

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб-1 та симуляційної медицини

Кисельов С.М., Лашкул Д.А.

ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА: МОДУЛЬ 4
«НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КАРДІОЛОГІЇ»

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
ДРУГЕ ВИДАННЯ, ДОПОВНЕНЕ ТА ПЕРЕРОБЛЕНЕ

для студентів 6 курсів медичних факультетів
в галузі знань 22 «Охорона здоров'я»
спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія»

Запоріжжя
2021

УДК 616.12-083.88(075.8)

К 44

*Рекомендовано Центральною методичною Радою
Запорізького державного медичного університету
(протокол № 4 від 27 «травня» 2021 р.)*

Рецензенти:

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

С. Я. Доценко - завідувач кафедри внутрішніх хвороб-3, д-р мед. наук, професор.

Автори:

С. М. Кисельов - д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини;

Д. А. Лашкул - д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб-1 та симуляційної медицини.

Кисельов С. М.

К44

Внутрішня медицина: модуль 4 «Невідкладні стани в кардіології» : навчальний посібник для студентів 6 курсів медичних факультетів в галузі знань 22 «Охорона здоров'я» спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія», друге видання доповнене та перероблене / С. М. Кисельов, Д. А. Лашкул. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 143 с.

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

УДК 616.12-083.88(075.8)

©Кисельов С. М., Лашкул Д. А. 2021.

©Запорізький державний медичний університет, 2021.

ЗМІСТ

Курація хворого з ускладненим гіпертонічним кризом.	4
Курація хворого з гострим коронарним синдромом.....	24
Курація хворого з інфарктом міокарда. Курація хворого з кардіогеним шоком.....	62
Курація хворого з тромбоемболією легеневої артерії. Тактика лікування при раптовій серцевій смерті.....	82
Курація хворого з пароксизмальними порушеннями ритму та провідності.....	124
Список літератури.....	140

Курація хворого з ускладненим гіпертонічним кризом.

Актуальність. Актуальною проблемою сучасної кардіології є гіпертонічні кризи (ГК). Гіпертонічний криз – різке підвищення АТ (систоличного та діастолічного) вище індивідуальної норми, яке, як правило, супроводжується появою чи посиленням розладів функції органів - мішеней або вегетативної нервової системи.

Гіпертензивні кризи спостерігаються у 20-35% хворих з гіпертонічною хворобою, можуть виникати на всіх стадіях її перебігу, а іноді є її єдиним проявом. У хворих на гіпертонічну хворобу виникненню гіпертонічних кризів сприяють усі ті фактори, які у звичайних умовах викликають підвищення АТ і змінюють реактивність організму; остання пов'язана з типом вищої нервової діяльності, станом пресорно-депресорних і гуморальних механізмів. Патогенез гіпертонічних кризів складний і остаточно не вивчений, механізм їх виникнення у хворих на гіпертонічну хворобу і симптоматичні гіпертензії неоднаковий. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою криз виникає найчастіше на фоні тривалого перенапруження центральної нервової системи і гіперфункції деяких систем організму (симпато-адреналової, ренін-ангіотензин-альдостеронової та ін.) з порушенням метаболізму і виснаженням компенсаторних можливостей.

Гіпертонічний криз розглядається як клінічний синдром, який характеризується бурхливим, раптовим загостренням гіпертонічної хвороби або симптоматичної гіпертензії та проявляється різким підвищенням АТ і низкою загальних (збудження вегетативної нервової системи, гормональні і гуморальні порушення) і регіональних симптомів з перевагою мозкових і серцево-судинних розладів. Незважаючи на те що діагностика ГК проводиться легко і цьому питанню присвячена величезна кількість науковопрактичних робіт, смертність при розвитку ГК у хворих на гіпертонічну хворобу дуже висока. Відомо, що смертність при ГК в Україні серед усіх країн Європи залишається найбільш високою.

Діагностика виду гіпертензивного кризу

ГК відносять до числа екстрених станів, що характеризуються раптовим підвищенням артеріального тиску до індивідуально високих величин, супроводжуються ознаками появи або погіршення мозкового, коронарного, ниркового кровообігу, а також вираженою вегетативною симптоматикою. Навіть підвищення артеріального тиску <180/120 мм рт. ст., що приводить до появи або посилення симптомів з боку органів-мішеней (нестабільна стенокардія, гостра лівошлуночкова недостатність, розшарування аневризми аорти, еклампсія, інсульт, набряк соска зорового нерва), повинно трактуватися як ГК.

З точки зору визначення об'єму необхідної медикаментозної терапії і оцінки прогнозу найбільше практичне значення мають дві класифікації ГК.

В залежності від особливостей центральної гемодинаміки виділяють гіперкінетичні та гіпокінетичні кризи.

Гіперкінетичні кризи спостерігаються частіше на ранніх стадіях ГХ, розвиваються гостро, короткотривалі (не більше 3-4 годин), супроводжуються збудженням хворих, вегетативними проявами (м'язове тремтіння, пітливість, поява червоних плям на шкірі, серцебиття, поліурія по закінченню кризи та ін.) Характерним є переважне підвищення систолічного АТ, збільшення пульсового

тиску, тахікардія, гіперглікемія. Це обумовлено підвищенням у крові рівня адреналіну.

Гіпокінетичні кризи спостерігаються частіше на пізніх стадіях ГХ, на тлі високого вихідного рівня АТ, розвиваються поступово, перебіг тяжкий, довготривалий (від кількох годин до 4-5 днів). Хворі мляві, загальмовані, мають виражені мозкові та серцеві симптоми. Систолічний та діастолічний тиск значно підвищений, з переважним підйомом діастолічного тиску, що супроводжується зменшенням пульсового тиску. Тахікардія відсутня або не виражена. В крові визначається підвищений рівень норадреналіну.

Залежно від наявності чи відсутності ураження органів мішеней і необхідності термінового зниження АТ виділяють неускладнений та ускладнений гіпертензивні кризи.

Неускладнені кризи - без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого, протягом кількох годин, зниження АТ.

Ускладнені кризи - характеризуються гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, ознаками погіршення мозкового, коронарного, ниркового кровообігу, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом перших хвилин і години, зниження АТ за допомогою парентеральних препаратів.

Характер ускладнень гіпертензивних кризів

- Інфаркт
- Інсульт
- Гостра розшаровуюча аневризма аорти
- Гостра недостатність лівого шлуночка
- Нестабільна стенокардія
- Аритмії (пароксизм тахікардії, фібриляції та тріпотіння передсердь, шлуночкова екстрасистолія високих градацій)
- Транзиторна ішемічна атака
- Еклампсія
- Гостра гіпертензивна енцефалопатія
- Кровотеча (у тому числі носова)
- Гостра ниркова недостатність

Наявність або відсутність пошкодження органів-мішеней при гіпертензивному кризі є основним критерієм, за яким розрізняють екстрені і невідкладні стани, що стає вирішальним фактором у виборі тактики лікування. Екстрений стан, як правило, потребує госпіталізації хворого в палату інтенсивної терапії, при невідкладному стані часто можна обмежитися терапією в амбулаторних умовах.

Етіологія. Гіпертензивні кризи найчастіше розвиваються на фоні гіпертонічної хвороби та симптоматичної артеріальної гіпертензії. Різке підвищення артеріального тиску можливе при численних патологічних станах реноваскулярна артеріальна гіпертензія, діабетична нефропатія, феохромоцитома, гострий гломерулонефрит, еклампсія вагітних, дифузні захворювання сполучної тканини з залученням нирок, застосування симпатоміметичних засобів, травма черепа, тяжкі опіки та ін. Розвитку гіпертензивних кризів сприяють наступні

фактори: припинення прийому гіпотензивних препаратів (бета-адреноблокаторів, клофеліну), психоемоційний стрес, надлишкове споживання кухонної солі, фізичне навантаження, зловживання алкоголем, метеорологічні коливання, прийом гормональних контрацептивів, гостра ішемія головного мозку при різкому зниженні артеріального тиску, реанімаційні заходи під час і після операцій, гормональні розлади в клімактеричний період у жінок, загострення ішемічної хвороби серця (гостра коронарна недостатність, серцева астма), порушення уродинаміки при аденомі передміхурової залози, різке порушення ниркової гемодинаміки, вторинний альдостеронізм, серповидно-клітинний криз, психогенна гіпервентиляція, синдром апное уві сні, розвиток побічних (гіпертензивних) ефектів нестероїдних протизапальних засобів, кортикостероїдів та ін.

Патогенез. Основними патогенетичними ланками розвитку гіпертензивних кризів є гіперактивація симпатикоадреналової системи, наростаюча затримка натрію та води, формування системних і гемодинамічних порушень з розвитком тканинної та органної ішемії, дисфункція ендотелію з переважанням вазоконстрикторних реакцій. Суттєве значення відіграють судинний та кардіальний механізми. Судинний механізм характеризується підвищенням загального периферичного опору в результаті збільшення вазомоторного (нейрогуморального впливу) і базального (при затримці натрію) тону артеріол. Кардіальний механізм реалізується у відповідь на збільшення серцевого викиду, скоротливості міокарда і фракції викиду у відповідь на підвищення ЧСС, ОЦК. Кровообіг життєво важливих органів (головний мозок, серце, нирки) при коливаннях АТ в судинному руслі забезпечується механізмами саморегуляції регіонального кровотоку. При гіпертензивному кризі відбувається неспроможність зазначених механізмів, що може призвести до загрозливих життю пошкоджень органів і систем.

Діагностика

До діагностичних критеріїв гіпертензивного кризу відносять:

- раптовий початок (від хвилин до декількох годин)
- індивідуально високий підйом артеріального тиску
- наявність церебральних, кардіальних і вегетативних симптомів

Анамнез, скарги і фізикальне дослідження

У хворого на гіпертензивний криз необхідно детально проаналізувати особливості перебігу захворювання і його ускладнень: давність підвищення АТ, наявність регулярної гіпотензивної терапії, частоту та максимальні цифри підвищення АТ, клінічні прояви кризів, що були раніше, тривалість та симптоматика теперішнього кризу, прийняті хворим препарати, а також відомості про ефективність та назви препаратів якими раніше вдавалося знизити АТ. Оцінити загальний стан і життєво важливі функції: свідомість (збудження, оглушення, без свідомості), дихання (наявність тахіпноє), положення хворого (лежить, сидить, ортопноє), стан кольору шкірних покривів (бліді, гіперемія, ціаноз) і вологості (підвищена, сухість, холодний піт на лобі), наявність набухання вен шиї, видимої пульсації, периферичних набряків. Дослідити пульс, частоту серцевих скорочень (тахікардія, брадикардія). Виміряти АТ на обох руках (в нормі різниця <15 мм рт.ст.). Оцінити верхівковий поштовх, його локалізацію,

наявність збільшення меж відносної серцевої тупості вліво, акценту і розщеплення II тону над аортою, наявність шумів серця, на аорті (підозра на розшарування аорти або **розрив аневризми**) і ниркових артерій (підозра на їх стеноз), наявність різнокаліберних вологих хрипів з обох сторін легень. Звернути увагу на наявність погіршення зору, блювання, судом, стенокардії, задишки. Дослідити неврологічний статус: зниження рівня свідомості, дефекти поля зору, дисфагія, порушення рухових функцій у кінцівках, пропріоцепції, статика та ходи, нетримання сечі. Обов'язково провести реєстрацію ЕКГ в 12 відведеннях. Дати характеристику ритму, частоти серцевих скорочень, провідності, наявність ознак гіпертрофії лівого шлуночка, ішемії та інфаркту міокарда.

Клінічна картина

Неускладнені гіпертензивні кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів мішеней, але при цьому відсутні клінічні ознаки гострого або прогресуючого їх ураження. За клінічними особливостями виділяють кардіальний неускладнений гіпертензивний криз, який характеризується болями в ділянці серця або за грудинного характеру, екстрасистолією, та церебральним з інтенсивним головним болем, запамороченням, нудотою, розладами з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення - гіпоталамічні пароксизми).

Підвищення систолічного артеріального тиску (САТ) до 240 мм рт ст та/або діастолічного тиску (ДАТ) до 140 мм рт ст. слід розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним.

Слід відрізнити гіпертонічний криз від погіршення перебігу артеріальної гіпертензії, при якій підвищення артеріального тиску розвивається на фоні збереженої саморегуляції регіонального кровотоку і є, як правило, наслідком неадекватного лікування. При цьому відзначається задовільна переносимість високих цифр артеріального тиску, відсутні гострі ознаки ураження органів-мішеней, характерною скаргою є головний біль, який нерідко проходить спонтанно.

Ускладнені гіпертензивні кризи. Перебіг ускладненого гіпертензивного кризу характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Погіршення стану хворого відбувається тривалістю від декількох хвилин до декількох годин. Рівень артеріального систолічного тиску підвищується > 180 мм рт ст та/ або діастолічного АТ > 120 мм рт.ст. З'являються ознаки погіршення регіонарного кровообігу: інтенсивного головного болю, нудоти, блювоти, порушення зору, задишки, болю в грудях, слабкості, набряків, дизартрії, парезів, паралічів, порушення свідомості та ін. Ураження органів-мішеней може бути незворотнім (інфаркт міокарда, інсульт, розшарування аорти) або зворотнім (нестабільна стенокардія, гостра недостатність лівого шлуночка та ін.) *Такі кризи загрозливі для життя хворого і потребують зниження тиску в проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального уведення 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 у післяопераційному періоді.

Гіпертензивний криз, ускладнений гострим інфарктом міокарда або гострим коронарним синдромом. На тлі високих цифр артеріального тиску з'являється стискуючий, пекучий біль за грудиною, рідше в ділянці горла, нижній щелепі, у лівій половині грудної клітки або в епігастрії. Біль не залежить від положення тіла, дихання, тривалість болю понад 15-20 хв, без ефекту від нітрогліцерину. На ЕКГ ознаки гострої ішемі (дугоподібний підйом сегмента ST, зливається з позитивним зубцем Т або переходить у негативний Т (можливо дугоподібна депресія ST опуклістю вниз), інфаркту міокарда (патологічний зубець Q та зменшення амплітуди зубця R, чи зникнення зубця R і формування QS), гостра блокада ніжок пучка Гіса.

Гіпертензивний криз, ускладнений лівошлуночною недостатністю. Внаслідок перенавантаження міокарда розвивається застій і підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу, що призводить до набряку легенів. Хворий приймає вимушене положення ортопное. Відзначається виражена інспіраторна задишка, ціаноз шкірних покривів. При аускультатії легенів - вологі дрібнопухирцеві хрипи з обох сторін.

Гіпертензивний криз, ускладнений гострим розширенням аорти або розривом аневризми аорти. Раптово виникає сильний біль в грудній клітці (ураження грудного відділу аорти) або в животі і спині з частковою іррадіації в бік і пахові області (ураження черевного відділу) з розвитком у типових випадках клінічної картини шоку. Відзначається блідість шкірних покривів (гіповолемічний шок), задишка (дихання часте і поверхневе). При аускультатії може вислуховуватися систолічний шум над верхівкою серця, який добре чути на спині вздовж хребта, а в 15% випадків - діастолічний шум. В залежності від локалізації розширення можливі аортальна недостатність, тампонада перикарда, ішемія кишечника, головного мозку, кінцівок. На ЕКГ нерідко визначаються ознаки коронарної недостатності або вогнищевих змін міокарда.

Гіпертензивний криз, ускладнений гіпертензивною енцефалопатією. Внаслідок порушення цереброваскулярної саморегуляції відбувається розширення і підвищення проникності судин, що призводить до набряку головного мозку. Ранні клінічні ознаки: інтенсивний головний біль, запаморочення, нудота, блювання, погіршення зору (набряк зорового нерва, крововиливи в сітківку). У неврологічному статусі відзначають нестійкий емоційний фон, розгальмування, збудження, іноді сплутаність свідомості, психомоторне оглушення або дезорієнтація. Пізніше можуть розвинутися вогнищева неврологічна симптоматика, судоми, кома. При зниженні артеріального тиску відзначається швидке відновлення функції головного мозку. Диференційну діагностику проводять з субарахноїдальною кровотечею і інсультом у зв'язку з чим показана екстрена госпіталізація і консультація невролога.

Гіпертензивний криз, ускладнений гострим порушенням мозкового кровообігу або субарахноїдальною кровотечею. На тлі високих цифр артеріального тиску розвивається гостра ішемія головного мозку (ішемічний інсульт) або розрив судин (геморагічний інсульт, субарахноїдальна кровотеча). Клінічні ознаки, як правило, розвиваються гостро, диференційний діагноз

проводиться в стаціонарі.

При ішемічному інсульті з'являються головний біль, запаморочення, нудота, повторна блювота, дисфагія, порушення зору, нетримання сечі, розлад свідомості (сплутаність, оглушення, сопор, кома). Виявляється стійка вогнищеві симптоматика: порушення рівноваги, парези, паралічі, парестезії, дизартрія, дисфагія, дефекти поля зору та ін. Для геморагічного інсульту характерно апоплектичний розвиток з втратою свідомості і швидким переходом у коматозний стан.

Осередкові симптоми залежать від обсягу і розташування гематоми. При здавленні стовбура мозку з'являється ністагм, розлади серцево-судинної діяльності та дихання. Субарахноїдальний крововилив розвивається після нетривалих провісників у вигляді гострого виникнення головного болю, шуму у вухах, нерідко з психомоторним збудженням, блювотою. Іноді виявляються ознаки ураження черепних нервів, приєднуються ригідність потиличних м'язів, двосторонній симптом Керніга, світлобоязнь, епілептиформний синдром.

Криз у хворих на феохромоцитому проявляється раптовим і дуже швидким і різким підвищенням артеріального тиску, переважно систолічного, і збільшенням пульсового тиску (протягом декількох секунд може досягатися САД до 280-300 мм рт.ст. і ДАТ 180-200 мм рт.ст.), супроводжується блідістю шкіри, холодним потом, серцебиттям, болями в серці і надчеревній ділянці, нудотою, блювотою, пульсуючим головним болем, запамороченням. Під час кризи можливі підвищення температури тіла, розлади зору, слуху. Характерно зниження артеріального тиску після переходу у вертикальне положення. Закінчення кризи характеризується швидким зниженням артеріального тиску, іноді до низьких цифр, і розвитком колаптоїдних реакцій.

Ознаки і симптоми при еклампсії: значне підвищення артеріального тиску, головний біль, запаморочення, металевий присмак, сонливість, лихоманка, гіперрефлексія, диплопія, скотома, раптова сліпота, тахікардія, нудота, блювота, біль в епігастрії, набряки, протеїнурія, олігурія або анурія, гематурія.

Особам, що знаходяться поруч з хворим на гіпертензивний криз, до приїзду лікаря швидкої допомоги або сімейного лікаря: необхідно виміряти пульс, артеріальний тиск і записати цифри, хворому надати горизонтальне положення в ліжку з піднятим головним кінцем, при втраті свідомості забезпечити стабільне положення на боку, дати планові гіпотензивні препарати у звичайній дозі (якщо хворий їх ще не прийняв), приготувати зняту раніше ЕКГ, виписні епікризи стаціонарів, якщо такі є у хворого, дочекатись приїзду лікаря.

Ведення хворого з ускладненим гіпертензивним кризом

Вибір тактики медикаментозної терапії

Невідкладна допомога хворому на гіпертензивний криз на догоспітальному етапі. Хворому на гіпертензивний криз необхідно надати положення лежачи з піднятим головним кінцем, заспокоїти, здійснювати контроль ЧСС, АТ кожні 15 хв.

Хворому на неускладнений гіпертензивний криз або з безсимптомним підвищенням САТ > 180 мм рт ст та/або діастолічного АТ > 120 мм рт.ст.

проводиться поступове зниження артеріального тиску на 15-25% від вихідного або < 160/110 мм рт. ст. протягом 12-24 годин. Застосовують пероральні гіпотензивні препарати (табл. 1). Оцінку ефективності і корекцію невідкладної терапії проводять через час, необхідний для початку гіпотензивного ефекту препарату (15-30 хв.).

При поєднанні підвищеного систолічного артеріального тиску і тахікардії доцільно призначити пропранолол (неселективний бета-адренорецепторів) - всередину 10-40 мг, гіпотензивна дія якого розвивається через 30-45 хв, тривалість 6 год. Основні побічні ефекти брадикардія, бронхоспазм, АВ-блокада. Протипоказання: АВ-блокада II-III ступеня, сино-аурикулярна блокада, синдром слабкості синусового вузла, брадикардія (ЧСС <50 за хвилину), бронхіальна астма. Пропранолол слід з обережністю призначати при ХОЗЛ, гіпертиреозі, феохромоцитомі, печінковій недостатності, облітеруючих захворюваннях периферичних судин, вагітності. Пропранолол є препаратом вибору при гіперкінетичному гіпертонічному кризі в молодих з вираженою вегетативною симптоматикою, на тлі зловживання алкоголем, при тиреотоксичному кризі.

Карведилол — комбінований неселективний бета- і альфа 1 - адренорецепторів, що володіє додатковими антиоксидантами, антипроліферативними, антиендотеліновими властивостями. На відміну від селективних бета-адреноблокаторів, карведилол надає антигіпертензивний ефект за допомогою блокади α_1 , β_1 і β_2 -адренорецепторів серця і судин. Вазодилатуючий зфект опосередковується, головним чином, через блокаду альфа 1-адренорецепторів. Поєднання вазодилатації та бета-адреноблокади сприяє зниженню артеріального тиску без збільшення загального периферійного опору, що спостерігається при застосуванні інших бета-адреноблокаторів, частота серцевих скорочень трохи зменшується, за рахунок альфа 1-адреноблокади, нирковий кровотік збільшується, функція нирок зберігається.

Дослідження гемодинаміки після разового уведення препарату показали, що карведилол зменшує перед- і пост-навантаження. Після прийому карведилолу максимальна концентрація в сироватці досягається приблизно через 1 годину. Рекомендована початкова доза, у тому числі і при раптовому підвищенні артеріального тиску, становить 12,5 мг з подальшим переходом на підтримуючу дозу 12,5 - 50 мг. Протипоказання: підвищена чутливість до карведилолу або інших компонентів препарату, гостра і декомпенсована хронічна серцева недостатність, важка печінкова недостатність, атріовентрикулярна блокада II-III ст, брадикардія (менше 50 уд /хв), синдром слабкості синусового вузла, артеріальна гіпотензія, кардіогенний шок, хронічна обструктивна хвороба легень.

Ефективним є призначення клонідину (препарат центральної дії) - під язик 0,075-0,150 мг, терапевтичний ефект розвивається через 10-30 хв, тривалість 6-12 год. Типові побічні ефекти клонідину: сухість у роті, підвищена стомлюваність, сонливість, уповільнення швидкості психічних і рухових реакцій, запаморочення, ортостатична гіпотонія, брадикардія, АВ-блокада (підвищення ризику розвитку при взаємодії з бета-адреноблокаторами, серцевими глікозидами), тимчасове підвищення рівня глюкози крові, затримка натрію і води. При передозуванні можливе підвищення артеріального тиску. Протипоказання: депресія, виражений

атеросклероз судин головного мозку, облітеруючі захворювання артерій, виражена синусова брадикардія, синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокада II-III ступеня, одночасне застосування трициклічних антидепресантів і етанолу, вагітність. Клонідин не слід призначати хворим із порушенням серцевої провідності, особливо тим, які отримують серцеві глікозиди. В даний час клонідин витісняється з широкої практики через різке і короткочасного зниження артеріального тиску з наступною фазою підвищення АТ («гемітонові кризи»). Препарат вибору при синдромі відміни клонідину.

У хворих з рівномірним підвищенням САТ і ДАТ або переважному підвищенні ДАТ доцільно призначати каптоприл (інгібітор АПФ) per os або сублінгвально 6,25-50 мг, терапевтичний ефект розвивається через 15-45 хв, тривалість до 12 год. Препарат вибору у пацієнтів із серцевою недостатністю, постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом. При першому прийомі каптоприлу можливе різке зниження артеріального тиску. Перед призначенням препарату необхідно уточнити патологію нирок (двосторонній стеноз ниркових артерій, стеноз артерії єдиної нирки), а також оцінити наявність у пацієнта гіповолемії (збільшується ризик надмірного зниження артеріального тиску на фоні діареї, блювоти і при прийомі діуретиків у високих дозах). Побічні ефекти: гіпотонія (через годину після прийому), сухий кашель, висипання на шкірі, протеїнурія. Протипоказання: гіперчутливість до інгібіторів АПФ, вагітність. З обережністю призначати у хворих на аортальний стеноз, церебро- і кардіоваскулярні захворювання (у тому числі недостатність мозкового кровообігу, коронарна недостатність), важкі аутоімунні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, склеродермія), пригнічення кістковоомозкового кровотворення, хронічна ниркова недостатність, похилий вік.

Ніфедипін (блокатор повільних кальцієвих каналів) знижує загальний периферичний опір, збільшує серцевий викид і нирковий кровотік. Ніфедипін є препаратом вибору у пацієнтів з вазоренальною артеріальною гіпертензією, ХОЗЛ, облітеруючими захворюваннями артерій. Застосовують для купірування гіпокінетичного гіпертонічного кризу, а також у вагітних. Препарат призначають per os або сублінгвально по 10-20 мг, терапевтичний ефект розвивається через 15-30 хв, тривалість 4-6 год. Прийом ніфедипіну супроводжується гіперемією обличчя. Побічні ефекти: запаморочення, гіпотонія (залежать від дози, хворому слід лежати протягом години після прийому ніфедипіну), головний біль, тахікардія, слабкість, нудота. Протипоказання: гострий інфаркт міокарда, тахікардія. З обережністю при вираженому аортальному або мітральному стенозі, вираженій брадикардії чи тахікардії, синдромі слабкості синусового вузла, хронічній серцевій недостатності, тяжких порушеннях мозкового кровообігу, печінковій недостатності, нирковій недостатності, літньому віці, дитячому віці до 18 років (ефективність і безпека застосування не досліджені).

При застійній серцевій недостатності на додаток до інших гіпотензивних препаратів можливе застосування внутрішньовенно болюсно фуросеміду (40-80 мг) або торасеміду (10-100мг). При збільшеному діурезі або масивній блювоті діуретики не показані.

У разі вегетативних порушень ефективні седативні препарати: бензодіазепінові похідні per os або у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій

(діазепам 0,5% розчин в ампулах по 2 мл (5 мг/мл), при виражених гіпоталамічних порушеннях альфа-адреноблокатор піроксан внутрішньом'язово (1% розчин 2-3 мл) або per os, при психоемоційних порушеннях - дроперідол внутрішньовенно по 2,0 мл 0,25% розчину.

При неускладнених кризах, при небезпеці розвитку порушення мозкового кровообігу доцільно використовувати 1% розчин дібазолу 3,0-5,0 мл внутрішньовенно або 4,0-8,0 мл внутрішньом'язово. Але треба пам'ятати про можливість виникнення рикошетної гіпертензії.

При неускладненому кардіальному кризі показано призначення **нітрогліцерину** сублінгвально в таблетках (0,5 мг), аерозолі або спреї (0,4 мг, або 1 доза).

Слід пам'ятати, що при неускладненому гіпертензивному кризі не доцільно відразу знижувати артеріальний тиск до нормальних цифр, застосовувати внутрішньом'язове введення магнію сульфату, препарати, які не володіють гіпотензивними властивостями (димедрол, папаверин), а також фуросемід та торасемід у хворих на гіпертензивний криз, ускладнений ішемічним інсультом.

Хворі з неускладненими гіпертензивними кризами, що залишилися після невідкладної допомоги вдома, повинні дотримуватись наступних рекомендацій: після прийому пероральних гіпотензивних препаратів слід лежати не менше години, виконувати поради лікаря ШМД до корекції планової антигіпертензивної терапії дільничим лікарем, якого обов'язково необхідно викликати. Тактику лікування гіпертензивних кризів наведено на рис. 1.



Гіпертензивні ускладнені кризи потребують швидкого зниження артеріального тиску парентеральними препаратами (на 15-20% від вихідного рівня АТ протягом години, потім за 2-6 год до 160 і 100 мм рт.ст.). Будь яка

затримка лікування в разі ускладненого кризу може викликати незворотні наслідки або смерть. Лікування повинне починатися з внутрішньовенного введення одного із препаратів, указаних в табл. 2. Обов'язково необхідно провести наступні терапевтичні заходи: санація дихальних шляхів, забезпечення киснем, венозний доступ, лікування ускладнень і диференційний підхід до вибору гіпотензивних препаратів.

У хворих на гіпертензивний криз, ускладнений гострим інфарктом міокарда або гострим коронарним синдромом лікування спрямоване на купірування болювого нападу, поліпшення кровопостачання міокарда та зниження артеріального тиску.

Нітрогліцерин сублінгвально в таблетках (0,5 мг), аерозолі або спреї (0,4 мг, або 1 доза), при необхідності повторюють кожні 5-10 хв або внутрішньовенне введення 10 мл 0,1% нітрогліцерину розводять у 100 мл 0,9% розчині натрію хлориду і вводять внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 5-10 мкг/хв (2-4 краплі на хвилину) під постійним контролем артеріального тиску і частоти серцевих скорочень.

Пропранолол (неселективний бета-адреноблокатор) - внутрішньовенно повільно вводять 1 мл 0,1% розчину, можливо повторити ту ж дозу через 3-5 хв до досягнення ЧСС 60 за хвилину під контролем артеріального тиску і ЕКГ. Максимальна загальна доза 10 мг.

	Спосіб введення, дози	Початок дії	Тривалість дії	Примітки
Вазодилататори				
Нітропрусид натрію	в/в, крапельно - 0,25-10 мкг/кг/хв (50-100 мг в 250-500 мл 5% розчині)	Негайно	1-3 хв.	Придатний для термінового зниження АТ при будь-якому кризі.
Нітрогліцерин	в/в, крапельно 50-100 мкг/хв	2-5 хв.	3-5 хв.	Особливо ефективний при гострій серцевій недостатності, інфаркті міокарда
Верапаміл	в/в 5-10 мг, можна продовжити в/в крапельно 3-25	1-5 хв.	10-30 хв.	Не
Еналаприл	в/в 1,25-5 мг	15-30	6 год.	Ефективний при гострій
Німодипін	в/в крапельно, 15 мкг/кг/год., далі 20 мкг/кг/год.	10-20 хв.	2-4 год.	При субарахноїдальних крововикидах
Антиадренергічні препарати				
Лабеталол	в/в болсно 20-80мг зі швидкістю 2 мг/хв або в/в інфузія 50-300 мг	5-10 хв.	4-8 год	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із
Пропранолол	в/в крапельно 2-5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв.	10-20 хв.	2-4 год.	Переважно при розшаруванні аорти та

Есмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/хв інфузія	1-2 хв.	10-20 хв.	Є препаратом вибору при розшаруванні аорти
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 вільміни
Інші препарати				
Фуросемід	в/в, 40-80 мг болюсно	5-30 хв.	6-8 год.	Переважає при гіпертензивних кризах з гострою
Торасемід	10-100 мг в/в	5-30 хв.		кризах з гострою
Магнію сульфат	в/в, болюсно 5- 20 мл 25 %	30-40 хв.	3-4 год.	При судомних, еклампсії

Еналаприлат (у випадку збереження високих цифр артеріального тиску) 0,625-1,250 мг внутрішньовенно повільно, протягом 5 хв, попередньо розвести в 20 мл 0,9% розчину хлориду натрію.

Морфін (наркотичний анальгетик) 1 мл 1% розчину розвести 20 мл 0,9% розчину хлориду натрію (1 мл отриманого розчину містить 0,5 мг активної речовини) і вводити внутрішньовенно по 4-10 мл (або 2-5 мг) кожні 5-15 хвилин до усунення больового синдрому і задишки, або до появи побічних ефектів (гіпотензії, пригнічення дихання, блювання).

Ацетилсаліцилова кислота (якщо хворий не приймав її самостійно до приїзду ШМД) - розжувати 160-325 мг.

Перорально призначають блокатори бета-адренорецепторів, інгібітори АПФ.

Слід пам'ятати, що високі цифри артеріального тиску є протипоказанням до застосування антикоагулянтів (гепарин).

Нерекомендовані гіпотензивні препарати: ніфедипін, празозін, моноксиділ, гідралазін.

При гіпертензивному кризі, ускладненому гострою лівошлуночковою недостатністю лікування спрямоване на купірування набряку легень і зниження артеріального тиску.

Еналаприлат 0,625-1,250 мг внутрішньовенно повільно, протягом 5 хв, попередньо розвести в 20 мл 0,9% розчину хлориду натрію.

Фуросемід або **торасемід** внутрішньовенно (20-100 мг).

Нерекомендовані гіпотензивні препарати: бета-блокатори, клонідин.

Гіпертензивний криз, ускладнений гострим розшаруванням аорти або розривом аневризми аорти вимагає швидкого зниження артеріального тиску до 100-120 і 80 мм рт.ст. (або на 25% від вихідного за 5-10 хв, а в подальшому до зазначених цифр).

Нітрогліцерин внутрішньовенно крапельно 10 мл 0,1% розвести в 100 мл 0,9% розчину натрію хлориду і вводити з початковою швидкістю 1 мл/хв (або 1-2 краплі за хвилину). Швидкість введення можна збільшувати кожні 5 хв на 2-3 краплі в залежності від реакції хворого.

Пропранолол внутрішньовенно повільно вводять у початковій дозі 1 мг (1 мл 0,1% розчину), кожні 3-5 хв повторюють ту ж дозу (до досягнення ЧСС 50 -60 в хвилину, зменшення пульсового тиску до 60 мм рт.ст., появи побічних ефектів або досягнення загальної дози 0,15 мг/ кг). Протипоказані бета-адреноблокатори. Водять **верапаміл** внутрішньовенно болюсно за 2-4 хв 2,5-5 мг (0,25% -1-2 мл) з можливим повторним введенням 5-10 мг через 15-30 хв.

Для усунення больового синдрому використовують морфін - 1 мл 1% розчину розвести 20 мл 0,9% розчину хлориду натрію (1 мл отриманого розчину містить 0,5 мг активної речовини) і вводити внутрішньовенно по 4-10 мл (або 2-5 мг) кожні 5-15 хвилин до усунення больового синдрому та задишки або до появи побічних ефектів (гіпотензії, пригнічення дихання, блювання).

Нерекомендовані гіпотензивні препарати ніфедипін, празозін, моноксидил, гідралазін.

Гіпертензивний криз, ускладнений гіпертензивною енцефалопатією, потребує швидкого але обережного зниження артеріального тиску.

Еналаприлат - внутрішньовенне протягом 5 хв 0,625-1,25 мг або 0,5-1 мл (1,25 мг в 1 мл), терапевтичний ефект розвивається через 15 хв, тривалість 6 год. При необхідності повторна доза через 60 хв. Побічні ефекти: гіпотонія (рідко). Протипоказання: гіперчутливість до інгібіторів АПФ, вагітність, порфірія. З обережністю застосовують при аортальному і мітральному стенозах, двосторонньому стенозі ниркових артерій, стенозі артерії єдиної нирки, системних захворюваннях сполучної тканини, нирковою недостатністю (протеїнурія понад 1 г на добу), в літньому віці.

При судомному синдромі - діазепам внутрішньовенно у початковій дозі 10-20 мг, в подальшому, при необхідності, -20 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно крапельно. Ефект розвивається через кілька хвилин, варіює у різних пацієнтів.

Сульфат магнію внутрішньовенно болюсно 5-20 мл 25% розчину.

Протипоказано призначення препаратів клонідину, резерпіну, метилдопа, бета-адреноблокаторів без альфа-блокуючої дії, ніфедипіну.

При гіпертензивному кризі, ускладненому гострим порушенням мозкового кровообігу або субарахноїдальною кровотечею терапія повинна бути спрямована на підтримання життєвих функцій організму. Зниження артеріального тиску проводять повільно. При ішемічному інсульті рекомендується підтримувати АТ на рівні 160-180/ 90-100 мм рт. ст.

Еналаприлат 0,625-1,25 мг внутрішньовенно повільно, протягом 5 хв, попередньо розвести в 20 мл 0,9% розчину хлориду натрію.

Лабеталол внутрішньовенно болюсно 20-80 мг кожні 5-10 хв або крапельно 0,5-2 мг/хв.

Протипоказано призначення ацетилсаліцилової кислоти, клонідину, резерпіну, метилдопа, бета-адреноблокаторів, нефідіпіну, гідралазину.

Препаратами вибору при феохромоцитомі є альфа-адреноблокатори (**фентоламін, тропafen**) або **лабеталол**. Невідкладну допомогу у випадках кризи при феохромоцитомі починають з підйому головного кінця ліжка на 45 градусів, що сприяє зниженню артеріального тиску. При відсутності фентоламіну можна призначити празозин під язик по 1 мг повторно. З цією ж метою можна

використовувати крапельне вливання 30 мг натрію нітропрусиду в 300 мл 5% розчину глюкози. Як додатковий препарат може бути корисний дроперидол (5-10 мг внутрішньовенно). Для зменшення тахікардії, але тільки після введення альфа-адреноблокаторів, всередину призначають пропранолол в дозі 20-40 мг.

Лікування гіпертензивного кризу, ускладненого преекламсією або еклампсією передбачає забезпечення охоронного (від зовнішніх факторів) режиму. Для купірування судом і зниження артеріального тиску застосовують **магнію сульфат** внутрішньовенно 5-10 мл 25% розчину болісно протягом 5-7 хв. Протипоказано введення магнію сульфата при АВ - блокаді II та III ступеня, нирковій недостатності. У хворих на преекламсію також використовують ніфедипін - 10 мг під язик.

Слід пам'ятати, що блокатори повільних кальцієвих каналів викликають розслаблення гладкої мускулатури, що призводить до послаблення родової діяльності, а інгібітори АПФ є потенційно тератогенними препаратами.

Лабеталол внутрішньовенно болюсно 20-80 мг кожні 5-10 хв, або крапельно 0,5-2 мг/хв. Екстрена госпіталізація до пологового будинку. Протипоказано призначення інгібіторів АПФ, блокаторів рецепторів ангіотензину II, тріматафану камзілату, діуретиків (за винятком набряку легень або мозку), натрію нітропрусиду.

Гіпертензивний гіперкатехоламіновий криз (феохромоцитома). Внутрішньовенне введення болюсно лабетолу 20-80 мг кожні 5-10 хв, або крапельно 0,5-2 мг /хв., **фентоламіну** 5-15 мг. Перорально **празозін** в комбінації з бета-адреноблокатором.

Протипоказано призначення бета-адреноблокаторів (їх призначення можливе тільки одночасно з альфа-адреноблокаторами).

Показання до госпіталізації хворих на ускладнений гіпертензивний криз

ГК + ГКС або ГЛН	Відділення з блоком кардіореанімації
ГК +інсульт	Відділення з блоком нейрореанімації або нейрохірургії
ГК + ТІА або ГЕ	Неврологічне відділення
ГК +розшаровуюча аневризма аорти	Кардіохірургічне відділення
ГК + ГНН	Стационар з відділенням гемодіалізу

Хворі з неускладненими гіпертензивними кризами, що не купіруються на етапі ШМД, госпіталізуються в терапевтичне або кардіологічне відділення.

Хворі з ускладненими гіпертензивними кризами екстрено госпіталізуються з урахуванням розвиненого ускладнення, транспортування хворого в положенні лежачи. Всі інші пацієнти на ГК за показаннями госпіталізуються в терапевтичні або кардіологічні відділення.

НАКАЗ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я № 34 ВІД 15 СІЧНЯ 2014 РОКУ

Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги
Обов'язкові:

1. Збір анамнезу

1.1. Збір анамнезу захворювання:

1.1.1. Встановити точний час від початку ГК та його тривалість.

1.1.2. Встановити, чи була спроба зняти ГК.

1.1.3. Встановити, за яких умов виник ГК - чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.

1.1.4. Чи виникав схожий напад ГК.

1.1.5. Чи підвищувався АТ та чи почастило підвищення АТ останнім часом. Чи змінилась толерантність до навантаження, чи збільшилась потреба у гіпотензивних препаратах.

1.2. Збір анамнезу життя:

1.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.

1.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.

1.2.3. З'ясувати наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань: 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.

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

2. Проведення огляду та фізичного обстеження:

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

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

2.3. Візуальна оцінка:

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

3. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта:

1. Пульс, його характеристика, АТ.

2. ЧД, його характеристика.

3. Вимірювання артеріального тиску на обох руках.

4. Вимірювання АТ на ногах.

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

6. Пальпація серця: оцінити верхівковий поштовх та його локалізацію.

7. Аускультация серця та судин шиї, точок проекції ниркових артерій.

8. Аускультация легень: наявність вологих хрипів.

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

4. Проведення інструментального обстеження

Обов'язкові:

1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ- сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ.

Бажані:

1. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, норма – 95 %).

3.1.2.3. Лікувальна тактика

1. Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги:

Обов'язкові:

1. Положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою.

Хворим на ГК для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самотійно пересуватись.

2. Забезпечити подачу кисню.

3. Забезпечити моніторування життєвих функцій та електрокардіограми.

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

2. Надання екстреної медичної допомоги

1. Нейровегетативна форма кризи.

- Ніфедипін по 10 мг під язик всередину кожні 30 хв., або клонідин 0,15 мг всередину, потім по 0,075 мг через 1 год. до ефекту, або поєднання цих препаратів.

при відсутності ефекту:

- Клонідин 0,1 мг внутрішньовенно повільно поступово підвищуючи швидкість введення від 0,1 мкг/(кг/хв.) до досягнення необхідного артеріального тиску;

- При недостатньому ефекті - фуросемід 40 мг внутрішньовенно.

- При емоційному напруженні зберігається додатково діазепам 5-10 мг всередину, внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

- При збереженні тахікардії - пропранолол 20-40 мг під язик або всередину.

2. Водно-сольова форма кризи.

- Фуросемід 40-80 мг всередину одноразово і ніфедипін по 10 мг під язик кожні 30 хв. до ефекту або фуросемід 20 мг всередину одноразово і каптоприл+гідрохлортіазид 6,25 мг під язик або всередину, а потім 25 мг кожні 30-60 хв. до ефекту.

При недостатньому ефекті:

- Фуросемід 20-40 мг внутрішньовенно;

При вираженій неврологічній симптоматиці може бути ефективно внутрішньовенне введення 240 мг теофіліну.

3. При судомній формі кризи:

- Діазепам 10-20 мг внутрішньовенно повільно до усунення судом, додатково можна призначити магнію сульфат 2,5 г внутрішньовенно дуже повільно;

- Фуросемід 40-80 мг внутрішньовенно повільно.

4. При кризах, пов'язаних з раптовою відміною гіпотензивних засобів:

- Швидкодіючі лікарські форми відповідного гіпотензивного препарату (клонідин 0,1 мг внутрішньовенно, або пропранолол 20-40 мг під язик, або ніфедипін по 10 мг під язик).

5. Гіпертензивний криз, ускладнений набряком легень:

- Нітрогліцерин таблетки (краще аерозоль) 0,4-0,5 мг під язик і відразу 10 мг в 100 мл розчину натрію хлориду 0,9% внутрішньовенно крапельно, збільшуючи швидкість з 25 мкг/хв. до одержання ефекту;

- Фуросемід 40-80 мг внутрішньовенно повільно;
- Оксигенотерапія.

6. Гіпертензивний криз, ускладнений геморагічним інсультом або субарахноїдальним крововиливом:

Необхідна стабілізація АТ на рівні, що перевищує на 5-10% мм рт.ст. звичний для хворого рівень АТ. Для цього використовують повільне (протягом 7-10 хв. і більше) внутрішньовенно введення магнію сульфату в дозі 1000-2500 мг (як виняток, допустимо внутрішньом'язево введення препарату в теплому вигляді з подальшим прогріванням місця ін'єкції). При наявності протипоказання до застосування магнію сульфату показаний ніфедипін в дозі 5-20 мг під язик (розжувати), а при неможливості використовувати такий шлях введення (наприклад, при комі) бендазол внутрішньовенно (внутрішньом'язево) у дозі 30-40 мг.

7. Гіпертензивний криз, ускладнений ангінозним болем:

- Нітрогліцерин таблетки (краще аерозоль) 0,4-0,5 мг під язик і відразу 10 мг внутрішньовенно крапельно (п. 5);
- Обов'язково знеболювання - див. "Стенокардія";
- При недостатньому ефекті - пропранолол 20-40 мг під язик.

8. При ускладненому перебігу - монітувати життєво важливі функції (кардіомонітор, пульсоксиметр).

9. Госпіталізувати після можливої стабілізації стану.

3.1.2.4. Госпіталізація

Обґрунтування

Термінова госпіталізація пацієнта у визначені ЗОЗ медичної допомоги

Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Всі пацієнти з підозрою на ГК незалежно від статі, віку та інших факторів підлягають терміновій госпіталізації. У ЗОЗ необхідно взяти медичну документацію та попередні кардіограми пацієнта.
2. Під час транспортування необхідно забезпечити монітування стану пацієнта, контроль АТ, ЧСС, ЧД, ЕКГ, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів.
3. Транспортування здійснюється на ношах після стабілізації стану пацієнта у відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатoproфільної лікарні, приймальне відділення, безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, реанімаційне відділення, кардіологічну реанімацію, відділення.
4. Територіальним органом з питань охорони здоров'я обов'язково повинен бути розроблений та затверджений наказ, локальний протокол (відповідного рівня) який забезпечує організацію надання допомоги пацієнтам з ГК, взаємодію між ЗОЗ, що надають медичну допомогу.

Немедикаментозна терапія : модифікація способу життя

Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя згідно виявленим у хворого факторам ризику серцево-судинного ускладнення, які можливо модифікувати:

- зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла;
- зменшити вживання алкоголю;

- регулярно виконувати динамічні фізичні вправи;
- обмежити вживання кухонної солі до 5 г/добу;
- обмежити вживання насичених жирів та холестеролу;
- відмовитися від паління;
- вживати продукти з підвищеним вмістом калію, кальцію та магнію.

Профілактика ГХ і кризів

Первинна профілактика ГХ включає боротьбу з факторами ризику. Вона направлена на оздоровлення населення з дотриманням здорового способу життя. Складові частини первинної профілактики:

1. нормалізація маси тіла з обмеженням калорійності їжі,
2. харчування з обмеженням кухонної солі до 4-6-10 г/ добу,
3. фізичні навантаження при гіподинамії,
4. по можливості виключення стресів з модифікацією поведінки людей психологічного типу А. Особливо важливе значення первинна профілактика має у людей з пограничною АГ.

Вторинна профілактика ГХ носить багатоплановий характер. Продовжується боротьба з факторами ризику. Хворі на ГХ підлягають диспансерному нагляду з динамічним спостереженням за їх здоров'ям кожних 3-6 міс. Важливим компонентом боротьби з гіперліпідемією і ожирінням є обмеження калорійності харчових продуктів з великим вмістом холестерину і тваринних жирів. В їжу доцільно включати продукти, багаті поліненасиченими жирними кислотами і калієм, морську рибу, овочі, фрукти. Кількість кухонної солі повинна бути не більшою за 4-6 г/добу.

Психотерапія включає аутотренінг, рефлексотерапію, вольову дихальну гімнастику, раціональний відпочинок. Профілактичне значення мають санаторно-курортне лікування та перебування в профілакторіях при виробництві. До вторинної профілактики відносять раціональне працевлаштування з виключенням умов праці, які сприяють підвищенню АТ /нічні зміни, вібрація, шум, невротизація/.

В залежності від рівня і стабільності АТ в амбулаторних умовах призначають гіпотензивну медикаментозну терапію. Огляд хворого в такому випадку проводиться раз в 2-3 тиж, а при нормалізації АТ - один раз в 1-2 міс. Необхідно забезпечити контроль за ліпідограмою, ЕКГ, станом очного дна, функціями нирок. Вторинна | профілактика затримує прогресування ГХ, перехід її в злоякісний варіант попереджує виникнення таких ускладнень, як крововилив у мозок, серцева астма, набряк легенів, ниркова недостатність, ХСН та ін.

Тести для контролю кінцевого рівня знань

1. Хворий В., 42р., скаржиться на задуху, стискувальний біль за грудиною, які виникли раптово. В анамнезі гіпертонічна хвороба. Об-но: гіперемія та вологість шкіри, пульс 82 за хв., АТ 240/120 мм рт ст. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- A. *Неускладнений кардіальний криз
- B. Ускладнений кардіальний криз
- C. Неускладнений церебральний криз

Д. Ускладнений церебральний криз

Е. Гіпоталамічний пароксизм

2. У жінки 50-ти років, яка хворіє на гіпертонічну хворобу понад 10-ти років, на тлі стресу, раптово підвищився артеріальний тиск до 200/110 мм рт.ст. Стан супроводжувався тремтінням тіла, болем голови, тахікардією, загальним збудженням, відчуттям жару та сухості у роті. Призначення яких препаратів є найбільш обґрунтованим у цьому випадку?

А. Блокатори рецепторів ангіотензину II

В. Антагоністи кальцію

С. *Бета-адреноблокатори

Д. Сечогінні

Е. Інгібітори АПФ

3. Жінка 57-ми років хворіє на гіпертонічну хворобу протягом кількох років. Під час фізичного навантаження виникли головний біль, нудота, блювання, слабкість лівої руки та ноги. АТ- 230/120 мм рт.ст. Яка тактика лікаря відносно умов надання допомоги?

А. Лікування в денному стаціонарі при поліклініці

В. Лікування в амбулаторних умовах

С. *Госпіталізація до неврологічного відділення

Д. Госпіталізація до терапевтичного відділення

Е. Госпіталізація до кардіологічного відділення

4. У хворої, що страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задишки. Об-но: положення ортопное, ЧД–39/ХВ., вологий кашель з виділенням пінистого харкотиння, дихання над нижніми відділами легень послаблене, вологі дрібнопухирчасті хрипи, Рs–128 за 1 хв., АТ 220/130 мм.рт.ст., І тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над легеневою артерією. Яке ускладнення виникло у хворої?

А. * Гостра лівошлуночкова недостатність.

В. Гостра дихальна недостатність.

С. ТЄЛА

Д. Пневмонія

Е. Пневмоторакс

5. Яка причина гіпертонії у хворого з наступними клінічними ознаками: раптова поява головного болю на фоні різкого підвищення АТ, що супроводжується нудотою, тахікардією, блідістю шкірних покривів, після нападу - поліурією?

а. синдром Крона

б. синдром Іценко-Кушинга

с. клімактеричний синдром

д. *феохромочитома

е. тиреотоксикоз

6. У хворої 59 років на гіпертонічну хворобу після стресу раптово з'явився головний біль, серцебиття, біль в ділянці серця, відчуття тривоги. Об'єктивно: хвора збуджена, ЧСС – 120 за хв., АТ – 240/120 мм. Рт. Ст. тоні серця ритмічні, акцент II тону над аортою. Призначення яких препаратів є найбільш доцільним в данному випадку ?

А. Папаверин.

В. Раунатин

- C. * Бета – адреноблокатори.
- D. Альфа – адреноблокатори
- E. Адельфан.

7. Гіпертонік з 10-річним стажем відзначив погіршення самопочуття в останні 2 діб, коли з'явилися наростаючий по інтенсивності головний біль, сонливість, м'язова слабкість; пов'язує це з тим, що прийняв багато жирної і солоної їжі. Відзначив добрий діурез після прийому 1 пігулки трімпура. При огляді: обличчя одутле, ЧСС=PS=62 в 1 хвилину, АД=190\130 ммHg. Межі серця розширені вліво на 1 см, неврологічний статус без грубої симптоматики. Щитовидна залоза не збільшена. Виберіть найточніший варіант висновку по характеру артеріальної гіпертензії:

- A. криз при феохромоцитомі
- B. криз при синдромі Кону
- C. нейровегетативний криз
- D. *водносольовий криз
- E. прогресуючий перебіг гіпертонічної хвороби

8. Хвора 65 років скаржиться на напад задухи, біль в серці, серцебиття після фізичного навантаження. 3 місяці тому перенесла великовогнещевий інфаркт міокарду. Хвора покрита холодним потом, акроціаноз, вени шиї набряклі, пульс 110 в хвилину, АТ 100/60 мм рт.ст. Тони серця глухі. Дихання важке, відчутне на відстані. Під час кашлю виділяється піноподібне харкотіння, яке пофарбоване в рожевий колір. Який пусковий механізм розвитку цього стану?

- A. *Гостра лівошлункова недостатність
- B. Гостра судинна недостатність
- C. Затримання в організмі води та натрію
- D. Гостре легеневе серце
- E. Підвищення виділення катехоламінів

9. Хвора К., 50 років, потрапила до лікарні зі скаргами на сильний головний біль, який супроводжується нудотою, серцебиттям, колючим болем в ділянці серця. Вночі раптом з'явилась задишка змішаного типу, кашель з виділенням рожевого пінистого харкотиння. Об'єктивно: стан тяжкий, акроціаноз, ЧДР 36 за хвилину. В легенях на всій протяжності звучні різнокаліберні хрипи. Ліва межа серця зміщена назовні на 3 см, акцент II тону над аортою. АТ =240/120 мм рт.ст., пульс 120 за хвилину. Назвати ускладнення гіпертонічної хвороби:

- A. * Гостра лівошлуночкова недостатність
- B. Гостра правошлуночкова недостатність
- C. Інфаркт міокарду
- D. Тромбоемболія легеневої артерії
- E. Гіпертонічна енцефалопатія

10. Жінка 65 років скаржиться на приступ ядухи з переважним утрудненням вдиху, відчуття клокотання в грудях, кашель. Упродовж 25 років відмічає високі цифри артеріального тиску, перенесла крупновогнещевий інфаркт міокарда, стан погіршився годину тому після фізичного навантаження. Хвора в положенні ортопное, ціанотична. АТ 220/110 мм рт.ст., пульс 96/хв, ритмічний. Тони серця ослаблені, акцент II тону і систолічний шум над аортою. В легенях дихання жорстке, ослаблене, в нижніх відділах незвучні різнокаліберні хрипи. Периферичних набряків немає. Дані вислуховування серця можуть свідчити про наявність:

- A. атеросклерозу аорти

- В. * серцевої недостатності
- С. недостатності аортального клапана
- Д. легеневого серця
- Е. недостатності мітрального клапана

11. Чоловік, 66 років, впродовж 15 років страждає на гіпертонічну хворобу, систематично не лікувався. На фоні підвищення АТ до 200/110 мм рт.ст. з'явився інтенсивний головний біль, біль в грудній клітці ниючого характеру без ірадіації. На ЕКГ – відхилення електричної вісі серця ліворуч, дифузні зміни міокарду, критерій Соколова-Лайона 40 мм. Зміни неврологічного статусу та зору не виявлені. Яке ускладнення розвилось у хворого?

- А. Інфаркт міокарду
- В. Ускладнений гіпертензивний криз
- С. *Неускладнений гіпертензивний криз
- Д. Транзиторна ішемічна атака
- Е. Гостра гіпертензивна енцефалопатія

12. Хвора, 46 років, скаржиться на приступи головного болю, відчуття пульсації в скронях, запаморочення, які супроводжуються серцебиттям, пітливістю, підвищенням слиновиділення, м'язовою слабкістю, болем за грудиною. Під час приступу хвора бліда, різко підвищується АТ до 280/160 мм рт.ст. Приступи виникають спонтанно, часто вночі. Який з наведених препаратів найбільш ефективний в даному випадку?

- А. Дибазол в/м
- В. *Фентоламін в/в
- С. Фуросемід в/в
- Д. Метопролол в/в
- Е. Нітрогліцерин в/в

Курація хворого з гострим коронарним синдромом

Актуальність. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є найчастішою причиною смерті в Європі, що обумовлює майже 2 млн. смертей її жителів щороку. У половини всіх померлих від серцево-судинних захворювань причиною смерті є ІХС (на другому місці – інсульт, який обумовлює третину усіх випадків кардіо-васкулярної смерті. Від ІХС щорічно гине 21% чоловіків та 22% жінок. Патологія коронарних артерій є причиною смерті приблизно 17% чоловіків у віці до 65 років і 12% жінок того ж віку. Близько третини всіх гострих коронарних подій – це інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST. 30-50% осіб з гострим коронарним синдромом (ГКС) гинуть ще на прешпитальному етапі – як правило в перші хвилини після виникнення симптомів. Причому рівень прешпитальної летальності таких хворих за останні роки суттєво не змінився, тоді як шпитальна летальність при ГКС у розвинутих країнах світу значно зменшилась за останні десятиріччя і виживаність хворих в стаціонарі зросла з 75% до 96% у теперішній час. Це сталося завдяки цілому ряду досягнень інтенсивної кардіології, таких як втілення в практику спеціальних відділень для інтенсивного лікування ГКС, розвинення малоінвазивних технологій, поява і успішне використання сучасних тромболітиків. Разом з цим дані отриманні в крупних реєстрах хворих на гостру коронарну патологію, вказують на те, що 20-30% всіх хворих на ГКС не отримують реперфузійну терапію ні в якому вигляді, а для багатьох осіб, що отримують реперфузійну терапію вона є несвоєчасною. Тому актуальною є активізація боротьби з цими недоліками заради значущого збільшення виживаності хворих.

Гострий коронарний синдром (ГКС) – це група симптомів і ознак, на основі яких можна припускати гострий інфаркт міокарда (ГІМ) або нестабільну стенокардію. Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими як попередній діагноз і включає ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ і без такої. Перший, як правило, передує ГІМ із зубцем Q на ЕКГ, другий – ГІМ без Q і нестабільна стенокардія (заключні клінічні діагнози).

ГІМ – це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої тривалої ішемії. Нестабільна стенокардія – гостра ішемія міокарда, важкість і три-валість якої недостатня для розвитку некрозу міокарда. ГІМ без підйому ST/без Q відрізняється від нестабільної стенокардії збільшенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда в крові, відсутніх при нестабільній стенокардії.

ГКС зумовлені гострим або підгострим первинним зменшенням постачання міокарда киснем, яке спричиняється розривом або ерозією атеросклеротичної бляшки, асоційованими із запаленням, стійким або нестійким тромбозом вінцевої артерії, вазоконстрикцією та мікроемболі-зацією. Ризик розриву більшою мірою обумовлений не розміром бляшки, а її складом. Частіше розриваються бляшки з пухким ядром, що містить велику кількість ліпідів, і тонким поверхневим шаром. У них звичайно менше колагену і гладком'язевих клітин і більше макрофагів.

Фактори, що сприяють ушкодженню атеросклеротичної бляшки, можна розділити на зовнішні й внутрішні. До перших належать артеріальна гіпертензія, підвищення симпатoadреналової активності, вазоконстрикція, наявність градієнта тиску до і після стенозу, високий рівень ліпопротеїдів низької щільності тригліцеридів, молекул фібриногену, фібрoneктину, фактора Віллебранда. Одним із

факторів дестабілізації атеросклеротичної бляшки останнім часом вважають її запалення.

Форми гострого коронарного синдрому

Гострий коронарний синдром з підйомом сегмента ST або гост-ро виниклою блокадою лівої ніжки пучка Гіса (Код МКХ–10: I20-I22). Стійкі підйоми сегмента ST свідчать про гостру повну оклюзію коронарної артерії, можливо, в проксимальному відділі. Оскільки ризику ушкодження піддається велика площа міокарда лівого шлуночка, прогноз у цих пацієнтів найбільш важкий. Метою лікування в цій ситуації є швидке відновлення прохідності судини. Для цього використовують тромболітичні пре-парати (за відсутності протипоказань) або черезшкірну ангіопластику.

Гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST (Код МКХ 10: I21-I22). ГКС зі стійкою елевацією ST у більшості випадків передує ГІМ із зубцем Q. При цьому варіанти зміни на ЕКГ характеризуються стійкою або скороминущою депресією сегмента ST, інверсією, згладженістю або псевдонормалізацією зубця T. У деяких випадках ЕКГ у перші години буває нормальною, і тактика ведення таких хворих полягає в усуненні больового синдрому і ішемії міокарда з використанням аспірину, гепарину, β-блокаторів, нітратів. Тромболітична терапія неефективна і може навіть погіршити прогноз у пацієнтів.

Діагноз ГКС на догоспітальному етапі базується на клінічних про-явах (ангінозний статус) і ЕКГ-діагностиці.

Клінічні діагностичні критерії ГКС:

- затяжний (понад 20 хв) ангінозний біль у спокої;
- стенокардія не менша за III ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976), що виникла вперше (протягом попередніх 28 днів);
- прогресуюча стенокардія не менша за III ФК;
- при стенокардії, що виникла після ІМ.

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

Типові клінічні симптоми ГКС – відчуття здавлювання і тяжкості за грудниною з іррадіацією у ліву руку, шию або щелепу, що можуть бути переривчастими (як правило, тривають кілька хвилин) або постійними. Ці скарги можуть супроводжуватися іншими симптомами, такими як пітливість, нудота, біль у животі, задишка і непритомність. Проте нерідко зустрічаються атипові прояви, такі як епігастральний біль, диспепсія, про-низуючий 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 із діабетом, хронічною нирковою недостатністю або деменцією.

У цих випадках правильній діагностиці сприяють вказівки про наявність в анамнезі ІХС і зміни на ЕКГ.

При фізикальному обстеженні, яке включає огляд грудної клітки, аускультацию, вимірювання частоти скорочень серця і артеріального тиску, нерідко не виявляють патологічних змін. Мета обстеження – виключити наявність некардіальних причин болю в грудній клітці та неішемічних серцевих розладів (перикардит, розшаровуюча аневризма аорти, захворювання клапанного апарату,

тромбоемболія легеневої артерії, пневмоторакс), а також ознак гемодинамічної нестабільності і дисфункції лівого шлуночка.

ЕКГ-діагностика

ЕКГ – основний метод оцінки хворих із ГКС, на підставі якого бу-дується прогноз і вибирається лікувальна тактика.

ГКС з підйомом сегмента ST із характерною динамікою, поява патологічного зубця Q.

- Елевація сегменту ST $\geq 0,2$ мВ у відведеннях V1–V3 або $\geq 0,1$ мВ в інших відведеннях.

- Наявність будь-якого зубця Q у відведеннях V1–V3 або зубця Q $\geq 0,03$ с у відведеннях I, avL, avF, V4–V6.

- Гостро виникла блокада лівої ніжки пучка Гіса.

ГКС без підйому сегмента ST.

ЕКГ-ознаки цього варіанту ГКС – горизонтальна депресія сегмента ST та/або "коронарний" негативний зубець T.

Можлива також відсутність цих ЕКГ-змін. Вірогідність цього синд-рому найбільша при поєднанні клінічної картини з депресією сегмента ST, що перевищує 1 мм у двох суміжних відведеннях із переважаючим зубцем R або більше. Нормальна ЕКГ у хворих із симптомами, характерними для ГКС, не виключають його наявності. При цьому необхідно виключити інші можливі причини скарг пацієнта.

Біохімічні критерії ГКС

Підвищення в сироватці крові вмісту КФК, насамперед МВ-КФК, із подальшим зниженням у динаміці і/або серцевих тропонінів T чи I. У суперечливих випадках ці критерії є визначальними.

Хворого на ГКС слід обов'язково терміново госпіталізувати до спеціалізованого інфарктного (за відсутності – до кардіологічного) відділення стаціонару, бажано у блок інтенсивного спостереження, лікування та реанімації. Після стабілізації стану хворих виписують на амбулаторне лікування під наглядом кардіолога.

Оцінка ризику

Вибір стратегії ведення пацієнтів зі встановленим діагнозом ГКС визначається за ризиком прогресування захворювання до гострого інфаркту міокарда і смерті. Оцінка ризику є важливою складовою процесу прий-няття рішення. Ключовими елементами оцінки ризику, окрім віку та по-переднього анамнезу ІХС, є клінічне обстеження, оцінка ЕКГ, біохімічних параметрів та функціонального стану лівого шлуночка.

Після встановлення діагнозу ГКС без елевації сегмента ST термінової інвазивної стратегії потребують пацієнти з дуже високим ризиком, а саме:

- рефрактерна стенокардія;
- повторна стенокардія, незважаючи на інтенсивне антиангінальне лікування, пов'язане із депресією ST (2 мм) або глибокими негативними зубцями T;
- клінічні симптоми серцевої недостатності або гемодинамічної не-стабільності ("шок");
- аритмії із загрозою для життя (фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія).

Пацієнти з дуже високим ризиком (як визначено вище) мають бути

направлені на термінову коронарографію (2 год).

У пацієнтів з високим ризиком (>140 балів за шкалою GRACE або принаймні один з первинних критеріїв ризику рання інвазивна стратегія протягом перших 24 год є оптимальною.

У цей термін пацієнти, госпіталізовані до лікарні, в якій немає об-ладнання для проведення катетеризації, повинні транспортуватися до катетеризаційних центрів. У групі більш низького ризику (<140 балів за шкалою GRACE, але принаймні з одним критерієм ризику, наведеним вище), проведення інвазивного втручання можна відкласти, але його необхідно провести протягом перебування в лікарні, бажано протягом 72 год від моменту госпіталізації.

У пацієнтів з низьким ризиком (без повторення симптомів) потрібно провести неінвазивну оцінку ішемії (стрес-тест) до виписки з лікарні. Коронарну ангіографію слід виконати у разі позитивного результату тесту.

Якщо ангіографія не виявила критичних стенозів коронарних артерій, пацієнтам буде надаватися медикаментозне лікування.

Лікування

На основі результатів багатьох клінічних досліджень та метааналізів визначена ефективність різних шляхів лікування ГКС, зокрема засто-сування антиішемічних, антитромбінових і антитромбоцитарних засобів, фібринолітиків і коронарної реваскуляризації.

– Пацієнти з елевацією сегмента ST потребують невідкладної коро-нарної реканалізації шляхом ЧКВ або тромболізу.

– Пацієнти без стійкої елевації сегмента ST повинні отримувати ба-зисне лікування, в тому числі аспірин, фондапаринукс/НМГ, клопідог-рель, β -адреноблокатори (якщо не протипоказані) та нітрати. На основі клінічних даних, ЕКГ та визначення рівня тропоніну потрібно здійснити стратифікацію ризику.

Усім пацієнтам з ГКС призначають постільний режим упродовж усього періоду ранньої госпіталізації. Подання кисневої суміші признача-ють пацієнтам із ГКС без елевації сегмента ST, у яких спостерігається сатурація артеріальної крові менше 90%, дистрес-синдром або високий ризик розвитку гіпоксемії.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 г на добу, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять холе-стерин. Рекомендується дієта, збагачена омега-3 поліненасиченими жир-ними кислотами (морська риба). При надлишковій масі тіла обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, об-меження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Рекомендовані тимчасові обмежені дозовані фізичні навантаження під контролем фахівців із ЛФК. Не рекомендується перебування під пря-мими сонячними променями, переохолодження та перегрівання. Показана реабілітація в амбулаторних умовах або приміських спеціалізованих сана-торіях (за відсутності протипоказань).

Антитромбоцитарні засоби

Аспірин. Ацетилсаліцилова кислота пригнічує циклооксигеназу-1 і блокує формування тромбоксану А₂. Таким чином, блокується агрегація тромбоцитів, індукована цим шляхом. У рандомізованих дослідженнях аспірин зменшував ризик

смерті або інфаркту міокарда у пацієнтів із нестабільною стенокардією. Дані метааналізу свідчили про те, що дози аспі-рину 75–150 мг були не менш ефективними, ніж більші дози. При гостро-му інфаркті міокарда антитромбоцитарна терапія (майже виключно аспі-рин) здатна зменшувати кількість судинних подій. Крім короткотривалого ефекту, аспірин забезпечує також поліпшення прогнозу при продовженні лікування. Побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту при застосуванні аспірину в таких низьких дозах зустрічаються відносно нечасто.

До протипоказань відносять активну пептичну виразку, кровотечі, гемо-рагічний діатез, аспіринову бронхіальну астму. З огляду на це, аспірин рекомендують призначати всім пацієнтам з підозрою на ГКС, за відсутності протипоказань і в подальшому для тривалого лікування.

Антагоністи рецепторів аденозиндифосфату: тієнопіридини. Дериват тиклопідину – клопідогрель – інгібітор аденозиндифосфату, який забезпечує агрегацію тромбоцитів. Клопідогрель рекомендують застосо-вувати, починаючи з навантажувальної дози (300 мг) одноразово та у подальшому – 75 мг один раз на добу в поєднанні з підтримуючими дозами аспірину 100 мг або менше та відмінити препарат за 5 діб до про-ведення аортокоронарного шунтування. Цей препарат призначають як у період дестабілізації клінічного стану, так і для тривалої терапії при-наймні протягом 12 міс. Клопідогрель потрібно призначати пацієнтам із ГКС, яким планують проведення ангіографії, за винятком випадків, коли імовірно ургентне хірургічне втручання (протягом 5 днів). Клопідогрель можна також рекомендувати для невідкладної та тривалої терапії у паці-єнтів, які не переносять аспірин, і яким встановили стент.

Кращим пероральним блокатором рецепторів АДФ є прасугрель (ударна доза 60 мг і підтримуюча доза – 10 мг) або тікагрелор (ударна доза 180 мг і підтримуюча доза – 90 мг двічі за день); ці ліки є більш сильними, і їхня дія починається швидше; в багатьох клінічних дослідженнях їхньої ефективності було показано, що вони дають кращі клінічні результати, ніж клопідогрель. Прасугрель протипоказаний пацієнтам, які раніше перенесли інсульт/тимчасовий напад ішемії. Ці ліки, як правило, не рекомендовані для пацієнтів у віці ≥ 75 років або для пацієнтів з малою вагою тіла (< 60 кг), оскільки їх використання не було пов'язане із загальною клінічною користю для таких пацієнтів. Жодний з цих засобів (прасугрель або тікагрелор) не повинен призначатись пацієнтам, які раніше перенесли геморагічний інсульт, або пацієнтам з помірним або тяжким захворюванням печінки. Якщо жодний з таких засобів недоступний (або якщо такі засоби протипоказані), слід призначати оральний клопідогрель в ударній дозі 600 мг з наступним призначенням підтримуючої дози 150 мг протягом першого тижня. Збільшення дози (у порівнянні з 300 мг ударної дози та 75 мг – підтримуючої, що застосовувались раніше) відповідає фармакокінетиці клопідогрелю – проліків, які повинні пройти активний метаболізм перед тим, як стати активними, і тому повинні призначатись у вищих дозах і якнайраніше для того, щоб виявити свою дію в умовах невідкладності первинного черезшкірного коронарного втручання. Усі блокатори АДФ повинні використовуватись обережно для пацієнтів з високим ризиком кровотечі або зі значною анемією.

Блокатори глікопротеїнових рецепторів П₂/У₃. Активовані гліко-протеїнові рецептори GP П₂/У₃ пов'язуються з фібриногеном, що призво-дить до формування містків між активованими тромбоцитами і утворення тромбоцитарних тромбів. Розроблені прямі інгібітори глікопротеїнових рецепторів П₂/У₃. Їх

ефективність оцінювали у клінічних ситуаціях, при яких велике значення надається активації тромбоцитів, зокрема під час перку-танних коронарних втручань, при ГКС. З огляду на результати рандомізованих досліджень, можливість призначення блокаторів рецепторів GP IIb/IIIa додатково до аспірину і низької дози гепарину, яку коригували залежно від маси тіла, потрібно розглядати у всіх пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST та з підвищеним рівнем тропоніну T або тропоніну I, яким планують проводити ранню реваскуляризацію. Інфузія повинна тривати протягом 12 год (абсиксимаб) або 24 год (ептифібатид, тирофібан) після процедури.

Таким чином, аспірин рекомендований усім хворим з ГКС без елевації сегмента ST (за відсутності протипоказань) у початковій дозі 160–325 мг з переходом на підтримувальну дозу 75–100 мг на добу. Всім хворим показано негайне призначення навантажувальної дози клопідогрелю у дозі 300 мг та у подальшому – 75 мг один раз на добу протягом щонайменше 12 міс. При проведенні інвазивної процедури навантажувальна доза клопідогрелю може бути збільшена до 600 мг. Не рекомендовано застосування нестероїдних протизапальних препаратів (як селективних інгібіторів циклооксигенази-2, так і неселективних) у комбінації з клопідогрелем або аспірином. Потрійну комбінацію аспірину, клопідогрелю та антагоністів вітаміну K слід призначати тільки у випадку беззаперечних показань після оцінки розвитку кровотеч. Тривалість потрійної терапії треба скоротити до мінімального рекомендованого терміну та МНО підтримувати на мінімальному ефективному рівні.

Антитромбінні препарати

Гепарин, низькомолекулярні гепарини та пентасакхарид. Застосування нефракціонованого гепарину (НФГ) асоціюється з нижчою частотою виникнення рефрактерної стенокардії, інфаркту міокарда і смерті порівняно з плацебо (зменшення ризику на 29%). Великих за обсягом досліджень щодо доцільності призначення гепарину додатково до аспірину до цього часу не проведено. Незважаючи на це, у клінічних настановах рекомендують застосовувати стратегію поєданого призначення НФГ разом з аспірином, що можна розцінювати як прагматичну екстраполяцію існуючих доказів.

У клінічній практиці застосування НФГ пов'язано з певними труднощами. Підтримувати терапевтичний антитромбінний контроль важко через непередбачувані рівні зв'язування гепарину з протеїнами плазми. Крім того, НФГ має обмежену ефективність за умов, коли тромбін пов'язаний із тромбоцитами та міститься всередині тромбу.

Порівняно з НФГ низькомолекулярні гепарини характеризуються посиленою активністю проти фактора Ха порівняно з активністю проти фактора Па (антитромбінна активність). Крім того, НМГ менш чутливі до тромбоцитарного фактора 4 і мають більш передбачуваний антикоагулянтний ефект з меншою ймовірністю виникнення тромбоцитопенії. Ці препарати можна призначати підшкірно, доза залежить від маси пацієнта; при цьому немає потреби у лабораторному контролі. Отримано дані на користь НМГ (еноксапарину) порівняно з НФГ при призначенні як початкового засобу лікування. Ці результати були підтверджені протягом 1 року спостереження. Загалом застосування НМГ у "гострий" період у хворих з ГКС принаймні не менш ефективно, ніж НФГ. До того ж, еноксапарин мав переваги порівняно з НФГ у двох дослідженнях при прямому порівнянні препаратів (за комбінованою кінцевою точкою – смерть, інфаркт міокарда,

рецидивування стенокардії).

Фондапаринукс – єдиний селективний інгібітор Ха-фактора, що може використовуватися у клініці. Це синтетичний пентасахарид, який спричиняє дозозалежну антитромбінопосередковану блокаду Ха-фактора. Він може вводитися один раз на добу у фіксованій дозі 2,5 мг підшкірно, при цьому немає потреби у лабораторному контролі антикоагулянтної дії. Розвиток гепариніндукованої тромбоцитопенії при застосуванні фондапаринуксу не описаний, тому немає потреби у моніторингу кількості тром-боцитів. При проведенні інвазивного втручання додаткове введення НФГ (у дозі 50–100 ОД/кг болюсно) рекомендовано хворим, які отримували фондапаринукс до процедури.

Таким чином, антикоагулянтна терапія рекомендована всім хворим на ГКС без стійкої елевації сегмента ST. На підставі більш сприятливого профілю (ефективність/безпечність) у хворих на ГКС рекомендовано застосування фондапаринуксу. Еноксапарин потрібно використовувати при проведенні невідкладного інвазивного втручання, а також можливе його використання у хворих з низьким ризиком розвитку кровотеч. Антикоагулянтну терапію слід проводити протягом 5 діб до виписки зі стаціонару або протягом 24 год після проведення ПТКА.

Тромболітична (фібринолітична) терапія

Тромболітичну терапію не рекомендують пацієнтам із ГКС без стійкої елевації сегмента ST.

При нагоді тромболітичну терапію (ТЛТ) рекомендується проводити на догоспітальному етапі. Якщо ТЛТ вдається виконати в перші 2 год після виникнення симптомів захворювання (особливо впродовж першої години), це може зупинити розвиток ІМ і значно зменшити летальність. ТЛТ не проводять, якщо від моменту ангінного нападу пройшло більше 12 год, за винятком, коли напади ішемії тривають (біль, підйоми сегмента ST).

Тромболітична терапія з використанням стрептокінази, ретеплази, альтеплази або тенектеплази, ТНК-ТАП проводиться за відсутності протипоказань і можливості проведення протягом 12 год від початку ангінозного нападу.

Абсолютні протипоказання до проведення ТЛТ:

- Будь-яка внутрішньочерепна кровотеча в анамнезі.
- Ішемічний інсульт упродовж останніх трьох місяців.
- Структурні ураження судин мозку.
- Злоякісне новоутворення головного мозку.
- Закрита черепно-мозкова травма або травма обличчя в останні три місяці.
- Розшаровуюча аневризма аорти.
- Шлунково-кишкова кровотеча упродовж останнього місяця.
- Патологія системи згортання крові зі схильністю до кровотечі.

Відносні протипоказання до проведення ТЛТ:

- Рефрактерна артеріальна гіпертензія (систолический АТ більше 180 мм рт. ст.).
- Ішемічний інсульт в анамнезі (давність більше трьох місяців).
- Травматична або тривала (більше 10 хв) серцево-легенева реанімація.
- Велика хірургічна операція (до трьох тижнів).
- Пункція судини, яку не можна притиснути.
- Пептична виразка у стадії загострення.
- Терапія антикоагулянтами.

За відсутності умов для проведення ТЛТ, а також у пацієнтів із ГКС без

підйому сегмента ST на ЕКГ показано призначення антикоагулянтів: гепарин 5 000 ОД внутрішньовенно струминно або низькомолекулярний гепарин – еноксапарин 0,3 мл внутрішньовенно струминно з подальшим продовженням лікування в умовах стаціонару.

Антиішемічні засоби

Ці препарати зменшують споживання міокардом кисню через зменшення частоти ритму серця, зниження артеріального тиску чи послаблення скоротливості лівого шлуночка або викликають вазодилатацію.

Нітрати. Застосування нітратів при ГКС без елевації сегмента ST переважно базується на патофізіологічних міркуваннях та клінічному досвіді. Сприятливий ефект нітратів та сиднонімінів пов'язаний з їх впливом на периферичний та коронарний кровообіг. Передусім терапевтична дія нітратів визначається ефектом венодилатації, зменшенням переднавантаження та кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка, що приводить до зменшення споживання кисню міокардом. Крім того, нітрати розширюють нормальні та атеросклеротично змінені вінцеві артерії, збільшують коронарний колатеральний кровоток і пригнічують агрегацію тромбоцитів.

У пацієнтів із ГКС за відсутності протипоказань необхідно застосувати внутрішньовенне введення нітратів. Дозу потрібно титрувати до зникнення симптомів або до появи побічних ефектів (особливо головного болю або гіпотензії). Обмеженням для тривалої терапії нітратами є феномен толерантності, який залежить від призначеної дози та тривалості лікування. Слід зауважити зниження антикоагулянтного ефекту гепарину під час інфузії нітроглицерину, у зв'язку з чим внутрішньовенне введення ізосорбїду динітрату має перевагу.

Після досягнення клінічного ефекту внутрішньовенне введення нітратів можна замінити альтернативними методами непарентерального введення з достатніми інтервалами між прийомами препарату. Можливе застосування ніtratoподібних засобів, таких, як *сидноніміни*.

Бета-адреноблокатори – конкурентні інгібітори ефектів циркулюючих катехоламінів. При ГКС первинні ефекти β-адреноблокаторів зумовлені їх впливом на β1-рецептори та зменшенням споживання міокардом кисню.

Лікування β-адреноблокаторами асоціюється зі зменшенням ризику розвитку гострого інфаркту міокарда та смерті. Тому ці препарати повинні використовуватися при ГКС за відсутності протипоказань. Немає будь-яких переконливих даних про те, що певний препарат з групи β-адреноблокаторів більш ефективний. Якщо ймовірність виникнення побічних ефектів висока, зокрема при супутньому легеневому захворюванні або дисфункції лівого шлуночка, на початку лікування частіше призначають короткодіючий препарат. Протипоказаннями до призначення β-адреноблокаторів є тяжкі порушення атріовентрикулярної провідності, анамнестичні дані про наявність бронхіальної астми або гострої дисфункції лівого шлуночка.

Пероральний прийом β-блокаторів слід призначати впродовж перших 24 год пацієнтам без таких ознак: СН, можливості зниження серцевого викиду, підвищеного ризику кардіогенного шоку та інших протипоказань.

Інгібітори рецепторів АПФ призначають у перші 24 год усім пацієнтам з ГКС без елевації сегмента ST, із застійними процесами в легенях, зниженням фракції викиду ЛЖ до 40%, за відсутності гіпотонії (систоличний артеріальний тиск нижче

100 мм рт. ст.) або інших відомих протипоказань.

Блокатори рецепторів ангіотензину призначають пацієнтам із ГКС без елевації сегмента ST, толерантим до інгібіторів рецепторів АПФ або з клінічними й інструментальними (радіологічними) ознаками СН, а також серцевим викидом ЛЖ менше 40%.

Антагоністи альдостерону

Застосування еплеренону у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST з серцевою недостатністю (фракція викиду лівого шлуночка <40 %) супроводжувалось 15 % зменшення загальної смертності і 13 % зменшення комбінованого показника смертності та госпіталізації з приводу серцево-судинних подій.

Блокатори кальцієвих каналів (БКК) – вазодилатуючі препарати, які безпосередньо впливають на атріовентрикулярне проведення імпульсів і частоту скорочень серця. У кількох рандомізованих клінічних дослідженнях встановлено, що БКК загалом ефективні щодо зменшення симп-томів у пацієнтів з нестабільною стенокардією. Метааналіз ефектів БКК у пацієнтів з нестабільною стенокардією свідчить, що ці препарати не запобігають розвитку гострого інфаркту міокарда і не зменшують смертність. Зокрема, лікування короткодійним ніфедипіном може асоціюватися з дозозалежним негативним впливом на смертність. Існують докази захисного ефекту дилтіазему і верапамілу при інфаркті міокарда без елевації сегмента ST за відсутності систолічної дисфункції лівого шлуночка. Призначення БКК доцільне у пацієнтів із тривалою повторною ішемією і протипоказаннями до β-адреноблокади, а також у підгрупі пацієнтів з варіантною стенокардією. Призначають недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл або дилтіазем) за відсутності клінічно істотної дисфункції лівого шлуночка або інших протипоказань. Дигідропіридини не повинні застосовуватися без супутньої терапії β-адреноблокаторами.

Коронарна реваскуляризація

Показання та вибір метода реваскуляризації (черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), аортокоронарне шунтування (АКШ)) визначаються характером ураження коронарних артерій.

Коронарна ангіографія – єдиний метод дослідження, який дозволяє оцінити наявність та ступінь вираженості ураження вінцевих артерій. Рішення про проведення втручання базуються на даних коронарної ангіографії. Проведення коронарної ангіографії у хворих на ГКС не потребує особливих пересторог. Лише у випадках гемодинамічної нестабільності (набряку легень, гіпотензії, тяжких небезпечних для життя аритмій) інколи бажано здійснити дослідження із застосуванням внутрішньоаортальної балонної помпи, обмежити кількість коронарних ін'єкцій і не виконувати венгерулографію, яка може дестабілізувати стан гемодинаміки. Результати досліджень свідчать про те, що у 30–38% пацієнтів з нестабільними коронарними синдромами діагностують ураження однієї, а в 44–59% – кількох вінцевих артерій. Частота гемодинамічно незначущого ураження вінцевих артерій становить від 14 до 19%. Стеноз стовбура лівої вінцевої артерії діагностують у 4–8%.

Черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ). Безпечність та ефективність ЧКВ при ГКС істотно поліпшилися завдяки застосуванню стентів і призначенню блокаторів рецепторів GP IIb/IIIa. Імплантація стента за нестабільних форм ІХС –

безпечна процедура, яка дозволяє механічно стабілізувати розірвану атеросклеротичну бляшку в місці пошкодження. Така перевага стентування особливо важлива при пошкодженнях з висо-ким ризиком. Усі пацієнти, яким проводять ЧКВ, повинні отримувати аспірин і гепарин. Паралельне введення блокаторів рецепторів GP IIb/IIIa рекомендують починати перед процедурою і продовжувати протягом 12 (абсиксимаб) або 24 год (інші препарати з цієї групи) після процедури.

У всіх дослідженнях у пацієнтів з ГКС, яким проводили ЧКВ, смертність, асоційована з перкутанним втручанням, дуже низька. Після імплантації стента пацієнта, як правило, можна швидко виписати з рекомендацією приймати клопідогрель і аспірин протягом мінімум 1 міс. Застосування клопідогрелю після проведення перкутаної транслюмінальної ангіопластики асоціюється з меншою частотою смерті від серцево-судинних причин, інфаркту міокарда та реваскуляризації.

Хірургічне шунтування вінцевих артерій. Застосування сучасних хірургічних методів асоціюється з низькою операційною летальністю. З огляду на результати досліджень, попередня агресивна антитромбоцитарна терапія повинна розглядатися лише як відносно протипоказання до раннього аортокоронарного шунтування. Застосування антитромбоцитарних засобів може вимагати специфічних хірургічних заходів для обмеження кровотечі, у деяких випадках – переливання тромбоцитарної маси. Однак, якщо немає показань для невідкладного хірургічного втручання, краще припинити прийом препарату (аспірин, клопідогрель) і виконати втручання через 5 днів.

Інтервенційна або медикаментозна стратегія лікування. Сучасна інвазивна стратегія, якій передують застосування сучасних антиішемічних і антитромботичних ліків, у пацієнтів з нестабільною стенокардією з ви-соким ступенем ризику зменшує ризик смерті, інфаркту міокарда, кіль-кість симптомів і повторних госпіталізацій порівняно з консервативною стратегією.

Для знеболення при недостатньому ефекті нітратів і бета-адрено-блокаторів – ненаркотичні й наркотичні аналгетики.

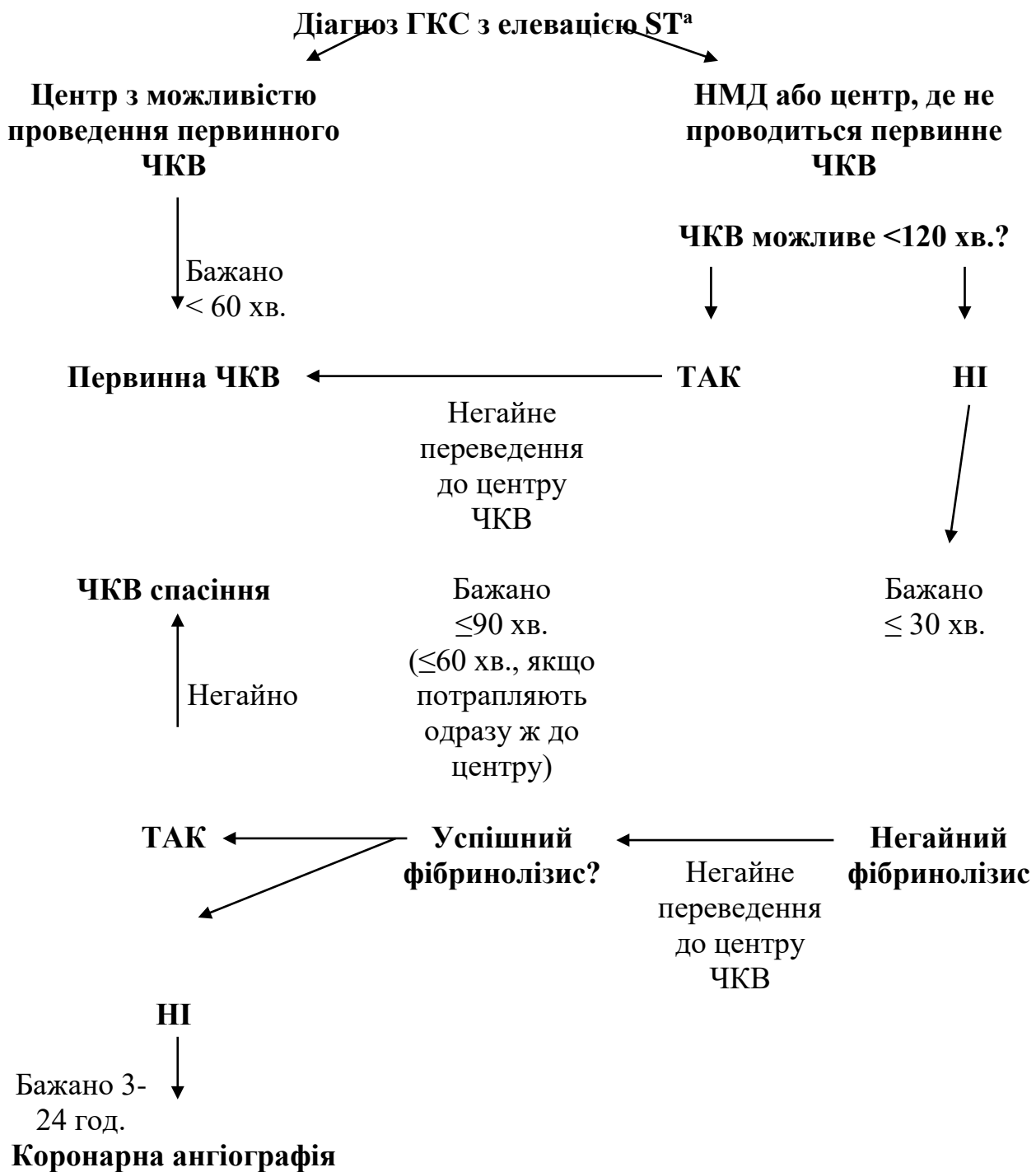
Статини при загальному холестерині крові >5 ммоль/л. Доза ви-значається індивідуально. Одночасно для оцінки переносимості контролюють вміст у крові АЛТ, АСТ і КФК.

Профілактика

Гострий коронарний синдром часто відображає ступінь пошкод-ження коронарних артерій атеросклерозом. Первинна профілактика ате-росклерозу полягає у контролі за факторами ризику, а саме:

- дотримання здорового харчування;
- фізичні вправи;
- лікування гіпертензії і цукрового діабету;
- відмова від куріння і контроль за рівнем холестерину.

У хворих зі значними факторами ризику було відзначено зниження ризиків появи серцево-судинних подій при вживанні аспірину. Вторинна профілактика обговорюється при інфаркті міокарда.



^aВ ідеалі слід поставити діагноз на основі анамнезу та ЕКГ впродовж перших 10 хв. Усі затримки пов'язані з першим зверненням до лікаря.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ

Привітання: привітайтеся та представтеся хворому

Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П,І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)

Скарги хворого на момент обстеження

Визначте та деталізуйте скарги хворого.

При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність:

- інтенсивного болю у грудній клітці
- характеру болю – давлючий, стискаючий або пекучий
- тривалості болю – більше 15 хвилин
- блідості шкіри та слизових оболонок
- холодного поту
- різкої слабкості
- тахі- чи брадікардії
- високого чи низького рівня артеріального тиску

Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами

Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами.

1. Наявності факторів ризику.

При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:

- особи з надмірною масою тіла (≥ 25 кг/м²);
- паління тютюну;
- малорухливий спосіб життя;
- вік понад 45 років;
- артеріальна гіпертензія;
- гіперхолестеринемія;
- атеросклероз, цукровий діабет, подагра, хронічні захворювання печінки, нирок, серцево-судинної системи (ішемічна хвороба, інфаркти, інсульты в анамнезі);
- метаболічний синдром;
- хвороби серцево-судинної системи у найближчих родичів.

2. Наявності специфічних фактів анамнезу захворювання:

- виникнення тривалого та інтенсивного ангінозного болю вперше у житті;
- дестабілізації клінічних проявів стенокардії напруження;
- системні прояви атеросклеротичного процесу.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Колір і вологість шкіри та слизових оболонок
2. Рівень пульсу та АТ
3. Локалізацію та характеристику верхівкового поштовху
4. Порухення серцевого ритму
5. Наявність патологічних шумів та тонів серця
6. Наявність шумів на судинах шії
7. Хрипи при аускультатії легенів
8. Наявність периферичних набряків

План обстеження

Загальний аналіз крові та сечі, рівень глюкози крові, електроліти, трансамінази,

ліпідограмма, коагулограмма, агрегація тромбоцитів, рівень тропоніну I або T, MB фракції КФК, міоглобіну, протеїну С, ПНУП; ЕКГ, ЕхоКГ, добове моніторування ЕКГ та АТ, коронароангіографія, навантажувальні тести (ВЕМ, тредміл)

Лабораторні та інструментальні дослідження

Оцініть рівні:

- гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, ШОЕ
- глюкози натще
- калію, натрію, кальцію, магнію та хлору у крові
- АсАТ, АлАТ
- протромбіну, фібриногену, інших показників згортувальної та протизгортувальної системи крові,
- агрегаційної здатності тромбоцитів
- тропоніну I або T, MB фракції КФК
- міоглобіну, протеїну С, ПНУП
- загального холестеролу (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові;
- сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;
- мікроальбумінурії,

Інтерпретувати дані отримані при проведенні:

- ЕКГ
- ЕхоКГ
- Добового моніторування ЕКГ та АТ
- Коронароангіографії
- Навантажувальних тестів (ВЕМ, тредміл)

Формулювання діагнозу

- Гострий коронарний синдром з елевацією (без елевації) сегмента ST
- Ускладнення (порушення ритму та провідності, ГСН – Killip I-III, перикардит, інфаркт міокарда в анамнезі із зазначенням дати)
- Серцева недостатність (вказати стадію та функціональний клас за NYHA).
- Артеріальна гіпертензія (вказати стадію, ступінь та групу ризику)
- Супутні захворювання.

План лікування: скласти план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію

Немедикаментозна терапія

Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя:

- зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла;
- обмежити вживання легкозасвоюваних вуглеводів;
- зменшити вживання алкоголю;
- регулярно виконувати динамічні фізичні вправи;
- обмежити вживання кухонної солі до 3 г/добу при артеріальній гіпертензії;
- обмежити вживання насичених жирів та холестеролу;
- відмовитися від паління;
- включити до раціону продуктів, багатих рослинними волокнами.

Медикаментозна терапія

1. На підставі інтерпретації ЕКГ визначити належність хворого до певного типу гострого коронарного синдрому: з елевацією або без елевації сегмента ST

2. В залежності від типу ГКС та можливості проведення невідкладної коронароангіографії, визначити спосіб реканалізації враженої коронарної судини (тромболізис, ЧКВ, гепаринотерапія)
3. При виборі тактики лікування необхідно враховувати доказову базу згідно даних контрольованих досліджень стосовно кожної групи медикаментів, що потрібно призначити.

Стратегії лікування

Цей розділ узагальнює діагностичні та терапевтичні заходи, докладно розглянуті в попередніх розділах, з метою їх об'єднання і визначення правильної послідовності дій. В окремих пацієнтів можливі відхилення від запропонованої стратегії, оскільки спектр пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST дуже гетерогенний з різним ризиком смерті, ІМ та інших серцево-судинних подій. Для кожного пацієнта лікар має обирати індивідуальне рішення, беручи до уваги анамнез (супутні захворювання, вік тощо), клінічний стан пацієнта, оцінку при першому контакті і доступні фармакологічні і нефармакологічні методи лікування.

Етап перший: початкова оцінка

Наявність болю або дискомфорту у грудях, а також інших симптомів, описаних у розділі 3.1, потребує медичного спостереження та госпіталізації пацієнта. Пацієнт із підозрою на ГКС без елевації сегмента ST має бути госпіталізований і відразу обстежений кваліфікованим лікарем. Спеціалізовані кардіологічні відділення з палатою інтенсивної терапії або відділення кардіореанімації надають кращу і найоперативнішу допомогу [47].

Першим кроком є негайне визначення робочого діагнозу, на якому буде засновуватися стратегія лікування.

Критерії оцінки такі:

- Тип болю у грудях і фізичне обстеження, орієнтоване на симптоми.
- Оцінка ймовірності ІХС (вік, фактори ризику, перенесені ІМ, АКШ, ЧКВ).
- ЕКГ (для виявлення відхилення сегмента ST або інших аномалій).

На основі цих результатів, що мають бути доступними через 10 хвилин після першого медичного контакту, пацієнту може бути встановлений один із трьох основних робочих діагнозів:

- ІМ з елевацією сегмента ST.
- ГКС без елевації сегмента ST.
- Підозра на ГКС (висока / мала ймовірність).

Лікування пацієнтів із ІМ з елевацією сегмента ST описане у відповідних рекомендаціях [2]. Діагноз, віднесений до категорії «малоймовірно», має встановлюватися з обережністю, або якщо є очевидне пояснення (наприклад травма грудної клітки). Заходи щодо початкового лікування наведені у *Таблиці Початкові терапевтичні заходи*.

Таблиця Початкові терапевтичні заходи

Кисень	Інсуфляція (4-8 л/хв.) при насиченні киснем $spO_2 < 90\%$
Нітрати	Під язик або внутрішньовенно (обережно, якщо систолічний артеріальний тиск < 90 мм рт. ст.)
Морфін	3-5 мг внутрішньовенно або підшкірно у випадку сильного болю

Аналіз крові проводять відразу після госпіталізації та результати повинні бути доступними у межах 60 хвилин для використання на другому етапі. Початкові аналізи крові мають включати: вміст тропоніну Т або І, креатиніну, гемоглобіну, глюкози крові, стандартний біохімічний та загальний аналіз крові. Встановлення діагнозу ГКС без елевації сегмента ST веде до другого етапу – підтвердження діагнозу і оцінка ризику.

Етап другий: підтвердження діагнозу та оцінка ризику

Після встановлення діагнозу ГКС без елевації сегмента ST, потрібно розпочати внутрішньовенне та пероральне антитромботичне лікування (Таблиця 17). Подальше ведення пацієнта ґрунтується на додатковій інформації:

- Реакція на антиангінальну терапію.
- Показники біохімічного аналізу крові та рівень тропонінів (при госпіталізації і після 6-9 год.), а також інших маркерів відповідно до диференційного діагнозу (наприклад D-дімери, МНП, NT-проМНП). Якщо доступні високочутливі тести на тропонін, може бути реалізований швидкий (3 год.) протокол виключення ураження міокарда (Рисунок).
- Повторне або безперервне моніторування сегмента ST (якщо доступно).
- Оцінка значення ризику ішемічних подій (за шкалою GRACE).
- Ехокардіограма.
- Додатково: рентгенологічне дослідження грудної клітини, КТ, МРТ для проведення диференційної діагностики (напр. розшарування аорти, тромбоемболія легеневої артерії тощо).
- Оцінка ризику кровотечі (за шкалою CRUSADE).

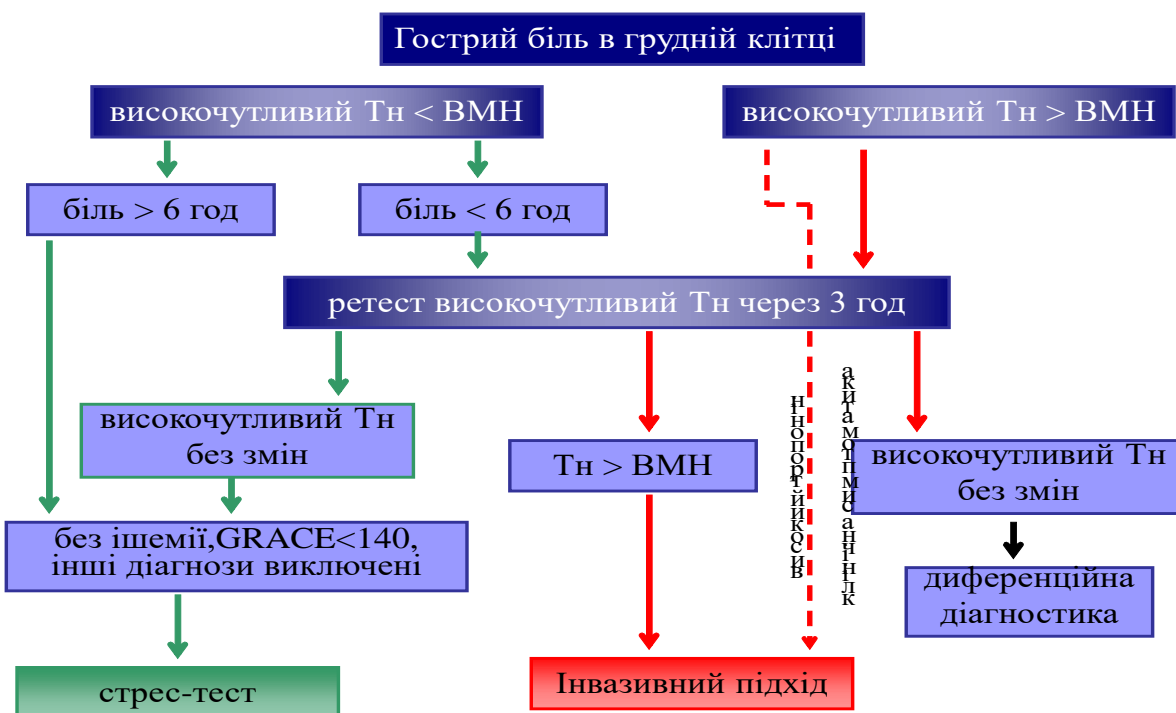


Рисунок Швидка діагностика ГКС з використанням високочутливого тропоніну.

ВМН – верхня межа норми

Лікування пацієнта проводиться відповідно до його особистого ризику, який має бути оцінений якомога раніше, а також неодноразово протягом лікування (при виникненні повторних симптомів ішемії міокарда, а також при отриманні додаткової інформації з лабораторних аналізів крові або методів візуалізації).

Оцінка ризику є важливою складовою процесу прийняття рішення і має постійно повторюватися. Вона включає в себе оцінку як ішемічного ризику, так і ризику кровотеч. Фактори ризику для кровотеч та ішемії є значною мірою спільними. Таким чином, важливим є як вибір медичної стратегії (подвійна або потрійна антиагрегантна терапія, антикоагулянтна терапія), так і дозування препаратів, місце пункції при ангіографії. Особлива увага має приділятися функції нирок, порушення якої часто відзначають в осіб похилого віку, а також у пацієнтів із діабетом. Способи медикаментозної терапії наведені у *Таблиці Медикаментозне лікування для пацієнтів з великою ймовірністю встановлення діагнозу ГКС*.

Таблиця. Медикаментозне лікування для пацієнтів з великою ймовірністю встановлення діагнозу ГКС

АСК	Початкова доза 150-300 мг (не ентеральна форма) з наступною дозою 75-100 мг/день (можливе внутрішньовенне введення)
Інгібітори рецепторів P2Y₁₂	Навантажувальна доза тикагрелору або клопідогрелю ^a
Антикоагулянтна терапія	Вибір з декількох варіантів залежно від стратегії: <ul style="list-style-type: none"> • Фондапаринукс у дозі 2,5 мг/день підшкірно • Еноксапарин у дозі 1 мг/кг двічі на добу підшкірно • НФГ внутрішньовенно болюсно у дозі 60-70 МО/кг (максимум 5000 МО) з наступною інфузією 12-15 МО/кг (максимум 1000 МО/год) під контролем АЧТЧ (збільшення 1,5-2,5 x контроль) • Бівалірудин показаний тільки пацієнтам з плановою інвазивною стратегією
Пероральні β-адреноблокатори	При тахікардії або гіпертонії без ознак серцевої недостатності

^a *Прасугрель не згадується і не підтверджений для лікування перед інвазивною стратегією, а тільки після ангіографії, коли відомі анатомічні особливості.*

Етап третій: інвазивна стратегія

- Показано, що катетеризація серця із наступною реваскуляризацією запобігає повторній ішемії і/або покращує короткострокові та довгострокові результати лікування. За допомогою декількох факторів ризику (підвищений рівень тропоніну, діабет, депресія сегмента ST, ниркова недостатність тощо) можна визначити довгострокову користь від проведення інвазивної стратегії. Залежно від ступеню ризику, терміни проведення ангіографії розділяють на чотири категорії (Рисунок б).

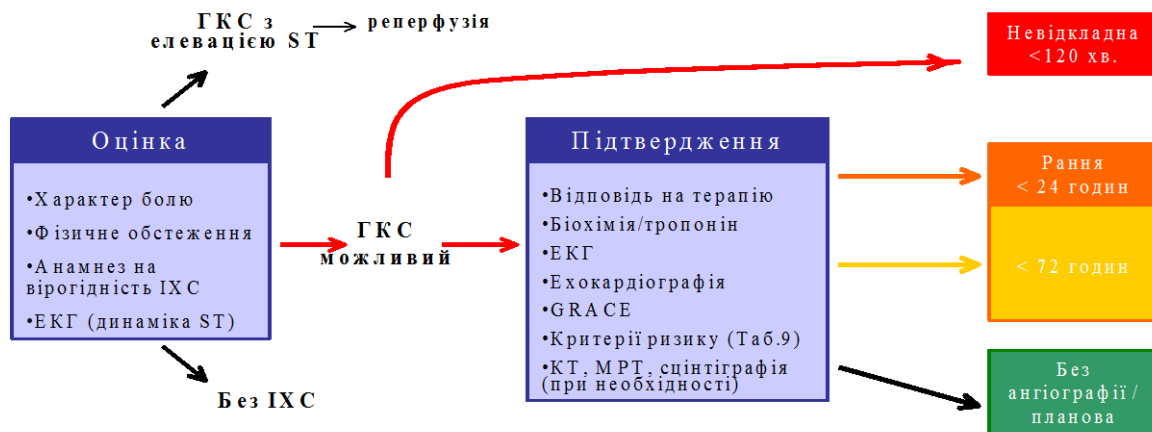


Рисунок 6. Алгоритм прийняття рішення при ГКС

- **Інвазивна (<72 год.)**
 - **Термінова інвазивна (<120 хв.)**
 - **Рання інвазивна (<24 год.)**
- **Консервативна (первинно)**

Вибір оптимального часу залежить від профілю ризику для окремого пацієнта і може бути оцінений за допомогою декількох параметрів.

Термінова інвазивна стратегія (<120 хв. після першого медичного контакту)

Терміновій інвазивній стратегії потребують пацієнти з дуже високим ризиком, а саме:

- Рефрактерна стенокардія
- Повторна стенокардія, незважаючи на інтенсивне антиангінальне лікування, пов'язане із депресією ST (2 мм) або глибокими негативними зубцями Т.
- Клінічні симптоми серцевої недостатності або гемодинамічної нестабільності («шок»).
- Аритмія із загрозою для життя (фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія).

Інгібітори ГП рецепторів П₂/Y₁₂ (ептифібатид або тирофібан) можуть вводитися таким пацієнтам щоб знизити ризик до проведення катетеризації. Антитромботичне лікування, що передуює ЧКВ, наведені у *Таблиці Антитромботичне лікування пацієнтів перед проведенням ЧКВ.*

Таблиця. Антитромботичне лікування пацієнтів перед проведенням ЧКВ

АСК	Підтвердити призначення навантажувальної дози перед ЧКВ
Інгібітори рецепторів P₂Y₁₂	Підтвердити призначення навантажувальної дози тикагрелору або клопідогрелю перед ЧКВ Якщо блокатори P ₂ Y ₁₂ не призначалися, можна використовувати прасугрель (якщо <75 років, >60 кг, не було раніше інсульту або транзиторних ішемічних атак)
Антикоагулянтна терапія	Попереднє лікування фондапаринуксом: додатково НФГ перед ЧКВ Попереднє лікування еноксапарином: додати, якщо показано

	Попереднє лікування НФГ: титрування до АЧЗ >250 с, або перейти на бівалірудин (болюс 0,1 мг/кг із наступним 0,25 мг/кг/год.)
Інгібітори ГП рецепторів ІІ/ІІа	Введення тирофібану або ептіфібатиду пацієнтам з анатомічними особливостями, пов'язаними з високим ризиком, або підвищенням рівня тропонінів Абсиксімаб тільки при ЧКВ у пацієнтів високого ризику

Рання інвазивна стратегія (<24 год. після першого медичного контакту)

Більшість пацієнтів спочатку відповідають на антиангінальне лікування, однак все ж мають підвищений ризик і потребують ангіографії із подальшою реваскуляризацією. Пацієнти із високим ризиком (оцінка за шкалою GRACE >140 і/або наявністю хоча б одного первинного критерію ризику з Табл. 9), мають пройти інвазивні процедури протягом 24 годин.

Інвазивна стратегія (<72 годин після першого медичного контакту)

У пацієнтів із менш значним ризиком, згідно з табл. 9 і без повторення симптомів, ангіографію можна проводити у проміжку до 72 год. Такі пацієнти повинні проходити інвазивні процедури при першій можливості, що визначається локальними особливостями.

Консервативна стратегія (без планової ангіографії або з нею)

Пацієнти, що задовольняють всім описаним нижче критеріям, вважаються такими, що мають низький ризик і не повинні обов'язково проходити ранні інвазивні процедури:

- Немає повторного болю у грудях.
- Немає ознак серцевої недостатності.
- Немає змін на початковій ЕКГ або на другій ЕКГ (через 6-9 год.).
- Немає підвищення рівня тропоніну (при надходженні і через 6-9 год.).
- Немає ішемії у відповідь на навантаження

Низький ризик за шкалою GRACE підтверджує вибір консервативної стратегії лікування. Подальше ведення таких пацієнтів відповідає лікуванню стабільної ІХС [319]. Тест з навантаженнями для виявлення ішемії проводять перед випискою з лікарні для вибору лікування та призначення планової ангіографії.

Етап четвертий: методи реваскуляризації

Якщо ангіографія не виявила критичних стенозів коронарних артерій, пацієнтам буде надаватися медичне лікування. Перед випискою діагноз ГКС без елевації сегмента ST може бути переглянутим і особлива увага повинна приділятися іншим можливим причинам появи симптомів. Однак відсутність критичних коронарних уражень не відкидає діагноз ГКС. В такій ситуації пацієнти мають проходити лікування згідно з рекомендаціями для ГКС без елевації сегмента ST.

Рекомендації щодо вибору методу реваскуляризації при ГКС без елевації сегмента ST подібні до таких при планових процедурах. У пацієнтів з односудинним ураженням найкращим методом реваскуляризації є ЧКВ із стентуванням. У пацієнтів із ураженням багатьох судин, вибір між ЧКВ та АКШ має робитися індивідуально, відповідно до встановлених протоколів. Етапний підхід, що складається із реваскуляризації інфаркт-залежної артерії за допомогою ЧКВ із

подальшим плановим АКШ для інших уражень, може бути оптимальним у деяких пацієнтів.

Під час ЧКВ не повинні змінюватися антикоагулянти. У пацієнтів, що попередньо лікувалися фондапаринуксом, перед ЧКВ необхідно додати НФГ. Якщо рівень тропонінів підвищений або при ангіографії виявлено тромб, слід використовувати інгібітори ГП рецепторів II/IIIa. При плановому АКШ інгібітори рецепторів P2Y₁₂ можна відмінити і операцію можна відкласти тільки, якщо дозволяють клінічні умови і ангіографічні результати.

Якщо ангіографія вказує на неможливість реваскуляризації через ступінь ураження і/або слабкий дистальний витік, за допомогою медикаментів потрібно зменшити симптоми стенокардії у стані спокою, а також потрібно провести заходи щодо вторинної профілактики.

Етап п'ятий: Виписка із лікарні і терапія після виписки

Хоча при ГКС без елевації сегмента ST більшість подій виникає під час гострої фази, але ризик ІМ або смерті залишається підвищеним ще декілька місяців. У пацієнтів, що проходили ранню реваскуляризацію, ризик небезпечних для життя аритмій є низьким (2,5%), 80% з яких виникає протягом перших 12 годин після появи симптомів [320]. Таким чином, регулярне спостереження за пацієнтами після 24-48 годин не є виправданим. Пацієнти з ГКС без елевації сегмента ST мають залишатися у стаціонарі щонайменше 24 години після вдалого стентування.

Інтенсивна модифікація факторів ризику і зміна способу життя виправдані у всіх пацієнтів з діагнозом ГКС без елевації сегмента ST (див. розділ 5.6). Зарахування до програми серцевої реабілітації після виписки може збільшити прихильність пацієнтів до лікування і може позитивно вплинути на зміну факторів ризику. Порядок дій, які необхідно провести при виписці з лікарні, наведено у *Таблиці Заходи, що проводяться при виписці*.

Таблиця. Заходи, що проводяться при виписці

АСК	Продовжувати пожиттєво
Інгібітори рецепторів P2Y₁₂	Продовжувати 12 місяців (окрім випадків високого ризику кровотечі)
β-блокатори	дисфункція ЛШ
Інгібітори АПФ/БРА	дисфункція ЛШ без зниження функції ЛШ
Антагоністи альдостерону/еплеренону	Якщо функція ЛШ знижена (ФВ ЛШ ≤35%) і наявний діабет або серцева недостатність без значної ниркової дисфункції
Статини	Тривалий прийом, титрувати до досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл)
Стиль життя	Поради щодо модифікації факторів ризику, залучення до програм серцевої реабілітації/вторинної профілактики

Ведення гострих коронарних синдромів без елевації сегмента ST — діагностика, стратифікація ризику. Резюме клінічних настанов European Society of Cardiology 2020

Епідеміологія

У період 1995–2015 рр. частка інфаркту міокарда (ІМ) без елевації сегмента ST (NSTEMI) серед всіх діагностованих інфарктів міокарда збільшилася з 1/3 до більше 1/2.

У даний час пацієнтам із NSTEMI частіше проводять коронарографію протягом ≤ 72 год від поступлення, що призвело до зниження 6-місячної летальності після інфаркту.

Діагностика

Загальні принципи діагностики гострих коронарних синдромів (ГКС) представлені на рисунок.

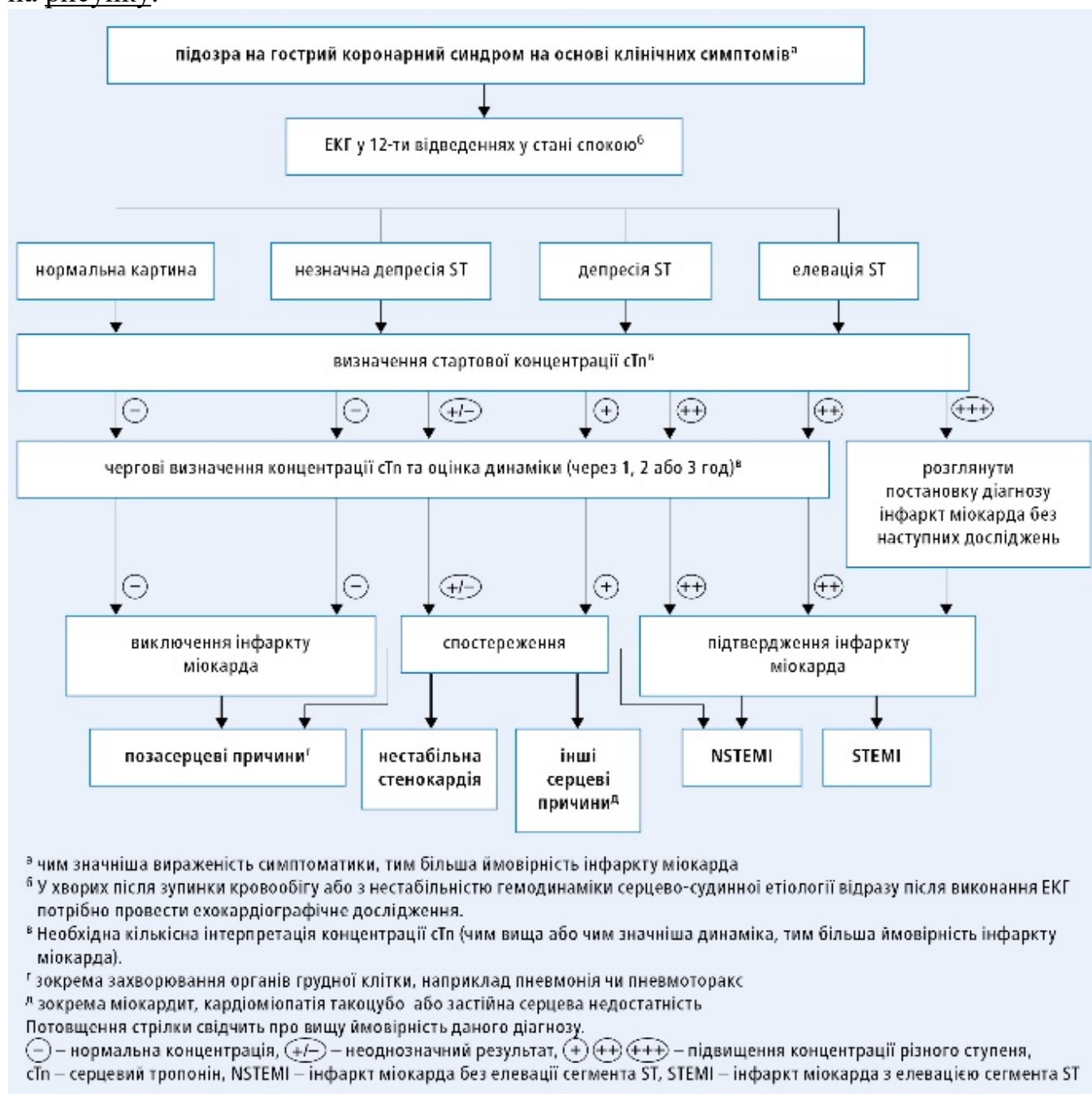


Рисунок. Загальні принципи діагностики гострих коронарних синдромів (відповідно до клінічних настанов ESC 2020, змодифіковано)

ГКС може протікати з зупинкою кровообігу, електричною або гемодинамічною нестабільністю з кардіогенний шоком через стійку ішемію або механічні ускладнення (напр. тяжка мітральна недостатність), але також мати безсимптомний перебіг— без болю на момент поступлення в лікарню.

При ГКС без елевації сегмента ST (NSTE-ACS) на ЕКГ можна виявити транзиторну елевацію ST, стійку або транзиторну депресію сегмента ST, інверсію зубця T, плоскі зубці T або псевдонормалізацію зубців T, але у >30 % пацієнтів ЕКГ в нормі.

Для постановки діагнозу **інфаркту міокарда** необхідна відповідність наступним критеріям:

1) збільшення і/або зменшення концентрації серцевого біомаркера, бажано серцевого тропоніну T або I, що визначається високочутливим тестом (hs-cTn), з ≥ 1 -м значенням, що перевищує верхню межу референтного інтервалу на рівні 99-ого перцентилі; і

2) ≥ 1 з наступних:

а) суб'єктивні симптоми ішемії міокарда

б) нові ішемічні зміни на ЕКГ

в) виникнення патологічних зубців Q на ЕКГ

г) виявлення під час візуалізаційного дослідження нової втрати ділянки життєздатного міокарда або нових сегментарних порушень скоротливості, типових для ішемії міокарда

д) виявлення тромбу в коронарній артерії за допомогою ангіографії або при розтині.

Нестабільна стенокардія визначається як ішемія міокарда в спокої або при мінімальному навантаженні, без гострого пошкодження або некрозу кардіоміоцитів. Введення вимірювань hs-cTn замість стандартних методів визначення тропонінів знизило частоту діагностування нестабільної стенокардії.

Рекомендується, щоб діагноз і початкова стратифікація короткострокового ризику ґрунтувалися на комбінованій оцінці суб'єктивних і об'єктивних симптомів, ЕКГ і результатах лабораторних досліджень із врахуванням hs-cTn [I/V]. Слід розглянути можливість використання загальноновизнаних шкал оцінки ризику для визначення прогнозу [IIa/C].

ЕКГ

Рекомендується виконати ЕКГ в 12 відведеннях протягом 10 хвилин після першого контакту з медичним працівником і щоб її негайно оцінив досвідчений лікар [I/V]. У разі рецидиву симптомів або діагностичних сумнівів рекомендується додаткове виконання ЕКГ в 12 відведеннях [I/C]. Запис додаткових відведень (V_{3R} , V_{4R} , V_{7-9}) рекомендується при підозрі на персистуючу ішемію міокарда, якщо запис стандартних відведень не є однозначним [I/C].

У разі оклюзії лівої коронарної артерії зміни на ЕКГ можуть з'явитися тільки у відведеннях V_{7-9} , а при інфаркті правого шлуночка — тільки в V_{3R} і V_{4R} .

У пацієнтів із блокадою лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) специфічні критерії ЕКГ (критерії Sgarbossa) можуть бути корисні при виявленні пацієнтів, яким необхідна негайна коронарографія. Пацієнтів із БЛНПГ і клінічною підозрою на персистуючу ішемію міокарда слід лікувати як пацієнтів зі STEMI, незалежно від того, чи блокада є новою. Пацієнтів із БЛНПГ, стабільністю гемодинаміки і болем у грудній клітці слід розглядати як таких, що мають лише трохи вищий ризик ІМ у порівнянні з пацієнтами без БЛНПГ; при ухваленні рішення про проведення негайної

коронарографії слід враховувати результат визначення hs-cTn T або I на момент поступлення.

У пацієнтів із блокадою правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) елевація ST вказує на STEMI, а депресія сегмента ST у відведеннях I, aVL і V₅-V₆ — на NSTEMI-ACS. У пацієнтів зі стимульованими шлуночковими комплексами ЕКГ часто малоінформативне для діагностики NSTEMI-ACS.

У >50 % пацієнтів із гострим боєм у грудній клітці і БЛНПГ або БПНПГ остаточно встановлюється діагноз, відмінний від ІМ.

Лабораторні дослідження

Діагноз ІМ зорема ґрунтується на динаміці концентрації сTn (див. вище). У пацієнтів із ІМ концентрація сTn швидко збільшується з моменту появи симптомів (тобто, як правило, протягом 1 год з моменту появи симптомів, якщо тест проводиться високочутливим методом) і залишається підвищеним протягом різних періодів часу (зазвичай кілька днів).

Для визначення сTn в лабораторіях здебільшого використовуються чутливі або високочутливі методи. Більшість використовуваних у даний момент тестів, які проводять біля ліжка хворого, тобто виконуються в місці надання пацієнтові медичної допомоги (РОСТ), не є високочутливими ані чутливими, і тому, хоча вони швидко дають результат, їм не надається перевага.

У порівнянні зі стандартними методами визначення сTn, високочутливі тести:

- 1) характеризуються вищим негативним прогностичним значенням результату (NPV) для діагностування гострого періоду ІМ;
- 2) скорочують період з негативним результатом визначення сTn, що призводить до більш раннього виявлення гострого періоду ІМ
- 3) удвічі збільшують виявлення ІМ 2-го типу (*тобто вторинного до ішемії через підвищену потребу в кисні або зниження подачі кисню [можливі причини: коронарний спазм, розшарування стінки коронарної артерії, коронарна емболія, анемія, аритмії, артеріальна гіпертензія, гіпотензія]* — прим. ред.).

Концентрацію hs-cTn слід розглядати як кількісний маркер пошкодження кардіоміоцитів (тобто чим вище концентрація в сироватці, тим вище ймовірність ІМ):

- 1) збільшення більш ніж у 5 разів вище верхньої межі референтного інтервалу має високе (>90 %) позитивне прогностичне значення результату (PPV) для гострого періоду ІМ 1-го типу (*тобто в результаті ішемії, викликаній первинною коронарною подією внаслідок ерозії або розриву атеросклеротичної бляшки* - прим. ред.);
- 2) збільшення менш, ніж у 3 рази, вище верхньої межі референтного інтервалу має тільки обмежене (50-60 %) PPV для гострого періоду ІМ;
- 3) циркулюючі сTn часто виявляються у здорових людей (у 50–95 % при визначенні hs-cTn).

Концентрацію hs-cTn слід визначати відразу після поступлення хворого в лікарню, а результат повинен бути отриманий протягом 60 хвилин після забору крові [I/B].

Рекомендується використовувати алгоритм ESC 0/1 год (вихідний рівень [0] і через 1 год), якщо доступний тест для визначення hs-cTn, який пройшов валідацію для цього алгоритму [I/B], а додатковий тест необхідно виконати через 3 години, якщо результати перших 2-х вимірювань не є однозначними, а клінічна картина все ще вказує на ГКС [I/B].

В якості альтернативи алгоритму ESC 0/1 год:

1) рекомендується використовувати алгоритм ESC 0/2 год із забором крові на початковому етапі (0) і через 2 год, якщо доступний тест для визначення hs-cTn, що пройшов валідацію для алгоритму 0/2 год [I/B];

2) потрібно розглянути можливість використання протоколу швидкого виключення/підтвердження з забором крові на початковому етапі і через 3 год, якщо доступний високочутливий (або чутливий) тест для визначення cTn, що пройшов валідацію для алгоритму 0/3 год [IIa/B].

У рамках початкової діагностики не рекомендується рутинно вимірювати додаткові біомаркери, такі як серцевий білок, що зв'язує жирні кислоти (сБЗЖК) або копептин (С-кінцевий фрагмент прогормону вазопресину), як доповнення до вимірювання hs-cTn [III/B].

При використанні алгоритмів, перерахованих вище, слід пам'ятати, що:

1) вони повинні використовуватися тільки в поєднанні з усіма доступними клінічними даними (включаючи характер болю в грудній клітці та ЕКГ);

2) алгоритми ESC 0/1 год і 0/2 год можна застосовувати у всіх пацієнтів, незалежно від часу, що пройшов з моменту виникнення болю в грудній клітці;

3) через описане приблизно в 1 % пацієнтів пізніше підвищення концентрації cTn в плазмі/сироватці крові слід прагнути до серійних визначень цього параметра, якщо суттєва клінічна підозра зберігається, а також кожного разу при рецидиві болю в грудній клітці.

Візуалізаційні дослідження

У пацієнтів після зупинки кровообігу або з гемодинамічною нестабільністю ймовірно серцево-судинної етіології рекомендується, щоб відразу після ЕКГ в 12 відведеннях кваліфікований лікар виконав ехокардіографічне дослідження [I/C]. Ехокардіографічне дослідження рекомендується всім пацієнтам під час госпіталізації з приводу NSTEMI-ACS, щоб оцінити регіонарну і глобальну функцію лівого шлуночка та підтвердити або виключити інші захворювання в рамках диференційної діагностики [I/C] (не стосується пацієнтів, виписаних в той же день після виключення NSTEMI).

У пацієнтів без рецидиву болю в грудній клітці, з ЕКГ в нормі і нормальними результатами визначення cTn (бажано hs-cTn), у яких все ще підозрюється ГКС, рекомендується виконати неінвазивний навантажувальний тест (бажано візуалізаційний через більшу діагностичну точність, порівнюючи з електрокардіографічним навантажувальним тестом) для виявлення стрес-індукованої ішемії міокарда або виконати КТ-ангіографію коронарних артерій перед прийняттям рішення про інвазивну тактику дій [I/B].

КТ-ангіографія коронарних артерій рекомендується в якості альтернативи коронарографії для виключення ГКС, якщо ймовірність коронарної хвороби (КХ) низька або проміжна, а результати визначення cTn і/або ЕКГ в нормі або не є однозначними [I/A].

КТ-ангіографія коронарних артерій характеризується високим NPV для виключення ГКС (шляхом виключення КХ), а прогноз у випадку пацієнтів, що поступили у відділення невідкладної допомоги з низькою або проміжною ймовірністю ГКС перед проведенням тесту і нормальним результатом КТ-ангіографії коронарних артерій, дуже хороший. Крім того, КТ-ангіографія коронарних артерій дозволяє уникнути проведення коронарографії.

Диференційна діагностика

Серед загальної групи пацієнтів, що надходять у відділення невідкладної допомоги з гострим болем у грудній клітці, 5–10 % мають STEMI, 15–20 % — NSTEMI, 10 % — нестабільну стенокардію, 15 % — іншу серцеву причину і 50 % — позасерцеві захворювання.

Захворювання, які завжди слід враховувати при диференційній діагностиці NSTEMI-ACS через супутній, загрозливий для життя стан, це:

- 1) розшарування аорти
- 2) тромбоемболія легеневої артерії
- 3) напружений пневмоторакс.

Всім пацієнтам, у яких діагноз NSTEMI-ACS був визнаний малоймовірним, рекомендується виконати рентгенографію грудної клітки, щоб потенційно підтвердити пневмонію, пневмоторакс, перелом ребер або інше захворювання грудної клітки.

Моніторинг у гострій фазі

Рекомендується безперервний моніторинг серцевого ритму до тих пір, поки не буде діагностований або виключений NSTEMI [I/C], тому пацієнти з підозрою на NSTEMI повинні бути госпіталізовані в лікарню, де такий моніторинг доступний [I/C].

У пацієнтів із NSTEMI з низьким ризиком порушень серцевого ритму (тобто без будь-яких з наступних критеріїв: гемодинамічна нестабільність, серйозні аритмії, фракція викиду лівого шлуночка [ФВЛШ] <40 %, неефективна реперфузія, додаткові (крім стенозу інфаркт-залежної артерії) критичні стенози головних коронарних артерій, ускладнення черезшкірної реваскуляризації або оцінка за шкалою GRACE >140) рекомендується моніторинг ритму до 24 годин або до проведення черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ), в залежності від того, що станеться раніше [I/C], а у пацієнтів з NSTEMI та підвищеним ризиком порушень серцевого ритму (відповідність ≥ 1 -му з цих критеріїв) моніторинг протягом >24 годин [I/C].

У деяких пацієнтів з нестабільною стенокардією (напр. з підозрою на коронароспазм або з супутніми симптомами, що вказують на аритмічні події), моніторинг серцевого ритму може розглядатись навіть за відсутності суб'єктивних або об'єктивних симптомів персистуючої ішемії міокарда [IIb/C].

Стратифікація ризику

Щоб оцінити прогноз:

- 1) рекомендуються — крім визначення в діагностичних цілях — серійні вимірювання hs-cTn [I/B];
- 2) слід розглянути необхідність вимірювання концентрації натрійуретичного пептиду типу В (BNP) або N-кінцевого про-В-типу натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) [IIa/B];
- 3) не рекомендується вимірювати додаткові маркери, такі як середньо-регіонарний фрагмент натрійуретичного пропептиду типу А (MR-proANP), С-реактивний білок, який вимірюється за допомогою високочутливого тесту, середньо-регіонарний фрагмент проадренomedуліну, ростовий фактор диференціювання 15 (GDF 15), копептин і сБЗЖК [III/B]; слід розглянути можливість використання шкали ризику GRACE [IIa/B].

Шкала ризику GRACE в версіях 1.0 і 2.0 (табл. 2) заснована на спостереженні за популяцією пацієнтів 10 років тому, і, ймовірно, вони переоцінюють ризик, але допомагають розрізнити низький і високий ризик.

Таблиця 2. Шкала GRACE оцінки ризику при NSTEMI-ACS

Фактор	Бали
вік	калькулятор, що вираховує загальну суму балів, доступний на сторінці www.outcomes.org/grace (фактори, які оцінюють початково та під час виписки, мають різну кількість балів)
частота серцевого ритму у спокої	
систолический артеріальний тиск	
концентрація креатиніну в сироватці	
клас серцевої недостатності за Killip ^a	
зупинка кровообігу на момент поступлення ^a	
зміни сегмента ST	
стартова концентрація маркерів некрозу міокарда ЧКВ під час госпіталізації ^a	
АКШ під час госпіталізації ^a	
перенесений інфаркт міокарда ^a	

Ризик госпітальної смерті в залежності від загальної кількості балів при поступленні

Кількість балів	Ризик (%)	Ступінь ризику
≤108	<1 %	низький
109–140	1–3 %	проміжний
>140	>3 %	високий

Ризик смерті впродовж 6 місяців у залежності від загальної кількості балів при виписці

Кількість балів	Ризик (%)	Ступінь ризику
≤88	<3 %	низький
89–118	3–8 %	проміжний
>118	>8 %	високий

^a додаткові фактори, які оцінюють тільки під час виписки

АКШ — аорто-коронарне шунтування, ЧКВ — черезшкірне коронарне втручання, NSTEMI-ACS – гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST

Примітка: у даний час також є доступною шкала GRACE 2.0 в версії онлайн за адресою www.gracescore.org та мобільного застосунку, яка дає можливість: 1)

розрахувати ризик за відсутності даних щодо класу за Killip (тоді враховують застосування діуретиків) та/або креатинінемії (враховується ниркова недостатність); 2) оцінити ризик смерті впродовж 1 року і 3 років, а також смерті та нефатального інфаркту міокарда впродовж 1 року та 3 років; 3) оцінити гістограми індивідуального ризику хворого.

Використання відповідних шкал ризику [Шв/А] може бути розглянуто для оцінки переваг і ризику, пов'язаних з різною тривалістю подвійної антитромбоцитарної терапії (DAPT).

На прогноз несприятливо впливають як серйозні геморагічні події, так і ішемічні ускладнення. Відповідно, у кожного пацієнта необхідно оцінити баланс ризику цих подій, щоб отримати максимальний захист від ішемії при мінімізованому ризику кровотечі. У пацієнтів, які потребують тривалої антикоагуляції, жодна зі шкал ризику не оцінювалася. **Шкали DAPT і PRECISE-DAPT** були розроблені для полегшення прийняття рішень щодо тривалості DAPT (табл. 3). Однак слід зазначити, що більшість пацієнтів, у яких здійснювалася оцінка за цими шкалами, отримували ацетилсаліцилову кислоту (АСК) і клопідогрель. Зовнішня валідація шкали PRECISE-DAPT у пацієнтів з ГКС, які перенесли ЧКВ і отримували прасугрель або тікагрелор, показала її низьке прогностичне значення для серйозної кровотечі протягом в середньому 14 місяців спостереження.

Таблиця 3. Шкали оцінки ризику, що використовуються для визначення оптимальної тривалості подвійної антитромбоцитарної терапії (DAPT)

	PRECISE-DAPT^a	DAPT^b
оцінюваний ризик	кровотечі	ішемії
застосування	рішення щодо скорочення тривалості застосування DAPT	рішення про продовження тривалості застосування DAPT
коли використовувати	при імплантації стента	через 12 місяців після імплантації стента ^b
враховані фактори ризику ^г	концентрація гемоглобіну кількість лейкоцитів у крові вік кліренс креатиніну кровотеча в анамнезі	вік (роки) ≥75 (–2 бали) 65–75 (–1 балів) <65 (0 балів) куріння сигарет (+1 бал) цукровий діабет (+1 бал) інфаркт міокарда ^д (+1 бал) ЧКВ або інфаркт міокарда ^е (+1 бал) паклітаксел-елютинг стент (+1 бал) діаметр стента <3 мм (+1 бал) ХСН або ФВЛШ <30% (+2 бали) стент, імплантований у венозний кондуїт (+2 бали)
діапазон балів	0–100	від –2 до 10

інтерпретація результату	≥25 балів – скорочення DAPT	≥2 балів – пролонгована DAPT
	<25 балів – стандартна пролонгована DAPT	<2 балів – стандартна DAPT

^a на основі: *Lancet*, 2017; 389: 1025–1034

^b на основі: *JAMA*, 2016; 315: 1735–1749

^b За умови, що протягом цих 12 міс. лікування DAPT у пацієнта не відбулося серйозних ішемічних або геморагічних подій.

^г У разі шкали PRECISE-DAPT необхідно використовувати номограму (доступна на веб-сайті www.precisedaptscore.com); у випадку шкали DAPT бали додаються для окремих факторів ризику.

^д як причина імплантації стента

^е перенесені раніше

ФВЛШ — фракція викиду лівого шлуночка, ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання, ХСН – хронічна серцева недостатність на основі клінічних настанов ESC та EACTS (2017), змодифіковано

Щоб оцінити ризик кровотечі у пацієнтів, яким проводять коронарографію, можна також розглянути можливість використання відповідних шкал [Шб/В]. Серйозні геморагічні події пов'язані з підвищеною летальністю при NSTEMI-ACS. Для оцінки ризику кровотечі використовуються шкали **CRUSADE** (<https://www.mdcalc.com/crusade-score-post-mi-bleeding-risk>)

і **ACUITY**. Обидва варіанти мають прийнятне прогностичне значення для тяжкої кровотечі у пацієнтів з ГКС, яким проводиться коронарографія. Однак зміни в клінічній практиці, пов'язані з використанням радіального доступу для коронарографії та ЧКВ, а також зміни в антитромботичній терапії можуть змінити прогностичне значення цих шкал ризику. Більш того, їх прогностичне значення у пацієнтів, яким проводилось консервативне лікування, та у пацієнтів, які отримують оральні антикоагулянти (ОАК), не встановлена.

У даний час для оцінки ризику кровотечі пропонується шкала **ARC-HBR** (Academic Research Consortium for High Bleeding Risk), яка була розроблена з урахуванням результатів найновіших досліджень за участю пацієнтів із високим ризиком кровотечі, раніше виключених з участі в клінічних дослідженнях щодо DAPT. У цій шкалі виділяють:

1) великі критерії:

а) очікуване тривале застосування ОАК (не стосується ривароксабану в «судинній» дозі 2,5 мг 2 × на день)

б) тяжка або термінальна стадія хронічної хвороби нирок (ХХН з рШКФ <30 мл/хв)

в) концентрація гемоглобіну <11 г/дл

г) спонтанна кровотеча, що вимагає госпіталізації та/або переливання крові протягом останніх 6 місяців або коли-небудь, якщо воно рецидивує

д) помірна або тяжка (<100000/мкл) тромбоцитопенія на початковому етапі, тобто до ЧКВ

е) хронічний геморагічний діатез

є) цироз печінки з портальною гіпертензією

ж) активне онкологічне захворювання (тобто злоякісне новоутворення, яке було діагностоване протягом останніх 12 міс. та/або все ще потребує лікування, включаючи хірургічне втручання, хіміотерапію або променеви терапію), за винятком злоякісного новоутворення шкіри, відмінного від меланоми

з) перенесений спонтанний внутрішньочерепний крововилив (коли-небудь)

и) перенесений посттравматичний внутрішньочерепний крововилив за останні 12 місяців

і) внутрішньомозкова артеріовенозна мальформація

ї) помірний або тяжкий ішемічний інсульт (кількість балів за шкалою National Institutes of Health Stroke Scale >5) протягом останніх 6 місяців

й) недавно перенесена серйозна операція або серйозна травма протягом 30 днів до ЧКВ

к) серйозна операція, проведення якої не можна відтермінувати, у пацієнта, який приймає DAPT

2) малі критерії:

а) вік ≥ 75 років

б) ХХН з рШКФ 30–59 мл/хв

в) концентрація гемоглобіну 11–12,9 г/дл у чоловіків або 11–11,9 г/дл у жінок

г) спонтанна кровотеча, що вимагає госпіталізації та/або переливання крові протягом останніх 12 місяців, та не відповідає критеріям тяжкої

д) тривале вживання пероральних нестероїдних протизапальних препаратів або глюкокортикостероїдів

е) будь-який ішемічний інсульт в анамнезі, що не відповідає критеріям великого.

Ризик кровотечі вважається високим за відповідності хоча б 1-му великому або 2-м малим критеріям.

Однак оцінка ризику кровотеч з використанням шкали ARC-HBR може бути утруднена в рутинній клінічній практиці через відсутність оцінки значущості окремих факторів ризику за бальною шкалою.

Лікування

Медикаментозна терапія

Антиішемічна терапія

Пацієнтам із персистуючими симптомами ішемії міокарда рекомендується сублінгвальне або внутрішньовенне застосування нітрату і ранній початок лікування β -блокатором, якщо немає протипоказань [I/C]. Рекомендується тривало продовжувати терапію β -блокаторами, якщо у пацієнта немає явної серцевої недостатності (СН) [I/C].

Пацієнтам із неконтрольованою артеріальною гіпертензією або з об'єктивними симптомами СН рекомендується вводити нітрат внутрішньовенно [I/C].

У пацієнтів із підозрою або з підтвердженою вазоспастичною стенокардією слід розглянути доцільність застосування блокатора кальцієвих каналів та нітрату, а уникати призначення β -блокаторів [IIa/B].

Антитромботична терапія

Дозування лікарських засобів — див. табл.

Таблиця. Дозування антитромботичних ЛЗ у пацієнтів із NSTEMI-ACS

Лікарський засіб Дозування

пероральні антитромбоцитарні лікарські засоби

АСК	початкова доза (лише, якщо хворий раніше не отримував АСК) 150–300 мг (найкраще у вигляді непокритої оболонкою таблетки, розкусити), в/в — ацетилсаліцилат лізину 75–250 мг; в подальшому — 75–100 мг/добу довготерміново
клопідогрель ^{а, б}	доза насичення 300–600 мг, у подальшому 75 мг/добу
прасугрель ^{а, в, г}	доза насичення 60 мг, в подальшому — 10 мг 1 × на день ^в
тікагрелор ^{а, в, г}	доза насичення 180 мг, в подальшому — 90 мг 2 × на день
кангрелор	в/в струминно 30 мкг/кг, у подальшому 4 мкг/кг/хв у постійній інфузії протягом ≥2 год або впродовж усієї тривалості процедури (залежно від того, що настане раніше)

антикоагулянти (застосовують парентерально)

фондапаринукс	2,5 мг п/ш (перед ЧКВ [додаткова одна доза нефракціонованого гепарину] і в разі консервативного лікування)
еноксапарин	в/в струминно 0,5 мг/кг перед ЧКВ або 1 мг/кг п/ш 2 × на день
нефракціонований гепарин	під час ЧКВ: 70–100 МО/кг в/в (50–70 МО/кг, якщо застосовується блокатор GP IIb/IIIa)
бівалірудин	0,75 мг/кг в/в струминно, в подальшому — 1,75 мг/кг/год в постійній інфузії до 4 год після процедури включно

блокатори GP IIb/IIIa

абциксимаб	0,25 мг/кг в/в струминно, в подальшому — 0,125 мкг/кг/хв (макс. 10 мкг/хв) в інфузії впродовж 12 год
ептіфібатид	180 мкг/кг в/в струминно (двічі з інтервалом у 10 хв), у подальшому 2,0 мкг/кг/хв в інфузії впродовж 18 год
тирофібан	25 мкг/кг в/в струминно впродовж 3 хв, у подальшому — 0,15 мкг/кг/хв в інфузії впродовж 18 год

оральні антикоагулянти

ривароксабан^г 2,5 мг 2 × на день довготривало (разом з АСК)

^а При рШКФ ≥15 мл/хв/1,73 м² не потрібно модифікувати дозу;

^б обмежені дані щодо використання у хворих, які перебувають на програмному діалізі, або з кліренсом креатиніну <15 мл/хв;

^в при масі тіла ≤60 кг підтримуюча доза 5 мг 1 × на день; протипоказаний хворим після інсульту, не рекомендується хворим у віці ≥75 років (якщо є необхідним, то у дозі 5 мг 1 × на день);

^г застосовують у рамках вторинної профілактики при коронарній хворобі

АСК — ацетилсаліцилова кислота, рШКФ — розрахована швидкість клубочкової фільтрації, ЧКВ — черезшкірне коронарне втручання, NSTEMI-ACS — гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST

Антитромбоцитарна терапія у хворих без фібриляції передсердь, яким проводиться ЧКВ

Всім пацієнтам без протипоказань рекомендується застосування АСК, спочатку в навантажувальній дозі 150–300 мг перорально (або 75–250 мг в/в), а потім у підтримуючій дозі 75–100 мг 1 × на день [I/A].

Рекомендується використовувати інгібітор рецептора P2Y₁₂ в комбінації з АСК протягом більше 12 місяців, якщо немає протипоказань або надмірного ризику кровотечі [I/A]. Варіанти лікування:

1) прасугрель у пацієнтів, які раніше не отримували інгібітор рецептора P2Y₁₂, відібраних до ЧКВ (60 мг — навантажувальна доза, 10 мг 1 × на день в якості стандартної дози, 5 мг 1 × на день для пацієнтів віком ≥75 років або з масою тіла <60 кг) [I/B]; у пацієнтів з NSTEMI-ACS, відібраних до ЧКВ, слід розглянути надання переваги застосуванню прасугрелю, ніж тікагрелору [IIa/B];

2) тікагрелор (180 мг — навантажувальна доза, 90 мг 2 × на день), незалежно від запланованої стратегії лікування (інвазивної або консервативної) та попереднього застосування клопідогрелю [I/B];

3) клопідогрель (300–600 мг — навантажувальна доза, 75 мг — добова доза), тільки якщо прасугрель або тікагрелор недоступні, не переносяться або протипоказані [I/C].

Застосування блокатора рецептора GP IIb/IIIa слід розглядати лише як терапію порятунку за відсутності відновлення кровотоку або тромботичних ускладнень в коронарній артерії, в якій було виконано ЧКВ [IIa/C]. Застосування блокаторів GP IIb/IIIa не рекомендується пацієнтам при невідомій анатомії коронарних артерій [III/A].

Призначення кангрелору може бути розглянуто у пацієнтів, які раніше не отримували інгібітор рецептора P2Y₁₂, яким проводиться ЧКВ [IIb/A].

Ініціюючи (до коронарографії) терапію інгібітором рецептора P2Y₁₂:

1) можна розглянути у пацієнтів із NSTEMI-ACS без високого ризику кровотечі, у яких не планується рання інвазивна стратегія (стосується тікагрелору або клопідогрелю) [IIb/C];

2) не рекомендують пацієнтам з невідомою анатомією коронарних артерій, якщо планується рання інвазивна стратегія [III/A].

Періпроцедуральна антикоагулянтна терапія

Парентеральна антикоагулянтна терапія в комбінації з антитромбоцитарною терапією рекомендується всім пацієнтам відразу після постановки діагнозу NSTEMI, особливо під час процедур реваскуляризації, після оцінки ризику ішемії та ризику кровотечі [I/A].

Рекомендується вибирати антикоагулянт з урахуванням ризику ішемії і ризику кровотечі, а також профілю ефективності та безпеки вибраного лікарського засобу (ЛЗ) [I/C].

У пацієнтів, яким проводиться ЧКВ, рекомендується застосовувати нефракціонований гепарин (НФГ; під час ЧКВ в/в болюс з розрахунку на масу тіла — 70–100 МО/кг, а в разі застосування блокатора GP IIb/IIIa — 50–70 МО/кг; з цільовим активованим часом згортання 250–350 с або 200–250 с, якщо призначений блокатор GP IIb/IIIa) [I/A].

У випадках консервативного лікування або логістичних обмежень, пов'язаних із транспортуванням пацієнта до закладу, що виконує ЧКВ, з дотриманням необхідних часових рамок, рекомендується введення фондапаринуксу, а під час ЧКВ — одноразового болюсу НФГ [I/B].

Пацієнтам, які спочатку отримували еноксапарин підшкірно, слід розглянути можливість його внутрішньовенного введення [IIa/B]. Можна розглянути застосування бівалірудину замість НФГ [IIb/A]. Не рекомендується замінювати НФГ низькомолекулярним гепарином (НМГ) і навпаки [III/B].

Відразу після інвазивної процедури слід розглянути можливість відміни парентерального антикоагулянта [IIa/C].

Лікування після коронарного втручання та підтримуюча терапія

Пацієнтам з NSTEMI-ACS, лікування яких полягало в імплантації стента в коронарну артерію, рекомендується DAPT (інгібітор рецептора P2Y₁₂ і АСК) протягом 12 місяців, якщо немає протипоказань, таких як надмірний ризик кровотечі [I/A].

У пацієнтів без підвищеного ризику розвитку серйозної або небезпечної для життя кровотечі додавання до АСК іншого антитромботичного ЛЗ в рамках розширеної довгострокової вторинної профілактики (вибір ЛЗ і дозування — табл.):

Таблиця. Принципи вибору другого антитромботичного лікарського засобу у комбінації з ацетилсаліциловою кислотою у рамках пролонгованої (>12 міс.) подвійної антитромбоцитарної або антитромботичної терапії

Лікарський засіб	Дозування	Показання
------------------	-----------	-----------

антитромбоцитарний

клопідогрель ^б	75 мг 1 × на день	на хворі після інфаркту міокарда з доброю переносимістю DAPT протягом 12 міс. ^с
---------------------------	-------------------	--

прасугрель ^б	10 мг 1 × на день ^д	на хворі після ЧКВ з приводу інфаркту міокарда з доброю переносимістю DAPT протягом 12 міс. ^с
-------------------------	--------------------------------	--

тікагрелор ^в	60 мг 2 × на день	на хворі після інфаркту міокарда з доброю переносимістю DAPT протягом 12 міс. ^с
-------------------------	-------------------	--

антикоагулянт

ривароксабан ^г	2,5 мг 2 × на день	на хворі з коронарною хворобою або симптомним захворюванням периферичних артерій, які мають високий ризик ішемічних подій
---------------------------	--------------------	---

^а у дозі 75–100 мг 1 × на день

^б стратегія дослідження DAPT

^в стратегія дослідження PEGASUS-TIMI 54

^г стратегія дослідження COMPASS

^д 5 мг 1 × на день, якщо маса тіла <60 кг або вік >75 років

^с які мають підвищений ризик ішемічних подій (критерії — табл. 2)

1) слід розглядати у пацієнтів із високим ризиком ішемічних подій (критерії високого ризику — табл.) [IIa/A];

2) можна розглядати у пацієнтів із помірно підвищеним ризиком ішемічних подій (критерії помірно високого ризику — табл. 4) [IIb/A].

Пацієнтам із ГКС без інсульту або транзиторної ішемічної атаки в анамнезі, з високим ризиком ішемії і низьким ризиком кровотечі, які отримують АСК і клопідогрель, після закінчення антикоагуляції парентеральним ЛЗ можна

розглянути призначення низької дози ривароксабану, тобто 2,5 мг 2 × на день протягом приблизно 12 місяців [Шб/В].

Таблиця. Критерії тромботичного (ішемічного) ризику^a

високий ризик

КХ зі складними ураженнями^б та відповідність ≥ 1 критерію з 1 або 2

1) фактори, що збільшують ризик

- цукровий діабет з необхідністю фармакотерапії
- інфаркт(и) міокарда в анамнезі
- кожна полісудинна КХ
- хвороба з ураженням багатьох судинних басейнів (КХ і захворювання периферичних артерій)
- передчасна (у віці <45 рр.) КХ або пришвидшений перебіг КХ (нова зміна протягом 2 років)
- супутнє системне запальне захворювання (напр. ВІЛ-інфекція, системний червоний вовчак, хронічний артрит)
- ХХН з рШКФ 15–59 мл/хв/1,73 м²

2) технічні аспекти

- імплантація ≥ 3 -х стентів
- лікування ≥ 3 -х змін
- сумарна довжина стентів >60 мм
- складна реваскуляризація в анамнезі (лікування стовбура лівої коронарної артерії, імплантація ≥ 2 стентів у розгалуження артерії, лікування хронічної тотальної непрохідності або останньої прохідної судини)
- тромбоз стента на фоні антитромбоцитарної терапії в анамнезі

помірно підвищений ризик

КХ без складних уражень^б та відповідність ≥ 1 критерію

- цукровий діабет з необхідністю фармакотерапії
- інфаркт(и) міокарда в анамнезі
- хвороба з ураженням багатьох судинних басейнів (КХ і захворювання периферичних артерій)
- ХХН з рШКФ 15–59 мл/хв/1,73 м²

^a які є показанням до застосування другого окрім ацетилсаліцилової кислоти антитромботичного лікарського засобу (варіанти — табл.)

^б Оцінка КХ як захворювання зі складними (англ. — *complex CAD*) або нескладними (англ. — *non-complex CAD*) ураженнями залежить від індивідуальної клінічної оцінки з врахуванням даних серцево-судинного анамнезу пацієнта та/або анатомії коронарних артерій.

КХ — коронарна хвороба, рШКФ — розрахована швидкість клубочкової фільтрації, ХХН — хронічна хвороба нирок

Після імплантації стента у хворих:

1) із високим ризиком кровотечі (напр. PRECISE-DAPT ≥ 25 або відповідність критеріям ARC HBR) — слід розглянути можливість відміни інгібітора рецептора P2Y₁₂ через 3 місяці [Па/В];

2) які приймають DAPT — слід розглянути питання про припинення прийому АСК через 3–6 місяців, в залежності від балансу ризику ішемії і ризику кровотечі [IIa/A]. Пацієнтам без високого ризику кровотечі, які приймають АСК і тікагрелор, рекомендується припинити прийом АСК через 3 місяці і розглянути можливість продовження лікування тільки тікагрелором (стратегія дослідження TWILIGHT); у пацієнтів із дуже високим ризиком кровотечі (кровотеча протягом останнього місяця або необхідність хірургічного втручання протягом місяця), які отримують АСК і клопідогрель, слід розглянути можливість відміни АСК і продовження лікування тільки клопідогрелем.

Деескалація лікування інгібітором рецептора P2Y₁₂ (напр. заміна прасугрелю або тікагрелору на клопідогрель) може розглядатися як частина альтернативної стратегії DAPT, особливо у пацієнтів, яких віднесено до групи хворих, яким не показаний прийом потужних інгібіторів тромбоцитів. Деескалація може проводитися тільки на підставі клінічної оцінки або оцінки функції тромбоцитів або генотипування CYP2C19, в залежності від профілю ризику пацієнта і доступності відповідних тестів [IIb/A].

Антитромботична терапія у хворих із показаннями до тривалої пероральної антикоагуляції

Профілактика інсульту рекомендується у пацієнтів із фібриляцією передсердь і ≥ 1 фактором ризику інсульту, іншим ніж стать за шкалою CHA₂DS₂-VASc (тобто ≥ 1 бал у чоловіків або ≥ 2 бали у жінок). У пацієнтів із ≥ 2 факторами ризику, відмінними від статі, рекомендується використання ОАК [I/A], тоді як у пацієнтів із 1 фактором ризику, відмінним від статі, слід розглянути використання ОАК, індивідуалізуючи лікування на основі чистої клінічної користі і побажань пацієнта [IIa/V].

Виконання ранньої коронарографії потрібно розглядати у пацієнтів із високим ризиком кровотечі, незалежно від прийому ОАК, щоб прискорити відбір до консервативного або інвазивного лікування (ЧКВ vs аортокоронарне шунтування [АКШ]) і визначити оптимальну схему антитромботичного лікування [IIa/C].

Під час ЧКВ рекомендується додаткове застосування парентерального антикоагулянту:

- 1) у пацієнтів, які отримували оральний антикоагулянт не антагоніст вітаміну К (НОАК), незалежно від того, коли пацієнт прийняв останню дозу НОАК [I/C];
- 2) у пацієнтів, які отримували антагоніст вітаміну К (АВК), якщо МНВ становить $< 2,5$ [I/C].

У пацієнтів із показаннями до оральної антикоагуляції з використанням АВК в поєднанні з АСК і/або клопідогрелем, дозу АВК слід ретельно коригувати таким чином, щоб МНВ знаходилося в цільовому діапазоні 2,0–2,5, а відсоток часу, під час якого МНВ зберігається в межах терапевтичного діапазону, складав > 70 % [IIa/V].

У періпроцедуральному періоді слід розглянути можливість продовжувати раніше застосовувану терапевтичну антикоагуляцію за допомогою АВК або НОАК [IIa/C].

У пацієнтів із фібриляцією передсердь та результатом за шкалою CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 у чоловіків і ≥ 2 у жінок рекомендують, щоб після короткого періоду (до 1 тижня після гострого події) потрібної антитромботичної терапії (ОАК + 2 антитромбоцитарні ЛЗ) в якості стандартної стратегії застосувати подвійну антитромботичну терапію з використанням НОАК в дозі, рекомендованій для

профілактики інсульту, та 1-го перорального антитромбоцитарного ЛЗ (бажано клопідогрелю) [I/A].

Рекомендується використовувати DAPT (АСК і клопідогрель) до 1 тижня після втручання [I/A].

У пацієнтів, які отримують ОАК, необхідно розглянути доцільність використання АСК і клопідогрелю протягом більше 1 тижня, але не більше 1 місяця в разі високого ішемічного ризику, відповідності анатомічним або технічним критеріям, пов'язаним з процедурою, які переважають ризик кровотечі (табл. 3) [IIa/C].

Подвійна антитромботична терапія (ОАК і тікагрелор або прасугрель) може розглядатися як альтернатива потрійній антитромботичній терапії (ОАК, АСК і клопідогрель) у пацієнтів із помірно підвищеним або високим ризиком тромбозу стента, незалежно від типу імплантованого стента [IIb/C].

Використання тікагрелору або прасугрелю не рекомендується в рамках потрійної антитромботичної терапії [III/C].

Пацієнтам, які отримують ОАК, рекомендується припинити антитромбоцитарну терапію через 12 місяців [I/B].

У пацієнтів, що приймають АВК (напр. у зв'язку з механічним клапаном серця), в окремих випадках (результат за шкалою HAS-BLED ≥ 3 балів або відповідність критеріям ARC-HBR і низький ризик тромбозу стента) має розглядатися додаткове використання 1-го антитромбоцитарного ЛЗ (клопідогрель) протягом періоду до 12 місяців [IIa/B].

При прийомі 1-го або 2-х антитромбоцитарних ЛЗ:

1) у пацієнтів, які отримують ривароксабан, у яких побоювання з приводу високого ризику кровотечі переважають побоювання з приводу тромбозу стента або ішемічного інсульту, слід розглянути можливість застосування цього ЛЗ в дозі 15 (а не 20) мг 1 \times на день [IIa/B];

2) у пацієнтів із високим ризиком кровотечі (HAS-BLED ≥ 3), які отримують дабігатран, слід розглянути можливість його застосування в дозі 110 (а не 150) мг 2 \times на день, щоб знизити ризик кровотечі [IIa/B].

У пацієнтів, які отримують консервативне лікування, слід розглянути можливість застосування 1-го антитромбоцитарного ЛЗ в комбінації з ОАК терміном до 12 місяців [IIa/C].

У пацієнтів з фібриляцією передсердь, які отримують консервативне лікування, можна зважити призначення апіксабану в дозі 5 мг 2 \times на день і 1-го антитромбоцитарного ЛЗ (клопідогрелю) протягом, як мінімум, 6 місяців [IIb/B].

Лікування ускладнень антикоагуляції

У пацієнтів з активною кровотечею, що загрожує життю, пов'язаною із застосуванням:

1) дабігатрану — слід розглянути введення специфічного антидоту дабігатрану — ідаруцизумабу [IIa/B];

2) ривароксабану, апіксабану або едоксабану — може бути розглянуто введення специфічного антидоту — андексанету альфа [IIb/B];

3) НОАК — слід розглянути можливість введення концентрату факторів протромбінового комплексу або концентрату факторів активованого протромбінового комплексу, якщо специфічний антидот для НОАК не доступний [IIa/C];

4) АВК — слід розглянути можливість швидкої нейтралізації антикоагулянтного ефекту, використовуючи радше чотирьохкомпонентний концентрат протромбінового комплексу, а не свіжозаморожену плазму чи рекомбінантний фактор VII; додатково слід вводити вітамін К 10 мг шляхом повільної внутрішньовенної ін'єкції (за допомогою інфузійного насосу, в ≥ 50 мл 0,9% NaCl протягом ≥ 20 хв для зниження ризику анафілаксії), повторюючи дозу [IIa/C].

У пацієнтів із анемією без ознак активної кровотечі переливання крові може бути розглянуто при наявності гемодинамічних порушень, гематокриту < 25 % або гемоглобіну < 8 г/дл [IIb/C].

Профілактика кровотечі, асоційованої з черезшкірним коронарним втручанням

Для запобігання кровотечам пропонується:

- 1) коригувати дози антикоагулянтів в залежності від маси тіла і функції нирок, особливо у жінок і старших людей;
- 2) радіальний доступ вважати стандартним судинним доступом;
- 3) використовувати інгібітори протонної помпи у тих пацієнтів, лікованих ДАРТ, у яких ризик шлунково-кишкової кровотечі вище середнього (тобто в анамнезі виразка шлунка чи кишківника або шлунково-кишкова кровотеча, оральна антикоагулянтна терапія, тривале вживання нестероїдних протизапальних препаратів чи глюкокортикостероїдів або ≥ 2 -х із наступних критеріїв: вік ≥ 65 років, диспепсія, гастроєзофагеальний рефлюкс, інфікування *Helicobacter pylori*, регулярне вживання алкоголю)
- 4) у пацієнтів, які отримують ОАК:
 - а) виконати ЧКВ без припинення прийому АВК або НОАК
 - б) у лікованих АВК — не вводити НФГ, якщо МНВ $> 2,5$
 - с) у лікованих НОАК, незалежно від часу прийому останньої дози ЛЗ, — додати низьку дозу парентерального антикоагулянту (напр. еноксапарин 0,5 мг/кг або НФГ 60 МО/кг)
- 5) рекомендувати АСК, але уникати початкового лікування інгібіторами рецептора P2Y₁₂
- 6) використовувати блокатори GP IIb/IIIa тільки як терапію порятунку або в разі періпроцедуральних ускладнень.

Інвазивне лікування

Часові рамки інвазивної стратегії

Термінова інвазивна стратегія (<2 год) рекомендується пацієнтам із відповідністю ≥ 1 -му з наступних критеріїв дуже високого ризику:

- 1) гемодинамічна нестабільність або кардіогенний шок;
- 2) рецидивуючий або персистуючий біль у грудній клітці, незважаючи на медикаментозне лікування;
- 3) небезпечні для життя аритмії;
- 4) механічні ускладнення інфаркту міокарда;
- 5) СН, безпосередньо пов'язана з NSTEMI-ACS;
- 6) депресія сегмента ST > 1 мм у ≥ 6 відведеннях, що супроводжує елевацію сегмента ST в aVR і/або V1 [I/C].

Пацієнта з дуже високим ризиком, який знаходиться в центрі, в якому не виконують ЧКВ, слід негайно транспортувати в центр, де може бути виконано ЧКВ.

Рання інвазивна стратегія (протягом 24 год) рекомендується пацієнтам із відповідністю будь-яким із наступних критеріїв високого ризику:

- 1) діагноз NSTEMI, запропонований на підставі діагностичного алгоритму (див. вище);
- 2) динамічні або, ймовірно, нові зміни сегмента ST і зубця T в суміжних відведеннях, які припускають наявність персистоючої ішемії;
- 3) транзиторна елевація сегмента ST;
- 4) >140 балів за шкалою GRACE [I/A].

Пацієнта з високим ризиком, що знаходиться в центрі, в якому не виконується ЧКВ, слід у той же день транспортувати в центр, в якому ЧКВ може бути виконано.

Селективна інвазивна стратегія після виконання відповідних досліджень на ішемію або виявлення анатомічно значущих стенозів при КТ-ангіографії коронарних артерій рекомендується пацієнтам, які вважаються хворими з групи низького ризику (без вищезазначених ознак високого або дуже високого ризику) [I/A].

У гемодинамічно стабільних пацієнтів без елевації сегмента ST на ЕКГ, в яких проведено ефективні реанімаційних заходів з приводу позагоспітальної зупинки кровообігу, слід зважити проведення відтермінованої ангіографії на противагу терміновій [IIa/B].

Технічні аспекти

Радіальний доступ рекомендується в якості стандартного підходу, якщо не переважають інші аспекти, пов'язані з процедурою [I/A].

Рекомендується надавати перевагу імплантації стентів з медикаментозним лікарським покриттям на противагу металевими стентами у всіх випадках ЧКВ, незалежно від:

- 1) клінічної картини;
- 2) типу ураження коронарної артерії;
- 3) планованої позасерцевої операції;
- 4) передбачуваної тривалості DAPT;
- 5) одночасного лікування антикоагулянтами [I/A].

Рекомендується вибирати стратегію реваскуляризації (ЧКВ ad hoc інфаркт-залежного ураження vs ЧКВ на багатьох судинах vs АКШ) на основі клінічного статусу пацієнта, наявності супутніх захворювань і тяжкості захворювання (тобто локалізації та ангіографічних характеристик уражень [напр. результату за шкалою SYNTAX]), згідно з принципами, що застосовуються при досі стабільній КХ. Однак рішення про негайне ЧКВ інфаркт-залежного стенозу при NSTEMI-ACS не вимагає консультації "Heart Team" [I/B].

Повна реваскуляризація повинна розглядатися у пацієнтів із NSTEMI-ACS без кардіогенного шоку і з полісудинною КХ [IIa/C].

Якщо є підозра на спонтанну дисекцію коронарної артерії, для її діагностування слід зважити проведення інтракоронарної візуалізації [IIa/C].

Під час першого ЧКВ можна розглянути:

- 1) повну реваскуляризацію у пацієнтів із NSTEMI-ACS з полісудинним захворюванням [IIb/B];
- 2) реваскуляризацію ураження, відмінного від того, яке відповідає за NSTEMI-ACS, з використанням вимірювання фракційного резерву кровотоку (FFR) [IIb/B].

Хворі, яким не проводиться реваскуляризація

У даний час 10–30 % пацієнтів із NSTEMI-ACS лікують консервативно, що означає, що у них не виконується коронарографія або ж реваскуляризацію у них неможливо виконати через запущену КХ. Основними причинами відмови від коронарографії є: похилий вік, жіноча стать, ХХН, цукровий діабет, діагностована СН/перенесена реваскуляризація, онкологічне захворювання і синдром старечої астениї. Слід пам'ятати, що коронарографія з радіального доступу пов'язана з меншим ризиком, і що сам по собі похилий вік, стать або логістичні міркування не повинні бути причиною для відмови від коронарографії.

Пацієнти з діагнозом тяжкої КХ, яким не можна виконати реваскуляризацію, — це часто жінки, люди похилого віку і/або пацієнти з тяжкою ХХН, полісудинною КХ, які в минулому перенесли інфаркт міокарда або мали реваскуляризацію. Рішення про відмову від ЧКВ є незалежним предиктором збільшення летальності від серцево-судинних причин. Отже, від реваскуляризації слід відмовлятися тільки у ретельно відібраних пацієнтів, у яких з урахуванням супутніх захворювань слід застосувати інтенсивне консервативне лікування з потужною антитромбоцитарною і антиангінальною терапією в рамках вторинної профілактики.

Клінічні задачі для самопідготовки

1) Чоловік 59 років протягом 5 років страждає на давлючий біль за грудниною при фізичному навантаженні, що припиняється за допомогою нітрогліцерину. Кратність приступів змінювалась в залежності від фізичної активності від 1 до 4 на день. Регулярно приймав бета-блокатори, нітрати, аспірин. Не зважаючи на регулярний прийом препаратів, протягом останніх трьох тижнів відмітив зміну характеру ангінозних болів: вони почали непокоїти частіше – до 10 – 12 нападів на добу, стали тривалішими, з'явилися напади в нічний час. На ЕКГ – суттєвих змін у порівнянні з попередніми не виявлено. Сформулюйте правильний діагноз.

- A. ІХС. Нестабільна стенокардія.*
- B. Гострий перикардит
- C. ІХС. Гострий інфаркт міокарда
- D. Гіпертонічний криз
- E. Розшаровуюча аневризма аорти

2) Чоловік 40 років доставлений «швидкою допомогою» в БІТ через 2 години після інтенсивного ангінозного нападу, який розвинувся вперше у житті. При надходженні: стан важкий, зберігається ангінозний біль. АТ=110/70 мм рт ст., ЧСС=88 уд\хв.. Тони серця зниженої звучності, на верхівці – прослуховується систолічний шум. В легенях - застійних хрипів немає. Печінка не збільшена, периферичних набряків немає. ЕКГ: підйом сегмента ST у відведеннях I, AVL, V1 - V4 до 8 мм, депресія сегмента ST у відведеннях II, III, AVF на 2 мм.

- A. ГКС без елевації сегмента ST
- B. Стенокардія Принцметала
- C. Гіпертонічний криз
- D. Розшаровуюча аневризма аорти
- E. ГКС з елевацією сегмента ST*

3) Хвора 68 років протягом 4 років страждає на типову стенокардію напруги.

На ЕКГ у спокої змін не було. Протягом останніх двох тижнів було 6 нападів болів, останній з яких був сьогодні тому, дуже інтенсивний, виник у спокої і тривав 2 години, не припинився за допомогою нітратів. Була викликана «швидка» застосовані наркотичні анальгетики. Об'єктивно: стан середньої важкості. Пульс – 80/хв. Тони серця приглушені. В легенях – без особливостей. АТ – 120/65 мм рт. ст. На ЕКГ: негативні рівнобічні зубці Т у відведеннях V2-5; горизонтальна депресія ST у відведеннях I, V5-6. Хвора шпиталізована з діагнозом ГКС без елевації сегмента ST. Який метод дозволить верифікувати діагноз?

- A. Реоплетізографія
- B. Аналіз крові на тропонін*
- C. Добовий моніторинг ЕКГ
- D. Аналіз крові на глікований гемоглобін
- E. Ліпідограмма

4) Хворий У., 61 рік. Перша ЕКГ знята на тлі типового ангінозного статусу, що тривав протягом 1,5 годин: висока елевація сегмента ST випуклістю догори, що зливається з зубцями Т у відведеннях II, III, aVF і дісординтними змінами у відведеннях I, aVL і V 1-4. Пацієнт госпіталізований з діагнозом ГКС з елевацією сегмента ST. Було проведено тромболізіс. Що є критерієм ефективності тромболізіса?

- A. Патологічний зубець Q
- B. Сегмент ST на ізолінії*
- C. Подовження інтервалу PQ
- D. Поява зубця U
- E. Подовження інтервалу QT

Куражія хворого з інфарктом міокарда

Актуальність. За показниками смертності від хвороб системи кровообігу (ХСК) Україна посідає неперестигне перше місце серед країн європейської спільноти. Щорічно зростають поширеність і захворюваність на ХСК. Великої уваги заслуговує показник смертності від ХСК у чоловіків молодого і середнього віку, який у 3–5 разів перевищує аналогічні показники у більшості розвинених країн. У структурі смертності та інвалідизації населення України серцево-судинні захворювання посідають перше місце. Вони є причиною смерті майже 60% та інвалідності – 33% хворих. Значна частина летальних виходів, пов'язаних з патологією серцево-судинної системи, зумовлена гострим інфарктом міокарда (ГІМ). Незважаючи на певні успіхи у лікуванні ГІМ, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності і смертності. Відомо, що значна кількість хворих, які перенесли ГІМ, має високий ризик виникнення ускладнень у післяінфарктний період, а летальність у цій групі становить близько 20% протягом року. Тому профілактичні та терапевтичні заходи у ранній післяінфарктний період повинні застосовуватися, у першу чергу, у пацієнтів з високим ризиком виникнення ускладнень. Найбільш виражений позитивний вплив на результати лікування ГІМ в останні роки мало вдосконалення алгоритмів лікування, спрямованих на відновлення прохідності вінцевої артерії, що зумовила інфаркт. У великих рандомізованих дослідженнях із застосуванням ранньої тромболітичної терапії у хворих на ГІМ летальність упродовж 30 діб становила 6–10%, тоді як у дослідженнях із застосуванням перкутанної транслюмінальної коронарної ангіопластики – 2,5%.

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

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Привітання: привітайтеся та представтеся хворому
Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П,І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження
Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність: <ul style="list-style-type: none">- інтенсивного болю у грудній клітці- характеру болю – давлючий, стискаючий або пекучий- тривалості болю – більше 15 хвилин- блідості шкіри та слизових оболонок- холодного поту- різкої слабкості- тахі- чи брадікардії- високого чи низького рівня артеріального тиску
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами

Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами.

1. Наявності факторів ризику.

При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:

- особи з надмірною масою тіла (≥ 25 кг/м²);
 - паління тютюну;
 - малорухливий спосіб життя;
 - вік понад 45 років;
 - артеріальна гіпертензія;
 - гіперхолестеринемія;
 - атеросклероз, цукровий діабет, подагра, хронічні захворювання печінки, нирок, серцево-судинної системи (ішемічна хвороба, інфаркти, інсульты в анамнезі);
 - метаболічний синдром;
 - хвороби серцево-судинної системи у найближчих родичів.
2. Наявності специфічних фактів анамнезу захворювання:
- виникнення тривалого та інтенсивного ангінозного болю вперше у житті;
 - дестабілізації клінічних проявів стенокардії напруження;
 - системні прояви атеросклеротичного процесу.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Колір і вологість шкіри та слизових оболонок
2. Рівень пульсу та АТ
3. Локалізацію та характеристику верхівкового поштовху
4. Порухення серцевого ритму
5. Наявність патологічних шумів та тонів серця
6. Наявність шумів на судинах шії
7. Хрипи при аускультатії легенів
8. Наявність периферичних набряків

План обстеження

Загальний аналіз крові та сечі, рівень глюкози крові, електроліти, трансамінази, ліпідограмма, коагулограмма, агрегація тромбоцитів, рівень тропоніну I або T, МВ фракції КФК, міоглобіну, протеїну С, ПНУП; ЕКГ, ЕхоКГ, добове моніторування ЕКГ та АТ, коронароангіографія

Лабораторні та інструментальні дослідження

Оцініть рівні:

- гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, ШОЕ
- глюкози натще
- калію, натрію, кальцію, магнію та хлору у крові
- АсАТ, АлАТ
- протромбіну, фібриногену, інших показників згортувальної та протизгортувальної системи крові,
- агрегаційної здатності тромбоцитів
- тропоніну I або T, МВ фракції КФК
- міоглобіну, протеїну С, ПНУП
- загального холестеролу (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові;
- сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;

<p>- мікроальбумінурії, Інтерпретувати дані отримані при проведенні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ЕКГ - ЕхоКГ - Добового моніторування ЕКГ та АТ - Коронароангіографії 	
Формулювання діагнозу	
<ul style="list-style-type: none"> - Гострий Q-інфаркт міокарда (не-Q-інфаркт міокарда) - Ускладнення (порушення ритму та провідності, ГСН – Killip I-III, перикардит, інфаркт міокарда в анамнезі із зазначенням дати) - Серцева недостатність (вказати стадію та функціональний клас за NYHA). - Артеріальна гіпертензія (вказати стадію, ступінь та групу ризику) - Супутні захворювання. 	
План лікування	
Скласти план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію	
Немедикаментозна терапія	
<p>Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; - обмежити вживання легкозасвоюваних вуглеводів; - зменшити вживання алкоголю; - регулярно виконувати динамічні фізичні вправи; - обмежити вживання кухонної солі до 3 г/добу при артеріальній гіпертензії; - обмежити вживання насичених жирів та холестеролу; - відмовитися від паління; - включити до раціону продуктів, багатих рослинними волокнами. 	
Методи медикаментозної терапії	
<ol style="list-style-type: none"> 1. На підставі інтерпретації ЕКГ визначити належність хворого до певного типу гострого інфаркту міокарда: з зубцем Q або без зубця Q 2. В залежності від типу ГІМ та можливості проведення невідкладної коронароангіографії, визначити спосіб реканалізації враженої коронарної судини (тромболізіс, ЧКВ, гепаринотерапія) 3. При виборі тактики лікування необхідно враховувати доказову базу згідно даних контрольованих досліджень стосовно кожної групи медикаментів, що потрібно призначити. 	
Тромболітики	
<i>Стрептокиназа</i>	<p><i>Механізм дії:</i> сприяє системному фібринолізу та не володіє спорідненням з фібрином;</p> <p><i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 1А. Показано при гострому інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST в перші 6 годин від початку захворювання за неможливості проведення коронарографії та ангіопластики. <i>Протипоказано</i> при геморагічному інсульті, травмі голови протягом 3 тижнів, шлунково-кишкової кровотечі протягом останнього місяця, гострому інфаркті міокарда без елевації сегмента ST, розшаруванні аорти.</p>

<i>Альтеплаза</i>	<p><i>Механізм дії:</i> рекомбінантний людський активатор плазміногену тканинного типу; перетворює плазміноген на плазмін, що призводить до розчинення фібринового згустку;</p> <p><i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 1. <i>Показаний</i> при гострому інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST в перші 6 годин від початку захворювання за неможливості проведення коронарографії та ангіопластики.</p> <p><i>Протипоказаний</i> при внутрішньоскроньові крововиливи у анамнезі, внутрішньоскроньові об'ємні утворення, кровотеча будь-якої локалізації, підозра на рошаровуючу аневризму аорти, гострому інфаркті міокарда без елевації сегмента ST.</p>
Антикоагулянти	
<i>Нефракціонований гепарин</i>	<p><i>Механізм дії:</i> пригнічує фактори згортання безпосередньо в крові, оказує сильну антитромбінову дію, гальмує утворення тромбопластину і фібрину. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 1. <i>Показаний</i> при коронарному тромбозі при ГКС, для попередження та лікування тромботичних ускладнень при ГІМ, попередження реоклюзії при проведенні ТЛТ, попередження рецидивів ішемії при НС та ГІМ. <i>Протипоказаний</i> внутрішня кровотеча, геморагічний діатез, геморагічний інсульт, неконтрольована артеріальна гіпертензія, важка ниркова або печінкова недостатність.</p>
<i>Еноксапарин</i>	<p><i>Механізм дії:</i> антитромботична дія за допомогою пригнічення фактора Ха та Па. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> рівень доказовості 1. <i>Показаний</i> при коронарному тромбозі при ГКС, для попередження та лікування тромботичних ускладнень при ГІМ, попередження реоклюзії при проведенні ТЛТ, попередження рецидивів ішемії при НС та ГІМ. <i>Протипоказаний</i> при зниженні згортання крові будь-якого генезу, ерозивно-виразковому враженні ШКТ в фазі загострення, особливо з тенденцією до кровотечі, септичному ендокардиті, спінальній чи епідуральній пункції, травмах ЦНС, органів зору, слуху, хірургічних операціях на цих органах.</p>
Антиагреганти	
<i>Аспірин</i>	<p><i>Механізм дії:</i> пригнічує утворення тромбоксану А2 та знижує здатність тромбоцитів до агрегації. <i>Показаний</i> при гострому коронарному синдромі та інфаркті міокарда. <i>Протипоказаний</i> при внутрішніх кровотечах, ерозивних захворюваннях ШКТ, підвищеній чутливості до препарату.</p>
<i>Клопідогрел</i>	<p><i>Механізм дії:</i> пригнічує АДФ-індуковану агрегацію тромбоцитів та впливає на рецептори тромбоцитів П₂/П₁а. <i>Показаний</i> при гострому коронарному синдромі та інфаркті міокарда. <i>Протипоказаний</i> при геморагічних діатезах, схильності до кровотеч (виразкова хвороба, геморагічні інсульти), лейкопенії, тромбопенії, агранулоцитозі.</p>
Статини	
<i>Симвастатин</i>	<p><i>Механізм дії:</i> оказує гіполіпідемічну дію за рахунок зворотного пригнічення активності ГМГ-КоА-редуктази в печінці та</p>

	здухвинній кишці та пригнічення утворення в печінці ліпопротеїдів дуже високої щільності. <i>Показаний</i> при гострому коронарному синдромі та інфаркті міокарда. <i>Протипоказаний</i> при при важких захворюваннях печінки, вагітності та лактації.
<i>Аторвастин</i>	<i>Механізм дії:</i> оказує гіполіпідемічну дію за рахунок зворотного пригнічення активності ГМГ-КоА-редуктази в печінці та здухвинній кишці та пригнічення утворення в печінці ліпопротеїдів дуже високої щільності. <i>Показаний</i> при гострому коронарному синдромі та інфаркті міокарда. <i>Протипоказаний</i> при при важких захворюваннях печінки, вагітності та лактації.
Бета-адреноблокатори	
<i>Атенолол</i>	<i>Механізм дії:</i> оказує негативну інотропну та хронотропну дію за рахунок за рахунок чого знижується потреба міокарда в кисні та знижується ризик ішемії міокарда під час навантаження. <i>Показаний</i> при артеріальній гіпертензії, для профілактики нападів стенокардії; інфаркті міокарда; порушенні серцевого ритму: при синусовій тахікардії. <i>Протипоказаний</i> при хронічній серцевій недостатності ПБ-III ст. АВ блокаді II та III ступеня СА блокаді, синдромі слабкості синусного вузла; гострій серцевій недостатності; кардіогенному шоку; брадикардії, артеріальній гіпотензії, метаболічному ацидозі, бронхіальній астмі, гіперчутливості до препарату.
<i>Небіволол</i>	<i>Механізм дії:</i> селективно блокує бета-1-адренорецептори, моделює синтез ендотеліального релаксуючого фактора, знижує серцевий викид, ОЦК, ЗПСО, гальмує утворення реніну. <i>Показаний</i> при есенціальній артеріальній гіпертензії, при ІХС. <i>Протипоказаний</i> при хронічній серцевій недостатності ПБ-III ст. атріовентрикулярній блокаді II та III ступеня синоаурикулярній блокаді, синдромі слабкості синусного вузла; гострій серцевій недостатності; кардіогенному шоку; брадикардії, артеріальній гіпотензії при інфаркті міокарда, метаболічному ацидозі, бронхіальній астмі.
Інгібітори АПФ	
<i>Раміприл</i>	<i>Механізм дії:</i> каталізує перехід ангіотензину I в ангіотензин II, що призводить до розширення судин і вносить свій вклад в кардіопротективну і ендотеліопротективну дію раміприла, викликає зниження секреції альдостерона, призводить до значного зниження периферичного опору, зменшує гіпертрофію міокарда. <i>Показаний</i> при артеріальній гіпертензії, ХСН в тому числі при інфаркті міокарда, для зниження ризику розвитку ІМ, інсульту. <i>Протипоказаний</i> при підвищеній чутливості, важкій нирковій недостатності, гемодіалізі, вагітності, лактації.
<i>Периндоприл</i>	<i>Механізм дії:</i> каталізує перехід ангіотензину I в ангіотензин II, що призводить до розширення судин і вносить свій вклад в кардіопротективну і ендотеліопротективну дію раміприла, викликає зниження секреції альдостерона, призводить до значного

	зниження периферичного опору, зменшує гіпертрофію міокарда, знижує надлишкове відкладання колагену в субендокардіальних шарах міокарда та відновлює ізоферментний профіль міозину. <i>Показаний</i> при артеріальній гіпертензії, ХСН в тому числі при інфаркті міокарда, для зниження ризику розвитку ІМ, інсульту. <i>Протипоказаний</i> при підвищеній чутливості, важкій нирковій недостатності, гемодіалізі, вагітності, лактації.
Нітрати	
<i>Ізосорбіда дінітрат</i>	<i>Механізм дії:</i> розслаблює гладенько-м'язові клітини в артеріях, венулах, іартеріолах, зменшує венозне повернення крові до серця та потребу міокарда у кисні, знижує тиск наповнення та напругу стінки ЛШ, що сприяє підсиленню капілярного кровотоку та відкриттю інтрамуральних коронарних судин. <i>Показаний:</i> для тривалого лікування ІХС, профілактики нападів стенокардії, при легеневій гіпертензії, хронічній застійній серцевій недостатності. <i>Протипоказаний</i> при зниженому тиску наповнення ЛШ, гострій серцево-судинній недостатності (шок, судинний колапс), гіпотензії (АТ нижче 90 мм рт.ст.).
<i>Ізосорбіда мононітрат</i>	<i>Механізм дії:</i> антиангінальна дія пов'язана зі зменшенням потреби міокарда у кисні, за рахунок переднавантаження та післянавантаження, а також ділатуючої дії на крупні коронарні судини. <i>Показаний:</i> для профілактики нападів стенокардії і епізодів «німої» ішемії при ІХС, при хронічній серцевій недостатності, легеневій гіпертензії, портальній гіпертензії. <i>Протипоказаний</i> при алергічних реакціях на нітрати, зниженому тиску наповнення ЛШ, гострій серцево-судинній недостатності (шок, судинний колапс), гіпотензії (АТ нижче 90 мм рт.ст.).

Курція хворого з кардіогенним шоком.

Європейські рекомендації з діагностики і лікування гострої та хронічної серцевої недостатності (2016).

Визначення та діагностика серцевої недостатності

Визначення серцевої недостатності

Серцева недостатність — це синдромокомплекс, що супроводжується такими ознаками: задишка у спокої або під час фізичного навантаження і/або втома, хрипи в результаті легеневого набряку, набряк гомілок; об'єктивний доказ патологічних змін міокарда або функції серця у спокої (табл. 2).

Таблиця 2. Визначення серцевої недостатності

СН – клінічний синдром, що характеризується такими особливостями:	
Скарги при типовій СН	Задишка у спокої або під час фізичного навантаження, слабкість, втома, набряки гомілок
Симптоми типової СН	Тахікардія, тахіпное, легеневі хрипи, плевральний випіт, набухання шийних вен, периферичні набряки, гепатомегалія
Об'єктивні докази морфологічних і функціональних змін серця у спокої	Кардіомегалія, третій серцевий тон, серцеві шуми, зміни на ЕКГ, підвищення рівня натрійуретичного пептиду

Примітка: ЕКГ – електрокардіограма.

Клінічна відповідь на лікування СН не достатня для постановки діагнозу, але корисна у випадку, коли діагноз залишається неясним після відповідних діагностичних досліджень (табл. 3).

Таблиця 3. Загальні клінічні ознаки серцевої недостатності

Домінуючі клінічні прояви	Симптоми	Ознаки
Периферичні набряки/застій	Задишка Втома Виснаження Анорексія	Периферичні набряки Підвищення тиску в яремних венах Набряк легень Гепатомегалія Асцит Перевантаження рідиною (застій) Кахексія
Набряк легень	Виразена задишка	Крепітація та хрипи над легеневим випотом Тахікардія, тахіпное
Кардіогенний шок	Сплутаність свідомості Слабкість Холодні кінцівки	Поганий периферичний кровотік САТ < 90 мм рт.ст. Анурія та олігонурія
Підвищення АТ (гіпертензивна СН)	Задишка	Звичайно підвищується АТ, виявляється гіпертрофія ЛШ, ФВ збережена
Правошлуночкова СН	Задишка Виснаження	Ознаки дисфункції ПШ Підвищення тиску в яремних венах Периферичні набряки Гепатомегалія Закрепи та здуття кишечника

Примітки: АТ – артеріальний тиск; ЛШ – лівий шлуночок; ФВ – фракція викиду; ПШ – правий шлуночок; САТ – систолічний артеріальний тиск.

Гостра і хронічна серцева недостатність

Класифікація СН, що базується на клінічних симптомах, пояснює відмінність між першим нападом СН, транзиторною і хронічною СН. Транзиторна належить до симптоматичної СН, яка виникла протягом короткого періоду часу, незважаючи на те що могло проводитися тривале лікування.

Відмінності між систолічною та діастолічною серцевою недостатністю

Більшість пацієнтів, хворих на СН, мають прояви систолічної та діастолічної дисфункції у спокої або під час навантаження. Пацієнти з діастолічною СН мають скарги і/або симптоми СН і збережену фракцію викиду лівого шлуночка понад 45–50%. (Далі в тексті ми будемо використовувати скорочення СНЗФВ, тобто серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду.)

Епідеміологія

Поширеність СН у популяції коливається від 2 до 3% і різко зростає серед людей віком понад 75 років. Так, поширеність СН серед осіб віком 70–80 років коливається у межах 10–20%.

50% пацієнтів помирають протягом 4 років від моменту виникнення захворювання. 40% пацієнтів, госпіталізованих із СН, помирають або повторно надходять до лікарні протягом року.

СНЗФВ (ФВ > 45–50 %) спостерігається у половини пацієнтів із СН.

За результатами останніх досліджень, прогноз для таких пацієнтів є такий самий, як і для хворих на СН із систолічною дисфункцією.

Етіологія СН

Найбільш часті причини погіршення функції серця: ушкодження міокарда внаслідок гострої або хронічної ішемії, зростання судинного опору з підвищенням АТ або розвитком тахіаритмії (наприклад, фібриляції передсердь). Ішемічна хвороба серця (ІХС) є причиною ураження міокарда і розвитку СН у більше ніж 70% пацієнтів. На клапанні порушення припадає 10 %, на кардіоміопатії – ще 10%.

Таблиця 4. Класифікація СН за структурними змінами (ACC/АНА)¹ і симптомами (NYHA)²

Стадії СН (ACC/АНА)		Функціональний клас	
Стадія А	Високий ризик розвитку СН Відсутні структурні та функціональні зміни; немає скарг або симптомів	Клас I	Немає обмеження фізичної активності Звичайна фізична діяльність не викликає надмірної втоми, серцебиття або задишки
Стадія В	Виникають структурні зміни міокарда, що пов'язані з розвитком СН, але без видимих ознак або симптомів	Клас II	Легке обмеження фізичної діяльності Звичайна фізична активність призводить до втоми, серцебиття або задишки
Стадія С	Симптоматична СН, пов'язана зі структурними змінами серця	Клас III	Відмічається обмеження фізичної діяльності Менша, ніж звичайно, діяльність призводить до втоми, серцебиття або задишки
Стадія D	Виявляються прогресуючі структурні зміни серця та симптоми СН у стані спокою, незважаючи на лікування	Клас IV	Не в змозі зайнятися будь-якою фізичною діяльністю без відчуття дискомфорту. Виникають симптоми у спокої При будь-якій фізичній активності відчуття дискомфорту зростає

Примітки: ¹ – ACC – American College of Cardiology; АНА – American Heart Association; ² – NYHA – New York Heart Association; S.A. Hunt et al. // *Circulation*. – 2005. – 112. – 1825-1852; The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels*. – 9th ed. – Boston, Mass.: Little, Brown & Co, 1994. – 253-256.

Алгоритм діагностики СН

Алгоритм діагностики шлуночкової дисфункції при СН поданий на рис. 1. Лише підтвердження діагнозу СН не є достатнім. Лікування СН для усіх пацієнтів однакове, але у деяких випадках необхідно з'ясувати причину, що вимагає специфічного лікування або корекції.



Рисунок 1. Блок-схема діагностики нелікованої СН на основі визначення мозкового натрійуретичного пептиду (мНУП—BNP)

Діагностичні дослідження при СН

Діагностичні тести є найбільш чутливими для виявлення у хворих СН зі зниженою ФВ. Рідко підтвердження діагнозу спостерігається у хворих на СНЗФВ. Ехокардіографія — найбільш доцільний метод для оцінки систолічної та діастолічної дисфункції.

Електрокардіограма

Електрокардіограму необхідно виконувати кожному хворому з підозрою на СН (табл. 5).

Рентгенографія органів грудної порожнини

Рентгенографія органів грудної порожнини (ОГП) — істотний компонент діагностики СН. Дає можливість оцінити вираженість легеневого набряку, а також з'ясувати легеневі причини задишки або причини, пов'язані з патологією грудної клітки (табл. 6).

Таблиця 5. Загальні зміни ЕКГ при СН

Зміни	Причини	Клінічні дії
Синусова тахікардія	Декомпенсована СН, анемія, гарячка, гіпертиреозидизм	Фізикальне обстеження Лабораторні дослідження
Синусова брадикардія	Приймання бета-блокаторів, антиаритмічних засобів, гіпотиреоз, синдром слабкості синусового вузла	Оцінка медикаментозної терапії Лабораторні дослідження
Передсердна аритмія/миготіння/фібриляція	Гіпертиреозидизм, інфекція, декомпенсована СН, інфаркт	Сповільнення AV-провідності, медична конверсія, електроверсія, катетерна абляція, антикоагулянти
Шлуночкова аритмія	Ішемія, інфаркт, кардіоміопатія, міокардит, гіпокаліємія, гіпомагніємія, передозування дигіталісу	Лабораторні дослідження, тести з навантаженням, коронарна ангіографія, електрофізіологічні дослідження, імплантація кардіовертерного дефібрилятора
Ішемія/інфаркт	ІХС	ЕхоКГ, визначення рівня тропонінів, коронарна ангіографія, реваскуляризація
Q-хвилі	Інфаркт міокарда, гіпертрофічна кардіоміопатія, БЛНПГ, передчасне збудження	ЕхоКГ, коронарна ангіографія
Лівошлуночкова гіпертрофія	Підвищений АТ, аортальні клапанні пороки, гіпертрофічна кардіоміопатія	Доплер-ЕхоКГ
AV-блокада	Інфаркт міокарда, токсична дія медикаментів, міокардит, саркоїдоз, хвороба Лайма	Оцінка медикаментозного лікування і водія ритму, системні захворювання
Мікрровольтаж	Ожиріння, емфізема, перикардальний випіт, амілоїдоз	ЕхоКГ, рентгенографія ОГП
Тривалість QRS > 120 мс, БЛНПГ морфологічно	Електрична десинхронія	ЕхоКГ, постановка водія ритму, дефібриляція

Примітки: БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса; ЕхоКГ – ехокардіографія.

Таблиця 6. Загальні зміни на рентгенограмі ОГП при СН

Зміни	Причини	Клінічні дії
Кардіомегалія	Розширений ЛШ, ПШ, перикардальний випіт	Доплер-ЕхоКГ
Шлуночкова гіпертрофія	Підвищений АТ, аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія	Доплер-ЕхоКГ
Легені без змін	Легеневий набряк малоімовірний	Переглянути діагноз (якщо пацієнт не лікувався) Тяжкі захворювання легень малоімовірні
Венозний застій легень	Підвищення тиску в ЛШ	Підтвердження лівошлуночкової СН
Інтерстиціальний набряк	Підвищення тиску в ЛШ	Підтвердження лівошлуночкової СН
Плевральний випіт	Двобічний випіт свідчить на користь СН Легенева інфекція, хірургічний або пухлинний трансудат	Розглянути несерцеві причини При великій кількості рідини рекомендована пункція
Лінії Керлі В	Збільшений лімфатичний тиск	Мітральний стеноз або хронічна СН
Підвищена прозорість легневих полів	Емфізема або легенева емболія	Спіральна КТ, спірометрія, ЕхоКГ
Легенева інфекція	Пневмонія, можливо, вторинна, як наслідок набряку легень	Розглянути як інфекцію, так і СН
Інфільтрація легень	Системні захворювання	Діагностичні процедури

Примітка: КТ – комп'ютерна томографія.

Лабораторні дослідження

Виявляються гематологічні та електролітні зміни, що є спільними для нелікованих пацієнтів із мало або помірно вираженою СН, також можливі незначна анемія, гіпонатріємія, гіперкаліємія та погіршення функції нирок, особливо в пацієнтів, які приймають сечогінні препарати і/або іАПФ, блокатори ангіотензину або антагоністи альдостерону (табл. 7).

Мозковий натрійуретичний пептид

Існують докази на користь визначення концентрації в плазмі натрійуретичних пептидів для постановки діагнозу і прийняття рішення про госпіталізацію/виписку й визначення пацієнтів щодо ризику клінічних подій. Нормальна концентрація натрійуретичного пептиду в нелікованих пацієнтів має високу негативну предикторну цінність і свідчить, що СН — малоймовірна причина симптомів (рис. 1).

Тропонін I або T

Тропонін потрібно визначати у пацієнтів з підозрою на СН, коли клінічна картина нагадує гострий коронарний синдром. Незначне збільшення кардіальних тропонінів часто виникає при тяжкій СН або в період епізодів декомпенсації СН у пацієнтів без ішемії міокарда.

Таблиця 7. Загальні лабораторні зміни при СН

Зміни	Причини	Клінічні дії
Підвищення рівня креатиніну сироватки крові (> 150 ммоль/л)	Хвороба нирок, приймання іАПФ/БРА або антагоністів альдостерону	Визначити рівень клубочкової фільтрації, розглянути можливість зменшення дози іАПФ/БРА або антагоністів альдостерону, перевірити рівень калію й азоту сечовини
Анемія (13 г/дл у чоловіків, 12 г/дл – у жінок)	Хронічна СН, гемодилуція, втрата заліза або його низьке споживання, ниркова недостатність, хронічне захворювання	Діагностичне обстеження, розглянути лікування
Гіпонатріємія (< 135 ммоль/л)	Хронічна СН, гемодилуція, виділення аргініну-вазопресину, приймання сечогінних засобів	Обмежити вживання води, зменшити дозу діуретиків, провести ультрафільтрацію, призначити антагоніст вазопресину
Гіпернатріємія (> 150 ммоль/л)	Гіперглікемія, дегідратація	Оцінити кількість вживаної води, провести діагностику
Гіпокаліємія (< 3,5 ммоль/л)	Приймання сечогінних засобів, вторинний гіперальдостеронізм	Ризик аритмії, відновити рівень калію, призначити іАПФ/БРА або антагоністи альдостерону
Гіперкаліємія (> 5,5 ммоль/л)	Ниркова недостатність, надмірне надходження калію, блокада ренін-ангіотензин-альдостеронової системи	Припинити приймання калійзберігаючих препаратів (іАПФ/БРА або антагоністів альдостерону), оцінити функцію нирок і рН, ризик брадикардії
Гіперглікемія (> 6,5 ммоль/л)	Діабет, інсулінорезистентність	Оцінити рівень гідратції, лікувати інсулінорезистентність
Гіперурикемія (> 500 ммоль/л)	Лікування сечогінними препаратами, подагра, злоякісна пухлина	Призначити алопуринол, зменшити дозу діуретика
BNP > 400 нг/мл, NT-proBNP > 2000 нг/мл	Підвищення жорсткості стінок шлуночка	СН імовірна, є підстави для проведення ЕхоКГ, розглянути лікування
BNP < 100 нг/мл, NT-proBNP < 400 нг/мл	Нормальна жорсткість стінок шлуночка	Переглянути діагноз, СН навряд чи можлива, якщо не проводилося лікування
Підвищений рівень альбумінів (> 45 г/л)	Дегідратація, мієлома	Регідратація
Знижений рівень альбумінів (< 30 г/л)	Голодування, втрата через нирки	Діагностичне обстеження
Підвищений рівень трансаміназ	Дисфункція печінки, правобічна СН, отруєння ліками	Провести діагностику, можливі застоїні явища в печінці; переглянути терапію
Підвищений рівень тропонінів	Некроз міоцитів, тривала ішемія, тяжка СН, міокардит, сепсис, ниркова недостатність, легенева емболія	Оцінити кратність зростання (незначне загальне збільшення при тяжкій СН), провести коронарну ангіографію для оцінки можливості реваскуляризації
Зміни в аналізах функції щитоподібної залози	Гіпер-/гіпотиреоїдизм, приймання аміодарону	Лікувати зміни щитоподібної залози
Аналіз сечі	Протеїнурія, глюкозурія, бактеріурія	Діагностичне обстеження, виключити інфекцію
Міжнародне нормалізоване відношення > 2,5	Передозування антикоагулянтами, застої печінки	Визначити дозу антикоагулянта, оцінити функцію печінки
CRP > 10 мг/л, нейтрофільні лейкоцити	Інфекція, запалення	Діагностичне обстеження

Ехокардіографія

Підтвердження ехокардіографією діагнозу СН і/або кардіальної дисфункції обов'язкове, вона повинна виконуватися відразу після виникнення підозри щодо діагнозу СН. У табл. 8, 9 подані загальні ехокардіографічні та доплер-зміни при СН.

Таблиця 8. Загальні ехокардіографічні зміни при СН

Величини	Зміни	Клінічне значення
Фракція викиду ЛШ	Зменшення (< 45–50 %)	Систолічна дисфункція
Функція ЛШ, загальна і локальна	Акінезія, іпокінезія, дискінезія	Інфаркт міокарда/ішемія Кардіоміопатія, міокардит
Кінцевий діастолічний об'єм	Збільшення (> 55–60 мм)	Перевантаження рідиною – СН імовірна
Кінцевий систолічний об'єм	Збільшення (> 45 мм)	Перевантаження рідиною Імовірна систолічна дисфункція
Період скорочення	Зменшення (< 25 %)	Систолічна дисфункція
Розмір лівого передсердя	Збільшення (> 40 мм)	Збільшення відчуття тиснення Дисфункція мітрального клапана Фібриляція передсердь
Товщина стінки лівого шлуночка	Гіпертрофія (> 11–12 мм)	Артеріальна гіпертензія, аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія
Клапанна структура і функція	Клапанний стеноз або регургітація (особливо аортальний стеноз і мітральна недостатність)	Можливо є першопрчиною СН або фактором ускладнення Оцінка градієнтів і регургітаційної фракції – оцінка гемодинамічних наслідків Розгляд хірургічного лікування
Діастолічний потік крові на мітральному клапані	Зміни раннього і пізнього наповнення в діастолу	Діастолічна дисфункція
Швидкість зворотного потоку крові на правому AV-отворі	Збільшення (> 3 м/с)	Підвищення систолічного тиску в правому шлуночку – підозра на легеневу гіпертензію
Перикард	Випіт, гемоперикард, потовщення	Тампонада, уремія, пухлини, системні захворювання, гострий або хронічний перикардит, констриктивний перикардит
Нижня порожниста вена	Дилатація Ретроградний потік	Підвищення тиску в правому передсерді Правошлуночкова дисфункція Застій печінки

Таблиця 9. Показники доплер-ехокардіографії і наповнення шлуночків

Показники доплер-ЕхоКГ	Значення	Наслідок
Відношення E-/A-хвиль	Рестриктивний (> 2, короткий час уповільнення < 115 до 150 мс)	Високий тиск наповнення Перевантаження об'ємом
	Сповільнене розслаблення (< 1)	Нормальний тиск наповнення Погана прихильність до лікування
	Нормальний (> 1)	Непереконливо, оскільки може бути псевдонормальним
E/Ea	Збільшення (> 15)	Високий тиск наповнення
	Зменшення (< 8)	Низький тиск наповнення
	Проміжна ланка (8–15)	Непереконливо
(A – мітральна – A – легенева) тривалість	> 30 мс	Нормальний тиск наповнення
	< 30 мс	Високий тиск наповнення
Легенева S-хвиля	> D-хвилі	Низький тиск наповнення
Vp	< 45 см/с	Повільне розслаблення
E/Vp	> 2,5	Високий тиск наповнення
	< 2	Низький тиск наповнення
Проба Вальсальви	Зміна від псевдонормальних до патологічних значень наповнення	Виявляється високий тиск наповнення у випадку систолічної та діастолічної дисфункції

Постановка діагнозу СНЗФВ вимагає урахування трьох вимог:

- 1) наявність ознак хронічної СН;
- 2) відсутність змін або незначне порушення функції ЛШ (ФВЛШ > 45–50 %);
- 3) наявність доказів діастолічної дисфункції (порушення розслаблення ЛШ або діастолічна дисфункція).

Стрес-ехокардіографія

Ехокардіографія (з добутамиіном або фізичним навантаженням) використовується для виявлення шлуночкової дисфункції, спричиненої ішемією, і визначення життєздатності міокарда в ділянках гіпо- та акінезії.

Додаткове неінвазивне обстеження включає магнітно-резонансну томографію серця (МРТС) або радіонуклідне дослідження.

Магнітно-резонансна томографія серця

МРТС є багатобічним надзвичайно точним неінвазивним дослідженням, що дає можливість візуалізувати об'єми правого і лівого шлуночків, оцінити загальну функцію, скоротливу здатність стінок, життєздатність міокарда, товщину міокарда, потовщення, масу міокарда і пухлини, серцеві клапани, виявити вроджені пороки і зміни перикарда.

Комп'ютерна томографія

КТ-ангіографія застосовується у хворих на ІХС із фізичним навантаженням або стрес-тестом.

Радіонуклідна вентрикулографія

Радіонуклідна вентрикулографія визнається як відносно точний метод встановлення ФВЛШ і частіше виконується з метою визначення кровопостачання міокарда, що, у свою чергу, дає інформацію про життєздатність міокарда та наявність ішемії.

Визначення функції легень

Використовується з метою виявлення або виключення легеневих причин задишки й оцінки ролі захворювань органів дихання у задишці пацієнта.

Навантажувальні тести. Навантажувальні тести корисні для об'єктивної оцінки толерантності до фізичного навантаження і зовнішніх симптомів (наприклад, задишки і втоми). Тест із 6-хвилинною ходьбою є простим, доступним у проведенні, використовується для оцінки субмаксимальної толерантності до фізичного навантаження.

Катетеризація серця

Катетеризація серця не потрібна для рутинного діагностування й лікування хворих на СН, але може вказати на етіологію та прогноз після реваскуляризації.

Ангіографія серця

Застосування коронарної ангіографії потрібно розглядати у хворих на СН і стенокардію напруження або з підозрою на ішемічну дисфункцію ЛШ. Коронарна ангіографія також показана хворим на рефрактерну СН невідомої етіології та хворим із підтвердженою вираженою мітральною регургітацією крові або аортальним пороком, що можуть бути усунені хірургічно.

Катетеризація правих відділів серця

Катетеризація правих відділів серця дає цінну гемодинамічну інформацію щодо тиску наповнення, судинного опору і серцевого викиду. Спостереження за гемодинамічними змінами дають можливість оцінювати ефективність лікування у пацієнтів із тяжкою СН, рефрактерних до лікування.

Амбулаторне моніторування ЕКГ (за Холтером)

Амбулаторне моніторування ЕКГ є цінним за наявності симптомів аритмії (наприклад, серцебиття або синкопе) і для контролю частоти шлуночкових скорочень у хворих на фібриляцію передсердь.

Прогноз

Визначення прогнозу СН складне. Предиктори поганого прогнозу СН наведені в табл. 10.

Таблиця 10. Стани, пов'язані з поганим прогнозом щодо СН

Демографічні ознаки	Клінічні ознаки	Електрофізіологічні	Функціональні/ Exertional	Лабораторні показники	Інструментальні показники
Середній вік* Ішемічна етіологія* Оживлення після раптової смерті*	Гіпотензія* СН III–IV ФК за NYHA* Нещодавня госпіталізація з приводу СН*	Такікардія Q-хвилі Широкий QRS* Гіпертрофія ЛШ Шлуночкова аритмія*	Зменшення толерантності до фізичного навантаження Низький піковий VO ₂ *	Підвищення BNP/ NT-proBNP* Гіпонатріємія* Підвищення тропонінів* Підвищення кількості біомаркерів, нейрогуморальна активація*	Низька ФВЛШ*
Низький комплаєнс Ниркова дисфункція Діабет Анемія ХОЗЛ Депресія	Такікардія Легеневі хрипи Аортальний стеноз Низький індекс маси тіла Синдром обструктивного апноє під час сну	Низька варіабельність ЧСС Альтернація Т-хвиль Фібриляція передсердь	Неінформативний тест із 6-хвилинною ходьбою Високий нахил VE/VCO ₂ Періодичне дихання	Підвищення рівня креатиніну/НУП Підвищення рівня білірубіну Анемія Підвищення рівня сечової кислоти	Збільшення об'єму ЛШ Низький серцевий індекс Високий лівошлуночковий тиск наповнення Обмеження заповнення через мітральний стеноз Легенева гіпертензія Зниження функції правого шлуночка

Примітки: * – найвагоміші предиктори; ЧСС – частота серцевих скорочень.

Фармакотерапія

Напрямки лікування СН та дози препаратів указані в табл. 11, 12.

Таблиця 11. Цілі лікування хронічної СН

Прогноз	Зниження смертності
Захворюваність	Зменшення симптомів і ознак Покращення якості життя Виключення набряку і затримки рідини Збільшення толерантності до фізичного навантаження Зменшення втоми і задишки Зменшення потреби в госпіталізації Забезпечення пожиттєвого догляду
Запобігання	Випадкам ушкодження міокарда Прогресуванню ушкодження міокарда Ремоделюванню міокарда Рецидивам симптомів і накопиченню рідини Госпіталізації

Таблиця 12. Дози препаратів, що використовуються для лікування СН

Препарат	Стартова доза (мг)	Цільова доза (мг)
Інгібітор АПФ		
Каптоприл	6,25 – тричі на день	50–100 – тричі на день
Еналаприл	2,5 – двічі на день	10–20 – двічі на день
Лізиноприл	2,5–5,0 – один раз на день	20–35 – один раз на день
Раміприл	2,5 – один раз на день	5 – двічі на день
Трандолаприл	0,5 – один раз на день	4 – один раз на день
Блокатор ангіотензину		
Кандесартан	4 або 8 – один раз на день	32 – один раз на день
Валсартан	40 – двічі на день	160 – двічі на день
Антагоніст альдостерону		
Еплеренон	25 – один раз на день	50 – один раз на день
Спіронолактон	25 – один раз на день	25–50 – один раз на день
Бета-блокатор		
Бісопролол	1,25 – один раз на день	10 – один раз на день
Карведілол	3,125 – двічі на день	25–50 – двічі на день
Метопрололу сукцинат	12,5/25 – один раз на день	200 – один раз на день
Небіволол	1,25 – один раз на день	10 – один раз на день
Гідралазин/іzosорбїду динїтрат		
Гідралазин-іzosорбїду динїтрат	37,5/20 – тричі на день	75/40 – тричі на день

Доведено, що лікування **іАПФ** покращує функцію шлуночка і благополуччя пацієнтів, скорочує кількість звернень до лікарні з приводу погіршення перебігу СН і збільшує рівень виживання.

іАПФ повинні призначатися пацієнтам, якщо ФВЛШ $\leq 40\%$, незалежно від симптомів.

Ініціація бета-блокаторів

1) Бета-блокатори можуть бути з обережністю ініційовані для госпітального розвантаження в недавно декомпенсованих пацієнтів.

2) Візити кожні 2–4 тижні для підвищення дози бета-блокаторів (у деяких пацієнтів титрація може бути повільнішою). Не збільшувати дозу при ознаках погіршення СН, симптоматичній гіпотензії (у тому числі запаморочення) або при надмірній брадикардії (пульс < 50 за 1 хв).

Діуретики

Діуретики рекомендовані для пацієнтів із СН та клінічними ознаками або симптомами застою. Дозування широковживаних діуретиків при СН вказане у табл. 13.

Таблиця 13. Дозування діуретиків

Діуретики	Початкова доза (мг)		Щоденна доза (мг)	
Петльові діуретики¹				
Фуросемід	20–40		40–240	
Буметанід	0,5–1,0		1–5	
Торасемід	5–10		10–20	
Тіазиди²				
Бендрофлуметіазид	2,5		2,5–10,0	
Гідрохлортіазид	25		12,5–100,0	
Метолазон	2,5		2,5–10,0	
Індапамід	2,5		2,5–5,0	
Калійзберігаючі діуретики³				
	+іАПФ/БРА	-іАПФ/БРА	+іАПФ/БРА	-іАПФ/БРА
Спіронолактон/еплеренон	12,5–25,0	50	50	100–200
Амілорид	2,5	5	20	40
Тріамтерен	25	50	100	200

Примітки: ¹ – доза, можливо, має бути підібрана відповідно до об'ємного статусу/маси тіла; надмірні дози можуть викликати ураження нирок і ототоксичність; ² – не слід використовувати тіазиди, якщо швидкість клубочкової фільтрації < 30 мл/хв, окрім тих випадків, коли вони показані одночасно з петльовим діуретиком; ³ – антагоністи альдостерону мають завжди мати перевагу перед іншими калійзберігаючими діуретиками.

Зменшення об'єму циркулюючої крові та гіпонатріємія від надмірного застосування діуретиків можуть збільшувати ризик гіпотензії та ниркової дисфункції при терапії іАПФ/БРА II (табл. 14).

Таблиця 14. Практичні рекомендації щодо лікування петльовими діуретиками

Проблема	Пропоновані дії
Гіпокаліємія/ гіпомагнєзіємія	Збільшення дози іАПФ/БРА II Додавання антагоністів альдостерону Додавання калію Додавання магнію
Гіпонатріємія	Обмеження рідини Відміна тіазидних діуретиків або перехід на петльові діуретики, якщо можливо Зниження дози/відміна петльових діуретиків, якщо можливо Розглянути антагоністи AVP, у тому числі толваптан, якщо можливо Інотропна підтримка Розглянути ультрафільтрацію
Гіперурикемія/подагра	Розглянути алопуринол Для симптоматичної подагри використовувати колхіцин для зменшення болю Уникати застосування НПЗП
Гіповолемія/дегідратація	Оцінити об'ємний статус Розглянути зменшення дози діуретика
Недостатня відповідь або резистентність до діуретика	Перевірити комплайнс та вживання рідини Збільшити дозу діуретика Розглянути перехід від фуросеміду до буметаніду або торасеміду Додати антагоністи альдостерону Комбінувати петльові діуретики та тіазиди Призначити петльові діуретики двічі на добу або натще Розглянути короточасну в/в інфузію петльових діуретиків
Ниркова недостатність (надмірний рівень сечовини/азоту сечовини і/або креатиніну)	Перевірити наявність гіповолемії/дегідратації Виключити вживання інших нефротоксичних агентів, у тому числі НПЗП, триметоприм Утриматися від застосування антагоністів альдостерону Якщо паралельно використовуються петльові та тіазидні діуретики – припинити вживання тіазидів Розглянути зниження дози іАПФ/БРА II Розглянути ультрафільтрацію

Примітка: НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати.

Ініціація сечогінної терапії:

1. Перевірити ниркову функцію й рівень електролітів сироватки.
2. Більшості пацієнтів краще призначити петльові сечогінні засоби, ніж тіазиди, через вищу ефективність викликаного діурезу та натрійурезу.
3. Саморегулювання дози сечогінного препарату, що засноване на щоденному контролюванні маси тіла й інших клінічних ознак затримання рідини, має бути заохочене при СН та амбулаторному спостереженні хворого. Потрібне навчання пацієнта.

Антагоністи альдостерону

Антагоністи альдостерону зменшують госпіталізацію у зв'язку з погіршенням перебігу СН та збільшують рівень виживаності за умови додавання їх до наявної терапії, включаючи іАПФ.

Пацієнти мають отримувати антагоністи альдостерону:

- при ФВЛШ < 35 %;
- переході помірних симптомів у тяжкі (NYHA III–IV);
- оптимальній дозі бета-блокаторів та іАПФ або БРА II (але не БРА II та іАПФ).

Ініціація спіронолактону (еплеренону):

1. Перевірити ниркову функцію та рівень електролітів сироватки.
2. Розглянути збільшення титраційної дози через 4–8 тижнів. Не збільшувати дозу, якщо є погіршення ниркової функції або гіперкаліємія.

Гідралазин та ізосорбиду динітрат (Г-ІСДН)

Лікування Г-ІСДН може бути застосоване для зменшення ризику смертності та госпіталізації при погіршенні СН.

Пацієнти мають отримувати Г-ІСДН:

- як альтернативу до іАПФ/БРА II, якщо останні не переносяться;
- як додаткову терапію до іАПФ, якщо БРА II або антагоністи альдостерону не переносяться або наявні симптоми персистують, незважаючи на агресивну терапію іАПФ, БРА II, бета-блокаторами та антагоністами альдостерону.

Ініціація Г-ІСДН

1. Розглянути збільшення титраційної дози через 2–4 тижні. Не збільшувати дозу при симптоматичній гіпотензії.

2. У пацієнтів, що мають синусовий ритм із симптоматичною СН та ФВЛШ < 40 %, лікування дигоксином може покращувати самопочуття та зменшувати госпіталізацію при погіршенні СН, але ефект щодо рівня виживаності відсутній.

3. Пацієнти з фібриляцією передсердь (ФП) із ЧСС у спокої > 80 та при навантаженні > 110–120/хв мають отримувати дигоксин.

4. Пацієнтам із синусовим ритмом та систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВЛШ < 40 %), які отримують оптимальну дозу діуретика, іАПФ і/або БРА II, бета-блокатор та антагоністи альдостерону, якщо показано, необхідно розглянути приймання дигоксину (при збереженні симптомів).

Антикоагулянти (антагоністи вітаміну К)

Варфарин (або альтернативний пероральний антикоагулянт) рекомендований пацієнтам із СН та перманентною, персистуючою або пароксизмальною ФП без протипоказань.

Фармакологічне ведення пацієнтів із СН та захворюваннями коронарних артерій.

іАПФ

Рекомендовані хворим із атеросклерозом артерій та симптомами СН із порушенням ФВЛШ ($\leq 40\%$). Також мають бути розглянуті у пацієнтів із захворюваннями коронарних артерій (ЗКА) та СНЗФВ.

БРА II

Рекомендовані пацієнтам після інфаркту міокарда (ІМ) із симптомами СН або зі зменшеною ФВЛШ із непереносимістю іАПФ.

Бета-блокатори

Рекомендовані:

- хворим із ЗКА з симптомами СН та ушкодженою ФВЛШ ($< 40\%$);
- усім хворим після ІМ зі збереженою ФВЛШ.

Антагоністи альдостерону

Рекомендовані хворим після ІМ із ушкодженою ФВЛШ і/або ознаками та симптомами СН.

Нітрати

Можуть призначатися для контролю симптомів стенокардії.

Блокатори кальцієвих каналів

Застосування може бути обґрунтоване для контролю симптомів стенокардії. У хворих зі зниженою ФВЛШ амлодипін або фелодипін мають перевагу.

Статини

Застосування може бути обґрунтоване для всіх пацієнтів із СН та ЗКА. Немає доказів, що статини покращують рівень виживаності в пацієнтів, але вони можуть зменшити ризик госпіталізації.

Клінічні задачі для самопідготовки

1) У чоловіка 55 років після ситого застілля з уживанням спиртних напоїв раптово виник інтенсивний біль в епігастрії і правому підребер'ї. Була однократна блювота. Пульс - 100/хв., ритмічний, АТ - 90/60 мм рт. ст. Аналіз крові: Нв - 152 г/л, Л - $9,5 \times 10^9$ /л, ШОЕ - 8 мм/год. ЕКГ: зсув ST догори на 4 мм у відведеннях III, aVF. Яку патологію можна припустити у хворого?

- A. Харчова інтоксикація
- B. Гострий холецистит
- C. Гострий панкреатит
- D. Перфорація виразки шлунка
- E. *Гострий інфаркт міокарда

2) Хворий 62 років, звернувся до кардіолога тільки на четвертий день після приступу болю за грудиною, який тривав більше години. При огляді хворого - стан задовільний, АТ - 120/75 мм рт ст, ЧСС 82/хвилину. ЕКГ: ритм синусовий, правильний. Ознаки повної блокади лівої ніжки пучка Гіса (раніше не фіксувалось). Який біохімічний показник слід призначити для лабораторного підтвердження діагнозу гострий інфаркт міокарда?

- A. АсАТ, АЛАТ
- B. Міоглобін
- C. *Тропінін I
- D. МВ-КФК

Е. Лужна фосфатаза

3) В кардіологічне відділення госпіталізовано хворого із скаргами на біль за грудиною. Стан важкий, холодний піт, пульс аритмічний, АТ -140/90 мм рт. ст. На ЕКГ: в V1-V3 - QS. Про яке захворювання треба думати?

- А. Інфаркт міокарда бокової стінки
- В. *Інфаркт міокарда передньої стінки
- С. Інфаркт міокарда задньо-діафрагмальний
- Д. Інфаркт міокарда без зубця Q
- Е. Інфаркт міокарда правого шлуночка

4) Хворий 49 років, шофер, поступив у кардіологічну клініку зі скаргами на стискаючий біль за грудиною, що віддає у ший, який виник дві години тому, слабкість. Валідол і нітрогліцерин не дали ефекту, стан при поступленні важкий. Шкіра бліда, волога. Тони серця ослаблені, ЧСС - 96/хв., АТ - 110/70 мм рт. ст. Живіт м'який, печінка не збільшена. Набряків немає. Який попередній діагноз?

- А. Нейроциркуляторна дистонія
- В. Стенокардія спокою
- С. Тромбоемболія легеневої артерії
- Д. *Гострий інфаркт міокарда
- Е. Розшарування аорти

5) Хворий 54 роки, скаржить на підвищення температури до 37,8°C, слабкість. Вчора після роботи на холоді відчув біль між лопатками. Об'єктивно: незначна блідість і підвищена вологість шкіри. ЧСС - 62/хв., І тон ослаблений. АТ - 110/70 мм рт. ст. В легенях везикулярне дихання, поодинокі хрипи (хворий палить). Живіт м'який, помірний метеоризм. На ЕКГ: ритм синусовий правильний, Q у відведеннях II, III, AVF - до 0,04 сек., з підйомом ST на 2 мм; депресія ST в I відведенні на 1 мм. У крові: Л -10,0x10⁹/л, ШОЕ - 12 мм/год. Який діагноз у пацієнта?

- А. Сухий плеврит
- В. Варіанта стенокардія
- С. *Інфаркт міокарда
- Д. Респіраторна інфекція
- Е. Гострий перикардит

6) Хворий 73 роки, госпіталізований у лікарню з приводу гострого інфаркту міокарда лівого шлуночка. Помітна прекардіальна пульсація. Рецидивували пароксизми шлуночкової тахікардії. На ЕКГ - гостра стадія інфаркту з зубцем Q без динаміки. Рентгенологічно симптоми застійної серцевої недостатності. На 9-й день у хворого з'явилися пітливість, слабкість, стійка тахікардія та тривалий субфебрилітет. Який з діагнозів найбільш імовірний?

- А. Рецидив інфаркту міокарда
- В. *Тромбоемболія легеневої артерії
- С. Тромбоемболія легеневої артерії
- Д. Внутрішній розрив серця
- Е. Вогнищева пневмонія

7) Чоловік 49 років, на 4 добу інфаркту міокарда поскаржився на задишку, ядуху, різку кволість. Об'єктивно: ціаноз, пульс - 110/хв., АТ-100/70 мм рт. ст., ЧД - 34/хв. Тони серця ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією. Під ключицею вислуховуються вологі хрипи. Найбільш імовірне ускладнення?

- A. Двостороння лікарняна пневмонія
- B. Кардіогенний шок
- C. Напад шлуночкової тахікардії
- D. *Набряк легень
- E. Синдром Дреслера

8) Хворий 52 років, скаржиться на інтенсивні стискаючі болі за грудиною, тривалістю 4 години. На ЕКГ горизонтальна депресія ST у відведеннях III, aVF до 2 мм, високий зубець T і підйом сегмента ST у V1-V4 до 3 мм. При повторенні ЕКГ через 3 години вищеописані зміни зберігалися. Встановлений діагноз інфаркту міокарда. Коли може бути дозволене хворому ходіння по палаті при відсутності ускладнень захворювання?

- A. *На 4-5-й день
- B. З 1-го дня
- C. На 10-12-й день
- D. На 13-14-й день
- E. На 15-16-й день

9) Хворий 54 років, госпіталізований до кардіореанімаційного відділення з діагнозом: інфаркт міокарда з зубцем Q. Через добу перебування в стаціонарі стан хворого значно погіршився. Скаржиться на задуху. При огляді: шкіра бліда, волога, холодна на дотик. Дихання везикулярне, послаблене, за частотою - 36/хв., пульс - 110/хв., ритмічний, тони серця глухі, ритм галопу, АТ - 80/40 мм рт. ст., сечовиділення - 10 мл за 1 год. Яке ускладнення інфаркту міокарда у хворого в даному випадку?

- A. *Кардіогенний шок
- B. Серцева астма
- C. Набряк легенів
- D. Гостра аневризма серця
- E. Синдром Дреслера

10) Хворий 70 років, госпіталізований в інфарктне відділення через 4 години після початку приступу за грудинного болю. Чотири місяці тому переніс інсульт. Встановлений діагноз: ІХС, гострий інфаркт міокарда з зубцем Q передньоперегородкової області, верхівки та бокової стінки лівого шлуночка. Повна АВ-блокада. АТ - 160/80 мм рт. ст. В легенях вислуховуються вологі незвучні хрипи. Що з перерахованого є абсолютним протипоказанням до проведення тромболізісу?

- A. Наявність вологих хрипів у легенях
- B. Вік хворого
- C. Високий АТ
- D. Повна АВ-блокада
- E. *Перенесений інсульт

Курація хворого з тромбоемболією легеневої артерії

Актуальність теми. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що представляють загрозу для життя людини. Відомо, що серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при інсульті (65%), інфаркті міокарда (ІМ) (22%), гострих терапевтичних захворюваннях (більше 15%), а також у людей похилого віку (9%). За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА складає 15,6% усієї госпітальної смертності (при хірургічних захворюваннях – 18%, терапевтичних – 82% випадків). ТЕЛА – розповсюджене захворювання, яке в США зустрічається у 200 тис. людей, помирає від нього щорічно 10-15% пацієнтів (якщо такі хворі не лікуються, то смертність складає 30%). ТЕЛА – одна з основних причин раптової смерті, шпитальної летальності і становить третю найпоширенішу причину смерті після захворювань серця та раку. Ця хвороба дедалі частіше виникає у пацієнтів старшого віку, які складають щоразу найчисельнішу групу серед хворих хірургічних стаціонарів; на ТЕЛА припадає істотний відсоток серед причин материнської смертності. Зростає кількість випадків захворювання після виписки зі стаціонару.

ТЕЛА – це часткова або повна закупорка стовбура, крупних, середніх і дрібних гілок легеневої артерії частіше всього тромботичними масами (згустками крові). Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця. ТЕЛА – одне з найбільш важко діагностованих захворювань, тому смертність від неї висока (21, 33, 37, 40, 81, 83, 84).

Без профілактики частота об'єктивно підтвердженого госпітального тромбозу глибоких вен (ТГВ) досягає приблизно від 10 до 40% серед хворих в загальній хірургії та від 40 до 60% - після великих ортопедичних операцій. До 25–30% тромбів вражає глибокі вени, й ці тромби, з великою вірогідністю, можуть призвести до тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). У хірургічних та ортопедичних хворих ТЕЛА приблизно в 10% є основною причиною стаціонарних летальних випадків.

У 2019 р. Європейське товариство кардіологів (ESC) спільно з Європейським респіраторним товариством (ERS) розробило оновлені методичні рекомендації з діагностики та лікування гострої тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). У документі узагальнено сучасні наукові докази з метою надання допомоги лікарям у виборі найкращих терапевтичних стратегій для пацієнтів із ТЕЛА в конкретній клінічній ситуації.

Впродовж останніх років ESC та інші організації розробили чимало корисних рекомендацій, зокрема щодо ведення пацієнтів із гострою ТЕЛА. Ці документи покликані сприяти кращому наданню медичної допомоги в Європі зокрема та усьому світі на основі даних, зібраних під час рутинної клінічної практики, навчальних матеріалів, що стосуються професійних потреб кардіологів і спеціалістів суміжного фаху, та всебічного огляду опублікованих доказів щодо лікування ТЕЛА. Робоча експертна група виконала оцінку діагностичних та терапевтичних процедур, зокрема співвідношення ризику й користі. Рівень доказовості та сила рекомендацій щодо конкретних стратегій лікування були зважені й визначені відповідно до заздалегідь сформованої класифікації.

Цей документ базується на попередніх настановах ESC стосовно ведення

пацієнтів із ТЕЛА, опублікованих 2000, 2008 та 2014 рр. Автори зберегли багато рекомендацій із підтвердженням або посиленням їхньої обґрунтованості, однак також додали нові дані з оптимальної діагностики, оцінки та лікування осіб із ТЕЛА. Сучасні аспекти були інтегровані в попередні наукові здобутки з метою визначення оптимальних та, за можливості, об'єктивно підтверджених терапевтичних стратегій для пацієнтів із підозрюваною або підтверженою ТЕЛА.

Комплексна діагностика ТЕЛА та контроль ризику

Підвищення обізнаності про венозну тромбоемболію (ВТЕ) та зростання доступності неінвазивних методів візуалізації, переважно комп'ютерно-томографічної (КТ) ангіографії легень, спонукають клініцистів частіше запідозрювати наявність ТЕЛА та проводити діагностичні обстеження, ніж раніше. В минулому показники підтвердження ТЕЛА були низькими (до 5%), що різко контрастує із оцінкою у 50% ще на початку 1980-х рр.. Отже, дуже важливо, щоб за допомогою сучасних неінвазивних діагностичних стратегій можна було безпечно виключити ТЕЛА у пацієнтів із досить низькою вірогідністю захворювання. І навпаки, позитивний тест повинен характеризуватися адекватною специфічністю для встановлення показань для лікування антикоагулянтами.

Діагностичні стратегії

Для діагностики ТЕЛА використовують різні клінічні оцінювальні методики, вимірювання D-димеру в плазмі крові, процедури візуалізації та ін. За даними 3-місячного спостереження, відмова від антикоагулянтної терапії без дотримання діагностичних стратегій, що ґрунтуються на доказах, була пов'язана зі значним підвищенням частоти епізодів ВТЕ та раптової серцевої смерті. Науковці визнають, що діагностичний підхід при підозрі на розвиток ТЕЛА може варіювати залежно від наявності та досвіду застосування конкретних тестів у різних лікарнях та клінічних умовах.

Хворі на підозрювану ТЕЛА із гемодинамічною нестабільністю. Клінічна ймовірність ТЕЛА зазвичай висока, і диференційна діагностика включає тампонаду серця, гострий коронарний синдром, розшарування аорти, гостру клапанну дисфункцію та гіповолемію. У разі підозри в пацієнта ТЕЛА високого ризику, на що вказує розвиток гемодинамічної нестабільності, рекомендовано застосовувати приліжкову ехокардіографію (ЕхоКГ) або екстрену КТ-ангіографію легень залежно від клінічних обставин (I, C). У хворого з виразною гемодинамічною нестабільністю підтверджена дисфункція правого шлуночка (ПШ) за даними ЕхоКГ є підставою для проведення негайної реперфузії без подальшого обстеження. Це рішення може бути підкріплене візуалізацією тромбів у правих камерах серця.

Додаткові приліжкові процедури візуалізації включають трансезофагеальну ЕхоКГ, за допомогою якої можна побачити тромби у легеневій артерії та її основних гілках, особливо у пацієнтів із дисфункцією ПШ. Проте слід обережно виконувати дане тестування в осіб із гіпоксемією. Також приліжкова компресійна ультрасонографія (КУСГ) здатна виявити проксимальний тромбоз глибоких вен (ТГВ). Окрім того, у хворих із підозрюваною ТЕЛА високого ризику та гемодинамічною нестабільністю слід негайно виконати внутрішньовенну антикоагуляцію нефракціонованим гепарином (НФГ), включно з болюсною ін'єкцією з коригуванням за вагою (I, C).

Хворі на підозрювану ТЕЛА без гемодинамічної нестабільності. При підозрі на наявність ТЕЛА без гемодинамічної нестабільності доцільно

використовувати затверджені критерії для діагностики цього стану (I, B). В осіб із середнім чи високим ризиком ТЕЛА під час обстеження необхідно якомога швидше розпочати антикоагулянтну терапію (I, C). Діагностична стратегія має базуватися на клінічній ймовірності, оціненій за клінічним судженням або валідованими правилами прогнозування (I, A). В амбулаторних пацієнтів чи доставлених у відділення невідкладної допомоги з низькою/середньою клінічною вірогідністю, або осіб із малою ймовірною ТЕЛА для зменшення потреби у проведенні необов'язкової візуалізації та опромінення варто визначати рівень D-димеру в плазмі крові за допомогою високочутливого аналізу (I, A). Альтернативою фіксованому межовому значенню D-димеру може бути негативний результат тесту на D-димер із застосуванням граничного показника, скорегованого за віком (вік \times 10 мг/л у пацієнтів >50 років), для виключення ТЕЛА у хворих із низьким/середнім ризиком або малою ймовірною ТЕЛА (IIa, B). Іншим варіантом межового значення D-димеру, фіксованого або скорегованого щодо віку, є рівень білкового фрагмента, адаптований до клінічної ймовірності, з метою виключення ТЕЛА (IIa, B). Визначення D-димеру не рекомендоване у пацієнтів із високим ризиком, оскільки нормальний результат не виключає наявності ТЕЛА навіть при використанні високочутливого аналізу (III, A). КТ-ангіографія легеневої артерії є методом другої лінії у більшості медичних центрів в осіб із підвищеним рівнем D-димеру та першої лінії – у пацієнтів із високою клінічною вірогідністю ТЕЛА.

В осіб із низькою або середньою клінічною вірогідністю або малою ймовірною ТЕЛА при отриманні нормальних даних КТ-ангіографії легень слід виключити діагноз ТЕЛА без наступного тестування (I, A). Якщо у пацієнта із середнім або високим ризиком після процедури виявлено дефект наповнення сегментарної або проксимальної зон, рекомендовано встановити діагноз ТЕЛА без додаткового обстеження (I, B). У хворих із високою клінічною вірогідністю або ймовірною ТЕЛА за нормальних результатів КТ-ангіографії легень потрібно розглянути можливість виключення діагнозу ТЕЛА без подальшої перевірки (IIa, B). Додаткові діагностичні методи візуалізації для підтвердження ТЕЛА можна розглянути у випадках дефектів наповнення судин при виявленні ізольованих субсегментарних тромбів. КТ-венографія як доповнення до КТ-ангіографії легень не рекомендована (III, B).

Якщо перфузійне сканування легень показало нормальні результати, діагноз ТЕЛА можна відхилити без додаткових тестувань (I, A). Якщо вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія (V/Q-сканування) доступна, це оптимальний варіант для пацієнтів із підвищеним D-димером та протипоказанням до проведення КТ-ангіографії легень. Окрім того, варто віддавати перевагу даному методу задля уникнення зайвого опромінення, особливо у пацієнтів молодшого віку та жінок. Якщо дані V/Q-сканування показують високий ризик ТЕЛА, діагноз має бути підтверджений без додаткових процедур (IIa, B). У пацієнтів із низькою клінічною вірогідністю та малою ймовірною ТЕЛА доцільно розглянути проведення вентиляційно-перфузійної сцинтиграфії у поєднанні з негативним проксимальним результатом КУСГ для виключення ТЕЛА (IIa, B). Для діагностики ТЕЛА можна також застосовувати вентиляційно-перфузійну однофотонно-емісійну КТ (IIb, B). Якщо у пацієнта із клінічною підозрою на ТЕЛА внаслідок КУСГ виявлено проксимальний ТГВ, діагноз ВТЕ (та ТЕЛА) має бути підтверджений (I, A). Коли ж дані КУСГ демонструють лише дистальний ТГВ, слід розглянути можливість

додаткового обстеження для підтвердження діагнозу ТЕЛА (Па, В). Якщо для цього використовують позитивний проксимальний результат КУСГ, потрібно враховувати оцінку тяжкості ТЕЛА для визначення лікування із контролем ризику (Па, С). Магнітно-резонансна ангіографія для виключення діагнозу ТЕЛА не рекомендована (Ш, А).

Оцінка ступеня виразності ТЕЛА та ризику ранньої смерті

Стратифікація ризику пацієнтів із гострою ТЕЛА обов'язкова для визначення оптимального терапевтичного підходу. Початкова стратифікація ризику ґрунтується на клінічних симптомах та ознаках гемодинамічної нестабільності, які свідчать про високий ризик ранньої смерті. Серед пацієнтів із ТЕЛА без гемодинамічної нестабільності подальша стратифікація ризику потребує оцінювання двох прогностичних критеріїв, як-от:

- клінічні, візуальні та лабораторні показники тяжкості ТЕЛА, здебільшого пов'язані з дисфункцією ПШ;
- наявність коморбідності та будь-яких інших обтяжувальних станів, які можуть негативно вплинути на ранній прогноз.

Гостра правошлуночкова недостатність являє собою швидко прогресувальний синдром із системним застоєм через порушення наповнення ПШ та/або зменшення відтоку крові з ПШ. Це критичний фактор, що визначає клінічні наслідки при гострій ТЕЛА. Тахікардія, низький систолічний артеріальний тиск (АТ), респіраторна недостатність (тахіпноє та/або низький рівень сатурації [SaO₂]), синкопе – окремо або в поєднанні, пов'язані з несприятливим короткочасним прогнозом при гострій ТЕЛА.

Для стратифікації раннього ризику в пацієнтів використовують ЕхоКГ-параметри. Загалом дані про дисфункцію ЛШ на ЕхоКГ виявлено у $\geq 25\%$ неселективних хворих на гостру ТЕЛА. Також із цією метою корисними є результати КТ-ангіографії легеневих артерій. Огляд серця у 4-камерному зрізі за допомогою КТ-ангіографії дозволяє виявити збільшення ПШ як показник його дисфункції.

Серед лабораторних біомаркерів корисними є маркери пошкодження міокарда. Підвищені концентрації тропоніну в плазмі крові при надходженні можуть асоціюватися з гіршим прогнозом у гострій фазі ТЕЛА. Лактат є маркером дисбалансу між поступленням і споживанням тканинами кисню та, як наслідок, тяжкої ТЕЛА з явним або неминучим порушенням гемодинаміки. Підвищений рівень креатиніну в сироватці крові та знижена (розрахункова) швидкість клубочкової фільтрації пов'язані з 30-денною смертністю через будь-які причини при гострій ТЕЛА. Вазопресин вивільняється при ендогенному стресі, гіпотонії, низькому рівні СО. Стосовно маркерів дисфункції ПШ, перевантаження ПШ тиском унаслідок гострої ТЕЛА корелює зі збільшенням розтягування міокарда, що призводить до вивільнення натрійуретичного пептиду типу В (BNP) і N-кінцевого (NT)-proBNP. Таким чином, рівень натрійуретичних пептидів у плазмі крові відображає тяжкість дисфункції ПШ та гемодинамічний компроміс у разі гострої ТЕЛА.

Прогностична оцінка

Рекомендовано виконувати початкову стратифікацію ризику підозрюваної або підтвердженої ТЕЛА на основі наявності гемодинамічної нестабільності у пацієнтів із високим ризиком ранньої смерті (І, В). За відсутності гемодинамічної

нестабільності слід проводити подальшу стратифікацію осіб із гострою ТЕЛА для виявлення груп низького та середнього ризику (I, B)). Також у хворих без гемодинамічної нестабільності слід дотримуватися правил клінічного прогнозування з огляду на виразність ТЕЛА та супутні патології, переважно за індексами тяжкості PESI або його спрощеної форми sPESI, для оцінки ризику в гострій фазі ТЕЛА (IIa, B).

Оцінку ПШ за допомогою методів візуалізації, як-то трансторакальна ЕхоКГ та КТ-ангіографія легеневих артерій, або лабораторних біомаркерів (серцевих тропонінів, натрійуретичних пептидів тощо) слід враховувати навіть за наявності низького показника PESI або негативного – sPESI (IIa, B). У пацієнтів без гемодинамічної нестабільності можна розглянути використання валідованої оцінки, що поєднує клінічні, візуалізувальні та лабораторні прогностичні фактори, пов'язані з ТЕЛА, для наступної стратифікації тяжкості гострого епізоду ТЕЛА (IIb, C).

Стратегії лікування осіб із ТЕЛА

Гемодинамічна й респіраторна підтримка пацієнтів

Гіпоксемія є однією з ознак тяжкої ТЕЛА і переважно асоційована з невідповідністю між вентиляцією та перфузією. Використання додаткового кисню показане пацієнтам із ТЕЛА та $\text{SaO}_2 < 90\%$. Необхідно також розглянути подальші методи оксигенації, зокрема подання кисню з високим рівнем потоку та штучну вентиляцію легень у разі, приміром, зупинки серця, з огляду на те, що корекція гіпоксемії неможлива без одночасної реперфузії легенів. Тимчасове використання механічної кардіопульмональної підтримки, переважно за допомогою екстракомпоральної мембранної оксигенації, може бути корисним для пацієнтів із ТЕЛА високого ризику та порушенням кровообігу або зупинкою серця. Невідкладна допомога у разі зупинки серця передбачає застосування розширеного комплексу реанімаційних заходів. Насамперед доцільно розглянути використання тромболітичної терапії. Після приймання тромболітичного препарату слід проводити серцево-легеневу реанімацію принаймні 60-90 хв, перш ніж припинити спроби.

Гостра правошлуночкова недостатність, що призводить до низького системного кровотоку, є основною причиною летальних наслідків серед пацієнтів із ТЕЛА високого ризику. Якщо центральний венозний тиск низький, можна застосовувати помірне (<500 мл) рідинне навантаження, що сприятиме підвищенню серцевого індексу в осіб із гострою ТЕЛА. Мінімальне рідинне навантаження може бути доцільним у разі поєднання низького АТ та відсутності підвищення тиску наповнення ПШ. Оцінка центрального венозного тиску за допомогою його моніторингу чи ультразвукової візуалізації положення қава-фільтра може допомогти визначити об'ємне навантаження.

Часто необхідно використовувати вазопресори супутньо або під час очікування фармакологічного, хірургічного чи інтервенційного реперфузійного лікування. Вазодилататори знижують тиск у легеневій артерії та легеневий судинний опір, але можуть погіршити гіпотензію та системну гіперперфузію через недостатню специфічність після системного внутрішньовенного введення щодо легеневої судинної системи.

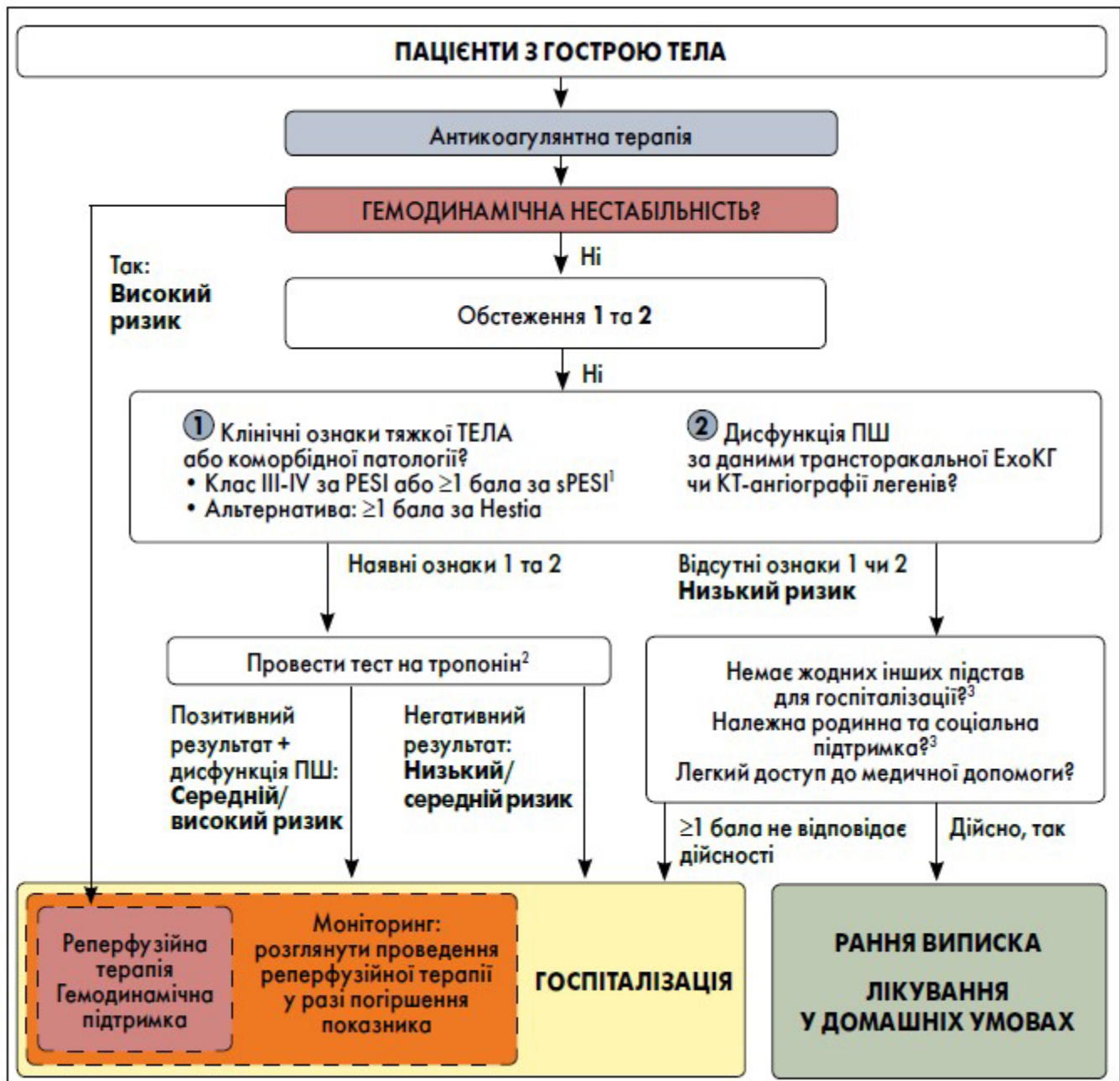
Антикоагулянтна та реперфузійна терапія

Пацієнтам із середньою чи високою клінічною ймовірністю ТЕЛА під час діагностичного обстеження рекомендована негайна антикоагулянтна терапія (I, C).

Якщо антикоагуляцію розпочато парентерально, більшості хворих доцільно призначати низькомолекулярний гепарин (НМГ) або фондапаринукс (а не НФГ) (I, A). При ініціації пероральної антикоагулянтної терапії, за відсутності у пацієнта з ТЕЛА протипоказань для використання нових оральних антикоагулянтів (НОАК), як-от апіксабан, дабігатран, едоксабан або ривароксабан, рекомендовано надавати перевагу цим препаратам перед антагоністами вітаміну К (АВК) (I, A). Дабігатран не слід застосовувати пацієнтам із кліренсом креатиніну (КК) <30 мл/хв. Едоксабан потрібно призначати у дозі 30 мг/добу при КК 15-50 мл/хв і не рекомендовано у разі КК <15 мл/хв. Ривароксабан та апіксабан варто використовувати з обережністю хворим із КК 15-29 мл/хв та не рекомендовано при цьому показнику <15 мл/хв. НОАК не слід призначати особам із тяжким порушенням функції нирок, під час вагітності та лактації, а також пацієнтам із синдромом антифосфоліпідних антитіл (III, C). Якщо ж хворі отримують АВК, доцільне сумісне застосування парентерального антикоагулянту до досягнення міжнародного нормалізованого відношення 2,5 при діапазоні 2,0-3,0 (I, A).

Тромболітична терапія рекомендована пацієнтам із погіршенням гемодинамічних параметрів при застосуванні антикоагулянтів (I, B). Реперфузійна терапія, здебільшого системний тромболізис, є методом вибору в осіб із ТЕЛА високого ризику. Альтернативою може бути хірургічна емболектомія або черезшкірне катетерне втручання в осіб із протипоказанням до зазначеної вище процедури (IIa, C). Хворим на ТЕЛА із низьким чи середнім ризиком не варто призначати рутинне використання системного тромболізису (III, B). Співвідношення ризику та користі хірургічної емболектомії або катетерних процедур при ТЕЛА низького чи середнього ризику ще не встановлено.

Алгоритм терапевтичного підходу з огляду на ризик гострої ТЕЛА показаний на рисунку 1. Після реперфузійної терапії та стабілізації гемодинаміки пацієнтів із ТЕЛА високого ризику можна переводити з парентерального на пероральне антикоагулянтне лікування. Необхідно дотримуватися вимог щодо вищої початкової дози апіксабану чи ривароксабану (протягом 1 та 3 тижнів після встановлення діагнозу ТЕЛА відповідно) або мінімального загального періоду (п'ять днів) антикоагулянтної терапії гепарином до переходу на дабігатран чи едоксабан.



Необхідно розглянути створення мультидисциплінарної команди та програми з контролю ТЕЛА високого та, в окремих випадках, середнього ризику залежно від медичних ресурсів та клінічного досвіду, наявних у кожній лікарні (Па, С).

Рекомендації стосовно лікування осіб із ТЕЛА низького ризику. При прийнятті рішення щодо раннього виписки та продовження лікування у домашніх умовах пацієнтів із ТЕЛА низького ризику необхідно провести ретельне діагностичне обстеження. При цьому варто враховувати наступні критерії:

- наявний низький ризик ранньої смерті, пов'язаної з ТЕЛА, або серйозних ускладнень;
- відсутнє тяжке коморбідне захворювання або обтяжливі обставини, що можуть призвести до госпіталізації;
- буде забезпечено належну амбулаторну допомогу й антикоагулянтне лікування з огляду на дотримання пацієнтом режиму терапії та доступні клінічні можливості в межах системи охорони здоров'я.

У домашніх умовах корисним є застосування критеріїв виключення Hestia, що передбачають простий збір даних біля ліжка хворого. Вони включають аспекти

тяжкості ТЕЛА, коморбідності та можливості домашнього лікування. Індекси тяжкості PESI та sPESI шляхом фіксування клінічних параметрів щодо виразності ТЕЛА та супутніх станів дозволяють оцінити загальну 30-денну смертність.

Рекомендації щодо лікування пацієнтів із ТЕЛА середнього ризику. У більшості випадків гострої ТЕЛА без гемодинамічного компромісу оптимальним вибором є парентеральна або пероральна антикоагулянтна терапія (без реперфузії). Як показано на рисунку 1, нормотензивні пацієнти, що мають принаймні один показник підвищеного ризику, пов'язаного з ТЕЛА, обтяжливий стан або супутню хворобу, повинні бути госпіталізовані. Цю групу хворих із ознаками дисфункції ПШ на ЕхоКГ або КТ-ангіографії легень, що супроводжуються позитивним тестом на тропонін, слід контролювати протягом перших годин чи днів через ризик ранньої гемодинамічної декомпенсації та порушення кровообігу.

Звичайна реперфузійна терапія, зокрема системний тромболіз із повною дозою, не рекомендована, оскільки ризик виникнення небезпечних для життя ускладнень кровотечі є надто високим при зіставленні з очікуваною користю від лікування. Пацієнтам з ознаками гемодинамічної нестабільності необхідно призначити тромболітичну терапію чи, як альтернативу, – хірургічну емболектомію або черезшкірне катетерне втручання. Можливою доцільною тактикою для осіб із ТЕЛА середнього та високого ризику є продовження антикоагулянтної терапії НМГ протягом перших 2-3 днів для стабілізуванню стану перед переведенням на пероральні антикоагулянти.

Рекомендації щодо терапії хворих на ТЕЛА високого ризику. У пацієнтів із ТЕЛА групи високого ризику рекомендовано негайно починати антикоагулянтну терапію НФГ, зокрема боліусну ін'єкцію з коригуванням за вагою (I, C). Також доцільно проводити системну тромболітичну терапію (I, B). Хворим на ТЕЛА групи високого ризику слід призначити хірургічну легеневу емболектомію (I, C) або черезшкірне катетерне втручання (IIa, C), яким тромболіз протипоказаний чи виявився неефективним. Крім того, у даній популяції пацієнтів варто розглянути застосування норадреналіну та/або добутаміну (IIa, C). Використання екстракомпоральної мембранної оксигенації можливе у поєднанні з хірургічною емболектомією або черезшкірним катетерним втручанням в осіб із ТЕЛА та рефрактерною серцевою недостатністю або зупинкою серця (IIb, C).

Встановлення кава-фільтрів

Встановлення кава-фільтра у просвіт нижньої порожнистої вени слід розглянути у пацієнтів із гострою ТЕЛА та абсолютними протипоказаннями до антикоагулянтної терапії (IIa, C). Також застосування даних пристроїв може бути доцільним у разі розвитку рецидиву ТЕЛА незважаючи на антикоагулянтне лікування (IIa, C). Рутинне використання кава-фільтрів не рекомендоване (III, A).

Тривале лікування та профілактика рецидивів

Метою тривалої (рутинної) антикоагулянтної терапії є завершення лікування гострого епізоду ТЕЛА та профілактика рецидиву ВТЕ. Частота рецидивів ВТЕ не залежить від клінічного прояву першої події. Однак у хворих на ТЕЛА ВТЕ частіше рецидивує як ТЕЛА, тоді як у тих, хто мав ТГВ, – знов як ТГВ. Частота летальних наслідків рецидивувальної ВТЕ у пацієнтів із наявним раніше ТЕЛА вдвічі перевищує випадки повторної ВТЕ після ТГВ.

Продовження антикоагулянтної терапії у пацієнтів із ТЕЛА

без онкозахворювань

Для всіх пацієнтів із ТЕЛА рекомендовано проводити антикоагулянтну терапію протягом ≥ 3 місяців (I, A). Припинити приймання пероральних антикоагулянтів через три місяці доцільно хворим із першим епізодом ТЕЛА/ВТЕ, яка є вторинною щодо основного тимчасового/зворотного фактора ризику (I, B). Особам із рецидивувальною ВТЕ (принаймні одним попереднім епізодом ТЕЛА чи ТГВ), що не пов'язана з основним тимчасовим/зворотним фактором ризику, слід продовжувати антикоагулянтну терапію на невизначений термін, але > 3 місяців (I, B). Пацієнтам із синдромом антифосфоліпідних антитіл рекомендоване пероральне застосування антикоагулянтів та АВК протягом невизначеного періоду (I, B). У хворих із першим епізодом ТЕЛА за відсутності встановленого фактора ризику необхідно розглянути довгострокову пероральну антикоагулянтну терапію невизначеної тривалості (IIa, A).

У пацієнтів із першим епізодом ТЕЛА, що пов'язана зі стійким фактором ризику, відмінним від синдрому антифосфоліпідних антитіл, доречним може виявитися довгострокове використання пероральних антикоагулянтів невизначеної тривалості (IIa, C). Крім того, таке лікування, ймовірно, буде доцільним в осіб із першим епізодом ТЕЛА, що асоційована з незначним тимчасовим або зворотним фактором ризику (IIa, C). Варто зауважити, що у пацієнтів необхідно оцінити ризик кровотечі для виявлення та лікування модифікованих факторів ризику, що може вплинути на прийняття рішення щодо тривалості та режиму/дозування антикоагулянтів.

У разі продовження пероральної антикоагулянтної терапії після епізоду ТЕЛА у пацієнта без онкозахворювання, через шість місяців слід розглянути зниження дози апіксабану (2,5 мг двічі на день) або ривароксабану (10 мг/добу) (IIa, A). Якщо для тривалого антикоагулянтного лікування обрано дабігатран чи едоксабан, доза має лишатися незмінною, оскільки терапевтичні схеми при зменшеній дозі у спеціальних розширених випробуваннях не вивчали.

У пацієнтів, які відмовляються приймати або не переносять пероральні антикоагулянти, в межах тривалого профілактичного лікування ВТЕ можна розглянути застосування ацетилсаліцилової кислоти (АСК) або сулодексиду (IIb, B). У хворих, які продовжують приймати антикоагулянти, рекомендовано проводити регулярну оцінку толерантності та прихильності до терапії, функції печінки та нирок (особливо у тих, хто отримує НОАК), ризику кровотечі тощо (I, C).

Продовження антикоагулянтної терапії після ТЕЛА у пацієнтів з онкопатологією

У хворих на рак після епізоду ТЕЛА слід розглянути застосування НМГ підшкірно з урахуванням ваги протягом перших шести місяців (IIa, A). Едоксабан (IIa, B) та ривароксабан (IIa, C) потрібно розглянути як альтернативу підшкірному введенню НМГ з корегуванням за вагою в осіб без раку шлунково-кишкового тракту. У пацієнтів із ТЕЛА та онкологічним захворюванням доречною може стати довгострокова антикоагулянтна терапія (після перших шести місяців) невизначеної тривалості, або ж поки рак не буде вилікований (IIa, B). У хворих на онкопатологію рекомендовано розглянути лікування несистемної ТЕЛА, що є зіставним із таким симптомної ТЕЛА, якщо вона уражає сегментарні або більш проксимальні гілки, кілька підсегментарних судин або підтверджено односудинний ТГВ у підсегментарній частині (IIa, B).

Лікування ТЕЛА у вагітних

Діагностика. У разі підозри на розвиток ТЕЛА під час вагітності або в післяпологовий період рекомендовано виконати діагностичну оцінку за допомогою валідованих методів (I, B). Для виключення ТЕЛА у цій популяції хворих слід враховувати показники вимірювання D-димеру та критерії клінічного прогнозування (IIa, B). У вагітних пацієнок при підозрюваній ТЕЛА (особливо за наявності симптомів ТГВ) потрібно розглянути можливість проведення КУСГ для уникнення зайвого опромінення (IIa, B). Перфузійну сцинтиграфію або КТ-ангіографію легень (за низької дози радіації) можна застосовувати для виключення підозрюваної ТЕЛА (IIa, C).

Лікування. У більшості жінок із ТЕЛА без гемодинамічної нестабільності на ранніх термінах вагітності рекомендовано призначити терапію НМГ у фіксованій дозі з урахуванням ваги (I, B). У вагітних із ТЕЛА високого ризику слід розглянути проведення тромболізу або хірургічної емболектомії (IIa, C).

Введення спинальної або епідуральної голки не рекомендоване, якщо не минуло ≥ 24 год із моменту використання останньої дози НМГ (III, C). Не варто застосовувати НМГ протягом 4 год після видалення епідурального катетера (III, C). Не слід призначати НОАК під час вагітності або годування грудьми (III, C). Амніотичну емболію доцільно розглянути у вагітної або жінки після пологів із зупинкою серця нез'ясованої природи, стійкою гіпотензією або дихальною недостатністю, особливо якщо вона супроводжується дисемінованою внутрішньосудинною коагуляцією (IIa, C).

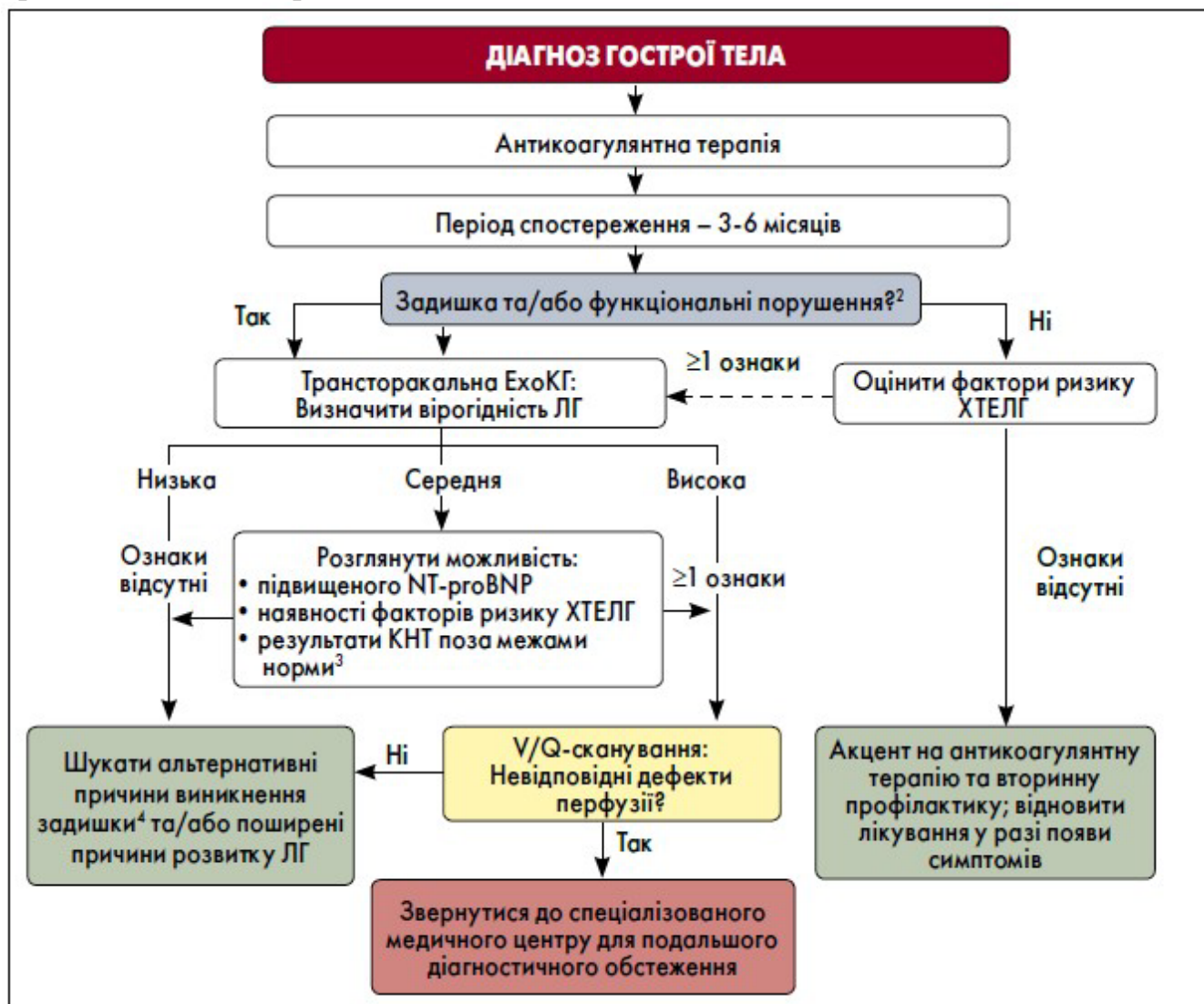
Подальше спостереження за хворими після гострої ТЕЛА

У пацієнтів, що перенесли гострий ТЕЛА, рекомендовано проводити регулярну клінічну оцінку через 3-6 місяців після епізоду (I, B). При цьому лікар має відстежувати симптоми, що можуть свідчити про розвиток рецидивів, кровотеч, злякисних новоутворень або постійні/нові обмеження фізичної активності, а також прийняти рішення щодо продовження антикоагулянтної терапії. Для забезпечення оптимального переходу від стаціонарної допомоги до піклування в домашніх умовах слід застосовувати інтегровану модель догляду за пацієнтами після ТЕЛА із залученням клініцистів, медичних сестер відповідної кваліфікації та лікарів первинної ланки (I, C).

Симптоматичних пацієнтів із невідповідними дефектами перфузії, що зберігаються при проведенні V/Q-сканування через три місяці після гострої ТЕЛА, потрібно направити до спеціалізованого медичного центру, беручи до уваги результати ЕхоКГ, вимірювання рівня натрійуретичного пептиду та/або кардіопульмонального навантажувального тесту (КНТ) (I, C). В осіб зі стійким/новим випадком диспное та/або обмеженням фізичної активності після ТЕЛА, а також у безсимптомних пацієнтів із факторами ризику хронічної тромбоемболічної легеневої гіпертензії (ХТЕЛГ) слід розглянути проведення подальшого діагностичного обстеження (IIa, C).

Стратегія ведення пацієнтів та діагностичне обстеження щодо довгострокових наслідків ТЕЛА схематично представлені на рисунку 2. Важливо визначити оптимальний підхід щодо подальшого спостереження за хворими з використанням спектра діагностичних процедур, які можуть бути корисними для осіб зі збереженими симптомами та функціональними порушеннями після гострої ТЕЛА. Навіть за відсутності стійких симптомів або обмеження функціональної активності

ризик розвитку ХТЕЛГ у таких пацієнтів може бути досить високим. Тож для виявлення та вивчення даної популяції хворих необхідне проведення подальших проспективних когортних досліджень.



Скарги хворого на момент обстеження

Визначте та деталізуйте скарги хворого. При їх визначенні зверніть увагу на наявність:

- 1) Болювого синдрому (характеризується болем у грудній клітці, який посилюється під час глибокого вдиху та покашлювання у зв'язку з розвитком інфаркт-пневмонії та асептичного запалення плевральних листків). Біль може бути інтенсивним, ірадіювати в міжлопатковий простір у результаті гострого розширення легеневої артерії, ішемії легеневої тканини або подразнень нервових закінчень у перикарді.
- 2) Синдром гострої дихальної недостатності (характеризується раптовим виникненням експіраторної задишки, ціанозу, бронхоспазму). Задишка виникає в результаті подразнення дихального центру у відповідь на гіпоксію, гіперкапнію та легеневу гіпертензію. На масивну ТЕЛА вказує розвиток ціанозу обличчя, шиї, верхньої частини тулуба (чавунний колір має серйозний прогноз). Раптово виниклий ціаноз у поєднанні з задишкою, тахікардією та болем в грудній клітці є достовірною ознакою ТЕЛА.

- 3) Синдром гострої судинної недостатності (колаптоїдний) (виникає в результаті рефлекторного падіння АТ у великому колі кровообігу та зменшення надходження крові в ЛШ, що зумовлено різким підвищенням тиску в малому колі кровообігу). Прогресивне зниження АТ може призвести до смерті.
- 4) Синдром гострої правошлуночкової недостатності (супроводжується розвитком гострого легеневого серця в результаті рефлекторного спазму судин легень і різкого підвищення діастолічного тиску, що призводить до перенапруги ПШ, зниження його скоротливої здатності (про що свідчить епігастральна пульсація, зміщення границь відносної тупості серця вправо, набухання шийних вен, позитивний венний пульс). Інколи вислуховується діастолічний шум Грехема-Стілла, зумовлений розширенням кільця легеневої артерії, поверненням крові із легеневої артерії в ПШ. Рідко може розвиватися гостра лівошлуночкова недостатність у результаті зміщення міжшлуночкової перетинки в порожнину ЛШ за рахунок дилатації ПШ.
- 5) Синдром гострого порушення ритму серця (супроводжується виникненням синусової тахікардії, екстрасистоїї, ФП, блокади правої ніжки пучка Гіса, зумовлених гіпоксією міокарда та перевантаженням ПШ, що призводить до утворення ектопічних вогнищ і навіть фібриляції шлуночків)/.
- 6) Синдром гострої коронарної недостатності є вторинним. Він зумовлений невідповідністю між кровопостачанням і метаболічною потребою ПШ, зниженням АТ та артеріальною гіпоксемією. У таких випадках на електрокардіограмах (ЕКГ) сегмент ST зміщується нижче ізолінії та з'являється негативний зубець Т. При аутопсії міокарда померлих хворих визначають вогнища некрозу в субендокардіальному шарі в результаті ішемії міокарда.
- 7) Церебральний синдром (характеризується психомоторним збудженням, менінгіальними та вогнищевими симптомами, судомами, а інколи комою, які зумовлені розвитком гіпоксії мозку, енцефалопатії та набряку мозку).
- 8) Абдомінальний синдром (характеризується болем у ділянці печінки, нудотою, блювотою, метеоризмом (симптом динамічної кишкової непрохідності), що виникає в результаті збільшення печінки, перерозтягнення глісонової капсули та спазму артерій черевної порожнини).
- 9) Лихоманковий синдром (характеризується підвищенням температури тіла на початку захворювання до субфебрильних цифр, інколи – фебрильних). Його тривалість складає від 2 до 12 днів.
- 10) Імунологічний синдром (виникає протягом 2-3 тижнів, проявляється уртикароподібними висипками на шкірі, пульмонітом, рецидивуючим плевритом, еозинофілією, появою в крові циркулюючих імунних комплексів).

**Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування
за органами та системами**

Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами
При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:

1. Наявності факторів ризику:

- флебітів і тромбофлебітів нижніх (рідше верхніх) кінцівок, вен малого тазу;
- новоутворень різних органів;
- серцево-судинних захворювань з вираженою кардіомегалією, великими порожнинами лівого і правого шлуночків (мітральний стеноз, ішемічна хвороба

серця [ІХС], ІМ, дилатаційна кардіоміопатія, дифузні міокардити, інфекційний ендокардит, фібриляція передсердь [ФП], хронічна серцева недостатність тощо);
 - хірургічних операцій, тривалі іммобілізації кінцівок, травми.

2. Наявності симптомів ураження органів-мішеней:
 легень: біль, синдром гострої дихальної недостатності;
 судин: колапс, в результаті рефлекторного падіння АТ;
 серця: серцебиття, порушення ритму та провідності, болю у грудній клітці, задишки, набрякання гомілок;
 мозку: психомоторне збудження, менінгіальні та вогнищеві симптоми, судоми, а інколи кома, які зумовлені розвитком гіпоксії;
 черевної порожнини: біль у ділянці печінки, нудота, блювота, метеоризм (симптом динамічної кишкової непрохідності)

Фізикальне обстеження

При огляді хворого з ТЕЛА звертає на себе увагу характерний блідо-попелястий відтінок шкіри з ціанозом слизових оболонок і нігтьових лож. При масивній тромбоемболії може розвинутися виражений «чугунний» ціаноз шкіри верхньої половини тіла.

Кашель з невеликою кількістю мокроти, кровохаркання, яке зустрічається приблизно в 1/3 випадків, підвищення температури тіла, шум тертя плеври, вологі хрипи в легенях, біль в грудях плеврального характеру пов'язані з інфарктом легені або інфаркт-пневмонією і часто супроводять тромбоемболії дрібних гілок ЛА.

При субмасивній ТЕЛА різке підвищення легеневого судинного опору приводить до гострої дисфункції правого шлуночку (гострому легеневому серцю), яке проявляється клінічними і електрокардіографічними ознаками. Клінічні симптоми включають: патологічну пульсацію, акцент тону ІІ і шум систоли над легеневою артерією, протодіастолічеській ритм галопу, набухання шийних вен, збільшення печінки.

План обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Тяжкість стану
2. Положення в ліжку
3. Ознаки ураження органів-мішеней
4. Електрокардіографічне дослідження
5. Рентгенологічне дослідження
6. Клінічні і біохімічні лабораторні дослідження

Лабораторне та інструментальне дослідження (рутинні методи)

Складіть план обстеження хворого з урахуванням рутинних, рекомендованих методів, а також розширених методів обстеження, показаних конкретному пацієнту

Лабораторне та інструментальне дослідження (рекомендовані методи)

Оцініть отримані результати обстеження

1. В **аналізі крові** – лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозинофілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.
2. **Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ-3)** (рідко ЛДГ-1) збільшений, білірубін у крові підвищений. Підвищення рівня тропонінів у крові супроводжується значним

збільшенням лікарняної летальності (44% проти 3% у хворих без підвищення вмісту тропоніну).

3. Визначення в крові методом ELISA **D-димеру**, одного з продуктів розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (в нормі складає 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99%. Але його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання.

4. **Плевральна рідина**, частіше геморагічна, має ознаки запалення.

5. **Критерії ЕКГ-дослідження:**

- раптове зміщення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії ПШ;
- негативний зубець Т і зміщення сегменту ST, а інколи непостійний зубець Q в III- і aVF-відведеннях з швидкою динамікою;
- синусова тахікардія, екстрасистолія, блокада правої ніжки пучка Гіса;
- R-pulmonale: високий гостроверхий зубець Р в III- і aVF-відведеннях.

6. **Рентгенологічні критерії:**

- збіднення судинного малюнка легень (патогномонічний симптом), збільшення прозорості легень (симптом Вестермарка);
- деформація або збільшення одного з коренів легень;
- вибухання конуса легеневої артерії;
- розширення серця за рахунок ПШ;
- при інфаркті легень – конусоподібна тінь, яка направлена верхівкою до кореня легені;
- високе стояння діафрагми на стороні ураження;
- можлива наявність рідини в плевральній порожнині.

7. **Критерії ЕхоКГ-дослідження:**

- збільшення кінцево-діастолічного розміру ПШ і зниження скоротливої здатності останнього;
- асиметричне потовщення міжшлуночкової перетинки та пролабування її в порожнину ЛШ, що може перешкоджати надходженню крові із лівого передсердя в ЛШ, що є фактором ризику розвитку набряку легень.

8. **Критерії комп'ютерної томографії (КТ) легень** чи селективної ангіографії: наявність тромбу, обтурації судин, дефекту наповнення (олігемія – зменшення перфузії на периферії легень).

9. **Критерії селективної ангіопульмонографії:**

- збільшення діаметра легеневої артерії;
- повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легені на стороні ураження;
- «розлитий» або «плямистий» характер контрастування судин;
- дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів;
- деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості;
- зміни сегментарних або дольових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Стратифікація ризику розвитку серцево-судинного ускладнення (схема 1)

Основні маркери стратифікації (Рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2019)

Клінічні маркери : Шок. Гіпотензія.

Маркери дисфункції ПШ:

Дилатація ПШ, гіпокінез і перевантаження тиском на ЕхоКГ.

Дилатація ПШ на спіральній КТ.

Зростання в крові рівня мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) або n-термінального мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP).

Підвищення тиску в ПШ при його катетеризації.

Маркери ушкодження міокарда: позитивні серцеві тропоніни T або I.

Визначення прогнозу пацієнта

Прогноз залежить від того, які гілки легеневої артерії вражені.

Зверхмасивна (блискавична) форма продовжується кілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (частота дихання [ЧД] – 45-50/хв), тахікардії (ЧСС – 140-150/хв), теплою ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті.

Масивна форма (головних гілок) протікає гостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою (ЧД – 40-45/хв), серцебиттям (ЧСС – 130-140/хв), дифузним ціанозом, болем в грудній клітці та за грудиною, страхом смерті.

Немасивна (середніх гілок) характеризується задишкою (ЧД – 25-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 100-130/хв), зниженням рівня АТ до 80/60 мм рт. ст., кашлем, кровохарканням і розвитком інфаркт-пневмонії через 48 годин після початку розвитку ТЕЛА.

ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії супроводжується раптовою задишкою (ЧД – 30-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 90-100/хв), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втратою свідомості, що може призвести до розвитку хронічного легеневого серця.

Формулювання діагнозу

Приклад формулювання діагнозу: ТЕЛА, субмасивна форма, гостре легеневе компенсоване серце, легенева недостатність II ступеня, тромбофлебіт вен лівої гомілки у фазі загострення.

План лікування

Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію

Модифікація способу життя

Лікування. Стандарти надання невідкладної допомоги хворим з ТЕЛА

Вибір тактики медикаментозної терапії

Лікування хворих з ТЕЛА включає зняття больового синдрому, зниження тиску в легеневій артерії, відновлення легеневого кровообігу, попередження рецидивів тромбоемболій

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі лікування

1. Здійснити знеболення:

- таламонал (фентаніл 1-2 мл 0,005%-го розчину + дроперидол 1-2 мл 0,25%-го розчину) в/в, в/м при систолічному АТ > 100 мм рт. ст.;
- промедол – 1 мл 1%-го розчину, морфін – 0,5 мл 1%-го розчину в/м.

2. Купірування колапсу:

- дофамін – 1 мл 0,5%-го розчину в/в крапельно;
- преднізолон – 60-90 мг в/в, в/м;
- реополіглюкін – 400 мл 10%-го розчину, неогемодез.

3. Зниження тиску в малому колі кровообігу:

- теофілін – 10 мл 2,4%-го розчину в/в;
- папаверин, но-шпа, дротаверин – 2 мл 2%-го розчину в/в, в/м.

4. Проведення антикоагулянтної терапії:

- гепарин – 10000-15000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш;
- фраксипарин – 0,6 мл п/ш.

Лікування в стаціонарних умовах

Крок 1. Проведення тромболітичної терапії:

• у перші 4-6 годин від початку розвитку ТЕЛА при масивній і субмасивній формі з метою розчинення тромбу вводять:

- тромболітики I покоління: стрептокіназа, стрептаза, стрептоліаза, кабікіназа, авелізін по 1,5 млн ОД в/в або стрептодеказа – 3 млн ОД, або урокіназа – 2 млн ОД в/в протягом 1-2 год;

- тромболітики II покоління – актилізе, тканинний активатор плазміногену 100 мг: 15 мг болюсно, 50 мг впродовж 30 хвилин, 35 мг упродовж 1 години (ефект від введення тромболітиків в/в і безпосередньо в легеневу артерію однаковий). Тромболітики перетворюють неактивний плазміноген в активний плазмін, який є природним тромболітиком. Їх краще вводити в легеневу артерію через катетер.

Крок 2. Антикоагулянтна терапія з метою попередження утворення тромбозів при немасивній формі ТЕЛА:

• гепарин – по 5000 ОД 4 рази на день п/ш (гепарин вводять в/в у дозі 5000-10000 ОД болюсно, а потім в/в інфузійно із розрахунку 1000-1500 ОД/год протягом 7 днів під контролем активованого частково тромбoplastинового часу (АЧТЧ), який в нормі складає 50-70 секунд, або фраксипарин, надропарин, клексан по 0,6 мл п/ш упродовж 7 днів;

• надропарин (фраксипарин Na) – по 86 МО/кг в/в болюсно, потім – по 86 МО/кг кожні 12 год або 190 МО/кг (форте) один раз на добу п/ш;

• еноксапарин (клексан) по 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин;

• варфарин – по 5-6 мг 1-2 рази на день або фенілін – 0,2 г/добу впродовж 2-3 місяців під контролем МНВ (міжнародного нормалізованого відношення, яке повинно складати 2,0-3,0) впродовж 3 місяців і більше;

Не-вітамін-К залежні антикоагулянти (ривароксабан, дабігатран, апіксабан), як альтернатива антагоністам вітаміна К.

• антиагрегант аспірин менш ефективний, ніж антикоагулянти.

Крок 3. Хірургічне лікування. Екстрена емболектомія абсолютно показана при зверхмасивній та масивній ТЕЛА, які супроводжуються стійкою системною артеріальною і вираженою легеневою гіпертензією. Альтернативою хірургічного втручання в деяких випадках може бути розширення (бужування) тромбоембола в легеневій артерії за допомогою катетера Фогарті (під контролем рентгеноскопії вводиться зонд з балоном на кінці та проводиться фрагментація тромбу з наступним введенням тромболітиків).

Крок 4. Профілактика рецидивів ТЕЛА:

• медикаментозна: антикоагулянти (варфарин, НОАК) упродовж 3-6 місяців і більше;

• антиагреганти: аспірин, клопідогрель, абциксимаб призначають в оптимальних дозах (менш ефективні, ніж антикоагулянти);

- хірургічна профілактика: імплантують кава-фільтри в інфраренальний відділ нижньої порожнистої вени або ставлять «пастки для емболів» шляхом проведення шкірної пункції яремної або стегнової вени; перев'язка магістральних вен (стегнової вени нижче устя глибокої вени стегна).

Тактика ведення хворих з масивною ТЕЛА

Крок 1. Зупинка серцевої діяльності

Кардіореспіраторна реанімація.

50 мг альтеплази в/в.

Повторна оцінка стану через 30 хвилин.

Крок 2. Погіршення стану пацієнта при ТЕЛА

Консультація спеціаліста.

50 мг альтеплази в/в.

Антибіотики широкого спектру за показаннями.

Термінова ЕхоКГ.

Крок 3. Рецидиви захворювання

80 ОД/кг гепарину в/в протягом 5-7 днів, а потім варфарин по 10 мг/добу.

Термінове ЕхоКГ- та ЕКГ-дослідження.

У разі погіршення стану здійснювати Крок 2.

Важливо! У випадку виникнення тромбоцитопенії при застосуванні гепарину переливання тромбоцитарної маси може ускладнити ситуацію, призначення варфарину у великих дозах може викликати гангрену кінцівки.

Профілактика

Профілактика ТЕЛА направлена на попередження причин, що сприяють розвитку захворювання.

Із метою профілактики флеботромбозу в доопераційному періоді призначають:

1. Низькомолекулярні гепарини:

- еноксапарин (клексан, лавенокс) по 40 мг (чи 4000 МО) 1 раз на день чи 30 мг (3000 МО) 2 рази на день;
- фраксипарин (надропарин) по 0,3 мл (чи 3075 МО) впродовж трьох днів, а з 4-го дня – 0,4 мл (чи 4100 МО) 1 раз на день;
- дальтепарин (фрагмін) по 5000 МО 1 раз на день або 2500 МО 2 рази на день;
- ревіпарин (кліварин) по 0,25-0,5 мл (чи 1750-3500 МО) 1 раз на день.

2. Своєчасне розширення ліжкового режиму після операції, мобілізація кінцівок, лікувальна фізкультура, використання антиагрегантних препаратів, а в післяопераційному періоді – застосування еластичної або пневматичної компресії гомілок, еластичних панчох.

3. При рецидивуючій ТЕЛА у нижню порожнисту вену вставляють тимчасові або постійні кава-фільтри шляхом введення катетера через підключичну, яремну або стегнову вену. Після їх імплантації відбувається зниження частоти ТЕЛА на 12-ту добу і через 2 роки спостереження, але кава-фільтри на смертність не впливають. Кава-фільтри імплантують тільки у тому разі, коли протипоказані антикоагулянти або ТЕЛА на їх фоні рецидивує.

НАКАЗ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я № 34 ВІД 15 СІЧНЯ 2014 РОКУ

Організація та надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному

етапі

Діагноз: ТЕЛА, тромбоемболія легеневої артерії

Код МКХ-10: I.26.0 Легенева емболія зі згадуванням про гостре легеневе серце, I.26.9 Легенева емболія без згадування про гостре легеневе серце

Обґрунтування та основні положення протоколу

Догоспітальний етап включає надання екстреної медичної допомоги пацієнтам з ТЕЛА з моменту виявлення пацієнта або звернення такого пацієнта (родичів або свідків) за медичною допомогою до моменту госпіталізації.

Рання діагностика та госпіталізація пацієнтів з ознаками ТЕЛА у спеціалізовані ЗОЗ зменшує смертність та інвалідність внаслідок цього захворювання, покращує результати лікування пацієнтів.

Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Збір анамнезу

1.1. Збір анамнезу захворювання:

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

1.1.2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію.

1.1.3. Встановити наявність кашлю, задишки у спокої, кровохаркання.

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

1.1.5. З'ясувати, чи виникали напади болю або задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинах.

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

1.1.7. Чи посилювався та почастишав біль останнім часом.

1.1.8. Чи наявні важкість або біль в правому підребер'ї.

1.1.9. Наявність вираженого ціанозу шкіри обличчя.

1.1.10. Наявність підвищеної температури тіла.

1.1.11. Наявність набухання шийних вен.

1.2. Збір анамнезу життя:

1.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.

1.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.

1.2.3. З'ясувати наявність факторів ризику тромбоемболії: вік > 40 років, ожиріння (ІМТ > 30 кг/м²), онкологічне захворювання, варикоз вен, наявність тромбозів та емболій в анамнезі, застосування естрогенів, порушення ритму серця, особливо миготлива аритмія, серцева недостатність, легенева недостатність, запальне захворювання кишок, нефротичний синдром, мієлопроліферативний синдром, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, куріння, наявність катетера в центральній вені, ідіопатична та набута тромбофілія, вагітність та роди, післяопераційний період, переломи скелету тощо.

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

2. Проведення огляду та фізичного обстеження

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

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

2.3. Візуальна оцінка:

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

2.3.2. Наявність кровохаркання.

3. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта

1. Пульс, його характеристика, АТ.

2. ЧД, його характеристика.

3. Вимірювання артеріального тиску на обох руках.

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

5. Пальпація серця: оцінити верхівковий поштовх та його локалізацію.

6. Аускультация серця та судин: оцінити тони та наявність шумів, акцент II тону.

7. Аускультация легень: наявність вологих хрипів, шуму тертя плеври.

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

4. Проведення інструментального обстеження

Обов'язкові:

1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ- сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ.

2. Постійний контроль АТ, ЧД.

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

Бажані:

1. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, норма – 95%).

3.1.2.3. Лікувальна тактика

1. Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою.

Хворим на ТЕЛА для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самостійно пересуватись.

2. Проведення оксигенотерапії показане пацієнтам зі зниженням сатурації менше 95%. Інгаляцію зволеним киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3-5 л/хв.

3. Забезпечення венозного доступу.

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

2. Надання екстреної медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Здійснити знеболення:

• фентаніл 1-2 мл 0,005% розчину в/в, в/м при систолічному АТ>100 мм рт. ст.;

• тримеперидин – 1 мл 1% розчину, морфін – 0,5 мл 1% розчину в/м.

2. Купірування колапсу:

• дофамін – 1 мл 0,5% розчину в/в крапельно;

• дексаметазон – 8-16 мг в/в, в/м (30-60 мг преднізолону; в окремих випадках допускається збільшення зазначеної дози, що вирішує лікар індивідуально у кожному конкретному випадку);

• декстран 40 - 400 мл розчину, полівінілпіролідон низькомолекулярний (м.м.8000 ± 2000).

3. Зниження тиску в малому колі кровообігу:

• теофілін – 10 мл 2,4% розчину в/в;

• папаверин, дротаверин – 2 мл 2% розчину в/в, в/м.

4. Проведення антикоагулянтної терапії:

• гепарин – 10000-15000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш;

• надропарин – 0,6 мл п/ш.

5. Ліквідація колапсу:

• для цього в/в вводять 400 мл декстрану 40, 2 мл 2% р-ну норепінефрину в 250 мл розчину натрію хлориду 0,9%. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 8-16 мг дексаметазону (30-60 мг преднізолону; в окремих випадках допускається збільшення зазначеної дози, що вирішує лікар індивідуально у кожному конкретному випадку).

Не рекомендовано застосування ацетилсаліцилової кислоти в якості одноосібного засобу профілактики ТЕЛА для будь-якої групи пацієнтів!!!

У разі відсутності наркотичних анальгетиків, як виняток, можливе застосування ненаркотичних анальгетиків.

Подальша тактика залежить від даних ЕКГ.

Необхідні дії лікаря бригади екстреної медичної допомоги.

- При вираженій гострій дихальній недостатності проводиться ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно – киснева терапія.

- У випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, продовжується штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання «рот в рот».

- При розвитку аритмій проводиться антиаритмічна терапія в залежності від виду порушення ритму:

• при шлуночковій пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводиться в/в струйно лідокаїн – 80–120 мг (4 – 6 мл 2% р-ну) в 10 мл 0,9% р-ну натрію хлориду, через 30 хв. – 40 мг.

• при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночковій екстрасистолії, а також при шлуночковій пароксизмальній тахікардії застосовують аміодарон – 6 мл 5% р-ну, можна вводити тільки на ізотонічному (5%) розчині глюкози. **Не розводити 0,9 % розчином натрію**

хлориду, оскільки можливе утворення преципітату!

3.1.2.4. Госпіталізація

Обґрунтування

Термінова госпіталізація пацієнта у визначені ЗОЗ вторинної медичної допомоги

Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Всі пацієнти з підозрою на ТЕЛА незалежно від статі, віку та інших факторів підлягають терміновій госпіталізації. У ЗОЗ необхідно взяти медичну документацію та попередні кардіограми пацієнта. Пріоритетним завданням бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги є транспортування пацієнтів в центр (відділення), де можливе проведення первинної тромбектомії.

2. Під час транспортування необхідно забезпечити моніторування стану пацієнта, контроль АТ, ЧСС, ЧД, ЕКГ, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів.

3. Транспортування здійснюється на ношах після стабілізації стану пацієнта у відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільної лікарні, або оминаючи приймальне відділення, безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, реанімаційне відділення, кардіологічну реанімацію, відділення, де проводиться екстренна тромбектомія.

4. Територіальним органом з питань охорони здоров'я обов'язково повинен бути розроблений та затверджений наказ, локальний протокол (відповідного рівня), який забезпечує організацію надання допомоги пацієнтам з ТЕЛА, взаємодію між ЗОЗ, що надають екстрену, первинну та вторинну медичну допомогу.

Тести для контролю кінцевого рівня знань

1. У хворого раптово з'явився різкий біль в лівій половині грудної клітки, виник приступ ядухи. Об-но: хворий збуджений, шкіра і слизові бліді, акроціаноз. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Пульс 120 за хв., артеріальний тиск 100/70 мм.рт.ст. Тони серця глухі, акцент II тону над легеневою артерією. ЧДР 28 за хв., дихання ослаблене зліва. Який попередній діагноз.

- A. Інфаркт міокарда
- B. Астматичний статус
- C. Синдром Дреслера
- D. Пневмонія
- E. * ТЕЛА

2. Хворий доставлений в клініку в непритомному стані. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, набряклість шийних вен. Дихання рідке, шумне; пульс 120 за хв., АТ 130/70 мм.рт.ст. На ЕКГ: ЧСС 120 за хв., ритм синусовий, ЕВС повернута вправо, R-pulmonale, позитивні симптоми SI, QII, TIII. Гостра блокада правої ніжки пучка Гіса, ознаки перенавантаження правого шлуночка. Який патологічний стан розвинувся у даного хворого?

- A. Інфаркт міокарда
- B. Гостра лівошлуночкова недостатність
- C. Синдром Дреслера
- D. Кардіогенний шок

Е. * ТЕЛА

3. У Хворої М., 70 років із гострою задишкою, болем у грудній клітці, що виникли після фізичного навантаження, акроціанозом, набуханням шийних вен виконано перфузійну пульмосцинтиграфію, за даними якої накопичення радіофармпрепарата визначається тільки у проекції правої легені. З анамнезу відомо, що іноді виникають приступи миготливої аритмії. Про що свідчать дані обстеження?

А. Центральний бронхогенний рак лівої легені

В. Гостре запалення лівої легені

С. Емфізема лівої легені

Д. * ТЕЛА

Е. Хронічний бронхіт

4. Після ліквідації пароксизму миготливої аритмії у хворого раптом виник біль у грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра покрита потом, шийні вени набухлі, очі широко відкриті. Пульс малий, 140 за хвилину. Артеріальний тиск не визначається. На ЕКГ: відхилення ЕВС вправо, наявність Р-pulm., позитивні симптоми S1, QII, TIII. Яке ускладнення виникло у хворого?

А. Кардіогенний шок

В. Тампонада серця

С. * ТЕЛА

Д. Серцева астма

Е. Синдром Дреслера

5. Хвора скаржиться на різку нестачу повітря, що з'явилась після фізичного навантаження. Довгий час страждає на тромбофлебіт нижніх кінцівок. Об-но: стан хворої важкий, ціаноз слизових оболонок, акроціаноз. ЧД 38 за хв., дихання поверхневе, в легенях – різко ослаблене везикулярне дихання справа. ЧСС 106 за хв., слабкого наповнення і напруження, АТ 90/60 мм.рт.ст. Тони серця приглушені. Який метод діагностики необхідно застосувати?

А. УЗД серця

В. Спірографію

С. * Електрокардіографію

Д. Бронхоскопію

Е. Рентгеноскопія органів грудної клітки

6. У хворого 50 років, з варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, після фізичного навантаження з'явилась виражена задишка, біль в грудній клітці з правого боку, серцебиття, запаморочення, короткочасні стани непритомності. Об'єктивно: шкіра блідо-ціанотична. Тахіпноє – 40 дих. на 1 хв., сухі свистячі хрипи. Тахікардія – 130 уд. на хв. АТ 80/50 мм рт.ст. На ЕКГ – відхилення електричної осі праворуч, блокада правої ножки пучка Гіса. Який діагноз найбільш вірогідний у хворого?

А. *Тромбоемболія легеневої артерії

В. Інфаркт міокарду

С. Спонтанний пневмоторакс

Д. Гостра інтерстиціальна пневмонія

Е. Плеврит

7. У хворого 65 років з тромбофлебітом нижніх кінцівок раптово з'явився біль у правій половині грудної клітини, виражена задишка, кровохаркання, різка слабкість. Об'єктивно: ціаноз обличчя, шиї; пульс – 130 за хв., аритмічний, АТ –

80/60 мм рт.ст. Миготлива аритмія, глухість тонів. Тахіпное – 30 дих. за хв., дрібно-та середньо-пухирцеві хрипи з правого боку. ЕКГ – QSIII. Який з препаратів слід призначити у першу чергу?

- А. Гепарин
- В. Реополіглюкін
- С. * Стрептокіназа
- Д. Аспірин
- Е. Нітрогліцерин

8. Хвора Д., знаходиться в непритомному стані. В анамнезі – часта миготлива аритмія. Об-но: акроціаноз, набряклість шийних вен. Дихання рідке, шумне. Ps-130 за хв., АТ 110/70 мм.рт.ст. На ЕКГ: ЧСС 130 за хв., ритм синусовий, ЕВС повернена вправо, Р-pulmonale, позитивні симптоми SI, QII, TIII. Гостра блокада правої ніжки пучка Гіса. Що необхідно призначити в першу чергу?

- А. Пентамін
- В. Адреналін
- С. * Стрептокіназу
- Д. Строфантин
- Е. Атропін

9. Чоловік 55 років знаходився на лікуванні в хірургічному відділенні з приводу гострого тромбофлебіту вен нижніх кінцівок. На 7 день лікування раптово з'явилися болі в лівій половині грудної клітки, задуха, кашель. Температура 36,1 °С ЧДД 36 в 1 хвилину. Над легенями ослаблене дихання, хрипів немає. Пульс 140 в 1 хвилину, ниткоподібний. АТ 70/50 мм.рт.ст. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. *Тромбоемболія легеневої артерії
- В. ІБС: інфаркт міокарду.
- С. Сердечная астма.
- Д. Бронхиальная астма.
- Е. Пневмоторакс.

10. Хвора 36 р., скаржиться на сильну задишку ("нестачу" повітря) , різкі болі в нижньому відділі грудної клітки справа, кашель з появою крові у харкотинні, різку слабкість, що появилася раптово після фізичного напруження (копала на городі). Об'єктивно: стан хворої важкий, ціаноз слизових оболонок, акроціаноз. ЧД-32 в 1 хв. ЧП-106 в 1 хв. АТ-100/60 мм рт ст.Справа в нижньому відділі грудної клітки дозadu різко ослаблене везикулярне дихання, перкуторно-вкорочений звук. На правій гомілці в н/третині-варикоз з гіперемією навколишньої шкіри. Про який діагноз треба думати ?

- А. Правобічна вогнищева пневмонія в нижній долі.
- В. *Тромбоемболія легеневої артерії, правобічна інфаркт- пневмонія.
- С. Правобічний сухий плеврит.
- Д. Спонтанний пневмоторакс.
- Е. Правобічна нижньо-дольова пневмонія.

11. У хворого раптово з'явився різкий біль в лівій половині грудної клітки, виник приступ ядухи. Об'єктивно: хворий збуджений, шкіра і слизові бліді, з ціанотичним відтінком. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Пульс 120 за хв., АТ 100 і 70 мм. рт. ст. Тони серця глухі, акцент II тону над легеневою артерією. Дихання ослаблене зліва. Запропонуйте попередній діагноз.

- А. *Тромбоемболія легеневої артерії

В. Синдром Дресслера

С. Пневмонія

Д. Інфаркт міокарда

Е. Екссудативний плеврит

12. У хворої на 4-ту добу після оперативного втручання з приводу кістоми правого яєчника раптово з'явилися болі в правій половині грудної клітки з відходженням харкотиння рожевого кольору, підвищення температури тіла до 37,7 С. При обстеженні легень виявлено притуплення легеневого звуку в нижніх відділах справа, там же вислуховуються поодинокі вологі хрипи. Яке ускладнення розвинулось у хворої?

А. Абсцес легені

В. Пневмонія.

С. *Інфаркт легені.

Д. Екссудативний плеврит.

Е. Пневмоторакс.

13. Після ліквідації пароксизму миготливої аритмії у хворого раптово виникли біль в грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра покрита потом, шийні вени набухлі, очі широко відкриті. Пульс малий, 140 за хв. АТ не визначається. На ЕКГ відхилення осі серця вправо. Яке ускладнення виникло у хворого?

А. Кардіогенний шок

В. *Тромбоемболія легеневої артерії

С. Розрив міжпередсердної перегородки

Д. Серцева астма

Е. Тампонада серця

14. У хворої 60 років, яка впродовж 20 років страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задишки. Об'єктивно: положення ортопное, пульс - 120/хв., АТ - 210/120 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця ослаблений, в діастолу прослуховується додатковий тон, частота дихання - 32/хв. Дихання над нижніми відділами легень ослаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Яке ускладнення виникло?

А. Розшарування аорти

В. Напад істерії

С. Тромбоемболія гілок легеневої артерії

Д. Пневмонія

Е. * Гостра лівошлуночкова недостатність

15. Хвора 62 років, вступила до приймального відділення з нападом ядухи. Хворіє на гіпертонічну хворобу 16 років, 3 роки тому перенесла інфаркт міокарда. Об'єктивно: ортопное, шкірні покриви бліді, холодний піт, акроціаноз. АТ - 230/130 мм рт. ст., пульс - 108/хв., частота дихання - 36/хв. Аускультативно: розсіяні сухі хрипи над усіма ділянками легень, в нижніх відділах - вологі середньопухирчасті. Яке найбільш імовірне ускладнення?

А. Гострий інфаркт міокарда

В. *Гостра лівошлуночкова недостатність

С. Напад бронхіальної астми

Д. Тромбоемболія легеневої артерії

Е. Гостра правошлуночкова недостатність

16. Хворий 56 років, скаржиться на сильний біль за грудиною пекучого

характеру, що триває вже годину. Нітрогліцерин ефекту не дав. Об'єктивно: хворий збуджений. Пульс - 90/хв. АТ - 160/90 мм рт. ст. І тон над верхівкою послаблений. На ЕКГ: ритм синусовий, значне зміщення ST над ізолінією в І та AVL відведеннях. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Гіпертонічна хвороба, криз
- В. *Нестабільна стенокардія
- С. Тромбоемболія легеневої артерії
- Д. Інфаркт міокарда
- Е. Перикардит

17. У хворого 42 років раптово з'явився біль за грудиною, непритомність, утруднене дихання, через 2 дні - кровохаркання. Об'єктивно: ортопноє, виражений дифузійний ціаноз, набряклі шийні вени. ЧД - 42/хв., ЧСС - 120/хв., АТ - 90/60 мм рт. ст. Печінка на 5 см нижче краю реберної дуги, більше справа, болючі варикозні вени гомілок. ЕКГ: синусова тахікардія, глибокі S_I Q_{III}, підйом сегмента ST у III відведенні, R у V₁ = 9мм. Клінічна ситуація розцінюється як:

- А. Клапанний пневмоторакс
- В. Інфаркт міокарда
- С. Крупозна пневмонія
- Д. *Тромбоемболія легеневої артерії
- Е. Пароксизм фібриляції передсердь

18. Хворий 46 років після зняття гіпсу з ноги раптово відчув біль за грудиною, утруднене дихання. На 3 добу захворювання з'явилося кровохаркання. Об'єктивно: ортопноє, виражений дифузійний ціаноз, набряклі шийні вени. ЧДД - 40/хв., ЧСС - 120/хв. АТ - 90/60 мм рт. ст. Печінка +4 см, болюча. Набряклість лівої гомілки. ЕКГ: синусова тахікардія. R у V₁ -9 мм. Який з додаткових методів дає найбільш достовірні дані для підтвердження діагнозу?

- А. Бронхоскопія
- В. Холтеровський моніторинг ритму серця
- С. Рентгенографія легень
- Д. Визначення МВ КФК
- Е. *Ангіографія легень

19. Хворий 58 років, після порожнинної операції скаржиться на біль у лівій половині грудної клітки. Об'єктивно: ЧСС 102/хв., послаблені тони серця. На ЕКГ патологічний зубець Q у I, aVL; QS у V₁, V₂, V₃ відведеннях та куполоподібний підйом ST з від'ємним T. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Тромбоемболія легеневої артерії
- В. Розшарування аорти
- С. Варіантна стенокардія
- Д. Ексудативний перикардит
- Е. *Інфаркт міокарда

20. Хворий 54-х років звернувся зі скаргами на раптово виниклий біль у грудній клітці, задишку, серцебиття, кашель. Об'єктивно: набухлі шийні вени, акцент II тону на легеневій артерії, систолічний шум, екстрасистоля, збільшена печінка. У легенях - притуплення легеневого тону, шум тертя плеври. На ЕКГ: блокада правої ніжки пучка Гіса, S_I, Q_{III}. До якого відділення слід госпіталізувати хворого?

- А. Пульмонологічне

- В. *Судинне
- С. Хірургічне
- Д. Інфарктне
- Е. Терапевтичне

Тактика лікування при раптовій серцевій смерті

Актуальність теми.

Незважаючи на безумовні досягнення у лікуванні серцевих захворювань, розробку нових досконалих технологій діагностики та лікування, проблема раптової серцевої смерті (РСС) навіть у розвинених країнах дотепер залишається невирішеною. Близько 13 % випадків смерті від усіх причин виникають раптово, а 88 % з них зумовлені РСС. У розвинених країнах щороку раптово та несподівано помирає 1 із 1000 дорослих осіб. Лише у США кожної хвилини раптово помирає одна людина, причому найчастіше безпосереднім механізмом смерті є фібриляція шлуночків (ФШ). І хоча виникнення РСС не завжди пов'язане з наявністю стійкого аритмогенного субстрату, основним маркером при стратифікації ризику РСС та потенційною мішенню для терапевтичних втручань насамперед є шлуночкові порушення ритму (ШПР) серця

Раптовою смертю прийнято вважати випадки смерті впродовж 1 години після виникнення перших несприятливих симптомів за невідомої причини в осіб, що знаходяться в стабільному стані. До раптової серцевої смерті відносять випадки раптового припинення серцевої діяльності, які характеризуються наступними ознаками:

- смерть настала у присутності свідків в межах однієї години після виникнення перших загрозливих симптомів
- перед настанням смерті стан хворих оцінювався такими, як стабільний і таким, що не викликав серйозних побоювань
- смерть сталася при обставинах, що виключають інші її причини (насиленницька смерть, травми, інші смертельні захворювання)

Причини раптової серцевої смерті :

- у переважній більшості випадків (близько 85-90%) причиною раптової серцевої смерті є ІХС, причому будь-які її клінічні варіанти, включаючи безсимптомну течію, коли раптова смерть є першим і останнім клінічним проявом хвороби

- будь-які захворювання серця, що супроводжуються вираженою гіпертрофією міокарду (наприклад, гіпертрофічна кардіоміопатія, стеноз гирла аорти та ін.)

- застійна серцева недостатність будь-якого генезу
- кардіогенний шок будь-якого генезу
- тампонада серця будь-якого генезу
- тромбоемболія легеневої артерії
- первинні електрофізіологічні порушення, такі як: синдром подовженого інтервалу Q-T, подовження інтервалу QT (природжена і придбана форми); синдром слабкості синусового вузла, синдром Бругада, тощо.

До найбільшого ризику раптової серцевої смерті схильні:

- хворі гострим інфаркту міокарду, особливо в першу годину розвитку інфаркту,

хворі з серцевою недостатністю

- пацієнти, що перенесли у минулому інфаркт міокарда, особливо особи з кардіомегалією і застійною серцевою недостатністю
- хворі ішемічною хворобою серця з шлуночковими аритміями високих градацій
- хворі ішемічною хворобою серця, що мають декілька основних чинників ризику,
 - артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого передсердя, паління, порушення вуглеводного і жирового обмінів та ін.

Найбільш значимі предиктори раптової смерті у хворих з ішемічною хворобою серця:

- виникнення шлуночкових аритмій високих градацій у хворих з низькою толерантністю до фізичного навантаження і позитивною велоергометричною пробою
- виражена депресія сегменту RS -T (більше 2,0 мм), патологічне підвищення артеріального тиску і раннє досягнення максимальної частоти серцевих скорочень під час теста навантаження
- наявність на ЕКГ патологічних зубців Q або комплексу QS у поєднанні з блокадою лівої ніжки пучка Гіса і шлуночковою екстрасистолією
- наявність у хворого основних чинників ризику (артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого передсердя, паління і цукровий діабет) у поєднанні зі зниженням толерантності до фізичного навантаження і позитивною велоергометричною пробою

Безпосередньою причиною раптової смерті в більшості випадків є раптова зупинка серця внаслідок фібриляції шлуночків і рідше – асистолії.

Фібриляція шлуночків характеризується неупорядкованими скороченнями надвисокої частоти (до 300 і більше за 1хв) окремих гілок м'язових волокон. Тріпотінням шлуночків називають дуже часті (180-250 за 1хв) регулярні, але неефективні скорочення шлуночків серця.

ЕКГ-критерії фібриляції (миготіння) шлуночків

1. Невпорядковані, різної форми амплітуди і тривалості хвилі з частотою 250-300 за 1 хв;
2. Відсутність диференційованих елементів ЕКГ: комплексна QRS, сегмента RS-T, зубця T.

ЕКГ-критерії тріпотіння шлуночків

1. Регулярні (чи майже регулярні) часті, до 180-250 за 1хв високо- та рівноамплітудні осциляції, які нагадують синусоїдальну чи пилоподібну криву;
2. Відсутність диференційованих елементів ЕКГ.

Під час тріпотіння чи фібриляції шлуночків виникає раптова зупинка кровообігу, настає клінічна смерть.

Асистолія серця (асистолії серця часто передують також фібриляція і тріпотіння шлуночків) - це повне припинення діяльності серця, його зупинка (первинна асистолія обумовлена порушенням функції автоматизму СА-вузла, а також водіїв ритму II і III порядку : АВ-вузол і волокна Пуркінє; у цих випадках асистолії передують так звана електромеханічна дисоціація серця, при якій ще зберігаються ознаки мінімальної електричної активності серця у вигляді швидко синусового, що виснажується, вузлового або рідкісного ідіоventрикулярного ритму, але критично знижується серцевий викид; електромеханічна дисоціація досить швидко переходить в асистолію серця)

Основні ознаки зупинки кровообігу (клінічної смерті) прийнято поділяти на первинні та вторинні.

Первинні ознаки чітко визначаються в перші 10-15с з моменту виникнення клінічної смерті. До них відносяться:

1. Відсутність свідомості;
2. Відсутність пульсу на магістральних артеріях;
3. Клонічні та тонічні судоми (непостійна ознака).

Вторинні ознаки зупинки кровообігу з'являються в наступні 20-60с і включають:

1. Розширення зіниць та відсутність реакції на світло;
2. Зупинка дихання чи дихання агонального типу;
3. Поява землисто-сірого забарвлення шкіри обличчя та шиї.

Цілком вірогідними ознаками для діагнозу зупинки кровообігу є поєднання таких ознак, як зникнення пульсу на сонній артерії, розширення зіниць без їх реакції на світло і зупинка дихання (або дихання агонального типу).

При виникненні раптової серцевої смерті негайно здійснюють серцево-легеневу реанімацію, яка включає відновлення прохідності дихальних шляхів, штучну вентиляцію легенів, непрямий масаж серця, електричну дефібриляцію і медикаментозну терапію

Успішне виведення хворого зі стану клінічної смерті можливе практично тільки тоді, коли заходи по оживленню без затримки здійснює людина, на очах в якій у потерпілого чи хворого зупиняється кровообіг або дихання.

Доведено, що ефективність проведення СЛР у дорослих з ВСС насамперед залежить від підтримки кровообігу (в першу чергу, перфузійного коронарного тиску), а не дихання, як вважалося раніше, тому СЛР слід починати не з ШВЛ, а з компресій грудної клітини

С. Методом вибору для підтримки циркуляції крові при зупинці кровообігу є закритий масаж серця, який здійснюють 1-2 прекардіальними поштовхами або ударами тильної сторони стиснутого кулака по нижній третині груднини. Ці заходи можна поєднувати з підніманням ніг пацієнта у вертикальне положення на 10-15 с. Це збільшує венозне повернення до серця на 800-1000 мл.

Техніка закритого масажу серця включає наступні дії реаніматора (послідовно):

- Зняти реанімуемого пацієнта з ліжка, якщо там його оглядали, або повернути на спину, якщо він лежить на підлозі чи землі.
- Звільнити пацієнта від одягу, оголивши його передню поверхню.
- Реаніматор стає навколішки збоку від пацієнта і пальпаторно оцінює довжину його груднини, від яремної вирізки до мечоподібного відростка.
- Проксимальну частину долоні тієї своєї руки, яка ближче до голови реанімуемого, після максимального розгинання в променевоzap'ястковому суглобі, він кладе на нижню половину груднини реанімуемого впоперек неї. Долоню другої руки реаніматор накладає на тил першої таким чином, щоб китиці утворили "метелика". Пальці обох китиць повинні бути припіднятими, щоб не торкатися ними грудної клітки під час масажу.
- Руки реаніматора повинні бути випрямленими в ліктьових суглобах і максимально прямовисні по відношенню до передньої поверхні грудної клітки

реанімуючого. Тільки при такому положенні рук можна здійснити строго вертикальний поштовх, який забезпечить підвищення внутрішньогрудного тиску і стиснення камер серця з викидом крові в кровоносну систему.

- Реаніматор швидко нахиляється вперед і переносить тяжкість свого тіла на руки, що призводить до зміщення груднини реанімуючого вниз, до хребта, приблизно на 4-5 см у дорослого. Таким чином, закритий масаж серця, хоча і називають інколи ручним, здійснюють переважно за рахунок переміщення маси тіла реаніматора, а не сили його рук.
- Після короткого натиснення на груднину пацієнта реаніматор розвантажує її таким чином, щоб вигнання крові змінилось наповненням камер серця. У цей час слід тільки торкатися руками грудної клітки реанімуючого, але неправильно віднімати руки від грудей, оскільки це призведе до втрати оптимальної точки прикладання сили компресії.

Руки приходиться віднімати тільки у випадку проведення штучного дихання, одночасно із закритим масажем серця.

Частота компресії при закритому масажі серця складає 70-80 за хвилину. Якщо реанімацію здійснює одна людина, після кожних двох експіраторних вдукань вона виконує 30 компресій грудної клітки. У випадках, коли в реанімації за схемою АВС бере участь двоє людей, співвідношення вдукань та компресій залишається таким же.

А. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів завжди повинно бути початковим етапом СЛР. Під час втрати свідомості в людини, яка перебуває в термінальному стані, розслабляються м'язи ший та дна ротової порожнини, що призводить до западання кореня язика та надгортанника і таким чином – до закупорки дихальних шляхів.

Без забезпечення надійної прохідності дихальних шляхів переходити до наступних етапів реанімації недоцільно.

Першим кроком вважається запрокинення голови шляхом розгинання ший назад при опорі однієї з рук реаніматора на чоло реанімуючого.

В. Штучне дихання

Техніка проведення штучного дихання "рот в рот" і "рот в ніс". При проведенні штучної вентиляції "рот в рот" або "рот в ніс" голову хворого слід закинути максимально назад.

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

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

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

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

Методом першого вибору є штучне дихання "з рота в ніс", оскільки традиційно пропонуюче дихання "з рота в рот" технічно більш складне, менш естетичне (вуса та борода, слина) і нерідко призводить до роздування шлунка з подальшою регургітацією шлункового вмісту в рот пацієнта, що ще більше викликає відразу рятівника від проведення штучного дихання.

Ефективність реанімації

При достатньо адекватному штучному диханні, закритого масажу серця в найближчі хвилини з'являються наступні ознаки ефективності реанімації, що зберігаються і при подальшому проведенні реанімаційних заходів:

- На сонній, стегновій, а ще краще на променевій артерії під час масажу серця один із учасників реанімації відчуває чіткі ритмічні поштовхи, які збігаються з ритмом масажу.
- Шкіра носо-губного трикутника пацієнта рожевіє, зникає її блідо-сірий або ціанотичний колір.
- Зіниці дещо звужуються, інколи проходячи при цьому етапи анізокорії та деформації.
- Швидке відновлення самостійного дихання, на фоні масажу серця.

Якщо впродовж 1-3 хвилин ознаки ефективності реанімації не визначаються, необхідно зробити наступне:

- Перевірити чи немає елементарних помилок у техніці масажу (м'яка опора грудної клітки, неправильно вибрана точка прикладання зовнішньої сили до грудної клітки, не прямовисне положення рук реаніматора) або в техніці штучного дихання.
- Змінити наповнення правих камер серця, для чого необхідно підняти ноги пацієнта на 50-70 см вище рівня серця, підклавши стілець або лавку.
- Здійснити ще 1-2 прекардіальних удари-поштовхи і продовжувати реанімацію за схемою.

За наявності в розпорядженні лікаря першого контакту (сімейного лікаря) на місці пригоди відповідного оснащення та досвідчених учасників реанімації переходять до наступного етапу реанімаційної допомоги:

- На фоні реанімації, що продовжується, у доступну периферичну вену підключити інфузійну систему із сольовим розчином і розпочати проведення наступного етапу.
- Підключити ЕКГ-монітор (якщо він доступний), проконтролювати електричну активність міокарда і визначити при цьому характер порушень електричної активності серця (асистолія, фібриляція, електромеханічна дисоціація – реєструються зубці шлуночкового комплексу ЕКГ, проте міокард не скорочується).
- Якщо ЕКГ-монітора немає, внутрішньосерцево або внутрішньовенно (в/в) вводять 1мг (1 мл 0,1%-ного розчину) адреналіну або 1 мг ізадрину в 10 мл 0,9%-ного розчину NaCl. Адреналін можна вводити і в трахею шляхом проколу перстнещитоподібної перетинки трахеї (безпосередньо нижче щитоподібного хряща по середній лінії).

Наступний етап СЛР складається доповненням схеми вибіркового лікуванням, спрямованим на досягнення успіху реанімації. Найбільш важливим, проте не завжди доступним, є проведення електричної реполяризації серця або дефібриляції. Правильність накладання електродів дефібрилятора та їх відповідний контакт з грудною кліткою пацієнта підтверджується типовим одноразовим скороченням у відповідь м'язів грудної клітки і живота.

Фібриляція шлуночків або електрична активність серця без пульса. При фібриляції виникають розрізнені, безладні, неефективні скорочення міокарду. І тут мають значення застосування прекардіального удару (робиться одноразово) і рано виконана дефібриляція.

Електрична дефібриляція серця (ЕДС). Це наважливіший компонент СЛР. ЕДС ефективна тільки при збереженні енергетичного ресурсу міокарду, тобто при реєстрації на ЕКГ крупнохвильових осциляцій від 0,5 до 1 мВ і більше. Якщо ж відмічаються низькі, аритмічні, поліморфні осциляції, а також асистолія, то починають з ШВЛ, непрямого масажу і медикаментозної терапії, домагаються переходу асистолії або дрібнохвильової фібриляції шлуночків в крупнохвильову фібриляцію і застосовують ЕДС. Рекомендується якомога раніше провести дефібриляцію, оскільки з її затримкою можливість успішної дефібриляції зменшується на 10% кожену хвилину. Рівень виживання пацієнтів, яким була проведена дефібриляція в перші 3 хвилини з моменту зупинки кровообігу, складає 74%. При першій ЕДС можливі 3 розряди поспіль, в подальшому – по 1 розряду. При невідновленні самостійного кровообігу проводять базовий комплекс СЛР впродовж 2 хвилин, після чого проводять другий розряд. У випадку неефективності цикл повторюють. Енергія першого розряду повинна складати для монополярних дефібриляторів 360 Дж, як і всі наступні розряди, що сприяє більшій вірогідності деполяризації критичної маси міокарду. Початковий рівень енергії для біполярних дефібриляторів повинен складати 150-200 Дж, з подальшою ескалацією енергії до 360 Дж при повторних розрядах. Обов'язкова оцінка ритму після кожного розряду.

Розряд-> СЛР протягом 2 хв.-> Розряд-> СЛР протягом 2 хв. Прийняття рішення про припинення реанімації достатньо складне, проте пролонгація СЛР більше 30 хвилин рідко супроводжується відновленням спонтанного кровообігу. В цілому СЛР повинна продовжуватися до тих пір, поки на ЕКГ реєструється ФШ/ШТ без пульсу, при яких зберігається мінімальний метаболізм в міокарді, що забезпечує потенційну можливість відновлення нормального ритму.

Нині на догоспітальному етапі застосовуються автоматичні зовнішні дефібрилятори, в цьому випадку ЕКГ реєструється з електродів дефібрилятора, прикладених до грудної клітки. Дефібрилятор реєструє ритм серця і здійснює його автоматичний аналіз; при виявленні шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків конденсатори автоматично заряджаються і прилад дає розряд. Ефективність автоматичних дефібриляторів дуже висока. Крім автоматичних, використовуються напівавтоматичні зовнішні дефібрилятори

Висока частота фібриляції шлуночків, як причини зупинки кровообігу, не виключає застосування “сліпої” дефібриляції за відсутності ЕКГ-монітора.

Невдача перших двох розрядів дефібрилятора змушує ввести 80-120 мг лідокаїну (4-6 мл 2%-ного розчину) в/в, внутрішньосерцево або в трахею і через 2 хв закритого (зовнішнього) масажу серця, який продовжується, здійснити повторний

електричний розряд. Якщо третій розряд дефібрилятора неефективний, перед наступним розрядом повторюють в/в введення того ж болусу лідокаїну.

Медикаментозна терапія при серцево-легеневій реанімації.

Медикаменти при СЛР можна вводити: в периферичну вену; в центральну вену; в трахею. Із зрозумілих причин внутрішньом'язовий шлях введення не показаний. При можливості катетеризується периферична вена. Якщо реаніматор досвідчений і добре володіє методикою пункції центральної вени, можна використовувати цей спосіб. Проблема в тому, що в цьому випадку доводиться переривати реанімаційні заходи, а перерва більша, ніж на 5–10 сек. небажана. Внутрішньотрахеальний шлях зручний, якщо виконана інтубація трахеї, в крайньому випадку можна ввести препарати в трахею через перснешитовидну мембрану. Ендотрахеально допустимо вводити адреналін, атропін, лідокаїн. Препарати краще розвести в 10–20 мл 0,9% розчину натрію хлориду.

Адреналін залишається засобом вибору при зупинці кровообігу. При асистолії і електромеханічній дисоціації він «тонізує» міокард і допомагає «запустити» серце, дрібнохвильову фібриляцію переводить в крупнохвильову, що полегшує ЕДС. Дози: спочатку по 1–2 мг, потім по 1 мг внутрішньовенно струменево з інтервалом 5 хв., сумарно зазвичай — до 10–15 мг.

М-холінолітик атропін знижує гальмуючий вплив ацетилхоліну на синусовий вузол й атриовентрикулярну провідність і, можливо, сприяє вивільненню катехоламінів з мозкового шару наднирників. Він показаний при брадисистолії й асистолії. Дози — 1 мг, можна повторити через 5 хв., але не більше 3 мг за час реанімації.

Лідокаїн вважається одним з найбільш ефективних засобів при рефрактерній фібриляції шлуночків, стійкій шлуночкової тахікардії і тахікардіях неясної етіології з широким комплексом QRS. Доза для насичуючого внутрішньовенного введення — 1,5 мг/кг струменево (зазвичай — 75–100 мг у концентрації 0,4%). Одночасно починається введення підтримуючої дози 2–4 мг за хвилину. Для цього 1 г лідокаїну розводиться в 250 мл 5% розчину глюкози.

Препаратом вибору для профілактики рецидиву фібриляції шлуночків є аміодарон (кордарон). Доза навантаження 150 мг в/в протягом 15–20 хвилин. При високому ризику рецидиву ФШ (фібриляція або тріпотіння передсердя, виражена тахікардія, тахіаритмія) проводять постійну в/в інфузію кордарону в дозі до 1200 мг за добу.

Показанням до введення гідрокарбонату натрію можна вважати реанімацію, яка триває більш ніж 15 хв., або після 3-х безуспішних ЕДС, якщо зупинці серця передували виражений метаболічний ацидоз або гіперкаліємія. Доза — 1 ммоль/кг, внутрішньовенно одноразово, при повторному введенні вона зменшується вдвічі. Деякі автори вважають, що при адекватних реанімаційних заходах гідрокарбонат натрію слід вводити тільки під контролем кислотно-основного стану, оскільки організм значно гірше адаптується до алкалозу, ніж до ацидозу.

Як інфузійні розчини доцільно використовувати 0,9% розчин хлориду натрію, але найбільш ефективний розчин лактату Рінгера за Хартманом, а з колоїдів — розчини з середньою молекулярною масою, що містять гідроксиетилкрахмал — волювен або венофундин.

В усіх випадках необхідна екстрена госпіталізація за вітальними показаннями у відділення реанімації й інтенсивної терапії.

Всі антиаритмічні препарати чинять депресивну дію на міокард і не без шкоди для організму пацієнта. При розвинутій фібриляції шлуночків їх слід вводити лише у разі декількох невдалих спроб ЕДС, оскільки вони, пригнічуючи шлуночкову ектопію, утрудняють відновлення самостійного ритму.

Успіх реанімації

Відновлення самостійного кровообігу (визначається ритмічна пульсація на периферичних артеріях, чітко визначається рівень систолічного артеріального тиску) і дихання, свідомості помираючого дозволяє вважати реанімацію успішною.

Обґрунтування відмови від подальшого проведення СЛР

Виходячи з юридичних та етичних аспектів СЛР не є показаною в таких випадках:

- якщо вірогідно встановлено, що з моменту зупинки кровообігу в умовах нормотермії пройшло більше 25 хв;
- якщо у хворого є термінальна стадія прогресуючого захворювання (злоякісні захворювання, порушення мозкового кровообігу, не сумісні з життям пошкодження);
- якщо смерть не була раптовою, а розвинулася на фоні проведення повного комплексу лікування, що показане даному пацієнту.

До критеріїв смерті, що дозволяють припинити СЛР, відносять:

- неефективність реанімації при збереженні ЕКГ-підтвердженої асистолії протягом останніх 30 хв;
- зупинки кровообігу, що повторюються, за умов продовження закритого масажу серця з багаторазовими розрядами дефібрилятора без досягнення стабілізації серцевого ритму і появи систолічного артеріального тиску, що визначається за методом Короткова;
- зміна міорелаксації м'язів кінцівок певною ригідністю, що не досягає виразності трупного залякання.
- максимальне розширення зіниць з появою так званого «блиску сухого оселедця» - очі оживляючого виглядають мертвими (припинення сльозовиділення і засихання рогівки);
- поява позиційного ціанозу, коли синюшне забарвлення виявляється по задньому краю вушних раковин і задній поверхні шиї;

Транспортування реанімуючого в ближчий стаціонар де є умови для продовження початого лікування (відділення реанімації та інтенсивної терапії) здійснюється в положенні лежачи на боці з відкинутою головою.

Профілактика раптової серцевої смерті

Підходи до профілактики раптової смерті ґрунтуються, в першу чергу, на дії на основні чинники ризику:

- загрозливі аритмії
- ішемію міокарду
- зниження скорочувальної функції лівого шлуночку

Численні дослідження показали ефективність різних блокаторів бета-адренорецепторів відносно профілактики раптової смерті у постінфарктних хворих. Високу профілактичну ефективність цих препаратів зв'язують з їх антиангінальною, антиаритмічною і брадікардитичною дією. Нині загальноприйняте призначення постійної терапії бета-адреноблокаторами усім постінфарктним хворим, що не

мають протипоказань до цих препаратів. Перевага віддається кардіоселективним бета-адреноблокаторам, що не мають симпатоміметичної активності. Застосування бета-адреноблокаторів може знижувати ризик раптової смерті не лише хворих ИБС, але і гіпертонічною хворобою. Лікування антагоністом кальцію Верапамілом постінфарктних хворих без ознак серцевої недостатності також може сприяти зниженню смертності, у тому числі раптовій аритмічній смерті. Дуже перспективною видається корекція дисфункції лівого шлуночку як напрям в зниженні ризику раптової смерті - профілактична ефективність інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту у хворих ішемічною хворобою серця з серцевою недостатністю. Зниження частоти раптової смерті може бути досягнуто при первинній профілактиці ішемічної хвороби серця шляхом комплексної дії на основні чинники ризику : паління, артеріальну гіпертонію, гіперхолестеринемію та ін. Доведена ефективність вторинної профілактики ускладнень ішемічної хвороби серця з використанням антисклеротичних препаратів класу статинов.

Хворим, що мають загрозливі життю аритмії, що не піддаються профілактичній медикаментозній терапії, показані хірургічні методи лікування:

- імплантація кардіостимуляторів при брадіаритміях
- імплантація дефібриляторів при тахіаритміях і рецидивуючій фібриляції шлуночків
- перетин або катетерна абляція аномальних шляхів, що приводять до передчасного збудження шлуночків
- руйнування або видалення аритмогенних вогнищ в міокарді

Як вже було відмічено, незважаючи на досягнуті успіхи, виявити потенційні жертви раптової аритмічної смерті у багатьох випадках не вдається. У тих, у кого визначений високий ризик раптової зупинки кровообігу, далеко не завжди вдається попередити РСС. Тому найважливіший аспект боротьби з фатальними аритміями - своєчасне проведення реанімаційних заходів при розвитку зупинки кровообігу.

НАКАЗ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я № 34 ВІД 15 СІЧНЯ 2014 РОКУ.

1.1. Діагноз: Раптова серцева смерть (РСС)

1.2. Код МКХ-10:

I 46.0 Зупинка серця з відновленням серцевої діяльності

I 46.1 Раптова серцева смерть (РСС)

I 46.9 Зупинка серця неуточнена

R 96.0 Миттєва смерть

R 96.1 Смерть, що наступила менше ніж через 24 год. з моменту появи симптомів, що не має іншого пояснення (причини)

R 98 Смерть без свідків

R 99 Інші неточно визначені та неуточнені причини смерті

Рання діагностика та госпіталізація пацієнтів з РСС у спеціалізовані ЗОЗ з метою проведення якісного післяреанімаційного лікування та первинного коронарного втручання зменшує смертність та інвалідність внаслідок цього захворювання, покращує результати лікування пацієнтів.

Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Збір анамнезу (повинен проводитись під час проведення серцево-

легеневої реанімації)

1.1. Збір анамнезу захворювання:

1.1.1. Встановити точний час погіршення загального стану пацієнта.

1.1.2. Встановити найбільш вагомі причини погіршення загального стану.

1.1.3. Встановити чи надавалась домедична допомога при РСС.

1.1.4. Встановити час настання РСС.

1.2. Збір анамнезу життя:

1.2.1. Встановити, які хвороби були у пацієнта, особливо пов'язані з серцево-судинною системою та наявність найбільш можливих хвороб, що могли її викликати.

1.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.

1.2.3. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічних захворювань та інших.

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

2. Проведення огляду та фізичного обстеження

2.1. Виявлення ознак зупинки кровообігу повинна проводитись за системою САВ.

2.2. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (Додаток №1) - проводиться після відновлення спонтанного кровообігу.

Додаток № 1

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. С - 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. Визначте 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 < 0,5мл/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 (GlasgowComaScale).

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.

3. Проведення інструментального обстеження

Обов'язкові:

1. Необхідним є реєстрація ЕКГ у 3 відведеннях або оцінка ритму безпосередньо з ложок дефібрилятора.

2. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, **норма – 95% і вище**).

Бажані:

1. Капнографія.

2. 12 канальна ЕКГ.

ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу фібриляції шлуночків

Критерії ЕКГ:

1. ЧСС: не визначається.

2. Ритм: хаотичний.

3. Хвилі Р: не визначаються.

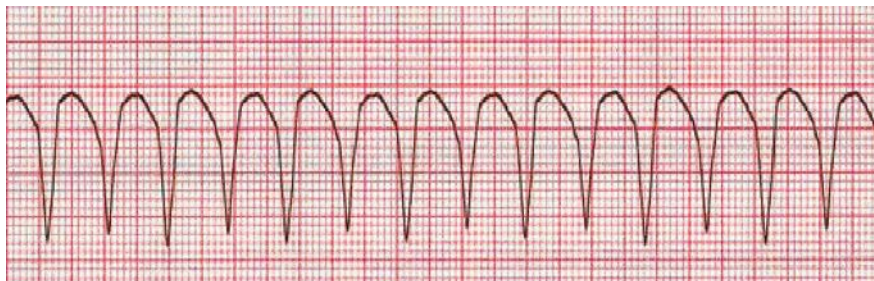
4. PR інтервал: не визначається. Комплекс QRS: не визначається.



ЕКГ – критерії для встановлення діагнозу шлуночкова тахікардія без пульсу

Критерії ЕКГ

1. ЧСС: шлуночків > 100 в хв., може бути від 120 до 250 в хв.
2. Ритм: диференціюється тільки регулярний шлуночковий.
3. PR: не диференціюється.
4. P: рідко ідентифікується, але наявний - вентрикулярна тахікардія є формою атріовентрикулярної дисоціації.
5. QRS: широкий та змінений > 0,12 сек., з великим T, що має протилежну полярність до QRS.



3.1.2.3. Лікувальна тактика

1. Необхідні дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на догоспітальному етапі:

Обов'язкові:

1. Перед наданням екстреної медичної допомоги необхідно впевнитись у відсутності загроз для бригади та пацієнта.

2. Швидко встановити діагноз РСС (не більше 10с на перевірку ознак життя).

Якщо пацієнт з наявними ознаками життя чи вони з'явилися в процесі реанімації – провести огляд ABCDE, дати кисень, підключити монітор, поставити в/в чи в/к доступ.

3. За відсутності життєвих ознак – негайно розпочати **серцево-легеневу реанімацію** (СЛР): компресії грудної клітки і штучне дихання у співвідношенні 30:2, починаючи саме з компресій, паралельно накласти електроди електрокардіографа чи ложки дефібрилятора.

Якщо дефібрилятор автоматичний – проводити компресії грудної клітки під час накладання електродів.

Якщо дефібрилятор ложковий і зареєстровано ФШ/ШТ без пульсу – проводити компресії грудної клітки під час набору заряду дефібрилятором. Керівник бригади віддає команду не чіпати пацієнта і проводить дефібриляцію.

За наявності підтвердженої асистолії чи БПЕАС - дефібриляція не проводиться, продовжують проведення основних елементів СЛР.

4. За можливості визначити і лікувати причину РСС.

5. Забезпечення прохідності дихальних шляхів шляхом інкубації ендотрахеальною трубкою чи надгортанними повітроводними засобами (НПЗ

ларингеальної маски, ларингеальної трубки, комбітьюбу чи ротоглоткових (носоглоткових) повітроводів з мануальною фіксацією запрокинутої голови і шиї).

6. Забезпечити венозний чи внутрішньокістковий доступ. Ввести ліки.

Дати зволожений кисень в максимально доступній концентрації об'ємом 10 - 15л/хв. чи до досягнення показників пульсоксиметрії 95% і вище.

Епінефрин (1 мг) кожні 3-5 хв. протягом проведення СЛР за підтвердженого монітором ритму, що не потребує дефібриляції (асистолії чи БПЕАС).

Епінефрин (1мг) після 3 дефібриляції і в подальшому кожні 3-5 хв. протягом проведення СЛР за ритму, що потребує дефібриляції.

Аміодарон (300 мг.) після третьої дефібриляції одноразово одразу після введення епінефрину.

Пункти 5 та 6 не повинні затримувати чи зупиняти проведення основних елементів СЛР (дефібриляцію, компресії ГК та штучну вентиляцію легень).

1. Одразу після визначення ритму при РСС при необхідності провести дефібриляцію та одразу продовжити СЛР до наступного аналізу ритму через 2 хв.

2. Проводити зміну особи, що проводить компресії грудної клітки, варто кожні 2 хвилини в момент аналізу ритму дефібрилятором, а за його відсутності – кожні 2 хвилини, уникаючи перерв в СЛР.

3. Керівник бригади повинен постійно стежити за якістю СЛР, що проводиться, і в разі неякісного виконання корегувати необхідні елементи СЛР до відповідного рівня.

4. Керівник бригади повинен розглянути можливість транспортування пацієнта у ЗОЗ без припинення СЛР або після появи ознак життя.

Протипоказані та не рекомендовані втручання у пацієнтів з РСС:

1. Не рекомендовано превентивно проводити ревізію ротової порожнини перед початком СЛР, якщо на те немає об'єктивних причин.

2. Не рекомендовано введення атропіну.

3. Не рекомендується ендотрахеальне введення ліків.

4. Прекардіальний удар проводиться лише за умови всіх перелічених нижче обставин:

– На моніторі у пацієнта зафіксовано ФШ чи ШТ без пульсу.

– Від моменту виникнення ФШ чи ШТ без пульсу пройшло не більше 10 с.

– Під руками відсутній дефібрилятор.

– Окрім вас в кімнаті ще присутні особи, які можуть доставити дефібрилятор.

Проведення прекардіального удару не повинно затримувати доставку дефібрилятора: якщо поруч нікого немає – дефібрилятор несе ви без нанесення прекардіального удару.

5. Уникайте пауз між компресіями грудної клітки і проведенням штучних вдихів, продовжуйте компресії грудної клітки під час накладання електродів дефібрилятора. Пауза в СЛР лише на момент аналізу ритму дефібрилятором.

6. Уникайте надмірної вентиляції.

7. Уникайте перевтомлення під час проведення СЛР – зміна особи, що проводить натискування на грудну клітку повинна проводитись кожні 2 хв.

3.1.2.4. Госпіталізація

Обґрунтування

Термінова госпіталізація пацієнта у визначені ЗОЗ вторинної медичної допомоги

Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги **Обов'язкові:**

1. Всі пацієнти з РСС незалежно від статі, віку та інших факторів підлягають терміновій госпіталізації. У ЗОЗ необхідно взяти медичну документацію та попередні кардіограми пацієнта. Пріоритетним завданням бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги є транспортування пацієнтів в центр (відділення), де можливе проведення первинної ангіопластики (стентування).

2. Під час транспортування необхідно забезпечити моніторування стану пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів.

3. Транспортування здійснюється на ношах після відновлення ритму у відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатoproфільної лікарні, або оминаючи приймальне відділення, безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, реанімаційне відділення, інфарктне відділення, кардіологічну реанімацію.

4. Територіальним органом з питань охорони здоров'я обов'язково повинен бути розроблений та затверджений наказ, локальний протокол (відповідного рівня), який забезпечує організацію надання допомоги пацієнтам з РСС, взаємодію між ЗОЗ.

II. Дефібриляція

Автоматичний зовнішній дефібрилятор самостійно визначає необхідну енергію розряду. В ложковому біфазному дефібриляторі енергія першої і другої дефібриляції виставляється на рівні, вказаному виробником конкретного приладу, третя і всі наступні дефібриляції проводиться максимально доступною енергією. За наявності монофазного дефібрилятора, починаючи з першої дефібриляції, виставляється максимально можлива енергія розряду.

Якщо дефібриляцією було відновлено нормальний ритм, який знову перейшов в ритм, що потребує дефібриляції – наносять розряд енергією, що вперше відновила нормальний ритм. Якщо він неефективний – енергію підвищують.

III. Вентиляція

Як тільки інтубована трахея пацієнта чи встановлений НПЗ, компресії грудної клітки необхідно відновити і продовжувати без перерв (за виключенням дефібриляцій и перевірки пульсу – якщо це показано), з частотою не менше 100 хв.⁻¹ і вентилувати легені з частотою приблизно 10 вдихів хв.⁻¹ (раз в 5 сек.) асинхронно. Якщо ж не вдається забезпечити адекватну оксигенацію, таким чином – потрібно робити паузи в компресіях для проведення вентиляції.

При використанні апаратів ШВЛ спочатку варто виставити дихальний об'єм на рівні 6-7 мл на кг маси тіла (при 10 вдихах за хв.), надалі титрувати по РаО₂.

VI. Медикаментозна терапія

Епінефрин. Епінефрин збільшує збудливість міокарду і тому являється потенційно аритмогенною речовиною, особливо, в умовах ішемії чи гіпоксії міокарду. Після реанімації епінефрин може викликати повторну фібриляцію шлуночків.

Епінефрин доступний найчастіше у двох концентраціях: 1 до 1000 (1мл-1мг епінефрину) для парентерального введення; 1 до 10 000 (10мл-1мг епінефрину) для зовнішнього застосування. У випадку лікування потерпілих з дефібриляційними ритмами ФШ/ШТ без пульсу епінефрин в концентрації 1мг. Вводиться після 3 дефібриляції, потім кожні 3-5хв. Через одну дефібриляцію). При лікуванні

недефібриляційних ритмів асистолія/без пульсова електрична активність – 1 мг епінефрину одразу як виконано внутрішньовенний (внутрішньокістковий) доступ, а потім через кожних 3-5 хв. протягом всього часу реанімації.

Аміодарон. Аміодарон - антиаритмічний препарат, який стабілізує клітинні мембрани, подовжує тривалість функціонального потенціалу та час рефракції кардіоміоцитів передсердь та шлуночків. Сповільнює передсердно-шлуночкову провідність; подібний ефект спостерігається також у додаткових провідних шляхах. Аміодарон має від'ємну ізотропну дію та причину є розширення периферійних судин шляхом неконкурентного блокування α -рецепторів.

Якщо ФШ/ШТ утримується після третьої дефібриляції, необхідно ввести початкову дозу аміодарону 300мг в/в (чи в/к), розчинену в 20 мл- 5% глюкози (що зменшить вспінювання препарату у шприці). Додаткову дозу аміодарону в 150 мг можливо ввести при рецидиві персистоючої ФШ/ШТ.

Лідокаїн. Лідокаїн - антиаритмічний препарат, що стабілізує мембрани та діє шляхом подовження часу рефракції міоцитів. Зменшує автоматизм шлуночків та знижує їх ектопічну активність. Знижує активність деполяризованих аритмогенних тканин, при цьому мінімально впливає на електричну активність нормальних тканин.

При відсутності аміодарону, можна застосувати лідокаїн у початковій дозі 100мг (1-1,5мг/кг) у випадку ФШ/ШТ без пульсу, резистентних до трьох кратної дефібриляції. При необхідності можна додатково ввести болісно 50мг. Загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг впродовж першої години лікування.

Магнію сульфат

В/в (чи в/к) введення магнію сульфату –безпечний та часто ефективний спосіб лікування шлуночкових тахіартмій.

При резистентній до дефібриляції ФШ необхідно почати з дози 2 г/в (4мл 50% магнію сульфат = 8ммоль); дозу можна повторити через 10-15хв. При інших типах тахіаритмії необхідно вводити 2 г впродовж 10 хв.

Натрію гідрокарбонат

Рутинне застосування гідрокарбонату натрію під час СЛР не рекомендоване. Рекомендовано введення натрію гідрокарбонату натрію (50 ммоль) при зупинці серця на фоні гіперкаліємії чи отруєнні трициклічними антидепресантами. Повторні дози вводять по клінічним показам чи повторному аналізі газів крові.

Тести для самоконтролю

1. Хворий раптово знепритомнів, посинів, з'явилися судоми. Дихання відсутнє. Пульс та артеріальний тиск не визначаються. Зіниці широкі. Тони серця не вислуховуються. На ЕКГ: замість звичайних шлуночкових комплексів спостерігається велика кількість безладних – різної величини і форм хвиль, які реєструються одна за одною майже без усяких інтервалів. Які препарати Ви використаєте для невідкладної допомоги?

- a. В/в введення серцевих глікозидів
- b. В/в введення таламоналу
- c. В/в введення дексаметазону
- d. Збризнути холодною водою,
- e. Електрична дефібриляція *

2. Жінка 64 років, зі слабкістю синусного вузла під час руху раптово впала. Черговим лікарем при огляді констатована відсутність свідомості, пульсації на сонних артеріях та тонів серця; вузькі зіниці та рідке, поверхнєве дихання. З чого в даному випадку необхідно починати реанімаційні заходи?

- a. В/в введення лазиксу
- b. З імплантації штучного водія ритму
- c. З удару кулаком по грудині *
- d. В/в введення лабетололу
- e. Інтубація та проведення ШВЛ

3. Хворий Д., 56 років раптово втратив свідомість. Об-но: свідомість відсутня, шкіра сірого кольору, дихання агональне, відсутність пульсу на сонних та стегнових артеріях, АТ не визначається, зіниці розширені, на світло не реагують. З чого необхідно почати реанімаційні міроприємства?

- a. В/в введення кордарону, дігосину
- b. В/в введення препаратів калію
- c. В/в введення корглікона, лазиксу
- d. В/в введення лабетололу, строфантину
- e. В/в введення адреналіну, атропіну *

4. У хворого 54 років на 3 добу повторного інфаркту міокарда несподівано погіршився стан з непритомністю, зупинкою серцевої діяльності та дихання, АТ 00 мм.рт.ст. На ЕКГ: часті нерегулярні хвилі, відмінні за формою та амплітудою. Завдяки терміново проведеним реанімаційним заходам серцева діяльність відновлена. З метою попередження розвитку ускладнень необхідно залучити до терапії:

- a. Калію хлорид
- b. Аміодарон *
- c. Дігосин
- d. Панангін
- e. Плаквеніл

5. Хворий М., 68р., що знаходиться на стаціонарному лікуванні з діагнозом гострий інфаркт міокарда, раптово втратив свідомість. Об-но: пульс та АТ не визначаються. На ЕКГ: часті нерегулярні хвилі різної форми та амплітуди. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- a. Фібриляція шлуночків*
- b. Асистолія
- c. Тромбоемболія легеневої артерії
- d. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія
- e. Гостра серцева недостатність

6. Хвора С., 69р., яка знаходиться на лікуванні з приводу синдрому слабкості синусового вузла, раптово втратила свідомість, .Об-но: зіниці не реагують на світло, пульс на сонних артеріях відсутній. На ЕКГ-асистолія. З яких заходів потрібно почати надання невідкладної допомоги?

- a. Внутрішньосерцеве введення адреналіну
- b. Закритий масаж серця, штучне дихання, атропін в/венно*

- c. Штучна вентиляція легень, дефібриляція
- d. Лідокаїн в/в, дефібриляція
- e. Прекардіальний удар по грудині

7. Хворий М., 58р., доставлений на приймальне відділення зі скаргами на стискуючі болі за грудиною, раптово втратив свідомість. Об-но: пульс не визначається, дихання відсутнє, зіниці розширені. Яка тактика чергового лікаря приймального відділення?

- a. розпочати серцево-легеневу реанімацію співвідношені 30:2*
- b. розпочати серцево-легеневу реанімацію співвідношені 15:1
- c. розпочати серцево-легеневу реанімацію співвідношені 5:2
- d. розпочати серцево-легеневу реанімацію співвідношені 3:1
- e. розпочати серцево-легеневу реанімацію співвідношені 10:2

8. Хворий М., 58р., доставлений на приймальне відділення з діагнозом гострий інфаркт міокарда, раптово втратив свідомість. Об-но: пульс не визначається, дихання відсутнє, зіниці розширені. На ЕКГ: фібриляція шлуночків. Розрядом з якою енергією необхідно розпочати дефібриляцію?

- a. 360Дж
- b. 50Дж
- c. 200Дж*
- d. 300Дж
- e. 100 Дж

9. Хворий М., 58р., доставлений на приймальне відділення з діагнозом гострий інфаркт міокарда, раптово втратив свідомість. Об-но: пульс не визначається, дихання відсутнє, зіниці розширені. Яка тактика чергового лікаря?

- a. Розпочати серцево-легеневу реанімацію*
- b. Викликати чергову реанімаційну бригаду
- c. Негайне транспортування хворого у відділення реанімації
- d. Негайна реєстрація ЕКГ для визначення подальшої тактики
- e. Негайно поставити венозний доступ

10. Хворий, 47 р., доставлений на у реанімаційне відділення з діагнозом гострого інфаркту міокарда, раптово втратив свідомість. Після проведення серцево-легеневої реанімації протягом 30 хвилин, пульс на центральних артеріях не визначається, зіниці розширені, дихання відсутнє. Яка подальша тактика лікаря?

- a. Констатація біологічної смерті*
- b. Внутрішньосерцеве введення адреналіну, нітроліцерину.
- c. Масаж серця, штучне дихання, механічна і електрична дефібриляція
- d. Внутрішньовенне введення лідокаїну
- e. Внутрішньовенне введення нітрогліцерину

Курация хворого з пароксизмальними порушеннями ритму та провідності

Актуальність теми.

Стратегія ведення хворих з 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. Істотно зменшилось значення антиаритмічних засобів, що визначається відсутністю переконливих свідчень їх ефективності для покращення прогнозу виживання хворих з найбільш поширеними ПРС. У багатьох клінічних ситуаціях призначення медикаментів взагалі перестали вважати виправданим, що зумовлено несприятливим співвідношенням очікуваної користі та потенційного ризику антиаритмічної терапії. З іншого боку, використання неінвазивних методів обстеження хворих дозволило в багатьох клінічних ситуаціях виявляти пацієнтів з підвищеним ризиком виникнення ПРС, а відтак визначати підстави для первинної профілактики аритмій і раптової серцевої смерті. Провідне значення у лікуванні ПРС стали відігравати катетерні втручання та імплантація пристроїв, таких як кардіостимулятори та внутрішні кардіовертери-дефібрилятори.

Незважаючи на розвиток досконалих методів лікування ПРС, принципи їх первинної діагностики у клінічній практиці істотно не змінились. Основою алгоритмів обстеження хворих залишились електрокардіографія та інші методи, які включають реєстрацію ЕКГ.

Аритмії – це будь-який серцевий ритм, який не є регулярним синусовим ритмом нормальної частоти, а також порушення провідності електричного імпульсу по різних ділянкам провідної системи серця.

Етіологія.

1. Функціональні порушення ритму при: споживанні чаю, кави, тютюнопалінні, фізичному навантаженні, психоемоційних стресах, внаслідок дії тепла, холоду, надмірного ультрафіолетового опромінення, тощо.
2. Аритмії органічного характеру: ІХС, міокардити, кардіоміопатії, міокардіосклероз, міокардіодистрофія
3. Гемодинамічні впливи: вади серця, артеріальна гіпертенія, гіпотонія, серцева недостатність.
4. Гормональні розлади: тиреотоксикоз, гіпотиреоз, мікседема, феохромоцитома, альдостерома та інші.
5. Аномалії розвитку серця: додаткові хорди, дисплазія ендокарду, синдроми WPW, CLC, подовження Q-T (більше 0, 52с).
6. Інтоксикації медикаментозними засобами: серцевими глікозидами, адреноміметиками, еуфіліном, хінідином, новокаїнамідом, тощо.
7. Захворювання інших органів:
 - органів травлення;
 - органів дихання;
 - органів виділення;
 - захворювання хребта,
 - захворювання ЦНС;
8. Порушення водно-електролітного обміну:
 - гіпокаліємія;
 - гіперкаліємія;

- гіпо- і гіперкальціємія.

Класифікація порушень ритму і провідності серця

Коди МКХ Х перегляду

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 – вислизуючі комплекси та ритми:

- передсердні

– повільні

– прискорені

- з АВ з'єднання

– повільні

– прискорені

- шлуночкові

– повільні

– прискорені

145.8 – АВ дисоціації

149.8 – міграція надшлуночкового водія ритму

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 годину)

- часті (30 ектопічних комплексів і більше за годину)

- алоритмія (бі-, три-, квадригемінія)

- поліморфна

- парна

- рання (R на T)

147.1 – тахікардії

- реципрокні

– хронічні

– пароксизмальні

- вогнищеві (ектопічні)

– хронічні

– пароксизмальні

Надшлуночкові тахікардії:

- сино-передсердна (синоатріальна)

- 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 секунд);

– мономорфна

– поліморфна

147.2 ● стійка (триваліше 30 секунд);

– мономорфна

– поліморфна

147.0 ● постійно-зворотня

– мономорфна

– поліморфна

148.0 – фібриляція і тріпотіння передсердь

● пароксизм, що вперше виник

– брадисистолічний варіант (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)

– тахісистолічний варіант (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хвилину)

● рецидивуюча форма

– пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин)

– брадисистолічний варіант (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)

– тахісистолічний варіант (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хвилину)

– персистуюча (коли для відновлення синусового ритму необхідно втручання)

– брадисистолічний варіант (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)

– тахісистолічний варіант (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хвилину)

● постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)

– брадисистолічний варіант (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)

– тахісистолічний варіант (частота шлуночкових скорочень більше 90 за хвилину)

149.0 – фібриляція і тріпотіння шлуночків

ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

145.5 – синоаурикулярні блокади

– атріовентрикулярні блокади

144.0 ● I ст.

144.1 ● II ст.

– I типу

– II типу

144.2 ● III ст.

– 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

● постійна

● минуча

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

145.3 – трипучкові блокади

КОМБІНОВАНІ ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ І ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

149.4 – парасистолія

- передсердна
- з АВ з'єднання
- шлуночкова

ЗАХВОРЮВАННЯ, СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ

149.8 – ідіопатичні форми аритмій;

– синдроми та ЕКГ феномени передзбудження шлуночків:

- синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта;
- синдром 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 Бругада;

149.0 – синдром Фредеріка;

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

- з відновленням серцевої діяльності

– фібриляція шлуночків

– асистолія

– електромеханічна дисоціація (зазначається при можливості)

- раптова серцева смерть (необоротна)

– фібриляція шлуночків

– асистолія

– електромеханічна дисоціація (зазначається при можливості)

– зупинка серця (смерть, що настала більш ніж через 1 годину після появи чи посилення симптомів захворювання)

- з відновленням серцевої діяльності;

146.9 ● зупинка серця (необоротна)

Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів різного типу

У діагнозі потрібно зазначити кардіохірургічні втручання та пристрої, використані для лікування аритмій і порушень провідності серця (із зазначенням методу та дати втручання) – катетерні (радіочастотні та інші) деструкції, імплантації водіїв ритму і кардіовертерів – дефібриляторів, проведення кардіоверсії чи дефібриляції (зазначається дата останньої) тощо.

Протиаритмічні засоби

(Класифікація Вогена-Вільямса, 1984р.)

Перша група – препа з мембраностабілізуючим ефектом.

Підгрупа IA – препарати пригнічують фазу швидкої деполяризації і подовжують потенціал дії, погіршуючи скоротливу здатність міокарда: хінідин, новокаїнамід, дизопірамід, аймалін, калій та інші.

Показання: миготлива аритмія, пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, часта передсердна і шлуночкова екстрасистолія, шлуночкова тахікардія.

Підгрупа IB – місцеві анестетики, їм властиве незначне сповільнення фази швидкої реполяризації та скорочення потенціалу дії: лідокаїн, мексилетин, тримекаїн, токаїнід, дифенін.

Показання: шлуночкова екстрасистолія при гострому інфаркті міокарда, профілактика фібриляції шлуночків серця.

Підгрупа IC – виражене пригнічення фази деполяризації, але вони мало впливають на фазу реполяризації, а також невеликою мірою впливають на рефрактерність: флекаїнід, енкаїнід, індекаїнід, профенон, аллапінін, лоркаїнід, етацизин, боннекор.

Показання: запобігання надшлуночковій тахікардії та міготінню\ тріпотанню передсердь.

Друга група - β -адреноблокатори: обзидан, індерал, анаприлін, алпренолол, окспренолол, піндолол, соталол, тимолол, метопролол, атенол, ацебутололу гідрохлорид, талінолол, пропранолол.

Показання: суправентрикулярна тахікардія, тріпотіння й міготіння передсердь, синдром W-P-W, шлуночкова екстрасистолія.

Третя група – виражене подовження фази реполяризації і потенціалу дії: бретилій, аміодарон, новокаїнамід.

Показання: шлуночкова тахікардія та шлуночкова екстрасистолія, які не купіруються іншими препаратами.

Четверта група – блокатори повільних кальцієвих насосів: верапаміл, ніфедипін.

Показання: передсердна тахікардія, пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, пов'язана з механізмом повернення в ділянці атріовентрикулярного вузла.

Холінолітики і симпатолітики

Показання: цю групу препаратів використовують при лікуванні порушення провідності.

Атропін, ізадрин, алупент.

Серцеві глікозиди

Показання: при миготливій аритмії, пароксизмальній суправентрикулярній тахікардії.

Дигітоксин, дигоксин, метилдигоксин, кліфт.

Препарати магнію та калію

Показання: показанням до застосування є гіпомагніємія та гіпокаліємія.

Магнію сульфат, магнію карбонат, магнію глюконат, магнію хлорид. Калію хлорид, калію бікарбонат.

Стандарти ургентної діагностики та невідкладного лікування на догоспітальному та госпітальному етапі хворих з пароксизмальними

порушеннями ритму та провідності.

До загрозових для життя аритмій які потребують невідкладного лікування відносяться:

1) Пароксизмальні тахікардії:

а. надшлункові:

- з вузьким QRS;
- з уширеним QRS (аберантні);
- при WPW :
 - вузькі- ортодромні;
 - антидромні – наявність Δ -хвилі;

б. шлункові:

- мономорфна;
- поліморфна;

2) Шлуночкові екстрасистоли високої градації (III-V) за В.Lown

3) Фібриляція та тріпотіння передсердь;

4) Фібриляція та тріпотіння шлуночків;

Для ургентної діагностики більшості порушень ритму серця і провідності достатнім є реєстрація ЕКГ в 12-ти загальноприйнятих відведеннях.

Пароксизмальні тахікардії (ПТ) – напади почащення серцевої діяльності правильного ритму, більше 140 – 250 за 1 хв, з раптовим початком і закінченням, в результаті імпульсів, які генеруються в центрах, розмічених у будь-якій ділянці серця. Ектопічне вогнище, яке викликає ПТ може бути розміщене в синусовому вузлі, передсердях, атріовентрикулярному з'єднанні або в шлуночках.

Стандарти ургентної діагностики

Передсердна ПТ є результатом імпульсів, які ритмічно виходять із ектопічного вогнища в передсердях з частотою 140-250 за 1 хв. (частіше 160-190 за 1 хв.). У зв'язку з тим, що розповсюдження імпульсу у передсердях змінене в порівнянні з нормою, то зубець Р деформований, двофазний або негативний, Р-Р однакові, комплекси QRS не змінені.

Розрізняють такі форми ПТ: 1) верхньопередсердна, 2) нижньопередсердна, 3) поворотна (екстрасистолічна), 4) багаточисна, 5) політопна (хаотична).

Стандарти невідкладного лікування на догоспітальному етапі

При стабільній гемодинаміці:

1. рефлекторна дія на блукаючий нерв (вагусні проби): масаж каротидного синуса (проба Чермака-Герінга), глибокий вдих з наступним максимальним зусиллям для видиху при затиснутому носі, закритому роті і сильному напруженні черевних м'язів (проба Вальсальви), натискування на очні яблука (проба Ашнера-Даньїні), повільне глибоке дихання, затримка дихання, штучне блювання, ковтання твердої їжі, пиття холодних газованих напоїв, згинання і притискування ніг до живота, обливання або обтирання холодною водою (найбільш ефективні при синусо-передсердній і вузловій пароксизмальних тахікардіях);
2. верапаміл 4 мл 0,25 % розчину у вену струменево протягом 30-60 с, при необхідності повторне введення 2-4 мл через 20-30 хв, потім у вену крапельно 2-4 мл (до 12 мл/добу) (крім синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта з широкими комплексами QRS);

або новокаїнамід 5-10 мл 10 % розчину у вену струменево з 10 мл 0,9 % розчину натрія хлориду (кожні 2 хв по 2 мл), потім у вену або м'яз по 5-10 мл кожні 3-4 год (до 4 г/добу);

При нестабільній гемодинаміці (зниження АТ менше 90 мм рт.ст., розвиток серцевої недостатності): електроімпульсна терапія або синхронізована кардіоверсія починаючи з розряду 100-200 Дж.

Передсердна пароксизмальна тахікардія з АВ блокадою

Стандарти ургентної діагностики

Передсердні імпульси з частотою 140-200 за 1 хв., число зубців Р і комплексів QRS неоднакове, шлункових імпульсів у два і більше разів менше, комплекс QRS не змінений. Частіше з'являється на тлі дигіталісної інтоксикації, у хворих з ТЕЛА, вродженими вадами серця та гіпокаліємії.

Стандарти невідкладного лікування на догоспітальному етапі

1. при дигіталісній інтоксикації – усунення етіологічного чинника: відміна глікозидів, унітіол 5 мл 5 % розчину внутрішньом'язово, 20 мл 4 % розчину калію хлориду на 150 мл 5 % глюкози у вену крапельно (30 кап. за хвилину), **електроімпульсна терапія при дигіталісній інтоксикації протипоказана**
2. при іншому генезі передсердної пароксизмальної тахікардії з АВ блокадою
 - новокаїнамід 5-10 мл 10 % розчину у вену струменево з 10 мл 0,9 % розчину натрія хлориду (кожні 2 хв по 2 мл), потім у вену або м'яз по 5-10 мл кожні 3-4 год (до 4 г/добу);
 - або аймалін 2 мл 2,5 % розчину у вену струменево протягом 3-5 хв, при необхідності повторне введення через 30 хв по 1 мл (4-6 мл/добу);

Поліморфна передсердна пароксизмальна тахікардія

Стандарти ургентної діагностики

Передсердя скорочуються з частотою 100-200 за 1 хв. У зв'язку з тим, що розповсюдження імпульсу у передсердях змінюється, то зубець Р різний: деформований, двофазний або негативний, Р-Р неоднакові, комплекси QRS не змінені.

Частіше у хворих на ЦД, ІХС, у хворих похилого віку, на тлі вживання еуфіліну

Стандарти невідкладного лікування на догоспітальному етапі

1. відміна еуфіліну,
2. верапаміл 4 мл 0,25 % розчину у вену струменево протягом 30-60 с, при необхідності повторне введення 2-4 мл через 20-30 хв, потім у вену крапельно 2-4 мл (до 12 мл/добу);

Зворотна передсердна пароксизмальна тахікардія

Стандарти ургентної діагностики

Пароксизми передсердної тахікардії перериваються одиночними синусовими скороченнями, частота скорочень 140-220 за 1 хв

Стандарти невідкладного лікування на догоспітальному етапі

1. верапаміл 4 мл 0,25 % розчину у вену струменево протягом 30-60 с, при необхідності повторне введення 2-4 мл через 20-30 хв, потім у вену крапельно 2-4 мл (до 12 мл/добу);

2. або анаприлін 1 мл 0,1 % розчину у вену струменево протягом 1 хв, потім кожні 2-3 хв по 1 мл до ліквідації пароксизму (до 5-10 мл);
3. або етмозин чи етацизин – вводяться в дозах, що використовуються для лікування екстрасистолій при ургентних станах;

Пароксизмальні тахікардії із АВ-з'єднання

Стандарти ургентної діагностики

Ектопічне вогнище в АВ-з'єднанні генерує імпульси з частотою 140-250 за 1 хв. Збудження розповсюджується вгору ретроградно на передсердя і звичним шляхом вниз на шлуночки. У зв'язку з цим зубець Р негативний, а комплекс QRS не змінений. Найбільш частими є ПТ із АВ-з'єднання з одночасним збудженням передсердь і шлуночків (зубець Р відсутній, комплекс QRS не розширений) і ПТ із АВ-з'єднання зі збудженням шлуночків, які передують збудженню передсердь (зубець Р негативний у II, III і aVF відведеннях після комплексу QRS, останній не змінений). Етіологічні фактори передсердної ПТ і ПТ із АВ-з'єднання ідентичні з факторами передсердної і АВ-екстрасистолії. Патогенетичні механізми тахікардій – підвищений автоматизм клітин провідникової системи в передсердях і механізм повторного входу збудження.

Стандарти невідкладного лікування на догоспітальному етапі

При стабільній гемодинаміці:

1. рефлекторна дія на блукаючий нерв (вагусні проби): масаж каротидного синуса (проба Чермака-Герінга), глибокий вдих з наступним максимальним зусиллям для видиху при затиснутому носі, закритому роті і сильному напруженні черевних м'язів (проба Вальсальви), натискування на очні яблука (проба Ашнера-Даньїні), повільне глибоке дихання, затримка дихання, штучне блювання, ковтання твердої їжі, пиття холодних газованих напоїв, згинання і притискування ніг до живота, обливання або обтирання холодною водою (найбільш ефективні при синусо-передсердній і вузловій пароксизмальних тахікардіях);
2. натрію аденозинтрифосфат 1-2 мл 1 % розчину у вену струменево протягом 3-5 с без розведення, при необхідності через 3 хв повторне введення (найбільш ефективний при реципрокній атріовентрикулярній вузловій тахікардії); або верапаміл 4 мл 0,25 % розчину у вену струменево протягом 30-60 с, при необхідності повторне введення 2-4 мл через 20-30 хв, потім у вену крапельно 2-4 мл (до 12 мл/добу) (крім синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта з широкими комплексами QRS);
3. при відсутності натрію аденозинтрифосфату або верапамілу можливо введення анаприліну 1 мл 0,1 % розчину у вену струменево протягом 1 хв, потім кожні 2-3 хв по 1 мл до ліквідації пароксизму (до 5-10 мл);

При нестабільній гемодинаміці (зниження АТ менше 90 мм рт.ст., розвиток серцевої недостатності): електроімпульсна терапія або синхронізована кардіоверсія починаючи з розряду 100-200 Дж.

АВ - реципрокні тахікардії

з наявністю додаткових провідних шляхів.

Стандарти ургентної діагностики

Імпульси з частотою 120-250 за 1 хв., комплекс QRS не розширений ($< 0,12\text{с}$), зубець Р негативний у II, III та aVF відведеннях, P-R не перевищує 0,1 с.

Невідкладна допомога при пароксизмальних тахікардіях з «вузькими» шлуночковими комплексами

1. рефлекторна дія на блукаючий нерв (вагусні проби): масаж каротидного синуса (проба Чермака-Герінга), глибокий вдих з наступним максимальним зусиллям для видиху при затиснутому носі, закритому роті і сильному напруженні черевних м'язів (проба Вальсальви), натискування на очні яблука (проба Ашнера-Даньїні), повільне глибоке дихання, затримка дихання, штучне блювання, ковтання твердої їжі, пиття холодних газованих напоїв, згинання і притискування ніг до живота, обливання або обтирання холодною водою (найбільш ефективні при синусо-передсердній і вузловій пароксизмальних тахікардіях);
2. при відсутності ефекту натрію аденозинтрифосфат (1-2 мл 1 % розчину у вену струменево протягом 3-5 с без розведення, при необхідності через 3 хв повторне введення (найбільш ефективний при реципрокній атріовентрикулярній вузловій тахікардії);
3. за відсутності ефекту від натрію аденозинтрифосфату показано верапаміл 4 мл 0,25 % розчину у вену струменево протягом 30-60 с, при необхідності повторне введення 2-4 мл через 20-30 хв, потім у вену крапельно 2-4 мл (до 12 мл/добу) (крім синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта з широкими комплексами QRS);
4. для зменшення ЧСС анаприлін 1 мл 0,1 % розчину у вену струменево протягом 1 хв, потім кожні 2-3 хв по 1 мл до ліквідації пароксизму (до 5-10 мл);
5. після зменшення ЧСС відновлення ритму за допомогою новокаїнамід 5-10 мл 10 % розчину у вену струменево з 10 мл 0,9 % розчину натрія хлориду (кожні 2 хв по 2 мл), потім у вену або м'яз по 5-10 мл кожні 3-4 год (до 4 г/добу);

Невідкладна допомога при пароксизмальних тахікардіях з «широкими» шлуночковими комплексами (більш 0,11с)

1. електроімпульсна терапія (дефібриляція)
2. лідокаїн 4-6 мл 2 % розчину у вену струменево з 10 мл 0,9 % розчину натрія хлориду
3. за відсутності ефекту новокаїнамід 5-10 мл 10 % розчину у вену струменево з 10 мл 0,9 % розчину натрія хлориду (кожні 2 хв по 2 мл), потім у вену або м'яз по 5-10 мл кожні 3-4 год (до 4 г/добу), або етмозин 150 мг за 3 хв.;

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія (ШПТ)

Стандарти ургентної діагностики

ШПТ -є результатом підвищеної активності ектопічного вогнища, розташованого в одному з шлуночків, який генерує імпульси з частотою 100-140-220 за 1 хв. Хід збудження у шлуночках різко порушується; якщо імпульси виходять з правої ніжки п. Гіса, то спочатку збуджується правий шлуночок, в подальшому збудження іншим шляхом розповсюджується на лівий шлуночок. Хід збудження при цьому нагадує його розповсюдження при блокаді лівої ніжки п.Гіса. Про топіку ектопічного вогнища при ШПТ судимо так як при шлуночкової екстрасистолії. Особливістю цих тахікардій є те, що імпульс із шлуночків не може бути проведений ретроградно до передсердь, тому передсердя збуджуються під впливом імпульсів із синусового вузла, однак вони не можуть бути проведені до шлуночків, так як

застають їх в рефрактерній фазі. ЕКГ-ознаки ШПТ: значне почащення ритму до 100-140-250 за 1 хв; розширення більше 0,14 сек і деформація комплексу QRS, який нагадує блокаду однієї з ніжок п. Гіса; дисоціація в діяльності передсердь і шлуночків; реєстрація на ЕКГ нормальних або майже нормальних комплексів (шлуночкові захоплення); наявність комбінованих (зливних) скорочень; відстань R-R відрізняється між собою 0,02-0,03 сек і більше.

Стандарти невідкладного лікування на догоспітальному етапі

- електроімпульсна терапія при дигіталісної інтоксикації протипоказана
- починають лікування із ведення лідокаїну (6-9 мл 2 % розчину) або тримекаїну (6-9 2 % розчину) у вену в 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 2-3 хв, при необхідності доза може бути збільшена до 0,004-0,005 г/кг маси протягом 15-20 хв, потім повільна інфузія підтримуючої дози зі швидкістю 0,001-0,0035 г/хв до 3 г/добу (препарати особливо ефективні при шлуночкової тахікардії у хворих з інфарктом міокарда);

Стандарти лікування на госпітальному етапі

- при резистентних до лідокаїну формах шлуночкової тахікардії необхідно ввести або мексилетин (0,1-0,25 г у вену протягом 10 хв), або дизопірамід (у вену з розрахунку 0,001-0,002 г/кг протягом 5 хв);
- або новокаїамід у вену струменево 5-10 мл 10 % розчину з 10 мл 0,9 % розчину натрію хлориду та 0,5-0,7 мл 1 % р-ну мезатону фракційно, потім у вену або в м'яз по 5-10 мл кожні 4-6 год або 10 мл 10 % розчину у вену крапельно зі швидкістю 0,025 г/хв, або у вигляді болусу по 1 мл кожні 5 хв (контроль ЕКГ і АТ), потім підтримуюча інфузія зі швидкістю 0,002 г/кг/год до 3-4 г/добу);
- або аміодарон у вену струменево з розрахунку 0,005-0,01 г/кг маси протягом 5-10 хв, підтримуюча доза всередину 0,2-0,4 г 3 рази в день (1-й тиждень), 0,2 г 2 рази у день (2-й тиждень) і в подальшому 0,2 г 1-2 рази у день з перервою у 2 дні кожні 5 днів;
- або етмозин (у вену з розрахунку 0,002-0,0025 г/кг маси протягом 5-7 хв), або етацизин (у вену з розрахунку 0,0005-0,001 г/кг протягом 5-7 хв);
- або аймалін 2-3 мл 2,5 % розчину у вену протягом 5-7 хв або крапельно 4-20 мл в 300 мл 5 % розчину глюкози, потім через 10-20 хв у вену 1-2 мл або в м'яз 2 мл;
- при неефективності медикаментозної терапії – електроімпульсна терапія (розряд 4,5-5 кВ) або електрокардіостимуляція, деструкція ектопічного вогнища, імплантація водіїв ритму, кардіовертерів-дефібриляторів

Лікування тривалої шлуночкової тахікардії - більше 30с - вимагає електроімпульсної терапії внаслідок гемодинамічних розладів

За відсутності гіпотензії (систоличний АТ >90 мм рт.ст.), набряку легенів, задишки або болю за грудиною проводяться:

- оксигенотерапія, зв'язок з веною;
- лідокаїн у вену струменево в дозі 0,001 г/кг з повторним уведенням 0,0005 г/кг кожні 8 хв до зняття шлуночкової тахікардії або до загальної дози 0,003 г/кг;

За відсутності ефекту:

- новокаїнамід у вену крапельно в дозі 0,02 г/хв (тобто 0,2 мл 10 % розчину за хвилину) до зняття тахікардії або до загальної кількості 10 мл (можна водити по 1 мл 10 % розчину кожні 5 хв).

За відсутності ефекту :

- орнід у вену струменево в дозі 0,005-0,01 г/кг протягом 8-10 хв, тобто 0,1-0,2 мл 5 % розчину на 1 кг маси тіла.

За відсутності ефекту :

- кардіоверсія.

При виникненні гіпотензії, задишки, загроудинного болю або набряку легенів у будь-який момент надання допомоги (або наявність цих ознак у момент виникнення шлуночкової тахікардії) необхідно проведення електрокардіоверсії, починаючи з розряду 1500 кВ із збільшенням кожного наступного у 2 рази. При рецидивуванні шлуночкової тахікардії доцільно ввести лідокаїн (новокаїнамід або орнід) і повторити дефібриляцію (кардіоверсію).

Після зняття пароксизму шлуночкової тахікардії необхідно проводити підтримуючу терапію: лідокаїн внутрієнно крапельно 0,001-0,004 г/хв, не більше 3 г; новокаїнамід довенно крапельно 0,002-0,005 г/хв протягом 1 год; орнід довенно 0,001-0,003 г/хв, не більше 2-3 г; мексилетин у вену крапельно 0,25 г з розрахунку 0,004 г/хв протягом 1 год, потім 0,25 г/хв) протягом 2 год; ритмілен довенно крапельно (сумарна доза протягом першої години не повинна перевищувати 0,3 г; на добу не більше 0,8 г); аміодарон у вену крапельно 6 мл 5 % розчину (0,3 г/протягом 20-120 хв).

При розвитку кардіогенного шоку або серцевої недостатності на фоні ПШТ найбільш ефективною і безпечною є ЕІТ; у випадку неможливості її проведення вводяться вазопресорні (норадреналін, дофамін) і антиаритмічні препарати; при гострому інтерстиціальному і альвеолярному набряку легенів – орнід (3-4 мл 5 % розчину) довенно протягом 10-15 хв з розрахунку 0,004-0,005 г/кг, потім дом'язево кожні 8 год по 0,005-0,01 г/кг.

За відсутності ефекту – електроімпульсна терапія; якщо останню неможливо провести – лідокаїн, діфенін.

При шлуночковій тахікардії на фоні лікування серцевими глікозидами або їх передозуванні застосовуються лідокаїн і калію хлорид, діфенін або анаприлін; на фоні лікування бета-адреноблокаторами – лідокаїн, новокаїнамід, етмозин.

При ідіоventрикулярній формі шлуночкової тахікардії (при пригніченні функції синусового вузла або підвищеному автоматизмі шлуночків) використовують атропіну сульфат (0,5- 1 мл 0,1 % розчину) або лідокаїн довенно. Найбільш ефективним методом зняття двонаправленої веретеноподібної шлуночкової тахікардії є електрична стимуляція шлуночків (100-140 за 1 хв).

Шлуночкові екстрасистоли

Стандарти ургентної діагностики

При шлуночкових Ех вироблення імпульсів синусовим вузлом не порушується, однак зубець Р не реєструється, так як імпульс із ектопічного шлуночкового комплексу не розповсюджується через АВ-з'єднання для активування передсердь. Зубець Р, як правило, зливається з деформованим шлуночковим комплексом і його не можна розрізнити. Як правило, після шлуночкових Ех спостерігається повна компенсаторна пауза, тобто інтервал від нормального скорочення до Ех і - від Ех до наступного нормального скорочення дорівнює сумі двох синусових інтервалів R-R .

Таблиця 1. Класифікація шлуночкових Ех за В.Lown, 1971р.:

<i>Класи:</i>	<i>Ознаки :</i>
---------------	-----------------

0	- шлуночкові Ех відсутні;
I	- рідкі шлуночкові Ех (< 30 нагод);
II	- часті шлуночкові Ех (>3 на год);
III	- поліморфні шлуночкові Ех;
IVa	- парні шлуночкові Ех;
IVб	- короткочасна шлуночкова тахікардія (3 і більше екстрасистол підряд з частотою більше 100 за 1 хв, тривалістю менше 30 сек, закінчується самостійно);
V	- ранні (R на T) шлуночкові Ех.

Прогноз при Ех виражається важкістю основного захворювання, стадією недостатності кровообігу і видом Ех. Наявність шлуночкових Ех, особливо деяких форм (політопна, групова, рання, алоритмічна), може бути передвісником шлуночкової пароксизмальної тахікардії і фібриляції шлуночків. Перехід шлуночкової Ех в миготіння і тріпотіння шлуночків частіше всього спостерігається у хворих на інфаркт міокарда, хронічну ІХС, недостатність кровообігу, Суправентрикулярні Ех в прогностичному плані більш сприятливі.

Незважаючи на наявність великої кількості антиаритмічних препаратів, медикаментозне лікування екстрасистолічної аритмії – важка і не повністю вирішена проблема. Для лікування шлуночкових Ех використовуються всі препарати 1А, 1В і 1С підкласів, всі бета-адреноблокатори, верапаміл, кордарон і дігосин.

Стандарти невідкладного лікування на догоспітальному етапі

1. Екстрасистоля у осіб без ознак органічного враження серця не потребує спеціального лікування. Це в першу чергу стосується рідких, частих, політопних і парних шлуночкових екстрасистол і короткочасної шлуночкової тахікардії (більше 3 шлуночкових екстрасистол підряд з частотою більше 100 в 1 хв і тривалістю менше 30 с; закінчується спонтанно), які перебігають асимптомно або незначно турбують хворих. Якщо ці аритмії супроводжуються вираженою суб'єктивною симптоматикою, потрібно призначити медикаментозне лікування. Препаратами вибору є психотропні засоби або бета-адреноблокатори. У випадку недостатньої їх ефективності призначають антиаритмічні препарати I та III груп (I класу за класифікацією Вільямса).

- анаприлін 5-10 мл 0,1 % розчину у вену крапельно 200-250 мл 0,9 % розчину натрію хлориду зі швидкістю 20-30 крапельно за 1 хв.;

2. У осіб з органічними захворюваннями серця (всі форми ІХС, кардіоміопатії, серцева недостатність) підлягають обов'язковому лікуванню часті, політопні, парні шлуночкові екстрасистолі і короткочасна шлуночкова тахікардія (КШТ), тобто коли існує загроза виникнення небезпечних для життя аритмій (шлуночкової пароксизмальної тахікардії або фібриляції шлуночків), Виникнення шлуночкових екстрасистол у хворих з інфарктом міокарда слід розцінювати як загрозовий стан.

- лідокаїн, тримекаїн 4-6 мл 2 % розчину у вену струменево протягом 3-4 хв, потім підтримуюча доза крапельно зі швидкістю 0,002 г/хв;
- анаприлін 5-10 мл 0,1 % розчину у вену крапельно 200-250 мл 0,9 % розчину натрію хлориду зі швидкістю 20-30 крапельно за 1 хв.;
- верапаміл 4 мл 0,25 % розчину у вену струменево протягом 1-2 хв, потім крапельно цю кількість препарату в 250 мл 5 % розчину глюкози;

- корекція електролітного балансу;
- при неефективності медикаментозного лікування – електрокардіостимуляція.

Миготіння передсердь, фібриляція передсердь – це синоніми миготливої аритмії (МА). МА представляє собою хаотичні, швидкі, неправильні, некоординовані між собою збудження і скорочення окремих волокон передсердь з частотою від 350 до 700 за 1 хв. В АВ-з'єднання за одиницю часу поступає різна кількість імпульсів із передсердь, при цьому частина з них не доходить до АВ-вузла і шлуночків, інші займають АВ-з'єднання в рефрактерній фазі. ЕКГ-критерії МА: відсутність зубця Р, наявність хвиль f ; різні відстані R-R; електрична альтернація зубців R.

Розрізняють: 1) *великохвильову МА* (хвилі f висотою більше 1 мм і частотою від 350 до 450 за 1 хв); 2) *середньохвильову МА* (хвилі f меншої амплітуди з частотою 450-550 за 1 хв); 3) *дрібнохвильову МА* (передсердні хвилі f не реєструються, то їх не видно, частота збудження передсердь в межах 550-700 за 1 хв). Хвилі f краще видно у II, III, aVF, V1 і V2 відведеннях.

Розрізняють: 1) *брадисistolічну форму МП* (ЧШС менше 60 за 1 хв); 2) *нормосistolічну форму* (ЧШС від 60 до 90 за 1 хв); 3) *тахісistolічну форму* (ЧШС більше 90 за 1 хв).

Невідкладна допомога при пароксизмальній формі МА

Невідкладність терапевтичних заходів у хворих з пароксизмальною формою миготіння передсердь визначається ступенем порушення гемодинаміки і частотою серцевих скорочень під час нападу (при частоті скорочень шлуночків більше 200 за 1 хв існує загроза розвитку фібриляції або тріпотіння шлуночків).

- Новокаїнамід, верапаміл, анаприлін, аміодарон, аймалін, етмозин, етацизин вводяться в дозах, що застосовуються для лікування суправентрикулярних пароксизмальних тахікардій; дізопірамід – у дозах для лікування екстрасистолій.
- Серцеві глікозиди (на фоні недостатності кровообігу): строфантин 0,25 мл 0,5 % розчину (у вену протягом 5-6 хв, повторне введення через 12 год); або целанід 2 мл 0,02 % розчину (у вену, потім кожні 2-4 год по 1-2 мл, до 4-7 мл/добу); або дігосин 0,00075 г усередину, потім 0,0005 г кожні 4-6 год до 0,0025-0,004 г/добу. Якщо у хворих старшого віку з органічними захворюваннями серця через 30 хв після введення серцевих глікозидів (0,5 мл 0,05 % розчину строфантину, 1 мл 0,025 % розчину дігосину або 2 мл 0,02 % розчину целаніду) не відновиться ритм, то у вену повільно вводять 5-10 мл 10 % розчину новокаїнаміду. Останній доцільно комбінувати з 0,3 мл 1 % розчину мезатону.

За 1-2 дні до проведення електроімпульсного лікування повинні бути відмінені серцеві глікозиди. Якщо неможливо вичекати цей термін, то кардіоверсію на фоні дигіталізації починають з невеликих розрядів (10-25 Дж) або проводять під прикриттям бета-адреноблокаторів, діфеніну, лідокаїну, які знижують небезпеку виникнення шлуночкових аритмій. Можливе введення 4-6 мл 2 % розчину лідокаїну в 15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду у вену повільно і 10 мл 5 % розчину унітолу також у вену повільно в іншому шприці.

- Хінідіну сульфат усередину по 0,2 г кожні 2 год до 1,8-2,0 г (рідше до 3-4 г/добу) краще на фоні введення препаратів дігіталісу.

- Калію хлорид 20 мл 4 % розчину в 150 мл 5 % розчину глюкози зі швидкістю 20-30 крапель за 1 хв. При різкій тахікардії поєднують калію хлорид із 0,00025 г дігосину (1 мл 0,025 % розчину у вену крапельно).
- Комбінації новокаїнамідів з анаприліном або інколи з дігосином, серцевих глікозидів із бета-адреноблокаторами або верапамілом (у вказаних вище дозах).
- Електроімпульсна терапія – в ургентних випадках у зв'язку з розвитком гострої серцевої недостатності або інших ускладнень, при пароксизмі, що затягнувся, і толерантності до медикаментозної терапії.
- Електрокардіостимуляція – при неефективності інших видів терапії або частих рецидивах.

При постійній формі МА необхідно перш за все вирішити питання про необхідність і можливість відновлення синусового ритму або зрідження частоти серцевих скорочень. При цьому враховуються наступні фактори:

- основне захворювання, на фоні якого виникла аритмія;
- тривалість миготливої аритмії;
- механізм виникнення постійної форми МА;
- вік хворих, наявність супутніх захворювань.

При тривалості тахіформи МА до 3-х місяців можна зробити спробу відновити синусовий ритм медикаментозно, як при пароксизмі. У випадках більш тривалого існування МА відновлення синусового ритму можна досягти за допомогою медикаментозної або електричної дефібриляції (ЕІТ, СК).

Тріпотіння передсердь (ТП) – виникає значно рідше, ніж МА. Воно представляє собою прискорені, поверхневі, однак більш правильного ритму скорочення окремих волокон передсердь з частотою 220-350 за 1 хв (найчастіше 280-300) внаслідок наявності патологічного вогнища збудження в м'язі передсердя. В АВ- вузол за одиницю часу поступає постійне число передсердних імпульсів і внаслідок часткової функціональної АВ-блокади проводить до шлуночків кожен 2, 3, 5, 8, 10 і т.д. імпульси. На ЕКГ у зв'язку з відсутністю збудження передсердь реєструються передсердні хвилі F, для яких характерна регулярність. Вони більшої амплітуди, ніж при миготинні і відрізняються меншою частотою. Хвилі F найкраще реєструються в II, III, aVF, V1 і V2 відведеннях. Шлях імпульсу у шлуночках звичайний, тому комплекс QRS не змінений. При постійній формі ТП тривалість його складає тижні, місяці, іноді роки. За постійну форму ТП вважають випадки, коли тривалість його перевищує 2 тижні. При пароксизмальній формі ТП виникає у вигляді нападів різної тривалості. Якщо шлуночки скорочуються ритмічно, коли кожному комплексу QRS передують певне число передсердних хвиль, то це вказує, що має місце правильна форма ТП. Розрізняють також неправильну форму ТП, для якої характерна різка ступінь АВ-блокади. ТП, як правило, зумовлено органічним захворюванням серця: ревматичні вади, коронарний склероз з ІМ і без нього, гіпертонічна хвороба, тиреотоксикоз, міокардити, кардіоміопатії, токсичні дози хінідину, лікування хінідином миготливої аритмії тощо. Електрофізіологічні механізми, які пояснюють походження ТП аналогічні таким при МА. Однак якщо при МП збудження не може повторно проходити по одних і тих же ділянках передсердь (круговий рух), так як застає їх в рефрактерній фазі, то при ТП, при якому частота передсердних хвиль менше, збудження повторно проходить одними і тими ж ділянками. Тому передсердні хвилі правильної форми, великі і подібні одна до одної. Гемодинамічні порушення залежать від частоти шлуночкових скорочень,

тобто від ступеня АВ-блокади і від тяжкості основного захворювання серця. Коли АВ-провідність у співвідношенні 1:1 або 2:1, ритм скорочення шлуночків прискорений і поступають порушення гемодинаміки, подібні як при передсердній ПТ. Постійні форми ТП і форми з непочащеною серцевою діяльністю часто не тільки не супроводжуються суб'єктивною симптоматикою, але й не розрізняються без ЕКГ. У таких випадках симптоми визначаються характером основного захворювання і ступенем серцевої декомпенсації.

Невідкладна допомога при пароксизмальній формі ТП

Лікування пароксизму ТП починається з використання серцевих глікозидів в адекватній дозі (швидка дигіталізація).

- Дігосин 2 мл 0,025 % розчину у вену в 10 мл 5 % розчину глюкози кожні 4-8 год до 4-10 мл/добу (в середньому 6 мл) або целанід 2 мл 0,02 % розчину у вену в 20 мл 5 % розчину глюкози кожні 4-8 год до 6-10 мл/добу (в середньому 8 мл) або дігітоксин 1 мл 0,025 % розчину у вену в 20 мл 5 % розчину кожні 6-8 год до 4-8 мл/добу (в середньому 6 мл) або дігосин усередину 0,00075 г (3 таблетки), потім по 0,0005 г (2 таблетки) кожні 4-6 год до 10-16 табл./добу.
- Хінідину сульфат усередину по 0,2-0,3 г кожні 2-3 год до 1,6-2,0 г/добу (рідко 4,0 г/добу) після або під час дигіталізації, але не більше 2 днів при відсутності ефекту.
- Анаприлін 0,5-1 мл 0,1 % розчину у вену кожні 2-5 хв до загальної дози 5-10 мл; усередину по 0,02-0,04 г 4-6 разів на добу до 0,16-0,24 г (краще в поєднанні з хінідином).
- Амідарон, верапаміл вводяться в дозах, що застосовуються для лікування суправентрикулярних пароксизмальних тахікардій.
- Анаприлін або верапаміл у комбінації з дігосином, верапаміл у комбінації з хінідином і препаратами дигіталісу.
- В ургентних випадках при відсутності ефекту від лікування серцевими глікозидами – електроімпульсна терапія.
- При нестабільній гемодинаміці (систоличний АТ менше 90 мм рт.ст.) – електроімпульсна терапія.
- При стабільній гемодинаміці, без вираженої серцевої недостатності (при нормальному рівні АТ і числі шлуночкових скорочень більше 100 за 1 хв):
 - а) в перші години виникнення пароксизму необхідно ввести у вену повільно 10 мл 10 % розчину новокаїнамід у під контролем АТ, при необхідності в комбінації з мезатоном (0,5-1 мл 1 % розчину);
 - б) дігосин 1-2 мл 0,025 % розчину в 20 мл панангін у вену струменево протягом 3-5 хв;
 - в) при неефективності – через 1-2 год 2-4 мл 0,25 % розчину верапамілу (без розведення) струменево у вену протягом 30 с;
 - г) через 1-2 год – 5-10 мл 0,1 % розчину анаприліну в 10-15 мл 0,9 % розчину натрію хлориду струменево у вену зі швидкістю 0,001 г/хв;
 - д) потім – через 4 год усередину хінідин по 0,2 г кожні 2 год в денну пору до добової дози 1,4-1,6 г;
 - е) при неефективності – тимчасова електрокардіостимуляція (ТЕКС), парна стимуляція шлуночків з метою сповільнення числа шлуночкових скорочень;
 - е) заключний етап – електроімпульсна терапія.

При пароксизмах миготіння і тріпотіння передсердь з частотою серцевих скорочень менше 100 за 1 хв програма та ж, тільки починають її з верапамілу і з менших доз. Якщо на разове введення препарату (дігосин, верапаміл) не відновлюється ритм, то має місце його зрідження і стабілізація гемодинаміки. В подальшому рекомендується продовжити введення дігосину – 3 мл 0,025 % розчину у першу добу (по 1 мл кожні 8 год), одночасно з 2-4 мл 0,25 % розчину верапамілу у вену без розведення; наступного дня – дігосин 0,0005 г + хінідин 0,8-1,6 г на добу; на третій день – дігосин 0,0005 г + хінідин 0,8 г (0,2 г 4 рази); якщо не зменшується число шлуночкових скорочень – анаприлін 0,04-0,08 г на добу; заключний етап – електроімпульсна терапія.

Переведення пароксизмальної форми тріпотіння передсердь в миготіння з частотою скорочень шлуночків менше 90 за 1 хв – усередину дігосин 0,0005 г (2 табл.) і анаприлін 0,01-0,02 г 2-3 рази на добу або хінідин 0,1-0,2 г 3-4 рази на добу; при неефективності застосування зверхчастої стимуляції передсердь (400-800 імп./хв).

Терапія після відновлення ритму включає усунення основного захворювання і тривалий прийом антиаритмічних середників: препарати наперстянки і хінідин, препарати наперстянки і кордарон, хінідин і бета-блокатори, хінідин і кордарон, дігосин і верапаміл.

Рекомендована література

Основна:

1. Кардіологія: навч. посіб. / В.Д. Сиволап, Д.А. Лашкул. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. – 199 с.
2. Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології / В.А.Скибчик, Я.В.Скибчик. – К: ТОВ “Люди в білому”, 2014. – 154 с.
3. Хемптон, Джон Р. ЕКГ у практиці = The ECG in Practice = ЭКГ в практике : навч. посіб. / Д. Р. Хемптон ; пер. 6-го англ. вид. О. І. Ромаскевича ; наук. ред. перекладу проф. Н. М. Середюк, О. З. Скакун. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с. - тримовне вид.
4. Хемптон, Джон. Основи ЕКГ = The ECG Made Easy : посібник / Д. Хемптон, Д. Хемптон ; наук. ред. пер.: Н. Середюк ; пер. з англ.: О. Скакуна. - пер. 9-го англ. вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2020. - 234 с. - Двомовне вид.: укр., англ.
5. Внутрішня медицина : підручник / Р. О. Сабадишин [та ін.] ; за ред.: Р. О. Сабадишина ; рец.: І. Я. Господарський, І. М. Скрипник. - Вінниця : Нова книга, 2019. - 552 с.

Додаткова:

1. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120524_384.html
2. Гипертензивные кризы: диагностика и лечение. Консенсус Ассоциации кардиологов Украины и Украинской ассоциации по борьбе с инсультом // Український кардіологічний журнал, 2012, №1.-С.1-32
3. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455. ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140702_0455.html
4. Наказ МОЗ України від 2015. ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА ST. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. http://civic.kmu.gov.ua/consult_mvc_kmu/uploads/attach-3750-620001904.doc
5. Наказ МОЗ України від 2015. СТАБІЛЬНА ШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20150716_1dod.pdf
6. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // European Heart Journal, Volume 41, Issue 2, 7 January 2020, Pages 255–323, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>

7. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) // European Heart Journal, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111–188, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
8. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal, Volume 41, Issue 4, 21 January 2020, Pages 543–603, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
9. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) // European Heart Journal, Volume 41, Issue 5, 1 February 2020, Pages 655–720, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>
10. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal, Volume 41, Issue 3, 14 January 2020, Pages 407–477, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
11. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)// European Heart Journal.-2018.-Vol.39.-P.3021–3104
12. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope // European Heart Journal, Volume 39, Issue 21, 01 June 2018, Pages 1883–1948, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
13. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal, Volume 39, Issue 34, 07 September 2018, Pages 3165–3241, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>
14. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) // European Heart Journal, Volume 40, Issue 3, 14 January 2019, Pages 237–269, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
15. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization// European Heart Journal.-2019.-Vol.40.-P.87–165
16. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease // European Heart Journal, Volume 38, Issue 36, 21 September 2017, Pages 2739–2791, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>
17. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries // European Heart Journal, Volume 39, Issue 9, 01 March 2018, Pages 763–816, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx095>

18. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*.- 2018.-Vol.39.-P.119–177
19. Konstantinides, S. V., Meyer, G., Becattini, C., Bueno, H., Geersing, G. J., Harjola, V. P., Huisman, M. V., Humbert, M., Jennings, C. S., Jiménez, D., Kucher, N., Lang, I. M., Lankeit, M., Lorusso, R., Mazzolai, L., Meneveau, N., Ní Áinle, F., Prandoni, P., Pruszczyk, P., Righini, M., ... ESC Scientific Document Group (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European heart journal*, 41(4),543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
20. Knuuti, J., Wijns, W., Saraste, A., Capodanno, D., Barbato, E., Funck-Brentano, C., Prescott, E., Storey, R. F., Deaton, C., Cuisset, T., Agewall, S., Dickstein, K., Edvardsen, T., Escaned, J., Gersh, B. J., Svitil, P., Gilard, M., Hasdai, D., Hatala, R., Mahfoud, F., ... ESC Scientific Document Group (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European heart journal*, 41(3), 407–477. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
21. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Jr, Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbiagele, B., Smith, S. C., Jr, Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., Sr, Williamson, J. D., ... Wright, J. T., Jr (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), e127–e248. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>

Навчальне видання

КИСЕЛЬОВ Сергій Михайлович

ЛАШКУЛ Дмитро Андрійович

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КАРДІОЛОГІЇ

Навчальний посібник

Здано в набір _____ р. Підписано до друку _____ р.
Папір офсетний. Друк - різograf
Тираж 300. Замовлення №
Видавництво ЗДМУ
69035. м. Запоріжжя, вул. Маяковського, 26