та її дотримання; визначити прийом ліків (симпатоміметиків, нестероїдних протизапальних засобів, трав'яних препаратів) або наркотичних засобів (кокаїну, амфетаміну, ефедрину), які могли спровокувати розвиток ГК. Причиною розвитку ГК може також стати різка відміна прийому β -адреноблокаторів та центральних симпатолітиків (рикошетна гіпертензія) [11].

Симптоми, що виникають у хворих з ГК, можна умовно поділити на загальні та локальні [10].

До загальних симптомів належать: почервоніння або блідість шкіри і обличчя, пітливість, запаморочення, серцебиття, сухість у роті, шум у вухах, страх, збудження, тремор тощо. *Локальні симптоми* залежать від ураження конкретного органа-мішені: ангінозний біль (нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда (ІМ), дисекція аорти), задишка (гострий набряк легенів), біль у спині (дисекція аорти), головний біль, порушення свідомості, вогнищева неврологічна симптоматика, нудота, блювання, порушення зору (внутрішньочерепна або субарахноїдальна кровотеча, гіпертензивна енцефалопатія), кровотеча (післяопераційна) [10].

Фізикальне обстеження. Визначення АТ обов'язково повинно проводитися на обох руках. Суттєва різниця показників (більш ніж 20 мм рт. ст.) може свідчити про наявність розшарування аорти. Вимірювання АТ у різних положеннях (стоячи та лежачи) дозволить виявити приховане зневоднення, яке часто спостерігають у пацієнтів з ГК (посилення діурезу за рахунок компенсаторного виділення натрію). Треба ще раз підкреслити необхідність застосування манжети необхідного розміру для вимірювання АТ, оскільки використання замалої манжети може штучно збільшувати рівні АТ у пацієнтів з надлишковою масою тіла [11].

Обстеження серцево-судинної системи повинно також включати оцінку нових шумів та додаткових тонів. Так, діастолічний шум над аортою може

підтвердити діагноз розшаровуючої аневризми, а наявність ритму галопу, посилення акценту другого тону над легеневою артерією або посилення систолічного шуму мітральної регургітації є ознаками прогресуючої СН. Ознаками прогресування СН також можуть виступати розширення яремних вен, збільшення печінки та посилення периферичних набряків. Розвиток гострої лівошлуночкової недостатності характеризується появою застійних хрипів у нижніх відділах або над всією поверхнею легенів. Під час ГК можуть виникати пароксизмальна тахікардія або фібриляція передсердь, що значно погіршує клінічну ситуацію у таких хворих [11].

Наявність атеросклеротичного процесу в будь-якому судинному басейні, особливо в курців, повинна застерегти щодо реноваскулярного характеру АГ. Підтвердженням цього діагнозу може бути наявність систолічного/діастолічного шуму над місцем проекції цих судин на передню черевну стінку [10].

У кожного хворого треба провести ретельне неврологічне та офтальмологічне обстеження. Наявність вогнищевієї неврологічної симптоматики свідчить про розвиток ішемічного або геморагічного інсульту. Загально мозкова симптоматика, порушення свідомості можуть свідчити про розвиток гіпертензивної енцефалопатії. Діагноз гіпертензивної енцефалопатії встановлюють лише після остаточного заперечення інших причин порушення діяльності центральної нервової системи, зокрема ішемічного/геморагічного інсульту, субарахноїдальної кровотечі. Всім хворим треба провести обстеження очного дна. Ретинопатія третього (плазморагії та геморагії; світло-жовті «тверді» й сірувато-білі «м'які» ексудати; білі «ватоподібні» вогнища) або четвертого (набряк зорового нерва та дегенеративні зміни сітківки) ступеня за класифікацією Keith – Wagner – Barker також є ознакою ускладненого ГК [10].

Лабораторна діагностика

Проведення лабораторної діагностики дозволяє отримати додаткову інформацію щодо ураження органів-мішеней. Так, обов'язковим базисним

аналізом є загальний аналіз крові з мікроскопічною оцінкою формених елементів на наявність шистоцитів, які свідчать про розвиток мікроангіопатичної гемолітичної анемії. Визначення загального рівня сечовини, креатиніну, електролітів допомагає у діагностиці ураження нирок. З цією метою важливо провести аналіз сечі на наявність гематурії та/або протеїнурії (тест-смужка), а також мікроскопічний аналіз сечі на наявність змінених чи незмінених еритроцитів. Зменшення об'єму циркулюючої крові та вторинний гіперальдостеронізм, який виникає внаслідок цього, можуть бути причиною гіпокаліємії та метаболічного алкалозу. Іноді гостра ішемія печінки на тлі ГК спричинює підвищення рівня печінкових трансаміназ (аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази) [10].

Додатковими аналізами крові є проведення токсикологічних, ендокринологічних досліджень, а також тесту на вагітність, які іноді допомагають у з'ясуванні причини ГК. Так, при підозрі на вторинний характер АГ додатково вимірюють рівень реніну, альдостерону чи катехоламінів [11].

Інші методи діагностики

Електрокардіограма є обов'язковим методом обстеження всіх хворих з ГК. Вона дозволяє виявити ознаки гострої ішемії або ІМ у гостру фазу ГК, а також оцінити наявність гіпертрофії міокарда, яка пов'язана з попередньою АГ. Важливими діагностичними дослідженнями при ГК є рентгенографія органів грудної клітки та ехокардіографія. За допомогою рентгенографії визначають контури серця, аорти і легеневої артерії, ознаки застою у легенях. За допомогою ехокардіографії уточнюють розміри камер серця, аорти, стан внутрішньосерцевої гемодинаміки [10].

Необхідність проведення інших інструментальних та лабораторних методів діагностики залежить від того, ураження яких органів-мішеней були виявлені або запідозрені при зборі анамнезу та фізикальному обстеженні. Обов'язкові та додаткові обстеження у пацієнтів з гіпертензивними кризами наведено у таблиці табл. 3.

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

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

ЛІКУВАННЯ КРИЗІВ

*(згідно діючого наказу Міністерства охорони здоров'я України
від 24.05.2012 р. № 384. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної
та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Артеріальна
гіпертензія.2012) [4,11].*

**Алгоритм дії лікаря загальної практики при наданні медичної допомоги
пацієнтові з неускладненим гіпертензивним кризом**

Основне завдання – попередити розвиток ускладнень.

1. Забезпечити моніторинг АТ.
2. Заспокоїти пацієнта і пояснити тактику лікування (за необхідності призначити седативні препарати).

3. Провести оцінку клінічного стану, в тому числі, ризик виникнення ускладнень, які загрожують життю, визначити причину підвищення АТ (уточнити, коли останній раз пацієнт приймав планові антигіпертензивні лікарські засоби) [6,7].

4. Надати антигіпертензивні препарати (сублінгвально/перорально) (табл. 4).

Лікар обирає препарат (чи комбінацію препаратів), орієнтуючись на стан пацієнта (вік, рівень АТ, ЧСС, наявність вегетативних розладів та супутньої патології), положення даного протокола та досвід пацієнта щодо використання антигіпертензивних препаратів. Зниження АТ при неускладненому гіпертензивному кризі проводиться упродовж годин/доби. АТ потрібно знизити до відносно безпечного рівня, швидкість зниження середнього АТ повинна становити не більше ніж 25 % упродовж першої години [6]. Для того, щоб уникнути надмірного зниження АТ, рекомендується починати лікування з низьких доз антигіпертензивних препаратів, при необхідності – повторити їх прийом через 1-2 години. Особливо обережно потрібно підходити до зниження АТ у пацієнтів з ознаками вираженого атеросклерозу, зокрема, пацієнтів старечого віку. У цієї категорії пацієнтів призначення АК(БКК) короткої дії (ніфедипіну) може призвести до розвитку нападу стенокардії внаслідок швидкої та вираженої гіпотензивної дії препарату та розвитку синдрому обкрадання. При необхідності призначення ніфедипіну його доцільно призначати у 1/2-1/3 стандартної дози в комбінації з пропранололом (при відсутності протипоказів).

5. Важливо узгодити з пацієнтом дозу і час наступного прийому планових антигіпертензивних препаратів, щоб попередити підвищення АТ. У разі необхідності провести корекцію планової терапії [7].

6. При потребі провести необхідні інструментальні/лабораторні дослідження: ЕКГ, офтальмоскопію очного дна тощо – для виявлення потенційно небезпечного ураження органів-мішеней та можливої причини кризового перебігу АГ.

7. При неможливості забезпечення моніторингу АТ та клінічних симптомів, пацієнт з гіпертензивним кризом підлягає госпіталізації.

Найбільш часті проблеми при наданні медичної допомоги пацієнтові з гіпертензивним кризом: пізня діагностика, неналежна оцінка симптомів, невчасне (занадто пізнє) призначення терапії, що не дозволило уникнути ураження органів-мішеней, неправильний вибір препарату, неналежний моніторинг АТ та інших клінічних симптомів, занадто швидке зниження АТ, що призвело до порушення перфузії внутрішніх органів [6].

Таблиця 4

Лікарські засоби для лікування неускладнених ГК [16]

Лікарський засіб	Доза та спосіб введення	Час дії	Побічні ефекти
Каптоприл	25 мг під язик або перорально, при необхідності – повторити через 90-120 хвилин до 100 мг каптоприлу	Початок дії – 15-30 хвилин, максимум – 30-90 хвилин, тривалість – 4-6 годин	Гіпотензія у пацієнтів з ренін-залежною гіпертензією
Ніфедипін (таблетки/краплі) (+пропранолол 20 мг для попередження рефлексної тахікардії)	5-10 мг під язик/ 5 крапель	Початок дії – 15-30 хвилин Тривалість – до 6 годин	Головний біль, тахікардія, почервоніння обличчя
Клонідин	0,075-0,3 мг перорально	30-60 хвилин	Сухість в роті, сонливість. Протипоказаний при атріовентрикулярній блокаді
Пропранолол	20-40 мг сублінгвально	15-30 хвилин, тривалість – до 6 годин	Брадикардія, бронхообструкція
Фуросемід	40 мг перорально	30-60 хвилин	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10-20 мг перорально	30-60 хвилин	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Бендазол 1 % розчин	3-5 мл внутрішньовенно 4 – 8 мл внутрішньом'язово	10-30 хвилин	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами

Диференційований підхід до терапії пацієнтів з ускладненим ГК наведено у табл. 5.

Таблиця 5

Диференційований підхід до терапії пацієнтів з ускладненим ГК [16]

Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
Гостра гіпертензивна енцефалопатія	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 25 % упродовж 8 годин	Лабеталол, есмолол	Нітропрусид, гідралазін
Гострий ішемічний інсульт	При проведенні ТЛТ САТ > 185 або ДАТ > 110 мм рт ст	Зниження та підтримання САТ < 180 та ДАТ < 105 упродовж 24 годин	Лабеталол, урапідил	Нітропрусид
	Без ТЛТ САТ > 220 або ДАТ > 120 мм рт ст	Зниження серАТ на 10-15 % за 2-3 години, на 15-25 % упродовж 24 годин	Лабеталол, урапідил	Нітропрусид
Геморагічний інсульт	САТ > 180 або серАТ > 130 мм рт ст	Не підвищений ВЧТ (<25) - САТ < 160 та серАТ < 110 упродовж 24 годин. Підвищений ВЧТ (>25) - САТ < 180 серАТ < 130 та перфуз тиск ГМ > 60-80. Зниження САТ до 140	Лабеталол, урапідил, есмолол	Нітропрусид, гідралазін

Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
		мм рт ст. вважається безпечним.		
Субарахноїдальн а кровотеча	SAT > 160 мм рт ст	До операції - зниження та підтримання SAT < 140 мм рт ст, після операції – підтримання рівня SAT <200 мм рт ст	Лабеталол, урапідил, есмолол Німодипін всім пацієнтам (попереджен- ня мозкового вазоспазму)	Нітропрусид, гідралазін
Гострий коронарний синдром	SAT > 160 або ДАТ > 100 мм рт ст.	Зниження серАТ на 20-30 %	Бета- блокатори, нітрогліцерин	Нітропрусид, еналаприлат
Гостра лівошлуночкова недостатність	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 20-30 %	Основні - Нітрогліцери н/ Нітропрусид + петльовий діуретик Альтернативн і – еналаприл, урапідил	Есмолол, метопролол, лабеталол
Розшарування аорти	SAT >120 мм рт ст.	SAT від 100 до 120 мм рт ст, серАТ <80 мм рт ст. (бажано зменшення ЧСС <60 за хв.)	Есмолол/ лабеталол/ метопролол (перший ряд) чи ділтіазем/ верапаміл (при протипоказах до бета- блокаторів) + Нітропрусид, еналаприл, урапідил (другий ряд - у разі недостатньо	Призначення вазодилата- торів до застосування бета-блокаторів

Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
			о ефекту бета- блокаторів)	
Інтра- та постопераційна гіпертензія	САТ або серАТ >20 % від рівня АТ до операції	Зниження ДАТ на 10- 15 % або до 110 мм рт ст. за 30-60 хв. В цілому зниження серАТ не більше 25 %. Зниження АТ проводити на фоні помірної інфузійної терапії.	Урапідил, лабетолол, есмолол	-
	Кардіохірургі я -АТ>140/90 мм рт ст. або серАТ>105 мм рт ст.	Підтриманн я САТ <140 та ДАТ <90 мм рт ст	Урапідил, нітрогліцерин , лабетолол, есмолол, нітропрусид	Не рекомендоване застосування бета-блокаторів при супутній серцевій недостатності
Еклампсія	Судоми при АТ $\geq$ 140/90 у вагітної, роділлі чи породіллі	Припинення судом, відновлення прохідності дихальних шляхів	Магнію сульфат	Інгібітори АПФ
Гіперсимпатико- тонія (феохромоцитома / інтоксикація кокаїном, амфетаминами та ін./ синдром відміни клонідину)	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 20-30 %	Альфа- адреноблокато р (урапідил) Альтернативн і: нітрогліцерин / Нітропрусид, верапаміл	Бета- адреноблока- тори без попереднього призначення альфа- блокаторів

Примітка: САТ – систолічний АТ, ДАТ – діастолічний АТ, серАТ – середній АТ, ТЛТ – тромболітична терапія, ВЧТ - внутрішньочерепний тиск, ГМ - головний мозок, перфузійний тиск ГМ = серАТ – ВЧТ.

При необхідності термінової госпіталізації рекомендується терміновий контакт зі службою ШМД та прибуття бригади ШМД на місце виклику відповідно до нормативу надання екстреної медичної допомоги в межах 10-хвилинної транспортної доступності в містах та 20-хвилиною транспортної доступності у сільській місцевості з урахуванням чисельності та густоти проживання населення, стану транспортних магістралей, інтенсивності руху транспорту (відповідно до наказу МОЗ України від 01.06.2009 № 370 «Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги») [7].

Рекомендується транспортування пацієнта у важкому стані з попереднім інформуванням закладу охорони здоров'я, що приймає пацієнта. Доведено, що такий порядок дій зменшує смертність і покращує результати лікування. Перелік необхідних дій сімейного лікаря при госпіталізації пацієнта наведено нижче (рис. 5) [6].

Алгоритм госпіталізації пацієнтів з ГК



Примітки: *ЗОЗ – заклади охорони здоров'я; **ГНН – гостра ниркова недостатність.

Рис. 5. Алгоритм госпіталізації пацієнтів з ГК.

ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ESC 2018 З ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Як зазначається в оновлених європейських рекомендаціях 2018, гіпертензія починається тоді, коли користь від лікування однозначно переважає ризики, що не однократно доведено в клінічних дослідженнях. Тому, як і раніше, гіпертензія починається зі САТ 140 і/або ДАТ 90 мм рт.ст. Незмінною залишилась і класифікація стадії та степені АГ [17].

У нових рекомендаціях застосовується більш індивідуальний підхід до цільових цифр АТ при лікуванні АГ:

1. При підвищеному нормальному АТ (130-139/85-89 мм рт.ст.) — медикаментозне лікування може бути розглянуто, якщо СС-ризик дуже високий, через встановлене ССЗ, особливо, ІХС.

2. Медикаментозне лікування АГ та модифікація образу життя рекомендовані у людей похилого віку (від 65, але не більше 80 років), якщо САТ в межах 1 ступені, при умові якщо лікування добре переноситься.

3. Рекомендовано зниження АТ менше 140/90 мм рт.ст. у всіх пацієнтів, при умові якщо лікування добре переноситься, а для більшості пацієнтів цільовий АТ < 130/80 мм рт.ст [17].

4. Для пацієнтів <65 років рекомендовано САТ в межах 120-129 мм рт.ст.

5. У людей похилого віку (> 65 років) цільовий САТ в межах 130-139 мм рт.ст.

6. Рекомендовано починати медикаментозне лікування АГ з комбінації двох препаратів, переважно в одній таблетці. Виключення становлять «ослаблені» пацієнти похилого віку, і пацієнти з низьким ризиком та АГ 1 степені (особливо, якщо САТ<150 мм рт.ст.).

7. Медикаментозне лікування «ослаблених» пацієнтів з АГ, слід починати, коли САГ більше 160 мм рт.ст.

8. Рекомендовано лікувати резистентну АГ з додаванням низької дози спіронолактона до існуючого лікування чи доданням діуретичної терапії, якщо

спіронолактон не переноситься, або еплеренон/ амілорид/ високі дози тіазидного/ тіазидопобідного діуретику/ петльового діуретику/ додавання бісопрололу чи доксазозину [17].

9. Антиагрегантна терапія рекомендована для вторинної профілактики у пацієнтів з АГ та не рекомендована для первинної у пацієнтів без серцево-судинної патології.

Незмінними, але не менш важливими для контролю АТ залишаються рекомендації по образу життя (табл. 6).

Таблиця 6

Рекомендації по образу життя [17]

Рекомендації	Клас доказовості	Рівень доказовості
Вживання солі менше 5 г/день	I	A
Зменшити вживання алкоголю до: - менше 14 одиниць на тиждень для чоловіків; - менше 8 одиниць на тиждень для жінок	I	A
Уникати вживання великої кількості алкоголю	III	C
Збільшити вживання овочів, свіжих фруктів, горіхів та ненасичених жирів (оливкова олія); зменшити вживання червоного м'яса; рекомендується вживати продукти з низьким вмістом жиру	I	A
Уникати ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$ / охват талії $>102 \text{ см}$ у чоловіків та $>88 \text{ см}$ у жінок) і намагатись знаходитись в діапазоні $IMT 20\text{-}25 \text{ кг/м}^2$, охват талії $<94 \text{ см}$ у чоловіків та $<80 \text{ см}$ у жінок для зниження АТ та СС-ризиків	I	A
Регулярні аеробні навантаження (30 хв. на день 5-6 днів на тиждень)	I	A
Відмова від паління	I	A

ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Серцеві аритмії – зміни нормальної частоти, регулярності та джерела збудження серця, а також розлади проведення імпульсу, порушення зв'язку та /або послідовності між активацією передсердь та шлуночків [12,19].

Класифікація порушень ритму та провідності серця .

Коди МКХ

10-го перегляду

І. Порушення утворення імпульсу

149.8 - синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину)

- синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину)

- синусова аритмія

145.5 – зупинка (відмова) синусового вузла

149.8 – вислизувальні комплекси та ритми:

- передсерді

- повільні

- прискорені

- з АВ-з'єднанням

- повільні

- прискорені

- шлуночкові

- повільні

- прискорені

145.8 – АВ-дисоціація

149.8 – міграція надшлуночкового водія ритму [12].

Екстрасистолія ("передчасна деполяризація" – термін наведено згідно з МКХ-10)

149.1 – передсердна

149.2 – передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)

149.3 – шлуночкова:

- поодинокі (до 30 ектопічних комплексів за 1 год)

- часті (30 ектопічних комплексів і більше за 1 год)

- алоритмія (бі-, три -, квадригеменія)
- поліморфна
- парна
- рання (R на T)

147.1 – тахікардії

- реципрокні
- хронічні
- пароксизмальні
- вогнищеві (ектопічні)
- хронічні
- пароксизмальні

Надшлуночкові тахікардії

- синусно-передсердна (синоатріальна) [12].
- передсердна (атріальна)
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна) – вузлова
- звичайного типу
- незвичайного типу – з додатковими шляхами проведення
- ортодромна
- антидромна

Шлуночкові тахікардії

147.2 – нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с)

- мономорфна
- поліморфна

147.2 – стійка (триваліше 30 с)

- мономорфна
- поліморфна

147.0 – постійно зворотна

- мономорфна
- поліморфна

148.0 – фібриляція і тріпотіння передсердь

- **пароксизмальна** (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)
- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за 1 хв)
- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за 1 хв)

- **персистуюча**

- брадисистолічна
- тахісистолічна

тривало персистуюча

постійна (якщо синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно) [8].

- брадисистолічна
- тахісистолічна

149.0 – фібриляція і тріпотіння шлуночків

II. Порухення проведення імпульсу

145.5 – синоаурикулярні блокади – атріовентрикулярні блокади

144.0 – I ступеня

144.1 – II ступеня

- I типу

- II типу

144.2 – III ступеня

– внутрішньошлуночкові блокади

Однопучкові блокади

145.0 – блокада правої ніжки пучка Гіса

144.4 – блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

144.5 – блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса [12].

- постійні

- минучі

145.2 – двопучкові блокади

- блокада лівої ніжки пучка Гіса

- блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

- блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

145.2 – трипучкові блокади

III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу

149.4 – парасистолія

- передсердна
- з АВ-з'єднанням
- шлуночкова [12].

IV. Захворювання, синдроми і феномени

149.8 – ідіопатичні форми аритмій – синдроми та ЕКГ-феномени перезбудження шлуночків:

- Вольфа–Паркінсона–Уайта
- укороченого інтервалу PR (Лауна–Ганонга–Лівайна)

149.8 – синдром ранньої реполяризації шлуночків

149.8 – синдром подовженого інтервалу QT:

- вроджений
- набутий

149.5 – синдром слабкості синусового вузла

146.9 – синдром Морганьї–Адамса–Стокса

149.8 – аритмогенна дисплазія правого шлуночка

149.8 – синдром Бригада

149.0 – синдром Фредеріка

146.1 – раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання) [12,19].

- з відновленням серцевої діяльності
- фібриляція шлуночків
- асистолія

- електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)
- раптова серцева смерть (необоротна)
- фібриляція шлуночків
- асистолія
- електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)
- зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів захворювання)
- 145.0 – з відновленням серцевої діяльності
- 146.9 – зупинка серця (необоротна)

Стратегія ведення хворих із порушеннями ритму серця (ПРС) зазнала за останні 10-15 років кардинальних змін. Пріоритетним напрямком обстеження хворих стала оцінка механізмів виникнення та можливостей радикального усунення аритмій серця. Провідне значення в лікуванні ПРС стали відігравати катетерні втручання та імплантація приладів (кардіо- стимулятори, внутрішні кардіовертер-дефібрилятори). З іншого боку, істотно зменшилось значення тривалої терапії антиаритмічними засобами, що зумовлено несприятливим співвідношенням очікуваної користі та потенційного ризику терапії [12,19].

Радикалізація підходів до лікування ПРС, широке впровадження нових технологій спричинило значну еволюцію методів обстеження хворих, передусім, тривалого моніторингування ЕКГ, картування аритмій та електрофізіологічних досліджень. Утім, принципи первинної діагностики ПРС у клінічній практиці істотно не змінились. Більше того, відбулося своєрідне "розмежування" різних рівнів надання допомоги пацієнтам із ПРС. Відтак, на цей час можна чітко визначити межі компетенції лікарів загальної практики (ЗП), кардіологів-терапевтів і фахівців із клінічної електрофізіології серця (кардіосубспеціальності) щодо ведення хворих з ПРС [12].

Загальноклінічне обстеження хворих. Лікар ЗП є переважно першим фахівцем, до якого звертається пацієнт із ПРС. Основне його завдання - спробувати встановити діагноз аритмії, оцінити її клінічне та прогностичне значення, визначити потребу в наданні спеціалізованої допомоги. Зупинимось на

основних компонентах діагностичного пошуку, які входять до компетенції лікаря загальної практики [12].

Аритмологічний анамнез передбачає з'ясування питань про умови, які сприяють виникненню нападу або посиленню аритмії. Аритмію можуть спричинити фізичне навантаження, психоемоційний стрес, положення тіла, прийом їжі, кофеїну, алкоголю, куріння, споживання препаратів, які містять симпатоміметики, а також провокуючих речовин типу кокаїну. Деякі аритмії виникають у певний час доби. Фоновими станами є тиреотоксикоз, пролапс мітрального клапана, перикардити, гіпокаліємія. Недостатня увага до їх розпізнавання може спричиняти невірну оцінку ПРС і неадекватну тактику ведення хворих. В основі формування деяких ПРС лежать спадкові розлади [19].

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

Графічне відображення сино-атріальної блокади наведено на рис. 6.

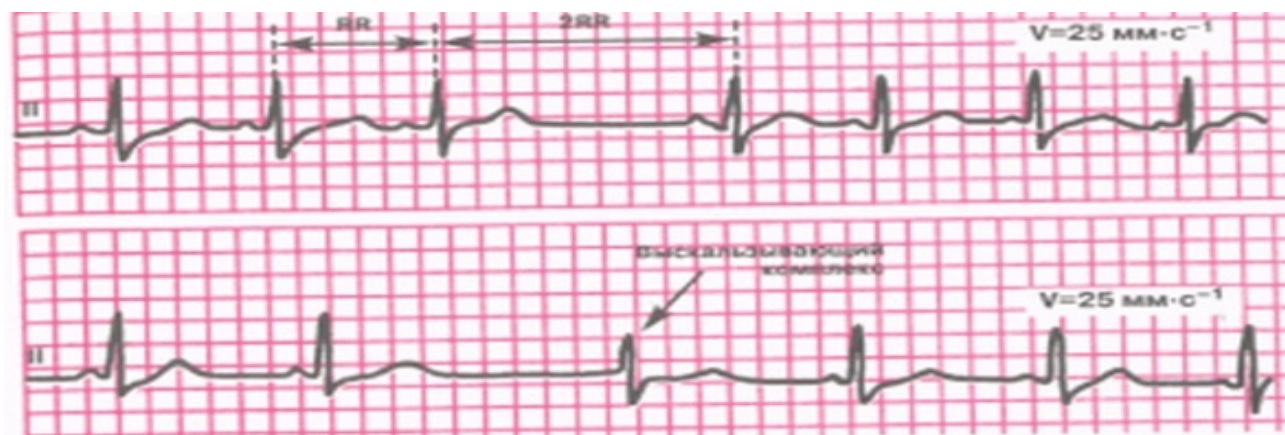


Рис. 6. Сино-атріальна блокада.

Опитування хворих спрямоване на диференціацію "гемодинамічних" і "негемодинамічних" симптомів аритмії. Виникнення на фоні епізоду аритмії непритомності, запаморочення, стенокардії і СН свідчить про високу ймовірність порушень гемодинаміки, спричинених ПРС, і обов'язкову потребу в їх лікуванні та профілактиці. У цьому випадку пацієнта потрібно негайно скерувати до кардіолога, бажано у спеціалізований аритмологічний центр, де здійснюються електрофізіологічні дослідження, катетерні втручання та імплантують кардіостимулятори. Натомість, "перебої" в роботі серця, відчуття серцебиття, тривоги та страху у зв'язку з ПРС передусім погіршують якість життя хворих. У цьому випадку пріоритетним напрямком лікування нерідко є усунення клінічно виражених симптомів, а не власне аритмії (найчастіше - екстрасистолії), яка в багатьох випадках не впливає на прогноз виживання хворих. Нерідко аритмії є повністю безсимптомними та виявляються випадково. При безсимптомній або малосимптомній (навіть частій!) екстрасистолії ризик від призначення антиаритмічних засобів може бути більшим, ніж користь, і тому антиаритмічна терапія переважно не показана. При безсимптомній ФП потрібно вирішувати питання про доцільність антитромботичної терапії з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень. Крім того, необхідно забезпечити контроль частоти шлуночкових скорочень. У переважній більшості випадків для цього немає потреби скерувати пацієнта до вузького фахівця [12].

Під час опитування можна орієнтовно встановити характер ПРС. Спостережливі пацієнти описують зміни ритму серця шляхом постукування рукою по грудній клітці або по столу. Це дуже допомагає при диференціації екстрасистолії і ФП, тахі- та брадикардії, ритмічного та неритмічного серцебиття. Наприклад, раптова поява швидких поштовхів у шиї дозволяє припустити наявність атріовентрикулярної (АВ) вузлової тахікардії за механізмом повторного входу збудження. Поступові початок і припинення епізоду тахікардії можуть свідчити про синусову тахікардію, наявність прискорених ектопічних ритмів або аритмій за механізмом патологічного автоматизму [19].

Фізикальне обстеження передусім спрямоване на виявлення артеріальної гіпертензії, дисфункції міокарда, СН або ураження клапанів серця, які істотно впливають на тактику ведення пацієнтів із ПРС. Аускультация серця та пальпація пульсу в багатьох випадках дозволяють попередньо встановити характер ПРС. У пацієнтів із тахікардією невідомої природи і широкими комплексами ОЯБ додаткові хвилі на пульсових коливаннях у яремній вені, спричинені скороченням передсердя при закритому тристулковому клапані, вказують на АВ дисоціацію у зв'язку з пароксизмом шлуночкової тахікардії. Важливу для діагностики аритмій інформацію може забезпечити масаж каротидного синуса, який провокує рефлекторне зростання вагусної і послаблення симпатичної активності. Раптове припинення пароксизму свідчить про високу ймовірність надшлуночкової тахікардії за механізмом повторного входу збудження. У цьому випадку пацієнт повинен бути скерований до кардіолога для оцінки показань до катетерного лікування аритмії [12,29].

Важливим аспектом обстеження хворих із ПРС є уточнення їх зв'язку з фізичним або психоемоційним навантаженням. Збільшення кількості екстрасистол або поява тахіаритмій під час навантаження свідчить про можливий зв'язок аритмії з ішемією міокарда, що потребує подальшого уточнення. Натомість, "доброякісні" ПРС зазвичай зникають під час навантаження та відновлюються в стані спокою. Урахування вказаного аспекту допомагає в диференціальній діагностиці "адренергічних" і "вагусних" ПРС, особливо пароксизмів ФП. Вагусні пароксизми ФП у типових випадках виникають у чоловіків середнього віку, часто після прийому надмірної кількості їжі, інколи - алкоголю. Пік їх формування припадає на вечірні та нічні години, вони не супроводжуються вираженою тахікардією, можуть поєднуватися з тріпотінням передсердь. Вагусні пароксизми здебільшого з'являються, припиняються і потім знову виникають протягом багатьох років, без тенденції до формування постійної ФП. Адренергічні пароксизми ФП більш характерні для пацієнтів зі структурним захворюванням серця, передусім ІХС (часто похилого віку). Вони виникають на

фоні тахікардії, при фізичному або психоемоційному стресі, зазвичай супроводжуються вираженою тахікардією [19].

Обов'язковим компонентом загальноклінічного обстеження пацієнтів із ПРС є дослідження рівнів калію й натрію в сироватці крові, біохімічних показників, які характеризують функцію печінки та нирок. При першому виявленні тахіаритмії (зокрема, ФП) здійснюють пальпацію щитоподібної залози і, за необхідності, аналіз крові на вміст тиреотропного гормону [12].

Електрокардіографічна діагностика. У більшості випадків метод ЕКГ дає змогу достовірно діагностувати тип аритмії. Коли це можливо, реєструють ЕКГ у 12 відведеннях під час приступу аритмії, тому що зубці Р, хвилі тріпотіння або компоненти комплексу QRS у певних відведеннях можуть бути ізоелектричними. Більш тривалу реєстрацію ритму слід здійснювати у відведеннях, в яких легко розрізнити зубці Р, звичайно це V_1 або II відведення [19,29].

При початковому обстеженні пацієнтів із підозрою на тахіаритмії потрібно звернути увагу на наявність ознак передчасного збудження (пreeкзитації) шлуночків. У випадку їх виявлення необхідне спеціалізоване електрофізіологічне обстеження для верифікації діагнозу. Так само продовжують діагностичний пошук за наявності синкопальних станів, асоційованих із ПРС. В інших випадках основне завдання діагностичного пошуку полягає в тому, щоб зареєструвати епізод тахіаритмії. З цією метою лікар загальної практики може рутинно застосовувати у своїй діяльності простий і доступний метод фрагментарного моніторингу ЕКГ [12,29].

Передусім, указаний метод використовується для документування порушень ритму або провідності серця, які виникають відносно рідко, наприклад, щотижня або щомісяця. У цьому випадку застосовують так зване "моніторування подій". В амбулаторних умовах пацієнт постійно носить простий і невеликий за розмірами пристрій, який дозволяє при появі скарг самостійно здійснити реєстрацію ЕКГ в одному каналі. Після цього ЕКГ транслюється по телефону або на електронну скриньку лікареві для здійснення аналізу. При "петлевому" моніторингу реєстратор постійно під'єднаний до грудної клітки протягом

кількох тижнів. У цьому випадку в пам'яті пристрою постійно залишається лише певний проміжок ЕКГ (наприклад, остання хвилина), і активація пристрою дозволяє зберегти його для подальшого аналізу. Таким чином, лікар отримує змогу оцінити ЕКГ не лише після початку, а й до моменту виникнення ПРС. Пристрої для "петлевого" моніторингу найдоцільніше використовувати при нечастих, відносно нетяжких, але стійких симптомах, імовірно, зумовлених ПРС. На відміну від добового моніторингу ЕКГ, цей метод цілком доступний для використання лікарем загальної практики [12,29].

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

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

Перший і другий варіанти відношень характеризуються високою діагностичною цінністю, оскільки дозволяють точно відповісти на питання щодо зв'язку симптомів із ПРС і можуть бути підставою для клінічних рішень або спеціалізованого дообстеження. При третьому варіанті важко визначити, чи має аритмія зв'язок із симптомами, що раніше спостерігалися в пацієнта. Не виключено, наприклад, що ці симптоми були спричинені подібною аритмією, але більшою за градацією або тривалістю. Останній, четвертий, варіант свідчить про недостатню тривалість здійсненого обстеження. У третьому й четвертому варіантах інколи показане електрофізіологічне дослідження [19].

При інтерпретації даних ЕКГ у 12 відведеннях і фрагментарного моніторингу ЕКГ потрібно враховувати, що деякі порушення ритму й провідності серця можуть виникати в практично здорових осіб [29]. Зокрема, здебільшого не потрібно призначати спеціального лікування при таких порушеннях ритму й провідності серця, як поодинокі, монотопні надшлуночкові

та шлуночкові екстрасистоли, міграція водія ритму в передсердях, синусова брадикардія (особливо в молодих людей і спортсменів), АВ блокада I ступеня, II ступеня 1-го типу, синоатріальна блокада II ступеня 1-го типу з паузами між сусідніми шлуночковими скороченнями тривалістю до 2 секунд [12,29]. Водночас, факт виявлення деяких аритмій та порушень провідності не дозволяє вважати пацієнта здоровим, навіть за повної відсутності скарг. До таких аритмій відносяться: шлуночкова тахікардія, надшлуночкові тахікардії, фібриляція або тріпотіння передсердь, паузи тривалістю більше 2,5-3 секунд, епізоди АВ блокади II ступеня 2-го типу або III ступеня, синоатріальної блокади II ступеня 2-го типу, зупинки синусового вузла, активного чи пасивного передсердного, вузлового та ідіовентрикулярного ритмів. При виявленні цих аритмій та порушень провідності пацієнти потребують подальшого обстеження, відповідного лікування або спостереження [12].

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія (НШПТ)

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія (НШПТ) - нападopodobне збільшення ЧСС понад 160 уд/хв із джерелом автоматизму в передсердях або АВ-з'єднанні. АВ-вузлова реципрокна тахікардія з'являється переважно у жінок молодого і середнього віку, без структурних захворювань серця. Пароксизм важко переноситься хворими. Пацієнт при нападі, як правило, відчуває серцебиття, іноді слабкість, почуття сорому або біль за грудиною, задишку, страх. Затяжні напади на фоні органічної патології серця супроводжуються клінічними та гемодинамічними симптомами (гіпотензія, стенокардія, гостра лівошлуночкова недостатність) [6,29].

Графічне відображення сино-атріальної блокади наведено на рис. 7.

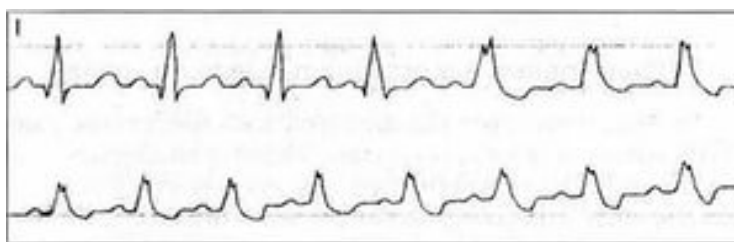


Рис. 7. Типовий пароксизм надшлуночкової пароксизмальної тахікардії.

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія за механізмом виникнення поділяється на:

- *Пароксизмальна АВ-вузлова тахікардія (macro-re-entry)* – аритмія розпочинається і зникає раптово. Пароксизм запускають передсердні екстрасистоли. ЧСС може коливатися від 150 до 225 уд/хв. Зубець Р зазвичай нашаровується на комплекс QRS або реєструється одразу після нього ($RP < 0,09$ с). Найбільш поширена ця тахікардія серед людей старших за 20 років [12].

- *Передсердна тахікардія* (автоматична або реципрокна внутрішньо-передсердна) - супроводжується поступовим зростанням ЧСС (феномен «розігріву»), а усуненню тахікардії передують поступове зниження частоти ритму передсердь (феномен «охолодження»). Передсердний ритм – 100-200 уд/хв. Зубці Р завжди розміщені перед комплексом QRS і за формою відрізняються від правильного синусового зубця Р, інтервали РР однакові. Нестійка форма зустрічається частіше у пацієнтів без органічного ураження міокарду, при інфаркті міокарду та легеневого серця виникає стійка форма передсердної тахікардії завжди розміщені перед комплексом QRS і за формою відрізняються від правильного синусового зубця Р, інтервали РР абсолютно однакові. Стійка передсердна тахікардія виявляється у пацієнтів з інфарктом міокарда та легеневою серцем, а нестійка – частіше у пацієнтів без органічного ураження. Політопна (багатофокусна) передсердна тахікардія – неправильний ритм, початок поступовий, виникає внаслідок множинних передсердних екстрасистол, ЧСС (> 100 уд/хв.) при цій тахікардії є лише незначно вищою, ніж частота вихідного ритму. Характерні несинусові зубці Р різних конфігурацій та різні інтервали РР, PQ і RR. Нерідко наявна також аберація шлуночкових комплексів. Часто політопну тахікардію плутають з фібриляцією передсердь. Знизити ЧСС дуже важко, тому що всі імпульси проводяться до шлуночків. Зустрічається в похилому віці, при ХОЗЛ, гострому легенево-серцевому, при СН, після операцій, при сепсисі, набряку легень, цукровому діабеті, токсичному впливі теофіліну [12].

На ЕКГ - інтервали $RR < 20-25$ мм,

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

- інколи виявляють змінений зубець Р перед кожним комплексом QRS.

Графічне відображення передсердної тахікардії наведено на рис. 8.

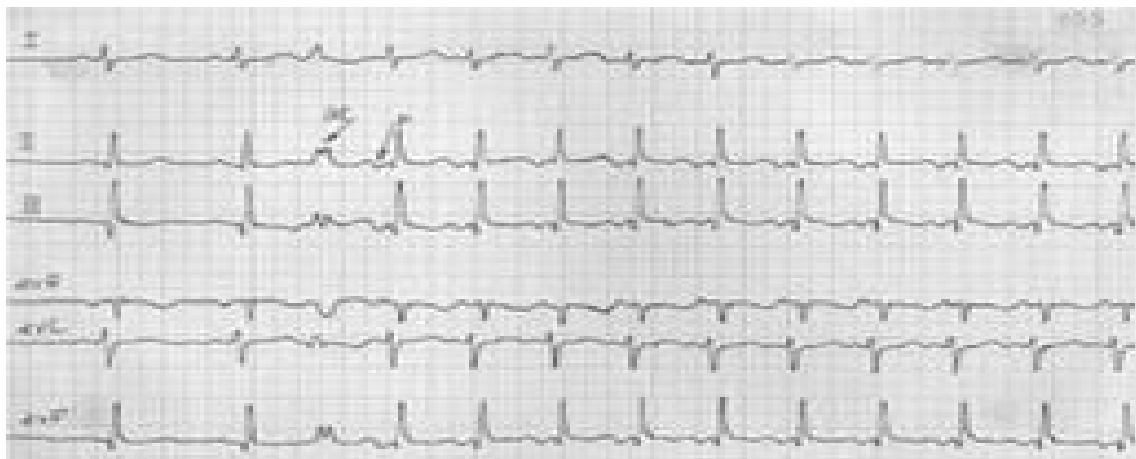


Рис. 8. Передсердна тахікардія.

Невідкладна допомога

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

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

4. За відсутності ефекту від медикаментозної терапії або при серйозних порушеннях геодинаміки проводять електричну кардіоверсію.
5. Пацієнтам з часто рецидивуючими або з порушеннями геодинаміки пароксизмами аритмії показана радіочастотна катетерна абляція [12].

Фібриляція передсердь (ФП)

Фібриляція передсердь (ФП) - різновид надшлуночкових тахіаритмій, що характеризується некоординованою електричною активністю передсердь з подальшим погіршенням їх скорочувальної функції. На електрокардіограмі (ЕКГ) характерними ознаками ФП є відсутність зубців Р (іноді замість них реєструються швидкі осциляції або хвилі f) та як правило нерегулярні інтервали RR. Частота скорочень шлуночків при ФП залежить від електрофізіологічних властивостей АВ-вузла, рівня активності симпатичної і парасимпатичної нервової системи, а також дії лікарських препаратів. Рівні інтервали RR можливі при наявності АВ-блокади або супутній шлуночкової тахікардії. У хворих з штучними водіями ритму (ШВР) для діагностики ФП може знадобитися тимчасове відключення ШВР, щоб виявити фібриляційну активність передсердь. При постійній тахікардії з неправильним ритмом і широкими комплексами QRS можна з більшим ступенем імовірності припустити наявність ФП з проведенням за додатковими шляхами або ФП із супутньою блокадою ніжок пучка Гіса. Дуже висока частота серцевих скорочень (> 200 уд / хв) свідчить про наявність додаткового шляху проведення [8,15].

Епідеміологія

ФП продовжує залишатися одним з найпоширеніших порушень ритму серця. Пароксизмальною або персистуючою формою ФП страждають 2,3 млн жителів США і 4,5 млн - країн Євросоюзу. У США і в країнах ЄС частота госпіталізацій з приводу ФП за останні 20 років збільшилася на 66%. Витрати на лікування хворих з фібриляцією передсердь в країнах ЄС наближаються до 13,5

млрд євро (15,7 млрд доларів США), дані про витрати на лікування хворих з ФП в США не опубліковані [8].

Етіологія

ФП, особливо при дебюті у ранньому віці, є генетично обумовленим захворюванням, причому незалежно від супітніх серцево-судинних захворювань.

Фактори ризику виникнення ФП:

- артеріальна гіпертензія (АГ), особливо з гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ);
- ІХС, в тому числі інфаркт міокарда- мітральна регургітація ішемічного генезу (при ішемії сосочкових м'язів) може різко підвищувати тиск в передсерді і призводить до ФП;
- патологія клапанного апарату ревматичного та неревматичного етіології (переважно з підвищенням тиску в лівому передсерді):
 - а) пролапс мітрального клапана з мітральною регургітацією;
 - б) аортальна регургітація;
 - в) аортальний стеноз;
 - г) мітральний стеноз;
- кардіоміопатії (дилатаційна, рестриктивна, гіпертрофічна);
- вроджені вади серця, особливо дефект міжпередсердної перетинки у дорослих.

Гостра ТЕЛА. Приблизно у 10% хворих в якості основного прояву виступає ФП, пов'язана, швидше за все, з виникаючою при ТЕЛА гіпоксемією.

Гострий міокардит, гострий перикардит, особливо констриктивний [15].

Похилий вік. Старечі зміни серця асоційовані з ФП навіть більшою мірою, ніж органічна кардіальна патологія (дані Фремінгемського дослідження).

Післяопераційний період хірургічних втручань на серці. До ФП призводять зміни об'єму циркулюючої крові, синдром відміни антигіпертензивних засобів, підвищений тонус симпатичного відділу нервової системи, зумовленої больовими стимулами.

Інші порушення ритму. У ФП можуть трансформуватися тріпотіння передсердь, передсердна і вузлова пароксизмальна тахікардія і ін [8].

Вогнищева передсердна тахікардія може привести до виникнення так званої вогнищевої ФП.

Екстракардіальна патологія. Патологія легень: гостра - пневмонія, плевропневмонія, операція на органах грудної клітки, хронічна - ХОЗЛ (особливо з надлишковим використанням бронходилататорів), синдром обструктивного нічного апное [8].

Прийом алкоголю: синдром «недільного серця» - виникнення гострої ФП на наступний день після вживання алкоголю у великих дозах (що часто доводиться саме на вихідні); систематичне зловживання алкоголем може викликати хронічну ФП.



Рис.9. Фібриляція передсердь.

Патологія щитовидної залози, в першу чергу, - гіпертиреоз, в тому числі лікарський.

Дисбаланс симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи: вагусна ФП, адренолітична ФП; гіперсимпатикотонія при деяких інфекційних захворюваннях [15].

Електролітні порушення, в першу чергу, - гіпокаліємія.

У ряді випадків, причину виявити не вдається (ідіопатична ФП).

Патогенез. Фокусна теорія виникнення ФП – ключову роль відіграють фокальні тригери, що знаходяться в області вустя легенев вен. Підтверджується

тим, що абляція в цих ділянках ефективно купує придушує аритмію. Теорія множинної циркуляції хвиль збудження – ФП може підтримуватися в результаті хаотичної циркуляції великої кількості незалежних дрібних хвиль збудження по міокарду передсердь [8].

Класифікація

Слід виділяти:

- вперше виявлений епізод ФП, незалежно від того, супроводжувався він будь-якими клінічними проявами або припинявся самостійно; слід враховувати, що тривалість нападу ФП може бути невизначеною, а попередні епізоди - проходити непоміченими;
- персистуюча форма - триває більше 7 днів, включаючи епізоди, куповані кардіоверсією або медикаментозно після 7 днів;
- тривало персистуюча – епізод ФП більше 1 року, за умови вибору стратегії контролю ритму.
- постійна форма - форма ФП, при якій сумісно лікарем і пацієнтом прийняте рішення не здійснювати відновлення ритму. Однак, якщо рішення буде переглянуто, то ФП слід класифікувати як тривало персистуючу [15].

Класи ФП залежно від виразності симптомів за EHRA наведено в табл 7.

Таблиця 7

Класи ФП залежно від виразності симптомів за EHRA (European Heart Rhythm Association) [15]

Клас	Симптоми	Опис
1	відсутні	ФП не супроводжується симптомами
2a	слабкі	Нормальна щоденна активність не порушена на фоні симптомів, пов'язаних з ФП
2b	помірні	Нормальна щоденна активність не порушена на фоні симптомів, пов'язаних з ФП, проте пацієнта турбує наявність симптомів
3	важкі	Нормальна щоденна активність порушена на фоні симптомів, пов'язаних з ФП
4	інвалідизуючі	Нормальна щоденна активність неможлива

Персистуюча ФП може бути як першим проявом аритмії, так і логічним завершенням повторних нападів пароксизмальної ФП. Категорія персистуючої ФП також включає в себе випадки тривало існуючої ФП (наприклад, більше 1 року), при яких кардіоверсія виявилася неефективною або не проводилася. Зазвичай ця форма переходить в постійну. Вищевказана термінологія відноситься до епізодів ФП тривалістю > 30 с, не пов'язаних з оборотної причиною [8,15].

Клінічна класифікація ФП:

- Вторинна ФП на фоні структурної патології серця – у пацієнтів з систолічною/діастолічною дисфункцією ЛШ, тривалою АГ з ГЛШ та/або іншими структурними змінами серця.
- Вогнищева ФП – пацієнти з рецидивуючими пробіжками передсердної тахікардії та короткими епізодами пароксизмальної ФП. Часто – виражені симптоми, характерна для молодих пацієнтів з передсердною ектопічною активністю, що трансформується у ФП. Пов'язана з локальними тригерами у легеневих венах.
- Полігенна ФП – у носіїв енетичних поліморфізмів, пов'язаних з розвитком ФП. Характерно виникнення аритмії у ранньому віці.
- Моногенна ФП – у пацієнтів з генетично обумовленими кардіоміопатіями, включаючи каналопатії.
- Післяопераційна.
- ФП у пацієнтів з мітральним стенозом або протезами клапанів.
- ФП у спортсменів – як правило пароксизмальна форма. Внаслідок підвищення вагусного впливу і збільшення лівого передсердя [8,29].

Супутні порушення ритму

ФП може протікати ізольовано або в поєднанні з іншими аритміями, найчастіше, з тріпотінням передсердь або передсердними тахікардіями. Тріпотіння передсердь може розвиватися при лікуванні антиаритмічними препаратами з метою профілактики рецидиву ФП. Тріпотіння передсердь - більш організоване порушення ритму, ніж ФП, і характеризується наявністю на ЕКГ «зубців пилки» (F-хвиль), що відображають порушення скорочень передсердь

через правильні проміжки часу. F-хвилі особливо добре виражені в II, III і aVF-відведеннях, причому ізоелектричної лінія між відведеннями відсутня. Без лікування частота скорочень передсердь зазвичай варіює від 240 до 320 уд / хв, з спрямованими вниз F-хвилями в II, III і aVF-відведеннях і спрямованими вгору хвилями у відведенні V1 [15,29].

Хвиля збудження в правому передсерді може бути направлена в протилежну сторону, що відображається на ЕКГ наявністю позитивних F-хвиль в II, III і aVF-відведеннях і негативних F-хвиль у відведенні V1. Тріпотіння передсердь зазвичай зустрічається в поєднанні з АВ-блокадою в співвідношенні 2:1, що виражається частотою шлуночкових скорочень 120-160 уд / хв, найчастіше - 150 уд / хв. Виділяють кілька різновидів тріпотіння передсердь, проте загальновизнаною класифікації не існує. Тріпотіння може переходити у фібриляцію передсердь, а ФП - сприяти розвитку тріпотіння. На ЕКГ може спостерігатися поєднання обох захворювань, що відображає зміну електричної активації передсердь [8].

Інші різновиди передсердних тахікардій - АВ-рієнтрі тахікардії і АВ-вузлові реентрі тахікардії - також можуть викликати ФП. При інших передсердних тахікардіях зубці Р виявляються чітко і розділені ізоелектричною лінією в одному або більше ЕКГ-відведенні. Морфологія зубця Р може допомогти у виявленні походження тахікардії. Нещодавно було відкрито унікальний різновид передсердної тахікардії, який, частіше за все, зароджується в легеневих венах, при якому спостерігається частота шлуночкових скорочень > 250 уд / хв, яка часто переходить в ФП. Електрофізіологічні дослідження з внутрішньосерцевим картуванням (мепінгом) можуть допомогти в диференціюванні між різними типами передсердних аритмій і виявленні механізмів їх розвитку [15].

Діагностика

Початкове обстеження пацієнта з підозрою на ФП або з її наявністю включає в себе характеристику цього захворювання як пароксизмальної або персистуючої форми, визначення його причини і асоційованих серцевих і позасерцевих факторів. Уважний збір анамнезу допоможе розробити

раціональний конкретний план обстеження, який буде служити ефективним керівництвом до лікування. Уже після першої зустрічі з пацієнтом можна розробити план обстеження і почати лікування. Затримка в лікуванні може бути обумовлена відсутністю документів, які реєструють порушення ритму, і необхідністю додаткового спостереження в зв'язку з цим [15].

Мінімальне обстеження хворих з ФП включає:

1) анамнез захворювання і дані об'єктивного огляду з метою виявлення:

- наявності і природи симптомів, пов'язаних з ФП;
- клінічного типу ФП (вперше виявленої, пароксизмальної, персистуючої або постійної);
- початку першого нападу, який супроводжувався симптоматикою, або дати виявлення ФП;
- частоти, тривалості провокуючих чинників і способів купірування ФП;
- ефективності будь-яких лікарських препаратів, призначених раніше;
- наявності будь-якого органічного захворювання серця або інших оборотних станів (наприклад, гіпертиреозу або вживання алкоголю);

2) електрокардіографія для виявлення:

- ритму (підтвердження ФП);
- гіпертрофії ЛШ;
- тривалості зубця Р і морфології хвиль фібриляції;
- передзбудженням;
- блокади гілок пучка Гіса;
- інфаркту міокарда в минулому;
- інших передсердних аритмій;
- довжини інтервалів RR, QRS і QT в динаміці з метою оцінки дії антиаритмічних препаратів [8];

3) ехокардіографія для виявлення:

- захворювань клапанів серця;
- розмірів лівого і правого передсердь;
- розмірів ЛШ і його функціонування;

- пікового тиску в правому шлуночку (легеневої гіпертензії);
- гіпертрофії ЛШ;
- тромбу в лівому передсерді (низька чутливість);
- захворювання перикарда;

4) дослідження функції щитовидної залози, нирок і печінки:

- при першому нападі ФП;
- при труднощах контролю шлуночкового ритму [8].

В якості додаткових методів дослідження можуть знадобитися один або кілька тестів:

1) тест шестихвилинної ходьби:

- для оцінки його контролю ЧСС;

2) тест толерантності до фізичного навантаження:

- при сумнівній адекватності контролю ЧСС (постійній ФП);
- для індукції ФП, пов'язаної з фізичним навантаженням;
- для виключення наявності ішемії міокарда перед початком лікування препаратами групи ІС;

3) холтерівське моніторування:

- при сумніві у визначенні типу ФП;
- для оцінки контролю ритму.

4) черезстравоходна ехокардіографія:

- для виявлення тромбу в лівому передсерді (в вушку лівого передсердя);
- для проведення кардіоверсії.

5) електрофізіологічне дослідження:

- для з'ясування механізму розвитку тахікардії з широкими комплексами QRS;
- для визначення аритмії, що призводять до ФП, наприклад, тріпотіння передсердь або пароксизмальної надшлуночкової тахікардії;
- для пошуку ділянок абляції або блокади (зміни) АВ-проведення [15].

6) рентгенографія грудної клітки:

- для оцінки стану легеневої паренхіми при підозрі в об'єктивному обстеженні;

- для оцінки стану легеневого судинного русла при підозрі в об'єктивному обстеженні.

Для діагностування ФП необхідна наявність її ознак хоча б в одному відведенні ЕКГ під час нападу. Це завдання можна полегшити методом перегляду ЕКГ-записів під час перебування в реанімації, холтерівського моніторингу або записів, отриманих за телефоном або іншим шляхом. У випадках пароксизмальної форми ФП, у встановленні діагнозу може допомогти переносний електрокардіограф, який дозволяє отримати повний ЕКГ-запис нападу. Якщо напади відбуваються часто, можна застосувати 24-годинне холтерівське моніторування. Якщо епізоди нечасті, то більшу користь принесе спеціальний пристрій для тимчасової реєстрації ЕКГ, що дозволяє пацієнтові при розвитку нападу передати необхідні дані на записуючий пристрій. На рентгенограмі грудної клітини можна виявити збільшення камер серця і ознаки серцевої недостатності (СН), проте найбільшу цінність це дослідження представляє для виявлення патології легенів і оцінки стану легневих судин. У рутинній оцінці хворих з ФП це дослідження поступається за інформативністю ехокардіографії. Двомірну трансторакальну ехокардіографію слід проводити всім пацієнтам з ФП при початковому обстеженні з метою визначення розмірів ЛП і лівого шлуночка, товщини стінки і функції ЛШ, а також для виключення безсимптомного ураження клапанів або захворювання перикарда або гіпертрофічної кардіоміопатії. Оцінка систолічної та діастолічної функції ЛШ допомагає прийняти рішення про проведення антиаритмічної і антитромботичної терапії. Тромб слід шукати в ЛП і його вушку, проте його рідко можна виявити без черезстравохідної ехокардіографії [8,15].

Амбулаторне ведення хворих із фібриляцією передсердь

Лікування хворих з ФП має дві основні мети: профілактика тромбоемолічних подій та зменшення або купування симптомів, пов'язаних з аритмією (шляхом контролю ЧСС або відновленням синусового ритму).

Під стратегією контролю ЧСС мається на увазі контролювання частоти скорочення шлуночків, без спроб відновлення ритму і його підтримки.

Стратегія контролю синусового ритму має на увазі відновлення синусового ритму і його утримання. Ця стратегія передбачає також контроль частоти синусового ритму. Залежно від результатів стратегії, методи повинні змінюватися в разі неефективності [15].

Незалежно від обраної стратегії, всім хворим необхідно проводити антикоагулянтну терапію, спрямовану на попередження тромбоемболій. Фармакологічні і нефармакологічні методи лікування.

Під спостереженням лікаря загальної практики знаходиться більшість пацієнтів із постійною або пароксизмальною формами фібриляції передсердь. Це найпоширеніша серед існуючих тахіаритмій, і природно, що лише найскладніші питання лікування першого епізоду ФП, корекції декомпенсації кровообігу, підбору антиаритмічної терапії та оцінки показань до інтервенційних втручань можуть бути прерогативою кардіологів і фахівців з клінічної електрофізіології серця. Отже, у компетенції лікаря загальної практики залишаються рутинні аспекти ведення хворих із ФП: вирішення питання щодо доцільності профілактики тромбоемболічних ускладнень, вибір оптимальної стратегії лікування, здійснення контролю ефективності та безпеки антитромботичної і антиаритмічної терапії в амбулаторних умовах, рішення щодо доцільності госпіталізації [8].

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

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

У випадку, якщо сума балів становить: 2 - ризик збільшується приблизно в 4 рази; 3 - майже в 6 разів; 4 - у 8,5; 5 - у 12,5; 6 балів - у 18,5 разів. Відтак, за

наявності двох і більше балів за шкалою CHADS2 доцільним є призначення антикоагулянтів (варфарину). Натомість, якщо сума балів становить 1 або 0, найчастіше обмежуються застосуванням ацетилсаліцилової кислоти в добовій дозі 81-325 мг. Очевидно, що рішення щодо вибору антикоагулянтів або антиагрегантів залежить також від індивідуалізованої оцінки інших факторів, які можуть асоціюватися з ризиком тромбоемболічних ускладнень (наприклад, традиційних факторів ризику ІХС, клінічних проявів атеросклерозу периферичних артерій, ознак підвищеного ризику тромбоутворення за даними трансторакальної й черезстравохідної ехокардіографії). Крім того, враховують можливість регулярного контролю рівня антикоагуляції на фоні застосування непрямих антикоагулянтів, наявність факторів ризику кровотеч, а також очікувану прихильність пацієнта до виконання рекомендацій лікаря [15].

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

Профілактична антикоагулянтна терапія показана також хворим із персистуючою ФП (тривалістю понад 48 годин), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсія, причому незалежно від наявності факторів ризику тромбоемболічних ускладнень. У такій ситуації варфарин призначається в амбулаторних умовах під контролем показників згортання крові протягом принаймні трьох тижнів до і чотирьох тижнів після планової кардіоверсії [8].

У більшості хворих із постійною формою ФП необхідний також контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС). Це зумовлено кількома причинами. По-перше, тахісистолія може значно погіршувати стан гемодинаміки в пацієнтів із СН. По-

друге, тривала тахікардія здатна призводити до формування СН через виникнення "тахікардіоміопатії" - зворотної дилатації порожнин серця. Врештірешт, при ФП часті неритмічні серцеві скорочення нерідко супроводжуються клінічними симптомами та/або проявами СН, які погіршують якість життя пацієнтів. Згідно з існуючими рекомендаціями, цільовою є ЧСС 60-80 за хвилину в спокої та 90-115 - при фізичному навантаженні. Утім, інколи зменшення ЧСС у спокої нижче 80 на хвилину супроводжується погіршенням стану гемодинаміки внаслідок зниження серцевого викиду. Очевидно, оптимальна ЧСС певною мірою залежить від вихідної вираженості тахісистолі. [15].

Контроль ритму або контроль ЧСС

Підстави для відновлення і підтримки синусового ритму у пацієнтів з ФП - зменшення симптомів, профілактика тромбоемболій, запобігання розвитку кардіоміопатії. Часто вважається, що відновлення синусового ритму вирішує всі ці проблеми, однак існує недостатня кількість досліджень, які доводять, що при відновленні і підтримці синусового ритму ці цілі досягаються [15].

Теоретично відновлення і підтримання синусового ритму знижує ризик розвитку тромбоемболії і, відповідно, зменшує потребу в антикоагулянтах, однак препарати для контролю ритму більш безпечні, ніж антиаритмічні засоби. В результаті проведених рандомізованих досліджень оцінки цих стратегій, не встановлено достовірних відмінностей в тривалості життя, частоті виникнення інсультів і смертності.

Кардіоверсія

Відновлення синусового ритму часто виконують при персистуючій ФП в плановому порядку. Однак якщо аритмія є основним фактором гострої СН, гіпотензії або погіршення симптоматики у хворих на ішемічну хворобу серця, відновлення синусового ритму слід проводити негайно. При кардіоверсії завжди існує ризик тромбоемболії, який істотно знижується при початку антикоагулянтної терапії до процедури і підвищується при наявності ФП більше 48 годин [8].

Способи відновлення синусового ритму

Синусовий ритм відновлюється фармакологічно і за допомогою електричного розряду. До того, як відновлення ритму за допомогою електричного розряду стало звичайною процедурою, широко використовувалися лікарські засоби. Розробка нових препаратів зробила фармакологічну конверсію популярною, хоча і продовжують залишатися деякі недоліки - ризик розвитку лікарської шлуночкової тахікардії типу «пірует» або інших життєзагрозливих аритмій. Фармакологічна кардіоверсія все ще менш ефективна, ніж електрична. Однак для електричної кардіоверсії потрібно місцева або загальна анестезія, а для фармакологічної - ні. Ризик тромбоемболії або інсульту однаково існує як при першому виді кардіоверсії, так і при другому. Рекомендації з антикоагуляції при кардіоверсії також аналогічні для обох способів: обов'язкова місячна антикоагулянтна підготовка перед кардіоверсією у випадку, якщо епізод ФП триває понад 48 годин [8].

Фармакологічна кардіоверсія

Медикаментозний підхід простіший, але менш ефективний. У деяких випадках фармакологічне відновлення ритму (Фвр) може бути виконано навіть в домашніх умовах. Найбільш високий ризик - токсичність антиаритмічних засобів.

Рекомендації з фармакологічної кардіоверсії ФП

- Застосування флекаїніду, пропafenону або ібутиліду рекомендується для фармакологічної кардіоверсії ФП (клас I, рівень доказовості - A);
- застосування аміодарону є засобом вибору для фармакологічної кардіоверсії ФП (клас IIa, рівень доказовості - A);
- застосування разової дози пропafenону або флекаїніду для купірування персистуючої ФП в амбулаторних умовах необхідно починати з попереднього лікування в стаціонарних умовах для підтвердження його безпечності і відбору хворих без дисфункції синусового і AV-вузлів, блокад ніжок пучка Гіса, подовженого інтервалу QT, синдрому Brugada або структурних захворювань серця (клас IIa, рівень доказовості - C);

- застосування аміодарону може бути кращим в амбулаторних умовах при пароксизмальній або персистуючій ФП, коли швидке відновлення синусового ритму не є необхідним (клас Іа, рівень доказовості - С);
- застосування хінідину або прокаїнамідів може розглядатися для фармакологічної кардіоверсії ФП, але ефективність цих препаратів не встановлено (клас Іб, рівень доказовості - С);
- дигоксин і соталол не рекомендуються для проведення фармакологічної кардіоверсії через побічні ефекти (клас ІІІ, рівень доказовості - А);
- хінідин, прокаїнамід, дизопірамід і дофетилід не можна призначати в амбулаторних умовах для відновлення синусового ритму (клас ІІІ, рівень доказовості - С) [15].

Підтримка синусового ритму

Фармакотерапія для профілактики рецидиву фібриляції передсердь

Призначення антиаритмічної терапії необхідно для підтримки синусового ритму у пацієнтів з пароксизмальною формою ФП, у яких напади купіруються самостійно, і з персистуючою формою ФП, яким для відновлення синусового ритму необхідна фармакоелектрична або фармакологічна кардіоверсія. Будь-яка форма ФП - це хронічне захворювання, а значить, завжди можливий рецидив, тому більшості пацієнтів з ФП призначають профілактичне лікування антиаритмічними препаратами для підтримки синусового ритму [8].

Електрична кардіоверсія

Кардіоверсія постійним струмом є нанесенням електричного розряду, синхронізованого з внутрішньою активністю серця, зазвичай з зубцем R на ЕКГ. Ця методика не допускає нанесення розряду під час вразливої фази серцевого циклу - 60-80 мс до і 20-30 мс після вершини зубця Т. Електрична кардіоверсія використовується для нормалізації всіх патологічних серцевих ритмів, крім фібриляції шлуночків. Під терміном «дефібриляція» мається на увазі асинхронний розряд, який застосовують лише для лікування фібриляції шлуночків, але не ФП. Успіх кардіоверсії ФП залежить від характеру основного захворювання серця і щільності струму, прикладеного до міокарда передсердь. Останнє, в свою чергу,

залежить від напруги на конденсаторі дефібрилятора, вихідного сигналу, розміру і положення електродів і трансторакального опору (імпедансу). Щільність струму знижується в міру збільшення опору в області даної конкретної поверхні електрода. Імпеданс залежить від розміру і матеріалу, з якого виготовлені електроди, контактного шару між електродами і шкірою, відстані між електродами, розміру тулуба, фази дихального циклу, кількості вироблених розрядів і інтервалу між ними [8]. Належний облік кожної з цих змінних важливий для досягнення успіху кардіоверсії. Електричний опір між електродами і шкірою можна звести до мінімуму шляхом використання просочених розчином електролітів подушечок. Легенева тканина, розташована між електродами і серцем, знижує проведення струму, тому розряди, нанесені під час видиху і при стисненні грудної клітини, діють на серце сильніше. Електроди великого розміру призводять до зменшення опору, проте, якщо вони дуже великі, щільність струму через міокард стає недостатньою для відновлення синусового ритму, в той час як електроди невеликого розміру можуть викликати дуже велику щільність потоку і пошкоджувати міокард. Незалежними прогностичними факторами успішної кардіоверсії є прямолінійні двофазні розряди, опір грудної клітки і тривалість ФП. У своєму першому описі кардіоверсії Лаун (Lown) і співавт. відзначили, що передньо-задня конфігурація електрода краще, ніж його передньо-переднє розташування, проте інші дослідники з цим не згодні. Передньо-заднє розташування електродів дозволяє струму достатньої потужності досягти достатньої для дефібриляції маси міокарда передсердь, коли є патологічні зміни обох передсердь (як, наприклад, у хворих з дефектом міжпередсердної перегородки або кардіомиопатіями), оскільки утворюване силове поле захоплює частину стінки правого передсердя [15]. Недоліком такої конфігурації є порівняно велика відстань між електродами і наявність легеневої тканини між переднім електродом і серцем, особливо у хворих з емфіземою. Розташування переднього електрода зліва від грудини зменшує відстань між електродами і кількість проміжної легеневої тканини. Перевагу однієї конфігурації над іншою точно не встановлено, проте відомо, що електроди слід розташовувати безпосередньо на

стінку грудної клітини, а не на тканину молочної залози. Інші варіанти розташування електродів призводять до зменшення ефективного потоку через основні частини серця, тому їх застосування не вітається. У рандомізованому контрольованому дослідженні у 301 пацієнта, яким була запланована зовнішня кардіоверсія, була досліджена ефективність передньолатерального (верхівка шлуночка і права підключична область) і передньо-заднього (грудина і ліва лопаткова область) розташування електродів. Загальний позитивний результат частіше спостерігався при передньо-задньому розташуванні (87%), ніж при передньо-латеральному (76%), а потреби в енергії були нижче при передньо-задньому [15]. У зв'язку з тим, що оптимальна конфігурація для кожного конкретного хворого невідома, при відсутності ефекту лікар повинен подумати про зміну розташування електродів. Частота позитивних результатів електричної кардіоверсії варіюється в межах 70-90%. Ці відмінності частково можна пояснити різними характеристиками пацієнтів, а також різними тлумаченнями поняття «позитивний результат». Проміжок часу, протягом якого оцінюється кардіоверсія, може варіювати від періоду безпосередньо після кардіоверсії до декількох днів. Якщо ФП є у пацієнта вже більше року, то шанси на відновлення і підтримання синусового ритму шляхом кардіоверсії зменшуються [8].

З плином часу, частка ревматичного ураження серця серед етіологічних факторів ФП зменшилася, а середній вік популяції хворих з ФП збільшився, в той час як захворюваність ізольованою ФП залишається незмінною. Ці фактори ускладнюють порівняння недавно отриманих і більш ранніх даних щодо результату кардіоверсії. У великому послідовному спостереженні за участю групи пацієнтів з запланованою кардіоверсією, 24% з них були віднесені до групи хворих на ішемічну хворобу серця, 24% - до пацієнтів з ревматичним ураженням клапанів, 15% мали ізольовану ФП, 11% - артеріальну гіпертензію, 10% - кардіоміопатію, 8% - неревматичне ураження клапанів і 2% проходили лікування з приводу гіпертиреозу. У 70% пацієнтів протягом 24 годин після кардіоверсії зберігався синусовий ритм. Множинний аналіз показав, що коротка тривалість ФП, наявність тріпотіння передсердь і молодий вік є незалежними

прогностичними факторами успішної кардіоверсії, в той час як збільшення ЛП, органічне захворювання серця і кардіомегалія були прогностичними факторами невдалої кардіоверсії. Розроблено схему, що відображає ймовірність успіху для полегшення прийняття рішення і поліпшення економічної ефективності шляхом відмови від кардіоверсії у пацієнтів з невеликою ймовірністю збереження синусового ритму [15].

Є дані, що через 3 дні після проведення первинної кардіоверсії у 100 пацієнтів частота її успішності склала 86%. При вторинній кардіоверсії на тлі терапії хінідином або дизопірамідом після невдалої спроби відновлення ритму ця цифра зросла до 94%. Синусовий ритм зберігався лише у 23% пацієнтів через 1 рік спостереження і у 16% - через 2. У хворих зі зливом ритму повторна кардіоверсія на тлі антиаритмічної терапії призвела до відновлення і підтримання синусового ритму у 40 і 33% пацієнтів протягом 1 та 2 років спостереження відповідно. У хворих з повторним зливом ритму третя кардіоверсія призвела до відновлення і підтримання синусового ритму в 54% випадків протягом 1 року спостереження і в 41% - 2 років. Таким чином, синусовий ритм може бути відновлений шляхом кардіоверсії постійним струмом у значної частини хворих з ФП, однак при цьому спостерігається висока частота рецидивів, яку можна значно знизити в результаті проведення антиаритмічної терапії [8].

Для хворих з невдалою спробою кардіоверсії, в якості додаткових методів, можна використовувати зміну положення електродів, одночасне призначення ібутиліду внутрішньовенно і підвищення потужності розряду шляхом використання двох дефібриляторів. Очікується, що використання кардіоверсії з двофазної кривої зменшить необхідність додаткових заходів.

Лікування усіма перерахованими вище препаратами, крім бета-блокаторів і аміодарону, слід починати в стаціонарі. Отже, необхідно встановити терапевтичні концентрації препаратів в плазмі крові під час кардіоверсії і протягом декількох тижнів після неї для збільшення шансів на успіх. Після відновлення синусового ритму, пацієнтів, які приймають препарати, що подовжують інтервал Q-T, слід спостерігати в стаціонарі протягом 24-48 годин для оцінки впливу уповільнення

ЧСС на гемодинаміку і прийняття негайних адекватних заходів у разі розвитку тахікардії типу «пірует». Попередню антиаритмічну терапію можна розпочати вже амбулаторно або в стаціонарі, безпосередньо перед електричною кардіоверсією. Первинні цілі - підвищення вірогідності відновлення синусового ритму (наприклад, шляхом зниження порогу кардіоверсії) і профілактика рецидиву ФП [8]. Серед ризиків попередньої терапії можна назвати можливість парадоксального збільшення порогу дефібриляції, як спостерігалось при прийомі флекаїніду, прискорений шлуночковий ритм під час насичення препаратами груп ІА і ІС за відсутності засобу, що блокує АВ-проведення, і шлуночкові проаріtmії. Стаціонарне лікування з використанням пропафенону всередину, розпочате за 2 дні до електричної кардіоверсії, не впливало ні на середній поріг дефібриляції, ні на частоту відновлення синусового ритму, в порівнянні з плацебо (84 і 82% відповідно). Однак даний препарат повністю пригнічував негайні рецидиви протягом 10 хвилин, тому у 84% пацієнтів (проти 65%) в кінці процедури спостерігалось відновлення синусового ритму, і у 74% хворих (проти 53%) синусовий ритм зберігався через 2 дні після кардіоверсії [15].

Пропафенон, в поєднанні з верапамілом, запобігав негайним рецидивам ФП після кардіоверсії, і профілактика підгострих рецидивів також поліпшувалася при комплексній терапії цими засобами протягом 3 днів до і 3 днів після кардіоверсії.

Попереднє лікування аміодароном також ефективно у хворих з невдалою першою спробою електричної кардіоверсії.

Попередня антиаритмічна терапія найбільш підходить пацієнтам, у яких вже були невдалі спроби електричної кардіоверсії і тим, у кого розвинулися негайні або підгострі рецидиви ФП. У хворих з пізніми рецидивами і у пацієнтів, що вперше піддаються електричній кардіоверсії з приводу персистуючої ФП, попереднє лікування необов'язково [8].

Предиктори рецидиву ФП після відновлення синусового ритму

У більшості хворих з ФП, крім пацієнтів з післяопераційною ФП, рано чи пізно, відбувається рецидив. Серед факторів ризику частого рецидивування пароксизмів ФП (більше одного нападу в місяць) - жіноча стать і органічне захворювання серця. У дослідженні пацієнтів з персистуючою ФП частота 4-

річного періоду без аритмії у хворих після однорозрядної електричної кардіоверсії, які не отримували профілактичної терапії, становила менше 10%. Серед предикторів рецидивів в цьому інтервалі часу були гіпертензія, вік старше 55 років і тривалість ФП більше трьох місяців. Навіть серійна кардіоверсія і профілактичне лікування приводили до відсутності рецидивів лише у 30% хворих. При такому підході, серед предикторів рецидиву можна виділити: вік старше 70 років, тривалість ФП більше трьох місяців і наявність СН. Інші фактори ризику рецидивування ФП: збільшення розмірів передсердь і ревматизм, причому деякі з названих вище факторів взаємопов'язані (наприклад, тривалість ФП і розмір передсердь) [8].

Тромбоемболічні ускладнення

Хоча ішемічний інсульт і оклюзія артерій при ФП зазвичай приписують тромбоемболії (ТЕ) з лівого передсердя (ЛП), патогенез тромбоемболічних ускладнень вельми складний. До 25% інсультів, пов'язаних з ФП, можуть бути наслідком існуючих цереброваскулярних захворювань і розвиватися за рахунок ТЕ з інших серцевих джерел або атероматозних змін проксимального відділу аорти. Близько половини пацієнтів мають артеріальну гіпертензію (АГ) (високий фактор ризику), 12% з них - стеноз сонних артерій. Каротидний стеноз у пацієнтів з ФП і інсультом зустрічається не частіше, ніж у пацієнтів без ФП, і є достовірно низьким епідеміологічним чинником ризику [15].

Ризик тромбоемболій при ФП за шкалою CHA2DS2-VASc наведено в табл 8.

Таблиця 8

Ризик тромбоемболій при ФП за шкалою CHA2DS2-VASc

Фактор ризику	Бали
Застійна серцева недостатність/ дисфункція лівого шлуночка (ЛШЛ)	1
Гіпертензія	1
Вік > 75 років	2
Цукровий діабет	1
Інсульт/ <u>транзиторна ішемічна атака</u> / <u>тромбоемболії</u>	2
Захворювання судин	1
Вік 65-74 років	1
Стать (жіноча стать)	1
Максимум балів	9

Патофізіологія тромбу. Тромб - це результат стазу у вусщі лівого передсердя (ВЛП), основна причина ішемічного інсульту у пацієнтів з ФП. Ці тромби трансторакальною ехокардіографією (ТЕхоКГ) не визначаються, тому трансезофагальна ехокардіографія (ТЕЕхоКГ) - більш чутливий і специфічний метод вивчення функції ВЛП і візуалізації формування тромбу. Ряд досліджень, в яких досліджували ЛП і ВЛП з використанням ТЕЕхоКГ, при переведенні ФП в синусовий ритм продемонстрували зниження кровотоку в УЛП, пов'язаного з дезорганізацією механічного скорочення при ФП. Тромби частіше виявляють у пацієнтів з ішемічним інсультом, ніж без нього. Хоча клінічні рекомендації базуються на припущенні, що для формування тромбу необхідна тривалість ФП більше 48 годин, тромби можуть бути знайдені за допомогою ТЕЕхоКГ в більш короткий термін [8].

Після успішної кардіоверсії (КВ), незалежно від способу її проведення (електроімпульсні, фармакологічні або спонтанні), «оглушення» (stunning) УЛП може підвищити ризик розвитку ТЕ. Максимальне передсердне «оглушення» виявляють відразу після КВ, а прогресивне поліпшення транспортної функції передсердя зазвичай відбувається протягом кількох днів, іноді затягується до 3-4 тижнів після КВ і пов'язане з тривалістю ФП. Дані клінічних спостережень свідчать, що при КВ більше 80% - спостерігаються протягом перших 3 днів, практично всі відбуваються в перші 10 днів. Результати ТЕЕхоКГ-дослідження підтверджують наявність тромбів у більшості пацієнтів. Подібні дослідження виявляють динаміку функції ВЛП / ЛП після КВ, що послужило підставою для проведення раціональної антикоагулянтної терапії протягом декількох тижнів до і після КВ. У деяких випадках і при невеликій тривалості ФП, ступінь «оглушення» може бути менш вираженою, проте антикоагулянтну терапію рекомендується проводити під час кардіоверсії і протягом 4 тижнів після неї у всіх пацієнтів з тривалістю ФП більше 48 годин або з ФП невідомої давності, включаючи ідіопатичну, крім тих пацієнтів, кому протипоказані антикоагулянти [8].

Зменшення кровотоку в ЛП / ВЛП при ФП призводить до спонтанного ехоконтрастування, формування тромбів і емболій. Характерний симптом

спонтанного ехоконтрастірованія («дим» або «туман» різної щільності) може бути виявлений при ТЕхоКГ або ТЕЕхоКГ і залежить від ступеня уповільнення кровотоку. Спонтанне ехоконтрастування є маркером стазу крові, який викликаний ФП, однак використання його для проспективної стратифікації ризику ТЕ, за винятком клінічної оцінки ризику, до сих пір не визначено [15].

У пацієнтів з тріпотінням передсердь (ТП) швидкість кровотоку в ВЛП менше, ніж при синусовому ритмі, але більше, ніж при ФП. Чи є це підтвердженням зниження кількості тромбів в ВЛП або тромбоемболії, пов'язаних з ТП, не встановлено. Як і ФП, ТП пов'язано зі зниженням швидкості кровотоку в ВЛП після КВ і підвищенням умов для утворення тромбів, тому при ТП рекомендовано проводити антикоагулянтну терапію, як і при ФП [8].

Профілактика тромбоемболії

1. Терапія оральними антикоагулянтами показана всім чоловікам з ФП, що мають сумму балів за шкалою CHA2DS2-VASC ≥ 2 (I;A)
2. Терапія оральними антикоагулянтами показана всім жінкам з ФП, що мають сумму балів за шкалою CHA2DS2-VASC ≥ 3 (I;A)
3. Терапію оральними антикоагулянтами слід розглянути у чоловіків з ФП, які мають суму балів за шкалою CHA2DS2-VASC=1, беручи до уваги індивідуальні характеристики і побажання пацієнта (IIa; B)
4. Терапію оральними антикоагулянтами слід розглянути у ;syjr з ФП, які мають суму балів за шкалою CHA2DS2-VASC=2, беручи до уваги індивідуальні характеристики і побажання пацієнта (IIa; B)
5. Пацієнтам з ФП і мітральним стенозом середнього або важкого ступеня або при наявності механічного протезу клапанів серця з метою запобігання інсульту рекомендовані антагоністи вітаміну К (АВК) (МНВ 2,0-3,0 або вище) (I; B)
6. У випадку відсутності протипоказань до призначення нових оральних антикоагулянтів (НОАК) їх призначення є більш бажаним, ніж АВК (I; A)
7. При лікуванні АВК, TTR (час у терапевтичному діапазоні) слід підтримувати на максимально високому рівні і постійно контролювати (I; A)

8. Комбінації оральних антикоагулянтів і антитромбоцитарних засобів збільшують ризик кровотеч, і їх слід уникати у пацієнтів з ФП за відсутності інших показань для призначення антиагрегантів (III; B)

9. У чоловіків та жінок з ФП без додаткових факторів ризику інсульту антикоагулянта або антиагрегантна терапія не рекомендована (III; B)

10. Монотерапія антиагрегантами не рекомендована для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП (III; A)

11. НОАК не рекомендовані для пацієнтів з механічними клапанами серця (рівень доказовості B) або з середнім або тяжким мітральним стенозом рівень доказовості C) (III; B, C) [8].

Тріпотіння передсердь

Тріпотіння передсердь - часте скорочення передсердь (до 200-300 уд/хв.) при збереженні правильного регулярного передсердного ритму. Цій вид аритмії спостерігається при органічних ураженнях міокарда (ревматизм, мітральні вади, міокардити, ІХС, гострий інфаркт). На момент появи порушень, пов'язаних безпосереднім чином з порушенням ритму, серцебиття частішає, не виключається поява вираженої слабкості, запаморочення, непритомних станів і різкого зниження тиску, що в комплексі може послужити навіть появи непритомності [12,29].

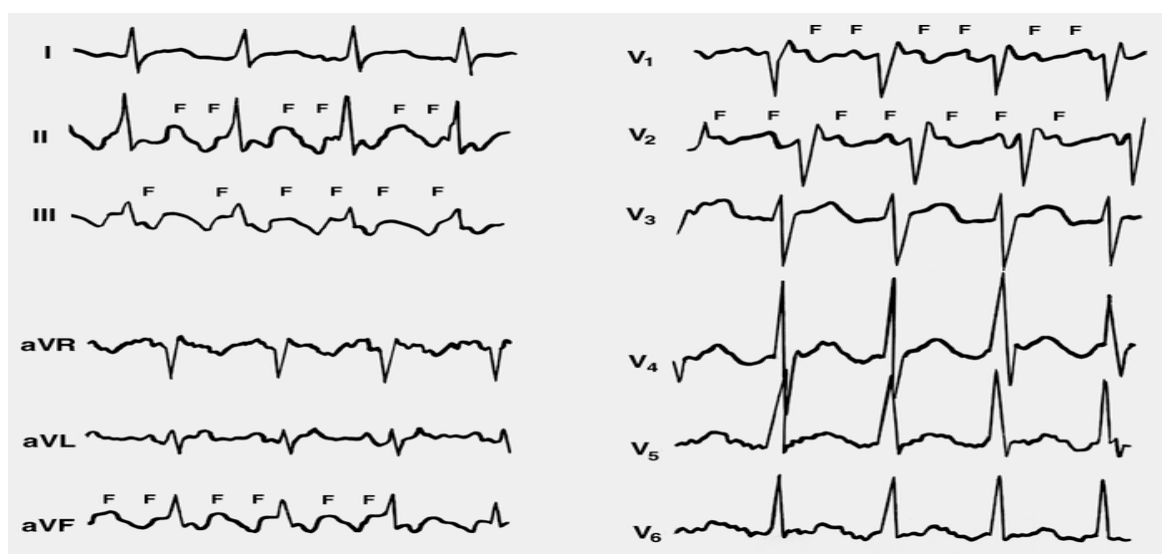


Рис.10. Тріпотіння передсердь.

На ЕКГ:

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

Невідкладна допомога

1. Черезстравохідна електрокардіостимуляція передсердь – високоефективний метод лікування типової форми тріпотіння передсердь [12].
2. Для зниження ЧСС: дигоксін 0,025% 1-2мл 2 рази на добу з панангином; верапаміл (феноптин) 0,25% 2-4мл в/в струминно на 10-20мл 0,9% NaCl; метопролол в/в у початковій дозі 5мл зі швидкістю 1мг/хв.
3. При неефективності антиаритмічних препаратів для усунення пароксизму ТП є електроімпульсна кардіоверсія [19,29].

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія – напади раптового серцебиття з ЧСС 140-220 уд/хв із правильним шлуночковим ритмом, виникають переважно при тяжких дифузних ураженнях міокарда. Пароксизми тахікардії супроводжуються вираженими порушеннями гемодинаміки і частіше є загрозливими для життя [19]. Шлуночкова тахікардія може бути стійкою або нестійкою. Нестійка тахікардія проходить в основному швидко і без супутніх їй симптомів, що дозволяє визначити її лише на підставі тривалого моніторингу ЕКГ. Між тим, деякі хворі стикаються з характерними для аритмій проявами у вигляді серцебиття, болі в області грудної клітини, запаморочень, непритомності. Стійка шлуночкова тахікардія має, крім традиційних, характерними безпосередньо для неї проявами, а саме це коливання систолічного артеріального тиску на момент кожного скорочення серця і знижена частота пульсації, відзначається з боку шийних вен (у порівнянні з пульсом). Частота ритму в даному варіанті шлуночкової тахікардії становить близько 100-220/хв. При

перевищенні крайнього позначеної межі мова йде вже про тріпотінні шлуночків. В якості істотних порушень у гемодинаміці може бути відзначена власне тахікардія. Між тим, не виключається пітливість, артеріальна гіпотензія (зниження тиску) в тій чи іншій мірі вираженості її проявів, порушення свідомості (оглушення, збудження, втрата свідомості). Можливо приєднання клініки, супутньої кардіогенного шоку, а також спонтанна зупинка кровообігу [12].

На ЕКГ:

- комплекс QRS $>0,12$ с, деформований з дискордантним розміщенням сегмента ST і зубця Т, переважно позитивний або негативний,
- напад раптового почастішання правильного ритму з ЧСС 140-220 уд/хв.
- у V1 більш типовий шлуночковий комплекс типу R, QR або RR,
- у V6 шлуночкові комплекси типу QR і QS [29].
-

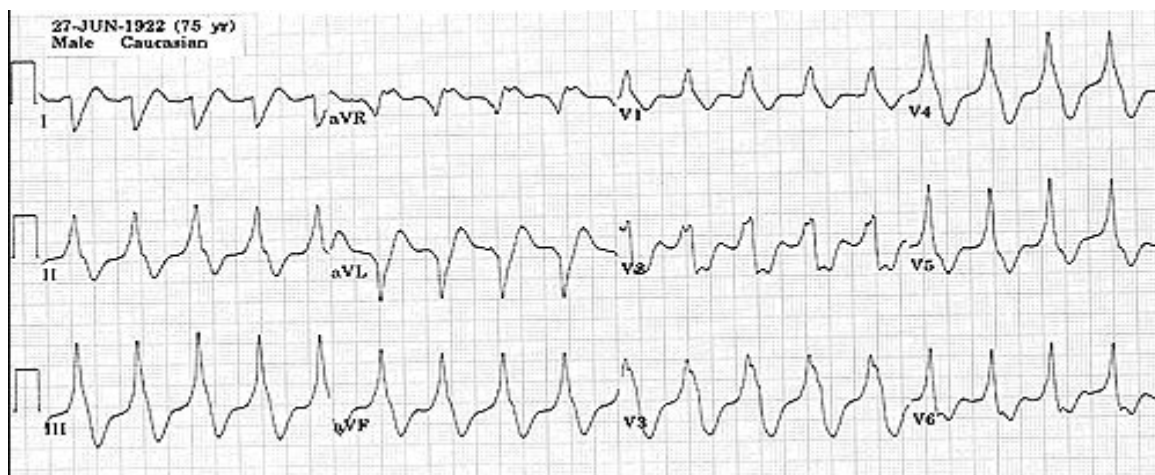


Рис.11. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.

Невідкладна допомога

1. для купірування пароксизму проводять електроімпульсну кардіоверсію, перед процедурою хворого вводять у стан медикаментозного сну (пропофол 1% фрезеніус 40мг в/в струминно повільно, потім по 20мг кожні 2хв до досягнення необхідної глибини наркозу).
2. Медикаментозна терапія:

- Аміодарон 5% 6мл в/в крапельно на 200мл 5% розчину глюкози протягом 60хв.
- Лідокаїн 2% 4мл в/в струминно в дозі 1мг/кг протягом 3-4хв, коли немає ефекту доцільно ч/з 10-15хв повторити введення лідокаїну 0,5-0,75мг кожні 5-10хв.
- Пропафенон 2мг/кг в/в струминно за 10-20хв.
- Новокаїнамід 10% 5-10мл у 10мл 5% розчину глюкози або 0,9% NaCl в/в за 10-20хв до 1-1,5г під контролем АТ та ЕКГ.
- Для посилення ефекту антиаритмічних препаратів вводять панангин або магнія сульфат [13].

До компетенції лікаря загальної практики відносяться чимало важливих аспектів діагностики та лікування ПРС. Це, зокрема, здійснення загальноклінічного обстеження, встановлення ймовірного етіологічного фактору та тригерів аритмії, оцінка її зв'язку з фізичними та психоемоційними навантаженнями, клінічного і, нерідко, прогностичного значення. Електрокардіографічний метод, у тому числі за допомогою фрагментарного моніторингу ЕКГ, залишається основою первинної діагностики ПРС. Лікар загальної практики приймає ключові рішення щодо стратегії і тактики лікування ФП - найпоширенішої тахіаритмії. До його компетенції входять оцінка ризику тромбоемболічних ускладнень, контроль ефективності та безпеки антитромботичної та антиаритмічної терапії в амбулаторних умовах, рішення щодо доцільності госпіталізації. Існує очевидна потреба у підвищенні рівня підготовки лікарів загальної практики з діагностики та лікування ПРС [12].

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

ГСН визначається як швидке наростання симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця. Це загрозливий для життя стан, який вимагає проведення екстрених заходів і зазвичай призводить до невідкладної госпіталізації. У більшості випадків ГСН виникає в результаті погіршення стану пацієнтів, у яких раніше було діагностовано СН. Порушення функції серця можуть мати характер переважно систолічної (СН зі зниженою фракцією викиду – ФВ) або діастолічної дисфункції (СН зі збереженою ФВ), порушень серцевого ритму, змін переднавантаження і післянавантаження. ГСН також може бути першим проявом СН (ГСН *de novo*), тобто у пацієнта без наявної раніше дисфункції серця. У пацієнтів з попередньо існуючою СН часто виявляють пусковий механізм або триггер (наприклад, аритмія або припинення лікування діуретиками, перевантаження об'ємом або тяжка гіпертензія) [16,19].

Швидкість наростання симптоматики може бути різною: від кількох днів або навіть тижнів погіршення (наприклад, посилення задишки або набряків) до розвитку СН впродовж годин чи навіть хвилин (наприклад, при ГІМ). У пацієнтів може спостерігатися низка станів, починаючи від загрозливого для життя набряку легенів чи кардіогенного шоку до стану, який переважно характеризується погіршенням периферійного набряку.

Етіопатогенез

ГСН може розвиватися *de novo*, тобто, у особи без дисфункції серця в анамнезі, або як гостра декомпенсація ХСН [19].

Зростання питомої ваги осіб похилого віку в більшості популяцій, підвищення виживання після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ) призвело до значного збільшення кількості пацієнтів із ХСН і значної кількості госпіталізацій у зв'язку з декомпенсацією СН. Ішемічна хвороба серця – етіологічна причина ГСН у 60–70 % випадків, особливо у пацієнтів похилого віку. У молодших осіб ГСН розвивається внаслідок дилатаційної кардіоміопатії, аритмій, природжених і набутих вад серця, міокардитів. Щороку у США при виписці зі стаціонару діагноз ГСН є основним у близько 1 млн випадків, супутнім

– ще у 2 млн. Частота ранніх повторних госпіталізацій з приводу СН досить висока і становить близько 20 % протягом 30 днів після виписки та 50 % протягом 6 міс. Середня тривалість перебування в стаціонарі становить 10 днів. Також слід зазначити, що за два останні десятиліття смертність протягом 30 днів при ГСН залишається незмінною і становить $> 10\%$. З огляду на це, госпіталізацію з приводу ГСН слід розглядати як серйозний невідкладний стан, оскільки госпітальна летальність становить 8 %, а протягом 6 міс – 25–30 %. Летальність особливо висока при ГІМ, що ускладнився розвитком СН. Так, летальність протягом 12 міс становить 30 %. При розвитку набряку легенів внутрішньолікарняна летальність становить 12 %, річна – 40 %. Ці дані підтверджуються великими реєстрами, такими як Acute Decompensated Heart Failure (ADHERE) Registry, EuroHeart Survey Programme та ін [16].

Причини і фонові стани розвитку ГСН

- Декомпенсація СН (наприклад, при кардіоміопатії).
- Гострий коронарний синдром:
 - інфаркт міокарда / нестабільна стенокардія з вираженою ішемією та ішемічною дисфункцією міокарда;
 - механічні ускладнення ГІМ;
 - інфаркт правого шлуночка.
- Гіпертензивний криз.
- Гостра аритмія (шлуночкова тахікардія, фібриляція або тріпотіння передсердь, інша суправентрикулярна тахікардія, брадиаритмії різної етіології).
- Клапанна регургітація (ендокардит, розрив сухожильних хорд, посилення регургітації, що була раніше) [19].
- Важкий аортальний стеноз.
- Важкий гострий міокардит.
- Тампонада серця.
- Розрив аневризми аорти.
- Післяпологова кардіоміопатія.
- Фонові захворювання, що не належать до серцево-судинної системи:

- зменшення прихильності до режиму фармакотерапії;
 - перевантаження об'ємом;
 - інфекційні процеси, особливо пневмонія і септицемія;
 - важкий інсульт головного мозку;
 - післяопераційний стан;
 - дисфункція нирок;
 - бронхіальна астма;
 - залежність від психотропних речовин;
 - залежність від алкоголю;
 - феохромоцитома.
- Синдром високого викиду:
 - септицемія;
 - тиреотоксичний криз;
 - анемія;
 - синдроми шунтування.
 - Вплив лікарських засобів та інших хімічних речовин (отруєння бета-адреноблокаторами, серцевими глікозидами тощо) [20].

Класифікація

У пацієнта з ГСН може визначатися один з нижче наведених станів:

(I) Гостра декомпенсована СН (*de novo* або як декомпенсація ХСН) з характерними скаргами і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легенів або гіпертонічного кризу.

(II) Гіпертензивна ГСН: скарги і симптоми СН супроводжують високий артеріальний тиск з відносно збереженою функцією лівого шлуночка. При цьому на рентгенограмі органів грудної клітки часто немає ознак альвеолярного набряку легенів [19,20].

(III) Набряк легенів (доведений при рентгенографії органів грудної клітки), що поєднується з важким порушенням дихання, ортопноє і хрипами в легенях, при цьому сатурація O₂ до лікування зазвичай становить менше 90%.

(IV) Кардіогенний шок. Кардіогенним шоком називають недостатню перфузію життєво важливих органів і тканин, викликану зниженням насосної функції серця після корекції переднавантаження. Щодо параметрів гемодинаміки, то немає чітких визначень цього стану, що свідчить про розбіжність показників поширеності та клінічних виходів при цьому стані. Однак кардіогенний шок, як правило, характеризується зниженням артеріального тиску (сistolічного (САТ) < 90 мм рт. ст. або середнього артеріального > 30 мм рт. ст.) та/або низьким об'ємом екскреції сечі (< 0,5 мл/(кг·год)) із ЧСС > 60 за 1 хв, незалежно від наявності застійних явищ в органах [20].

Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого викиду.

(V) Правошлуночкова СН характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка (ураження міокарда або високе навантаження – тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), бронхіоліт тощо) з підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією.

Інші класифікації синдрому ГСН використовуються у відділеннях коронарної патології та блоках інтенсивної терапії.

Класифікація за Кілліпом заснована на клінічній симптоматиці та результатах рентгенографії органів грудної порожнини. Класифікація валідована (доведена) для СН після ГІМ. Класифікація за «клінічною тяжкістю» валідована для кардіоміопатій і заснована на клінічних ознаках. Вона найчастіше використовується при декомпенсації ХСН [19,20].

Класифікація за Кілліпом (Killip)

Клас I – СН немає. Немає клінічних ознак декомпенсації.

Клас II – СН. До діагностичних критеріїв належать хрипи в легенях, ритм галопу, легенева гіпертензія. Застій у легенях з наявністю вологих хрипів у нижніх відділах легенів (нижче кута лопатки) з одного або двох боків.

Клас III – важка СН. Набряк легенів з вологими хрипами над усією поверхнею.

Клас IV – кардіогенний шок. Гіпотензія – САТ < 90 мм рт. ст., ознаки периферійної вазоконстрикції – олігурія, ціаноз, рясне потовиділення.

Класифікація за клінічною тяжкістю. Класифікація клінічної тяжкості заснована на оцінці периферійної циркуляції (перфузії) і аускультатії легенів (застій). Пацієнти поділяються на клас I (група А) – «теплі та сухі», клас II (група В) – «теплі та вологі», клас III (група L) – «холодні та сухі», клас IV (група С) – «холодні та вологі». Прогностична цінність такої класифікації доведена у хворих з кардіоміопатією, вона застосовується для оцінки стану хворих з декомпенсацією ХСН як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах [19].

Клінічний синдром гострої серцевої недостатності

ГСН є клінічним синдромом, що проявляється, як правило, зниженням серцевого викиду, тканинною гіперперфузією, підвищенням тиску заклинювання в легеневих капілярах (ТЗЛК) при лівошлуночковій недостатності, застійними явищами в тканинах. Серцева дисфункція може бути пов'язана із систолічною або діастолічною міокардіальною дисфункцією, гострою клапанною дисфункцією, перикардіальною тампонадою, порушеннями ритму та провідності серця, змінами в системі перед- та післянавантаження [19].

Множинна екстракардіальна патологія також може призвести до ГСН внаслідок зміни навантаження на серце, наприклад:

- а) збільшення післянавантаження при системній або легеневій гіпертензії, масивній ТЕЛА;
- б) збільшення переднавантаження через збільшення об'єму крові та зниження виділення рідини при патології нирок або ендокринної системи;
- в) підвищення викиду при інфекційних процесах, тиреотоксикозі, анемії, хворобі Педжета [20].

СН може ускладнювати наявну недостатність інших органів і систем.

Важка СН також індукує поліорганну недостатність, що є потенційно смертельним станом.

Клінічний синдром ГСН має кілька варіантів:

ГСН із застоєм нижче місця ураження (лівошлуночкова і правошлуночкова). ГСН із застоєм нижче місця ураження може бути помірною, що проявляється тільки зниженням толерантності до фізичного навантаження, і важкою – зі зниженням перфузії тканин у спокої, проявом якої є слабкість, сплутаність свідомості, запаморочення, блідість з периферійним ціанозом, холодна липка шкіра, низький артеріальний тиск (АТ), ниткоподібний пульс, олігурія / анурія, що повністю відповідає картині кардіогенного шоку [18].

Цей синдром може бути викликаний різною патологією:

- а) гострим коронарним синдромом;
- б) гострим міокардитом з ознаками нещодавно перенесеної вірусної інфекції;
- в) гострою клапанною дисфункцією з ознаками хронічної вади серця або операціями на клапанах серця, інфекційного процесу з можливістю формування бактеріального ендокардиту, травми грудної клітки;
- г) тромбоемболією легеневої артерії;
- д) тампонадою порожнини перикарда.

Фізикальне обстеження може надати важливу інформацію для постановки діагнозу, наприклад виявлення набухання шийних вен і парадоксальний пульс (тампонада порожнини перикарда), глухі тони серця внаслідок систолічної дисфункції, порушення аускультативної картини, характерні для клапанних вад [19].

При ГСН із застоєм нижче місця ураження екстрена допомога полягає в збільшенні серцевого викиду і поліпшенні оксигенації тканин. Це може досягатися введенням вазодилататорів, інфузійною терапією для досягнення оптимального переднавантаження, короткотривалою інотропною підтримкою та допоміжним кровообігом (внутрішньоаортальною балонною контрпульсацією).

ГСН із застоєм вище місця ураження (лівошлуночкова). Лівошлуночкова недостатність із застоєм вище місця ураження є наслідком дисфункції різного ступеня тяжкості – від помірної з ледь помітною задишкою при навантаженні до

важких форм із набряком легенів (кашель, іноді з виділенням пінистого мокротиння), блідістю або ціанозом, холодною липкою шкірою, підвищеним або нормальним артеріальним тиском. Вологі хрипи прослуховуються над усією поверхнею легенів. На рентгенограмі органів грудної клітки визначається застій у легенях [20].

Цей тип ГСН може розвинутиися при таких станах: дисфункція міокарда при тривалому перебігу захворювань; ішемія або інфаркт міокарда; дисфункція мітрального та аортального клапанів; тампонада тромбом атріовентрикулярного отвору; порушення функції штучного клапана (тромбоз); порушення серцевого ритму і провідності; пухлини лівих відділів

серця. Екстракардіальні причини включають артеріальну гіпертензію, стани з високим серцевим викидом (анемія, тиреотоксикоз) і нейрогенні захворювання (пухлини або травма головного мозку).

При клінічному обстеженні серцево-судинної системи необхідно оцінити верхівковий поштовх, особливості аускультативної картини, наявність шумів, вологі хрипи в легенях і подовжений видих (серцева астма) [20].

При лівошлуночкової недостатності із застоєм вище місця ураження використовуються вазодилататори, діуретики, бронходилататори і за необхідності – наркотичні анальгетики. Дуже важлива респіраторна підтримка. Вона може проводитися у вигляді допоміжної вентиляції легенів у режимі постійного позитивного тиску на видиху, у низці випадків показана інтубація трахеї і проведення штучної вентиляції легенів [19].

ГСН із застоєм вище місця ураження (правошлуночкова). Гостра правошлуночкова недостатність зумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими важкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), ГІМ правого шлуночка, порушенням функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні), гострим або підгострим перикардитом тощо. Запущені стадії патології лівих відділів серця прогресують до розвитку правошлуночкової недостатності. До причин, не пов'язаних з

легенями і серцем, відносять нефрит, нефротичний синдром, кінцеві стадії печінкової патології, пухлини, що секретують різні вазоактивні пептиди.

Найтиповішою симптоматикою є слабкість, набряки нижніх кінцівок, неприємні відчуття в епігастральній ділянці праворуч (застій у печінці), задишка (рідина в плевральній порожнині) і збільшення об'єму живота (асцит). Повністю маніфестований синдром містить у собі анасарку з порушенням функції печінки та олігурією [18].

Діагноз гострої правошлуночкової недостатності ставиться за допомогою збору анамнезу, фізикального обстеження, додаткових методів дослідження, що включають ЕКГ, визначення газового складу крові, вмісту D-димера в плазмі крові, рентгенографії органів грудної порожнини, доплерівської ехокардіографії, ангіографії та комп'ютерній томографії.

При правошлуночковій недостатності із застоєм вище місця ураження лікування проводиться діуретиками, включаючи спіронолактон і еплеренон, короткими курсами низьких доз («діуретична доза») допаміну. Крім того, призначають антибіотики (при бронхолегеневій інфекції та ендокардиті); блокатори кальцієвих каналів, оксид азоту або простагландин за первинної легеневої гіпертензії; антикоагулянти, тромболітики, інтервенційну або хірургічну тромбектомію за тромбоемболії легеневої артерії [20].

Патофізіологія

Хибне коло в серці за його гострої недостатності. Остаточним наслідком синдрому ГСН є критична нездатність міокарда підтримувати серцевий викид, необхідний для підтримки адекватної периферичної циркуляції. Для сприятливого клінічного результату при ГСН необхідно, щоб дисфункція міокарда була зворотною. Це особливо важливо при ішемічній ГСН, оглушенні міокарда або його гібернації, тому що правильне лікування приводить до зворотного розвитку міокардіальної дисфункції [19].

Оглушенням міокарда називають міокардіальну дисфункцію (зниження скоротливої здатності міокарда) внаслідок гострої ішемії, що може зберігатися навіть за повного відновлення коронарного кровоплину. Інтенсивність і

тривалість оглушення залежить від тяжкості та тривалості попереднього ішемічного епізоду.

Гібернація. Гібернацією («сплячий стан міокарда») називають порушення функції міокарда при вираженому зниженні коронарного кровоплину на тлі гемодинамічно значущого стенозу, в той час як клітини міокарда залишаються життєздатними [20].

За поліпшення кровоплину та доставки кисню до тканин знижена скоротливість міокарда в зоні порушеного кровоплину відновлюється. Гібернація та оглушення міокарда можуть співіснувати. Гібернація відновлюється згодом за поліпшення кровоплину та оксигенації тканини, тоді як оглушення зберігає свій інотропний резерв і піддається інотропній стимуляції. Ці механізми залежать від тривалості ішемії міокарда, і швидке відновлення кровоплину та оксигенації викликають зворотний розвиток цих змін.

Діагностика

Діагностика ГСН базується на характерних скаргах і клінічній симптоматиці, підтверджених специфічними змінами ЕКГ, рентгенограммою органів грудної порожнини, біомаркерами і доплерівською ехокардіографією. ГСН слід класифікувати за описаними далі критеріями на систолічну і/або діастолічну дисфункцію, а також на ліво/правошлуночкову недостатність із застоєм вище/нижче місця ураження [19].

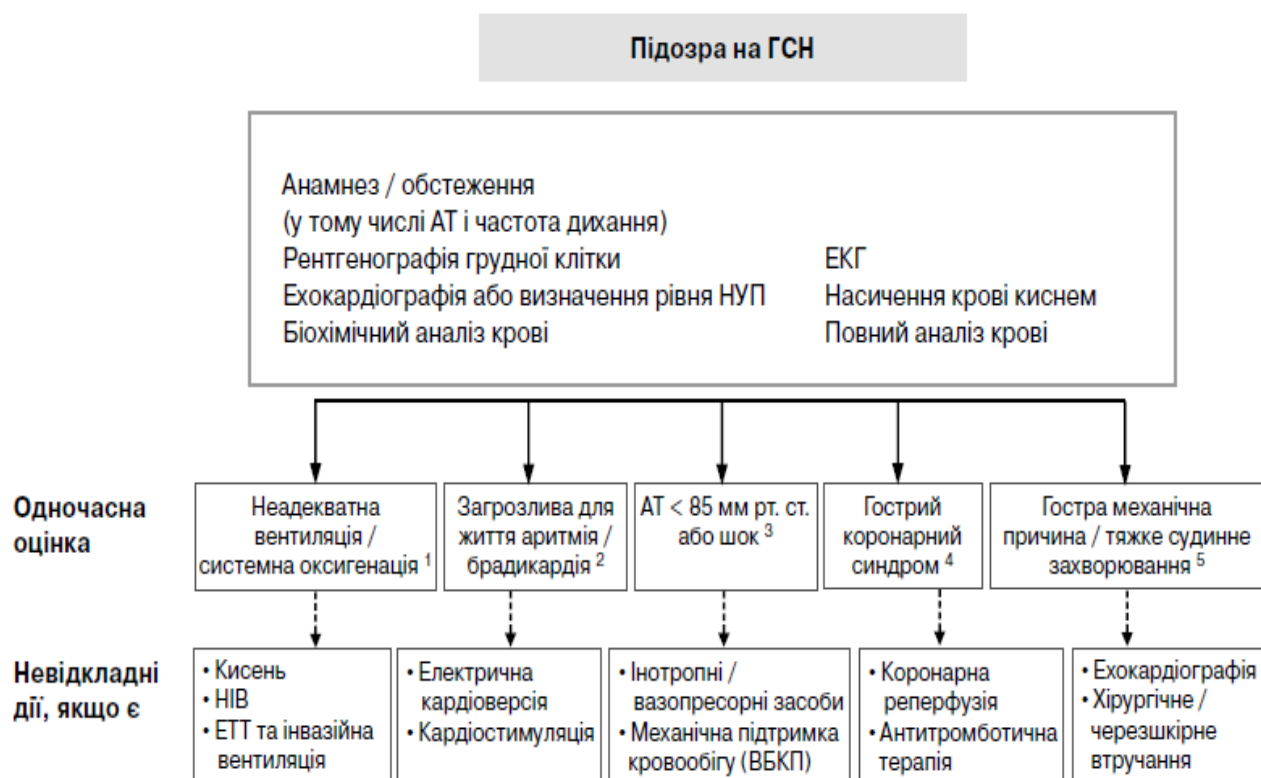
Діагностування і лікування ГСН зазвичай проводять паралельно, особливо у пацієнтів з вираженою симптоматикою, лікування яких потрібно розпочинати невідкладно. Під час початкової оцінки стану і лікування потрібно ретельно контролювати життєві функції пацієнта, а деяких пацієнтів краще лікувати у відділеннях реанімації або кардіореанімації. Хоча найближчою метою лікування є покращення симптомів і стабілізація гемодинамічного стану пацієнта, надзвичайно важливе також тривале лікування, у тому числі ведення хворого після виписки, з метою запобігання рецидивів і покращення прогнозу. Догляд до виписки і після виписки має відповідати рекомендаціям, наведеним у цьому документі [19].

Під час первинного обстеження пацієнта потрібно провести оцінку (рис. 12):

(i) Чи є у пацієнта СН, чи існує альтернативна причина її симптомів або ознак (наприклад, хронічне захворювання легень, анемія, ниркова недостатність або легенева емболія)?

(ii) Якщо у пацієнта є СН, чи існує тригер і чи вимагає він невідкладного лікування або коригування (наприклад, аритмія чи гострий коронарний синдром)?

(iii) Чи загрожує стан пацієнта його життю через гіпоксемію або гіпотонію, які призводять до недостатньої перфузії життєво важливих органів (серця, нирок і мозку)?



¹ Наприклад, респіраторний дистрес-синдром, сплутаність свідомості, SpO₂ < 90 % або PaO₂ < 60 мм рт. ст. (8,0 кПа).

² Наприклад, шлуночкова тахікардія, атріовентрикулярна блокада третього ступеня.

³ Знижена периферійна перфузія і перфузія життєво важливих органів – у пацієнтів часто холодна шкіра і діурез ≤ 15 мл/год і/або затьмарення свідомості.

⁴ Показана черезшкірна коронарна ревазуляризація (або тромбоз) у разі оцінки сегмента ST або нова блокада лівої ніжки пучка Гіса.

⁵ Вазодилататори потрібно використовувати дуже обережно, а для деяких гострих механічних ускладнень потрібно розглянути необхідність хірургічного втручання (наприклад, розрив міжшлуночкової перегородки, розрив соскоподібного м'яза мітрального клапана).

НУП – натрійуретичний пептид; НІВ – неінвазивна вентиляція; ЕТТ – ендотрахеальна трубка;
ВБКХ – внутрішньоаортальна балонна контрпульсація.

Рис. 12. Початкова оцінка пацієнта з підозрою на ГСН.

Алгоритм діагностики ГСН

- підозра на ГСН. Оцінка скарг і симптомів;
- ЕКГ / мозковий натрійуретичний пептид (МНУП) / рентгенологічне дослідження;
- оцінка функції серця з використанням ехокардіографії або інших методик візуалізації, визначення типу ураження серця;
- вибір дослідження (ангіографія, моніторування параметрів гемодинаміки, катетер у легеневій артерії) [19].

Оцінка функції лівого шлуночка при ГСН

- оцінка функції шлуночка – визначення фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка.
- систолічна дисфункція лівого шлуночка;
- транзиторна систолічна дисфункція;
- діастолічна дисфункція.

Оцінка клінічного стану. Наповнення правого шлуночка при декомпенсованій СН зазвичай оцінюється шляхом вимірювання центрального венозного тиску в підключичних, яремних венах або правому передсерді. Якщо внутрішні яремні вени складно використати для цих цілей (наприклад, через наявність венозних клапанів), можна провести катетеризацію зовнішніх яремних вен. Необхідно з обережністю ставитися до інтерпретації підвищення центрального венозного тиску за наявності ГСН, тому що воно може бути рефлекторним у відповідь на зниження венозної піддатливості, як і зростання жорсткості правого шлуночка навіть за недостатнього його наповнення [18].

Тиск наповнення лівих відділів серця опосередковано можна оцінювати під час аускультатії.

Наявність вологих хрипів у легенях зазвичай свідчить про підвищений тиск. Застійні явища, їх тяжкість, рівень рідини в плевральних порожнинах мають бути виявлені або підтверджені при рентгенологічному дослідженні.

Електрокардіограма. За ГСН ЕКГ досить рідко буває незміненою. У виявленні етіології ГСН може допомогти визначення ритму та ознак перевантаження серця. Якщо є підозра на гострий коронарний синдром,

реєстрація ЕКГ обов'язкова. На ЕКГ можна виявити ознаки збільшення навантаження на лівий або правий шлуночок, передсердя, ознаки перикардиту, гіпертрофії шлуночків. порушення ритму можна також виявити під час безперервного моніторування ЕКГ [29].

Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізувальні методики.

Рентгенографія органів грудної клітки та інші методики візуалізації слід виконувати якомога раніше всім пацієнтам з ГСН як для оцінки стану серця (розміри і контури серцевої тіні), так і для з'ясування питання про наявність застою в легенях. Вона використовується також для підтвердження діагнозу, для контролю за поліпшення або, навпаки, рефрактерності до проведеної терапії. Рентгенографія може бути необхідна за умови диференційної діагностики лівошлуночкової недостатності та бронхолегеневої інфекції, а також інших станів. Комп'ютерна томографія органів грудної клітки як з використанням контрастної ангіографії, так і без неї необхідна для виявлення легеневої патології та діагностики ТЕЛА. За наявності підозри на розшаровуючу аневризму аорти необхідне проведення комп'ютерної томографії або черезстравохідної ехокардіографії [18].

Лабораторні дослідження

Лабораторні дослідження, які необхідно виконати при ГСН, наведені в табл. 9. Дослідження газового складу артеріальної крові (за Аструпом) дозволяє оцінити ступінь оксигенації (pO_2), дихальну функцію (pCO_2), кислотно-лужний стан (pH) та його порушення. Таким чином, це дослідження рекомендоване всім пацієнтам з тяжкою СН. Неінвазивні методи дослідження: пульсоксиметрія і визначення CO_2 у видихуваному повітрі можуть замінити дослідження за Аструпом, але не за станів, що супроводжуються малим викидом або вазоконстрикторним шоком [20]. Визначення рівня МНУП у плазмі крові (речовина, що утворюється в шлуночках серця при механічному розтягуванні його стінок і перевантаженні об'ємом) використовується для виключення або підтвердження наявності ХСН у пацієнтів, госпіталізованих у стаціонар зі скаргами на задишку. Граничні значення становлять 300 нг/мл для NT-проМНУП

та 100 пг/мл для МНУП, однак під час визначення цих граничних величин до досліджень майже не включалися пацієнти похилого віку. Під час розвитку набряку легенів значення МНУП до моменту госпіталізації пацієнта можуть бути нормальними. З іншого боку, рівень МНУП має високе негативне прогностичне значення за умови виключення СН. Різні клінічні стани можуть впливати на концентрацію МНУП, наприклад ниркова недостатність септицемія. Коли виявляються підвищені концентрації, потрібне проведення подальших діагностичних тестів. Якщо ГСН підтверджена, підвищений уміст у плазмі МНУП та NT-проМНУП надає важливу прогностичну інформацію [18].

Таблиця 9

Схема лабораторного обстеження пацієнтів з ГСН

Загальний аналіз крові	Завжди
Вміст тромбоцитів	Завжди
Міжнародне нормалізоване відношення тромбoplastинового часу	Якщо пацієнт отримує антикоагулянти або при тяжкій СН
СРБ	Бажано
D-димер	При підозрі на ТЕЛА (може дати хибнопозитивний результат при підвищенні СРБ або під час тривалої госпіталізації)
Сечовина, креатинін та електроліти (Na ⁺ , K ⁺)	Завжди
Глюкоза крові	Завжди
МВ-креатинфосфокіназа або серцеві тропоніни Т/І	Завжди за підозри на гострий коронарний синдром
Газовий склад артеріальної крові	За умови важкої СН
Трансамінази	Бажано
Загальний аналіз сечі	Бажано
МНУП або NT-проМНУП у плазмі	Бажано
Інші специфічні дослідження проводяться під час диференційної діагностики або за наявності недостатності іншого органа	

Примітка. СРБ – С-реактивний білок.

Ехокардіографія. Проведення ехокардіографії незамінне для виявлення структурних і функціональних змін, що виникли внаслідок ГСН, а також за наявності гострого коронарного синдрому. Ехокардіографію з доплерівським дослідженням слід використати для вивчення моніторингу систолічної і діастолічної функцій лівого і правого шлуночків, структури і функції клапанів серця, виявлення можливої патології перикарда, механічних ускладнень ГІМ та місця ушкодження. Серцевий викид визначається з використанням відповідних параметрів доплерівського дослідження на аорті і легеневій артерії. Крім того, за допомогою цього дослідження можна визначити тиск у системі легеневої артерії (за ступенем трикуспідальної регургітації) і з його допомогою проводити моніторинг переднавантаження лівого шлуночка [20].

Інші методи дослідження. За наявності патології вінцевих артерій, наприклад нестабільної стенокардії або інфаркту міокарда, важливим є проведення ангіографії і визначення необхідності реваскуляризаційних процедур, проведення яких значно поліпшують прогноз.

Лікування гострої серцевої недостатності

Невідкладними цілями є зменшення клінічних симптомів і стабілізація гемодинаміки. Поліпшення параметрів гемодинаміки вимагає одночасного усунення задишки та/або слабкості. Такі тактичні покращання сприятливо позначаються на довготривалому прогнозі. Необхідно уникати навіть потенційного ушкодження міокарда. Дуже важливим є усунення інших клінічних симптомів, наявних у пацієнта. Зменшення маси тіла, посилення діурезу надзвичайно важливі за умови застійних і олігуричних форм ГСН. Підвищення оксигенації крові, поліпшення функції печінки та нирок, нормалізація електролітного складу сироватки також важливі під час лікування ГСН. Концентрація МНУП у плазмі може відображати гемодинамічне поліпшення, і слід домагатися зниження цього показника [18].

Стосовно клінічних виходів важливими є показники тривалості внутрішньовенної інфузії вазоактивних компонентів, тривалість перебування в

стаціонарі, час до необхідності повторної госпіталізації. Слід намагатися досягти зниження внутрішньолікарняної і довгострокової летальності [20].

Організація лікування гострої серцевої недостатності

Найкращі результати під час лікування пацієнтів з ГСН досягаються за умови залучення спеціально підготовленого персоналу в спеціалізованих відділеннях – блоках реанімації та інтенсивної терапії кардіологічного профілю. Пацієнта з ГСН має лікувати досвідчений кардіолог. Потрібен постійний доступ до максимальної кількості діагностичних обстежень – ехокардіографії, коронарної ангіографії, інвазивного моніторингу гемодинаміки [19].

Загальні питання лікування гострої серцевої недостатності

Інфекції: пацієнти з вираженою ГСН мають різні інфекційні ускладнення, особливо часто з боку дихальної та сечовидільної системи, септицемії, нозокоміальних інфекцій, викликаних грампозитивними збудниками. Збільшення вмісту СРБ і погіршення загального стану можуть бути єдиними проявами інфекції – лихоманка часто відсутня. Ретельний контроль інфекції та підтримка цілісності слизових та шкіряних покривів є важливими завданнями лікування ГСН. За необхідності має бути призначена адекватна антибіотикотерапія.

Цукровий діабет: розвиток ГСН асоційований з погіршенням метаболічного контролю. Дуже часто розвивається гіперглікемія. Прийом гіпоглікемічних препаратів слід припинити і глікемічний контроль здійснювати за допомогою інсулінів короткої дії залежно від умісту глюкози в крові. Нормоглікемія підвищує виживання пацієнтів із цукровим діабетом, які перебувають у критичному стані [18].

Катаболізм: негативний енергетичний баланс є серйозною проблемою за наявності ГСН. Це є наслідком зниження надходження калорій з їжею через погіршення кишкового всмоктування. Слід підтримувати оптимальний баланс калорій та амінокислот. Концентрація альбуміну в сироватці крові та азотистий баланс дозволяють моніторувати метаболічний статус.

Ниркова недостатність: ГСН може викликати або спровокувати погіршення вже існуючої ниркової недостатності. Необхідний ретельний моніторинг функції

нирок. Збереження функції нирок має розглядатися як одна з цілей під час вибору терапевтичної стратегії у таких пацієнтів [20].

Обґрунтування використання оксигенотерапії при гострій серцевій недостатності

Кисень може вводитися для лікування гіпоксемії (SpO_2 – 90 %), яка асоціюється з підвищеним ризиком короткострокової смертності [18].

Кисень не слід зазвичай використовувати для пацієнтів без гіпоксемії, тому що він викликає вазоконстрикцію і зниження хвилинного об'єму серця.

Підтримання SpO_2 у нормальних межах (95–98 %) дуже важливе для забезпечення нормального транспорту кисню до тканин та їх оксигенації, що запобігає дисфункції органів і поліорганній недостатності. Спочатку необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів і призначити оксигенотерапію зі зростаючою концентрацією кисню. Ендотрахеальна інтубація необхідна, якщо ці заходи не забезпечують належної оксигенації тканин. Інгаляція великих концентрацій кисню пацієнтові із СН та гіпоксемією безперечно необхідна, але її використання у хворих без ознак гіпоксемії може завдавати шкоди, тому її слід уникати [20].

Респіраторна підтримка без ендотрахеальної інтубації (неінвазивна вентиляція)

Для респіраторної підтримки використовуються дві основні техніки: у режимі постійного позитивного тиску (ППТ) наприкінці видиху при адекватному спонтанному диханні та неінвазивна вентиляція з позитивним тиском (НВПТ). НВПТ дозволяє проводити механічну вентиляцію без ендотрахеальної інтубації. Існує думка про те, що одну з цих технік завжди необхідно використовувати перед інтубацією трахеї та проведенням штучної вентиляції легенів. Використання неінвазивних технік дозволило значно знизити необхідність в інтубації трахеї та проведенні штучної вентиляції легенів [18].

Обґрунтування. Використання ППТ здатне відновити функцію легенів і викликає підвищення функціонального залишкового об'єму. Зменшується жорсткість легенів, градієнт трансдіафрагмального тиску, знижується активність

діафрагми. Все це приводить до зменшення роботи, пов'язаної з диханням і загальним зниженням метаболічних потреб в організмі.

Доцільність ППТ і НВПТ за лівошлуночкової недостатності.

Респіраторна підтримка в режимі ППТ у пацієнтів з кардіогенним набряком легенів поліпшує оксигенацію, зменшує симптоматику ГСН, а також приводить до зниження потреби в ендотрахеальній інтубації [18].

Респіраторна підтримка при гострій серцевій недостатності з ендотрахеальною інтубацією

Інвазивну респіраторну підтримку (штучна вентиляція легенів з ендотрахеальною інтубацією) не слід використовувати для зменшення гіпоксемії, тому що цього можна досягти, використавши неінвазивну вентиляцію або навіть оксигенотерапію. Таку методику необхідно застосовувати при ГСН-індукованій слабкості дихальних м'язів. Слабкість дихальних м'язів може проявлятися зменшенням частоти дихання, асоційованим з гіперкапнією і порушенням свідомості. Штучна вентиляція легенів може застосовуватися лише в тому випадку, коли гостра дихальна недостатність не усувається при введенні вазодилататорів, оксигенотерапією і/або неінвазивною вентиляцією в режимах ППТ і НВПТ [18].

Фармакотерапія

Застосування опіатів при гострій серцевій недостатності. Опіати, такі як морфін, можуть бути корисними у деяких пацієнтів з гострим набряком легенів, оскільки вони зменшують тривогу і послаблюють збудження, пов'язане з задишкою. Опіати викликають венозну дилатацію та помірну артеріальну дилатацію, зменшують тиск у легеневій артерії, а також ЧСС. З іншого боку, опіати викликають нудоту та пригнічують активність дихального центру, потенційно збільшуючи необхідність проведення інвазійної вентиляції [18].

Терапія антикоагулянтами. Антикоагулянти широко використовуються в лікуванні гострого коронарного синдрому незалежно від наявності СН. Це також стосується і фібриляції передсердь. Доказів ефективності призначення нефракціонованого гепарину або низькомолекулярних гепаринів у комплексі

стартової терапії ГСН дуже мало. У великому плацебо-контрольованому дослідженні із застосуванням підшкірних ін'єкцій 40 мг еноксапарину терміново госпіталізованих пацієнтів, зокрема великої кількості хворих із СН, виявляють зниження частоти венозних тромбозів за відсутності впливу на клінічну симптоматику. Низькомолекулярні гепарини протипоказані, якщо кліренс креатиніну становить менше 30 мл/хв [20].

Вазодилататори у лікуванні гострої серцевої недостатності. Хоча вазодилататори, такі як нітрогліцерин, знижують переднавантаження і післянавантаження та збільшують ударний об'єм, при цьому відсутні надійні свідчення того, що вони полегшують задишку чи покращують інші клінічні стани. Вазодилататори, ймовірно, найкорисніші для пацієнтів з гіпертонією, і їх слід дуже обережно використовувати для пацієнтів з САТ < 110 мм рт. ст.

Надмірне падіння тиску асоціюється з високою смертністю у пацієнтів з ГСН. Вазодилататори слід з обережністю використовувати у пацієнтів зі значним мітральним або аортальним стенозом [18]. Вазодилататори рекомендовані тим пацієнтам із ГСН, у яких гіпоперфузія асоційована з нормальним АТ, ознаками застою в легенях і зниженим діурезом. У цих випадках застосування вазодилататорів збільшує периферійну циркуляцію і зменшує переднавантаження.

Нітрати. Нітрати зменшують застій у легенях без несприятливої зміни ударного об'єму і потреби міокарда в кисні, що є особливо важливим при гострому коронарному синдромі. У низьких 9 дозах вони викликають дилатацію тільки венозних судин, за умови збільшення дози – також артерій, включаючи коронарні артерії. В адекватних дозах нітрати дозволяють зберегти баланс між дилатацією артеріального та венозного русла, що зменшує переднавантаження і післянавантаження без погіршення тканинної перфузії. Стартова доза нітратів може бути прийнята всередину, однак внутрішньовенне введення цих препаратів також пов'язане з хорошою переносністю, включаючи хворих з ГІМ. Показано, що титрування до максимально гемодинамічно переносної дози разом з низькою дозою фуросеміду більш ефективно, ніж прийом тільки діуретиків у високих дозах [19].

Нітрогліцерин випускається у формах для прийому всередину та інгаляційного введення (спрей нітрогліцерину 400 мкг (2 натискання) кожні 5–10 хв). Також є можливість сублінгвального використання (ізоробіду динітрат у дозі 1 або 3 мг), при якому необхідне монітування АТ.

Внутрішньовенне введення нітратів (нітрогліцерин у дозі 20 мкг/хв зі збільшенням до 200 мкг/хв або ізоробіду динітрат у дозі 1–10 мг/год) слід застосовувати в крайніх випадках, при ретельному контролі АТ, титруючи дозу для виключення гіпотензії. Особливу увагу слід приділяти застосуванню нітратів у пацієнтів з аортальним стенозом: їх призначають лише у випадках, коли таке лікування є доцільним [20].

Антагоністи кальцію. Дилтіазем, верапаміл і дигідропіридини протипоказані при ГСН.

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту при гострій серцевій недостатності

Показання. У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), це лікування потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяють показники АТ і функція нирок. Дозу потрібно підвищити до максимально переносної ще до виписки зі стаціонару, а потім (після виписки) потрібно підвищувати дози згідно з рекомендаціями з лікування хворих з ХСН [18].

Ефекти і механізми дії. Гемодинамічні ефекти ІАПФ зумовлені зменшенням утворення ангіотензину II і підвищенням умісту брадикініну, що призводить до зниження загального судинного опору та посилення натрій урезу. Короткострокова терапія поєднується зі зниженням умісту в плазмі крові ангіотензину II і альдостерону з одночасним підвищенням ангіотензину I і активності реніну.

Практичне використання. Уникати внутрішньовенного введення ІАПФ. Початкова доза повинна бути невеликою і прогресивно збільшуватися після стабілізації за умови монітування АТ та функції нирок. Ризик непереносності

ІАПФ підвищується з одночасним прийомом нестероїдних протизапальних засобів і наявності двостороннього стенозу ниркових артерій [19].

Діуретики

Показання. У більшості пацієнтів з задишкою, спричиненою набряком легенів, спостерігалось швидке полегшення симптомів після внутрішньовенного введення діуретиків у результаті як швидкої венодилатації, так і подальшого виведення рідини. Оптимальна доза і спосіб застосування (болюсна або безперервна інфузія) не мають певних переваг. У нещодавно проведеному невеликому проспективному рандомізованому контрольованому дослідженні порівнювалася 12-годинна болюсна ін'єкція з безперервною інфузією і низькою дозою (рівну попередньо існуючій пероральній дозі) з високою дозою (у 2,5 разу більше попередньої пероральної дози) [19]. Не було жодної різниці між жодним з порівнюваних видів лікування для комбінованих первинних кінцевих точок (загальна оцінка симптомів пацієнта і зміна креатиніну сироватки крові). Порівняно з низькодозовою стратегією високодозова стратегія асоціювалася з більшим покращенням у низці вторинних результатів (у тому числі задишки), однак відбувалося це за рахунок більшого тимчасового погіршення функції нирок.

Ефекти та механізми дії. Діуретики підвищують об'єм сечі внаслідок посилення виділення води, натрію та інших іонів. Це приводить до зменшення об'єму плазми та внутрішньосудинного об'єму, загального вмісту води та натрію в організмі, зменшення тиску наповнення правого та лівого шлуночків серця, зниження застою та набряку легенів. Внутрішньовенне введення петльових діуретиків також має вазодилатуючі ефекти, що проявляється раннім (5–30 хв) зниженням тиску в правому передсерді та ТЕЛА, а також зменшенням легеневого опору. При болюсному введенні високих доз фуросеміду (>1 мг/кг) існує ризик рефлекторної вазоконстрикції. За гострого коронарного синдрому діуретики необхідно використовувати в малих дозах, переважно внутрішньовенно [20].

Практичне використання. Внутрішньовенне введення петльових діуретиків (фуросемід, торасемід) викликає виражений діуретичний ефект і є методом вибору в пацієнтів з ГСН. Введення ударної дози з наступною інфузією

фуросеміду або торасеміду є ефективнішим порівняно з лише болюсним введенням. Тіазиди, спіронолактон та еплеренон (у хворих на інфаркт міокарда та після нього) можуть використовуватися у поєднанні з петльовими діуретиками. Використання петльових діуретиків одночасно з добутаміном, допаміном або нітратами також є засобом підвищення ефективності лікування. Дозу слід титрувати до отримання клінічної відповіді. Зменшення дози необхідне за умови зниження симптомів затримки рідини. Моні торування K^+ , Na^+ у сироватці крові, а також функції нирок (кожні 1–2 дні), залежно від відповіді на лікування корекція втрати K^+ і Mg^{+} [18,20].

Стійкість до діуретиків

Причини розвитку рефрактерності до діуретиків:

- зменшення внутрішньосудинного об'єму
- нейрогормональна активація
- зворотна реабсорбція Na^+ після зниження об'єму
- гіпертрофія дистальної частини нефрону
- зниження каналцевої секреції (ниркова недостатність, прийом нестероїдних протизапальних препаратів)
- зниження перфузії нирок (низький викид)
- порушення кишкового всмоктування пероральних форм діуретиків
- недотримання режиму прийому препарату або дієти (високе споживання натрію).

Лікування рефрактерності до діуретиків

- нормалізація споживання Na^+/H_2O і спостереження за електролітним складом крові
- заповнення дефіциту рідини при гіповолемії
- підвищення дози і/або частоти прийому діуретиків
- використання внутрішньовенної інфузії (ефективніше, ніж прийом всередину або болюсне введення) [19].

Комбінована терапія

- фуросемід + гідрохлоротіазид

- фуросемід + спіронолактон
- комбінація діуретика з допаміном або добутаміном
- зменшення дози ІАПФ або використання дуже низьких доз ІАПФ
- якщо вищевказані способи неефективні, з'ясувати питання про проведення ультрафільтрації або гемодіалізу.

Вторинні ефекти, взаємодія лікарських засобів. Сюди належить нейрогормональна активація, особливо ренін-ангіотензинльдостеронової та симпатичної нервової системи, гіпокаліємія, гіпомагніємія, гіпохлоремічний алкалоз, що призводять до важких аритмій, нефротоксичності та посилення ниркової недостатності. Надмірний діурез може зменшувати венозний тиск, ТЗЛА, діастолічне наповнення, що проявляються зменшенням ударного об'єму та серцевого викиду, особливо у пацієнтів з тяжкою СН і переважно діастолічною недостатністю, а також з ішемічною дисфункцією правого шлуночка [18].

Бета-адреноблокатори

Показання та обґрунтування використання бета-адреноблокаторів. У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують бета-адреноблокатор, це лікування по трібно розпочати якомога швидше після стабілізації, якщо це дозволяють зробити АТ і ЧСС. Дозу бета-адреноблокатора слід підвищити до виписки зі стаціонару з подальшим продовженням титрування до максимально переносних доз. Доведено, що лікування бета-адреноблокатором можна продовжувати у багатьох пацієнтів протягом епізоду декомпенсації і безпечно розпочинати до виписки після епізоду декомпенсації [20].

Практичне використання. У пацієнтів з ГСН і вологими хрипами в легенях (не тільки в базальних відділах) бетаадреноблокатори слід використовувати з обережністю. За необхідності у хворих без вологих хрипів у легенях з ознаками ішемії або тахікардією рекомендується проводити внутрішньовенне введення.

Проте у пацієнтів з ГІМ, стан яких на тлі ГСН швидко стабілізується, бета-адреноблокатори слід призначати якомога раніше. У пацієнтів з ГСН на тлі ХСН

бета-адреноблокатори слід призначати відразу після стабілізації стану (зазвичай протягом 3–4 днів) [19].

Антагоністи рецепторів мінералокортикоїду (альдостерону)

У пацієнтів зі зниженою ФВ, які ще не отримують антагоністи рецепторів мінералокортикоїду, це лікування потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяють зробити функція нирок і рівень калію. Оскільки доза антагоністів рецепторів мінералокортикоїду, що використовується для лікування СН, має мінімальний вплив на АТ, навіть пацієнти з артеріальною гіпотензією можуть розпочинати цю терапію протягом періоду госпіталізації. Дозу потрібно підвищити до виписки, а після виписки потрібно підвищувати дози до максимально переносних [19].

Інотропні засоби

Клінічні показання. Інотропні засоби рекомендовані за наявності периферійної гіпоперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок) незалежно від наявності застійних явищ у легенях і набряку легенів, рефрактерних до терапії діуретиками і вазодилататорами в оптимальних дозах. Використання інотропних засобів, таких як добутамін, зазвичай обмежується пацієнтами з настільки тяжким зниженням хвилинного об'єму серця, що існує загроза перфузії життєво важливих органів. У таких пацієнтів майже завжди виникає гіпотонія (або клінічні ознаки порушення перфузії життєво важливих органів – «шок»). Інотропні засоби викликають синусову тахікардію та можуть спричиняти ішемію міокарда й аритмію. Існує фармакологічне та клінічне обґрунтування використання левосимендану на тлі застосування бета-адреноблокаторів [20].

Допамін. У низьких дозах (< 2 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно) допамін діє переважно на периферичні допамінергічні рецептори та знижує периферійний опір. Вазодилатація спостерігається в нирках, органах черевної порожнини, судинах коронарного і церебрального русла і супроводжується поліпшенням ниркового кровоплину, швидкості клубочкової фільтрації, підвищенням діурезу і виділенням натрію, посиленням відповіді на діуретики. У дозах (> 2 мкг/(кг·хв)

внутрішньовенно) допамін стимулює бета-адренергічні рецептори з одночасним посиленням скоротливості міокарда та серцевого викиду. За умови введення в дозах > 5 мкг/(кг·хв) допамін діє на альфа-адренорецептори, підсилюючи периферичний судинний опір, що потенційно корисно за гіпотензії, але шкідливо за наявності ГСН [19].

Добутамін є засобом з позитивною інотропною дією, заснованою переважно на стимуляції бета-1-адренорецепторів і альфа-1-адренорецепторів, що викликає дозозалежну позитивну інотропну та хронотропну дію, рефлекторне підвищення симпатичної нервової активності і судинного опору. У низьких дозах добутамін індукує помірну вазодилатацію артерій, що призводить до збільшення ударного об'єму внаслідок зниження післянавантаження. Тиск у легеневій артерії і тиск заклинювання зазвичай знижуються. Посилення діурезу, що спостерігається за інфузії добутаміну пацієнтам із СН, зумовлене посиленням ниркового кровоплину у відповідь на підвищення серцевого викиду [19].

Практичне використання. У хворих з ГСН допамін може використовуватися як інотропний засіб (> 2 мкг/(кг·хв) внутрішньовенно), який супроводжується гіпотензією. Інфузія низьких доз допаміну ($< 2\text{--}3$ мкг/(кг·хв)) здатна поліпшити нирковий кровоплин і підсилити діурез у хворих з ХСН з гіпотензією і олігурією.

Тривала інфузія добутаміну (понад 24–48 год) асоційована з розвитком толерантності і частковою втратою гемодинамічного ефекту. Процедура закінчення терапії добутаміном може вносити певні складнощі внаслідок розвитку зворотної гіпотензії, застійних явищ, дисфункції нирок. Цього можна уникнути за умови поступової відміни добутаміну (тобто, східчасте зменшення дози на 2 мкг/(кг·хв) щодня) і оптимізації пероральної вазодилатуючої терапії, наприклад за умови використання ІАПФ [20].

Левосимендан є новим представником цього класу препаратів і має два основні механізми дії: підвищення чутливості до Ca^{++} контрактильних протеїнів кардіоміоцитів, що зумовлює позитивну інотропну дію, не впливаючи на релаксацію шлуночків, а також активацію м'язових K^{+} -каналів, що приводить до

периферійної вазодилатації. Левосимендан збільшує серцевий викид, систолічний об'єм серця та ФВ, а також зменшує систолічний і діастолічний АТ, тиск у кінцевих легеневих капілярах, тиск у правому передсерді, периферичний судинний опір. Є дані, що левосимендан має також помірну інгібуючу активність до фосфодіестерази. Левосимендан рекомендовано пацієнтам із СН з малим викидом унаслідок систолічної дисфункції без значної гіпотензії. Левосимендан використовується у вигляді тривалої внутрішньовенної інфузії протягом 6–24 год, але гемодинамічні ефекти зберігаються більш ніж 48 год після закінчення інфузії. Тахікардія і гіпотензія описані за умови інфузії левосимендану у високих дозах, що не дозволяє застосовувати його при САТ нижче 85 мм рт. ст. Важливою рисою левосимендану є можливість реалізації його позитивних гемодинамічних ефектів (підвищення ударного викиду, зниження тиску наповнення лівого шлуночка, системного судинного опору та опору в легеневих судинах за незначного зниження АТ) на тлі супутнього використання бета-адреноблокаторів. Може бути застосований у комбінації з добутамином, а також у режимі повторних курсів через 7–14 діб [18].

Вазопресорна терапія за наявності кардіогенного шоку. У комбінації з інотропними засобами та інфузією рідини на тлі відсутності оптимальної перфузії за поліпшеного серцевого викиду необхідно призначати терапію вазопресорами. Вазопресори можуть також використовуватися за наявності реанімаційних заходів, а також для підтримки адекватної перфузії, якщо є загрозна для життя гіпотензія.

Адреналін. Адреналін – катехоламін з високим афінітетом щодо бета-1, бета-2- і альфа-адренергічних рецепторів. Адреналін використовується в інфузії в дозах 0,05–0,5 мкг/(кг·хв) у випадку, коли добутамін не викликає клінічного ефекту і АТ залишається низьким. При цьому рекомендується пряме моніторування АТ, а також параметрів гемодинаміки з використанням катетеризації легеневої артерії [19].

Норадреналін. Норадреналін – катехоламін з високим афінітетом щодо альфа-адренорецепторів, який слід використовувати для підвищення системного

судинного опору. Норадреналін викликає індуковане збільшення ЧСС, що розвивається менше, ніж на тлі дії адреналіну. Рекомендовані дози норадреналіну не відрізняються від таких самих доз адреналіну. Норадреналін (0,2–1 мкг/(кг·хв)) має перевагу за низького АТ на тлі зниженого судинного опору, наприклад при септичному шоку. Норадреналін часто комбінується з добутаміном для поліпшення параметрів гемодинаміки [18].

Серцеві глікозиди інгібують міокардіальну Na^+/K^+ -АТФазу, таким чином збільшуючи механізми обміну $\text{Ca}^{++}/\text{Na}^+$, що має позитивний інотропний ефект. При ГСН серцеві глікозиди трохи підвищують серцевий викид і знижують тиск наповнення. Проте доведено, що у пацієнтів, які отримують серцеві глікозиди після інфаркту міокарда, підвищена активність креатинфосфокінази в крові відзначається достовірно довше, а за наявності ПМ і ГСН використання похідних наперстянки може сприяти виникненню загрозливих для життя аритмій. Таким чином, інотропна підтримка з використанням серцевих глікозидів при ГСН не рекомендується, особливо за наявності гострого коронарного синдрому. У пацієнтів зі зниженою ФВ при фібриляції передсердь дигоксин може використовуватися для контролю шлуночкового ритму, особливо якщо не було можливості підвищувати дозу бета-адреноблокатора [20].

Хірургічне лікування

Показання:

- 1) ішемічна хвороба серця з многососудістим поразкою, що викликає важку ішемію міокарда
- 2) гострі механічні ускладнення інфаркту міокарда
- 3) гостра мітральна або аортальна недостатність, викликана ендокардитом або травмою або розшаруванням аорти (стосується аортального клапана)
- 4) деякі ускладнення ЧКВ.

У 2016 р. вийшли нові рекомендації ESC з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності (**2016 ESC GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE AND CHRONIC HEART FAILURE**). Особливу увагу слід звернути на наступне:

До найбільш частих причин ГСН відносять гостру дисфункцію міокарда (ішемічної, запальної або токсичної природи), гостру клапанну недостатність і тампонаду перикарда. Декомпенсація ХСН може розвинути без провокують факторів, однак частіше виникає на тлі інфекції, неконтрольованої гіпертензії, порушень ритму і недотримання дієти або лікарської терапії (табл. 10).

Таблиця 10

Провокуючі фактори ГСН

ГКС
Тахіаритмія (наприклад, ФП, ЗТ)
Різка підвищення артеріального тиску
Інфекції (наприклад, пневмонія, інфекційний ендокардит, сепсис)
Недотримання споживання солі / рідини або порушення терапії
Брадіаритмія
Зловживання алкоголем і наркотиками
Прийом деяких лікарських препаратів (наприклад, НПЗЗ, кортикостероїдів, препаратів з негативною інотропною дією, Кардіотоксичність хіміопрепаратів)
Загострення ХОЗЛ
ТЕЛА
Оперативні втручання і їх ускладнення
Підвищена симпатична іннервація, стрес-індукована кардіоміопатія
Метаболічні та гормональні порушення (напр. дисфункція щитовидної залози, діабетичний кетоацидоз, дисфункція наднирників, вагітність і перипартальні ускладнення)
Цереброваскулярний інсульт
Механічні причини: ускладнення ГКС (наприклад, розрив міжшлуночкової перегородки, мітральна регургітація), травми грудей, недостатність природного або протезувати клапана внаслідок ендокардиту, диссекція або тромбоз аорти

При виникненні у пацієнта ГСН ключовими є 3 наступні моменти: визначення рівня натрійуретичного пептиду, рекомендоване всім пацієнтам з задишкою, що гостро виникла і підозрюваної ГСН, ранній початок відповідної терапії і новий комбінований алгоритм діагностики і лікування.

Основні причини підвищення рівня НУП, розділені на кардіогенні і некардіогенні. На першому місці стоять СН і літній вік хворих (табл. 11).

Таблиця 11

Причини підвищення рівня натрійуретичного пептиду

Причини підвищення рівня НУП	
Кардіогенні: • СН • ГКС • Емболія ЛА • Міокардит • ГЛШ • Гіпертрофічна або рестриктивна кардіоміопатія • Клапанна патологія серця • Вроджені вади серця • Передсердні і шлуночкові тахіаритмії • Забій серця • Кардіоверсія • Хірургічні втручання на серці • Легенева гіпертензія	Некардіогенні: • Похилий вік • Ішемічний інсульт • убарахноїдальний крововилив • Ниркова недостатність • Печінкова недостатність (в основному, цироз з асцитом) • Паранеопластичний синдром • ХОЗЛ • Важкі інфекційні захворювання (включаючи пневмонію і сепсис) • Тяжкі опіки • Анемія • Важкі метаболічні та ендокринні порушення (у т.ч. діабетичний кетоацидоз, тиреотоксикоз)

Наступним важливим моментом є ранній початок лікування хворих ГСН. В разі підтвердження виникнення ГСН незалежно від наявності вже ідентифікованої гострої причини або триваючого процесу проведення діагностики таким хворим необхідно негайне надання лікування - в перші 60-120 хвилин від першого контакту пацієнта з медичним працівником.

Новий комбінований алгоритм діагностики і лікування ГСН заснований на наявності або відсутності застійних явищ і гіпоперфузії у пацієнта.

На рис. 13 наявність або відсутність ознак застою представлено по горизонталі, а по вертикалі - наявність або відсутність ознак гіпоперфузії. Залежно від цього для більш зручної тактики всіх пацієнтів з гострою СН

рекомендовано ділити на 4 групи: теплий-сухий (немає застою, немає гіперперфузії), холодний-сухий (немає застою, є гіперперфузія), теплий-вологий (є застій, немає гіперперфузії), холодний-вологий (є і застій і гіперперфузія).

	Ознаки застою (-)	Ознаки застою (+): ▪ Застій в легенях ▪ Ортопноє / нічна задишка ▪ Периферичні (білатеральні) набряки ▪ Розширення яремних вен ▪ Застійна печінка ▪ Застійні явища в кишечнику ▪ Гепатоюгулярний рефлюкс
Ознаки гіперперфузії (-)	Теплий-сухий	Теплий-вологий
Ознаки гіперперфузії (+): ▪ Холодні вологі кінцівки ▪ Олігурія ▪ Сплутаність свідомості ▪ Запаморочення ▪ Низький пульсовий тиск	Холодний-сухий	Холодний-вологий

Рис. 13. Комбінований алгоритм діагностики ГСН (ESC, 2016)

На тих же принципах розподілу пацієнтів на 4 групи, представлених на рис. 13 заснований і алгоритм лікування. Рекомендований алгоритм, який полегшить процес вибору лікувальної тактики у пацієнтів з СН, із зазначенням необхідних для призначення груп препаратів, представлений на рис. 14.



Рис. 14. Комбінований алгоритм лікування ГСН, заснований на наявності / відсутності застою / гіперперфузії (ESC, 2016)

Профілактика

Регулярне спостереження (огляд не рідше 2 разів на рік) у фахівця при наявності хронічних захворювань серцево-судинної системи, своєчасне звернення за медичною допомогою і точне виконання рекомендацій [9].

Найефективнішою профілактикою захворювань серцево-судинної системи є зниження несприятливого впливу чинників загрози:

- відмова від куріння і надмірного вживання алкоголю (для чоловіків допустима доза не більше 30 г спирту в день);
- виключення психоемоційних перевантажень;
- підтримання оптимальної маси тіла (для цього розраховується індекс маси тіла: вага (в кілограмах) розділити на зведений в квадрат зростання (у метрах), нормальним є показник 20-25) [9].
- регулярна фізична активність:

щоденні динамічні кардіотреніровки - швидка ходьба, біг, плавання, ходьба на лижах, їзда на велосипеді і інше; кожне заняття по 25-40 хвилин (розминка 5 хвилин), основна частина (15-30 хвилин) і заключний період (5 хвилин), коли темп виконання фізичних вправ поступово сповільнюється); не рекомендується займатися фізичними вправами протягом 2 годин після прийому їжі; після закінчення занять бажано також 20-30 хвилин їжу не приймати;

- контроль артеріального тиску;
- раціональне та збалансоване харчування (вживання продуктів з високим вмістом клітковини (овочі, фрукти, зелень), відмова від смаженої, консервованої, занадто гарячої та гострої їжі);
- контроль рівня холестерину [13].

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

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

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

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

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

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

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

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

- A. На 50%
- B. На 40%
- C. На 30-35%
- D. На 20-25%
- E. Не має ніякого значення

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

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

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

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

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

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

Е. Лідокаїн внутрішньовенно

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

- А. Назо-лабіальна проба Аствацатурова
- В. Проба Вальсалави – затримка дихання з натугою на висоті вдиху 5-10 сек
- С. Проба Чермака-Герінга – масаж ділянки каротидного синусу
- Д. Відтворення блювотного рефлексу
- Е. Проба з надуванням повітряної кулі

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

- А. Амбулаторно: збільшення дози інгаляційних бета2-агоністів короткої дії (2-4 вдихи кожні 20 хв. протягом першої години). Через годину оцінити ефект терапії
- В. Негайна госпіталізація хворого
- С. Негайно внутрішньовенно бета2-агоністи
- Д. Негайно внутрішньовенно глюкокортикостероїди
- Е. Інтубація та штучна вентиляція легень

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

- A. Великовогнищевий задньодіафрагмальний ІМ в гострій стадії
- B. ЕКГ зміни характерні для гострої коронарної недостатності
- C. ЕКГ зміни характерні для дрібновогнищового заднього ІМ
- D. Трансмуральний передній ІМ у гострій стадії
- E. ЕКГ зміни характерні для гострої тромбоемболії легеневої артерії

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

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

Диференційований підхід до терапії хворих з ускладненими гіпертензивними кризами

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

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

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

Парентеральна терапія ускладнених кризів

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

Пропранолол	в/в крапельно 2–5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв.	10–20 хв.	2–4 год.	Переважає при розширенні аорти та коронарному синдромі
Есмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/хв інфузія	1–2 хв.	10–20 хв.	Є препаратом вибору при розширенні аорти та післяопераційній гіпертензії
Клонідин	в/в 0,5–1,0 мл або в/м 0,5– 2,0 мл 0,01% розч.	5–15 хв	2–6 год.	Небажано при мозковому інсульті
Фентоламін	в/в або в/м 5– 15 мг (1–3 мл 0,5% розчину)	1–2 хв.	3–10 хв.	Переважає при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
Інші препарати				
Фуросемід	в/в, 40–80 мг болюсно	5–30 хв.	6–8 год.	Переважає при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Торасемід	10–100 мг в/в	5–30 хв.	6–8 год.	Переважає при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Магнію сульфат	в/в, болюсно 5–20 мл 25% розчину	30–40 хв.	3–4 год.	При судомних, еклампсії

Примітка:

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

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

ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА – ЗА АЛГОРИТМОМ ABCDE

1. А – прохідність дихальних шляхів (Airway)

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

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

2. В – дихання (Breathing)

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

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

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

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

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

2.5. Проведіть аускультацию та перкусію легень.

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

3. C – кровообіг (Circulation)

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

4. D – порушення стану свідомості (Disability)

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

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

5. E – додаткова інформація (Exposure)

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

Препарати для лікування неускладнених кризів

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

Примітка:

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

Діагностичні критерії тяжкості пре еклампсії / еклампсії

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

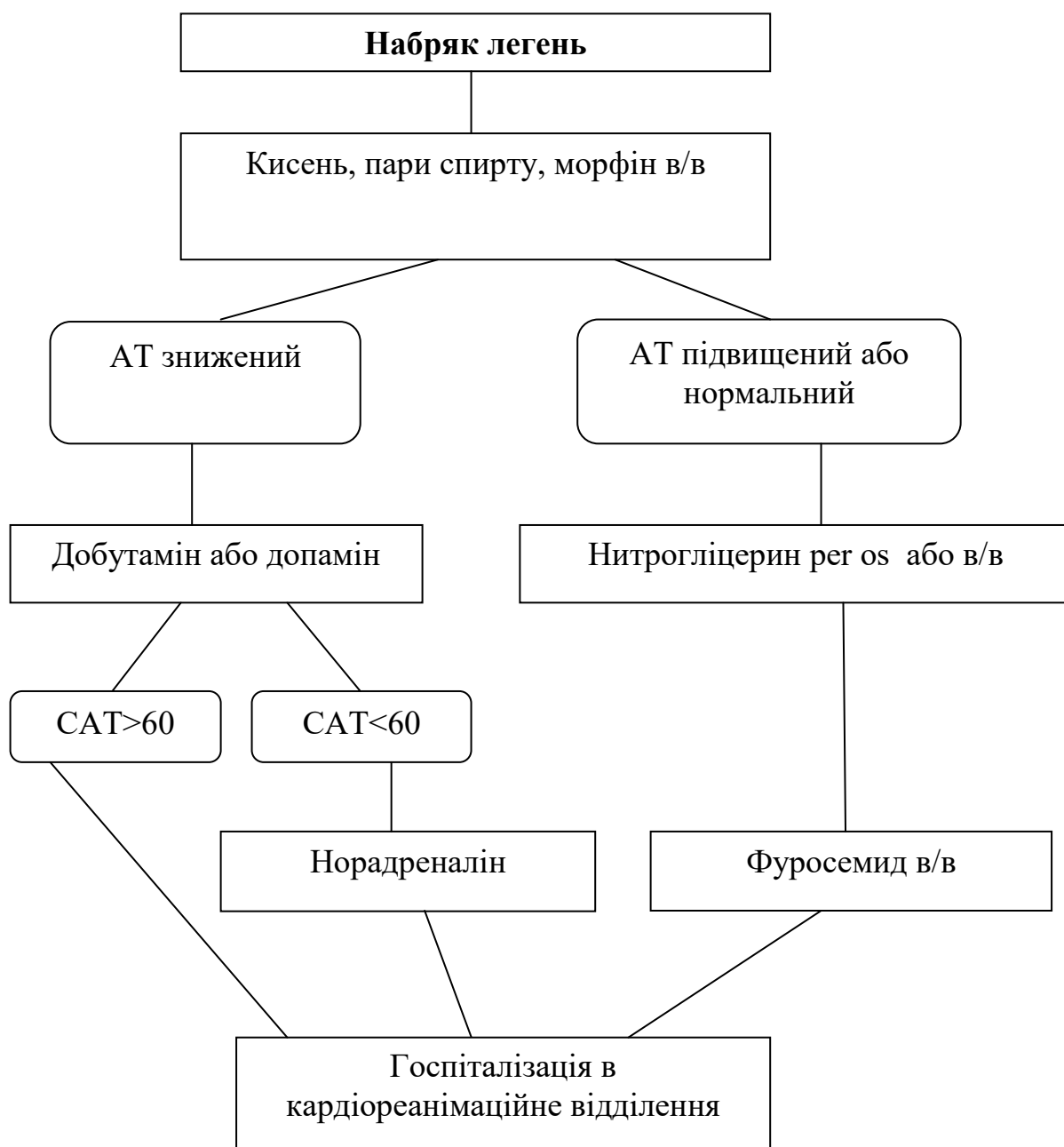
***Примітка.** Наявність у вагітної хоча б одного з критеріїв більш тяжкої прееклампсії є підставою для відповідного діагнозу.*

Тактика лікаря при гіпертензивних кризах



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

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

Алгоритм дій купірування набряку легень на догоспітальному етапі

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи:

1. Наказ МОЗ України № 455 від 02.07.2014р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST». Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/mtd/_gks.html

2. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod455_ukp_2014.pdf

3. Наказ МОЗ України 03.03.2016 № 164 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі без елевації сегмента ST». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn_20160303_0164.html

4. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20150716_0dod.pdf

5. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії". Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120524_384.html

6. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія. Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012ykpmd_ag.pdf

7. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2012. – 15 с.

8. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Фібриляція передсердь

Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_597_fibrilPreds/2016_597_YKPMD_fibrPreds.pdf

9. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги Профілактика серцево-судинних захворювань. Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_564_PSSZ/2016_564_YKPMD_PSSZ.pdf

Основна:

1. Михайловська Н. С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях серцево-судинної системи. Ведення хворих з синдромом анемії в амбулаторних умовах / Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник, Л.Є. Міняйленко, І.О. Стецюк. – Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». - Запоріжжя: ЗДМУ, 2018 – 189с.

2. Михайловська Н.С. Загальні аспекти надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря : навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина»/ Н.С. Михайловська. - Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 207 с. - Рекомендовано МОЗ України (протокол № 1 від 24.03.2017 р.).

3. Михайловська Н.С. Сімейна медицина : Електронний навчальний посібник / Н. С. Михайловська, Г.В. Грицай, О.В. Шершньова, О.О. Лісова, Т.О. Кулинич. - Запоріжжя: ЗДМУ, 2016.

4. Михайловська Н.С. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря : навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 215с.

5. Михайловська Н.С. Медико-соціальна експертиза при захворюваннях внутрішніх органів : навч.-метод. посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська, Т.О. Кулинич. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 166 с.

6. Михайловська Н.С. The basis of prevention in the practice of general practitioners: : the textbook for the practical classes and individual work for 6th-years students of international faculty (speciality «General medicine») discipline: «General practice – family medicine» / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 215 с.

7. Михайловська Н.С. Syncope. Cardiovascular collapse, cardiac arrest, and sudden cardiac death. Seizure in practice of family doctor»: the textbook for the practical classes and individual work for 6th-years students of international faculty (speciality «General medicine») discipline: «General practice – family medicine» Content module 3 / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай; МОЗ України. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2015. – 145 с.

8. Михайловська Н.С. The basis of prophylaxis of widespread diseases in the practice of family doctor : the textbook for the practical classes and individual work for 6th-years students of international faculty (speciality «General medicine») discipline: «General practice – family medicine» / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2016. – 187 с.

9. Михайловська Н.С. Emergency in the practice of family doctor. Content module 3: the textbook for the practical classes and individual work for 6th-years students of international faculty (speciality «General medicine») discipline: «General practice – family medicine» / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2015. – 164 с.

Додаткова:

1. E-teaching complex «The basis of family medicine» for 6th-years students of international faculty (speciality 222 «Medicine») Discipline: «General practice–family medicine») discipline: «General practice – family medicine» / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017.

2. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под ред. А. Н. Беловола [и др.]. – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 1. – 542 с.

3. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов под ред. А. Н. Беловола [и др.]. – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 2. – 446 с.

4. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / під ред. члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко – Т.1. - Київ, 2011. – 344с.

5. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / під ред. члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В. Вороненка, проф. Г.І. Лисенко – Т.2. - Київ, 2012. – 256с.

6. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб для лікаря загальної (сімейної) практики : навч. посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів / Кривенко В.І. [та ін.]. – Запоріжжя, 2011. – 359 с. - Рекомендовано МОН України №1/11-7018 від 29.07.2010.

7. Сыволап В.Д. Клиническая электрокардиография – Запорожье, издательско-полиграфическое объединение «Запоріжжя», 2008 г. – 264 с.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Наказ МОЗ України № 455 від 02.07.2014р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST». Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/mtd/_gks.html
2. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod455_ukp_2014.pdf
3. Наказ МОЗ України 03.03.2016 № 164 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі без елевації сегмента ST». Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn_20160303_0164.html
4. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20150716_0dod.pdf
5. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії". Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120524_384.html
6. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія. Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012ykpmd_ag.pdf
7. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2012. – 15 с.
8. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Фібриляція передсердь

Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_597_fibrilPreds/2016_597_YKPMD_fibrPreds.pdf

а. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги Профілактика серцево-судинних захворювань. Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_564_PSSZ/2016_564_YKPMD_PSSZ.pdf

9. Михайловська Н. С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях серцево-судинної системи. Ведення хворих з синдромом анемії в амбулаторних умовах. / Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник, Л.С. Міняйленко, І.О. Стецюк. – Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». - Запоріжжя: ЗДМУ, 2018 – 189с.

10. Михайловська Н.С. Загальні аспекти надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря / Н.С. Михайловська. – Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». - Рекомендовано МОЗ України (протокол № 1 від 24.03.2017 р.). – 207с.

11. Михайловська Н.С. Сімейна медицина / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, О.В. Шершньова, О.О. Лісова, Т.О. Кулинич. - Електронний навчальний посібник. - Запоріжжя: ЗДМУ, 2016.

12. Михайловська Н.С. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря / Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник. – Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 215с.

13. Михайловська Н.С. Медико-соціальна експертиза при захворюваннях внутрішніх органів / Н.С. Михайловська, Т.О. Кулинич. – Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 166 с.

14. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. (2016) / P. Kirchhof, S. Benussi, D. Kotecha et al. // European Heart Journal. – 2016. – Vol. 37. – P. 2893-2962.

15. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)/ Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. (2016) / P. Ponikvski, A. A Voors, S. D Anker et al. // European heart Journal. – 2016. – Vol.37 (27). – p. 2129-2200.

16. Рекомендації з артеріальної гіпертензії європейської спільноти кардіологів та європейської спільноти гіпертензії 2018. Режим доступу: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Arterial-Hypertension-Management-of>

17. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності: оновлення 2014 року. – Український кардіологічний журнал. – Додаток 2/2014. – С. 5-27.

18. Настанова з кардіології / під ред. Коваленка В.М. – Моріон, 2009 – 300 с.

19. Гарднер Р.С. Сердечная недостаточность./ Р.С. Гарднер [и др.]. – Пер. с англ.; под ред. С.Н. Терещенко. - МЕДпресс-информ, 2014. – 360 с.

20. Рекомендації ESC з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності Режим доступу: http://www.scardio.ru/content/Guidelines/rekom_ostr_hron_nedost_2016.pdf

21. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под ред. А. Н. Беловола [и др.]. – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 1. – 542 с.

22. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов под ред. А. Н. Беловола [и др.]. – К.: ООО Библиотека «Здоровье Украины», 2015. – Т. 2. – 446 с.

23. Техніка лікарських маніпуляцій в терапевтичній практиці / Сиволап В.Д., Каленський В.Х., Михайловська Н.С. [та співав.] // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і

лікарів-терапевтів. - Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України як навчальний посібник. – ЗДМУ, 2008 р. – 138 с.

24. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / Під ред. Члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко – Т.1. - Київ, 2011. – 344с.

25. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / Під ред. Члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко – Т.2. - Київ, 2012. – 256с.

26. Алгоритми виконання практичних навичок лікарями загальної практики на обладнанні амбулаторій / Чухрієнко Н.Д. та співавтори // Навчальний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти. - Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України, як навчальний посібник (Протокол №4 від 24.12.2007 р. засідання Комісії з медицини науково-методичної ради Міністерства освіти і науки України.). – Дніпропетровськ, 2010. – 203с.

27. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб для лікаря загальної (сімейної) практики / Кривенко В.І. та співавтори // Навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів. Рекомендовано МОН України №1/11-7018 від 29.07.2010. – Запоріжжя, 2011. – 359 с.

28. Сыволап В.Д. Клиническая электрокардиография – Запорожье, издательско-полиграфическое объединение «Запоріжжя», 2008 г. – 264 с.