

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб 2

**ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.
ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
(«ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА». МОДУЛЬ 2.)**

ЧАСТИНА 1

Навчальний посібник для самостійної роботи
студентів 5 курсу медичного факультету

Запоріжжя
2019

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
протокол №2 від «28» листопада 2019 р.*

Рецензенти:

В. В. Сиволап – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики ЗДМУ;

О. В. Крайдашенко – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії і косметології ЗДМУ.

Автори:

В. А. Візір - д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб 2;

О. В. Деміденко - канд. мед. наук, завідувач кафедри внутрішніх хвороб 2;

І. Б. Приходько - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

А. С. Садомов - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

В. В. Буряк - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 2;

О. В. Гончаров - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2.

І. В. Заїка - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2.

С. Г. Шолох - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2.

В. В. Школовий - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 2.

3-38 **Захворювання серцево-судинної системи.** Питання для самостійної роботи студентів («Внутрішня медицина». Модуль 2). Ч. 1 : навчальний посібник для самостійної роботи студентів 5 курсу медичного факультету / В. А. Візір, О. В. Деміденко, І. Б. Приходько [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. – 143 с.

Посібник призначений для студентів медичних закладів вищої освіти для допомоги у вивченні питань для самостійної роботи з тематики захворювання серцево-судинної системи в рамках дисципліни «Внутрішня медицина». Містить відомості з найбільш актуальних питань діагностики хвороб серця.

УДК 616.1(075.8)

©Колектив авторів, 2019

©Запорізький державний медичний університет, 2019

Зміст

- 1. Тема 1. Підготовка до практичного заняття №1 «ЕКГ-норма. ЕхоКГ-норма».....6**
 - 1.1. Опанування методикою реєстрації та навичками інтерпретації ЕКГ за темою.
 - 1.2. Опанування навичками трактування даних ехокардіографії (ЕхоКГ) за темою
- 2. Тема 2. Підготовка до практичних занять №№ 2-4 «Есенціальна артеріальна гіпертензія. Вторинні артеріальні гіпертензії. Нейроциркуляторна дистонія».....38**
 - 2.1. Опанування методикою вимірювання артеріального тиску.
 - 2.2. Опанування навичками стратифікації ризику хворих на гіпертонічну хворобу.
 - 2.3. Опанування методикою навичками інтерпретації ЕКГ за темою.
- 3. Тема 3. Підготовка до практичних занять за темами №№ 5-7 «Атеросклероз. Хронічні форми ішемічної хвороби серця. Гострий коронарний синдром (нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокарда)»..... 54**
 - 3.1. Опанування навичками стратифікації кардіоваскулярного ризику.
 - 3.2. Опанування навичками аналізу ліпідного спектру крові.
 - 3.3. Опанування навичками аналізу біохімічних показників крові (маркери некрозу міокарда).
 - 3.4. Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою.
- 4. Тема 4. Підготовка до практичного заняття за темою № 8 «Вроджені вади серця у дорослих. Набуті вади серця».....88**
 - 4.1. Опанування трактування даних рентгенологічного дослідження органів грудної клітки за темою.
 - 4.2. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою.

Список літератури в кінці кожного розділу.

Список скорочень

АГ	артеріальна гіпертензія
АК	аортальний клапан
АР	аортальна регургітація
АС	аортальний стеноз
ВАГ	вторинні артеріальні гіпертензії
КВ -	комірна вена
ВВС	вроджені вади серця
ВТЛШ	вихідний тракт лівого шлуночку
ВЕМ	велоергометрія
ГКМП	гіпертрофічна кардіоміопатія
ГЛШ	гіпертрофія лівого шлуночку
ДКМП	дилатаційна кардіоміопатія
ДМШП	дефект міжшлуночкової перетинки
ДМПШ	дефект міжпередсердної перетинки
ДТВ	доплерівська візуалізація тканин
ЗСЛШ	задня стінка лівого шлуночку
ЗСМК	задня стулка мітрального клапана
ІМ	інфаркт міокарду
ІЕ	інфекційний ендокардит
КА	коарктація аорти
КХС	клапанна хвороба серця
КДО	кінцеводіастолічний об'єм
КДР	кінцеводіастолічний розмір
КЛА	клапан легеневої артерії
КМП	кардіоміопатія
КСО	кінцевосистолічний об'єм
КСР	кінцевосистолічний розмір
ЛА	легенева артерія
ЛГ	легенева гіпертензія
ЛШ	лівий шлуночок

ЛП	ліве передсердя
МетКМП	метаболична кардіоміопатія
МШП	міжшлуночкова перетинка
МК	мітральний клапан
МКХ Х	міжнародна класифікація хвороб Х перегляду
МР	мітральна регургітація
МС	мітральний стеноз
МРТ -	магніторезонансна томографія
НПВ -	нижня порожниста вена
НЦД	нейроциркуляторна дистонія
ВАП	відкрита артеріальна протока
ВОВ	відкрите овальне вікно
ПШ	правий шлуночок
ПП	праве передсердя
НВС	придбані пороки серця
ПСМК	передня стулка мітрального клапана
РКМП	рестриктивна кардіоміопатія
СН	серцева недостатність
ТД	тканинний доплер
ТК	трикуспідальний клапан
ТР	трикуспідальна регургітація
ТС	трикуспідальний стеноз
УЗ -	ультразвук, ультразвуковий
УЗД -	ультразвукова діагностика (дослідження)
ЧТКА	черезшкірна транлюмінальна коронарна ангіопластика
ФВ	фракція викиду
КДК -	колірне доплерівське картування
ЕД -	енергетичний доплер
ЕКГ	електрокардіографія
ЕхоКГ	ехокардіографія, ехокардіографічний

Тема 1. Підготовка до практичного заняття №1. «ЕКГ-норма. ЕхоКГ-норма».

1.1. Опанування методикою реєстрації та навичками інтерпретації ЕКГ за темою.

Сучасна функціональна діагностика має в своєму розпорядженні велику кількість різних інструментальних методів досліджень. Одним з найбільш поширених, інформативних і доступних з них є електрокардіографія.

Електрокардіографія - це метод дослідження серця, заснований на реєстрації і аналізі електричних потенціалів, що виникають під час роботи серця і відводяться з поверхні тіла або з його порожнин.

Цей метод дослідження біоелектричної активності серця з часу його відкриття Ейнтховеном є провідним в діагностиці порушень ритму і провідності, ішемічної хвороби серця, кардіоміопатій і інших захворювань серцево-судинної системи.

Однією з істотних і очевидних переваг цього методу дослідження є його безпечність. Це дозволяє повторювати дослідження без обмежень, що досить важливо не тільки для діагностики захворювання, але і для спостереження за його перебігом, контролю ефективності лікування та прогнозування ускладнень.

Методика реєстрації ЕКГ.

Реєстрацію електрокардіограми починають і закінчують записом калібрувального сигналу 1mV (1 мілівольт), величину якого зазвичай встановлюють 10 мм. Для отримання хорошої якості запису необхідне заземлення апарату і хороший контакт електроду зі шкірою. З цією метою шкіру під електродом зволожують або застосовують одноразові електроди, що мають шар струмопровідного гелю. Для реєстрації ЕКГ електрод з червоним кінцівником накладають на праву руку, з жовтим - на ліву руку, із зеленим - на ліву ногу, з чорним - на праву ногу. Грудні відведення знімають при встановленні електродів в наступні місця на поверхні грудної клітини:

- V1 – в 4-му міжребер'ї біля правого краю грудини (права парастернальна лінія);
- V2 - в 4-му міжребер'ї біля лівого краю грудини;
- V3 – на середині умовної лінії, що сполучає точки V2 і V4;
- V4 – в п'ятому міжребер'ї по лівій середньоключичній лінії;
- V5 - по лівій передній пахвовій лінії на рівні V4;
- V6 - по лівій середній пахвовій лінії на рівні V4;

Додаткові відведення. Крайні ліві грудні відведення (V7-V9) реєструють при діагностиці задньо-нижніх і задньо-базальних локалізацій інфаркту міокарду: грудний електрод встановлюють в точку по задньо-аксиллярній лінії на рівні верхівки – позиція V7, по лінії лопатки на рівні верхівки – позиція V8, по лівій паравертебральній лінії – позиція V9.

Відведення по Небу використовуються для моніторного спостереження, при проведенні велоергометричної проби, для діагностики інфарктів в задньо-базальних відділах лівого шлуночку і інших цілей.

Методика реєстрації ЕКГ по Небу:

червоний електрод – з правої руки переносять в II міжребер'я праворуч від грудини;

жовтий електрод – з лівої руки переносять на грудну клітину в позицію V7;

зелений електрод – з лівої ноги переносять в позицію V4.

На I-му стандартному відведенні електрокардіографа реєструється відведення D (*Dorsalis*), на II-му відведенні – A (*Anterior*), на III-му відведенні – I (*Inferior*).

Відведення по Слопаку: реєстрація відведень здійснюється на I-му стандартному відведенні електрокардіографа: червоний електрод – з правої руки переносять в позицію V7, а жовтий електрод по черзі встановлюють по ходу II міжребер'я зліва. S1 - жовтий електрод в позиції по парастернальній лінії зліва в II міжребер'ї, S2 – по середньо-ключичній лінії, S4 – по передній пахвовій лінії, S3 – на середині відстані між S2 і S4.

За кордоном додаткові відведення, як правило, не використовують.

В кожному відведенні повинно бути зареєстровано не менше 4 комплексів ЕКГ, при аритмії або блокадах число комплексів 8 - 10. Необхідно підписати відведення (вгорі, над кривою), якщо це не робить електрокардіограф автоматично. На стрічці ЕКГ повинні бути вказані дані хворого: П.І.Б. вік, стать дата і час реєстрації.

Зубці та інтервали нормальної ЕКГ. Порядок аналізу ЕКГ і формулювання протоколу (оцінка вольтажу, водія ритму шлуночків, визначення електричної осі серця, вимірювання і оцінка зубців та інтервалів)

Аналіз ЕКГ починаємо з оцінки серцевого ритму, оскільки для подальшого аналізу елементів ЕКГ (вольтажу, ел. вісі, зубців і інтервалів) ми повинні вибрати комплекси основного ритму шлуночків (у нормі - синусового),

помилково не прийнявши за основний ритм ектопічні комплекси (наприклад, екстрасистоли).

Оцінка вольтажу:

У периферичних відведеннях нормальним вважається вольтаж електрокардіограми в межах від 5 до 15 мм. Вольтаж оцінюється в периферичному відведенні з найбільшою амплітудою комплексу QRS, і якщо вона нижче 5 мм, таку ЕКГ необхідно розцінювати як низьковольтну.

Зниження вольтажу може бути викликане як зміною стану самого міокарду, так і різними екстракардіальними чинниками. Істинне (міокардіальне) зниження вольтажу може бути обумовлене міокардитом, кардіосклерозом, різними кардіоміопатіями. Зниження вольтажу, як наслідок екстракардіальних подій, може зустрічатися при гідроперикарді, лівобічному ексудативному плевриті, масивній лівобічній пневмонічній інфільтрації, емфіземі легенів, ожирінні, набряку підшкірної клітковини, поганому контакті електродів з шкірою.

Визначення ЧСС проводиться за формулою $ЧСС=60 / RR_{\text{середн.}}$,

де $RR_{\text{середн}}$ – середнє арифметичне трьох інтервалів R-R. При порушеннях ритму необхідно вимірювати не менше 10 інтервалів R-R.

Визначення джерела ритму шлуночків. В нормі цю функцію виконує синусовий (синоатріальний) вузол. Критеріями нормального синусового ритму є:

1. Наявність зубця P синусового походження, який передує комплексу QRS. (Зубець P синусового походження обов'язково позитивний у відведеннях I, II, V3-V6 і негативний в AVR).
2. Постійна і нормальна відстань P-Q (0,12-0,20 сек).
3. Постійна форма зубця P у всіх відведеннях.
4. Постійна відстань P-P (R-R).

В нормі, при синусовому ритмі, діапазон тривалості інтервалів R-R не перевищує 10% від їх середньої величини. При більшій відмінності в тривалості інтервалів R-R говорять про синусову аритмію. ЧСС понад 90 за хвилину при

синусовому ритмі називають синусовою тахікардією, її зменшення менше 60 - синусовою брадикардією. Поєднання синусової аритмії з брадикардією або тахікардією позначають як синусова тахіаритмія або брадіаритмія.

Визначення електричної вісі серця

Електрична вісь серця (ЕВС) є сумарним напрямом хвилі збудження (деполяризації) шлуночків в проекції на фронтальну площину тіла. Спочатку збуджується міжшлуночкова перетинка з боку лівого шлуночку, хвиля збудження йде зліва направо, їй відповідає нормальний зубець q в лівих грудних відведеннях і зубець r у відведенні V1. Потім йде основна хвиля збудження, направлена до верхівки серця, тобто зверху вниз і справа наліво (зубці R в більшості відведень), закінчує збудження хвиля до базальних відділів лівого шлуночку (зубці S в більшості відведень). Сумарний вектор цих хвиль збудження і складатиме ЕВС.

Напрямок ЕВС оцінюється шляхом вимірювання кута альфа. Кут альфа – це кут між вектором ЕВС у фронтальній площині і віссю I стандартного відведення. Найбільш простим методом його визначення є візуальна оцінка, заснована на принципі: якщо ЕВС близька або співпадає з напрямом вісі відведень від кінцівок, то в цьому відведенні буде найбільша амплітуда зубців комплексу QRS, якщо ЕВС перпендикулярна одній з вісей стандартних або однополюсних відведень, то в цьому відведенні алгебраїчна сума зубців комплексу QRS близька або дорівнює 0. Так, якщо сума зубців комплексу QRS = 0 у відведенні I, то $\alpha = +90$ град., у відведенні II – $\alpha = -30$ град., III – $\alpha = +30$ град., AVL – $\alpha = +60$ град. і AVF – 0 град. ЕВС можна визначити також графічним методом побудови перпендикулярів, використовуючи 6-осьову систему відведень Бейлі, або за таблицею на основі алгебраїчної суми зубців комплексу QRS в I і III стандартних відведеннях.

Нормальне положення ЕВС - α від $+30^\circ$ до $+69^\circ$, ЕВС горизонтальна якщо кут від $+29^\circ$ до 0, якщо α менше 0° - відхилення ЕВС вліво, менше мінус 30 - різке відхилення вліво. При α від $+70$ до $+90$ - ЕВС розташована вертикально, якщо α більше $+90^\circ$ - ЕВС відхилена вправо.

Положення EBC може бути невизначеним, якщо вектор хвилі збудження шлуночків описує коло, а не еліпс, в якому EBC відповідає його довгій вісі. Така ситуація буває при блокаді правої ніжки п.Гіса (рідше – при гіпертрофії правого шлуночку) і виявляється на ЕКГ «синдромом три S», при якому у всіх трьох стандартних відведеннях реєструється зубець S; приблизно рівний або більший свого зубця R. Кут альфа в цьому випадку не визначається, в протоколі висновку замість фрази «положення EBC___» пишеться «S - тип ЕКГ» або «EBC типу SI – SII – SIII». Не рекомендується також визначати положення EBC і при синдромі WPW, оскільки це не має практичного значення.

На електрокардіограмі розрізняють зубці, сегменти і інтервали.

Зубці мають умовне літерне найменування, введене Ейнтховеном - P, Q, R, S, T і U. Величина зубців визначається в міліметрах, суворо по вертикалі від вершини зубця до верхньої частини ізолінії для позитивних зубців і до нижньої частини ізолінії для негативних, товщина ізолінії не включається у вимірювану величину.

Сегмент - це відрізок ізолінії ЕКГ, обмежений зубцями, без їх включення (вимірюється в секундах).

Інтервал - відрізок ЕКГ, що включає зубці. Наприклад: PQ - від початку зубця P до початку зубця Q, тобто включає зубець P, інтервал QT - від початку зубця Q до кінця зубця T. Слід мати на увазі, що буква Q в позначеннях інтервалів і комплексів (PQ, QRS, QT) найчастіше умовно позначає початок шлуночкового комплексу QRS, який може починатися із зубців Q, QS або R.

Зубець P. Збудження, виникнувши в синусовому вузлі (на ЕКГ не реєструється), виходить з нього на міокард правого передсердя. Розповсюдження хвилі збудження по міокарду правого, а потім лівого передсердя відображається зубцем P. Зубець P може бути позитивним, негативним або двофазним. У відведеннях I, II, V3-6 він завжди позитивний, в III, AVL і V1 може бути позитивним, негативним або двофазним, в AVR зубець P завжди негативний в нормі. Тривалість зубця P коливається від 0,07 до 0,10с, збільшення тривалості вказує на гіпертрофію лівого передсердя (тривалість P

до 0,11-0,12с) або порушення внутрішньопередсердної провідності (тривалість Р більше 0,12с). Нормальна висота не повинна перевищувати 2,5 мм. Вимірювання зубця краще всього здійснювати в II стандартному відведенні, де він зазвичай виражений краще всього.

Інтервал P-Q. Його тривалість вимірюється від початку зубця Р до початку шлуночкового комплексу QRS (зубця Q або R). Тривалість інтервалу P-Q визначається часом фізіологічної затримки імпульсу в атріовентрикулярному вузлі і складає в нормі 0,12 - 0,20с (до 0,21 при брадикардії). Тривалість PQ залежить від ЧСС, зменшуючись при тахікардії і збільшуючись до верхньої межі норми при брадикардії. Збільшення інтервалу P-Q більше 0,21с є ознакою порушення атріовентрикулярної провідності, а зменшення – ознакою синдрому передзбудження шлуночків - WPW або LGL (CLC).

Зубець Q. перший негативний зубець в комплексі QRS, який передує зубцю R. Зубець Q відображає процес розповсюдження збудження по міжшлуночкової перетинці і в нормі реєструється зазвичай в стандартних і лівих грудних відведеннях. Його тривалість в нормі до 0,03с, амплітуда для стандартних відведень (окрім третього) – не більше 25% свого зубця R, для відведень AVL і AVF – не більше 50% R.

У практичній роботі великі ускладнення зустрічаються при диференціації нормального («позиційного», тобто залежного від ЕВС) і патологічного (ознака некрозу міокарду) зубців Q в III стандартному відведенні. Для їх відмінності слід пам'ятати, що патологічний QIII повинен супроводжуватися наявністю зубця Q в другому стандартному відведенні і патологічним зубцем Q в AVF. Крім того, амплітуда «позиційного» Q найчастіше зменшується на вдиху або він взагалі зникає внаслідок повороту ЕВС на висоті вдиху.

У відведеннях **V1-V3** зубець Q ніколи **не реєструється в нормі**, в грудних відведеннях він може з'являтися тільки лівіше за перехідну зону, його ширина не повинна перевищувати 0,03с, а глибина – 25% зубця R.

Зубець R. Позитивні зубці комплексу QRS прийнято позначати як зубці R. Зубець R може бути зовсім відсутнім, тоді комплекс QRS набуває форми QS.

Зубець R відображає розповсюдження хвилі збудження по міокарду шлуночків, зазвичай лівого. У правих грудних відведеннях V1-V2 реєструється невеликий зубець R, утворений збудженням міжшлуночкової перетинки і правого шлуночку. Його амплітуда наростає до V4, а потім зменшується у V5 і V6.

Зубець S. Негативні зубці комплексу QRS, наступні за зубцем R, позначаються як зубці S. Зубець S в правих грудних відведеннях відображає збудження лівого шлуночку. Найбільша глибина зубця зустрічається в V2 (іноді в V1), у відведенні V3 він зазвичай рівний амплітуді зубця R («перехідна зона»), в лівих грудних відведеннях зубець S може бути відсутнім, його збільшення тут може бути обумовлене збудженням правого шлуночку при його гіпертрофії або блокаді правої ніжки п.Гіса.

Комплекс QRS. Розповсюдження збудження по міокарду шлуночків на ЕКГ виражається комплексом QRS. Комплекс вимірюється від початку зубця Q до кінця зубця S, складаючи у здорових людей від 0,06 до 0,10 с. При патології комплекс QRS може розширюватися, збільшення його тривалості до 0,11 с може мати місце при гіпертрофії шлуночків, а розширення 0,12 і більше свідчить про повну блокаду однієї з ніжок пучка Гіса.

Сегмент ST. Є відрізком ЕКГ від кінця комплексу QRS до початку зубця T. Сегмент ST в стандартних відведеннях знаходиться на ізолінії або може бути зміщений вгору або вниз до 1 мм. У відведеннях V1-V2 іноді у здорових осіб зустрічається підйом сегменту до 1,5 - 2 мм над ізолінією за наявності там же глибоких зубців S і високих T.

Зубець T. Відображає стадію реполяризації шлуночків. Нормальний зубець T має асиметричну форму з пологим подовженим висхідним коліном, закругленою вершиною і крутішим низхідним коліном. Патологічний T найчастіше загострений, симетричний, так званий готичний або шпилеподібний, тобто вузький, високий з гострою вершиною (коронарний). Зубець T завжди в умовах норми позитивний у відведеннях I, II, V3, V4, V5, V6, у відведенні AVR завжди негативний. У відведеннях V1, V2 іноді можуть бути негативні T – так званий «ювенільний» тип ЕКГ.

При патології зубці Т можуть збільшуватися, зменшуватися або ставати негативними. Розрізняють гігантські зубці (що перевищують амплітуду основного зубця комплексу QRS), високі (більші за $\frac{1}{2}$ його амплітуди), сплюснені (до 2 мм) і згладжені (на ізолінії). Високі готичні зубці можуть бути одним з перших ознак гіперкаліємії.

Негативні зубці Т (або двофазні «- +» з невеликою позитивною фазою) можуть спостерігатися в наступних випадках:

1. В нормі, у відведеннях III, aVF, V1 - V2 .
2. При гіпертрофії лівого шлуночку, в I, II, aVL, V5-V6 .
3. При гіпертрофії правого шлуночку, в II, III, aVF, V1 - V2 .
4. При багатьох захворюваннях міокарду (інфаркт, міокардит, кардіоміопатії, в т.ч. метаболічні).
5. Під впливом ліків (серцеві глікозиди).

Інтервал QT - електрична систола шлуночків, вимірюється від початку зубця Q до закінчення зубця Т (деполяризація і реполяризація шлуночків). Його тривалість залежить від частоти серцевих скорочень, статі досліджуваного, прийому деяких медикаментів. Тривалість QT можна оцінити порівняно з нормою, визначеною за формулою Bazett (1918): $QT_{\text{норм}} = K \times \sqrt{RR}$, де K - константа, яка дорівнює для чоловіків 0,37, для жінок 0,39; RR - тривалість серцевого циклу в секундах. За патологічне подовження інтервалу QT прийняті значення, збільшені на 50 мс і більше від належного. Інший метод полягає у визначенні коригованого (corrected) інтервалу QT за формулою: $QT_c = QT_{\text{пациєнта}} / \sqrt{RR}$, нормою є величина 0,42с. На практиці цим методом оцінки QT користуються рідко через його недостатню діагностичну цінність, а патологічним вважають подовження QT більше 0,45с. Основними причинами подовження QT є: синдром подовженого QT, електролітні порушення (гіпокаліємія), передозування деяких медикаментів (антиаритмічні препарати, серцеві глікозиди).

Зубець U – йде за зубцем Т, непостійний, зазвичай краще розпізнається у відведеннях V2 - V3. Його походження пов'язують з реполяризацією сосочкових м'язів. Може бути виражений у спортсменів, його амплітуда

збільшується при гіпокаліємії, інсультах, іноді при вегетативній дисфункції і коронарній недостатності.

Порядок аналізу ЕКГ:

1. Аналіз серцевого ритму: тривалість і регулярність інтервалів RR, визначення ЧСС (60/RRсек) і джерела ритму (синусовий або ектопічний).
2. Оцінка функції провідності: ширина зубця P, тривалість і постійність інтервалів PQ, ширина комплексу QRS. Якщо виявлено порушення – визначити його характер.
3. Аналіз зубця P (амплітуда, форма).
4. Аналіз комплексу QRS: оцінка вольтажу, наявність патологічного зубця Q, амплітуда зубців R, S, додаткові зубці та хвилі.
5. Визначення ECG.
6. Аналіз сегменту ST і зубця T.
7. Аналіз інтервалу QT.
8. Аналіз зубця U.

Формулювання висновку за аналізом ЕКГ:

- джерело ритму, порушення функції автоматизму;
- порушення функції збудливості;
- порушення функції провідності;
- гіпертрофії відділів серця;
- порушення процесів реполяризації, вогнищеві (напр. рубцеві) або дифузні зміни міокарду.

До тексту висновку вносяться лише виявлені зміни, тому писати, наприклад, «порушень функції збудливості не виявлено» не прийнято. Приклад тексту протоколу при нормальній ЕКГ: *Ритм синусовий регулярний. Варіант нормальної ЕКГ.* (Слова «регулярний» або «правильний» в цих випадках часто можуть бути опущені, як і фраза «варіант нормальної ЕКГ»).

Приклад тексту протоколу при наявності патології: *Ритм синусовий. Часті правошлуночкові екстрасистоли по типу тригемінії. Блокада лівої передньої гілки п.Гиса. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночку.*

1.2. Опанування навичками трактування даних ехокардіографії (ЕхоКГ)

за темою

Фізико-технічні основи УЗД.

Ультразвукове дослідження (УЗД) – або ехографія, ультрасонографія – дослідження органів і тканин організму за допомогою відбитих ультразвукових хвиль від поверхні розділу середовищ з різними акустичними властивостями.

Ультразвукові хвилі є розповсюдженням механічних пружних коливань в матеріальному середовищі частотою вище 20000 Гц, які не сприймаються вухом людини. 1 герц (Гц) – це 1 коливання в секунду; в медицині застосовується частота ультразвука 2-12 млн. Гц (МГц).

Для отримання і реєстрації УЗ коливань використовується прямий і зворотний п'єзоелектричний ефект, тобто перетворення п'єзоелементом енергії механічних коливань на електричну енергію і навпаки. В якості п'єзоелементів використовуються спеціальні матеріали, які володіють п'єзоелектричними властивостями (п'єзокераміка, п'єзоелектричні пластмаси і композити). Ці матеріали дуже крихкі, тому ультразвуковий датчик вимагає дбайливого відношення і оберігання від ударів.

При підведенні змінного електричного струму до п'єзоелементу він починає вібрувати, генеруючи механічні коливання відповідно до частоти прикладеного змінного електричного потенціалу (зворотний п'єзоелектричний ефект). Ультразвук, що утворюється, розповсюджується вглиб досліджуваного об'єкту, частково відбиваючись на межах тканин з різними акустичними властивостями. Відбиті від структур біологічного об'єкту УЗ хвилі повертаються до п'єзоелементу і викликають його коливання, що призводить до появи на його поверхні електричних зарядів, що змінюються з тією ж частотою, що і частота сприйманого УЗ (прямий п'єзоелектричний ефект). Отриманий п'єзоелектричним датчиком слабкий електричний сигнал посилюється, обробляється і виводиться на екран монітора.

Датчик випромінює ультразвук періодично, посилаючи 1000 коротких імпульсів за секунду. На випромінювання йде 0,1% часу, решта 99,9% часу

датчик сприймає відбитий сигнал. Таким чином, п'єзоелемент датчика є як джерелом, так і приймачем ультразвуку. Знаючи швидкість проходження ультразвуку в тканинах (1540 м/с), а також час, за який промінь доходить до об'єкту, частково відбивається від нього і повертається до датчика, можна розрахувати відстань до нього. Цей принцип лежить в основі УЗД.

Залежно від того, як обробляється і відображається на екрані відбитий сигнал, розрізняють декілька режимів УЗД.

“В-режим” (B-brightness, англ. яскравість) – відбитий сигнал представлений точками, що світяться, за ходом ультразвукового променя (базова лінія), яскравість яких залежить від амплітуди сигналу.

2D режим – реальне двомірне зображення ультразвукових зрізів досліджуваного об'єкту. При цьому датчик посилає ряд променів в певній площині, що відображають структури у В-режимі на екрані апарату.

“М-режим (англ motion - рух) ” – утворюється при переміщенні вертикальної базової лінії, що відображає у В-режимі проходження вглиб ультразвукового променя, в горизонтальному напрямку по екрану осцилоскопа з певною швидкістю. Слід від точок, що світяться, представляється в цьому випадку у вигляді прямих і хвилястих ліній. Прямі горизонтальні лінії утворюються при віддзеркаленні сигналу від нерухомих структур, а ті структури (наприклад, серце), які рухаються до датчика або від нього, утворюють хвилясті лінії, яскравість яких залежить від амплітуди відбитого сигналу. Таким чином, дається розгортка руху структур органу в часі, подібне до того, як у вигляді сфігмограми розгортаються коливання судинної стінки. Режим використовується в ехокардіографії.

Фізичні основи розповсюдження ультразвуку в тканинах

УЗ хвилі розповсюджуються в середовищі відповідно до законів фізики, загальних для всіх хвиль, – як звукових, так і електромагнітних (зокрема світлових). Проходження УЗ супроводжується фізичними ефектами віддзеркалення, зломлення, розсіяння і поглинання. Як і всім хвилям, ультразвуку властиві фізичні явища інтерференції і дифракції.

Віддзеркалення – фізичне явище, що становить основу ехографії. Здатність досліджуваних структур до віддзеркалення УЗ називається *ехогенністю*. Віддзеркалення відбувається на межі розділу середовищ з різним акустичним опором. Чим більше різниця в акустичному опорі, тим вище коефіцієнт віддзеркалення. Так, найбільш високий коефіцієнт віддзеркалення на межі «м'які тканини – повітря» - 99,95%. Рівень відбитого сигналу, що приймається датчиком, залежить також від кута падіння променя на межу розділу середовищ – сигнал буде максимальним при перпендикулярному напрямі променя (всім відомий постулат «кут падіння дорівнює куту віддзеркалення»).

Зломлення – зміна напрямку УЗ хвилі при переході з одного середовища в інше. На цьому ефекті заснована робота в датчику акустичної лінзи, за допомогою якої здійснюється статичне фокусування ультразвука. Негативний ефект заломлення полягає в тому, що УЗ промінь в досліджуваному об'єкті може ставати не прямим, а криволінійним, що призводить до геометричного спотворення отриманого зображення.

Розсіяння – ефект, який виникає при розповсюдженні УЗ в неоднорідному середовищі (тобто з множинними межами розділу середовищ), і полягає в багатократному віддзеркаленні і зломленні УЗ хвиль, що призводить до втрат енергії УЗ променя по шляху його розповсюдження.

Поглинання – інший вид втрати енергії УЗ хвиль, пов'язаний з переходом їх енергії в інші її види, головним чином в тепло. Віддзеркалення, розсіяння і поглинання – головні причини енергетичних втрат при проходженні УЗ в тканинах організму, що призводять до *згасання* – зменшення амплітуди УЗ коливань по шляху їх розповсюдження. Чим вище частота ультразвука, тим більше його згасання в тканинах і, відповідно, менше глибина проникнення.

Швидкість ультразвукових хвиль в тканинах організму різна – від 1340-1470м/с в жировій тканині до 2500-4300м/с в кістковій. УЗ сканери налаштовані на середню швидкість розповсюдження УЗ в м'яких тканинах – 1540м/с. Якщо швидкість УЗ в досліджуваному об'єкті виявиться вищою, результати

вимірювань товщини і глибини будуть дещо занижені, а саме зображення на екрані в якійсь мірі спотворене («стиснуто» по вертикалі). При зменшенні швидкості спостерігається зворотний ефект.

Акустичний опір середовища – величина, рівна твору щільності середовища на швидкість розповсюдження в ній звуку. Цей показник є важливою характеристикою біологічного середовища, яке визначає коефіцієнт віддзеркалення і кут зломлення при переході з одного середовища в інше.

Фізичні властивості ультразвука визначають методичні особливості УЗД. Ультразвук використовуваної в медицині частоти практично не проходить через повітря, повністю відбиваючись на межі «тканина-повітря». Непереборною перешкодою на шляху ультразвукового променя може бути повітря в легені або кишечнику, а також невеликий повітряний прошарок між поверхнею датчика і шкірою. Для усунення останньої перешкоди на шкіру наносять спеціальний гель, що витісняє повітря з-під датчика. Щоб виключити перешкоди у вигляді структур, що містять повітря, датчики для УЗД встановлюють в певні точки, звідки ультразвук проводиться з найменшими втратами – «ультразвукові вікна».

Датчики. Для отримання 2D-режиму раніше застосовувалися механічні датчики, в даний час в основному використовуються електронні. Електронні датчики складаються з 80 і більше п'єзоелементів, розташованих в ряд в горизонтальній площині, – лінійні датчики, або на зігнутій площині, так звані конвексні. Сканування в електронних датчиках здійснюється по черговим включенням п'єзоелементів. Для дослідження серця та інтракраніальних судин застосовуються векторні (фазовані) датчики, що витіснили датчики механічного типу, які застосовувалися в ехокардіографії. Вони складаються з невеликої кількості п'єзоелементів (наприклад 32), що включаються по спеціальному алгоритму із зрушенням фази випромінювання один щодо одного, що забезпечує за рахунок інтерференції коливання результуючого променя в певному секторі.

Група п'єзоелементів, що формує ультразвуковий промінь, включається не синхронно, а з невеликою затримкою в часі, розрахованою так, щоб використовувати явище накладення (інтерференції) хвиль для формування променя в потрібному напрямі (особливо для фазованих датчиків) і фокусування його на необхідній глибині.

Велике значення для УЗД має частота ультразвуку, що випромінюється датчиком. Чим вища частота, тим більша роздільна здатність, тобто можливість розглядіти дрібніші деталі, але менше глибина проникнення ультразвуку. Тому для дослідження дорослих застосовують зазвичай датчики з частотою 2-5 МГц, в дитячій практиці використовують датчики 5-8 МГц.

Роздільна здатність – найважливіша характеристика апарату, визначальна його здатність розрізняти структури малого розміру, розташовані поряд один з одним. Роздільна здатність виражається в мінімальній відстані між двома точковими об'єктами, при якій ці об'єкти видно на екрані роздільно, а не злитими в одне зображення.

Роздільна здатність підвищується (тобто відстань, що характеризує її, в міліметрах зменшується) із збільшенням робочої частоти датчика. Датчики 3 МГц мають зазвичай роздільну здатність по глибині (подовжня, осьова, аксіальна) 1мм, по ширині (поперечна бічна, латеральна) на половині робочої глибини (100мм) – 2,5мм, датчики 7,5МГц - відповідно 0,4 і 0,8мм [11].

Інші режими візуалізації. Останніми роками для поліпшення якості і підвищення діагностичної значущості ультразвукового зображення розроблено нові методики і режими ехографії, одним з яких є режим тканинної гармоніки.

Принцип методу полягає в побудові двомірного зображення на основі аналізу збуджених в тканинах гармонійних коливань. При взаємодії з тканинами ультразвукові хвилі порушують в них власні гармонійні коливання, що відрізняються від основної частоти, посланої датчиком, в кратне число разів. Ці коливання називаються тканинною, або нативною, гармонікою. Друга тканинна гармоніка (second harmonic) має частоту в 2 рази більше, ніж основна частота (fundamental harmonic), третя гармоніка – в 3 рази більше і так далі.

Амплітуда тканинної гармоніки набагато менша, ніж основної частоти, але сучасна апаратура може її виділити, підсилити і сформувати зображення. Переваги гармонійного зображення полягають в тому, що збільшується роздільна здатність системи, забираються артефакти, пов'язані з проходженням углиб ультразвукового променя, розширюються можливості для обстеження огрядних осіб і інших «важких» для візуалізації пацієнтів. Тканинна гармоніка дозволяє отримати чіткіше зображення ендокарду і інших структур серця.

Допплерівське УЗ-дослідження. Метод застосовується для дослідження рухомих об'єктів – кровотоку, міокарду з оцінкою їх швидкостей і заснований на фізичному ефекті, названому по імені Крістіана Допплера, що відкрив його. Суть ефекту Допплера полягає в тому, що частота сприйманих хвиль (звукових, світлових та ін.) залежить від швидкості руху їх джерела; в даному випадку – джерела віддзеркалення УЗ. При наближенні об'єкту частота УЗ, що приймається, збільшується, при віддаленні – зменшується в порівнянні з частотою, що випромінюється датчиком.

Отримуваний доплерівський сигнал виводиться на екран у вигляді кривої доплерівського зрушення частот над базовою лінією - при русі об'єкту (наприклад, кровотоку) до датчика і під нею – при течії крові або русі міокарду від датчика.). При доплерівському дослідженні дуже важливо, щоб кут між УЗ променем і напрямом руху об'єкту був мінімальним. Іншими словами, при дослідженні кровотоку УЗ промінь повинен бути направлений паралельно ходу судини. Часто це не вдається, тому в УЗ сканерах передбачена функція коректування кута (*angle correction*) залежно від напрямку сканування. Існує декілька основних режимів доплерівського дослідження.

Імпульсний доплерівський режим (*імпульсний доплер, Pulsed Wave Doppler, PWD, PD*) заснований на випромінюванні окремих серій УЗ імпульсів. П'єзоелементи датчика в цьому режимі працюють на випромінювання ультразвука у вигляді коротких імпульсів, а в проміжках між ними - на прийом відбитого ультразвука. Головна перевага цього режиму – можливість вимірювання швидкості в конкретно визначеній ділянці судини або серця – так

званому контрольному, або пробному, об'ємі (Sample Volume). Головний недолік імпульсного режиму – неможливість вимірювати великі швидкості кровотоку.

Цього недоліку позбавлений постійнохвильовий доплерівський режим (постійний доплер, Continuous Wave Doppler, CWD, CD). У цьому режимі в датчику одночасно працюють 2 п'єзоелемента або дві групи п'єзоелементів, одна з яких випромінює УЗ, інша – приймає відбитий сигнал. Головна перевага режиму – можливість вимірювання будь-якої швидкості кровотоку. Головний недолік – неможливість виділення сигналу з певної глибини, тобто неможливість визначити «контрольний об'єм».

Для візуалізації кровотоку застосовують режим, що іменується кольоровим доплерівським картуванням (кольоровий доплер, КДК), або доплерівським картуванням за швидкістю (англ. Color Doppler Imaging, CDI, або Color Flow Mapping, CFM). Досліджувана область об'єкту (так звана «зона інтересу») розбивається на безліч (200-500 і більше) контрольних об'ємів розміром від 1 до 3-4 мм, в кожному з яких вимірюється швидкість кровотоку, яка кодується певним кольором залежно від напрямку кровотоку і його швидкості. Червоні відтінки – рух крові до датчика, сині – від датчика. У ділянках судин, розташованих перпендикулярно УЗ променю, кровоток не візуалізується. Отримана кольорова карта швидкостей накладається на двомірне зображення досліджуваних структур і виводиться на екран монітора.

Енергетичне доплерівське картування, або картування за енергією, енергетичний доплер (ЕД), ультразвукова ангіографія (Color Power Angio) – інший режим візуалізації кровотоку в судинах.

Його технологія заснована на аналізі не тільки частоти доплерівського зрушення, але і амплітуди відбитого сигналу. Принцип формування зображення на екрані схожий з режимом КДК: після аналізу доплерівських сигналів в усіх точках зони інтересу будується кольорова карта, яка накладається на двомірну ехограму. Перевага методу – зображення мало залежить від кута між потоком і датчиком, за винятком ділянок, практично перпендикулярних УЗ променю.

Метод високочутливий, стійкий до перешкод. Недолік – неможливість оцінки швидкості і напрямку потоку.

«Конвергентний кольоровий доплер» (convergent color Doppler, CCD) – метод об'єднав переваги і можливості кольорового і енергетичного доплерівського картування, з'єднавши їх в одному зображенні. Алгоритм побудови зображення працює таким чином, що при слабких ехо-сигналах зображення формує «енергетичний» доплер, а при збільшенні їх амплітуди використовується комбінований режим картування за швидкістю і енергією.

Доплерівська тканинна візуалізація, ДТВ (тканинний доплер, TD, TDI – tissue Doppler imaging) – дозволяє візуалізувати кінетику тканини (зазвичай міокарду) і оцінювати напрям руху, її швидкість і прискорення. Принцип методу такий же, як і КДК, відмінність полягає в обробці відбитого сигналу: у режимі КДК посилюється сигнал від потоку крові і пригнічується сигнал від тканин, в режимі ДТВ – навпаки. Як і при дослідженні кровотоку, існує імпульсний тканинний доплер, що дозволяє реєструвати швидкість певної ділянки серця, і режим кольорового картування руху міокарду. Метод застосовується для виявлення порушень скоротливості міокарду (гіпокінез, дискінез та ін.), вимірювання швидкості руху фіброзних кілець для діагностики серцевої недостатності тощо.

В останнє десятиріччя для вивчення скоротливості серця все більший розвиток набуває метод, заснований на відстеженні руху окремих точок міокарду (плям сірої шкали) на двомірній ЕхоКГ - Speckle Tracking Imaging, або двомірний стрейн (2D Strain, strain - деформація) . Комп'ютер розпізнає на звичайному двомірному зображенні міокарда окремі ділянки («плями») розміром 20-40 пікселів і простежує їх рух під час серцевого циклу.

Методичні основи ехокардіографії

УЗД серця (ехокардіографія) включає дослідження двомірних зображень серця з прилеглими магістральними судинами, вивчення руху його структур (міокард, стулки клапанів) і внутрішньосерцевого кровотоку методами доплерехокардіографії. Для ЕхоКГ застосовується частота ультразвука 2-5

Мгц. Щоб виключити вплив легеневої тканини, для встановлення датчика вибирають точки, де серце безпосередньо прилягає до грудної клітини. Такими “ультразвуковими вікнами” є зона абсолютної серцевої тупості (3-5 міжребер’я зліва від грудини), так звана парастернальна позиція, зона верхівкового поштовху (апикальна позиція). Існує також субкостальна (у мечовидного відростка в підребер’ї), супрастернальна (в югулярній ямці над грудиною) і інші позиції. Датчик встановлюється в міжребер’ях у зв’язку з тим, що ультразвук не проникає в глибину кісткової тканини, повністю від неї відбиваючись. В дитячій практиці через відсутність закріплення хрящів можливе дослідження і через ребра.

Стандартне положення пацієнта, що рекомендується під час дослідження - лежачи на лівому боці (серце краще прилягає до грудної стінки). У хворих із захворюваннями легенів, що супроводжуються емфіземою, а також у осіб з іншими причинами “малого ультразвукового вікна” (масивна грудна клітка, звапніння ребрових хрящів у немолодих осіб та ін.) проведення ехокардіографії стає ускладненим. Складнощі такого роду зустрічаються у 10-15% пацієнтів і є головним недоліком даного методу.

В ехокардіографії найчастіше використовуються наступні режими УЗД:

- Двомірна ЕхоКГ (2D режим). Для отримання 2D режиму раніше застосовувалися механічні датчики (осциляційні або ротаційні), в даний час використовуються електронні векторні (фазовані) датчики. Режим є основним для візуалізації структур серця.
- Режим тканинної гармоніки (ТНІ) – у більшості пацієнтів дозволяє отримати кращу якість двомірного зображення структур серця, ніж звичайний 2D режим.
- М-режим (M-mode) – застосовується для дослідження руху стулок клапанів і серцевого м’яза.
- Для візуалізації кровотоку застосовують кольоровий доплер (кольорове доплерівське картування, КДК). Виявлені патологічні потоки досліджують потім імпульсним або постійним доплером.

- Імпульсний доплерівський режим - використовується для дослідження внутрішньосерцевого кровотоку в певній зоні, наприклад, під стулками клапана. Дуже високі швидкості кровотоку (наприклад, при стенозі аорти) вимірювати не може.
- Постійний доплер – використовується для дослідження високих швидкостей кровотоку при клапанних стенозах і інших станах.
- Тканинний доплер (TD, TDI) – режим кольорового картування руху міокарду. Метод застосовується для виявлення порушень скоротливості міокарду (гіпокінез, дискінез та ін.) при ІХС і інших захворюваннях.

Двомірна ехокардіографія

Парастернальна позиція довгої осі. Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по довгій осі серця – від основи до верхівки. Це одна з найбільш важливих позицій в ехокардіографії, з неї найчастіше починають дослідження (рис. 1).

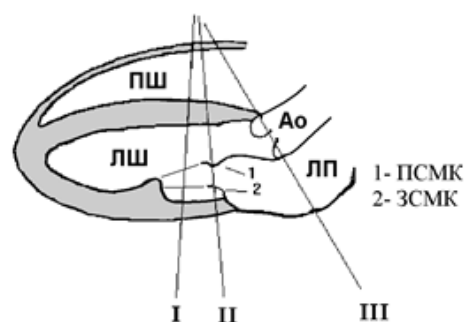
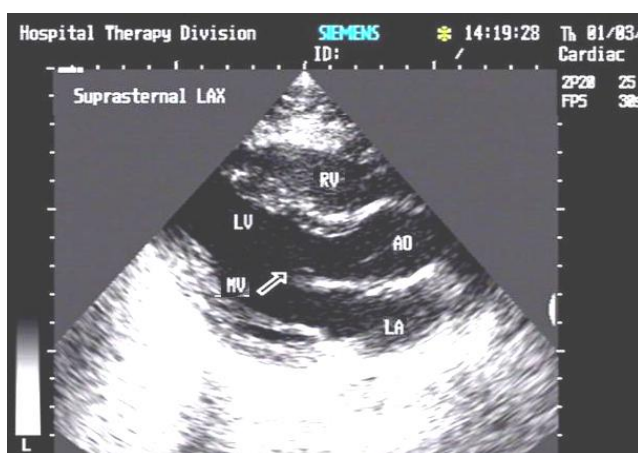


Рис. 1. ЕхоКГ з парастернальної позиції довгої осі (зліва). Справа на схемі позначені основні позиції (I – III) для одновимірної ЕхоКГ.

У даній проекції добре візуалізуються основа аорти, рух стулок аортального клапана, порожнина лівого передсердя, мітральний клапан, лівий шлуночок. В нормі стулки аортального і мітрального клапанів тонкі, рухаються в протилежних напрямках. При вадах рухливість стулок зменшується, товщина і ехогенність стулок збільшується. Гіпертрофії відділів серця визначаються в цій проекції по зміні відповідних порожнин і стінок шлуночків. Нормальний розмір

порожнини лівого шлуночка (кінцево-діастолічний розмір, КДР) складає в цій позиції не більше 30мм на 1 м² площі поверхні тіла, розмір лівого передсердя по короткій осі – не більше 20мм/м². Для вивчення руху міокарду і стулок клапанів необхідна ділянка розгортається з цієї позиції в М-режимі.

Парастернальна позиція короткої осі на рівні країв стулок мітрального клапана. Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по короткій осі серця так, щоб зріз пройшов перпендикулярно довгій осі серця на рівні країв стулок мітрального клапана (МК).

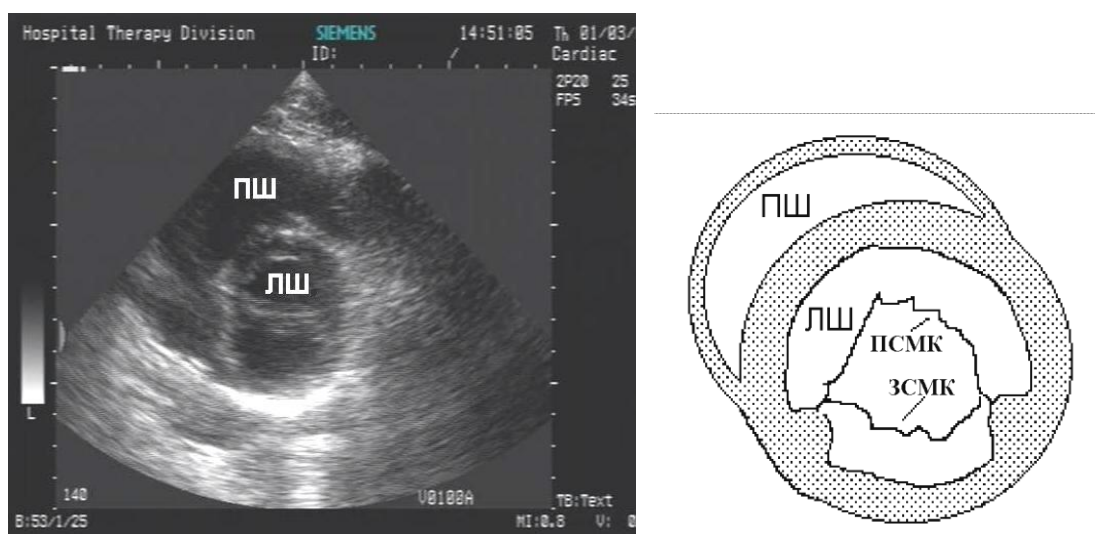


Рис. 2. ЕхоКГ з парастернальної позиції короткої осі на рівні країв стулок МК (зліва). Справа – її схема.

Лівий шлуночок (ЛШ) в цьому зрізі (рис. 2) виглядає у вигляді кола, до якого прилягає спереду у вигляді півмісяця правий шлуночок. Проекція дає цінну інформацію про розміри лівого атріовентрикулярного отвору, що становить в нормі 4-6 см². В УЗ-сканерах є можливість визначення розмірів і площі мітрального отвору в момент максимального розкриття стулок.

Парастернальна позиція короткої осі на рівні основи аорти

Датчик розташовують в парастернальній позиції і встановлюють площину сканування по короткій осі серця так, щоб зріз пройшов перпендикулярно довгій осі серця через основу аорти на рівні країв стулок аортального клапана (АК).



Рис. 3. Парастернальна позиція короткої осі на рівні основи аорти. Зверху – ЕхоКГ, знизу – її схема.

В центрі ехограми (рис. 3) в цьому зрізі розташовується у вигляді кола основа аорти. Під нею – порожнина лівого передсердя (ЛП). Над аортою – вихідний тракт правого шлуночку (ПШ), який переходить в стовбур легеневої артерії (ЛА). Дана позиція дає інформацію про стан стулок АК і трикуспідального клапану (ТК), міжпередсердної перетинки, порожнин передсердь і правого шлуночку, клапану і стовбуру легеневої артерії. Допплерівські режими (спектральний і КДК) в цій позиції використовуються для діагностики патології ТК, клапана легеневої артерії (КЛА), легеневої гіпертензії і вроджених вад (ДМПП, відкрита артеріальна протока, стеноз ЛА).

Апікальна 4-х камерна позиція

Датчик розташовують в апікальній позиції і встановлюють площину сканування по довгій осі серця – від основи до верхівки – так, щоб зріз пройшов по центральних осях обох шлуночків. Датчик встановлюється над верхівкою

серця, тому зображення на екрані здається “перевернутим”: передсердя знизу, шлуночки зверху.

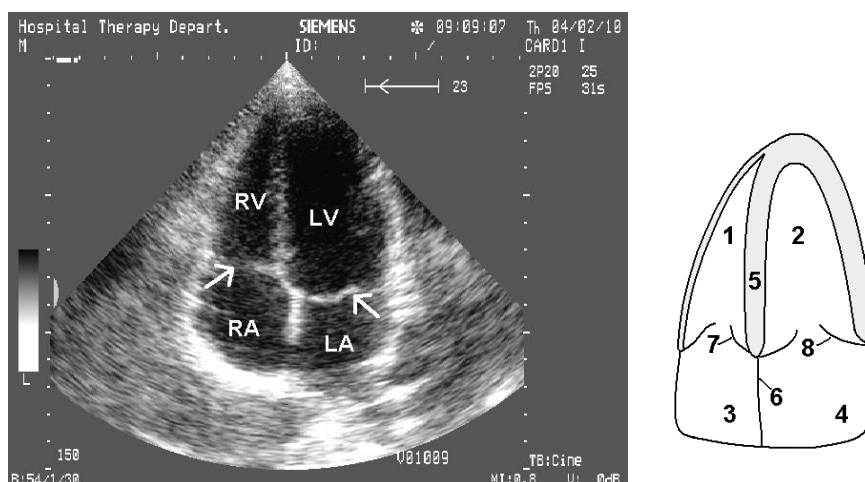


Рис. 4. Апікальна 4-х камерна позиція.

Зліва – ехограма, стрілками позначені атріовентрикулярні клапани. Справа – схема зображення структур серця в цій позиції: 1- ПШ; 2- ЛШ; 3- ПП; 4- ЛП; 5- МШП; 6- МПП; 7- ТК; 8- МК.

В цій проекції (рис. 4) добре візуалізуються аневризми лівого шлуночку, деякі вроджені вади (дефекти міжшлуночкової і міжпередсердної перетинок), проводиться оцінка локальної (бічні і перетинкові сегменти лівого шлуночку) і глобальної скоротливості міокарду, стану і функції атріовентрикулярних клапанів. Позиція використовується також для вимірювання короткої і довгої вісей шлуночків. Нормальний розмір порожнини правого шлуночку по короткій осі – 25-42 мм.

Апікальна 2-х камерна позиція

Датчик розташовують в апікальній позиції і повертають площину сканування проти годинникової стрілки по відношенню до 4-х камерної позиції приблизно на 90 град., так, щоб зріз пройшов по центральній осі ЛШ (практично перпендикулярно площині 4-камерної позиції). На ехограмі зверху розташовується лівий шлуночок, під ним – ліве передсердя. Позиція використовується для оцінки скоротливості міокарду передніх і нижніх сегментів лівого шлуночку, розрахунку гемодинамічних показників, стану МК і трансмітрального кровотоку.

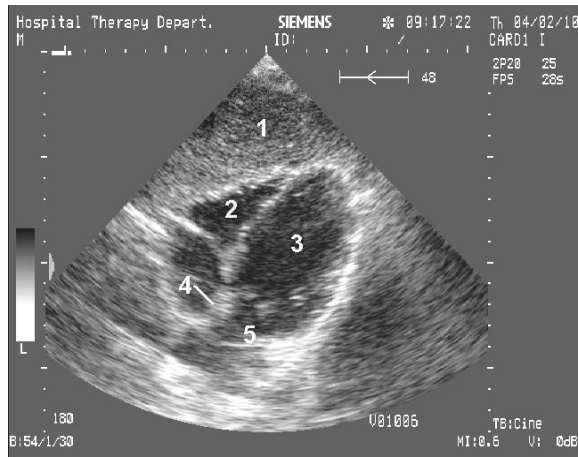


Рис. 5. Субкостальна позиція.

1- печінка, 2- ПШ, 3- ЛШ, 4- МПП, 5- ЛП.



Рис. 6. Супрастернальна позиція.

1- висхідна аорта, 2- легенева артерія, 3-плечоголовний стовбур, 4- ліва загальна сонна артерія, 5- ліва підключична артерія, 6- низхідна аорта.

Апікальна позиція довгої осі ЛШ. Датчик залишається в апікальній позиції, площину сканування повертають за годинниковою стрілкою так, щоб на екрані з'явилася основа аорти з аортальним клапаном (як «третья камера», тому цю позицію називають ще 3-х камерною). Площина сканування розташована між площинами 4-х та 2-х камерних позицій і співпадає з площиною парастернальної позиції довгої осі, але на відміну від неї можна ще й оцінити верхівку серця. На ехограмі зверху розташовується лівий шлуночок, під ним – основа аорти і ліве передсердя. Позиція використовується для оцінки скоротливості міокарду передньо-перегородочних і нижньо-бокових сегментів

лівого шлуночку, розрахунку гемодинамічних показників, стану і функції АК і МК.

Апікальна 5-ти камерна позиція. Датчик встановлюють аналогічно 4-х камерній позиції і трохи нахилиють його так, щоб зріз пройшов через основу аорти («5-а камера»). Позиція використовується для оцінки трансмітрального і трансортального кровотоку, в діагностиці аортальних вад, обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії.

Окрім згаданих позицій, існують інші (субкостальна – рис.5, супрастернальна – рис.6 та ін.).

М-режим. (Одновимірна ехокардіографія)

Для уніфікації досліджень в одновимірній ехокардіографії на початку її розвитку було запропоновано [Feigenbaum, 1972] 5 стандартних позицій, тобто напрямлень ультразвукового променя з парастернального доступу. В даний час найчастіше використовуються 3 з них. (див. рис. 1 парастернальної позиції довгої осі).

Позиція I - ультразвуковий промінь направляється по короткій осі серця і проходить через правий шлуночок, міжшлуночкову перегородку, порожнину лівого шлуночка на рівні сухожильних хорд мітрального клапана, задню стінку лівого шлуночку.

Стандартна позиція датчика II - нахилиючи датчик дещо вище і медіальніше, промінь пройде через правий шлуночок, лівий шлуночок на рівні країв стулок мітрального клапана.

Нахил датчика далі до основи серця дає III стандартну позицію (по Feigenbaum, четверту, оскільки його третя позиція проходить через середину стулок мітрального клапана, в даний час застосовується тільки в окремих випадках): промінь пройде через вихідний тракт правого шлуночку, корінь аорти, стулки аортального клапана, порожнину лівого передсердя.

У сучасній ехокардіографії позиція М-режиму вибирається під контролем двовимірної ЕхоКГ залежно від поставленого завдання оцінки руху структури серця, що вивчається (наприклад, особливостей руху міжшлуночкової

перегородки при гострій легеневій гіпертензії). Необхідною умовою є перпендикулярний напрям ультразвукового променя до досліджуваної ділянки. Для виконання стандартного протоколу ЕхоКГ буває достатньо 3-х позицій М-режиму, до того ж більшість наведених в цьому розділі показників зазвичай вимірюється в В-режимі.

I стандартна позиція. У цій позиції отримують інформацію про розміри порожнин шлуночків, товщину стінок лівого шлуночку, порушення скоротливості міокарду і величину серцевого викиду.

Основні показники, які вимірюються в I стандартній позиції:

1. Кінцево-діастолічний розмір (КДР) лівого шлуночку (end diastolic diameter, EDD) – відстань в діастолу по короткій осі серця між ендокардом ЗСЛЖ і МШП на рівні зубця R синхронно записаної ЕКГ. КДР здорових людей складає 37-57 мм, але для кожної людини норма визначається окремо за індексами в залежності від росту або площі поверхні тіла. Збільшення КДР спостерігається при дилатації порожнині лівого шлуночку, зменшення - при захворюваннях, що призводять до зменшення його об'єму (мітральний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія).

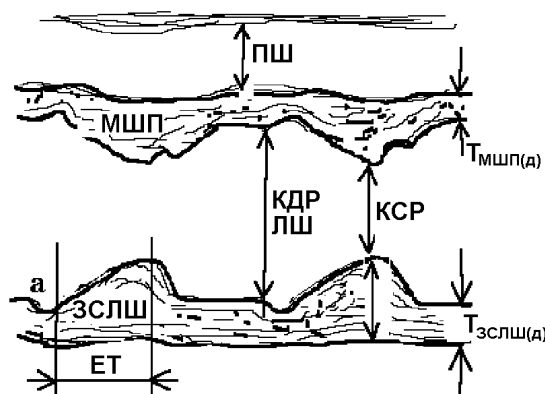


Рис. 7. Схема одновимірної ЕхоКГ з I стандартної позиції.

ПШ- правий шлуночок, МШП- міжшлуночкова перегородка, Тмшп(д)- товщина МШП в діастолу, КДР ЛШ – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка, КСР- кінцево-систолический розмір, ЗСЛЖ – задня стінка лівого шлуночку, а- передсердна пресистолическа хвиля руху ендокарду ЗСЛЖ, Тзслж(д) – товщина ЗСЛЖ в діастолу.

2. Кінцево-систоличний розмір (КСР) лівого шлуночку (end systolic dimension, ESD) – відстань в кінці систоли між ендокардіальними поверхнями ЗСЛШ і МШП в місці найвищої точки підйому ЗСЛШ.

Зважаючи на ту обставину, що лівий шлуночок за формою є еліпсоїдом, можна за розміром короткої осі (формула Тейхольца) або за площею зрізу визначити його об'єм. Різниця кінцево-діастолічного об'єму (КДО) і кінцево-систоличного об'єму (КСО) дасть ударний об'єм (УО): $УО = КДО - КСО$ (мл).

Знаючи ЧСС, площу тіла (S_T), можна визначити інші гемодинамічні показники – хвилинний об'єм кровообігу (ХОК) і серцевий індекс (СІ): $ХОК = УО \cdot ЧСС$; $СІ = ХОК / S_T$.

3. Товщина ЗСЛШ в діастолу ($T_{ЗСЛШ(д)}$) – складає в нормі 6-11 мм і збільшується при гіпертрофії стінок лівого шлуночку.

5. Товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу ($T_{МШП(д)}$) – в нормі 6-11 мм, збільшується при різних видах гіпертрофії.

Для оцінки скоротливої здатності досліджуваної ділянки міокарду використовують показник його систолічної екскурсії – тобто амплітуди руху ендокарду під час скорочення серця. Зниження систолічної екскурсії (гіпокінез) аж до повної нерухомості (акінез міокарду) може спостерігатися при ураженнях серцевого м'яза різної етіології (ІБС, кардіоміопатії і ін.). Збільшення амплітуди руху міокарду (гіперкінез) спостерігається при недостатності мітрального і аортального клапанів, гіперкінетичному синдромі (анемії, тиреотоксикоз і ін.). При хронічній аневризмі серця спостерігається рух ділянки міокарду в протилежну сторону порівняно з сусідньою інтактною зоною – дискінез. В наш час для оцінки руху ділянки лівого шлуночка більше звертають увагу на ступінь систолічного потовщення міокарду, а не тільки на ендокард, бо його зсув під час систоли може бути пасивним за рахунок скорочення сусідніх ділянок.

6. Для оцінки скоротливої здатності міокарду, крім описаних вище вимірювань стінок серця і розрахунку гемодинамічних об'ємів, запропоновано декілька високоінформативних показників, найбільш важливою з яких є

фракція викиду (ФВ). Фракція викиду (Ejection fraction) – відношення ударного об'єму до величини кінцево-діастолічного об'єму, виражене у відсотках або (рідше) у вигляді десяткового дробу (норма 53-73%; за даними інших авторів – 50-75% в залежності від методик вимірювання).

II стандартна позиція датчика. Ультразвуковий промінь проходить через краї стулок мітрального клапана (МК), рух яких дає основну інформацію про стан стулок і порушення трансмітрального кровотоку.

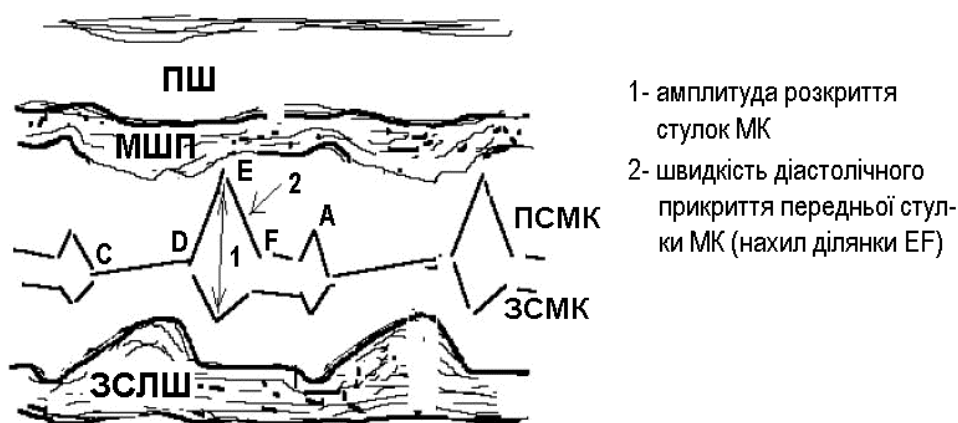


Рис. 8. Схема одновимірної ЕхоКГ з II стандартної позиції.

Ультразвуковий промінь проходить через краї стулок мітрального клапана (МК), рух яких дає інформацію про стан стулок і порушення трансмітрального кровоплину. Нормальний трансмітральний діастолічний потік представлений двома «хвилями» швидкості: першою (позначається літерою E) - на початку діастолі в період швидкого наповнення шлуночка, і другою (позначається літерою A) – наприкінці її під час систоли передсердя (рис. 8). В середині діастолі швидкість наповнення шлуночка зменшується, але не зупиняється зовсім.

Внаслідок такої нерівномірності трансмітрального кровотоку рух стулок клапана представлений двома піками їх розкриття: піком E на початку діастолі (протодіастола) і піком A в пресистоли в момент скорочення передсердя, з частковим прикриттям в середині діастолі. Форма руху передньої стулки при цьому нагадує літеру “M”, задньої - “W”.

III стандартна позиція датчика.

Ехограма в цій позиції дає інформацію про стан кореня аорти, стулок аортального клапана та розмір лівого передсердя (рис. 9). Ультразвуковий промінь, проходячи через передню і задню стінки основи аорти, дає зображення у вигляді двох паралельних хвилястих ліній.

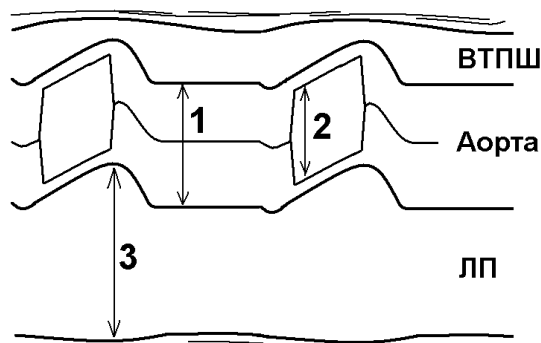


Рис.9. Схема одновимірної ЕхоКГ з III стандартної позиції.

1- діаметр основи аорти, 2- розкриття стулок АК, 3- передньо-задній розмір ЛП.

Вище за передню стінку аорти розташований вихідний тракт правого шлуночку, нижче за задню стінку кореня аорти, що є одночасно передньою стінкою лівого передсердя, розташовується порожнина лівого передсердя. Рух стінок аорти у вигляді паралельних хвиль виникає через зсуву кореня аорти наперед до датчика під час систоли. У просвіті основи аорти фіксується рух стулок аортального клапана (зазвичай правої коронарної стулки зверху і лівою коронарної знизу). Форма руху стулок в нормі нагадує “коробочки” та “змійки.

Основні показники, що реєструються в III стандартній позиції датчика.

1. Діаметр основи аорти (на схемі – 1) – визначається по відстані між стінками аорти в діастолу і не перевищує в нормі 19 мм/м². Розширення кореня аорти спостерігається при вроджених вадах (тетрада Фалло), синдромі Марфана, аневризмах аорти різної локалізації.

2. Систолічне розкриття стулок аортального клапана (на схемі – 2) - відстань між відкритими стулками на початку систоли; у нормі 17-19 мм. Розкриття стулок зменшується при аортальному стенозі.

3. Передньо-задній розмір порожнини лівого передсердя (на схемі – 3) - вимірюється на самому початку діастолу шлуночків. Порожнина лівого

передсердя за розміром відповідає приблизно діаметру основи аорти і не перевищує зазвичай 40 мм (норма до 20мм/м²).

Оцінка внутрішньосерцевого кровотоку

Внутрішньосерцевий кровотік візуалізують кольоровим доплером, звертаючи увагу на його характер (турбулентний, ламінарний), наявність патологічних потоків в порожнинах серця і крупних судин (регургітація на клапанах, скидання крові при септальних дефектах і ін.). Потім імпульсним доплером на рівні стулок клапанів, а за наявності патології – і в інших місцях, виконується вимірювання кровотоку. Якщо швидкість кровотоку у вимірюваній ділянці перевищує можливості імпульсного доплера, застосовують постійний доплер.

Трансаортальний кровотік: у нормі систолічний градієнт тиску (тобто перепад тиску на клапані, що залежить від площі отвору) не більше 10 мм рт.ст.

Трансмітральний кровотік у нормі ламінарний, має «двогорбий» швидкісний профіль (рис. 10) за рахунок двох хвиль наповнення лівого шлуночка: перший пік відповідає фазі швидкого наповнення лівого шлуночку в протодіастолу, другий – прискоренню кровотоку в пресистолу за рахунок скорочення передсердя.

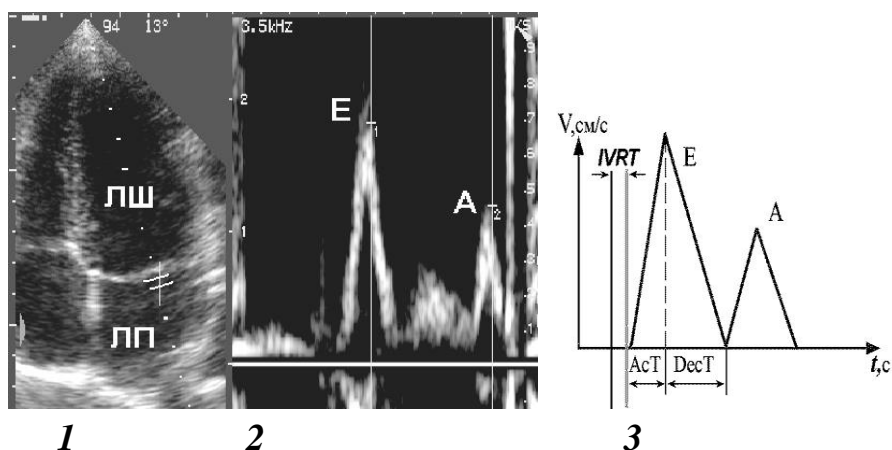


Рис. 10. Оцінка трансмітрального кровотоку.

Зліва – фрагменти ехограм з рис.1.3: 1- апікальна 4-х камерна позиція, контрольний об'єм імпульсного доплера встановлений на рівні стулок МК; 2- профіль швидкості кровотоку; 3- його схема. AcT- acceleration time / час прискорення потоку, DecT- deceleration time / час уповільнення потоку.

Перший пік відповідає фазі швидкого наповнення лівого шлуночку в протодіастолу, другий – прискоренню кровотоку в пресистоли за рахунок скорочення передсердя. В нормі перша хвиля (Е) повинна бути більшою, ніж хвиля А. Зміна цього співвідношення може бути при розвитку діастолічної серцевої недостатності.

Транстрікуспідальний кровотік в нормі має аналогічний «двогорбий» профіль потоку, але меншої швидкості.

Кровотік в стовбурі легеневої артерії в нормі має швидкість меншу, ніж в аорті. При легеневій гіпертензії зменшується час прискорення потоку (АсТ - час від його початку до піку систоли) і змінюється форма профілю швидкості.

Тканинне доплерівське дослідження

Тканинний доплер дозволяє відображати швидкість і напрям руху ділянок міокарду в декількох режимах:

- імпульсний доплер;
- двовимірне кольорове доплерівське картування;
- одновимірний (М-режим) кольоровий доплер.

Принципи тканинного доплера аналогічні відповідним доплерівським режимам дослідження кровоплину. Так, імпульсний тканинний доплер відображає швидкість руху міокарду у вибраній ділянці («контрольному об'ємі») у вигляді графіка швидкості вгору (рух до датчика) або донизу від базової лінії (рух від датчика). Кольорове доплерівське картування «забарвлює» ділянки міокарду на двовимірній ЕхоКГ залежно від напрямку і швидкості його руху. М-режим кольорового тканинного доплера як би «розгортає» в часі кольорову двовірну карту швидкості по лінії курсору аналогічно тому, як розгортається М-режим з двовимірної ЕхоКГ.

У нормі рух міокарду шлуночків в імпульсному доплері (рис. 11) складають 3 швидкісних компоненти: систолічний і два діастолічних піки (пік Е' в ранню діастолу і пік А' в пресистоли відповідно періоду швидкого наповнення шлуночків і систолі передсердя, аналогічно пікам

трансмитрального кровотоку, але позначаються на відміну від них літерами з рискою).

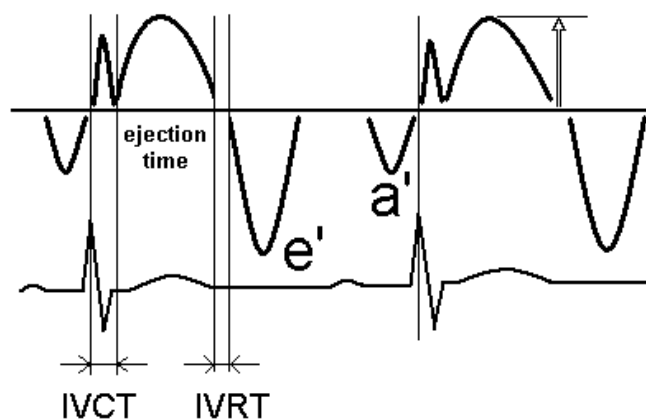


Рис. 11. Схема руху міокарду лівого шлуночку в режимі імпульсного тканинного доплера (пояснення в тексті).

Систолічний компонент містить 2 піки: перший з них відображає період ізовольомічного напруження міокарду (IVCT), другий – систолічну швидкість міокарду в період вигнання (позначена на рис.11 стрілкою вгору).

Систолічна швидкість фіброзного кільця мітрального і трикуспідального клапанів використовується для оцінки систолічної функції лівого і правого шлуночків. В нормі швидкість мітрального кільця складає 8 см/с, трикуспідального – 15 см/с, її зменшення свідчить про систолічну дисфункцію.

Співвідношення діастолічних піків аналогічне пікам E і A трансмітрального кровотоку. В нормі амплітуда E' перевищує A', обратне співвідношення або зменшення амплітуди E' свідчить про діастолічну дисфункцію.

Завершується ЕхоКГ оцінкою стану перикарду і його порожнини, вимірюванням діаметру нижньої порожнистої вени в місці її впадання в праве передсердя і ступінь її спадання на вдиху (у нормі 50% і більш, зменшення - ознака підвищення тиску в правому передсерді через застою у великому колі кровообігу). Оцінюється стан черевної аорти (атеросклероз, аневризма) і профіль кровотоку в ній (обов'язково у дітей і молодих осіб з гіпертензією для виключення коарктації).

Література:

1. Візір В.А., Приходько І.Б., Деміденко О.В. Ехокардіографічні аспекти внутрішньої медицини: Навчальний посібник. – Запоріжжя: Вид. ЗДМУ, 2018. – 118 с.
2. Визир В.А., Приходько И.Б. Ультразвуковая диагностика в практике врача-терапевта. – Вінниця: „Нова книга”, 2008. – С.11-46.
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. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с. - тримовне вид.
4. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
5. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация / А. В. Струтынский. - - 14-е издание. - М. : МЕДпресс-информ, 2012. – С 55-84.
6. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Изд. 2-е. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Видар, 2008. – 512с.
7. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с. 330-365.
8. Хэмpton Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М,: Мед. лит., 2006. – 224с.
9. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
10. Feigenbaum’s Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.
11. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging European Heart Journal – Cardiovascular Imaging (2015) 16, 233–271

Тема 2. Підготовка до практичних занять №№ 2-4 «Есенціальна артеріальна гіпертензія. Вторинні артеріальні гіпертензії. Нейроциркуляторна дистонія».

2.1. Опанування методикою вимірювання артеріального тиску.

За офіційними даними Центру медичної статистики МОЗ України, біля третини дорослого населення в Україні мають артеріальну гіпертензію (АГ). . Поширеність АГ серед жителів міст становить 30%, у сільській місцевості – 36%.

Обов'язковими діями лікаря щодо діагностики АГ є:

- вимірювання артеріального тиску (АТ) при кожному зверненні до лікаря у стандартних умовах мінімум 2 рази упродовж прийому;
- при першому зверненні АТ вимірюють на обох руках;
- при виявленні різниці в рівні АТ на руках для подальших вимірювань використовують руку з більш високим АТ;
- при першому зверненні також слід провести вимірювання АТ на ногах;
- рекомендувати пацієнтам проводити моніторинг АТ в домашніх умовах.

Прилади для вимірювання АТ, їх види.

Медичний пристрій для вимірювання АТ винайшов італійський лікар Сципіона Ріва-Роччі в 1896 році.

У 1905 році Микола Коротков став першим, хто до методики вимірювання додав використання стетоскопа на плечовій артерії, що дозволяє чути набагато більш точний шум.

Тонометри бувають ртутні, механічні, електронні, гібридні. В кожному випадку тиск вимірюється в міліметрах ртутного стовбця або умовних міліметрах ртутного стовбця.



Рисунок 1. Ртутний тонометр



Рисунок 2. Механічний тонометр



Рисунок 3. Електронний автоматичний тонометр



Рисунок 4. Електронний напівавтоматичний тонометр

Механічні тонометри складаються з манометра (ртутного або пружинного), з'єднаного з манжетою і гумовим нагнітачем повітря (грушою), на якому розташований [клапан](#).

Ртутний тонометр залишається "золотим стандартом" вимірювання АТ. Всі ртутні тонометри, якщо вони належним чином проградуєвані і відкалібровані — вважаються точними. Усі aneroidні або електронні пристрої підлягають звірці точності роботи і точності механіки чи точності електроніки, у відповідності до класичного ртутного тонометра.

В нашій країні найбільш широко для вимірювання артеріального тиску як у клініці, так і в домашніх умовах використовується механічний тонометр. Він складається з надувної манжети, однієї трубки, за допомогою якої резервуар манжети з'єднується з грушою, і другої трубки, яка з'єднує її з [манометром](#), оснащеним шкалою з поділками.

Методика вимірювання артеріального тиску.

- Вимірювання артеріального тиску повинно проводитися у спокійному оточенні після 5-хвилинного відпочинку.
- Протягом 30 хв. до вимірювання пацієнт не повинен курити чи пити каву.
- Манжета має охоплювати не менше ніж 80 % окружності плеча і покривати 2/3 його довжини. Використання занадто вузької або короткої

манжети веде до завищення показників АТ, занадто широкої – до їх заниження. Стандартна манжета (12-13 см у ширину та 35 см у довжину) використовується у осіб з нормальними та худими руками. У осіб з мускулистими або товстими руками повинна застосовуватись манжета 42 см у довжину, у дітей віком до п'яти років – 12 см у довжину.

– Розміщують манжету посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2-2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець.

– Спочатку визначають рівень систолічного АТ (САТ) пальпаторним методом. Для цього необхідно визначити пульс на *a. radialis* і потім швидко накачати повітря в манжету до 70 мм рт. ст. Далі необхідно накачувати по 10 мм рт. ст. до значення, при якому зникає пульсація. Той показник, при якому вона з'являється знову під час випускання повітря, відповідає САТ. Такий пальпаторний метод визначення допомагає уникнути помилки, пов'язаної з «аускультативним провалом» (зникненням тонів Короткова відразу після їх першої появи). Повторно повітря накачують на 20-30 см вище значень САТ, які були визначені пальпаторно.

– Випускають повітря повільно – 2 мм за секунду і визначають I фазу тонів Короткова (появу) і V фазу (зникнення), які відповідають САТ і діастолічного АТ (ДАТ). При вислуховуванні тонів Короткова до дуже низьких значень або до 0 за ДАТ вважають рівень АТ, що фіксується на початку V фази. Значення АТ закруглюють до найближчих 2 мм.

– Вимірювання слід проводити не менше двох разів з інтервалом 2-3 хв. При розходженні результатів більше, ніж на 5 мм рт.ст., необхідно зробити повторні виміри через декілька хвилин.

– При першому вимірюванні АТ слід визначати на обох руках, а також в положенні сидячи, стоячи і лежачи. До уваги беруться більш високі значення, які точніше відповідають внутріартеріальному АТ.

– Вимірювання АТ на першій та п'ятій хвилині після переходу в ортостаз необхідно обов'язково проводити у хворих похилого віку, а також у

хворих з цукровим діабетом і в усіх випадках наявності ортостатичної гіпотензії або при підозрі на неї.

В сучасних умовах є тенденція до збільшення використання електронних приладів для вимірювання АТ в клініці. Перевагу слід віддавати приладам маркованим як професійні або тим, які мають клас точності А за будь-яким із міжнародних протоколів ААМІ, ESH, BSH. *Перелік таких пристроїв постійно доповнюється і його можна знайти на сайті <http://www.dableducational.org>.*

Електронні тонометри бувають автоматичного і напівавтоматичного типу. Автоматичні тонометри складаються з манжети, цифрового дисплея і компресора, який знаходиться всередині корпусу. У напівавтоматичних тонометрів компресор відсутній, тому нагнітання повітря виконується грушею і вручну. Для вимірювань артеріального тиску стетоскоп непотрібний. В основі електронних тонометрів лежить принцип реєстрації коливальних рухів (осциляцій) артерії при випуску повітря з манжети — аналізується амплітуда мікропульсацій в манжеті, які виникають при декомпресії артерії.

Вимірювання АТ у пацієнтів з порушенням ритму, зокрема, при фібриляції передсердь, рекомендується проводити за допомогою аускультативного методу Короткова. Використання в таких випадках автоматичних пристроїв, особливо – при самостійному вимірюванні пацієнтом в домашніх умовах, не дозволяє достовірно оцінити рівень АТ.

Домашнє моніторування АТ.

Домашнє моніторування АТ оптимальніше здійснювати за допомогою автоматизованих пристроїв і не показано пацієнтам з порушеннями ритму серця, в першу чергу таких, як фібриляція передсердь.

Пристрої, які використовуються для домашнього моніторування АТ мають бути сертифіковані клінічно для домашнього використання. Перевагу слід віддавати приладам, які мають клас точності не менше В за будь-яким із міжнародних протоколів ААМІ, ESH, BSH. *Перелік таких пристроїв постійно доповнюється і його можна знайти на сайті <http://www.dableducational.org>.* У

випадках, коли пацієнти хочуть придбати пристрій для власного користування, лікар повинен порадишити купити пристрій із відповідним класом точності.

Для моніторингу слід використовувати манжету відповідного розміру. Лікар повинен допомогти пацієнту із визначенням розміру манжети.

Перед початком домашнього моніторингу АТ, пацієнти повинні виміряти їх АТ на обох руках, щоб визначити, яку руку слід використовувати для майбутніх вимірювань: слід використовувати руку, на якій було визначено більш високий САТ.

Для кожної реєстрації АТ необхідно провести щонайменше два послідовних вимірювань із інтервалом не менше 1 хвилини. Додаткові вимірювання повинні бути прийняті, коли результати перших двох вимірювань відрізняються більше, ніж на 5 мм рт. ст.

Вимірювання АТ слід проводити два рази в день, в ідеалі вранці (в інтервалі 06:00-12:00) і ввечері (в інтервалі 18:00-22:00)

Пацієнти повинні систематично занотовувати усі результати домашнього вимірювання АТ відразу після вимірювання. Для кожного вимірювання вони повинні чітко зазначити дату, час дня, рівень систолічного і діастолічного АТ, при можливості – частоту серцевих скорочень, а також усе, що, можливо, могло вплинути на результати - зміни в лікуванні, погіршення перебігу хвороби, а також будь-які симптоми, які мали місце під час вимірювання; головний біль, слабкість серцебиття, приливи, запаморочення, тощо.

Помилки при вимірюванні артеріального тиску.

Вимірювання артеріального тиску є важливою складовою в діагностиці артеріальної гіпертензії. Однак, як показує досвід, при вимірюванні АТ часто отримують неправильні результати. Найбільш часті помилки пов'язані з недотриманням методики вимірювання артеріального тиску, тому при вимірюванні АТ необхідно пам'ятати про низку факторів, які можуть призводити як до підвищення, так і зниження результатів вимірювання артеріального тиску:

- Вимірювання артеріального тиску без відпочинку пацієнта не

менше 5 хвилин.

- Проведення вимірювання не в спокійній і зручній обстановці, в стані дискомфорту.
- Прийом їжі, тонізуючих, алкогольних напоїв, куріння безпосередньо перед вимірюванням АТ.
- Неправильне положення хворого під час процедури вимірювання АТ.
- Невідповідність манжети окружності плеча, його довжині, одягання манжети поверх одягу.
- Вимірювання артеріального тиску на паралізованій руці.
- Головка фонендоскопа не розміщена в місці максимальної пульсації плечової артерії. Мембрана фонендоскопа нещільно прилягає до шкіри.
- Наявність звукових перешкод при вислуховуванні за допомогою фонендоскопа.
- Повільне нагнітання повітря в манжету і занадто швидка декомпресія.
- Пацієнт розмовляє під час вимірювання АТ.
- Округлення отриманих значень з точністю до 5 або 10 мм рт. ст.

2.2. Опанування навичками стратифікації ризику хворих на гіпертонічну хворобу.

Величина артеріального тиску (АТ) є найважливішим, але не єдиним фактором, що визначає тяжкість артеріальної гіпертензії (АГ), її прогноз і тактику лікування. Велике значення має оцінка загального серцево-судинного ризику. Під останнім розуміють ймовірність розвитку серцево-судинних ускладнень протягом наступних 10 років, яку має даний хворий внаслідок підвищення артеріального тиску, а також наявності супутніх серцево-судинних захворювань, ураження органів-мішеней та основних факторів ризику.

Показники, що використовуються для розрахунку загального ризику наведені у таблиці 1.

Показники, які використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень

Основні фактори ризику

- Вік (у чоловіків > 55 років, у жінок > 65 років)
- Високий пульсовий тиск у осіб похилого віку (≥ 60 мм рт. ст)
- Паління
- Дисліпідемія (загальний холестерин >5,0 ммоль/л або холестерин ліпопротеїнів низької щільності >3,0 ммоль/л, або холестерин ліпопротеїдів високої щільності < 1,0 ммоль/л у чоловіків і <1,2 ммоль/л у жінок, або тригліцериди > 1,7 ммоль/л)
 - Глюкоза плазми натще 5,6 - 6,9 ммоль/л
 - Порушення толерантності до глюкози
 - Абдомінальне ожиріння (окружність талії > 102 см у чоловіків і >88 см у жінок)
 - Серцево-судинні захворювання у сімейному анамнезі (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок)

Ураження органів-мішеней

- Гіпертрофія лівого шлуночка
ЕКГ-критерії: Соколова-Лайона >38 мм, Корнельський >2440 мм/мс;
Ехокардіографічні критерії: індекс маси міокарда лівого шлуночка для чоловіків > 125 г/м², для жінок > 110 г/м²
- Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими-медії сонної артерії >0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки
 - Швидкість пульсової хвилі 12 м/с
 - Індекс АТ гомілка/плечова артерія < 0,9
 - Невелике підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків 115 - 133 мкмоль/л, у жінок - 107-124 мкмоль/л)
 - Зниження розрахункового показника швидкості клубочкової фільтрації¹

- (< 60 мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$) або розрахункового кліренсу креатинину² (< 60 мл/хв)

- Мікроальбумінурія (30-300 мг/добу)

Супутні захворювання

- Цукровий діабет

- Глюкоза плазми натще $\geq 7,0$ ммоль/л

- Глюкоза плазми крові через 2 години після навантаження $\geq 11,0$ ммоль/л
Цереброваскулярні хвороби (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака)

Хвороби серця (ІМ, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, СН ІА-ІІІ)

- Хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність – креатинін сироватки у крові у чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л), протеїнурія ≥ 300 мг/добу

- Оклюзивні ураження периферичних артерій

- Важка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва)

¹ - за формулою MDRD, ² - за формулою Кокрофта-Гаулта

Згідно Фремінгемським критеріям виділяють декілька груп ризику: середній ризик у популяції, низький, помірний, високий та дуже високий ризик (див таблицю 2).

Таблиця 2

Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у хворих на АГ

Фактори стратифікації	Рівень АТ, мм рт ст				
	Нормальний	Вис. норм.	АГ 1 ступінь.	АГ 2 ступінь	АГ 3 ступінь
	САТ 120-129 ДАТ 80-84	САТ 130-139 ДАТ 85-89	САТ 140-159 ДАТ 90-99	САТ 160-179 ДАТ 100-109	САТ > 180 ДАТ > 110
Немає	Середній	ризик	в	Додатков	Додатков

факторів ризику	популяції		ий низький	ий помірний	ий високий
1-2 фактори ризику	Додатковий низький	Додатковий низький	Додатковий помірний	Додатковий помірний	Додатковий дуже високий
Множинні фактори ризику, ураження органів-мішеней, МС, ЦД	Додатковий помірний	Додатковий високий	Додатковий високий	Додатковий високий	Додатковий дуже високий
Серцево-судинні захворювання	Додатковий дуже високий	Додатковий дуже високий	Додатковий дуже високий	Додатковий дуже високий	Додатковий дуже високий

До групи низького ризику відносяться чоловіки та жінки молодше 55 років з артеріальною гіпертензією I ступеня за відсутності факторів ризику, ураження органів-мішеней і супутніх серцево-судинних захворювань. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у найближчі 10 років у цій групі становить менше 15%.

Група помірної ризику включає в себе пацієнтів з широким діапазоном АТ. Принциповою ознакою приналежності до цієї групи є наявність факторів ризику при відсутності ураження органів-мішеней і / або супутніх захворювань. Іншими словами, ця група об'єднує пацієнтів з невеликим підвищенням артеріального тиску і численними факторами ризику і пацієнтів з вираженим підвищенням артеріального тиску. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень в найближчі 10 років становить 15-20%.

До групи високого ризику відносяться пацієнти, які мають ураження органів-мішеней, незалежно від ступеня артеріальної гіпертензії та супутніх факторів ризику. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень в найближчі 10 років перевищує 20%.

Група дуже високого ризику включає пацієнтів, у яких є асоційовані захворювання, незалежно від ступеня артеріальної гіпертензії. У цю групу включають також хворих з високим артеріальним тиском при наявності цукрового діабету. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень в найближчі 10 років перевищує 30%.

З 2003 р. для оптимізації профілактичних заходів в практику європейської кардіології впроваджується ще одна модель оцінки ризику – шкала SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation – систематична оцінка коронарного ризику), яка на базі даних останніх проспективних та епідеміологічних досліджень у країнах Європи дозволяє передбачати вірогідність фатальних серцево-судинних подій протягом 10 років. В системі SCORE використані наступні фактори ризику: стать, вік, паління, рівень систолічного АТ та вміст загального холестерину або холестерину ЛПНЩ у сироватці крові.

Докладніше розрахунок ризику смерті від серцево-судинних захворювань у найближчі 10 років представлений на рисунку 1.

Шкала SCORE відповідає такій вірогідності фатальних серцево-судинних ускладнень:

- низький ризик < 1%,
- помірний 1-5%,
- високий 5-10%,
- дуже високий ризик > 10%.

Вважають, що рівень ризику за SCORE приблизно відповідає Фремінгемському для країн Європи.

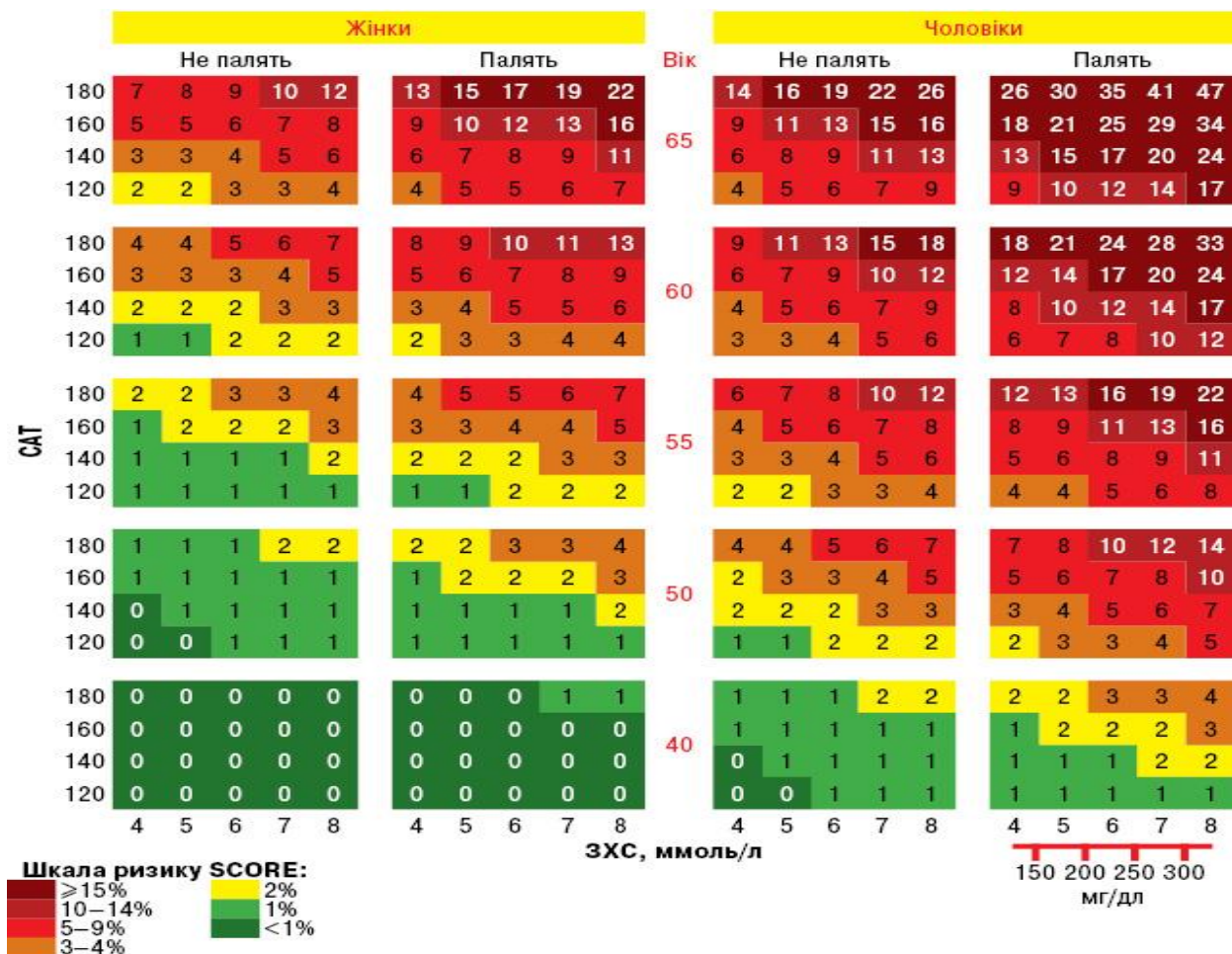


Рисунок 5. Стратифікація ризику за шкалою SCORE

2.3. Опанування методикою навичками інтерпретації ЕКГ за темою.

При гіперфункції передсердь і шлуночків виникає гіпертрофія їх стінок. Під гіпертрофією того або іншого відділу серця розуміють збільшення маси міокарду цього відділу за рахунок збільшення кількості м'язових волокон і маси кожного волокна. Це призводить до збільшення на ЕКГ амплітуди зубців Р при гіпертрофії передсердь і комплексу QRS - при гіпертрофії шлуночків. Збільшення зубців викликає відхилення електричної вісі серця у бік гіпертрофованого відділу. Для збудження потовщеної серцевої стінки потрібний дещо більший час, що може вести до розширення відповідних зубців на ЕКГ. Таким чином, характерною для гіпертрофії ознакою є збільшення амплітуди і тривалості зубців ЕКГ, причому вищеперелічені ознаки тим більше виражені, чим більше виражена гіпертрофія.

На пізніших стадіях гіпертрофії шлуночків приєднуються зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, що виявляються в зсуві сегменту ST і зубця T дискордантно провідному зубцю комплексу QRS. Це обумовлено зміною напрямку хвилі реполяризації міокарду через збільшення часу деполяризації потовщеного серцевого м'яза і дистрофічними змінами у ньому.

Слід зазначити, що ЕКГ не дає прямих ознак гіпертрофії або дилатації порожнин серця. На відміну від прямих ознак блокад і аритмій, можна говорити лише про непрямі ознаки гіпертрофії відділів серця з досить низькою їх чутливістю (за даними різних авторів, чутливість основних ознак гіпертрофії лівого шлуночку складає 21-45%). Не є можливим на практиці відрізнити за електрокардіограмою дилатацію від гіпертрофії окремих камер серця, тому, зазвичай виявлені зміни описують як «електрокардіографічний синдром гіпертрофії міокарду», розуміючи, що анатомічної гіпертрофії може і не бути. Лікар в цій ситуації повинен пам'ятати про недостатню достовірність цих ознак і при необхідності направляти хворого на ехокардіографію.

Гіпертрофія лівого передсердя викликає збільшення вектора збудження лівого передсердя і тривалості його збудження. Перша частина зубця P, пов'язана із збудженням правого передсердя не відрізняється від норми, друга частина, обумовлена збудженням гіпертрофованого лівого передсердя, збільшена за амплітудою і тривалістю, в результаті виходить двогорбий і розширений більш ніж на 0,11с зубець P. При цьому друга вершина за амплітудою, як правило, перевищує першу. Такий зубець носить назву P - mitrale. Він зустрічається в I, II стандартних відведеннях, а також в aVL, V5-V6. У відведенні V1 характерний двофазний (+ -) зубець P з переважанням другої, негативної лівошлуночкової фази.

Гіпертрофія правого передсердя приводить до збільшення амплітуди і тривалості першої частини зубця P, обумовленої збудженням цього відділу серця. Друга частина, пов'язана із збудженням лівого передсердя, в порівнянні з нормою не змінена. Через накладення хвилі деполяризації правого передсердя на деполяризацію лівого, зубець P стає високим (більше 2,5мм), загостреним,

гострокінцевим, з симетричною вершиною, так званий «P-pulmonale». Він зазвичай реєструється у відведеннях II, III, aVF, V2-V3. Чим більше виражена гіпертрофія, тим в більшому числі грудних відведень зустрічається P-pulmonale (іноді до V5-V6).

Гіпертрофія обох передсердь.

Комбінована гіпертрофія передсердь характеризується ознаками, властивими гіпертрофії як правого, так і лівого передсердя. Зубець P розщеплений і розширений - це так званий «P-kardiale». Збільшена (більше 2,5мм) як амплітуда PII, так і його ширина (до 0,11-0,12с). У V1 зубець P двофазний з яскраво вираженою першою позитивною і другою негативною фазами. Може поєднуватися P-mitrale в стандартних відведеннях з P-pulmonale в грудних або навпаки.

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ).

Запропоновано багато ознак гіпертрофії цього відділу серця, але в практичній роботі найчастіше використовують наступні:

1. $R_{V4} < R_{V5} \leq R_{V6}$;
2. $R_{V5(V6)} > 25\text{мм}$;
3. Індекс Sokolow-Lyon: $S_{V1(V2)} + R_{V5(V6)} > 35\text{мм}$ (у осіб молодше 40 років $> 45\text{мм}$).

За кордоном часто використовують критерії Cornell:

- Cornell voltage (Crn-V): $R_{AVL} + S_{V3} > 28\text{мм}$ (> 20 жін.);
- Cornell product (Crn-P): $(R_{AVL} + S_{V3}) \times \text{QRS}_{\text{duration, ms}} > 2440$ (для жінок до суми амплітуд додається 0,6мм).

Достовірність ознак ГЛШ істотно підвищується, якщо в лівих грудних і I стандартному відведеннях є порушення процесів реполяризації, характерні для цієї патології, - депресія ST з дугою, увігнутою до ізолінії і негативний гострий, але не симетричний зубець T, з відповідними реципрокними змінами в правих грудних відведеннях (підйом ST з високим T). Слід пам'ятати, що порушення реполяризації, викликані гіпертрофією, можуть бути тільки у відведеннях, де є

вольтажні ознаки цієї патології. На більш ранній стадії, коли немає ще зсуву сегменту S-T, слід звернути увагу на ознаку $TV2 > TV5$ (у нормі - навпаки).

У відповідність з рекомендаціями Європейського товариства з артеріальної гіпертензії (ESH) і Європейського кардіологічного товариства (ESC) з діагностики і лікування артеріальної гіпертензії 2007 р. пропонується використовувати наступні критерії ГЛШ:

- Cornell product більше 2440 мм мс;
- індекс Sokolow-Lyon більше 38 мм;
- індекс маси міокарду лівого шлуночку (за даними ехокардіографії) більше 115 г/м² у чоловіків і > 110 у жінок.

Гіпертрофія правого шлуночка (ГПШ) діагностується на ЕКГ в 40% випадках, а незначна ГПШ (співвідношення мас лівого і правого шлуночків більше 1,5) практично не виявляється внаслідок значного переважання потенціалів масивнішого лівого шлуночка. Найбільш часто використовувані критерії:

1. $RV1 > 7\text{мм}$;
2. $RV1 + SV5 > 10,5\text{ мм}$;
3. $R / SV1 > 1,0$;
4. $R / SV5 < 1,0$;
5. QRS V1 типу **qR** (маса правого шлуночка більше лівого) або **rsR'** (маси шлуночків приблизно рівні);
6. відхилення EBC вправо більше 100-110 град., якщо маса правого шлуночка більше лівого; або S-тип ГПШ, при якому переважає зубець S в стандартних і грудних відведеннях (I – AVF, V1 - V6);
7. порушення реполяризації при вираженій ГПШ (депресія ST з негативним T у відведеннях, де збільшений зубець R, підйом ST у відведеннях з поглибленим S).

Гіпертрофія обох шлуночків на ЕКГ діагностується рідко (у 6-12% випадків), оскільки ознаки часто нівелюють і взаємовиключають одна одну. Основні критерії:

1. наявність ознак ГПШ в правих грудних відведеннях, а ГЛШ – в лівих;

2. високоамплітудні комплекси QRS в перехідній зоні, що перевищують решту відведень (ознака переважання ГПШ);
3. невідповідність ознак гіпертрофії і положення ЕВС;
4. qRV1 за відсутності SV5V6 ;
5. чіткі ознаки ГЛШ в V5 – V6 при глибокому SV5 – V6.

Ознаки перевантаження шлуночків. Термін "перевантаження" відображає динамічні зміни ЕКГ, що виявляються в гострих клінічних ситуаціях (гіпертонічний криз, набряк легенів), і зникають після стабілізації стану хворого. На ЕКГ ознаки перевантаження схожі з ознаками дилатації шлуночків і відрізняються тим, що перевантаження характеризується скороминущими змінами, а ознаки дилатації носять постійний характер впродовж багатьох років.

Література:

1. 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. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с. - тримовне вид.
2. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. // Journal of Hypertension. – Vol. 31. - N 7. - 2013. – p. 1281-1357.
3. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
4. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
5. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. - М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
6. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – 432с.
7. Приказ Министерства здравоохранения Украины от 24.05.2012 г. № 384 «Артериальная гипертензия. Обновленная и адаптированная клиническая установка, основанная на доказательствах».
8. Приказ Министерства здравоохранения Украины от 24.05.2012 г. № 384 «Унифицированный клинический протокол первичной, экстренной и вторичной (специализированной) медицинской помощи «Артериальная гипертензия».
9. Рекомендации Украинской Ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии. Руководство Национальной программы профилактики и лечения артериальной гипертензии. – К.: ПП ВМБ; 2008. – 80 с. 4-е издание, исправленное и дополненное.
10. Хэмpton Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М.: Мед. лит., 2006. – 224с.

Тема 3. Підготовка до практичних занять за темами №№ 5-7 «Атеросклероз. Хронічні форми ішемічної хвороби серця. Гострий коронарний синдром (нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокарда)».

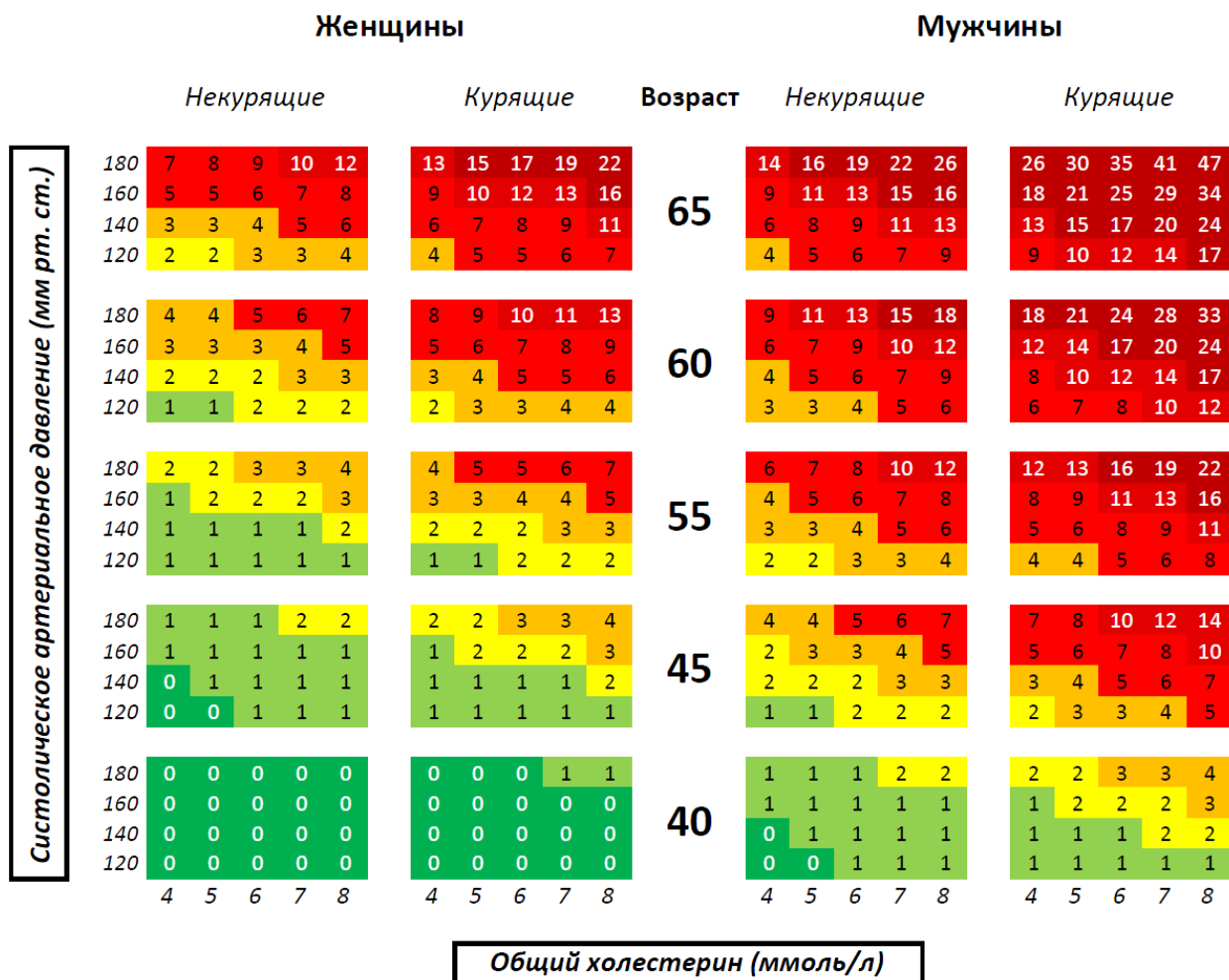
3.1. Опанування навичками стратифікації кардіоваскулярного ризику.

Кардіоваскулярний ризик – це вірогідність розвитку протягом певного періоду часу того або іншого фатального, кардіо-васкулярної події з боку серцево-судинної системи (смерть від серцево-судинного захворювання, такі як інфаркт міокарду (ІМ), інсульт, рідше – тромбоз іншої локалізації), протягом певного періоду часу (наприклад, протягом найближчих 10 років). Визначення і оцінка кардіоваскулярного ризику має стратегічне значення для вибору системи профілактичних заходів і тактики лікування як у осіб з чинниками ризику, так і у хворих з серцево-судинною патологією.

По тому, які серцево-судинні події враховуються в тому або іншому серцево-судинному ризику, можна виділити наступні групи ризику:

група ризику	ризик серцевої смерті	ризик нефатального інфаркту міокарду	ризик «м'яких» проявів ІХС	ризик несерцевої судинної смерті	ризик нефатальних несерцевих маніфестацій атеросклерозу
ризик серцевої смерті	+				
ризик серцево-судинної смерті	+			+	
«жорсткий» («hard») ризик ІХС	+	+			
глобальний ризик ІХС	+	+	+		
глобальний серцево-судинний ризик	+	+	+	+	+

Співвідношення цих ризиків між собою в різних вікових групах і у різної статі відрізняється. Тому при перекладі, наприклад, глобального серцевого ризику в «жорсткий» серцевий ризик, існують спеціальні таблиці (унікальні для різної статі). Ризик смерті від серцево-судинного захворювання в найближчих 10 років за європейською шкалою SCORE:



Європейська шкала для розрахунку ризику смерті від серцево-судинного захворювання в найближчих 10 років «SCORE», версія для європейських країн високого ризику. Як впливає з шкали, ризик померти від серцево-судинного захворювання у чоловіка 65-ти років, що палить, з середнім артеріальним тиском (систолическим) близько 180 мм рт.ст. і загальним холестерином 8 ммоль/л в найближчих 10 років складає 47%.

Ризик нефатального інфаркту міокарду або смерті від серцевого захворювання в найближчих 10 по Фремінгемській шкалі

Риск нефатального инфаркта миокарда или
сердечной смерти по Фрамингемской шкале
согласно NCEP ATP III

для людей НЕ на антигипертензивной терапии
с холестерином ЛПВП 1,295–1,528 ммоль/л

Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	Женщины					Мужчины														
	Некурящие		Курящие			Возраст	Некурящие		Курящие											
	<4,14	4,14–5,18	5,18–6,22	6,22–7,25	>7,25		<4,14	4,14–5,18	5,18–6,22	6,22–7,25	>7,25									
> 160	11	14	14	17	17	14	17	17	22	22	20	20	20	25	25	25	25	25	30	30
140-159	8	11	11	14	14	11	14	14	17	17	16	16	16	20	20	20	20	20	25	25
130-139	6	8	8	11	11	8	11	11	14	14	16	16	16	20	20	20	20	20	25	25
120-129	5	6	6	8	8	6	8	8	11	11	12	12	12	16	16	16	16	16	20	20
< 120	4	5	5	6	6	5	6	6	8	8	12	12	12	16	16	16	16	16	20	20
> 160	6	8	8	11	11	8	11	11	14	14	16	16	16	20	20	20	20	20	25	25
140-159	5	6	6	8	8	6	8	8	11	11	12	12	12	16	16	16	16	16	20	20
130-139	4	5	5	6	6	5	6	6	8	8	12	12	12	16	16	16	16	16	20	20
120-129	3	4	4	5	5	4	5	5	6	6	10	10	10	12	12	12	12	12	16	16
< 120	2	3	3	4	4	3	4	4	5	5	10	10	10	12	12	12	12	12	16	16
> 160	4	5	6	8	11	6	8	11	14	17	12	16	16	20	25	16	20	20	25	30
140-159	3	4	5	6	8	5	6	8	11	14	10	12	12	16	20	12	16	16	20	25
130-139	2	3	4	5	6	4	5	6	8	11	10	12	12	16	20	12	16	16	20	25
120-129	2	2	3	4	5	3	4	5	6	8	8	10	10	12	16	10	12	12	16	20
< 120	1	2	2	3	4	2	3	4	5	6	8	10	10	12	16	10	12	12	16	20
> 160	2	3	4	5	6	4	5	6	8	11	10	12	12	16	20	12	16	16	20	25
140-159	2	2	3	4	5	3	4	5	6	8	8	10	10	12	16	10	12	12	16	20
130-139	1	2	2	3	4	2	3	4	5	6	8	10	10	12	16	10	12	12	16	20
120-129	1	1	2	2	3	2	2	3	4	5	6	8	8	10	12	8	10	10	12	16
< 120	1	1	1	2	2	1	2	2	3	4	6	8	8	10	12	8	10	10	12	16
> 160	1	2	4	5	8	4	6	11	14	22	6	10	12	16	20	12	20	25	30	30
140-159	1	2	3	4	6	3	5	8	11	17	5	8	10	12	16	10	16	20	25	30
130-139	1	1	2	3	5	2	4	6	8	14	5	8	10	12	16	10	16	20	25	30
120-129	1	1	2	2	4	2	3	5	6	11	4	6	8	10	12	8	12	16	20	25
< 120	0	1	1	2	3	1	2	4	5	8	4	6	8	10	12	8	12	16	20	25
> 160	1	1	2	3	5	2	4	6	8	14	4	6	8	10	12	8	12	16	20	25
140-159	1	1	2	2	4	2	3	5	6	11	3	5	6	8	10	6	10	12	16	20
130-139	0	1	1	2	3	1	2	4	5	8	3	5	6	8	10	6	10	12	16	20
120-129	0	1	1	1	2	1	2	3	4	6	2	4	5	6	8	5	8	10	12	16
< 120	0	0	1	1	2	1	1	2	3	5	2	4	5	6	8	5	8	10	12	16
> 160	0	1	2	3	5	2	5	11	17	27	2	4	6	8	12	6	12	20	25	30
140-159	0	1	1	2	4	2	4	8	14	22	1	3	5	6	10	5	10	16	20	30
130-139	0	0	1	2	3	1	3	6	11	17	1	3	5	6	10	5	10	16	20	30
120-129	0	0	1	1	2	1	2	5	8	14	1	2	4	5	8	4	8	12	16	25
< 120	0	0	1	1	2	1	2	4	6	11	1	2	4	5	8	4	8	12	16	25
> 160	0	0	1	1	2	1	2	5	8	14	1	2	3	4	6	3	6	10	12	20
140-159	0	0	1	1	2	1	2	4	6	11	1	1	2	3	5	2	5	8	10	16
130-139	0	0	0	1	1	1	1	3	5	8	1	1	2	3	5	2	5	8	10	16
120-129	0	0	0	1	1	0	1	2	4	6	1	1	2	2	4	2	4	6	8	12
< 120	0	0	0	0	1	0	1	2	3	5	1	1	2	2	4	2	4	6	8	12
> 160	0	0	1	1	2	1	2	6	14	22	0	1	2	3	5	2	6	12	20	30
140-159	0	0	0	1	2	1	2	5	11	17	0	1	1	2	4	2	5	10	16	25
130-139	0	0	0	1	1	0	1	4	8	14	0	1	1	2	4	2	5	10	16	25
120-129	0	0	0	1	1	0	1	3	6	11	0	1	1	2	3	1	4	8	12	20
< 120	0	0	0	0	1	0	1	2	5	8	0	1	1	2	3	1	4	8	12	20
> 160	0	0	0	0	1	0	1	2	5	8	0	0	1	1	1	1	2	4	6	10
140-159	0	0	0	0	1	0	1	2	4	6	0	0	0	1	1	1	1	3	5	8
130-139	0	0	0	0	0	0	0	1	3	5	0	0	0	1	1	1	1	3	5	8
120-129	0	0	0	0	0	0	0	1	2	4	0	0	0	1	1	0	1	2	4	6
< 120	0	0	0	0	0	0	0	1	2	3	0	0	0	1	1	0	1	2	4	6

Фремінгемська шкала для розрахунку ризику нефатального інфаркту міокарду або серцевої смерті в найближчих 10 років у людей з холестерином

ЛПВЩ 1,3-1,53 ммоль/л без медикаментозної терапії, що знижує артеріальний тиск (згідно NCEP АТР 3 від 2002 року). У людей з іншими рівнями холестерину ЛПВЩ і при оцінці ризику на тлі прийому ліків, що знижують артеріальний тиск, ризик повинен розраховуватися по інших відповідних таблицях.

Враховувати абсолютний серцево-судинний ризик при виборі «агресивності» профілактичних втручань було вперше офіційно запропоновано в 1988 році в 1-му звіті Експертної групи по лікуванню дорослих (АТР І) Національної навчальної програми по холестерину США (NCEP). Згодом цей підхід був підтверджений в 2-му і 3-му звіті NCEP АТР і на 27-ій конференції у Віфезді.

Оцінка серцево-судинного ризику рекомендована як практичний інструмент визначення оптимального ступеня втручання для корекції ризику у конкретної людини. Основними двома передумовами для використання серцево-судинного ризику в лікарській практиці і охороні здоров'я є:

- обмеженість економічних ресурсів і необхідність їх використовувати найефективніше
- необхідність збалансувати користь і можливу шкоду від профілактичних втручань згідно 3-у звіту NCEP АТР виділяють наступні ступені ризику:

Ризик	«Жорсткий» серцевий ризик в найближчих 10 років	Оптимальний рівень холестерину ЛПНЩ
Високий	>20 %	< 2,59 ммоль/л
Середній	10-20 %	< 3,37 ммоль/л
Низький	<10 %	< 4,14 ммоль/л

Наступні захворювання автоматично переводять людину в групу високого ризику:

- Перенесений у минулому інфаркт міокарду
- Стенокардія напруги
- Перенесена у минулому транзиторна ішемічна атака або ішемічний інсульт, пов'язані з басейном сонної артерії
- Стеноз сонної артерії > 50 %
- Аневризма черевного відділу аорти

- Переміжна кульгавість і інший периферичний атеросклероз, що маніфестує
 - Цукровий діабет (1-го або 2-го типу)
- Всі перераховані стани, окрім перших двох, називаються еквівалентами ішемічної хвороби серця, тому що «жорсткий» серцевий ризик при них як правило перевищує 20 %. А перші два є проявами ішемічної хвороби серця

Шкали:

Фрамінгемська шкала

Розроблена на підставі обширного епідеміологічного дослідження, що проводилося впродовж більше 12 років в невеликому містечку Фрамінгем біля Бостона (штат Массачусетс, США). Хоча ця шкала розроблялася для американської популяції, була продемонстрована її застосовність у Європі і деяких інших популяціях після відповідного калібрування. Перша робоча група Європейської спілки кардіології, Європейської спілки атеросклерозу і Європейської спілки артеріальної гіпертензії в 1994 році поклала Фрамінгемську шкалу в основу розрахунку ризику серцево-судинних подій в своїх рекомендаціях по профілактиці ішемічної хвороби серця. Ця ж шкала використовувалася і в рекомендаціях другої європейської робочої групи в 1998 році і в 3-му звіті NCEP ATP 2002 року. Рекомендації останнього діють в США по теперішній час. Важливо звернути увагу на те, що якщо в американських рекомендаціях (3-му звіті NCEP ATP) для визначення високого ризику використовувалася межа 20 % у найближчих 10 років по жорсткому серцевому ризику, то в європейських рекомендаціях до 2003 року та ж межа (20 % у найближчих 10 років) використовувалася по відношенню до глобального серцево-судинного ризику.

Шкала SCORE

У Європі в 2003 році на підставі 12 когортних досліджень і даних по 205178 пацієнтах була створена шкала SCORE. Вона замінила Фрамінгемську шкалу в рекомендаціях 3-ої Європейської робочої групи по профілактиці серцево-судинних захворювань в 2003 році, і її інтерпретація була скоректована в рекомендаціях 4-ої Європейської робочої групи в 2007 році. Зокрема, на

підставі даних когортного дослідження проекту MONICA було змінено зразкове співвідношення між десятирічним ризиком серцево-судинної смерті і глобальним серцево-судинним ризиком. Якщо в рекомендаціях 2003 року поняття високого ризику серцево-судинної смерті (>5% у найближчих 10 років) було співвіднесене з глобальним ризиком серцево-судинної події >20% (у найближчих 10 років), то в рекомендаціях 2007 року 5% ризик смерті вже прирівнювався до 10%^{-му} глобального ризику. Проте поняття високого ризику (як і в рекомендаціях від 2003 р. визначене по ризику смерті >5% у найближчих 10 років) продовжувало служити критерієм для досягнення цільового рівня холестерину ЛПНЩ («поганого холестерину») <2,5 ммоль/л. Ця подія значущо віддалила в 2007 році європейські рекомендації від рекомендацій американських, де свідченням для такого значущого зниження холестерину з 2002 року залишається ризик нефатального інфаркту міокарду або серцевої смерті >20%.

Шкала SCORE

Десятирічний фатальний ризик:	<input type="text"/>	%
країна:	<input type="text"/>	
стать:	<input type="text"/>	
вік:	<input type="text"/>	роки
рівень систолічного АТ:	<input type="text"/>	мм рт.ст.
куріння:	<input type="text"/>	
холестерин плазми:	<input type="text"/>	ммоль/л

Що таке шкала SCORE?

Шкала SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) розроблена для оцінки ризику смерті від серцево-судинного захворювання протягом 10 років. Основою для шкали послужили дані когортних досліджень, проведених в 12 країнах Європи (включаючи Росію), із загальною чисельністю 205 178 чоловік. Є два варіанти шкали SCORE: для країн з низьким ризиком і країн з високим ризиком смерті від серцево-судинних захворювань.

Як користуватися калькулятором SCORE?

Для оцінки сумарного ризику смертельного серцево-судинного захворювання за допомогою калькулятора необхідно вказати у відповідних полях стать, вік, рівень систолічного АТ, чи палить пацієнт і рівень загального холестерину. Отримана цифра є вірогідністю настання смертельної події від серцево-судинного захворювання протягом найближчих 10 років, виражена у відсотках.

Як інтерпретувати результат?

Залежно від отриманого значення ризику (у відсотках) пацієнта слід віднести в одну з наступних категорій:

Низький ризик – менше 5%

Високий ризик – 5% і більше

Коли сумарний серцево-судинний ризик вище розрахованого?

Треба мати на увазі, що сумарний ризик може бути вище, ніж розрахований, за допомогою калькулятора SCORE, якщо є наступні ознаки:

- Є ознаки субклінічного атеросклерозу за даними ультразвукового дослідження сонних артерій, електронно-променевої або мультиспіральної комп'ютерної томографії.
- Виявлена гіпертрофія лівого шлуночку (за даними ЕКГ або ехокардіографії)
- Ранній розвиток серцево-судинних захворювань у найближчих родичів
- Знижений рівень холестерину ЛПВЩ, підвищений рівень тригліцеридів, порушена толерантність до глюкози
- Підвищені рівні маркерів запалення (С-реактивного білка і фібриногену)
- При ожирінні і малорухливому способі життя

У яких випадках не потрібно використовувати калькулятор SCORE?

Наступні категорії пацієнтів за визначенням відносяться до категорії високого ризику, і додатковий розрахунок сумарного ризику по SCORE не потрібний:

- Встановлений діагноз серцево-судинного захворювання
- Цукровий діабет 1 і 2 типу

- Підвищення рівня загального холестерину вище 8,0 ммоль/л або АТ більше 180/110 мм рт.ст.

Сумарний серцево-судинний ризик - прогностичне значення.

Оцінка абсолютного ризику фатальних серцево-судинних ускладнень в майбутніх 10 років життя (сумарний серцево-судинний ризик) проводиться за допомогою Європейської шкали SCORE, призначеної для країн з дуже високим ризиком. До фатальних серцево-судинних ускладнень (подій) відносяться: смерть від інфаркту міокарду, інших форм ішемічної хвороби серця (ІХС), від інсульту, зокрема раптова смерть і смерть в межах 24 годин після появи симптомів, смерть від інших некоронарогенних серцево-судинних захворювань за винятком певних неатеросклеротичних причин смерті.

Методика визначення сумарного серцево-судинного ризику за шкалою SCORE.

Виберіть ту частину шкали, яка відповідає статі, зросту і статусу паління тютюну пацієнтом. Далі в середині таблиці слід знайти клітинку, найбільш відповідну індивідуальному рівню виміряного систолічного артеріального тиску (АТ мм рт.ст.) і загального холестерину (ммоль/л). Число, вказане в клітинці, показує 10-річний сумарний серцево-судинний ризик даного пацієнта. Наприклад, якщо пацієнт 55 років, палить в даний час, має систолічний АТ 145 мм рт. ст і рівень загального холестерину 6,8 ммоль/л, то його ризик дорівнює 9% (на малюнку 1 цифра 9 розміщена в колі білого кольору).

Сумарний серцево-судинний ризик за шкалою SCORE менше 1% вважається за низький.

Сумарний серцево-судинний ризик знаходиться в діапазоні від >1 до 5% вважається за середній або помірно підвищений.

Сумарний серцево-судинний ризик знаходиться в діапазоні від >5% до 10% вважається за високий.

Сумарний серцево-судинний ризик за шкалою SCORE >10% вважається за дуже високий.

Шкала SCORE не використовується: у пацієнтів з доведеними серцево-судинними захворюваннями атеросклеросклеротичного генезу (ІХС, цереброваскулярні хвороби, аневризма аорти, атеросклероз периферичних артерій), цукровим діабетом I і II типу з ураженням органів-мішеней, хронічними хворобами нирок, у осіб з дуже високими рівнями окремих факторів ризику; у громадян у віці більше 65 років (дані групи осіб мають найвищий ступінь сумарного 10-річного серцево-судинного ризику); у громадян у віці до 40 років, оскільки незалежно від наявності факторів ризику (за винятком дуже високих рівнів окремих чинників) вони мають низький абсолютний ризик фатальних серцево-судинних ускладнень в майбутніх 10 років життя.

3.2. Опанування навичками аналізу ліпідного спектру крові.

ЛІПІДИ, ЛІПОПРОТЕЇНИ І АПОЛІПОПРОТЕЇНИ

Ліпіди грають важливу роль в клітинному метаболізмі. Так, жирні кислоти (у вільній формі і у вигляді тригліцеридів) є джерелом енергії для метаболічних процесів, а холестерин і фосфоліпіди - найважливішими компонентами клітинних мембран. Крім того, холестерин є також попередником вітаміну D і стероїдних гормонів.

Ліпіди переносяться між тканинами і органами кров'ю за допомогою особливих частинок - ліпопротеїнів, оскільки гідрофобний характер ліпідів не дозволяє транспортувати їх у вільному вигляді. Ліпопротеїни беруть участь у метаболічному процесі, в який залучені такі ферменти, як ліпопротеїнліпаза, печінкова тригліцеридліпаза і лецитинхолестерин-ацилтрансфераза. Кожна ліпопротеїнова частинка містить білкові компоненти - аполіпопротеїни, які не тільки направляють метаболізм ліпопротеїнів шляхом пов'язання із специфічними рецепторами, але і діють як кофактори ферментів. Ліпопротеїнові рецептори, які присутні на плазматичних мембранах, контролюють швидкість поглинання клітинами і деградацію ліпопротеїнових частинок.

У клінічній практиці дослідження ліпідів і ліпопротеїнів використовують для діагностики ліпідних порушень (дисліпідемій), оцінки ризику розвитку серцево-судинних захворювань, пов'язаних з цими порушеннями, і для визначення стратегії лікування.

Загальні ліпіди в сироватці

Концентрація загальних ліпідів в сироватці в нормі складає 4,5-7,0 г/л.

Ліпіди - група низькомолекулярних речовин, що характеризуються різною розчинністю в органічних розчинниках і нерозчиняються у воді. Ліпіди в крові знаходяться в основному у формі хіломікронів і формі ліпопротеїдів. У плазмі крові присутні три основні класи ліпідів: холестерин і його ефіри, тригліцериди (нейтральні жири) і фосфоліпіди.

Збільшення загальних ліпідів в сироватці крові носить назву гіперліпідемії. Вона спостерігається після їжі - це фізіологічне явище (аліментарна гіперліпідемія). Фізіологічна гіперліпідемія настає через 1-4 год після прийому їжі. Підвищення вмісту ліпідів в крові після вживання їжі тим вище, чим нижче рівень ліпідів в крові натщесерце.

Дослідження загальних ліпідів дає орієнтовне уявлення про стан ліпідного обміну у обстежуваного.

Підвищенням змісту ліпідів у крові можуть супроводжуватися наступні захворювання: гострі і хронічні гепатити, механічні жовтяниці. Проте при найбільш важких ураженнях паренхіми печінки вміст ліпідів в крові знижується (механічні жовтяниці також супроводяться гіперліпідемією); цукровий діабет супроводжується вираженою гіперліпідемією, яка, як правило, розвивається паралельно з ацидозом. Гіперліпідемія при діабеті викликана посиленою мобілізацією жиру з жирових депо і доставкою ліпідів в печінку. Такий характер гіперліпідемій і при панкреатиті; деяких захворюваннях нирок. При гострому і хронічному нефриті без набряків кількість ліпідів в крові нормальна, з набряками — підвищена. При ліпоїдному нефрозі кількість ліпідів підвищується в 2—6 разів (Покровський А.А.); так звана спонтанна гіперліпідемія — рідкісне спадкове захворювання, спостерігається головним

чином у чоловіків. У основі захворювання лежить порушення переходу ліпідів з крові в тканині через нестачу тканинних ліпаз. У осіб, що страждають на цю патологію, є виражена тенденція до розвитку атеросклерозу.

В даний час дослідження загальних ліпідів в клінічній практиці практично не застосовується через низьку інформативність цього показника.

Тригліцериди в сироватці

Тригліцериди (ТГ), або нейтральні жири, — складні ефіри трьохатомного спирту гліцерину і вищих жирних кислот. ТГ потрапляють в організм з їжею (екзогенні ТГ) і синтезуються в організмі (ендогенні ТГ). Останні утворюються в печінці головним чином з вуглеводів. ТГ є головною формою накопичення жирних кислот в організмі і основним джерелом енергії у людей. Нормальні величини концентрації ТГ в сироватці представлені в таблиці. 4.22.

Возраст, годы	Содержание ТГ в сыворотке			
	мг/дл		ммоль/л	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
0-5	30-86	32-99	0,34-0,97	0,36-1,12
6-11	31-108	35-114	0,35-1,22	0,40-1,29
12-15	36-138	41-138	0,41-1,56	0,46-1,56
16-19	40-163	40-128	0,45-1,84	0,45-1,45
20-29	44-185	40-128	0,50-2,09	0,45-1,45
30-39	49-284	38-160	0,55-3,21	0,43-1,81
40-49	56-298	44-186	0,63-3,37	0,50-2,10
50-59	62-288	55-247	0,70-3,25	0,62-2,79
	У лиц старше 60 лет значения		слегка снижаются	

У клінічній практиці вміст ТГ в крові визначається головним чином для виявлення і типування дисліпопротеїдемії.

Вміст ТГ в крові підвищується при наступних захворюваннях і станах: гіперліпопротеїнемії I, ІІБ, ІІІ, ІV і V типів, вірусному гепатиті, алкоголізмі, алкогольному цирозі, біліарному цирозі, позапечінковій обтурації жовчних шляхів, гострому і хронічному панкреатиті, хронічній нирковій недостатності, гіпертонічній хворобі, гострому інфаркті міокарда, вагітності, хронічної ІХС, тромбозі судин мозку, гіпотиреозі, цукровому діабеті, подагрі, глікогенозах I,

III і VI типів, респіраторному дистрес-синдромі, великій таласемії, синдромі Дауна, синдромі Вегенера, невротичній анорексії, ідіопатичній гіперкальціемії, гострій переміжній порфірії.

Підвищений рівень ТГ в крові є фактором ризику розвитку ІХС. При цьому підвищення рівня ТГ в крові до 200—500 мг/дл, або 2,3—5,6 ммоль/л, розцінюється як виражена гіпертригліцеридемія, а більше 500 мг/дл, або більше 5,6 ммоль/л, як важка гіпертригліцеридемія [Боргів С.Т. і ін., 1995].

Зниження змісту ТГ в крові може бути виявлене при наступних захворюваннях: беталіпопротеїнемія, хронічні обструктивні захворювання легенів, інфаркт мозку, гіпертиреоз, гіперпаратиреоз, лактозурія, недостатність живлення, синдром мальабсорбції, ураження паренхіми печінки (термінальна стадія).

Загальний холестерин (ХС) в сироватці.

Холестерин (ХС) є вторинним одноатомним циклічним спиртом. ХС потрапляє в організм з їжею, але велика частина його утворюється ендогенно (синтезується в печінці). Холестерин є компонентом клітинних мембран, попередником стероїдних гормонів і жовчних кислот. Принаймні 10 % населення страждає гіперхолестеринемією [Клімов А.Н., Никульчева Н.Г., 1984]. Це саме по собі асимптоматично, але може привести до серйозних патологічних змін судинної стінки в життєво важливих органах.

Рівні в крові ХС і ТГ є найбільш важливими показниками стану ліпідного обміну у хворих. Вони дають важливу інформацію для подальшої тактики діагностики порушень ліпідного обміну, рішення питання про госпіталізацію, вибору методу лікування і оцінки його ефективності. Нормальні величини концентрації загального ХС в крові представлені в таблиці. Концентрація ХС вище 6,5 ммоль/л вважається за чинник ризику розвитку атеросклерозу. Існує залежність між

зростанням
концентрації ХС в
крові і зростанням

Возрастные группы	Содержание холестерина в сыворотке	
	мг/дл	ммоль/л
Новорожденные Дети до 1 года	53-135	1,37-3,50
Дети Подростки	70-175	1,81-4,53
Взрослые	120-200	3,11-5,18
Рекомендуемые пределы для взрослых	120-210	3,11-5,44
	140-310	3,63-8,03
	140-250	3,63-5,20

ризик розвитку ІХС. При концентрації загального ХС в діапазоні 5,2—6,5 ммоль/л рекомендується проводити дослідження вмісту в крові бета-ХС. У осіб, що входять до групи ризику по ІХС, визначення ХС в крові рекомендується проводити раз в 3 міс.

Вміст ХС в крові підвищується при наступних захворюваннях і станах: гіперліпопротеїнемії типу ІІА, ІІБ і ІІІ, полігенній гіперхолестеринемії, сімейній комбінованій гіперліпідемії, гіперліпопротеїнемії типу І, ІV і V, первинній екзогенній гіпертригліцеридемії, захворюваннях печінки, внутрішньо- і позапечінковому холестази, злоякісних пухлинах підшлункової залози і простати, гломерулонефриті, гіпотиреозі, нефротичний синдром, ХНН, алкоголізм, ізольований дефіцит соматотропного гормону, гіпертонічна хвороба, ІХС, гострий інфаркт міокарда, цукровий діабет, подагра, глікоgenoзи І, ІІ і VI типів, велика таласемія, анальбумінемія, дисглобулінемія, синдром Вегенера, невротична анорексія, ідіопатична гіперкальціємія, гостра переміжна порфірія.

Зниження вмісту ХС в крові спостерігається при наступних захворюваннях і станах: дефіцит альфаліпопротеїнів (хвороба Танжера), гіпопротеїнемія і беталіпопротеїнемія, цироз печінки, злоякісні пухлини печінки, гіпертиреоз, синдром мальабсорбції, недостатність харчування, сидеробластна анемія, таласемія, хронічні обструктивні захворювання легенів, розумова відсталість, ревматоїдний артрит, лімфангієктазія кишківника, мегалобластна анемія.

Швидке падіння концентрації ХС при захворюваннях печінки є поганою прогностичною ознакою і часто спостерігається при підгострій дистрофії печінки.

При оцінці результатів дослідження загального ХС слід враховувати, що ряд лікарських препаратів надають виражений вплив на його рівень в крові.

Підвищують рівень ХС в крові андрогени, хлорпропамід, кортикостероїди, кортикотропін, адреналін, сульфаніламід, мепробамат, фенотіазини, тiazидні діуретики.

Препарати, що знижують рівень ХС в крові: неоміцин, хлортетрациклін, колхіцин, галоперідол, інгібітори МАО.

Альфа-холестерин (ЛПВЩ-ХС) в сироватці.

ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ-ХС) визначається як кількість ХС, що залишилася в сироватці після осадження осаджувачами ліпопротеїнів, що є апо-В-вмісними (ліпопротеїнів низької і дуже низької щільності). Ліпопротеїни в крові здійснюють транспорт ліпідів, включаючи ХС, від однієї клітинної популяції до іншої, де вони зберігаються або метаболізуються. На відміну від інших ліпопротеїнів, ЛПВЩ здійснюють транспорт холестерину від клітин периферичних органів в печінку, де холестерин переводиться в жовчні кислоти і виводиться з організму. Це характерно і для серцевого м'яза з його судинами і для інших органів. Нормальні величини концентрації ЛПВЩ-ХС в сироватці представлені в таблиці.

Зниження концентрації ЛПВЩ-ХС нижче 0,9 ммоль/л пов'язується з підвищеним ризиком розвитку атеросклерозу. Епідеміологічні дослідження показали зворотну залежність між рівнями ЛПВЩ-ХС і поширеністю ІХС. Визначення ЛПВЩ-ХС сприяє виявленню ризику розвитку ІХС. Зниження рівня ЛПВЩ-ХС на кожних 5 мг/дл або 0,13 ммоль/л нижче середнього веде до збільшення ризику розвитку ІХС на 25 %. Залежність ступеня ризику розвитку ІХС від рівня змісту ЛПВЩ-ХС представлена в таблиці.

Підвищений рівень ЛПВЩ-ХС розцінюється як антиатерогенний чинник.

В даний час рівень ЛПВЩ-ХС в сироватці крові нижче 0,91 ммоль/л розглядається як показник високого ризику ІХС, тоді як рівень вище 1,56 ммоль/л грає захисну роль. Для визначення тактики лікування важливо спільно

оцінювати рівень в сироватці крові загального холестерину і ЛПВЩ-ХС. Якщо у пацієнта спостерігається низький рівень ЛПВЩ-ХС (нижче 0,91 ммоль/л) при нормальній концентрації загального холестерину, найбільш ефективними в цілях профілактики виникнення ІХС є виконання фізичних вправ, припинення куріння і зниження ваги. При збільшенні концентрації загального холестерину і зниженні ЛПВЩ-ХС (нижче 0,91 ммоль/л) програми медичного втручання мають бути направлені на зниження рівня загального холестерину за допомогою спеціальних дієт або, якщо це необхідно, за допомогою фармакотерапії.

Визначивши вміст у крові ЛПВЩ-ХС, можна розрахувати коефіцієнт холестерину атерогенности (Кхс) по А.Н. Клімову:

$$K_{xc} = \frac{\text{Общий ХС} - \text{ЛПВП-ХС}}{\text{ЛПВП-ХС}}$$

Кхс практично відображає відношення атерогенних ліпопротеїнів (ЛП) до вмісту антиатерогенних ЛП в плазмі крові. Цей коефіцієнт у новонароджених не більше 1, досягає 2,5 у здорових чоловіків 20—30 років і 2,2 — у здорових жінок того ж віку. У чоловіків 40—60 років без клінічних проявів атеросклерозу Кхс від 3 до 3,5. У осіб з ІХС він більше 4, нерідко досягаючи 5-6. Примітно, що Кхс відносно невисокий у довгожителів: у осіб старше 90 років не перевищує 3.

Кхс точніше відображає сприятливе і несприятливе поєднання ЛП з погляду ризику розвитку ІХС і атеросклерозу.

При аналізі результатів дослідження слід враховувати, що підвищення або зниження змісту ЛПВЩ-ХС може спостерігатися при ряді захворювань або станів.

Бета-холестерин (ЛПНЩ-ХС) в сироватці.

Допустимі межі для дорослих бета-холестерину в сироватці 65-175 мг/дл, або 1,68-4,53 ммоль/л.

Бета-холестерин або холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ-ХС) є основною транспортною формою ХС. Нормальні величини концентрації ЛПНЩ-ХС в сироватці відображені в таблиці. 4.27.

Т а б л и ц я 4.27. Содержание ЛПНЩ-ХС в сыворотке в норме

Возраст, (годы)	Концентрация ЛПНЩ-ХС			
	мг/дл		ммоль/л	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
0-19	60-140	60-150	1,55-3,63	1,55-3,89
20-29	60-175	60-160	1,55-4,53	1,55-4,14
29-39	80-190	70-170	2,07-4,92	1,81-4,40
40-49	90-205	80-190	2,33-5,31	2,07-4,92
50-59	90-205	90-220	2,33-5,31	2,33-5,70
60-69	90-215	100-235	2,33-5,57	2,59-6,09
>70	90-190	90-215	2,33-4,92	2,46-5,57

Дослідження ЛПНЩ-ХС здійснюють з метою фенотипування гіперліпопротеїнемій або дисліпротеїдемій (сучасний термін, який замінює старий, - гіперліпопротеїдемія).

ЛПНЩ-ХС тісніше корелює з ризиком розвитку атеросклерозу і ІХС, ніж рівень загального ХС. ЛПНЩ-ХС можна визначати розрахунковим методом по формулі Фрідвальда:

$$\text{ЛПНЩ-ХС} = \text{Общий ХС} - \text{ЛПВП-ХС} - \text{ТГ}/2,2 \text{ (ммоль/л)}.$$

Атерогенність ХС насамперед визначається його приналежністю до того або іншого класу ЛП. В зв'язку з цим особливо слід виділити ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), які є найбільш атерогенними з наступних причин. ЛПНЩ транспортують 2/3 всього ХС плазми і є частинками, найбільш багатими ХС, вміст якого в них може досягати 45-50%. Визначаючи бета-ХС, ми фактично визначаємо зміст холестерину в ЛПНЩ. Розміри частинок (їх діаметр 21-25 нм) дозволяють ЛПНЩ разом з ЛПВЩ проникати в стінку судини через ендотеліальний бар'єр, але на відміну від ЛПВЩ, які легко виводяться із стінки, сприяючи виведенню надлишку ліпідів, ЛПНЩ затримуються в ній, оскільки

володіють виборчою спорідненістю до глюкозоаміногліканів і гладком'язових клітин. Останнє пояснюється, з одного боку, наявністю у складі ЛПНЩ Апо-в, а з іншої - існуванням на поверхні клітин стінки судини рецепторів до цього апопротеїну. Через вказані причини ЛПНЩ є основною транспортною формою ХС для потреб клітин судинної стінки, а за патологічних умов - джерелом накопичення його в стінці судини. Саме тому при II типі гіперліпопротеїнемії (ГЛП), що характеризується високим рівнем бета-ХС, часто спостерігається відносно ранній і різко виражений атеросклероз і ІХС. Визначення ЛПНЩ-ХС є вельми інформативним, і відхилення цього показника від норми може з великим ступенем вірогідності свідчити про ступінь небезпеки розвитку атеросклерозу і ІХС.

В рамках Національної Освітньої Програми по холестерину (НОПХ) в США (1993) було ухвалено рішення про необхідність застосування терапії при високому рівні ЛПНЩ-ХС.

Пребета-холестерин (ЛПДНЩ-ХС) в сироватці.

Вміст ЛПДНЩ-ХС в сироватці в нормі складає 0,26—1,04 ммоль/л.

ЛПДНЩ утворюються в печінці і є головною транспортною формою ендогенних тригліцеридів. Збільшення змісту ЛПДНЩ-ХС завжди корелює із збільшенням рівня тригліцеридів.

Пребета-холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ-ХС) визначається безпосередньо або розрахунковим методом.

Окреме визначення ЛПДНЩ-ХС самотійного діагностичного значення не має і розглядається в комплексі з альфа- і бета-ліпопротеїновим холестерином.

Визначення рівня ЛПОНЩ-ХС в клінічній практиці використовується головним чином для фенотипування дисліпопротеїнемій.

Електрофоретичний аналіз ліпопротеїнів.

Ліпопротеїни (ЛП) плазми крові є транспортною формою ліпідів в організмі людини. Вони здійснюють транспорт ліпідів як екзогенного

(харчового), так і ендогенного походження. Окремі ЛП захоплюють надмірний ХС з клітин периферичних тканин для транспорту його в печінку, де відбуваються його окислення в жовчні кислоти і виведення з жовчю. За участю ЛП транспортуються також жиророзчинні вітаміни і гормони.

Існує декілька методів визначення ЛП в крові. Один з них — визначення змісту ХС в різних класах ЛП — ми вже розглянули. Інший метод дослідження змісту ЛП — електрофоретичний. При використанні цього методу окремі фракції ліпопротеїнів класифікують, порівнюючи електрофоретичну рухливість цих фракцій з рухливістю звичайних сироваткових білків. На підставі електрофоретичної рухливості ЛП були розділені на наступні фракції.

1. АЛЬФА-ЛП. При електрофорезі альфа-ЛП рухаються разом з альфа-глобулінами і відповідають ЛП високої щільності (ЛПВЩ). ЛПВЩ містять до 50 % білка, близько 30 % фосфоліпідів, приблизно 20 % ХС і дуже небагато ТГ. Утворюються в печінці і стінці тонкого кишечника.

2. БЕТА-ЛП. При електрофорезі на папері бета-ЛП рухаються разом з бета-глобулінами і відповідають ЛП низької щільності (ЛПНЩ). ЛПНЩ містять близько 25 % білка, близько 50 % ХС, близько 20 % фосфоліпідів і 8—10 % ТГ. Передбачається, що ЛПНЩ утворюються частково або повністю при розпаді ЛПДНЩ.

3. ПРЕБЕТА-ЛП. При електрофорезі пребета-ЛП виявляються між альфа-ЛП і бета-ЛП, вони відповідають ЛП дуже низької щільності (ЛПДНЩ).

Електрофорез ЛП дозволяє провести якісний аналіз ліпопротеїнів. Існує тільки два метаболічні процеси на рівні ліпопротеїнового метаболізму, які визначають патогенез атеросклерозу: швидкість інфільтрації багатих холестерином ЛП у внутрішній шар стінки кровоносних судин і швидкість видалення холестерину з судин з подальшим виведенням з організму. У цій збалансованій системі підвищені концентрації хіломікронів і ЛПДНЩ, ЛПНЩ, ліпопротеїну (а) визначають ризик надмірного відкладення холестерину усередині стінки судини. В той же час збільшені концентрації ЛПВЩ сприяють підвищенню швидкості видалення холестерину з атеросклерозних бляшок.

Метод електрофорезу ЛП може дати додаткову інформацію про співвідношення цих метаболічних процесів.

Типування дисліпопротеїнемій.

Дослідження ліпопротеїнів з метою їх розділення на фракції в клінічній практиці використовується для типування дисліпопротеїнемій (ДЛП). ДЛП — це відхилення від норми в ліпопротеїновому спектрі крові, що зустрічається у людини і виявляється в зміні змісту (збільшення, зниження, відсутність або порушення співвідношення) одного або більше класів ліпопротеїнів. У 1967г. запропонована класифікація типів гіперліпопротеїнемій (ГЛП), яка була схвалена експертами ВІЗ і набула широкого поширення. До кінця 70-х років замість позначення ГЛП введений термін «дисліпопротеїнемій». Це пояснюється тим, що серед хворих атеросклерозом і ІХС все більше знаходили осіб без підвищення рівня ліпідів, тобто фактично у них були відсутні ГЛП, але були порушені співвідношення між змістом атерогенних і антиатерогенних ЛП.

А.Н.Клімов і Н.Г.Никульчева запропонували класифікацію основних типів ГЛП.

Тип I - гіперхіломікронемія. Для цього типу ГЛП характерні високий вміст хіломікронів, нормальний або злегка підвищений вміст ЛПДЩ, різке підвищення рівня ТГ до 1000 мг/дл, а іноді і вище. Тип I зустрічається рідко, виявляється в дитячому віці (гепатоспленомегалія, абдомінальна коліка, панкреатит). Можуть виникати ксантоми, ліпоїдна дуга рогівки, не зустрічається атеросклероз. Причина цього виду ГЛП - генетично обумовлений дефект, в основі якого лежить відсутність здатності організму виробляти ліпопротеїдну ліпазу, що розщеплює багаті ТГ ліпопротеїнові частинки.

Тип II - гіпербеталіпопротеїнемія. Ділиться на два варіанти.

Варіант А. Для його характерний підвищений вміст ЛПНЩ і нормальний вміст ЛПОНЩ, підвищення рівня ХС, іноді дуже значний, нормальний вміст ТГ. Концентрація ЛПВЩ частіше абсолютно або відносно понижена. Варіант А виявляється ІХС і інфарктом міокарду в порівняно молодому віці, характерна рання смертність в дитячому віці. Суть генетичного дефекту, що лежить в

основі варіанту А, зводиться до дефіциту рецепторів ЛПНЩ (насамперед до дефіциту печінкових рецепторів), що різко утруднює елімінацію ЛПНЩ з плазми крові і сприяє значному підйому концентрації ХС і ЛПНЩ в крові.

Варіант Б. У крові підвищений зміст ЛПНЩ і ЛПДНЩ, ХС (іноді значно) і ТГ (в більшості випадків помірно). Цей варіант виявляється ІХС і інфарктом міокарда в порівняно молодому віці, а також горбкуватими ксантомами в дитячому віці або у дорослих.

Тип III Гіпербета - і гіперпребеталіпопротеїнемія (дисбеталіпопротеїнемія). Характерне підвищення в крові ЛПДНЩ, що мають високий вміст ХС і високу електрофоретичну рухливість, тобто наявність патологічних ЛПДНЩ; рівень ХС і ТГ підвищений, відношення ХС до ТГ наближається до 1. У складі ЛПОНЩ міститься багато Апо-В. Клінічно цей тип виявляється розвитком щодо раннього і важко протікаючого атеросклерозу, що вражає не тільки судини серця, але і артерії нижніх кінцівок. Для діагностики III типу ГЛП необхідно брати до уваги надзвичайну лабільність рівня ліпідів у таких хворих і легкість корекції порушень обміну ЛП у них під впливом дієти і медикаментозних засобів.

Тип IV - гіперпребеталіпопротеїнемія. При IV типі в крові виявляється підвищення рівня ЛПОНЩ, нормальний або зменшений зміст ЛПНЩ, відсутність хіломікронів, збільшення рівня ТГ при нормальному або помірно підвищеному ХС. Клінічні прояви IV типу ГЛП не є строго специфічними. Може бути ураження як коронарних, так і периферичних судин. Окрім ІХС, характерна поразка периферичних судин, що виражається в переміжній кульгавості. Ксантоми зустрічаються рідше, ніж при II типі. Можливе поєднання з цукровим діабетом і ожирінням. Вважають, що у хворих з IV типом ГЛП посилюються процеси ліполізу в жировій тканині, підвищується рівень неестерифікованих жирних кислот в крові, що у свою чергу стимулює синтез ТГ і ЛПОНЩ в печінці.

Тип V - гіперпребеталіпопротеїнемія і гіперхіломікронемія. При цьому типі в крові виявляють підвищення рівня ЛПДНЩ, наявність хіломікронів,

збільшення ХС і ТГ. Клінічно цей тип ГЛП виявляється нападами панкреатиту, кишковою диспепсією, збільшенням печінки. Всі ці прояви виникають переважно у дорослих, хоча можуть бути і у дітей. Ураження серцево-судинної системи спостерігаються рідко. У основі V типу ГЛП лежить недолік ліпопротеїдної ліпази або низька її активність.

Підвищений вміст в крові одного або декількох класів ЛП — так звана ГЛП — може бути викликане різними причинами. ГЛП виникає і як самостійне захворювання, яке розглядається як первинної ГЛП, і може супроводити захворювання внутрішніх органів, і тоді вона повинна розцінюватися як вторинна ГЛП. До першої відносяться всі сімейні (генетичні) форми ГЛП, до другої — ГЛП, спостережувані при ряду захворювань і станів (таблиця. 4.30).

ГЛП, виявлені при перерахованих захворюваннях і станах, можуть бути обумовлені основною патологією, не завжди указуючи на наявність атеросклерозу. Проте в цьому переліку ми бачимо ряд захворювань, при яких, як це відомо з повсякденної клінічної практики, атеросклероз розвивається дуже часто. Представляється очевидним, що, наприклад, порушення ліпідного обміну при цукровому діабеті або гіпотиреозі обумовлюється наявністю у цих хворих ГЛП IV типу.

Первинні ГЛП вимагають специфічного лікування, тоді як при вторинних ГЛП лікування основного захворювання нерідко приводить до нормалізації рівня ліпідів.

Т а б л и ц я 4.30. Болезни и состояния, сопровождающиеся развитием вторичных ГЛП

Болезни или состояния	Тип ГЛП
Алкоголизм	I, IV, V
Беременность или введение эстрогенов	IV
Гипотиреоз	IIA, IB, IV
Сахарный диабет	IB, IV, V
Дисгаммаглобулинемия	IB, IV, V
Нефротический синдром	IB, IV, V
Острая перемежающаяся порфирия	IIA, IB
Панкреатит	IV, V
Стероидная терапия	IV, V

Слід пам'ятати, що одноразове визначення змісту ЛП в крові (особливо під час амбулаторного обстеження) може привести до неповного або помилкового виявлення типу ГЛП, тому необхідні повторні дослідження.

Окрім перерахованих «класичних» типів ГЛП, в даний час диференціюють ДЛП, що відрізняються дуже низьким або високим змістом ЛПВЩ, а також їх повною відсутністю (хвороба Танжера).

АПО-А-1 -протеїн в сироватці.

Вміст Апо-а-1-протеїна в сироватці в нормі складає: чоловіки — 115—190 мг/дл (1,15-1,90 грама/л); жінки - 115-220 міліграм/л (1,15-2,20 г/л).

Кожен первинний ЛП характеризується наявністю в його складі індивідуального, тільки йому властивого білка (апопротеїна). Апопротеїни позначаються латинськими буквами, причому деякі з них представляють сімейство апопротеїнів і позначаються додатково ще і цифрами (наприклад, Апо-а-1, Апо-а-2 і так далі). Аполіпопротеїн А-1 (апо-А-1) називають таким, що «активно альтернує». Він бере участь в транспорті ТГ і ХС, активує лецитин-холестерин-ацетилтрансферазу, сприяючи зворотному транспорту ХС з периферії (зокрема із стінки судин) в печінку. АПО-А-1 названий таким, що «альтернує» тому, що після надходження в циркуляцію у складі хіломікронів він швидко перемикається на ЛПВЩ і вбудовується до складу цих частинок. При порушенні від'єднання Апо-а-1 від хіломікронів знижується зміст ЛПВЩ і підвищується рівень ТГ, що сприяє розвитку атеросклерозу і ІХС. У зв'язку з тим, що Апо-а-1 є основним апопротеїном альфа-ліпопротеїдів, визначення його концентрації уточнює ступінь ризику розвитку ІХС у пацієнта. Альфа-ліпопротеїни сприяють виведенню холестерину з судинної стінки, перешкоджаючи тим самим розвитку атеросклерозу.

Визначення тільки Апо-а-1 дає мало інформації для оцінки порушення обміну ЛП, тому доцільно одночасно з Апо-а-1 визначати Апо-в-1 і розраховувати відношення Апо-в-1 до Апо-а-1. У нормі це відношення менше 1.

Апо-В-протеїн в сироватці.

Вміст апо-В-протеїна в сироватці в нормі складає: чоловіки – 60-138 мг/дл (0,60-1,38 грама/л); жінки – 52-129 мг/дл (0,52-1,29 грама/л).

Аполіпопротеїн В (апо-В) — головний транспортер ТГ з кишечника в жирові клітини, тому він отримав назву «Великий вантажник». Підвищення змісту Апо-в в крові зазвичай поєднується з високою концентрацією ЛПНЩ і властиве сімейним ГЛП, які часто ускладнюються інфарктом міокарду. У основі підвищеного рівня Апо-В у в крові у багатьох випадках лежить модифікація апо-білка, що порушує взаємодію ЛПНЩ з рецепторами [Ліповецкий Б.М., Константинов В.О., 1993].

В даний час визначення рівня Апо-В розглядається як один з найбільш надійних маркерів вже наявного або такого, що розвивається атеросклерозу. З урахуванням того, що аполіпопротеїн В є основним апопротеїном беталіпопротеїнів, визначення його концентрації уточнює ступінь ризику розвитку ІХС у пацієнта. Беталіпопротеїни сприяють проникненню холестерину в судинну стінку. Якщо відношення концентрації апопротеїна-В до концентрації апопротеїна-А-1 більше 1, то ризик розвитку ІХС дуже високий. У половини хворих коронарним атеросклерозом з відсутністю ГЛП виявлено збільшення відношення Апо-В до Апо-а-1; у цих випадках зазвичай воно вище 1 і служить одним з надійних показників атерогенного зрушення.

Ліпопротеїн(а) в сироватці.

Вміст ліпопротеїна(а) в сироватці в нормі складає 0-30 мг/дл.

Ліпопротеїн (Лпа) складається з апо(а), який є за своєю природою глікопротеїном і ковалентний пов'язаний з апо-В100. ЛП(а) має значну структурну схожість з плазміногеном. ЛП(а) більше ЛПНЩ, але володіє в порівнянні з ними більшою щільністю і має електрофоретичну рухливість пребеталіпопротеїнів. По ліпідному складу ЛП(а) не відрізняється від ЛПНЩ, але білка в ЛП(а) більше. ЛП(а) синтезується в печінці. Всі сучасні методи імунохімії визначення ЛП(а) насправді виявляють білок - апо(а). Підвищений рівень ЛП(а) в сироватці крові представляє чинник ризику розвитку ІХС. За даними літератури, усереднений вміст апо(а) в крові пацієнтів з ІХС складає 12

мг/дл. У пацієнтів розвиток атеросклерозу залежить від присутності в крові підвищених концентрацій ЛП(а). Встановлена тісна кореляція між рівнем ЛП(а) в сироватці крові і розвитком ІХС. Епідеміологічні дослідження показали, що люди з нормальним сироватковим рівнем холестерину, але змістом ЛП(а) вище 30 мг/дл мають принаймні подвійний ризик розвитку ІХС. Цей ризик підвищується 8-кратно, якщо одночасно підвищені рівні ЛПНЩ і ЛП(а). Інфаркт міокарду розвивається в 4 рази частіше у осіб молодого віку, зміст апо(а) у яких перевищує 48 мг/дл. У всіх пацієнтів з атеросклерозним ураженням вертебральних артерій рівень апо(а) в крові перевищує 20 мг/дл. У пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом зміст апо(а) також підвищений.

Рівень ЛП(а) в крові зростає після хірургічних операцій, у хворих з онкологічними захворюваннями, при діабеті, гострій фазі ревматизму. При перерахованих захворюваннях ЛП(а) поводить як білок гострої фази.

Схожість будови апо(а) і білків гострої фази дозволяє розглядати його як специфічний білок гострої фази при деструктивних атеросклерозних процесах в судинній стінці. Визначення ЛП(а) - тест оцінки активності атеросклерозного процесу.

Загальні фосфоліпіди в сироватці.

Фосфоліпіди (ФЛ) — група ліпідів, що містять залишок фосфорної кислоти. У нормі біля 1А загальних ліпідів плазми припадає на частку ФЛ. ФЛ плазми включені в ЛП. Більше 90 % плазмових ФЛ — печінкового походження; вони реалізуються в циркулюючу кров у складі ЛП. ФЛ входять до складу хіломікронів, що формуються в ентероцитах з ліпідів, реабсорбованих в тонкій кишці. Молекули ФЛ мають гідрофільні і гідрофобні ділянки, тим самим надають стабілізуючий ефект по підтримці ХС в розчиненому стані. При зменшенні молекулярного співвідношення ФЛ:ХС менше 3:2 рекомендуються ліпотропні дієти, багаті ФЛ. Нормальні величини концентрації загальних фосфоліпідів в сироватці крові представлені в таблиці.

Т а б л и ц а 4.31. Содержание общих фосфолипидов в сыворотке в норме

Возрастные группы	Концентрация общих фосфолипидов	
	мг/дл	г/л
Дети до 1 года	100-275	1,0-2,75
Дети от 1 года до 12 лет	180-295	1,8-2,95
Взрослые до 65 лет	125-275	1,25-2,75
Старше 65 лет	196-366	1,96-3,66

Частина жирних кислот тригліцеридів бере участь в утворенні ФЛ і у складі їх молекул виводиться з печінки. Тому недостатнє утворення ФЛ спричиняє за собою порушення обміну ліпідів і, отже, жирову інфільтрацію печінки.

У клінічній практиці зміст ФЛ досліджують для комплексної оцінки стани ліпідного обміну у хворого.

Гіперфосфоліпідемія спостерігається в основному при тих же захворюваннях, що гіпертригліцеридемія: вірусний гепатит (легкий перебіг), гіперліпопротеїнемія типу ІІА і ІІБ, алкоголізм, алкогольний і біліарний цироз, інфаркт міокарду, хронічний панкреатит, нефротичний синдром, цукровий діабет.

Зниження ФЛ спостерігається при наступних захворюваннях: вірусний гепатит (важка течія), розсіяний склероз, гіпертиреоз, хвороба Танжера, абеталіпопротеїнемія, перніціозна анемія, спадковий сфероцитоз, серповидноклітинна анемія, жирова дегенерація печінки, гострі гарячкові стани.

Визначення фосфоліпідів крові в даний час не має якого-небудь актуального клінічного значення.

Неестерифіковані (вільні) жирні кислоти (НЕЖК) в сироватці.

НЕЖК в плазмі крові складають лише невелику частину (5-10 %) по відношенню до ефіроз'язаних жирних кислот, тобто до вищих жирних кислот, що входять до складу ТГ, ФЛ, стероїдів. Основна частина НЕЖК надходить у кров з жирових депо (жировій тканині), де вони утворюються в результаті гідролізу (ліполізу) ТГ. ТГ жирових депо виконують в обміні ліпідів таку ж роль, як глікоген печінки в обміні вуглеводів, а НЕЖК по своїй ролі нагадує

глюкозу, яка утворюється в процесі розщеплювання глікогену. Поступаючи в кров, НЕЖК адсорбуються на альбуміні і, відщеплюючись від них на рівні ендотелію, переходять в органи і тканини, перш за все в печінку. Тут НЕЖК беруть участь в синтезі ТГ, ФЛ, ефірів ХС і піддаються бетаокисненню. НЕЖК є транспортною формою жирних кислот, тому кількісна оцінка змісту НЕЖК в крові характеризує активність процесу мобілізації жиру з жирового депо в організмі. Нормальні величини концентрації НЕЖК в сироватці представлені в таблиці. 4.32.

Т а б л и ц я 4.32. Содержание НЭЖК в сыворотке в норме

Возрастные группы	Содержание НЭЖК	
	мг/дл	ммоль/л
Взрослые Дети и взрослые, страдающие ожирением	8-25 <31	0,30-0,90 <1,10

Підвищення концентрації НЕЖК має місце при наступних захворюваннях і станах: інтенсивному фізичному навантаженні, тривалому голодуванні, феохромоцитомі, гіпертиреозі, хворобі Гірке, алкоголізмі, стресі, неконтрольованому цукровому діабеті, синдромі Рейно, гострому інфаркті міокарду, печінковій енцефалопатії.

Пониження змісту НЕЖК в крові наголошується при гіпотиреозах, муковісцидозі, при лікуванні глюкокортикоїдами, після ін'єкції інсуліну, прийому ацетилсаліцилової кислоти, клофібрата, пропранолола, нікотинової кислоти.

3.3. Опанування навичками аналізу біохімічних показників крові (маркери некрозу міокарда).

Біль в області серця, особливо якщо вона триває більше 30 хвилин і не купірується прийомом нітрогліцерину, завжди підозріла відносно інфаркту міокарду (ІМ). В цьому випадку слід негайно звертатися за медичною допомогою і якомога раніше зробити ЕКГ для своєчасної діагностики ІМ. Проте часто дані ЕКГ не відповідають клініці захворювання, або виявляються

сумнівними. Тоді у ранній діагностиці ІМ допомагає дослідження кардіоспецифічних біохімічних маркерів, які дозволяють розмежувати гострий коронарний синдром з некрозом, – інфаркт міокарду, і без некрозу – нестабільна стенокардія.

При ІМ в результаті некрозу (загибелі) клітин серцевого м'яза в кровоносне русло потрапляють ферменти, що містяться в них, і білки. По їх наявності, часу появи і концентрації в плазмі крові можна оцінити збиток, нанесений серцевому м'язу. Ці відомості доповнюють дані ЕКГ і допомагають в ранній діагностиці ІМ, що дозволяє своєчасно вибрати правильну тактику лікування.

Серед безлічі біохімічних маркерів, які можуть міняти свою концентрацію в плазмі крові при ІМ найбільш кардіоспецифічними є тропоніни, МВ-фракція креатинфосфокінази (КФК-МВ) і міоглобін, які і представляють найбільшу діагностичну цінність.

Дослідження крові на біомаркери при гострому коронарному синдромі, як правило, проводиться:

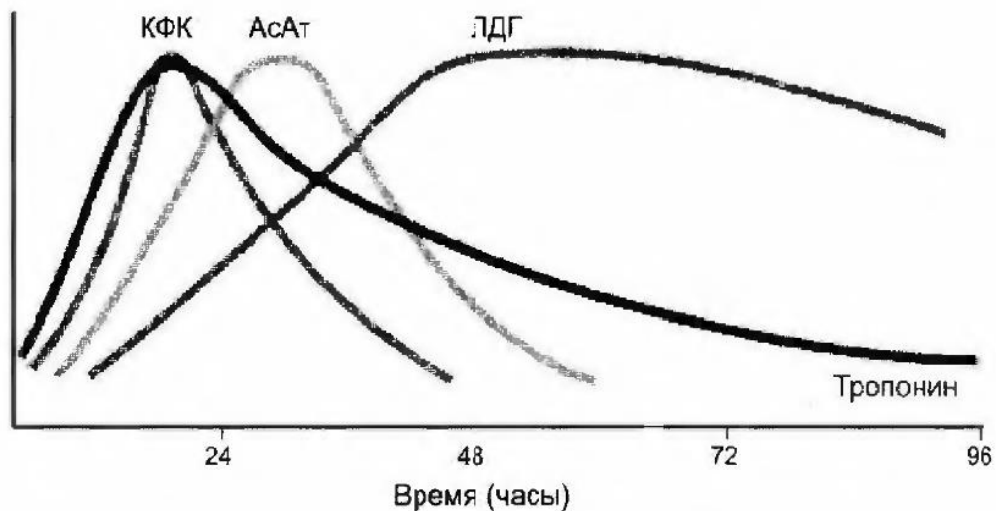
- у момент надходження хворого в стаціонар
- через 2 години після початку больового нападу
- повторно через 6 - 9 годин після больового нападу, потім знову через 12-24 години, якщо перші зразки були негативними, але є характерна клінічна картина

- надалі може досліджуватися щодня для контролю лікування, визначення прогнозу захворювання, діагности рецидиву ІМ.

Сучасні вимоги до маркера некрозу міокарду

Ідеальний біохімічний маркер повинен володіти найвищою специфічністю і чутливістю відносно некрозу міокарду, протягом короткого часу після початку симптомів ІМ досягати в крові діагностично значущого рівня, цей рівень повинен зберігатися протягом багатьох днів. В даний час маркера, що повністю відповідає всім цим вимогам, не існує, тому для діагностики ІМ рекомендується паралельно використовувати два маркери — "ранній" і "пізній". Зміст

"раннього" маркера при ІМ діагностично значущо підвищується в крові з перших годин захворювання, "пізній" — досягає діагностично значущого рівня тільки через 6—9 ч, але володіє високою специфічністю відносно некрозу міокарду. Криві, що ілюструють зміну вмісту в крові хворих ІМ більшості маркерів некрозу міокарду, представлені на малюнку.



Динаміка сировоточних маркерів при острому інфаркті міокарда (КФК – креатинфосфокіназа, АсАТ – аспартатамінотрансфераза, ЛДГ – лактатдегідрогеназа)

Ранні маркери некрозу міокарду

Міоглобін

Міоглобін — дихальний пігмент, широко представлений в м'язовій тканині людини. Зміст міоглобіну при ІМ підвищується в сироватці крові найраніше — в межах 2 ч після виникнення симптомів. Він в незміненому вигляді виводиться з сечею і до 24-ої години з моменту початку симптомів зникає з кровотоку (норма в крові — до 90 нг/мл

Рівень менше 10 мкг/л указує на дрібновогнищевий ІМ, а більше 10 мкг/л — на великовогнищевий ІМ. Існують методики, що дозволяють визначити концентрацію міоглобіну в крові протягом 10 мин. Великий вміст міоглобіну в скелетній мускулатурі і залежність його концентрації від функції нирок роблять його неспецифічним відносно некрозу міокарду і обмежують його застосування для діагностики ІМ. Найбільш доцільне застосування міоглобіну для думки про успіх тромболітичної терапії. У хворих з успішною реканалізацією артерії, що

кровопостає зону ІМ, концентрація міоглобіну в сироватці крові наростає вже через 60—90 мін після початку введення фібринолітика.

МВ-КФК (серцева форма креатинфосфокінази — КФК)

КФК — фермент, широко представлений в м'язовій тканині людини. Норма : < 24 Ед/л. Ізольоване визначення в крові загальної КФК в даний час більшістю експертів визнано недоцільним для діагностики ІМ через високий вміст цього ферменту в скелетній мускулатурі і низьку специфічність відносно некрозу міокарду. Скелетні м'язи містять м'язову форму КФК (ММ-КФК) і менше 3% серцевої форми (МВ-КФК). МВ-КФК при ІМ з'являється в сироватці крові через 3—4 ч після початку симптомів і досягає діагностично значущого рівня до 4—6-ої години. Підвищений її рівень зберігається 48—72 ч. Частка МВ-КФК, серед загальної КФК, перевищує 5—6%, є специфічною ознакою некрозу міокарду. Проте хронічна ниркова недостатність, травматичні операції, гіпотиреоз, деякі онкологічні захворювання, інсульты, міастенії можуть привести до підвищеного рівня МВ-КФК в крові і гіпердіагностиці ІМ. При використанні МВ-КФК для діагностики ІМ необхідно повторно визначати концентрацію цього маркера в крові.

Пізні маркери некрозу міокарду.

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ)

ЛДГ — цитозольний білок, має п'ять ізоензимів. У серцевому м'язі міститься переважно ізоензим ЛДГ-1 (норма в крові — ЛДГ 35-88 МО/л, ЛДГ1-менше 40 % від ЛДГ загальної). При ІМ концентрація ЛДГ починає перевищувати нормальний рівень через 14—48 год після початку симптомів, досягає максимального значення на 3—6-у добу захворювання і повертається до норми на 7—14-у добу хвороби. ЛДГ-1 була виявлена також в еритроцитах, нирках, мозку, шлунку, підвищення концентрації цього білка в крові хворих далеко не завжди пов'язане з некрозом міокарду. Відношення ЛДГ-1/ЛДГ-2, що перевищує 0,76, володіє 90% специфічністю при виявленні некрозу міокарду. Це співвідношення може збільшуватися і у разі відсутності ІМ, якщо у хворого є масивний гемоліз, мегалобластична анемія, поширене пошкодження

скелетних м'язів, важке захворювання печінки. Через пізнє підвищення концентрації ЛДГ в сироватці крові цей маркер не застосовується для ранньої діагностики ІМ і оцінки успішності тромболитической терапії, проте ЛДГ тривало використовувалася для діагностики ІМ в пізні терміни захворювання.

Аспаратамінотрансфераза (АСТ)

У хворих ІМ рівень АСТ перевищує норму через 8—12 год після початку болю, досягає максимального значення до 24—36-му години і повертається до норми за 3—4 дні (норма в крові —0,1-0,45 мкмоль/л). Велика кількість цього ферменту міститься в тканинах печінки, що сильно знижує його специфічність відносно некрозу міокарду. АСТ незручна як для ранньої, так і для пізньої діагностики ІМ, вона використовується тільки у поєднанні з чутливішими і специфічними маркерами. Низька специфічність відносно некрозу міокарду послужила причиною того, що використання цього маркера, як і ЛДГ, для діагностики ІМ в даний час також визнано недоцільним.

Серцеві тропоніни I і T

Тропонін — це білок, що є одним з компонентів скоротливого контрактильного апарату поперечно-смугастих м'язів, дозволяє м'язовим волокнам актину і міозину ковзати відносно один одного. У саркомері білкові молекули тропоніну утворюють комплекс, що складається з трьох взаємозв'язаних одиниць: тропоніна Т, тропоніна З і тропоніна І в співвідношенні 2:1:1. Серцеві тропоніни і тропоніни скелетних м'язів мають різну амінокислотну послідовність, що дозволяє створювати високоспецифічні діагностичні тести для визначення концентрації серцевих тропонінів І і Т в сироватці крові (норма в крові тропоніна Т-менше 0,1 нг/мл, тропоніна І-менше 0,5 нг/мл). Серцеві тропоніни при ІМ зазвичай досягають в крові хворих діагностично значущого рівня через 6 год після початку симптомів, підвищений їх рівень зберігається надалі протягом 7—14 діб, що робить їх зручними для пізньої діагностики ІМ. Через високу специфічність і чутливість визначення серцевих тропонінів стало "золотим стандартом" в біохімічній діагностиці ІМ.

Маркери некрозу міокарду, що не знайшли широкого застосування в клінічній практиці.

З метою виявлення некрозу міокарду пропонувалося використовувати визначення в крові змісту легких ланцюгів міозину, глікогенфосфорилази ВВ і білка, що зв'язує кальцій S100a. Жоден з цих маркерів не продемонстрував переваги над добре відомими по чутливості або специфічності при виявленні некрозу міокарду і не рекомендований до широкого застосування.

Для ранньої діагностики ІМ (менше 6 год після початку болю) доцільно використовувати міоглобін завдяки його високій чутливості (91% в 1-у годину після надходження). Для пізньої діагностики ІМ багато років використовувалося визначення в крові концентрації ізофермента ЛДГ-1. В даний час через низьку кардіоспецифічність визначення цього маркера, як було відмічено вище, не рекомендоване для діагностики ІМ. Більш специфічно відносно некрозу міокарду визначення серцевих тропонінів.

Виявлення рецидиву ІМ може представляти специфічні діагностичні труднощі, оскільки підвищення рівня тропонінів може бути тривалим і в тому разі час початкового пошкодження міокарду складно з'ясувати. При підозрі на рецидив ІМ слід визначати ранні маркери некрозу міокарду (міоглобін і МВ-КФК).

Маркер	Молекулярна маса, кД	Діапазон нормальних значень	Верхня границя «серої зони»	Время подъема ^б , ч	Пик количества ^б , ч	Снижение уровня до нормы ^б	Степень повышения (во сколько раз)	Чувствительность 0–6 ч, %	Специфичность 0–6 ч, %
МГ	17	< 90 нг/мл	100 нг/мл	0,5–2	Через 5–12	Через 18–30 ч	5–20	50–100	77–95
КК	86	24–195 МЕ/л	200 МЕ/л	3–8	Через 10–36	Через 72–96 ч	5–25	50–75	80–98
КК-МВ	86	10–25 МЕ/л (< 5%) ^а 0–9 нг/мл (2,5) ^а	> 25 МЕ/л (5%) ^а 10 нг/мл (2,5) ^а	3–8	Через 9–30	Через 48–72 ч	5–20	17–62	92–100
Изоформы МВ	86	МВ < 2,6 МЕ/л МВ-2/МВ-1 > 1,4	МВ > 2,6 МЕ/л МВ-2/МВ-1 > 1,5	1–4	Через 4–8	Через 12–24 ч	3–5	92–96	94–100
ЛДГ	135	35–88 МЕ/л	> 100 МЕ/л	8–18	Через 24–72	Через 6–10 дней	3–5	?	р
ЛДГ ₁	135	14–36% общ. ЛДГ ЛДГ ₁ /ЛДГ ₂ = 0,45–0,74	> 40% общ. ЛДГ ЛДГ ₁ /ЛДГ ₂ > 1	8–18	Через 24–72	Через 6–10 дней	5–10	р	Р
с-Тн Т	39,7	< 0,1 нг/мл	0,1 нг/мл	3–6	Через 10–24	Через 10–15 дней	30–200	50–59	74–96
с-Тн I	22,5	< 0,5 нг/мл ^в или < 3 нг/мл ^в	0,15–2,0 нг/мл	3–6	Через 14–20	Через 5–7 дней	20–50	6–44	93–99

Динаміка змін концентрації кардіоспецифічних біохімічних маркерів в плазмі крові після ангінозного нападу при інфаркті міокарду

3.4. Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою.

Зміни ЕКГ при стенокардії.

ЕКГ під час нападу стенокардії часто буває змінена, проте записати ЕКГ в момент нападу вдається не завжди, тому що напад болю продовжується недовго. Зміни ЕКГ під час нападу стенокардії обумовлені ішемією і пошкодженням міокарду внаслідок короткочасного, скороминущого зниження кровопостачання окремих ділянок міокарду. Внаслідок цих порушень змінюються біоелектричні процеси в міокарді і, перш за все, реполяризація міокарду. Це призводить до зміни полярності, амплітуди і форми зубця Т. Больш виражені і тривалі (але зворотні) ішемічні зміни призводять до дистрофії міокарду і позначаються як ішемічні пошкодження, що відбивається на ЕКГ у вигляді зсуву сегменту ST вище або нижче за ізолінію. Найбільш характерні зміни спостерігаються в тих ЕКГ-відведеннях, електроди яких розташовуються безпосередньо над зоною ішемії.

Зміни зубця Т залежать від локалізації ділянки ішемії. Найбільш ранні і виражені ішемічні зміни розвиваються в субендокардіальній зоні. Субендокардіальна ішемія виявляється високим загостреним зубцем Т, основа якого може бути дещо розширеною («високий коронарний зубець Т»). При локалізації ішемії в субепікардіальній зоні, а також при трансмуральній і інтрамуральній ішемії з'являється негативний симетричний зубець Т («негативний коронарний зубець Т»). У відведеннях, що відображають ділянку серця, протилежну зоні ішемії, спостерігаються реципрокні зміни.

Під час нападу стенокардії у деяких хворих можуть бути згладжені або двофазні зубці з первинною позитивною або негативною фазою (+/- або -/+).

Спостережувані під час нападу стенокардії зміни зубця Т не є специфічними, оскільки можуть бути обумовлені іншими чинниками, зокрема, вегетативною дисфункцією, електролітними порушеннями, гіпертрофією

міокарду. Тому надавати діагностичне значення змінам зубця Т можна тільки, якщо точно відомо, що їх не було до нападу стенокардії, і після закінчення ангінозного нападу вони пройшли.

Достовірнішою ознакою коронарної недостатності під час нападу є зсуви сегменту ST по відношенню до ізолінії, обумовлені ішемічним пошкодженням міокарду. При субендокардіальному пошкодженні, характерному для нападу стабільної стенокардії напруги, спостерігається зміщення сегменту ST нижче від ізолінії на 1 мм або більше. При субепікардіальному або трансмуральному пошкодженні, характерному для нападу вазоспастичної стенокардії, спостерігається зміщення сегменту ST догори від ізолінії. Стенокардія напруги зустрічається значно частіше варіантною, тому найчастіше під час нападу спостерігається зсув сегменту ST нижче від ізолінії. Зміни спостерігаються в ЕКГ-відведеннях, що відповідно відображають локалізацію пошкодження (I, V3, V4 - в передній стінці лівого шлуночка; V1, V2, V3 - в передньосептальному відділі; I, aVL, V5, V6 - в бічній стінці лівого шлуночка; aVL - у високих відділах бічної стінки лівого шлуночка; V4 - в області верхівки серця; III, aVF — в області задньої стінки лівого шлуночка).

У типових випадках під час нападу стенокардії реєструються зсув сегменту ST нижче від ізолінії і негативний зубець Т у відведеннях, які відповідають вогнищу ішемії. Вказані зміни носять скороминущий характер і зникають після купірування нападу або самостійного його припинення.

Зміни ЕКГ під час нападу стенокардії в деяких випадках можуть бути відсутніми.

ЕКГ у спокої і в періоді між нападами у хворих на стабільну стенокардію напруги залишається незміненою у 50% випадків. В період між нападами (тобто за відсутності болів в ділянці серця) ЕКГ може залишатися нормальною, проте, все-таки, досить часто спостерігаються характерні зміни сегменту ST і зубця Т. Зміни сегменту ST полягають в його зсуві нижче від ізолінії на 1 мм або більше, що обумовлене субендокардіальним пошкодженням міокарду у зв'язку із зниженням коронарного кровообігу. Крім того, у хворих на

стенокардію можуть спостерігатися порушення ритму і блокади, обумовлені кардіосклерозом на тлі ІХС.

В.Н.Орлов розрізняє наступні типи зсувів інтервалу ST нижче від ізолінії:

- горизонтальний зсув сегменту ST нижче від ізолінії;
- косо-низхідний зсув сегменту ST — у міру віддалення від комплексу QRS ступінь зниження сегменту ST нижче від ізолінії поступово збільшується;
- зсув сегменту ST нижче від ізолінії з дугоподібною опуклістю догори;
- косовисхідний зсув сегменту ST — депресія сегменту ST найбільш виражена в початковому його відділі відразу за комплексом QRS, після чого сегмент ST поступово піднімається до ізолінії;
- коритоподібний зсув сегменту ST — інтервал ST має дугоподібну форму з опуклістю донизу.

У всіх типах наведених ЕКГ сегмент ST переходить в двофазний зубець T, згладжений або навіть негативний. Косовисхідний зсув інтервалу ST вважається патологічним, якщо сегмент ST через 0.08 с після свого початку (так звана точка *i* – ішемія) знаходиться нижчим за ізолінію на 1 мм або більше. Зазвичай час 0.08 с відкладається від точки J — місця переходу зубця S в сегмент ST.

Для ІХС найбільш характерними вважаються горизонтальний і косо-низхідний зсув сегменту ST донизу від ізолінії, причому ступінь зниження відповідає вираженості ішемічних змін в міокарді.

Оцінюючи зміни ЕКГ у спокої, слід пам'ятати, що вони все-таки неспецифічні (за винятком типового коронарного негативного зубця T) і можуть спостерігатися також при гіпертрофії і дилатації міокарду лівого шлуночку, електролітних порушеннях, аритміях серця, гіпервентиляції, а також можуть бути обумовлені різними іншими причинами. За даними Фремінгемського дослідження, неспецифічні зміни сегменту ST і зубця T зустрічаються в загальній популяції у 8.5% чоловіків і 7.7% жінок.

Зміни ЕКГ при інфаркті міокарду (ІМ).

Електрокардіографія є найважливішим методом діагностики ІМ. ЕКГ дозволяє виявити ІМ, його локалізацію, глибину і поширеність, діагностувати

ускладнення ІМ (порушення серцевого ритму і провідності, формування аневризми серця). При підозрі на інфаркт міокарду відразу ж необхідно реєструвати ЕКГ в 12 відведеннях. Доцільно провести порівняння ЕКГ, записаної в моменти больового нападу, з ЕКГ, яка була зареєстрована раніше. Крім того, ЕКГ слід записувати неодноразово надалі, динамічне ЕКГ-спостереження дозволяє впевненіше поставити діагноз ІМ і прослідкувати його еволюцію.

Згідно Bayley, ЕКГ при ІМ формується під впливом трьох зон, що утворилися в міокарді: зони некрозу, зони пошкодження (вона оточує зону некрозу) і зони ішемії, розташованою назовні від зони пошкодження.

Зона некрозу — розташовується в центрі вогнища пошкодження міокарду. Некроз може бути трансмуральним (пронизує всю стінку шлуночку від ендокарду до епікарду) і нетрансмуральним. Ознакою трансмурального некрозу на ЕКГ є патологічний зубець QS або Q.

Зона пошкодження - розташовується по периферії від зони некрозу, оточуючи її. Поява зони пошкодження приводить до зсувів сегменту ST догори або донизу від ізолінії залежно від локалізації пошкодження. При субендокардіальному пошкодженні сегмент ST зміщується донизу від ізолінії, при субепікардіальному або трансмуральному пошкодженні - догори від ізолінії. Вказані зсуви сегменту ST виявляються у відведеннях, які відображають локалізацію вогнища пошкодження, при цьому дуга сегменту ST обернена опуклістю у бік зсуву.

Зона ішемії розташовується назовні від зони пошкодження і характеризується скороминущими змінами міокарду у вигляді дистрофії м'язових волокон, які призводять до порушень фази реполяризації, що викликає зміну зубця Т. Субендокардіальна ішемія виявляється високим і широким зубцем Т (високий коронарний зубець Т), субепікардіальна і трансмуральна ішемія — негативним симетричним (рівностороннім) зубцем Т з дещо загостреною вершиною (негативний коронарний зубець Т).

Залежно від характеру ЕКГ-змін можна виділити наступні ЕКГ стадії (періоди) ІМ: найгостріший, гострий, підгострий, рубцевий.

Найгостріша стадія. Це час від початку больового нападу до формування вогнища некрозу. Тривалість стадії звичайно до декількох годин (частіше до 2 г.). ЕКГ ознакою стадії є «монофазна крива» - куполоподібний зсув сегменту ST догори від ізолінії і злиття його із зубцем T, викликане трансмуральною ішемією і пошкодженням міокарду. Патологічний зубець Q відсутній, оскільки ще не сформувалася зона некрозу.

Підйому ST на самому початку найгострішої стадії передують зміни зубця T і депресія ST, які зареєструвати на ЕКГ, як правило, не вдається через те, що хворий на початку сам намагається купірувати біль нітрогліцерином і тільки потім викликає лікаря. Так, на початку найгострішої стадії можна виділити ішемічну фазу, яка пов'язана з утворенням вогнища ішемії. Вона продовжується всього біля 15—30 хв і характеризується появою над вогнищем ішемії високого, загостреного «коронарного» зубця T. Потім швидко розвивається субендокардіальне пошкодження, що характеризується зсувом сегменту ST донизу від ізолінії. Цю фазу зазвичай теж не вдається зареєструвати, зазвичай до моменту огляду хворого і реєстрації ЕКГ пошкодження і ішемія стають трансмуральними, що відповідає підйому сегменту ST.

ЕКГ ознакою закінчення найгострішої стадії і початку гострої є поява зубця Q, що відображає формування вогнища некрозу міокарду.

Гостра стадія. У гострій стадії ІМ присутні всі три зони ураження — некрозу, пошкодження, ішемії. Характерними ЕКГ-ознаками гострої стадії над зоною ураження є:

- наявність патологічного зубця Q або QS;
- зменшення величини зубця R;
- куполоподібний зсув сегменту ST догори від ізолінії;
- формування негативного «коронарного» зубця T до кінця другої доби від початку інфаркту.

У гострій стадії ІМ разом з появою патологічного зубця Q або QS починає поступово наближатися до ізолінії сегмент ST, залишаючись піднятим протягом всієї стадії. Патологічний зубець Q (ознака некрозу) може з'явитися додатково і в інших відведеннях, в яких його не було раніше, що свідчить про розширення зони некрозу. У деяких відведеннях, в яких спочатку виникли зубці QR або Qr, можлива їх трансформація в зубець QS, що також відображає збільшення зони некрозу.

Гостра стадія ІМ (за даними ЕКГ) продовжується в середньому 2 тижні (у деяких хворих навіть близько 3 тижнів). ЕКГ ознакою закінчення гострої стадії є повернення до ізолінії сегменту ST.

Підгостра стадія. У підгострій стадії інфаркту міокарду ЕКГ формується під впливом зони некрозу (у ній йдуть процеси розсмоктування некротичних мас і репродукції) і зони ішемії. Зона пошкодження в цій стадії ІМ відсутня. Характерними ЕКГ-ознаками підгострої стадії ІМ є:

- наявність патологічного зубця Q або QS, що відображає існування зони некрозу;
- повернення сегменту ST на ізолінію, що вказує на зникнення зони пошкодження;
- негативний симетричний («коронарний») зубець T, що відображає наявність зони ішемії: глибина негативного зубця T поступово зменшується. До кінця підгострої стадії зубець T стає згладженим – слабонегативним або слабопозитивним.

Підгостра стадія ІМ може продовжуватися від 2 тижнів до 1.5 - 2 місяців (за даними ЕКГ-дослідження). Збереження елевації сегменту ST більше 3 - 4 тижнів може свідчити про формування аневризми серця.

Рубцева стадія. Рубцева стадія ІМ характеризується тим, що в області некрозу формується сполучнотканинний рубець, зони пошкодження і ішемії вже немає. Характерними ЕКГ ознаками рубцевої стадії ІМ є:

- збереження патологічного зубця Q або QR — ознаки сполучнотканинного рубця на місці некрозу; як правило, зубець Q зберігається впродовж всього життя хворого, проте його глибина і ширина можуть поступово зменшуватися;
- розташування сегменту ST на ізолінії;

- відсутність динаміки змін зубця Т, який залишається негативним, згладженим (ізоелектричним) або слабопозитивним. Якщо зубець Т залишається негативним, він повинен бути менше 1/2 амплітуди зубця Q або зубця R у відповідних відведеннях і не перевищувати 5 мм.

Топічна ЕКГ діагностика ІМ

За допомогою ЕКГ можна достатньо точно встановити локалізацію ІМ. Це обумовлено тим, що кожне ЕКГ-відведення відбиває зміни певного відділу міокарду:

I — передня або бічна стінка;
III, aVF — задня стінка (діафрагмальна поверхня);
aVL — високі відділи бічної стінки;
V1, V2 — міжшлуночкова перетинка;
V3 — передня стінка;
V4 — верхівка серця;
V5, V6 — бічна стінка;
V7, V8, V9 — базальні відділи задньої стінки;
Відведення по Небу.
A — передня стінка лівого шлуночку
I — нижньобокова стінка
D — бічна і задня стінки
V3R, V4R — правий шлуночок.

Література:

1. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
2. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента S-T: спеціалізована допомога. протокол надання спеціалізованої медичної допомоги при інфаркті. Укр. Мед. часопис. 2016.
3. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента S-T. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. 2014р.
4. Европейские рекомендации по лечению дислипидемий 2011 года: фокус на комбинированную терапию. Укр. Мед. Часопис, 4(84)-VII-VIII 2011.
5. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
6. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. - М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
7. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2002. – С.167-353.

8. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – 432с.
9. Сердечно-сосудистый риск и гиперлипидемия. Здоров'я України. 2016.
10. 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. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с. - тримовне вид.

Тема 4. Підготовка до практичного заняття за темою № 8 «Вроджені вади серця у дорослих. Набуті вади серця».

4.1. Опанування трактування даних рентгенологічного дослідження органів грудної клітки за темою.

Вади серця – одна з основних причин смертності серед хворих всіх вікових груп внаслідок розвитку серцевої недостатності й інших ускладнень, незважаючи на значні успіхи в своєчасній діагностиці і лікуванні цієї патології. Розрізняють вроджені та набуті вади серця.

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

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

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

ішемічної хвороби серця і мають істотний внесок щодо обмеження і втрати працездатності дорослого населення країни.

Рентгенографія органів грудної клітини, як метод візуалізації, згідно діючого протоколу надання медичної допомоги хворим кардіологічного профілю, відноситься до переліку обов'язкового діагностичного асортименту при обстеженні пацієнтів з верифікованими вадами серця або такими, що підозрюються та поряд з іншими методами інструментальної діагностики допомагає при проведенні диференційної діагностики вроджених та набутих структурних аномалій серця та магістральних судин.

Вроджені вади серця

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

ВВС спостерігаються з частотою 8 на 1000, або 1 на 125 новонароджених. На сьогоднішній день відомо більше 35 типів різних вроджених вад серця. Найчастіше зустрічається дефект міжшлуночкової перегородки (від 30 до 50% всіх випадків ВВС), відкритий артеріальний проток виявляється в 10% випадків. Питома вага дефекту міжпередсердної перегородки, стенозу легеневої артерії, коарктації аорти, тетради Фалло, транспозиції магістральних судин, стенозу аорти і атріовентрикулярної комунікації не перевищує 5-7% по кожній з вад. Інші ВВС реєструються з частотою менше 1-2%. У дорослих найчастіше зустрічаються невеликі дефекти міжпередсердної і міжшлуночкової перегородок, відкритий артеріальний проток і коарктація аорти.

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

Виділяють декілька основних морфологічних типів ДМПП:

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

варіантів ДМПП.

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

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

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

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

До старшого віку доживають діти з вторинним ДМПП.

Відкрите овальне вікно (ВОВ) не слід ототожнювати з дефектом овальної ямки (вторинним ДМПП). ВОВ у більшості дітей анатомічно закривається протягом першого півріччя після народження, але у 25-30% людей зберігається все життя. ВОВ не вважається пороком і відноситься до нормального анатомічного варіанту розвитку перегородки. Його відмінність від вторинного ДМПП полягає в тому, що при дійсному дефекті в області овальної ямки є недостатність тканини, а при відкритому овальному вікні воно прикрите тканиною у вигляді клапана. Такий клапан відкривається при підвищенні тиску в правому передсерді до більшої величини, ніж в лівому, з появою збросу крові справа наліво. Порушень гемодинаміки ВОВ не викликає, хірургічне лікування не показане.

Зміни гемодинаміки при ДМПП пов'язані з шунтуванням крові зліва-направо, тобто артеріовенозним скиданням з лівого в праве передсердя, що призводить до гіперволемії малого кола кровообігу, діастолічного перевантаження і дилатації порожнини правого шлуночку. Величина шунтування визначається розміром дефекту, релаксаційними властивостями

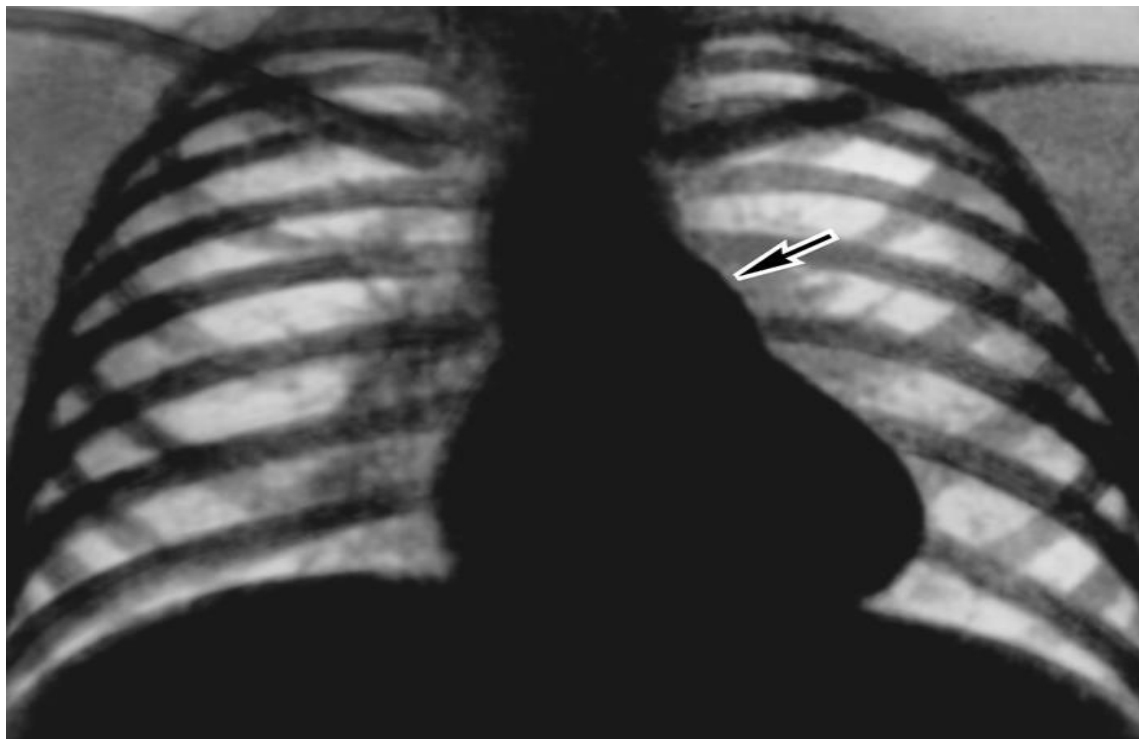
лівих і правих камер і станом судин малого кола кровообігу. Клінічні симптоми дефекту найчастіше виявляються при площі отвору більше 1 см². Відразу після народження у дитини зберігається високий легеневий опір поряд із майже однаковою товщиною стінок, і, відповідно, розтяжністю правого і лівого шлуночків в перші місяці життя, внаслідок чого скидання крові спочатку невелике і вада якийсь час протікає безсимптомно. Надалі легеневий судинний опір падає, правий шлуночок стає податливішим, а стінки лівого шлуночка, навпаки, збільшуються, їх здібність до діастолічного розслаблення знижується, що приводить до більшого скидання крові зліва направо через дефект.

Легенева гіпертензія (ЛГ) при ДМПП розвивається зазвичай в пізніші терміни, ніж при інших ВВС, що частково пов'язують з тим, що при цій ваді високий тиск із лівого шлуночка не передається безпосередньо в судини легенів, як при дефекті міжшлуночкової перегородки і відкритому артеріальному протоку. Тиск в легеневій артерії зростає не через спазм артеріол малого кола, а внаслідок органічних змін в судинах легенів, що призводить до незворотної склеротичної фази ЛГ після 25-30 років. У цій стадії розвивається гіпертрофія правого шлуночка, підвищується кінцево-діастолічний тиск в правому шлуночку і середній тиск в правому передсерді, через що зброс крові через дефект спочатку зменшується, а потім стає зворотнім (розвивається скид справа наліво). У хворих на цій стадії прогресує симптоматика серцевої недостатності.

Вада зустрічається в 2-3 рази частіше у осіб жіночої статі, ніж у чоловіків, тоді як у дітей ДМПП може протікати без будь-яких симптомів, деякі можуть навіть займатися спортом. При об'єктивному дослідженні межі серця нормальні або розширені в обидві сторони (вправо – за рахунок збільшеного правого передсердя, вліво – із-за зміщення збільшеним правим передсердем лівого). Іноді можуть спостерігатися ознаки синдрому Лютембаше – поєднання ДМПП з вродженим мітральним стенозом.

На рентгенограмі зміни серця і легенів залежать від величини скиду через дефект і легеневої гіпертензії – від мінімальних до значного посилення

легеневого малюнка за рахунок артеріального русла, розширення тіні коріння легенів і гілок легеневої артерії, дилатації вихідного тракту правого шлуночка і стовбура легеневої артерії, розширення серця в поперечнику за рахунок правих відділів.



Малюнок 2.1. Рентгенографія ОГК при ДМШП.

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

Дефекти можуть розташовуватися в будь-якій частині міжшлуночкової перегородки.

1. Перімембранозний ДМШП – розташований у вихідному тракці лівого шлуночка безпосередньо під аортальним клапаном. Виділяють наступні підкласи дефекту: приливний (субтрикуспідальний) перімембранозний, відливний перімембранозний і перімембранозний м'язовий. Перімембранозні

дефекти складають приблизно 80% серед всіх ДМШП. Перімембранозні ДМЖП можуть супроводжуватися вибуханням або «аневризмою» септальної стулки трикуспідального клапана, яка частково або повністю прикриває дефект. Дефект може розташовуватися в передсердно-шлуночкової зоні, внаслідок чого виникає сполучення між лівим шлуночком і правим передсердям. Пропалс правої або некоронарної стулки клапана аорти в зоні дефекту може зумовити виникнення аортальної недостатності.

2. Інфундібулярні ДМШП (підлегеневі відливні) дефекти складають 5-8% ізольованих ДМШП. Ці дефекти розташовані нижче за клапан легеневої артерії в відливній зоні правого шлуночка. У 7% випадків відливні підлегеневі дефекти поєднуються з аортальною регургітацією через пролапс правої коронарної стулки аортального клапана.

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

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

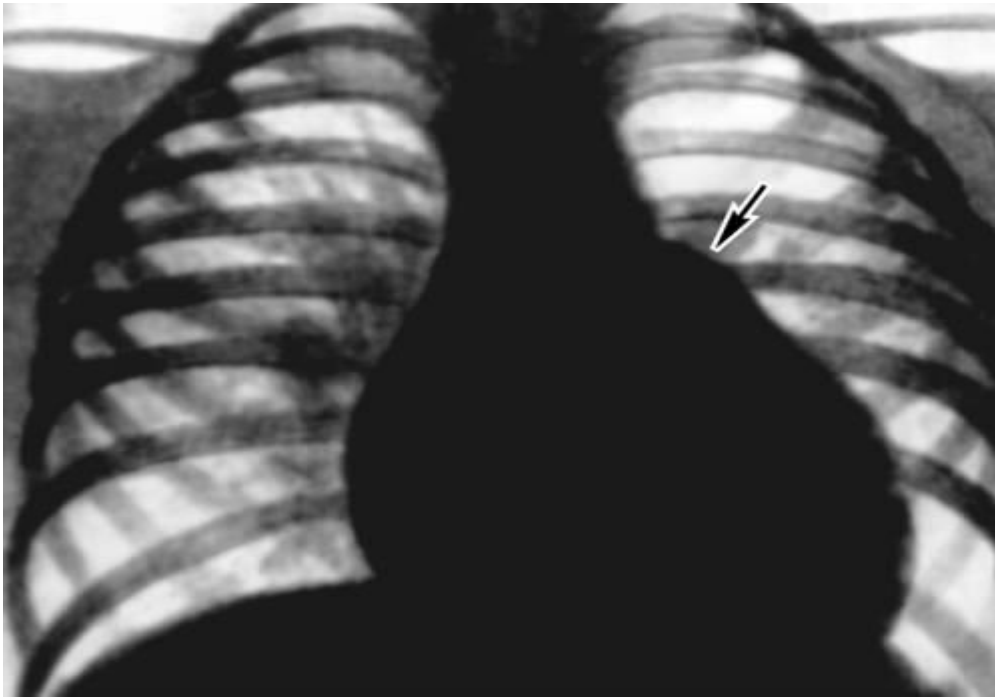
Дефекти можуть бути одиничними і численними, бути ізольованою аномалією або поєднуватися з різними вродженими вадами. Виділяють великий ДМШП, якщо його величина порівняна з діаметром аорти або більше його, і невеликі, середніх розмірів ДМШП, коли вони менше діаметру аорти і складають зазвичай 5-15 мм.

Гемодинамічні порушення при ДМШП обумовлені, передусім, шунтуванням крові через дефект – зліва направо. Артеріальна кров скидається з лівого в правий шлуночок і легеневу артерію, потім із легенів повертається в ліве передсердя, підвищуючи тиск в ньому і в легеневих венах. Розвивається

легенева гіпертензія, головне гемодинамічне ускладнення ДМШП. Розвитку цього ускладнення сприяє виникнення спазму артеріол малого кола (рефлекс Китаєва), що перешкоджає переповнюванню кров'ю легенів. Тривалий спазм призводить до незворотних морфологічних змін судин легенів, внаслідок чого легенева гіпертензія стає злоякісною і незворотною (склеротична фаза легеневої гіпертензії). Підвищення тиску в правому шлуночку спочатку супроводжується зменшенням ліво-правого скиду через дефект, потім з'являється перехресний, а згодом праволівий (веноартеріальний) скид.

Така реакція легневих судин (склеротична фаза легеневої гіпертензії із зміною напрямку шунту на право-лівий) носить назву реакції, або комплексу, Ейзенменгера. Комплекс Ейзенменгера може спостерігатися при ДМШП будь-якої локалізації, ДМПП і інших ВВС. У літературі, проте, дуже часто це називають «синдромом Ейзенменгера», хоча синдром Ейзенменгера (описаний ним в 1897 р.) є субаортальним ДМШП у поєднанні з склеротичною фазою легеневої гіпертензії, дилатацією стовбура легеневої артерії і гіпертрофією міокарду переважно правого шлуночку.

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

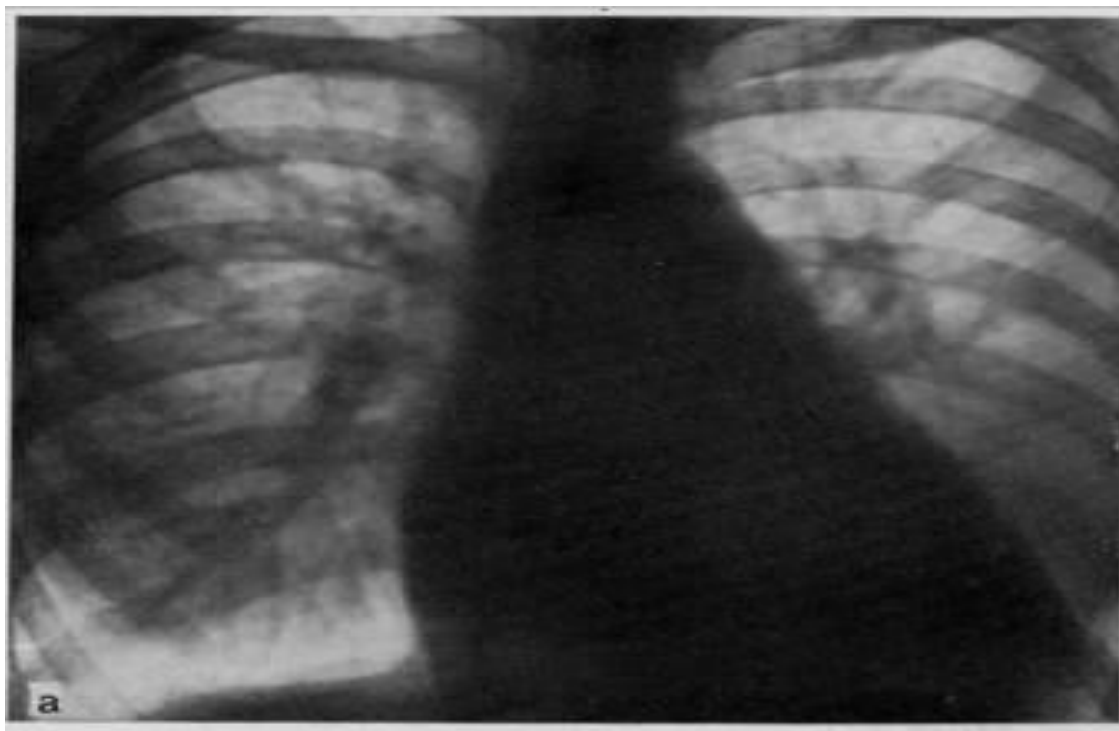


Малюнок 2.2. Рентгенографія ОГК при ДМШП.

Відкритий артеріальний проток (ВАП, ductus arteriosus, боталлов проток) – судина, що сполучає аорту і легеневу артерію і що зберіг нормальну для плоду структуру після закінчення терміну його закриття. Частота пороку складає 10-24% від всіх ВВС, із значним переважанням (у 2-3 рази) дівчаток в порівнянні з хлопчиками. ВАП – необхідна для плоду судина, через яку надходить кров в аорту. При народженні після першого вдиху з'являється легеневий кровообіг, необхідність в протоку відпадає, і він протягом 10 днів зазвичай закривається. Аномалією (тобто пороком) вважається функціонування протоку у доношених дітей понад цей термін.

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

малого і великого кол кровообігу і кута відходження протоки від аорти.



Малюнок 2.3. Рентгенографія ОГК при ВАП.

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

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

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

По анатомічних особливостях виділяють 3 варіанти КА:

1. Ізольована КА.

2. КА у поєднанні з ВАП:

- постдуктальна (нижче за відходження протоку);
- юкстадуктальна (на рівні протоку);
- предуктальна (артеріальний проток розташований нижче за коарктацію).

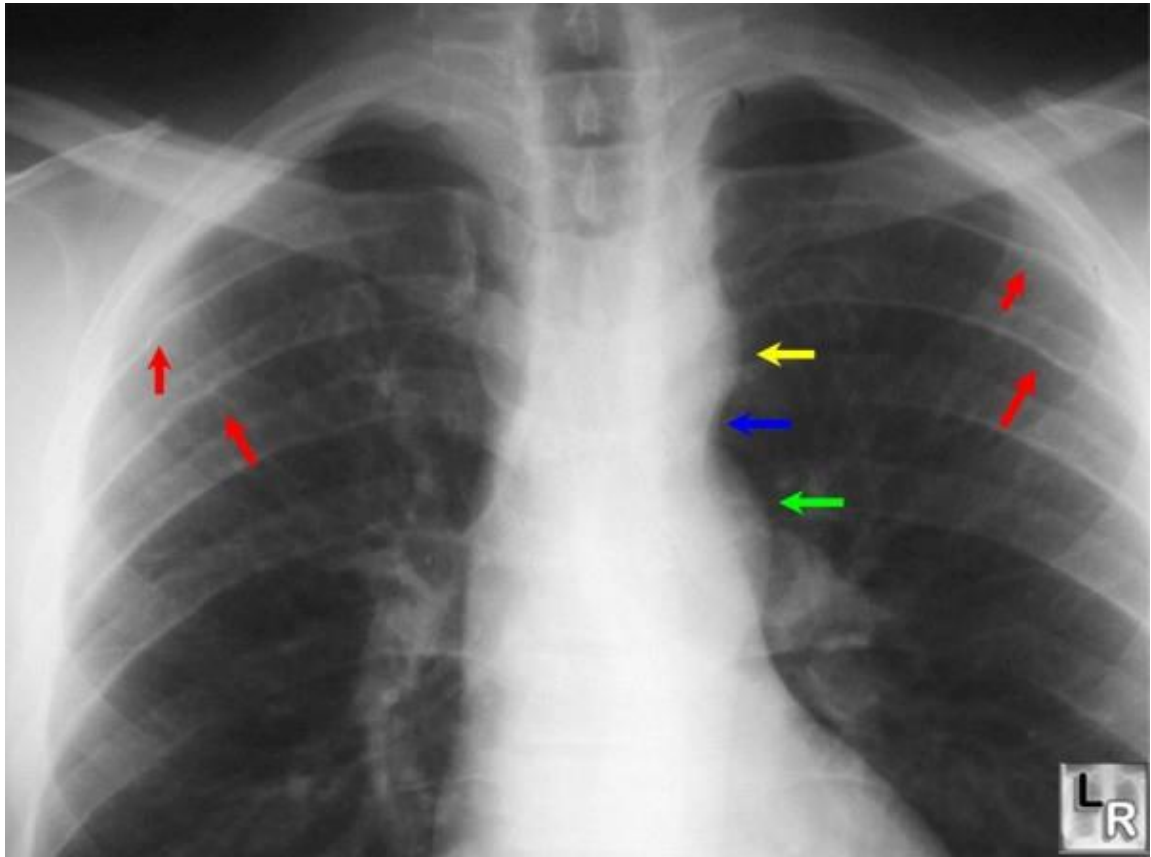
3. КА у поєднанні з іншими ВВС.

Дистальніше за коарктацію часто спостерігається розширення аорти і витончення її стінки (постстенотичне, як результат травматизації турбулентним потоком крові). З віком може розширюватися висхідна аорта через підвищений в ній тиск.

Гемодинаміка. Ізольована КА призводить до артеріальної гіпертензії вище за місце звуження (верхня половина тулуба) і до гіпоперфузії органів і тканин нижче за коарктацію (нижня половина тулуба, черевна порожнина, нирки). Артеріальна гіпертензія вище за коарктацію ініціює процеси ремоделювання серця (розвиток гіпертрофії лівого шлуночку) і судин. Механізмом компенсації вади є розвиток колатеральних судин між верхньою і нижньою половинами тулуба в обхід КА, що виявляється дилатацією і звитістю міжреберних і інших артерій.

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

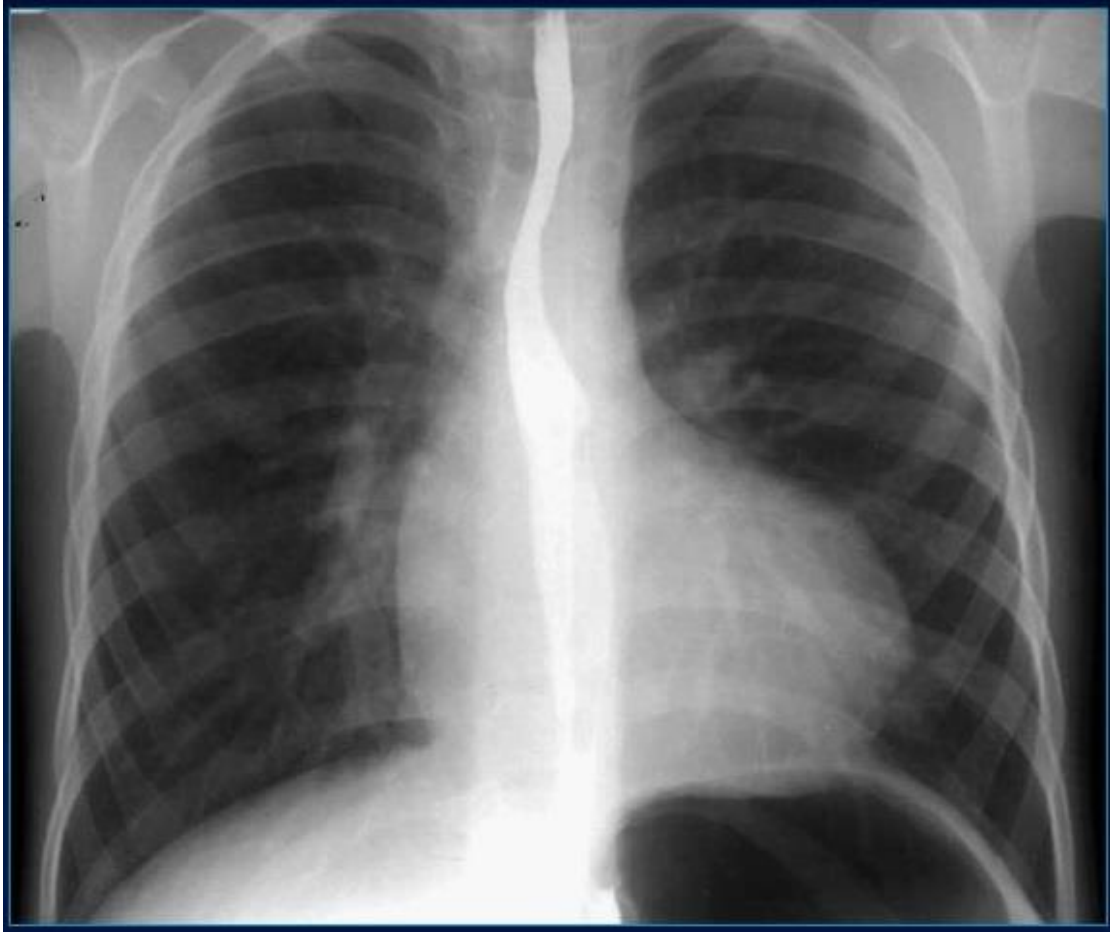
На рентгенограмі можуть виявлятися деяке збільшення розмірів серця вліво, розширення висхідної аорти, узурація нижніх країв ребер із-за тиску розширених і звитих міжреберних артерій.



Малюнок 2.4. Рентгенографія ОГК при КА.

Вади Фалло

Аномалії Фалло (зустрічаються у 7-10 % всіх випадків вроджених аномалій серця) відносяться до так званих «синіх» вад серця та магістральних судин, що гемодинамічно характеризуються вираженою артеріальною гіпоксемією. Виділяють 3 варіанта вади Фалло: триада, тетрада і пентада. Тетрада Фалло поєднує наступні структурні аномалії серця та магістральних судин: ДМШП, стеноз легеневого стовбура, гіпертрофія правого шлуночка та декстрапозиція аорти. У разі формування триади – відсутня декстрапозиція аорти, при пентаді – додається ДМШП. Рентгенологічно тетрада Фалло характеризується наявністю тіні серця зо формою «чобітка», а також поглибленням талії серця та різко збільшеним правим шлуночком, який зумовлює латеральне зміщення лівого шлуночка серця.



Малюнок 2.5. Рентгенографія ОГК при тетраді Фалло.

Набуті вади серця

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

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

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

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

Недостатність мітрального клапана (НМК) - нездатність лівого передсердно-шлуночкового клапана перешкоджати зворотному руху крові з лівого шлуночка (ЛШ) в ліве передсердя (ЛП) під час систоли шлуночків серця. Мітральну недостатність реєструють у 50% хворих з різними вадами серця. У чистому вигляді НМК - рідкісне захворювання. У дітей спостерігають значно частіше, ніж у дорослих. Часто поєднується з мітральним стенозом або вадами клапанів аорти. Серед найчастіших уражень клапанів серця мітральна регургітація займає друге місце після аортального стенозу. Органічна мітральна регургітація включає всі причини, за яких аномалія клапана є первинною причиною хвороби, на відміну від ішемічної та функціональної мітральної регургітації, яка є наслідком захворювань лівого шлуночка.

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

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

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

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

При тривалому перебігу захворювання і вираженої гіпертрофії і дилатації

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

На рентгенограмах серця у хворих з НМК виявляються ознаки дилатації ЛШ і ЛП. У прямій проекції важливою рентгенологічною ознакою розширення ЛШ є подовження нижньої дуги лівого контуру серця в прямій проекції. Верхівка серця при цьому зміщується вліво або вліво і вниз, згладжується "талія" серця. У лівій передній косій проекції задній контур тіні серця, утворений ЛШ, відхиляється ще більше назад, звужуючи ретрокардіальний простір. У лівій бічній проекції збільшений ЛШ перекриває тінь нижньої порожнистої вени, а в правій передній косій проекції - звужує ретростернальний простір. Як було сказано вище, найбільш раннім рентгенологічним ознакою дилатації ЛП є звуження ретрокардіального простору при дослідженні з контрастованим стравоходом, який при дилатації ЛП відхиляється назад по дузі великого радіусу. В стадії субкомпенсації визначається збільшення та посилення пульсації лівих відділів серця. У разі формування правошлуночкової декомпенсації - визначається значне збільшення розмірів лівих відділів серця. «Другий бар'єр», як правило, не виражений, внаслідок чого немає значного збільшення легеневої артерії. В дистрофічній стадії пороку серце значно розширено; відзначається застій крові в малому колі кровообігу.



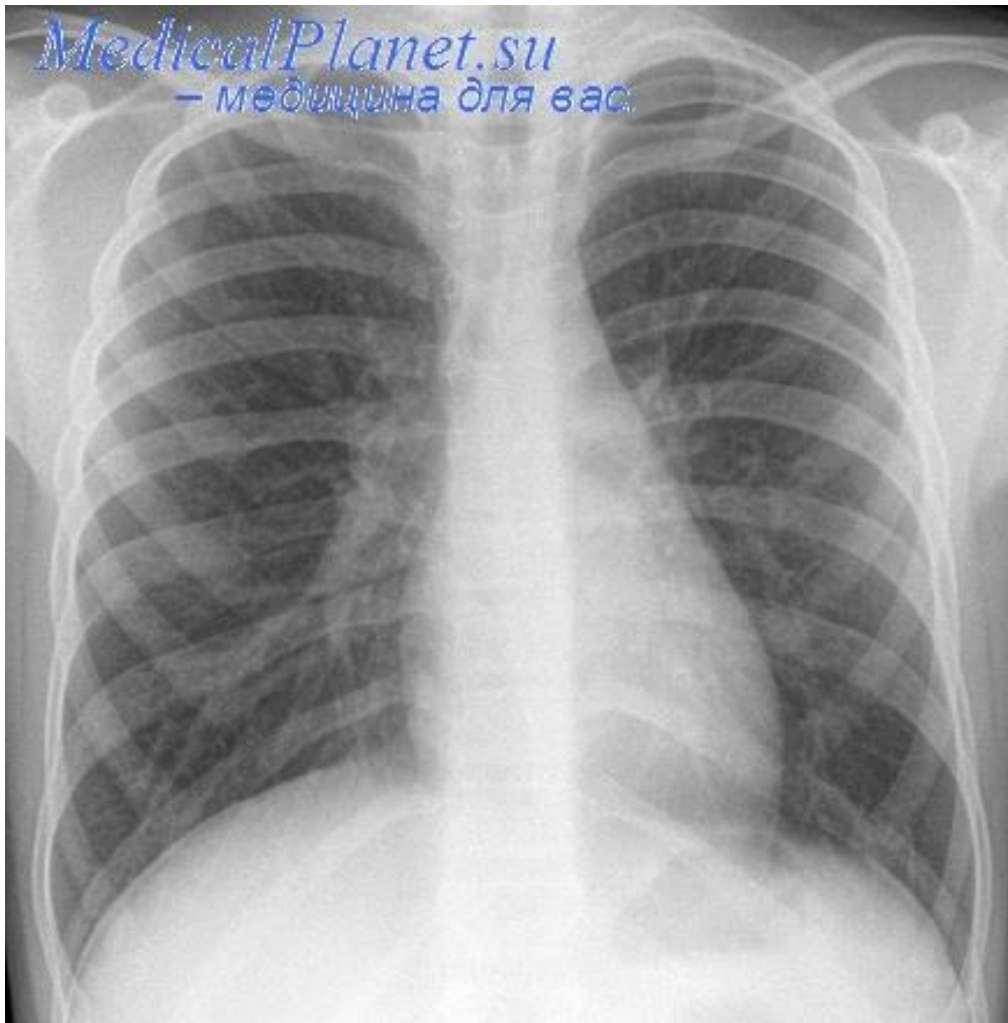
Малюнок 3.1. Рентгенографія ОГК при НМК.

Мітральний стеноз (МС) - звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору, який перешкоджає току крові з лівого передсердя в шлуночок під час діастолі шлуночків. Частота мітрального стенозу в різних країнах значно коливається відповідно поширеності ревматизму.

Гемодинаміка. Первинним порушенням гемодинаміки є звуження мітрального отвору, який утворює так званий 1-й бар'єр. Це призводить до підвищення тиску в лівому передсерді, посиленню і подовженню його систоли. Подальше підвищення тиску в легеневих венах викликає роздратування барорецепторів і рефлекторне звуження артеріол (рефлекс Китаєва, який є захисним і оберігає легеневі капіляри від надмірного підвищення тиску і випотівання рідкої частини крові в просвіт альвеол). Артеріальний спазм, викликаний включенням цього рефлексу, викликає активну (або артеріальну) легеневу гіпертензію, що сягає 180-200 мм рт.ст. У подальшому тривалий спазм призводить до проліферації і склерозування артеріальної стінки, функціональним, а потім і органічним змінам легеневих артеріол. Включення

другого бар'єру викликає різке збільшення навантаження на правий шлуночок, підвищення в ньому тиску і виражену компенсаторну гіпертрофію. Утруднюється спорожнення правого передсердя (ПП): воно працює з перевантаженням і в результаті розвивається його дилатація. У міру того, як вичерпуються компенсаторні можливості правого шлуночка, виникає його дилатація і застій крові на шляхах його припливу, тобто у великому колі кровообігу. Виражена дилатація правого шлуночка викликає розвиток відносної недостатності тристулкового клапана, а висока легенева артеріальна гіпертензія - недостатність клапанів легеневої артерії.

При рентгенологічному дослідженні при невеликому і помірному мітральному стенозі розміри серця не збільшені. Воно набуває характерну мітральну конфігурацію зі згладженої "талією" внаслідок: 1) збільшення лівого передсердя, яке найкраще визначається в бічній проекції, де викликає відхилення контрастованого стравоходу по дузі малого радіусу; 2) вибухання стовбура легеневої артерії у зв'язку з легеневою гіпертензією. При вираженому мітральному стенозі приєднується збільшення всіх камер і судин, що знаходяться перед звуженим клапанним отвором: правого шлуночка, передсердя і верхньої порожнистої вени. На стадії легеневого застою виявляється збільшення лівого передсердя, легеневої артерії, застій у легенях. Дистрофічна стадія відзначається подальшим збільшенням тіні серця, посиленням легеневого малюнка, розширенням коренів легень.



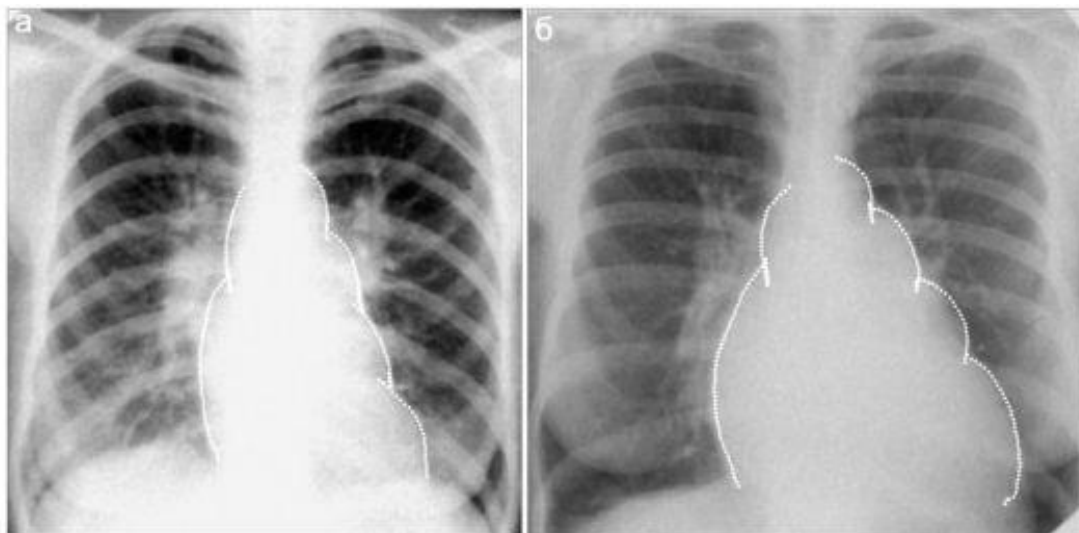
Малюнок 3.2. Рентгенографія ОГК при МС.

Комбінований мітральний порок (КМП) серця в клінічній практиці зустрічається значно частіше, ніж ізольований мітральний стеноз або мітральна недостатність. Ревматичне ураження двостулкового клапана при цьому характеризується наявністю як зрощень стулок клапана, так і їх зморщуванням і деформацією, що проявляється стенозом клапана в діастолу шлуночків і його недостатністю в систолу. Зміни гемодинаміки при цьому визначаються ступенем пороку і переважанням стенозу або недостатності.

При переважанні стенозу лівого передсердно-шлуночкового отвору визначається посилений і розлитий серцевий поштовх, обумовлений правошлуночковою гіпертрофією і дилатацією. При переважанні недостатності мітрального клапана і помірному стенозі лівого передсердно-шлуночкового отвору (площа отвору 2-3 см²) клінічна картина характеризується наявністю вираженої гіпертрофії і дилатації ЛШ і ЛП, систолічним шумом на верхівці і

істотно менш значними ознаками легеневої гіпертензії та правошлуночкової недостатності.

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



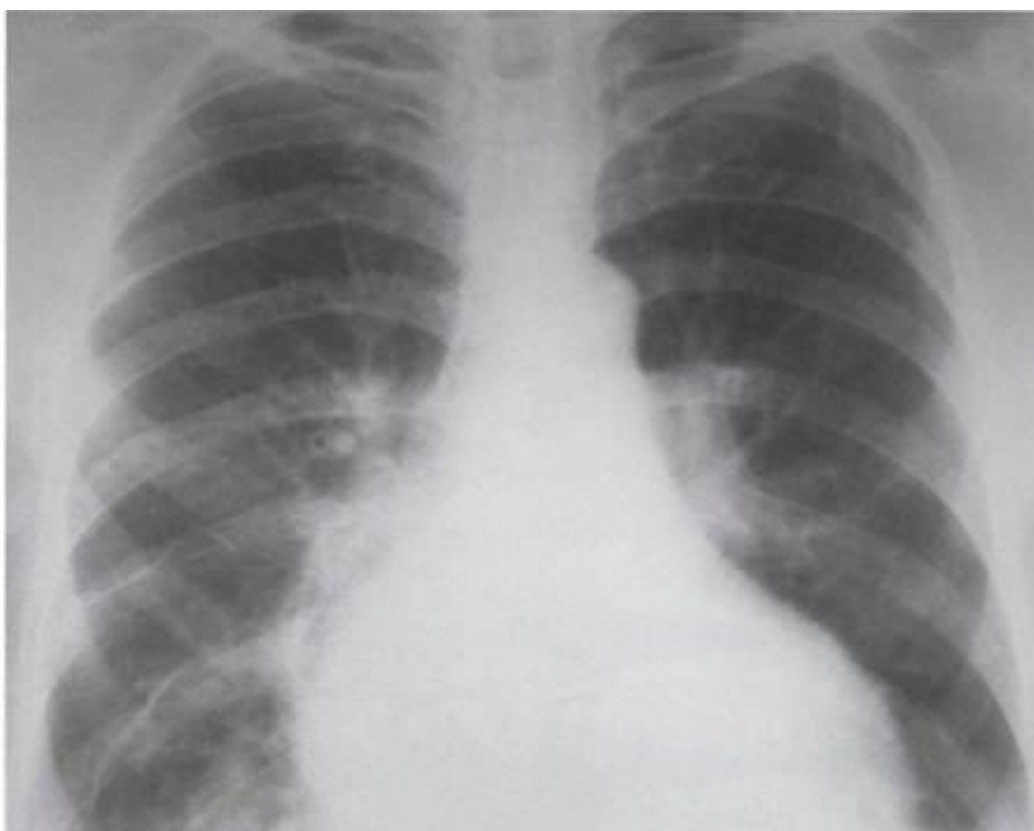
Малюнок 3.3. Рентгенографія ОГК при КМП (з переважанням стенозу (а) та недостатності (б)).

Недостатність клапана аорти.

Недостатність аортального клапана (НАК) характеризується значними порушеннями центральної та периферичної гемодинаміки, які обумовлені регургітацією крові в лівий шлуночок під час діастолі через змінений клапан. Повернення частини крові в лівий шлуночок під час діастолі веде до його об'ємного перевантаження і розвитку дилатації. Обсяг зворотньої крові залежить від величини клапанного дефекту. При дефекті площею близько 0,5x2см в лівий шлуночок повертається від 2 до 5 л хвилинного об'єму крові, що становить 50%. Необхідний капілярний тиск підтримується за рахунок скорочення діастолічного періоду і внаслідок того, що капіляри наповнюються тільки в період систолі. У підтримці компенсації кровообігу при недостатності аортального клапана має значення активна зміна тону периферичних судин: минує його зниження в період систолі і підвищення під час діастолі. По мірі виснаження функціональних резервів лівого шлуночка і підвищення в ньому тиску діастолі наростає його дилатація, приєднується відносна недостатність мітрального клапана («мітралізація» аортального пороку) з подальшою

легеневою гіпертензією.

Рентгенологічне дослідження виявляє збільшення серця: лівий шлуночок масивний, подовжений, із закругленою верхівкою. Висхідна частина аорти розширена, виступає по правому контуру тіні серця, по лівому контуру визначається розширена дуга аорти. Серце набуває аортальну конфігурацію. На стадії прихованої серцевої недостатності виявляється помірне збільшення та посилення пульсації лівого шлуночка. Субкомпенсація вади характеризується дилатацією і посиленням пульсації лівого шлуночка і аорти.



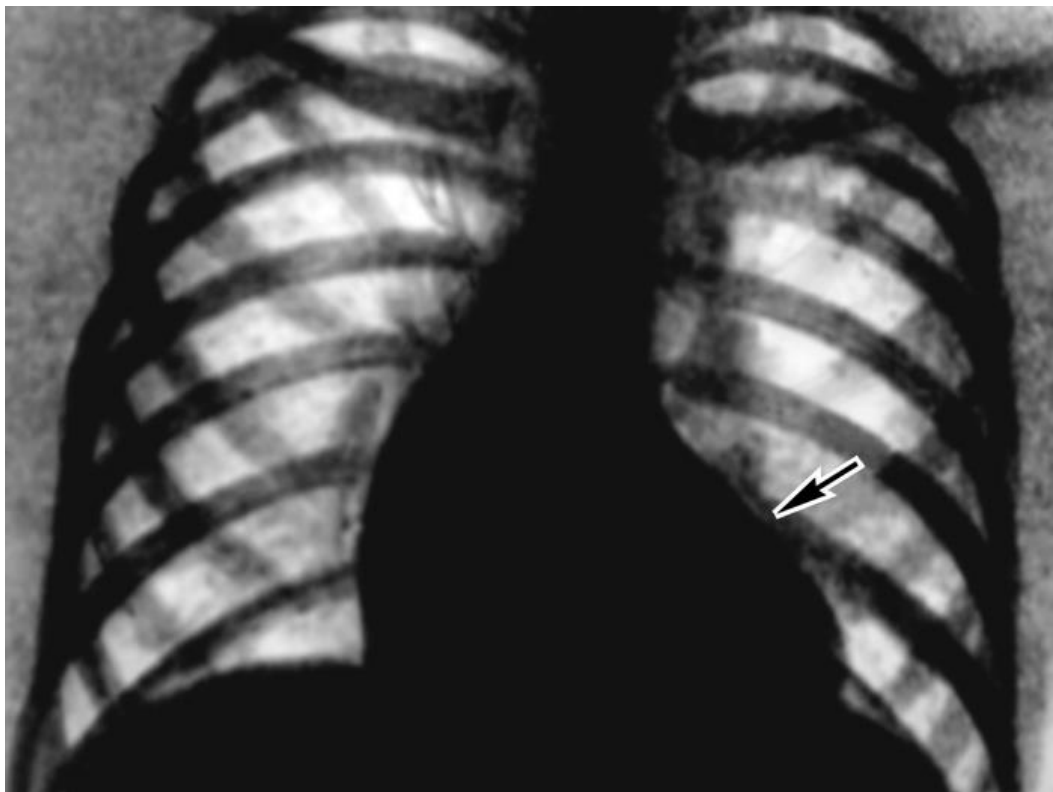
Малюнок 3.4. Рентгенографія ОГК при НАК.

Стеноз вустя аорти

Порушення гемодинаміки. Площа отвору аорти в нормі становить 2,5-3,5 см². При зменшенні площі отвору виникає перевантаження лівого шлуночка тиском. Компенсація при аортальному стенозі здійснюється переважно за рахунок ізометричної гіперфункції і гіпертрофії лівого шлуночка, подовження фази вигнання, що тривалий час забезпечує незмінений хвилинний об'єм крові. Через підвищений тиск всередині шлуночка зростає гіпертрофія ЛШ, ступінь вираженості якої пропорційна тяжкості стенозу і тривалості захворювання,

маса міокарда досягає при цьому 1200 г і більше (у нормі 250-300 г). Поступово, у міру декомпенсації вади, порожнина лівого шлуночка розширюється, розвивається дилатація. Декомпенсація функції лівого шлуночка означає початок розвитку бівентрикулярної серцевої недостатності. Поява застою і гіпертензії в малому колі кровообігу відноситься до пізніх ознак вади, праві відділи серця залучаються до патологічного процесу при «мітралізації» пороку і розвитку легеневої гіпертензії.

Рентгенологічне дослідження на ранніх етапах виявляє помірне розширення серця вліво і подовження дуги лівого шлуночка з заокругленням верхівки. При тривалому перебігу пороку і вираженому звуженні отвору аорти серце має типову аортальну конфігурацію. При розвитку відносної недостатності мітрального клапана, тобто при «мітралізації» пороку відзначається збільшення розмірів лівого передсердя і поява рентгенологічних ознак застою в малому колі кровообігу. Починаючи з другої стадії спостерігаються рентгенологічні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, тоді як при вираженій лівошлуночкової недостатності - збільшення не тільки лівого шлуночка, але й інших відділів серця, а також застійні явища в легенях.

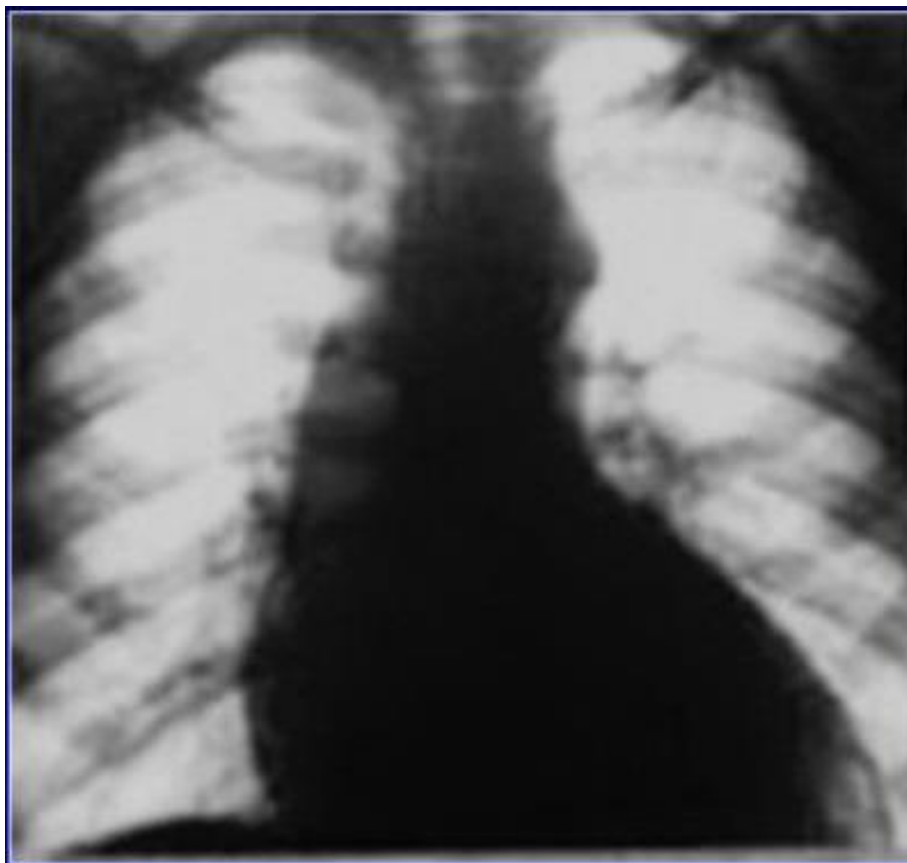


Малюнок 3.5. Рентгенографія ОГК при стенозі вустя аорти.

Комбінована аортальна вада серця

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

При переважанні стенозу гирла аорти у хворих, як правило, відсутні ознаки посиленої пульсації артерій, характерної для недостатності аортального клапана (не визначається симптом Квінке, відсутні "пляска каротид" і посилена пульсація інших великих артерій). При рентгенологічному дослідженні можна виявити виражену пульсацію висхідної частини аорти і лівого контуру серця, не властиву аортальному стенозу.

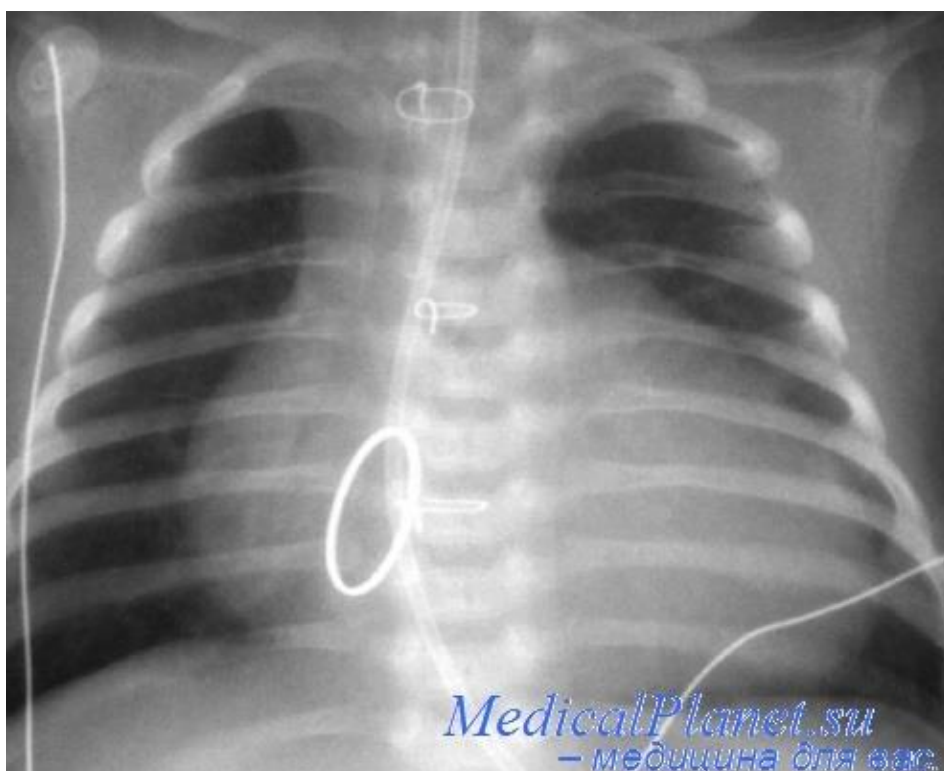


Малюнок 3.6. Рентгенографія ОГК при комбінованій аортальній ваді з

переважанням недостатності.

Недостатність трикуспідального клапана

Гемодинамічні порушення пов'язані із систолічною регургітацією крові з правого шлуночка серця в праве передсердя, і відповідні компенсаторні механізми багато в чому схожі з такими в лівих відділах серця при мітральній недостатності. Регургітація крові створює перевантаження об'ємом для правих шлуночка і передсердя, обумовлюючи їх дилатацію. Діастолічний тиск у правому шлуночку і середній тиск у правому передсерді, а також системний венозний тиск при трикуспідальній недостатності підвищені. Через обмеження компенсаторних можливостей тонкостінного правого передсердя рано виникають системна венозна гіпертензія і розгорнута картина правошлуночкової недостатності, що зумовлює формування характерної картини під час проведення рентгенологічної візуалізації.



Малюнок 3.7. Рентгенографія ОГК при недостатності трикуспідального клапану.

Стеноз правого атріовентрикулярного отвору (трикуспідальний стеноз)

Гемодинамічні порушення пов'язані з навантаженням опору правого

передсердя. Градієнт досягає максимуму в кінці систоли шлуночків і поступово знижується в період діастоли; за відсутності миготливої аритмії (вона, як правило, спостерігається у таких хворих) можливе пресистолічне підвищення градієнта в період скорочення передсердь. На величину градієнта тиску впливають ті ж фактори, що і при мітральному стенозі, а також фази дихання: збільшення під час вдиху і зменшення під час видиху. Оскільки можливість розвитку компенсаторної гіпертрофії в тонкостінному міокарді правого передсердя обмежена, воно досить рано дилатую; в венах великого кола кровообігу виникають гіпертензія і застій крові. Рентгенологічно визначають значне збільшення правого передсердя, зміну атриовазального кута, розширення верхньої порожнистої вени.



Малюнок 3.8. Рентгенографія ОГК при трикуспідальному стенозі.

Література:

1. Протокол надання медичної допомоги хворим з вродженими вадами серця (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)
2. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с.
3. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease / European Heart Journal. — 2010. — Vol. 31. — P. 2915–2957.

4.2. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою.

Зміни ЕхоКГ у хворих із вродженими вадами серця.

Вроджені вади серця (ВВС) – аномалії внутрішньоутробного розвитку серця та/або магістральних судин, що викликають порушення внутрішньосерцевої і центральної гемодинаміки та призводять до серцевої недостатності.

ВВС спостерігаються з частотою 8 на 1000, або 1 на 125 живих новонароджених. На сьогоднішній день відомо більше 35 типів різних вроджених вад серця. Найчастіше зустрічається дефект міжшлуночкової перегородки (від 30 до 50% всіх ВВС), відкрита артеріальна протока виявляється в 10% випадків. Питома вага дефекту міжпередсердної перегородки, стенозу легеневої артерії, коарктації аорти, тетради Фалло, транспозиції магістральних судин, стенозу аорти і атріовентрикулярної комунікації не перевищує 5-7% по кожній з вад. Інші ВВС реєструються з частотою менше 1-2% (Hoffman J.E.,1991). У дорослих найчастіше зустрічаються невеликі дефекти міжпередсердної і міжшлуночкової перетинки, відкрита артеріальна протока і коарктація аорти.

Дефект міжпередсердної перегородки

ДМПП – вроджена аномальна комунікація між лівим і правим передсердям. У дорослих пацієнтів ДМПП складає 46% серед усіх ВВС.

Виділяють декілька основних морфологічних типів ДМПП:

6. Вторинний ДМПП, або дефект овальної ямки – найбільш частий (65-80% випадків серед усіх форм ДМПП) і відносно сприятливий за перебігом. Цей дефект знаходиться в області овального вікна, тканина міжпередсердної перегородки повністю оточує отвір.
7. Первинний ДМПП – виникає при неповному злитті ендокардіальних подушечок з первинною перегородкою, часто поєднується з

розщеплюванням передньої мітральної стулки. Спостерігається в 15% серед усіх анатомічних варіантів ДМПП.

8. ДМПП венозного синуса. Цей тип ДМПП локалізується в задній порції перегородки в області верхньої порожнистої вени, може поєднуватися з частковим аномальним дренажем легеневих вен. Спостерігається в 10% серед усіх анатомічних варіантів ДМПП.
9. ДМПП коронарного синуса – дефект стінки коронарного синусу обумовлює шунтування крові з лівого передсердя в коронарний синус і згодом в праве передсердя. Спостерігається в 10% серед усіх варіантів ДМПП.
10. Повна відсутність міжпередсердної перегородки (загальне передсердя) (1%)

До старшого віку доживають діти з вторинним ДМПП.

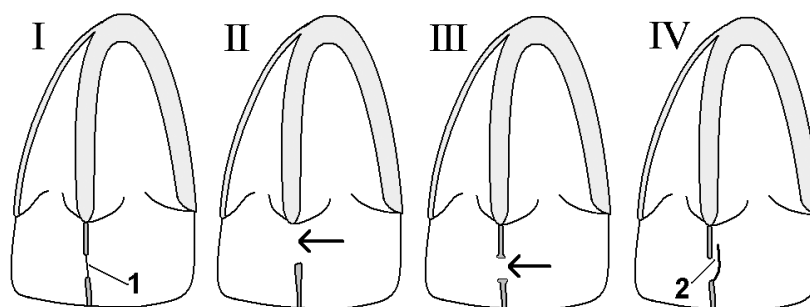


Рис. 4.2.1. Схеми найбільш частих типів ДМПП: I – норма; II – первинний ДМПП; III – вторинний ДМПП; IV - відкрите овальне вікно. 1 – овальна ямка, 2 – місце можливого скиду крові при ВОВ.

Відкрите овальне вікно (ВОВ) не слід ототожнювати з дефектом овальної ямки (вторинним ДМПП). ВОВ у більшості дітей анатомічно закривається протягом першого півріччя життя, але у 25-30% людей зберігається все життя. ВОВ не вважається вадою і відноситься до нормального анатомічного варіанту розвитку перегородки. Його відмінність від вторинного ДМПП полягає в тому, що при дійсному дефекті в області овальної ямки є недостатність тканини, а при відкритому овальному вікні воно прикрите тканиною у вигляді клапана. Такий клапан відкривається при підвищенні тиску в правому передсерді до величини більшої, ніж у лівому, з появою скиду крові справа наліво. Якщо скид зліва направо відсутній, то порушень гемодинаміки ВОВ не викликає, хірургічне лікування не показане. У випадках, коли листки тканини стикаються

не повністю, ВОВ супроводжується скидом крові зліва направо, як і при ДМПП. Питання про лікувальну тактику в цьому випадку вирішується залежно від розмірів отвору і його гемодинамічної значущості (рис. 4.2.2).

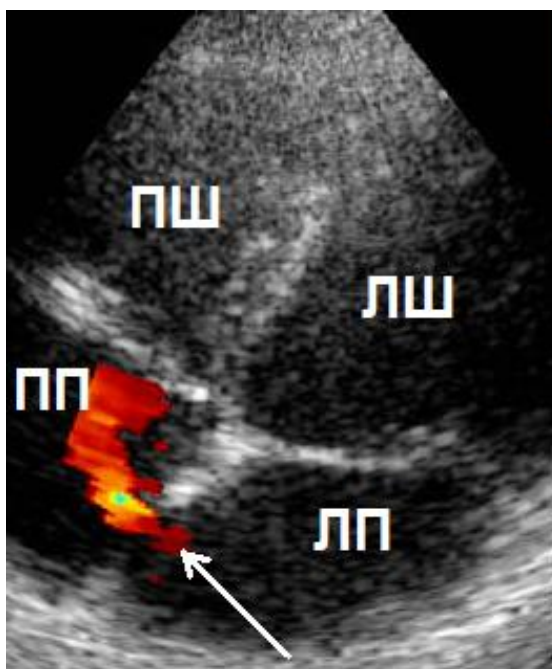


Рис. 4.2.2. Відкрите овальне вікно у хворого А., 34 р. (стрілка).

В області овальної ямки реєструється в режимі кольорового доплера лівосторонній скид, обумовлений наявністю невеликого отвору розміром до 3мм. Гемодинамічно скид малозначущий, у хворого немає ознак легеневої гіпертензії.

Зміни гемодинаміки при ДМПП пов'язані з шунтуванням крові зліва-направо, тобто артеріовенозним скидом з лівого в праве передсердя, що призводить до гіперволемії малого кола кровообігу, діастолічного перевантаження і дилатації порожнини правого шлуночка. Величина шунтування визначається розміром дефекту, релаксаційними властивостями лівих і правих камер серця і станом судин малого кола кровообігу. Клінічні симптоми дефекту найчастіше виявляються при площі отвору більш ніж 1 см². Відразу після народження у дитини зберігається високий легеневий опір поряд з майже однаковою товщиною стінок, і, відповідно, розтяжністю правого і лівого шлуночків в перші місяці життя, внаслідок чого скид крові спочатку невеликий і вада якийсь час протікає безсимптомно. Надалі легеневий судинний опір падає, правий шлуночок стає податливішим, а стінки лівого

шлуночку, навпаки, товщають, їх здатність до діастолічного розслаблення знижується, що призводить до збільшення ліво-правого скиду через дефект.

Легенева гіпертензія (ЛГ) при ДМПП розвивається зазвичай в пізніші терміни, ніж при інших ВВС. Це частково пов'язується з тим, що при даній ваді високий тиск з лівого шлуночку не передається безпосередньо в судини легенів, як при дефекті міжшлуночкової перегородки і відкритій артеріальній протоці. Тиск в легеневій артерії наростає не через спазм артеріол малого кола, а внаслідок органічних змін в судинах легенів, що призводить до незворотної склеротичної фази ЛГ після 25-30 років. У цій стадії розвивається гіпертрофія правого шлуночку, підвищується кінцево-діастолічний тиск в правому шлуночку і середній тиск в правому передсерді, через що скид крові через дефект спочатку зменшується, а потім стає зворотним (розвивається скид справа наліво). У хворих на цій стадії прогресує симптоматика серцевої недостатності.

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

Ехокардіографія (двовимірна з режимом кольорового доплерівського картування) дозволяє визначити місце дефекту, його розміри, величину і напрям скиду крові, оцінити ступінь легеневої гіпертензії.

Візуалізація міжпередсердної перегородки (МПП) проводиться з парастернальної позиції довгої осі, парастернальної позиції короткої осі на рівні аортального клапана і з субкостальної позиції. У дітей дефект добре візуалізується з субкостальної позиції. Для діагностики ДМПП у підлітків і дорослих пацієнтів більш доцільне використання черезстравохідної

ехокардіографії через труднощі візуалізації при звичайній трансторакальній ЕхоКГ. Методом черезстравохідної ехокардіографії візуалізуються дефекти в області венозного і коронарного синусів. Дефекти можуть бути не тільки поодинокими, але і множинними, а також поєднуватися з іншими вродженими вадами серця. У режимі двовимірної ЕхоКГ прямою ознакою вади є виявлення переривання ехо-сигналу від МПП. Виключенням є область овальної ямки, де перегородка тонка і через це може бути не візуалізована і в нормі.

Неспецифічними непрямыми ознаками ДМПП є ЕхоКГ ознаки об'ємного перевантаження правого передсердя і шлуночку. До них відносяться дилатація правого передсердя, дилатація і гіпертрофія правого шлуночку, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки (МШП). Парадоксальним рухом МШП називається зміна напрямку її систолічного руху на протилежний, тобто не назустріч задній стінці лівого шлуночку, а паралельно їй до правого шлуночку. Це буває при вираженій гіпертрофії правого шлуночку, який в систолу начебто «тягне її на себе».

Основною ехокардіографічною ознакою ДМПП є реєстрація в режимі кольорового доплера турбулентного потоку крові з одного передсердя в інше на рівні МПП. На ранніх стадіях вади йде скид крові через дефект з лівого в праве передсердя, потім поступово з розвитком легеневої гіпертензії напрям змінюється на протилежний, справа наліво. Поява право-лівого скиду через дефект свідчить про розвиток незворотної склеротичної стадії легеневої гіпертензії (комплекс Ейзенменгера) і неможливості оперативного лікування вади.

При підвищенні тиску в легеневій артерії і в правих відділах серця внаслідок об'ємного їх перевантаження виникає відносна недостатність трикуспідального клапана, яка проявляється потоком регургітації на клапані з правого шлуночку в передсердя. Вимірюючи швидкість потоку регургітації постійним доплером, визначають систолічний градієнт тиску на клапані, який приблизно рівний систолічному тиску в легеневій артерії (з поправкою на тиск в правому передсерді).

Диференційний діагноз при вторинному ДМПП проводиться з функціональним систолічним шумом і вадами, які супроводжуються легеневою гіпертензією: відкритої артеріальної протоки, дефектом міжшлуночкової перегородки, ізольованим стенозом легеневої артерії, аномальним дренажем легеневих вен, аномалією Ебштейна і тріадою Фалло.

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

Середня тривалість життя при вторинному ДМПП складає 36-40 років. Вторинні дефекти розміром 6 мм і менше можуть спонтанно закриватися в перші роки життя, але якщо до 5 - 6-річного віку цього не відбувається, показана консультація кардіохірурга. Оптимальним для операції є вік 5-10 років. Первинний ДМПП є структурним дефектом і не піддається спонтанному закриттю, і, отже, вимагає хірургічного закриття. Протипоказанням до операції є розвиток зворотного (право-лівого) скиду крові через дефект.

Дефект міжшлуночкової перегородки

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

Дефекти можуть розташовуватися в будь-якій частині міжшлуночкової перегородки.

5. Перімембранозний ДМШП – розташований у вихідному тракті лівого шлуночку безпосередньо під аортальним клапаном. Виділяють наступні підкласи дефекту: припливний (субтрикуспідальний) перімембранозний, відпливний перімембранозний і перімембранозний м'язовий.

Перімембранозні дефекти складають приблизно 80% серед всіх ДМШП. Перімембранозні ДМЖП можуть супроводжуватися вибуханням або «аневризмою» септальної стулки трикуспідального клапана, яка частково або повністю прикриває дефект. Дефект може розташовуватися в передсердно-шлуночкової зоні, внаслідок чого виникає сполучення між лівим шлуночком і правим передсердям. Пропалс правої або некоронарної стулки клапана аорти в область дефекту може зумовити виникнення аортальної недостатності.

6. Інфундібулярні ДМШП, (підлегеневі відточні) дефекти складають 5-8% ізольованих ДМШП. Ці дефекти розташовані нижче за клапан легеневої артерії в відточній зоні правого шлуночку. У 7% випадків відточні підлегеневі дефекти поєднуються з аортальною регургітацією внаслідок пролапсу правої коронарної стулки аортального клапана.
7. М'язові ДМШП (трабекулярні) виникають на ранніх стадіях формування м'язової частини перегородки, часто бувають множинними («дефект за типом швейцарського сиру»). Іншими підкласами м'язового дефекту можуть бути центральні, апікальні і краєві (розповсюджується до з'єднання зі стінкою правого шлуночка). М'язові дефекти складають 5-20% ізольованих ДМШП.
8. Припливні ДМШП (передсердно-шлуночковий ДМШП, ДМШП в зоні ендокардіальних подушечок) розташовані позаду септальної стулки трикуспідального клапана і складають 8-10% ізольованих септальних дефектів.

Дефекти можуть бути поодинокими і множинними, бути ізольованою аномалією або поєднуватися з різними вродженими вадами. Виділяють великий ДМШП, якщо його величина схожа з діаметром аорти або більше нього, і невеликий, середніх розмірів ДМШП, коли він менше діаметру аорти і складає зазвичай 5-15 мм.

Гемодинамічні порушення при ДМШП обумовлені, передусім, шунтуванням крові через дефект – зліва направо. Артеріальна кров скидається з

лівого в правий шлуночок і легеневу артерію, потім із легенів повертається в ліве передсердя, підвищуючи тиск в ньому і в легневих венах. Розвивається легенева гіпертензія, головне гемодинамічне ускладнення ДМШП. Розвитку цього ускладнення сприяє виникнення спазму артеріол малого кола (рефлекс Китаєва), що перешкоджає переповнюванню кров'ю легенів. Тривалий спазм призводить до незворотних морфологічних змін судин легенів, внаслідок чого легенева гіпертензія стає злоякісною і незворотною (склеротична фаза легеневої гіпертензії). Підвищення тиску в правому шлуночку спочатку супроводжується зменшенням ліво-правого скиду через дефект, потім з'являється перехресний, а згодом право-лівий (веноартеріальний) скид.

Така реакція легневих судин (склеротична фаза легеневої гіпертензії зі зміною напрямку шунту на право-лівий) носить назву реакції, або комплексу, Ейзенменгера. У хворих при цьому з'являється ціаноз, тобто відбувається трансформація вади «блідого» типу в «синю» ваду.

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

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

На двовимірній ЕхоКГ ознакою вади може бути виявлення переривання ехосигналу від міжшлуночкової перегородки, хоча в більшості випадків при невеликих дефектах, особливо м'язових, це складно. Локація МШП проводиться з парастернальної позиції довгої і короткої осі, апікальної 4-х камерної та субкостальної позицій. Залежно від локалізації дефекту нерідко

потрібне застосування нестандартних позицій, описаних в літературі з ехокардіографії.

Основною ехографічною ознакою вади є виявлення в режимі кольорового доплера турбулентного систолічного потоку на рівні МШП. Оцінюється напрям потоку (зліва направо або справа наліво), розраховуються об'єм скиду крові і тиск в легеневій артерії. За величиною градієнту тиску між шлуночками виділяють 2 функціональних типи ДМШП: рестриктивний і нерестриктивний. До рестриктивних відносяться дефекти з високим систолічним градієнтом між шлуночками серця, до нерестриктивних – без істотного градієнта або з переважанням тиску в правому шлуночку. Нерестриктивний дефект обумовлений або вираженою легеневою гіпертензією за рахунок підвищення судинного опору (комплекс Ейзенменгера) або формуванням стенозу вихідного відділу правого шлуночку (вторинна тетрада Фалло).

Для ехокардіографічної оцінки тиску в легеневій артерії застосовують декілька методів. Найбільш точний з них – визначення систолічного тиску в легеневій артерії за швидкістю потоку регургітації на трикуспідальному клапані, як це було згадано в параграфі про ДМПП. Діастолічний тиск в легеневій артерії визначають за швидкістю регургітації в кінці діастолі на клапані легеневої артерії. За відсутності регургітації на клапанах тиск, хоча і менш точно, можна розрахувати за формулами, що використовують хронометричні показники систоли правого шлуночка:

- за Isobe M. - в залежності від співвідношення періоду напруження правого шлуночку і часу прискорення кровотоку;
- за Kitabatake A. - розрахунок середнього тиску в легеневій артерії за відношенням часу прискорення кровотоку до періоду вигнання крові з правого шлуночку.

Непрямими ознаками вади на двовимірній і одновимірній ЕхоКГ можуть бути гіпертрофія і дилатація порожнини правого шлуночку, гіперкінез міжшлуночкової перегородки, але без парадоксального її руху.

Диференційний діагноз проводиться з вадами, які супроводжуються високою легеневою гіпертензією: відкритим атріовентрикулярним каналом,

відкритою артеріальною протокою з легеневою гіпертензією, дефектом аортолегеневої перегородки і іншими ВВС, а також із стенозом легеневої артерії, вродженою недостатністю мітрального клапана і стенозом аорти.

Ускладненнями ДМШП є:

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

Легенева гіпертензія розвивається у дітей при великих і середніх ДМШП, до дорослого віку доживають небагато з цих хворих. Крайнім вираженням легеневої гіпертензії є комплекс Ейзенменгера.

Інфекційний ендокардит (ІЕ) виникає зазвичай у дітей старшого віку і дорослих, частіше при невеликих дефектах, що обумовлено високою швидкістю кровотоку через дефект і більшою травматизацією міокарду.

Середня тривалість життя хворих при природному перебігу ДМШП складає 23-27 років, при невеликих дефектах – близько 60 років. Сприятливим варіантом перебігу захворювання є спонтанне закриття дефекту, повне або часткове. Воно відбувається в 15-60% випадків і пояснюється гіпертрофією міжшлуночкової перегородки, формуванням фіброзної тканини, зрощенням септальної стулки трикуспідального клапана або пролабуючих ступок аортального клапана. Спонтанне закриття дефекту найчастіше спостерігається при м'язових типах (80%), перімембранозні дефекти закриваються в 35-40%, відточні ДМШП закриваються спонтанно рідко, а припливні спонтанно не закриваються ніколи. Хворі із спонтанним закриттям дефекту все одно потребують спостереження лікаря із-за ризику різних ускладнень (порушення серцевого ритму і провідності).

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

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

Відкрита артеріальна протока (ductus arteriosus, Боталова протока) – судина, що сполучає аорту і легеневу артерію і що зберігає нормальну для плоду структуру після закінчення терміну його закриття. Частота вади складає 10-24% від всіх ВВС, із значним переважанням (у 2-3 рази) дівчат в порівнянні з хлопчиками. Відкрита артеріальна протока (ВАП) – необхідна для плоду судина, через яку кров надходить в аорту. При народженні після першого вдиху з'являється легеневий кровообіг, необхідність в протоці відпадає, і вона протягом 10 днів зазвичай закривається. Аномалією (тобто вадю) вважається функціонування протоки у доношених дітей понад цей термін.

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

Ускладнення ВАП:

- серцева недостатність;
- розвиток високої легеневої гіпертензії;
- інфекційний ендартеріт (частіше при невеликих розмірах протоки);
- розвиток аневризми протоки і її розрив;
- розвиток аневризми легеневої артерії (у дорослих).

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

Ехокардіографія є стандартним методом діагностики відкритої артеріальної протоки. Візуалізація протоки здійснюється з супрастернального доступу або в парастернальній позиції короткої осі на рівні клапана аорти. У класичних випадках ВАП сполучає стовбур або ліву гілку легеневої артерії з аортою безпосередньо під лівою підключичною артерією. Якщо відсутні

супутні кардіальні аномалії, доплерехокардіографія виявляє в стовбурі легеневої артерії турбулентний потік з аорти. При великій величині ліво-правого шунта реєструється постійний потік з дуги аорти в артеріальну протоку в діастолу і зворотний потік крові в низхідній аорті. Визначається дилатація лівого передсердя, розміри лівого шлуночку зазвичай нормальні, із збільшенням шунта лівий шлуночок дилатується.

Диференційний діагноз проводиться з:

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

Середня тривалість життя при природному перебігу ВАП складає 39 років. Навіть при невеликих розмірах ВАП скорочує життя хворому через можливість розвитку ускладнень (пневмонії, інфекційний ендартеріїт, розрив аневризми і ін.), що підтверджує важливість своєчасної корекції пороку.

У всіх випадках виявлена неускладнена ізольована ВАП підлягає закриттю відразу після встановлення діагнозу.

Коарктація аорти

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

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

За анатомічними особливостями виділяють 3 варіанти КА:

4. Ізольована КА.
5. КА у поєднанні з ВАП:
 - постдуктальна (нижче за відходження протоки);
 - юкстадуктальна (на рівні протоки);
 - предуктальна (артеріальна протока розташована нижче за коарктацію).
6. КА у поєднанні з іншими ВВС.

Дистальніше за коарктацію часто спостерігається розширення аорти і стоншення її стінки (постстенотичне як результат травматизації турбулентним потоком крові). З віком може розширюватися висхідна аорта через підвищений в ній тиск.

Гемодинаміка. Ізольована КА призводить до артеріальної гіпертензії вище за місце звуження (верхня половина тулуба) та до гіпоперфузії органів і тканин нижче за коарктацію (нижня половина тулуба, черевна порожнина, нирки). Однією з основних причин формування артеріальної гіпертензії, окрім механічної обструкції, є активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи внаслідок гіпоперфузії нирок. Спроби нормалізувати в цих випадках артеріальний тиск вище коарктації призначенням ІАПФ, АРАІ та інших препаратів можуть призводити до подальшого погіршення перфузії нижніх відділів тіла і посилювати пошкодження нирок. Артеріальна гіпертензія вище за коарктацію ініціює процеси ремоделювання серця (розвиток гіпертрофії лівого шлуночку) і судин. Механізмом компенсації вади є розвиток колатеральних судин між верхньою і нижньою половинами тулуба в обхід КА, що проявляється дилатацією і звитістю міжреберних і інших артерій.

Ехокардіографія є одним з основних інструментальних методів діагностики КА і виявленні супутніх аномалій і ВВС. Безпосередньо місце звуження виявляється на двовимірній ЕхоКГ із супрастернальної позиції, в режимах кольорового і імпульсного доплера у цьому ж місці визначається високошвидкісний турбулентний потік. При дуже високій швидкості кровотоку використовують постійний доплер. Якнайкращі результати дає черезстравохідна ЕхоКГ. Тяжкість вади оцінюється в режимі постійного доплера за градієнтом тиску в низхідній аорті (норма до 10-12 мм рт. ст.). Дистальніше за коарктацію в черевній аорті визначається змінений швидкісний профіль кровотоку зі зниженою систолічною хвилею і відсутністю нормальної ретроградної хвилі в ранню діастолу.

Диференційний діагноз. КА часто протікає під маскою вегетосудинної дистонії, артеріальної гіпертензії неясного генезу. КА – одна з причин симптоматичної артеріальної гіпертензії, і тому вимагає диференційного діагнозу з іншими симптоматичними артеріальними гіпертензіями і гіпертонічною хворобою. Окрім того, диференційний діагноз слід проводити з ДМШП та стенозом аорти.

Ускладненнями КА є:

- інфекційний ендартеріт в місці звуження, іноді із залученням клапана аорти;
- неврологічні ускладнення (геморагічний інсульт, церебральна судинна криза);
- розрив аорти або аневризми синусу Вальсальви;
- розвиток серцевої недостатності.

За даними літератури, середня тривалість життя хворих за природним перебігом вади складає 35 років. Основними причинами смерті неоперованих хворих є серцева недостатність, інфекційний ендартеріт, розрив аорти або аневризми її синусу, інсульт.

Коарктація аорти є «довічним» захворюванням: пацієнти до і після хірургічної корекції потребують постійного контролю артеріального тиску та спостереження за виникненням рекоарктації і супутніх аномалій. Крім того, пацієнти потребують постійної профілактики інфекційного ендартеріту.

ЕхоКГ у хворих із набутими вадами серця.

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

Недостатність клапанів характеризується регургітацією, тобто зворотним потоком крові за рахунок неповного зімкнення стулок і виникає в результаті їх зморщування, вкорочення, перфорації або розширення фіброзного клапанного кільця, деформації або відриву хорд і папілярних м'язів.

Стеноз (звуження) клапанних отворів характеризується зменшенням площі вихідного отвору, що призводить до ускладнення спорожнення порожнини серця і збільшення градієнту тиску між відділами серця.

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

Мітральна регургітація (недостатність мітрального клапану, мітральна недостатність) — зворотний потік крові в систолу з лівого шлуночку в ліве передсердя. Невелика мітральна регургітація (не більша за II ступінь), що не порушує гемодинаміку, тобто гемодинамічно незначуща, може зустрічатися і в нормі. Її називають *фізіологічною*.

Вроджена мітральна регургітація (МР) може бути при розщепленні передньої стулки мітрального клапана (МК), а також у хворих з синдромом Марфана через виражене пролабування стулок.

Набута МР в «чистому» вигляді зустрічається рідко, зазвичай поєднується з мітральним стенозом або аортальними вадами. Розрізняють органічну, ішемічну і функціональну МР. Органічна недостатність характеризується зморщуванням і вкороченням стулок клапана, відкладенням в них кальцію і ураженням підклапанних структур, тобто аномалія клапана є первинною причиною хвороби. Найбільш частими її причинами є:

- ревматизм (близько 75% випадків);
- інфекційний ендокардит;
- системні захворювання сполучної тканини.
- ревматоїдний артрит;
- дегенеративні зміни стулок (кальциноз, міксоматозна дегенерація стулок).

Функціональна і ішемічна МР (**відносна недостатність мітрального клапана**) не є вадою, а обумовлена порушенням структури і функції клапанного апарату (фіброзного кільця, папілярних м'язів, хорд) при незмінених стулках самого клапана. Причинами відносної НМК є:

- розтягування клапанного кільця через дилатацію лівого шлуночку (наприклад, при дилатаційній кардіоміопатії, післяінфарктному кардіосклерозі або аортальній регургітації);
- пролапс мітрального клапана;
- дисфункція папілярних м'язів при міокардиті, ІХС (так звана *ішемічна МР*);
- розрив хорди або папілярного м'яза при травмі або інфаркті міокарду;
- обструктивна форма гіпертрофічної кардіоміопатії.

Гемодинаміка: В результаті неповного зімкнення стулок МК кров під час систоли ЛШ спрямовується не тільки в аорту, але і в ЛП. Під час діастоли в ЛШ повертається надмірний об'єм крові. Таким чином, ліве передсердя і шлуночок випробовують постійне перевантаження об'ємом, що веде до їх дилатації. При вираженій МР підвищується тиск в ЛП і венах малого кола кровообігу, розвивається пасивна («застійна») легенева гіпертензія.

Ехокардіографія в доплерівських режимах виявляє основну ознаку НМК - турбулентний **систолічний потік регургітації** за стулками мітрального клапана в лівому передсерді. Ступінь регургітації зазвичай визначають за її величиною, умовно розділяючи порожнину лівого передсердя від фіброзного кільця до основи серця на 4 відділи. Наприклад, якщо струмінь регургітації займає перші 2 відділи, то регургітація II ступеня (2+) і так далі (рис. 4.1.3). Інший спосіб оцінки ступеня МР – за процентним відношенням площі струменя до площі ЛП:

- 1 ступінь - менше 20% (незначна)
- 2 ступінь - 20-40% (помірна)
- 3 ступінь - 40-80% (значна)
- 4 ступінь - більше 80% (важка)

На двовимірній ЕхоКГ визначається:

- Фіброз і потовщення стулок (при ревматизмі, інфекційному ендокардиті).
- Дилатація порожнин лівого шлуночку і передсердя (додаткова ознака вираженої МР).

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

Для точнішої оцінки тяжкості МР використовуються такі критерії, як об'єм регургітації (мл за скорочення), фракція регургітації (відношення об'єму МР до УО трансмітрального кровотоку) і ефективна площа отвору регургітації (метод PISA – proximal isovelocity surface area). Методика розрахунку цих критеріїв достатньо складна, заснована на вимірюваннях в режимі як

кольорового, так і постійного доплера і вимагає застосування спеціальних програм, якими оснащені сучасні ехокардіографи. До ознак важкої МР відносяться об'єм МР 60мл і більше, фракція регургітації 50% і більше, ефективна площа отвору регургітації $0,4\text{см}^2$ і більше. У відповідності з сучасними рекомендаціями по діагностиці і лікуванню КХС ці критерії використовуються для визначення показань до оперативного лікування.

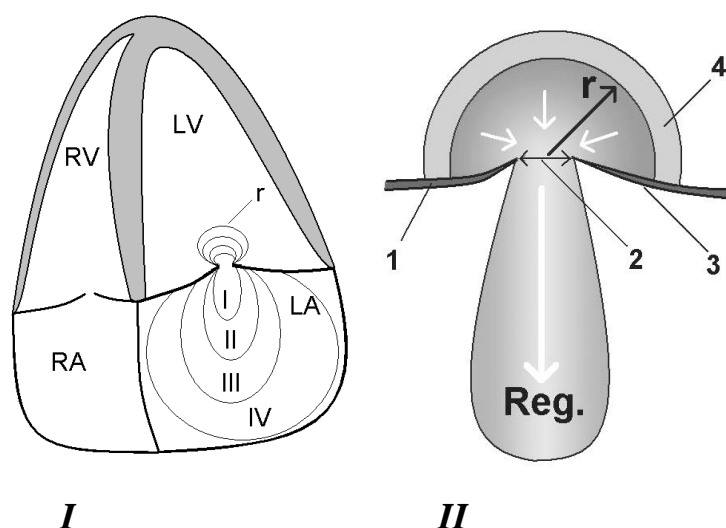


Рис. 4.2.3 Схема оцінки тяжкості мітральної регургітації.

I – схема апікальної 4-х камерної позиції: LV – лівий шлуночок, LA – ліве передсердя; r – проксимальний струмінь регургітації; I–IV – ступені МР за величиною потоку регургітації в лівому передсерді

II – схема оцінки проксимального (конвергентного) струменя в режимі КДК: 1, 3 – стулки клапана; 2 – перешийок регургітації; 4 – зона конвергенції до межі Найквіста (спотворення кольору); r – вимірювання радіусу конвергентного струменя. Білі стрілки – напрям потоку крові, Reg. – потік регургітації в лівому передсерді.

Іншими специфічними ознаками вираженої МР є (рис. 4.2.3):

- ширина перешийку МР (vena contracta) в режимі кольорового доплера $0,7\text{см}$ з центральним потоком регургітації, що займає більше 40% площі ЛПІ;
- висока конвергенція потоку (радіус проксимального струменя більше 9мм);
- ретроградний систолічний кровоплин в легеневих венах;
- виражений пролапс стулки МК або розрив папілярного м'яза.

Мітральний стеноз (МС) - звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору, який перешкоджає потоку крові з лівого передсердя в шлуночок під час діастоли шлуночків.

Майже всі випадки мітрального стенозу є наслідком ревматизму. Мітральний стеноз зазвичай формується у молодому віці і частіше (80%) спостерігається у жінок. Ревматичний ендокардит призводить до морфологічних змін мітрального клапана: стулки зростаються по комісурах, товщають, стають малорухливими. Фіброзно змінюються і коротшають сухожильні хорди, уражуються папілярні м'язи.

Інші причини обструкції мітрального отвору:

- Кальциноз мітрального кільця внаслідок дегенеративного кальцинуючого процесу (18% випадків), запалення або інших причин.
- Інфекційний ендокардит (через спайковий процес в області комісур або великої вегетації, які перешкоджають кровотоку).
- Системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит (внаслідок вальвуліту і кальцинозу).
- Вроджений стеноз у поєднанні з іншими дефектами (ДМПП, стеноз устя аорти та ін.).
- Пухлина (міксома) або тромб.
- Карциноїдний синдром.

Гемодинаміка.

У нормі площа мітрального отвору 4-6 см². Його звуження призводить до підвищення тиску в лівому передсерді і подовження його систоли. У початкових стадіях вади це компенсаторні механізми, що підтримують об'єм трансмітрального кровотоку за рахунок його прискорення через звужений отвір. Завдяки механізмам компенсації клінічні прояви стенозу відсутні при діаметрі мітрального отвору більше 2см². У міру прогресування стенозу росте тиск в лівому передсерді, що викликає його дилатацію, підвищується тиск в легеневих венах і судинах малого кола кровообігу, тобто розвивається «застійна» («пасивна») легенева гіпертензія. Подальше підвищення тиску в легеневих венах викликає рефлекторний спазм артеріол малого кола (рефлекс Кітаєва), що призводить до розвитку «активної» легеневої гіпертензії, яка досягає дуже високих цифр. У подальшому через тривалий спазм відбуваються

проліферативні і склеротичні зміни судинної стінки і легенева гіпертензія стає необоротною. Внаслідок легеневої гіпертензії, спочатку «пасивної», а потім «активної», розвиваються гіпертрофія і дилатація правого шлуночку, дилатація правого передсердя із застоєм крові у великому колі кровообігу. Дилатація правого шлуночку і легенева гіпертензія супроводжуються розвитком трикуспідальної регургітації (відносної недостатності трикуспідального клапана), за швидкістю якої розраховують систолічний тиск в легеневій артерії.

Ехокардіографія в двовимірному режимі виявляє стовщення і деформацію стулок, в парастернальній позиції короткої осі на рівні країв стулок в момент їх максимального відкриття проводиться вимірювання площі мітрального отвору. Якщо цього зробити не вдається через кальциноз стулок, площу мітрального отвору можна розрахувати за часом падіння тиску в лівому передсерді в діастолу або за співвідношенням показників трансмітрального і трансаортального кровотоку. Програми цих розрахунків введені у всі сучасні ехокардіографи.

Обумовлене стенозом порушення трансмітрального кровотоку призводить до зміни форми руху стулок. У міру розвитку стенозу трансмітральний кровоплин перестає бути “двохпіковим”, як в нормі, і стає постійним через звужений мітральний отвір протягом всієї діастолі. Стулки мітрального клапана в цьому випадку не прикриваються в середині діастолі і знаходяться на всьому її протязі в максимально відкритому стані. На одновимірній ехограмі це виявляється зменшенням швидкості раннього діастолічного прикриття стулок (нахил ділянки EF) і переходом нормального М-подібного руху стулок в П-подібне при вираженому стенозі (рис.4.2.4). Клінічно у такого хворого протодіастолічний і пресистолічний, шум, відповідний Е- та А- пікам М- ехограми мітрального клапана, переходить в шум, що займає всю діастолу.

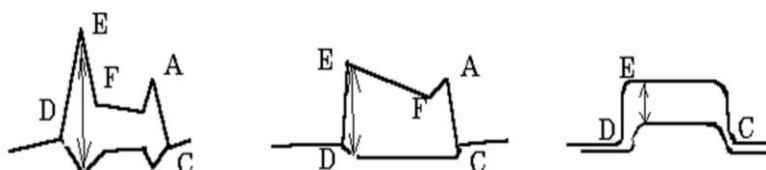


Рис.4. 2.4. Форма руху стулок МК на одновимірній ехограмі залежно від тяжкості стенозу. Зліва – норма, в центрі – помірний стеноз (зменшення нахилу ділянки EF), справа – виражений стеноз (однонаправлений П-подібний рух стулок). Стрілки вказують амплітуду розкриття стулок.

Особливості зміни клапана при ревматичному процесі (переважне ураження країв стулок і спайки по комісурах) визначають характерні ознаки такого стенозу на ЕхоКГ.

Патогномонічною ознакою ревматичного стенозу є однонаправлений рух стулок (рис. 4.2.4). Через спайки по комісурах передня стулка під час відкриття тягне за собою меншу за розмірами задню стулку, яка також рухається до датчика, а не від нього, як у нормі.

“Куполоподібний” діастолічний рух передньої стулки визначається в парастернальній позиції довгої осі і також характерний для ревматичного стенозу. Він полягає в тому, що тіло стулки рухається з більшою амплітудою, ніж її край. Рухливість краю обмежено зрощеннями, тіло ж стулки може тривалий час залишатися неушкодженим. В результаті в момент діастолічного відкриття клапана наповнене кров'ю тіло стулки “вибухає” в порожнину лівого шлуночка. Клінічно у цей момент вислуховується тон відкриття мітрального клапана. Походження звукового феномена подібно до звуку наповнення вітром вітрила або парашута, що розкривається, і обумовлено фіксацією стулки з двох сторін - фіброзним кільцем біля основи і спайками біля краю. При прогресуванні вади, коли тіло стулки також стає ригідним, феномен не визначається.

Істотною ехографічною ознакою мітрального стенозу є збільшення розміру порожнини лівого передсердя, вимірюваного в двовимірному або М-режимі (поперечний розмір більш ніж 45-50мм при нормі до 20мм/м²). У міру розвитку легеневої гіпертензії збільшується товщина стінки і розмір порожнини правого шлуночку, з'являється відносна недостатність трикуспідального клапана і клапана легеневої артерії, дилатуються праве передсердя, нижня порожниста і печінкові вени, що відображає застій у великому колі кровообігу.

Мітральний стеноз призводить до порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, що виявляється при доплерографії трансмітрального кровотоку. Його швидкісні характеристики відрізняються від нормальних:

- характер кровотоку турбулентний, на відміну від ламінарного у нормі;
- форма огинаючої швидкості потоку не має двох швидкісних піків на початку і в кінці діастоли, а має П-подібну форму через постійний кровоплин протягом усієї діастоли;
- збільшення максимальної швидкості кровотоку до 1,6-2 м/с і більше, що відповідає підвищенню трансмітрального градієнту тиску при цій ваді.

Критерієм тяжкості стенозу відповідно до рекомендацій з діагностики і лікування КХС є площа мітрального отвору (МО) і градієнт тиску між лівим передсердям і шлуночком:

- незначний стеноз: площа МО більше 2см^2 , градієнт 7-11 мм рт.ст.;
- помірний: площа МО 1-2 см^2 , градієнт 12-20 мм рт.ст.);
- важкий: площа МО менше 1см^2 , градієнт більше 20 мм рт.ст.).

Отже, основними ознаками мітрального стенозу на ЕХхоКГ є:

1. Зменшення амплітуди відкриття стулок на одновимірній і двовимірній ЕхоКГ, зменшення площі мітрального отвору на двовимірній ЕхоКГ (або розраховане за даними доплерографії).
2. Підвищення трансмітрального градієнту тиску за даними доплерографії.
3. Однонаправлений П-подібний рух стулок на одновимірній ехограмі.
4. Дилатація лівого передсердя.

Поєднана мітральна вада.

В більшості випадків мітральні вади є поєднаними, тобто є як стеноз, так і недостатність клапана, а ревматичні вади, як правило, ще і комбіновані, тобто мітральна вада поєднується з аортальною. На ЕхоКГ в цих випадках будуть як ознаки стенозу, так і регургітації на клапані. Оцінюючи і порівнюючи їх тяжкість на клапанах, дається висновок про переважання стенозу або недостатності і переважачому ураженні мітрального або аортального клапанів.

При поєднаній мітральній ваді при доплерографії визначатиметься як стенотичний потік в порожнині лівого шлуночку, так і регургітація в порожнині лівого передсердя.

У хворих на мітральну вадю з переважанням стенозу двовимірна і одновимірна ЕхоКГ відповідають таким при мітральному стенозі, тобто спостерігається П-подібний однонаправлений рух стулок, проте реєструються також зміни лівого шлуночку (збільшення екскурсії стінок, дилатація порожнини), чого не спостерігається при “чистому” стенозі.

При мітральній ваді з переважанням недостатності, на відміну від “чистої” недостатності, визначається однонаправлений діастолічний рух стулок. На відміну від переважання стенозу, швидкість раннього діастолічного прикриття передньої стулки (EF) понижена помірно і її рух не досягає П-подібної форми (зберігається двохфазність – пік Е з подальшим “плато”).

Аортальна регургітація (недостатність клапана аорти, аортальна недостатність).

Етіологія. До недавнього часу основною причиною розвитку вади вважався ревматизм, друге місце належало атеросклерозу, третє - інфекційному ендокардиту. В даний час зросла частота дегенеративних змін аортального клапана (АК), до того ж метод ЕхоКГ часто виявляє не діагностуємі раніше інші причини аортальної регургітації (АР), що не відносяться до набутих вад. За даними вітчизняних авторів , найбільш часта причина на сьогоднішній день пов'язана з аневризмою висхідної аорти і двостулковим АК, в 50% причиною є дегенеративні зміни АК, більш рідкісними причинами можуть бути ревматизм (15%), атеросклероз, інфекційний ендокардит (8%).

Морфологічні зміни клапана полягають в деформації стулок, стовщенні або провисанні їх країв, що призводить до неповного їх зімкнення. При інфекційному ендокардиті можуть бути перфорація, розрив або повне руйнування стулок або їх країв.

Порушення гемодинаміки обумовлені поверненням крові з аорти в лівий шлуночок (ЛШ) під час діастоли, що веде до його об'ємного перевантаження і

розвитку дилатації. Значна дилатація ЛШ призводить до відносної недостатності мітрального клапана з подальшим розвитком застійної «пасивної» легеневої гіпертензії в пізніх стадіях вади.

Ехокардіографія є важливим методом в діагностиці аортальної недостатності і дозволяє в доплерівських режимах виявити основну ознаку вади – потік регургітації на клапані з аорти в лівий шлуночок. По його величині визначають ступінь регургітації:

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

На двовимірній ЕхоКГ виявляється деформація стулок клапана, при вираженій АР визначається дилатація ЛШ як наслідок перевантаження об'ємом, а в М-режимі – гіперкінез стінок ЛШ за рахунок об'єму регургітації. Крім того, в цих режимах іноді виявляється діастолічне тріпотіння передньої стулки МК. Феномен обумовлений тим, що в діастолу струмінь регургітації з аорти перешкоджає її відкриттю.

Сучасні ехокардіографи дозволяють розрахувати об'єм регургітації за скорочення, фракцію регургітації і ефективну площину отвору регургітації (аналогічно МР). Відповідно до рекомендацій з діагностики та лікування КХС ці показники є кількісними критеріями оцінки тяжкості клапанної регургітації. Важкій АР відповідає об'єм регургітації більше 60 мл, фракція регургітації більше 50%, площа отвору регургітації більше 0,3см².

Іншими критеріями вираженої АР є:

- центральний потік регургітації, що займає 65% і більше ширини вихідного тракту ЛШ;
- ширина перешийку АР (vena contracta) в режимі кольорового доплера 0,7см і більше;
- час напівспаду градієнту тиску < 200мс;
- голодіастолічний ретроградний потік в низхідній аорті;
- помірне або виражене збільшення ЛШ.

Аортальний стеноз (стеноз устя аорти) один з найчастіше діагностованих НВС. В даний час основним етіологічним чинником (82%)

аортального стенозу (АС) є дегенеративний кальцинуючий процес на аортальному клапані (АК), друге місце займає вроджений АС, рідше (11%) його причиною стає ревматизм. Інфекційний ендокардит теж може бути причиною АС за рахунок кальцинозу, вегетацій і тромботичних мас.

При ревматичному процесі стулки АК ущільнюються і деформуються по краях, спаюються по комісурах. Вада зазвичай поєднується з аортальною регургітацією і ураженням мітрального та інших клапанів.

Дегенеративний кальциноз АК («атеросклеротичний» аортальний стеноз) супроводжується деформацією і кальцинозом стулочок, що робить їх малорухливими. Спайки по комісурах найчастіше відсутні.

Порушення гемодинаміки. Площа отвору аорти в нормі складає 2,5-3,5см². При зменшенні площі отвору до 0,8-1см² виникає перевантаження лівого шлуночку тиском, через що розвивається його гіпертрофія. Іншим механізмом компенсація при АС є подовження систоли. Вада тривалий час є компенсованою, і лише на пізній стадії розвивається декомпенсація, яка проявляється дилатацією лівого шлуночку, наростанням застою і гіпертензії в малому колі кровообігу, дилатацією правих відділів серця і ознаками застою у великому колі кровообігу.

Ехокардіографія дозволяє виявити наступні ознаки АС:

- стовщення і деформація стулочок;
- зменшення площі устя аорти, зниження амплітуди відкриття стулочок клапана менше 1,5 см;
- наявність високошвидкісного турбулентного потоку за стулками клапана (швидкість потоку більше 1,5 м/с), який відповідає підвищенню градієнта тиску на клапані більше 10 мм рт.ст. відповідно ступеню стенозу;
- гіпертрофія лівого шлуночку;
- часто ознаки постстенотичного розширення висхідної аорти внаслідок її травматизації високошвидкісним потоком.

Ступені тяжкості АС:

- незначний: площа отвору більше 1,8 см², максимальний градієнт тиску 10-35 мм рт. ст.;
- помірний: площа отвору 0,75-1,2 см² градієнт тиску 36-65 мм рт. ст.;
- виражений: площа отвору менше 0,75 см², градієнт тиску більше 65 мм рт. ст.

Площу аортального отвору можна виміряти планіметрично на двовимірній ЕхоКГ в парастернальній позиції короткої осі на рівні стулок АК, проте в більшості випадків це зробити не вдається через кальциноз клапана. Розрахувати площу аортального отвору можна також по співвідношенню параметрів кровотоку у вихідному тракті ЛШ і аорті, виміряних за допомогою постійнохвильового і імпульсного доплеру. Відповідними програмами розрахунків оснащені сучасні ехокардіографи.

Поєднана аортальна вада (поєднання клапанного стенозу устя аорти і недостатності аортального клапана) має зазвичай ревматичне походження, рідше він може бути вродженим або наслідком дегенеративного кальцинозу у немолодих осіб.

Зміни гемодинаміки і клінічні прояви аортальної вади складаються з ознак, характерних для обох ізольованих вад серця, проте є також деякі особливості.

Об'єм регургітації зазвичай не дуже великий і не призводить до вираженої дилатації ЛШ і гіперкінезу стінок, хоча збільшений через повернення крові ударний об'єм істотно підвищує систолічний градієнт тиску на клапані на додаток до того підвищеного його рівня, який обумовлений стенозом. Перевантаження тиском ЛШ супроводжується гіпертрофією його стінок із зменшенням їх податливості в діастолу, тобто розвитком діастолічної дисфункції. Підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку призводить до підвищення тиску в лівому передсерді, легеневих венах і ранньому розвитку застійної («пасивної») легеневої гіпертензії.

Ехокардіографія в двовимірному режимі виявляє патологію стулок клапана (стовщення, деформацію та ін.). На відміну від «чистого» стенозу, для якого характерна концентрична гіпертрофія міокарду ЛШ з деяким зменшенням його порожнини, при поєднаній ваді розвивається ексцентрична гіпертрофія з дилатацією порожнини ЛШ відповідно ступеню регургітації. У доплерівських режимах на АК в систолу визначається високошвидкісний стенотичний потік, а в діастолу – регургітація крові в ЛШ. Оцінивши їх

вираженість, можна зробити висновок про переважання недостатності або стенозу, хоча, як вважає К.М. Амосова, це має більше академічний інтерес, оскільки ефективний метод лікування один – протезування клапана.

Трикуспідальна регургітація (недостатність трикуспідального клапана) буває вродженою (при аномалії Ебштейна, синдромі Марфана) і набутою. Набута трикуспідальна регургітація (ТР), як і мітральна, може бути органічною і функціональною (відносна недостатність трикуспідального клапана). Основними причинами органічної ТР є:

- ревматизм (зазвичай поєднується із стенозом і формується на тлі мітральної і аортальної вад);
- інфекційний ендокардит (часто у ін'єкційних наркоманів);
- карциноїдний синдром (метастази пухлини тонкої кишки);
- міксоматозна дегенерація стулок, яка призводить до їх пролапсу.

Функціональна ТР зустрічається значно частіше. Її причинами можуть бути кардіоміопатії і вади серця, що призводять до дилатації правого шлуночку внаслідок легеневої гіпертензії або перевантаження об'ємом, а також інші захворювання, що супроводжуються легеневою гіпертензією (ТЕЛА). Незначна функціональна ТР часто спостерігається у здорових осіб.

Регургітація крові з ПШ в праве передсердя (ПП) призводить через перевантаження об'ємом до їх дилатації і застою крові у великому колі кровообігу.

Ехокардіографія в двовимірному режимі виявляє зміни стулок клапана, наявність вегетацій, дилатацію правих камер серця, розширення нижньої порожнистої вени (НПВ) і печінкових вен.

У доплерівських режимах визначається основна ознака ТР - турбулентний **систолічний потік регургітації** за стулками ТК в правому передсерді. Ступінь регургітації визначають аналогічно мітральній за її величиною, умовно розділяючи довгу вісь порожнини правого передсердя на 4 відділи (див. оцінку МР на рис. 4 2.3).

Іншими специфічними ознаками вираженої ТР є:

- ширина перешийка ТР (*vena contracta*) в режимі кольорового доплеру 0,7см і більше;

- висока конвергенція потоку (радіус проксимального струменя більше 9мм);
- ретроградний систолічний кровоплин в печінкових венах;
- розширення НПВ із зменшенням її діаметру на вдиху менше 50%;
- дилатація ПП і ПШ.

Трікуспідальний стеноз (ТС) найчастіше має ревматичне походження (більше 90%), іншими його причинами можуть бути карциноїдний синдром, інфекційний ендокардит (у ін'єкційних наркоманів) і пухлини ПП.

Перешкода потоку крові з ПП в ПШ призводить до підвищення тиску в ПП і розвитку його дилатації. При підвищенні середнього тиску в ПП більше 10 мм рт. ст. виникає застій у великому колі кровообігу з відповідною симптоматикою.

Ехокардіографія в двовимірному режимі виявляє:

- порушення структури стулок клапана, обмеження їх розкриття;
- виражену дилатацію ПП при незміненому ПШ;
- розширення нижньої порожнистої вени (НПВ) і печінкових вен.

На одновимірній ЕхоКГ при ревматичному ТС, як і при мітральному, визначається однонаправлений П-подібний рух стулок через спайки в області комісур.

У доплерівських режимах визначається підвищення як систолічного, так і діастолічного градієнту тиску на клапані. Клінічно значущою є величина середнього тиску більше 5 мм рт. ст. ТС вважається важким при площі отвору менше 2 см². Площу трикуспідального отвору можна розрахувати в доплерівських режимах аналогічно розрахункам при мітральному стенозі, в двовимірному режимі виміряти її планіметрично практично неможливо.

Література:

1. Хемптон Д. Р. ЕКГ у практиці = The ECG in Practice = ЭКГ в практике : навч. посіб. / Д. Р. Хемптон ; пер. 6-го англ. вид. О. І. Ромаскевича. - пер. 6-го вид. - Київ : ВСВ Медицина, 2018. - 560 с. - тримовне вид.
2. Guidelines on the management of valvular heart disease / European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33. – P. 2451–2496.
3. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease. The Task Force on the Management of VHD of the ESC/ Eur Heart J 2007; 28: 230-268.
4. Протокол надання медичної допомоги хворим з вродженими вадами серця

(Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)

5. Протокол надання медичної допомоги хворим на хронічну ревматичну хворобу серця (вади серця) (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)
6. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. - К.: МОРИОН, 2008. — с.353-356, 941-962.