

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 2

Навчальний посібник для самостійної роботи
студентів 5 курсу медичного факультету

Запоріжжя
2019

УДК 616.1(075.8)
3-38

*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, доцент 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. 2 : навчальний посібник для самостійної роботи студентів 5 курсу медичного факультету / В. А. Візір, О. В. Деміденко, І. Б. Приходько [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. – 99 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 5. Підготовка до практичного заняття № 9 «Міокардити та кардіоміопатії».....	6
1.1.Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції).	
1.2.Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою	
2. Тема 6. Підготовка до практичного заняття № 10 «Інфекційний ендокардит. Перикардити».....	21
2.1.Опанування навичками трактування мікробіологічного дослідження крові	
2.2.Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції).	
2.3.Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою	
3. Тема 7. Підготовка до практичного заняття № 11 «Легеневе серце. Тромбоемболія легеневої артерії».....	49
3.1.Опанування навичками аналізу коагулограми, Д-димеру.	
3.2.Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою	
4. Тема 8. Підготовка до практичних занять №№ 12-13 «Порушення ритму серця. Порушення провідності серця».....	61
4.1.Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою.	
5. Тема 9. Підготовка до практичного заняття № 14 «Гостра серцева недостатність. Хронічна серцева недостатність».....	85
5.1.Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (мозковий натрійуретичний пептид).	
5.2.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
ДМПП	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	метаболічна 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 5. Підготовка до практичного заняття № 9 «Міокардити та кардіоміопатії».

1.1. Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції).

Проблема міокардитів і кардіоміопатій (КМП) залишається однією з найбільш актуальних в клініці некоронарогенних захворювань серця. Складність проблеми обумовлена багатьма причинами, численними етіологічними факторами, відсутністю єдності поглядів вчених на природу даних захворювань, різноманітністю проявів і виразністю клінічних симптомів, складністю діагностики і відсутністю чітких алгоритмів лікування таких пацієнтів.

На даний час поширеність міокардиту становить до 20% серед усіх некоронарогенних уражень серця і від 5% до 11% всіх захворювань серцево-судинної системи. Останніми роками відзначено зростання захворюваності міокардитом. Це обумовлено, з одного боку, впровадженням в клінічну практику нових діагностичних методів, з іншого - збільшення числа хворих на міокардит пов'язують зі зміною реактивності організму в процесі еволюційного розвитку людини.

Досить поширені і кардіоміопатії. Найбільш часто вони зустрічаються в країнах з низьким рівнем життя, де на їх частку припадає в середньому 30% випадків смерті, пов'язаної із захворюваннями серця. Ідіопатичні кардіоміопатії складають приблизно 18% всіх захворювань серця, результатом яких є серцева недостатність. За деякими даними, гіпертрофічна кардіоміопатія зустрічається з частотою від 1: 5000 до 1: 500 при обстеженні в цілому здорових осіб. У той же час дилатаційна кардіоміопатія призводить до зниження скорочуваної функції серця з частотою від 1:50 до 1:25 серед усіх випадків хронічної серцевої недостатності.

Методи лабораторної діагностики (в тому числі біохімічні) дозволяють визначити клінічно значущі відхилення гострофазових показників сироватки або плазми крові пацієнта (що відіграють роль при гострому перебігу захворю-

вання або високій активності процесу) з метою підтвердження діагнозу або проведення диференціальної діагностики з альтернативними патологічними станами. Так, згідно протоколів надання медичної допомоги хворим кардіологічного профілю, певний перелік лабораторних біохімічних показників включений в обов'язковий діагностичний асортимент при обстеженні пацієнтів з верифікованими або підозрюваними міокардитами і кардіоміопатіями, а також може розглядатися в якості критеріїв досягнення ефективності проведеного лікування при зазначених захворюваннях.

Міокардити.

Міокардит - ураження серцевого м'яза запального характеру, яке обумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом цілої низки чинників, і асоційоване з порушеннями механічної або електричної функції серця.

Згідно з визначенням Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, а також Міжнародного Товариства та Федерації Кардіологів, сформульованого в 1995 році, міокардит позиціонується як запальне захворювання міокарда, діагностоване шляхом оцінки гістологічних, імунологічних та імуногістохімічних критеріїв.

Запальні ураження міокарда можуть виникати при будь-яких інфекційних захворюваннях і практично в будь-якому віці. Етіологія міокардиту дуже різноманітна. Його причиною можуть бути різні мікробіологічні агенти, алергени, прийом лікарських препаратів і кардіотоксичних сполук, супутні аутоімунні та інші захворювання, однак найбільш частою причиною розвитку міокардиту в більшості країн світу є вірусна інфекція, при цьому механізми ушкодження серцевого м'яза можуть бути обумовлені безпосередньою цитопатичною дією збудника, який локалізується всередині кардіоміоцита.

При вірусній інфекції загибель клітин міокарда може відбуватися в результаті дії вірусних протеаз. У кардіоміоциті можуть відбуватися зміни (розщеплення) дистрофіну і компонентів саркогліканового комплексу, що призводить до цілого ряду несприятливих наслідків: зміни архітекtonіки клітин міока-

рда, порушення координації скорочуваної функції серця, некрозу і/або апоптозу клітин, розвитку імунних і аутоімунних реакцій.

У патогенезі міокардитів має істотне значення активація ферментних систем і вивільнення великої кількості біологічно активних субстанцій (таких як гістамін, серотонін, брадикінін, гепарини, ацетилхолін та ін.). Це призводить до пошкодження судин мікроциркуляторного русла серцевого м'яза, до розвитку гіпоксії і пошкодження кардіоміоцитів з утворенням мікронекрозів, при цьому специфічність етіологічного фактора найчастіше має значення лише в гострій стадії процесу.

У гострій стадії захворювання обов'язковим є виявлення збудника або підтвердження перенесеної або персистуючої інфекції за допомогою лабораторних досліджень. У разі вірусної етіології міокардиту в першій фазі захворювання для верифікації діагнозу варто проводити вірусологічне дослідження. Серед інших лабораторних показників варто звертати увагу на зміну (підвищення) активності саркоплазматичних ензимів (кардіоспецифічних) в сироватці крові хворих, а саме: рівня тропоніну I і T; креатинфосфокінази (КФК) і її МВ-фракції; лактатдегідрогенази (ЛДГ) і її фракцій (ЛДГ1, ЛДГ2, в т.ч. ЛДГ1/ЛДГ2>1); аспарагінової трансамінази (АсАТ), рідко - аланінової трансамінази (АлАТ); міоглобіну. Проведення біохімічного лабораторного дослідження також дозволяє визначити ряд неспецифічних супутніх проявів (так звані «периферичні маркери»): диспротеїнемія з гіпергаммаглобулінемією (переважно α_2 - і γ -глобулінемією), збільшення вмісту фібриногену, сіалових кислот, сіромукоїду, підвищення рівня С-реактивного білка і цитокінів (інтерлейкін-10 і 12, фактор некрозу пухлини-бета, інтерферон-гамма), прискорення ШЗЕ і лейкоцитоз, гіпереозінофілія в тому числі.

Зазвичай гіперферментемія (більш чутлива і специфічна при інфаркті міокарда, менш - при тромбоемболії легеневої артерії) може зберігатися протягом 2-3 тижнів, протягом всього періоду активного запального і некробіотичного процесу в серцевому м'язі. Слід зазначити, що високі рівні тропоніну T (при міокардиті чутливість і специфічність елевації плазмового рівня в крові більше

0,1 нг/мл становлять 53% і 94% відповідно) мають також і прогностичне значення, а тропонін I має високу специфічність (89%), але низьку чутливість (34%) для діагностики міокардиту, тоді як підвищення рівнів МВ-фракції КФК зустрічається в даній групі хворих нечасто. Відносно цитокінів, в даний час прийнято вважати, що у випадках гострого міокардиту інтерлейкін-10 і фактор некрозу пухлини-бета сягають статистично більш високих значень, ніж при інфаркті міокарда. Крім того, рівень інтерлейкіну-10 має прогностичне значення: чим вище рівень, тим більш ймовірний несприятливий прогноз. За умови формування та прогресування серцевої недостатності, як клінічно значущого критерію, слід розглядати елевацію плазмового рівня передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) більше 200 пг/мл.

Кардіоміопатії.

Кардіоміопатія (КМП) - патологія міокарда, при якій відбуваються його структурні або функціональні порушення, які не обумовлені ішемічною хворобою серця, гіпертензією, клапанними вадами і вродженими захворюваннями серця.

При КМП найчастіше страждає міокард і функція шлуночків серця. Існує кілька фенотипів КМП, що розрізняються між собою особливостями ураження серцевого м'яза. Найбільш часто зустрічаються дилатаційна, гіпертрофічна і рестриктивна КМП. КМП бувають вродженими (генетично зумовленими) і набутими (вторинними). Причинами виникнення сімейних КМП на сучасному етапі розвитку медичної науки є різні генні дефекти. Появі ж вторинних КМП завжди передують абсолютно конкретні події: ушкоджуючі міокард впливи (токсичні, медикаментозні, ендокринні та ін.), деякі самостійні захворювання, дефіцит вмісту в організмі ряду мікроелементів, вітамінів і т.д.

При дилатаційній КМП в основі захворювання лежить загибель окремих клітин в різних ділянках серцевого м'яза. Поступово загиблі м'язові клітини заміщуються сполучною тканиною. Подібні зміни в серцевому м'язі тягнуть за собою зниження насосної функції серця. Щоб компенсувати зниження насосної функції, камери серця розширюються (тобто відбувається їх дилатація), а не-

ушкоджений міокард потовщується і ущільнюється (тобто розвивається його гіпертрофія). Для дилатаційної КМП не характерні будь-які специфічні лабораторні зміни відносно ШЗЕ, кількості лейкоцитів, лейкоцитарної формули, вмісту гемоглобіну, поки не виникають тромбоемболічні або запальні ускладнення. Гіпопротеїнемія (без зміни протеїнограми) буває наслідком хронічного циркуляторного застою в печінці. Рівень сіалових кислот невисокий, відсутній С-реактивний білок, малопереконливі результати визначення титру антиміокардіальних антитіл.

Біохімічні дослідження крові дозволяють виявити різні токсичні речовини, а також дефіцит вітамінів (вітамін D). З огляду на патогенетичну сутність захворювання, яка полягає, в першу чергу, у зміні нормальної цитоархітекtonіки міокарда за відсутності запальних змін, лабораторні біохімічні показники є неспецифічними і дозволяють, перш за все, верифікувати будь-яку причину вторинних КМП. Так, при вторинній рестриктивній КМП, причиною якої може бути амілоїдоз, актуальним є визначення сироваткового рівня загального білка і білкових фракцій. При розвитку серцевої недостатності як основного клінічного синдрому КМП також зберігається необхідність визначення плазматичного рівня ПНУП.

1.2. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою

Ці нозологічні форми складають групу некоронарогенних захворювань міокарда, в яку входять різні по етіології і патогенезу ураження серцевого м'яза запального або дегенеративного характеру. Сюди не включаються зміни міокарда при ІХС, артеріальній гіпертензії, ревматизмі і вроджених вадах серця. У діагностиці і диференціальній діагностиці некоронарогенних захворювань міокарду ЕхоКГ займає одне з провідних місць.

Міокардити.

Міокардит – ураження серцевого м'яза запального характеру різної етіології, що виявляється порушеннями ритму, провідності і скоротливої здатності

серця. Перебіг міокардиту може бути гострим і хронічним, за ступенем тяжкості – легким, середньої тяжкості і тяжким.

Ехокардіографія не є провідним методом в діагностиці міокардиту через неспецифічність ознак, проте призначається усім хворим з підозрою на міокардит, оскільки дозволяє визначити:

- стан скоротливої функції серцевого м'яза;
- дилатацію порожнин серця;
- порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки;
- наявність внутрішньошлуночкових тромбів;
- супутній перикардит.

Крім того, ЕхоКГ допомагає провести диференційний діагноз з іншими захворюваннями серцевого м'яза, перш за все з кардіоміопатіями.

При гострому міокардиті у частини хворих може збільшуватися товщина стінок шлуночків внаслідок їх запального набряку і виявлятися рідина в порожнині перикарду за рахунок супутнього перикардиту. Подальші зміни на ЕхоКГ відображають дифузні або локальні порушення скоротливості міокарду, дилатацію порожнин і порушення гемодинаміки.

Легкий ступінь тяжкості міокардиту може не супроводжуватися якими-небудь змінами на ЕхоКГ. Міокардит середньої тяжкості і тяжкий приводить до дилатації порожнин серця, перш за все лівого шлуночка і гіпокінезу (зазвичай дифузного) стінок ЛШ. Розвивається відносна недостатність атріовентрикулярних клапанів внаслідок дисфункції папілярних м'язів і розтягування фіброзних кілець клапанів через дилатацію шлуночків. Часто (до 15% випадків) в порожнинах серця формуються тромби. При супутньому перикардиті виявлятиметься стовщення листків перикарду і ексудат в його порожнині.

В цілому ехографічна картина міокардиту багато в чому співпадає з дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП). Диференційна діагностика будується на основі аналізу клінічної картини захворювання, лабораторних даних і у ряді випадків – результатах ендоміокардіальної біопсії.

Метаболічні кардіоміопатії

Метаболічна кардіоміопатія (МетКМП) – незапальне ураження міокарду при інших захворюваннях або патологічних станах відомої етіології (ендокринні порушення, осередки хронічної інфекції, інтоксикації, вегетативна дисфунк-

ція і ін.). Застаріла назва даного синдрому – міокардіодистрофія. Дисфункція міокарду, обумовлена порушенням метаболічних і енергетичних процесів в кардіоміоцитах, може бути різного ступеню – від безсимптомної до декомпенсації серцевої діяльності, що залежить від етіології і стадії МетКМП.

Ехокардіографія широко застосовується у хворих з МетКМП, незважаючи на те що захворювання не має яких-небудь специфічних ознак. Метод дозволяє виключити деякі неспецифічні кардіоміопатії (КМП), наприклад, гіпертрофічну, вади серця, перикардит і інші захворювання з подібною симптоматикою, а також оцінити порушення систолічної і діастолічної функції міокарду. Тяжкість функціональних і структурних змін, що виявляються при ЕхоКГ, залежатиме від стадії МетКМП. У вітчизняній літературі прийнято виділення трьох стадій МетКМП, запропоноване В.Х.Василенко (1989).

I стадія – нейрофункціональна, пов'язана з адаптивним напруженням нейрогуморальних систем, у т.ч. симпатико-адреналової. Для цієї стадії характерні схильність до тахікардії і гіперкінетичний тип кровообігу. При ЕхоКГ гіперкінетичному синдрому відповідатиме помірний гіперкінез стінок і збільшення фракції викиду лівого шлуночку. Яких-небудь структурних порушень серця на цій стадії ще немає. Гіперкінез міжшлуночкової перетинки - характерна ознака початкової стадії тонзілогенної КМП і деяких ендокринних КМП, перш за все тиреотоксичної. Надалі спостерігається поступовий розвиток гіпокінезу міокарда і зниження швидкості його розслаблення.

II стадія – органічних змін. З прогресуванням МетКМП знижується скорочувальна здатність ЛШ, розвивається його дилатація. Тип кровообігу переходить до гіпокінетичного. При ЕхоКГ виявляються ознаки дилатації лівого шлуночку, тотальний гіпокінез його стінок із зниженням фракції викиду. В кінці II стадії можуть з'явитися ознаки декомпенсації кровообігу (плевральний і перикардальний випіт, збільшення печінки).

III стадія – вираженої серцевої недостатності. Прогресують дилатація порожнин серця, зниження фракції викиду ЛШ, наростають симптоми декомпенсації кровообігу.

Особливості ехографічної картини МетКМП залежать не тільки від її стадії, але і від етіології захворювання. Так, при НЦД кардіоміопатія зазвичай не

прогресує до стадії органічних змін. З іншого боку, багато ендокринних КМП (наприклад, при тиреотоксикозі) протікають важко, із швидким розвитком декомпенсації серцевої діяльності. При деяких видах метаболічної кардіоміопатії (наприклад, при акромегалії, хворобі Іценко-Кушинга та ін.) можуть з'явитися ознаки гіпертрофії міокарда. Ураження серця при цукровому діабеті найчастіше дебютує порушенням діастолічної функції ЛШ. Ураження міокарда при захворюваннях щитоподібної залози може супроводжуватися потовщенням стінок ЛШ внаслідок їх гіпертрофії при тиреотоксикозі або за рахунок набряку при мікседемі, плевральним і перикардіальним випотом (через серцеву недостатність при тиреотоксичній хворобі серця).

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП)

ДКМП характеризується дифузним ураженням міокарда з дилатацією порожнин серця і різким зниженням його скоротливої функції. Крім дилатації порожнин, зниження скоротливості міокарду і падіння фракції викиду, для ДКМП характерне утворення тромбів в розширених порожнинах з частими тромбоемболічними ускладненнями. Через розширення порожнин розвивається відносна недостатність мітрального і трикуспідального клапанів.

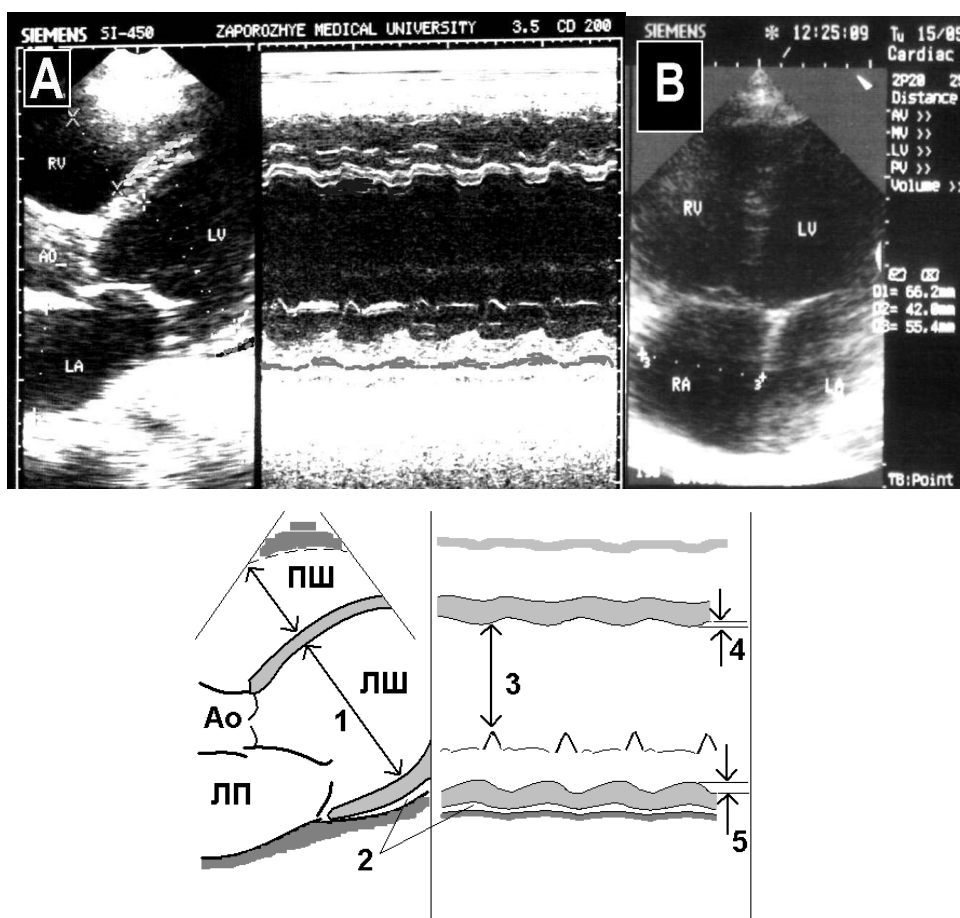
Ехокардіографія займає одне з провідних місць в інструментальній діагностиці ДКМП, проте ознаки захворювання неспецифічні і остаточний діагноз встановлюється тільки після аналізу клінічної картини і виключення інших причин дилатації камер серця.

Отже, основними ЕхоКГ ознаками ДКМП є:

- дилатація всіх камер серця (починаючи зазвичай з лівого шлуночка), „куляста” форма ЛШ;
- гіпокінез усіх стінок ЛШ (з можливими сегментами акінезу) з розвитком систолічної (зниженням фракції викиду) і діастолічної дисфункції;
- регургітація на мітральному і трикуспідальному клапанах;
- наявність внутрішньопорожнинних тромбів.

На мал. 2.8 наведені ехограми хворого ДКМП, під ними – їх схеми. На двовимірній ЕхоКГ в парастернальній (А) і апікальній 4-камерній (В) позиціях спостерігається дилатація всіх порожнин серця, в центрі на одновимірній ЕхоКГ – дилатація лівого шлуночка, гіпокінез МШП і ЗСЛШ, збільшення відстані

від передньої стулки МК до МШП як ознака дилатації ЛШ і зниження його скоротливої здатності. В порожнині перикарду невелика кількість рідини.



Мал. 2.8. ЕхоКГ хворого на ДКМП.

Вгорі зліва направо: А– парастернальна позиція довгої осі, В – апікальна 4-камерна позиція, в центрі – М-режим з I стандартної позиції. Внизу – схема верхньої ехограми (А): 1- дилатація ЛШ (КДР 72 мм); 2- рідина в порожнині перикарду; 3- збільшення відстані між ПСМК і МШП; 4, 5- гіпокінез МШП і ЗСЛШ.

Часто важко відрізнити ДКМП від дилатації порожнин серця при інших захворюваннях.

На пізніх стадіях недостатності кровообігу, обумовлених ІХС, також може спостерігатися дилатація не тільки лівих, але і правих відділів серця. Проте при ІХС гіпертрофія лівого шлуночку переважає, товщина його стінок звичайно більше норми. При ДКМП, як правило, спостерігається дифузне ураження всіх камер серця, хоча зустрічаються випадки з переважним ураженням одного зі шлуночків. Товщина стінок лівого шлуночка при ДКМП зазвичай не перевищує норму. Якщо і спостерігається невелика гіпертрофія стінок (не більше 1,2 см), то візуально міокард все одно виглядає “стоншеним” на тлі вираженої дилатації порожнин. Для ІХС характерна “мозаїчність” ураження міокарда: уражені гіпо-

кінетичні ділянки розташовані поряд з інтактними, в яких спостерігається компенсаторний гіперкінез. При ДКМП дифузний процес обумовлює тотальну гіпокінетичність міокарда. Ступінь гіпокінезу різних ділянок може бути різною (аж до акінезу) через різний ступінь їх ураження, але зон гіперкінезу при ДКМП не виявляється ніколи.

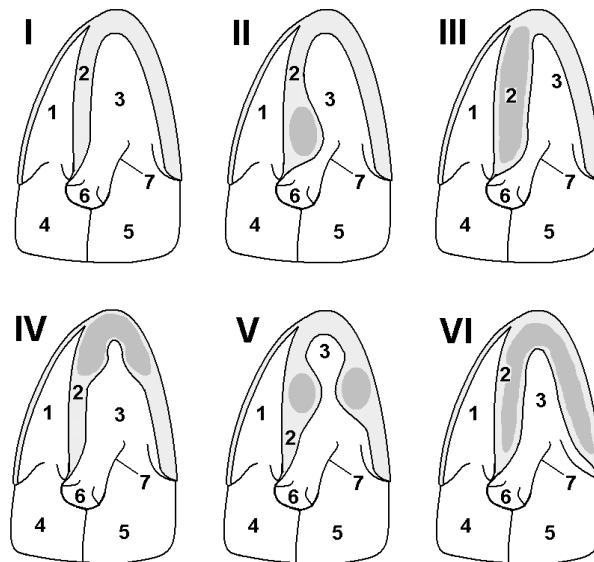
Ехокардіографічна картина дилатації порожнин серця, схожа з ДКМП, може спостерігатися при важкому перебігу міокардиту, а також при алкогольному ураженні серця. Для постановки діагнозу в цих випадках необхідне зіставлення ехокардіографічних даних з клінічною картиною захворювання і даними інших досліджень.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)

В діагностиці ГКМП ехокардіографії належить провідна роль. В основі захворювання лежить неповноцінність скорочувальних білків міокарда через різноманітні мутації генів, що проявляється гіпертрофією міокарду і призводить до розвитку його діастолічної і систолічної дисфункції, порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і високого ризику раптової смерті.

Залежно від локалізації ділянки зміненого міокарду і відповідної йому зони гіпертрофії виділяють різні анатомічні варіанти ГКМП. Про асиметричну гіпертрофію говорять в тому випадку, якщо товщина гіпертрофованої ділянки перевищує товщину протилежної стінки або сусідніх інтактних сегментів більш ніж в 1,3 рази. Так, для встановлення асиметричної гіпертрофії МШП її товщину порівнюють з товщиною ЗСЛШ. При симетричній гіпертрофії товщина стінок шлуночка приблизно однакова. У 95% випадків ГКМП зустрічається асиметрична гіпертрофія і лише в 5% - симетрична (концентрична) гіпертрофія лівого шлуночку (ГЛШ).

Залежно від наявності або відсутності обструкції вихідного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ) виділяють обструктивні і необструктивні види ГКМП. При обструкції ВТЛШ до асиметричної гіпертрофії ділянки міокарду з часом приєднується «робоча» гіпертрофія решти відділів ЛШ, обумовлена підвищенням внутрішньошлуночкового тиску.



Мал. 2.9. Схема основних анатомічних варіантів ГКМП.

I- норма, II- асиметрична базальної частини МШП, III- асиметрична всієї МШП, IV- апікальна, V- мезовентрикулярна, VI- симетрична. Темним кольором позначена зона переважної локалізації зміненого міокарду.

1- ПШ; 2- МШП; 3- ЛШ; 4- ПП; 5- ЛП; 6- аорта; 7- ПСМК.

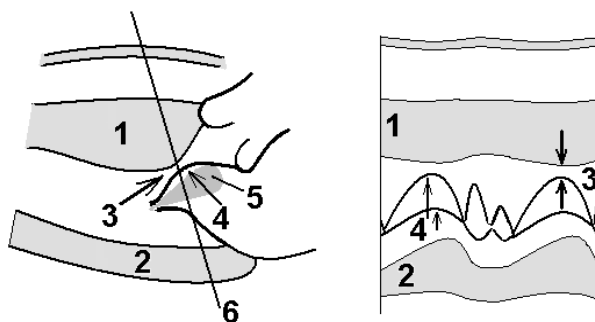
Найбільш частим анатомічним варіантом ГКМП є асиметрична гіпертрофія МШП (90% випадків), частіше всього її базального сегмента. У більшості таких хворих (більше 86%) розвивається обструкція ВТЛШ. Не ускладнюється розвитком обструкції зазвичай симетрична форма ГКМП.

Значно рідше зустрічається асиметрична ГКМП з ізольованою гіпертрофією верхівки серця (верхівкова, апікальна форма). Рідко спостерігається мезовентрикулярна форма ГКМП, при якій гіпертрофовано середні сегменти ЛШ з можливим розвитком обструкції (серце у вигляді «пісочного годинника»). Дуже рідкісним варіантом є асиметрична ГКМП нижніх, бокових і передніх сегментів ЛШ. Ізольована ГКМП правого шлуночка описана тільки в окремих випадках.

На мал. 2.9 представлені основні анатомічні варіанти ГКМП.

У переважній більшості випадків зона обструкції ВТЛШ формується між базальним відділом МШП і ПСМК за рахунок їхнього взаємного зближення. З одного боку, МШП через гіпертрофію наближається до ПСМК. З іншого боку, при асиметричній гіпертрофії МШП відбувається деякий поворот фіброзного кільця МК з наближенням його ступок до МШП. Крім того, у зменшеній внаслідок гіпертрофії порожнині ЛШ передня мітральна стулка виявляється «над-

мірною» за розміром, що сприяє її втягуванню у ВТЛШ під час систоли (мал. 2.9, 2.10).



Мал. 2.10. Схема обструкції ВТЛШ у хворих на ГКМП.

Зліва – парастернальна позиція довгої осі, справа – М-режим.

1- потовщена МШП; 2- ЗСЛШ; 3- на лівій ехограмі: зона обструкції і напрям кровотоку; справа на одновимірній ЕхоКГ: момент найбільшого зближення МШП і ЗСЛШ в кінці систоли; 4- передне систолічне прогинання стулок МК; 5- струмінь мітральної регургітації в ЛП; 6- лінія курсору для М-режиму.

В окремих випадках мезовентрикулярної, а іноді і при апікальній ГКМП зона обструкції може бути сформована між міокардом МШП і ЗСЛШ (звуження у вигляді «пісочного годинника» при мезовентрикулярній або у вигляді «м'язового тунелю» при апікальній ГКМП).

Схематично механізм обструкції при ГКМП наведено на мал.2.10.

У формуванні обструкції ВТЛШ беруть участь не тільки наведені анатомічні складові, але і патофізіологічні механізми. Високошвидкісний потік крові в зоні обструкції, проходячи над ПСМК, вигнутою у вигляді крила літака, створює гідродинамічну підйомну силу (ефект Вентурі), яка притягує ПСМК до МШП. Іншими словами, наявний градієнт тиску у ВТЛШ утворено двома складовими – анатомічною і динамічною. Анатомічний компонент включає зближення МШП і ПСМК за рахунок асиметричної гіпертрофії базального відділу МШП, динамічний компонент обумовлений «присмоктуванням» ПСМК до МШП високошвидкісним потоком за рахунок ефекту Вентурі. Ця обставина має дуже важливе клінічне значення: хворим слід уникати чинників, які підвищують градієнт тиску, оскільки при підвищенні внутрішньошлуночкового тиску до критичної величини може наступити раптова смерть через фібриляцію шлуночків. До таких чинників відносяться фізичні і емоційні навантаження, прийом деяких медикаментів (вазодилататори, зокрема дигідропіридинові антагоністи кальцію, серцеві глікозиди та інші препарати). До речі, раптова смерть

у хворих на обструктивну ГКМП найчастіше настає під час фізичного навантаження.

Згідно рекомендацій, діагноз обструктивної ГКМП ставиться при градієнті тиску у ВТЛШ не менше 30 мм рт. ст. Клінічно важливою (середньої тяжкості і тяжкою - із задишкою, стенокардією і порушенням гемодинаміки) вважається обструкція при градієнті тиску більше 50 мм рт. ст. Залежно від градієнту тиску обструкція може бути латентною, лабільною і постійною.

При латентній формі обструкція відсутня у спокої і виникає тільки при фізичному навантаженні. Градієнт відповідає II стадії по класифікації NYHA - 25-36 мм рт. ст.

Лабільна форма характеризується різним градієнтом залежно від навантажень і інших провокуючих чинників. Для постійної форми характерна обструкція у спокої з відповідною клінічною симптоматикою. Градієнт тиску у ВТЛШ відповідає III і IV стадії NYHA – більше 36 мм рт. ст.

Отже, основними ЕхоКГ ознаками обструктивної ГКМП є:

- Асиметричне потовщення МШП і зниження її систолічної екскурсії через фіброзні зміни міокарда;
- Переднє систолічне прогинання зімкнутих мітральних стулок на одновимірній ЕхоКГ до МШП і зближення передньої стулки з міжшлуночковою перегородкою;
- Високошвидкісний турбулентний систолічний потік в зоні обструкції вихідного тракту ЛШ з градієнтом тиску більше 30 мм рт. ст.;
- Струмień регургітації в порожнині лівого передсердя через відносну недостатність мітрального клапана.

У тяжких випадках на одновимірній ехограмі основи аорти через зниження серцевого викиду може спостерігатися середньосистолічне прикриття стулок аортального клапану, форма руху яких в цьому випадку нагадує М-подібний рух мітральних стулок.

Рестриктивна КМП (РКМП)

РКМП – рідкісна форма КМП, яка характеризується порушенням наповнення шлуночків внаслідок фіброзного або інфільтративного ураження міокар-

да із втратою його еластичності, при зменшених або нормальних порожнинах шлуночків. В даний час виділяють первинні і вторинні РКМП.

До первинних РКМП відносяться ідіопатична рестриктивна кардіоміопатія і гіпереозинофільний синдром, включаючий ендоміокардіальний фіброз і ендокардит Леффлера. Первинна РКМП – рідкісне захворювання невідомої етіології, хоча у ряді випадків простежується його спадковий характер. Ендоміокардіальний фіброз і ендокардит Леффлера поширені в тропічних країнах, в нашому регіоні практично не зустрічаються.

Вторинні (інфільтративні) РКМП можуть розвиватися при гемохроматозі, амілоїдозі, саркоїдозі, склеродермії, медикаментозному ураженні серця, пухлинах та інших захворюваннях.

ЕхоКГ є основним методом в діагностиці захворювання. Провідними ЕхоКГ ознаками РКМП є:

- дилатація передсердь при нормальних розмірах порожнин шлуночків;
- розширення НПВ і відсутність її спадіння на вдиху як ознака застою у великому колі кровообігу;
- у частини хворих: внутрішньопорожнинні тромби в шлуночках, додаткова протодіастолічна хвиля в русі МШП на одновимірній ЕхоКГ;
- функціональна мітральна і трикуспідальна регургітація внаслідок дисфункції папілярних м'язів або стовщення ендокарду;
- ознаки рестриктивного типу діастолічної дисфункції шлуночків (див. розділ «Серцева недостатність»);
- стовщення ендокарду з можливим зменшенням порожнини ураженого шлуночка при гіпереозинофільному синдромі.

У діагностично неясних випадках остаточний діагноз ставиться після проведення ендоміокардіальної біопсії.

Аритмогенна КМП правого шлуночка

В основі захворювання лежить прогресуюче заміщення частини міокарду ПШ фіброзно-жировою тканиною, що призводить до дилатації ПШ (сегментарної або тотальної), порушення його скоротливої функції, шлуночкових тахікардій та інших порушень ритму і провідності з ризиком раптової смерті. При про-

гресуванні КМП фіброзно-жирове переродження може переходити також на ЛШ і передсердя.

ЕхоКГ відіграє важливу роль в діагностиці захворювання. Його основними ознаками є:

- дилатація ПШ з порушенням його скоротливості (гіпокінез, зниження ФВ ПШ) при нормальних розмірах і функції ЛШ;
- ділянки акінезу і дискінезу міокарду ПШ з формуванням його локальних аневризм;
- трикуспідальна регургітація;
- дилатація правого передсердя;
- прояви правошлуночкової СН при прогресуванні захворювання.

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. Протокол надання медичної допомоги хворим із дилатаційною кардіоміопатією (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)
3. Протокол надання медичної допомоги хворим із міокардитом (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)
4. Протокол надання медичної допомоги хворим на гіпертрофічну кардіоміопатію (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)
5. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с.
6. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy / European Heart Journal. – 2014. – Vol. 35. – P. 2733–2779.
7. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография/ Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. – М.: Видар М, 2008. – 512 с.
8. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов: - М.: Мед. лит., 2004. – С. 28, 94-97, 112-114, 142-148, 247-248, 296-299.
9. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — С.971-981, 1015, 1021-1022, 1028, 1034, 1037-1038, 1040.
10. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
11. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.

2. Тема 6. Підготовка до практичного заняття № 10 «Інфекційний ендокардит. Перикардити».

2.1. Опанування навичками трактування мікробіологічного дослідження крові.

Інфекційний ендокардит (ІЕ) є поліетіологічним і смертельним захворюванням. У сучасних умовах проблема ІЕ зберігає свою значущість. Захворюваність, за даними різних авторів, становить від 3 до 7 випадків на 100 тис. пацієнто-років. Однак, навіть на тлі досягнутого прогресу у ранній діагностиці та лікуванні, ІЕ, як і раніше, характеризується важкими ускладненнями і високим рівнем смертності, займаючи 3-4-е місце серед найбільш поширених життєзагрозливих інфекцій. При розрахунку індексу DALY (Disability Adjusted Life Year) - показника, що рекомендується Всесвітньою організацією охорони здоров'я для оцінки глобального тягара хвороб, - на частку ІЕ протягом року припадає 1,58 млн потенційних років життя, втрачених через передчасну смерть і непрацездатність. На даний час в якості збудників хвороби відомі понад 128 мікроорганізмів. До частих збудників ІЕ відносять стафілококи, стрептококи, грамнегативні та анаеробні бактерії, гриби. У країнах Євросоюзу стафілококи виділяють у 31-37% хворих, грамнегативні бактерії - у 30-35%, ентерококи - у 18-22%, зеленячий стрептокок - у 17-20%. На переважання стафілококів, стрептококів і грамнегативних бактерій в мікробному пейзажі захворювання вказують багато американських і канадських авторів. Дослідження, проведені в 90-і роки в тридцяти госпіталях США, показали наступне співвідношення збудників ІЕ: *Staph. aureus* - 56 %, *Str. viridans* - 31 %, *Staph. epidermidis* - 13 %, ентерококи та інші бактерії - 5,6% випадків. За даними вітчизняних авторів, питома вага стафілококів становить - 45-56 %, стрептококів - 13-25 %, ентерококів - 0,5-20 %, анаеробних бактерій - 12 %, грамнегативних бактерій - 3-8 %, грибів - 2-3 % від позитивних гемокультур.

Вид збудника багато в чому визначає летальність від ІЕ. Якщо в 50-60-і роки переважав зеленячий стрептокок, то в останні десятиліття 20-го століття основними збудниками інфекційного ендокардиту стали епідермальний і золо-

тистий стафілокок, які виділяють у 75-80% хворих з позитивною гемокультурою. Смертність при ІЕ, що викликається золотистим стафілококом, становить 60-80%. В останні десятиліття серед збудників ІЕ зросла питома вага грамнегативних бактерій групи НАСЕК (4-21%) і грибів (до 4-7%). У якості збудників частіше виступають дріжджоподібні і справжні гриби (роду *Candida*, *Aspergillus*), які мають виражену тропність до ендокарду. Смертність при грибковому ІЕ досягає 90-100%, а при ІЕ, викликаному грамнегативною мікрофлорою - до 47-82%. У 80-90-ті роки збільшилась кількість випадків ІЕ, викликаного анаеробною (8-12%) мікрофлорою. Анаеробний ендокардит характеризується високою активністю інфекційного процесу, резистентністю до антибактеріальної терапії, підвищеною госпітальною летальністю (до 46-65%). До особливостей перебігу анаеробного ендокардиту відносять частий (41-65%) розвиток тромбофлебитів, тромбоемболій в судинах легенів, серця і головного мозку.

Основне значення серед збудників ІЕ мають представники родів *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Yersinia*, *Candida*, *Aspergillus*.

Одним із діагностичних клінічних критеріїв ІЕ є: позитивна культура крові:

- Типові мікроорганізми, характерні для ІЕ, отримані з двох окремо взятих культур крові: *Viridans streptococci*, *Streptococcus bovis*, група НАСЕК, *Staphylococcus aureus* або позалікарняний ентерокок при відсутності первинного вогнища інфекції; або

- Мікроорганізми, характерні для ІЕ, отримані зі стабільно позитивної культури крові: як мінімум дві позитивні культури крові із зразків крові, взятих з інтервалом більше 12 годин, або всі три або більше 4^x окремо взятих культур крові (з першим і останнім зразком, отриманим як мінімум з інтервалом в 1 годину).

- Одиначна позитивна культура крові при *Coxiella burnneti* або титр антитіл IgG 1 фази > 1:800.

Перикардит - це інфекційне або неінфекційне (асептичне) запалення вісцерального та парієтального листків перикарду, яке є найбільш поширеним захворюванням перикарду в клінічній практиці. Перикард може бути залучений у всі форми захворювань, включаючи інфекційні, аутоімунні, неопластичні, ятрогенні, травматичні і метаболічні.

Етіологія захворювань перикарда.

Інфекційні причини.

Вірусні (звичайні): ентеровіруси, герпесвіруси, аденовіруси, парвовірус В 19.

Бактеріальні: *Mycobacterium tuberculosis* (зазвичай, інші бактерії рідко), *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*, *Pneumococcus* spp., *Meningococcus* spp., *Gonococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Haemophilus* spp., *Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp., *Legionella* spp., *Leptospira* spp., *Listeria* spp., *Providencia stuartii*.

Грибки (рідко): *Histoplasma* spp. (більш характерно при збереженому імунитеті), *Aspergillus* spp., *Blastomyces* spp., *Candida* spp. (більш характерно для імунодефіцитів).

Паразити (дуже рідко): *Echinococcus* spp., *Toxoplasma* spp.

Неінфекційні причини.

Аутоімунні (звичайні): системні аутоімунні та аутозапальні захворювання (системний червоний вовчак, синдром Шегрена, ревматоїдний артрит, склеродермія), системні васкуліти, саркоїдоз, сімейна середземноморська лихоманка, запальні захворювання, хвороба Стіла.

Неопластичні: первинні пухлини, вторинні метастатичні.

Метаболічні: уремія, мікседема, анорексія, інші рідко.

Травматичні і ятрогенні.

Бактеріальні перикардити. У структурі захворювання на частку бактеріальних перикардитів доводиться від 10 до 15% випадків, тому можна вважати, що вони є досить поширеною причиною розвитку даної патології. Залежно від особливостей збудника бактеріальні інфекції можуть викликати різні типи запалень серозної оболонки - серозний, серозно-фібринозний, геморагічний,

гнійний. Найбільш небезпечною в даному випадку буде гнійна форма, яка характерна тільки для бактеріальних перикардитів. Гнійний перикардит рідкісний - 1% випадків - і маніфестує як серйозний гарячковий стан. Гнійний перикардит вимагає агресивного ведення, тому що смертність може досягати 20 - 25% навіть на тлі інтенсивного лікування (без кваліфікованого лікування смертність може досягати від 60 до 95% в залежності від збудника).

Найбільш частими збудниками гнійного перикардиту можуть бути стафілококи, стрептококи, пневмококи. Також можуть бути анаероби з ротоглотки. Бактерії можуть потрапити в порожнину перикарда різними шляхами: гематогенним шляхом (в період бактеріємії при бактеріальних інфекціях), лімфогенний шлях (зустрічається найбільш рідко), прямий контакт (при травмах грудної клітки, при переломі ребер зліва, поширення інфекції з сусідніх анатомічних областей: ліва легеня, переднє середостіння або плевральна порожнина). Первинний осередок (місце проникнення або основне місце розмноження бактерій) розташований не в самому перикарді. Проте, бактеріальні перикардити діагностують частіше, оскільки симптоматика у таких пацієнтів більш виражена.

Існують наступні фактори, що призводять до розвитку бактеріального перикардиту:

1. Наявність крові або випоту в перикарді. Наявність рідини в порожнині перикарда може бути обумовлена захворюваннями крові, змінами тиску, попередньою травмою. Бактерії ж легше розмножуються в порожнині з біологічними рідинами. У них містяться поживні речовини, необхідні для розмноження мікробів.

2. Імуносупресивна терапія. Така терапія передбачає тривалий прийом глюкокортикостероїдних препаратів. Вони відносяться до гормональних протизапальних засобів, що пригнічують імунну систему. В результаті цього інфекції легше розмножуються.

3. Алкоголізм, вживання наркотиків. Регулярне вживання токсинів також тягне за собою ослаблення імунної системи. Бактерії легше проникають у

кровотік і розносяться з первинного вогнища по організму. Це підвищує ймовірність розвитку бактеріального перикардиту.

4. Відкриті травми грудної клітини та операції на серці. В обох випадках має місце розтин грудної клітини. Це створює умови для проникнення бактерій прямо на серозну оболонку перикарду. Ймовірність розвитку хвороби підвищується, навіть з огляду на стерильність, якої намагаються дотримуватися в операційних.

Підозра на гнійний перикардит - показання до екстреного перикардіоцентезу з діагностичною метою. Перикардіальний випіт повинен бути відправлений на бактеріологічне дослідження, грибкове і туберкульозне дослідження, має проводитися мікробіологічне дослідження крові.

Туберкульозний перикардит зустрічається до 4% випадків захворювань перикарда в розвинених країнах. Туберкульозний перикардит є причиною клінічно значущого перикардіального випоту у понад 90% ВІЛ-інфікованих, імунна система таких пацієнтів не здатна протистояти поширенню агресивної інфекції, тому при комбінації цих двох захворювань прогноз несприятливий (смертність близько 17-40% протягом 6 місяців від постановки діагнозу та 85% протягом першого року), і 50-70 % не ВІЛ-інфікованих осіб, в країнах, що розвиваються, де туберкульоз ендемічний. Збудником туберкульозу є бактерія *Mycobacterium tuberculosis*. У клінічну картину входять перикардіальний випіт, випітно-констриктивний перикардит і констриктивний перикардит. Майже в 90% випадків первинний осередок при туберкульозі розташований у легенях. Однак, даний мікроорганізм потенційно може вражати практично будь-які тканини людського тіла. Перикардит найчастіше виникає шляхом прямого контакту. Мікобактерії без лікування призводять до руйнування тканини легень. Якщо цей процес відбувається субплеврально (під плеврою, оболонкою легень), то бактерії можуть проникнути і в плевральну порожнину. Плевра межує з перикардом, тому відбувається інфікування останнього. Вкрай рідко мікобактерії потрапляють в серцеву сумку з потоком крові. Звичайний лімфогенний шлях поширення в даному випадку не характерний. Мікобактерії можуть по-

трапити на перикард внаслідок розпаду лімфатичних вузлів середостіння. Туберкульозний перикардит представляє певні труднощі в діагностиці та лікуванні. Шкірні туберкульозні проби, які є найбільш поширеним методом попередньої діагностики, в 30 - 40% випадків виявляються хибно негативні, і хвороба не діагностується. Достовірний діагноз туберкульозного перикардиту ґрунтується на наявності бацили *Mycobacterium tuberculosis* в перикардіальному випоті або на гістологічному дослідженні перикарду, методом культури або ПЛР.

Мікробіологічні тести. Мікробіологічне дослідження крові і пункційної рідини з перикарда спрямоване на виявлення збудників і визначення їх чутливості до антибіотиків при ендокардитах та перикардитах. Проведення антибіотикограми особливо важливе при інфекційних ендокардитах, гнійних перикардитах, або при стійких формах туберкульозного перикардиту, коли стандартна схема лікування не допомагає. Отримання достовірних результатів мікробіологічного дослідження багато в чому залежить від правильної методики забору матеріалу з дотриманням правил асептики і заходів індивідуального захисту, кваліфікації персоналу, забраного обсягу зразків, співвідношення біозразка і живильного середовища у флаконі, правильного транспортування, а також від обладнання бактеріологічної лабораторії.

Основні принципи і методика забору крові для мікробіологічного дослідження.

Бактерії швидко видаляються з крові, тому кров для посіву необхідно отримувати так швидко при розвитку лихоманки або ознобу, як це тільки можливо, і зовсім неприпустимо «прив'язувати» час посіву крові до процедури взяття крові для біохімічних та інших досліджень тільки з тієї причини, що це технічно зручно медперсоналу. Кров для дослідження необхідно брати до призначення антибактеріальної терапії. Основні труднощі в інтерпретації результатів мікробіологічного дослідження зразка крові - можлива його контамінація мікрофлорою шкіри. У зв'язку з цим, потрібно суворо дотримуватись правил асептики і антисептики при проведенні процедури. Відповідальним етапом є

обробка шкіри антисептиками і венопункція стерильними шприцами або системами для одноразового використання. Для обробки шкіри пацієнта і флаконів з живильним середовищем допускається застосування таких речовин: 70% етиловий спирт, 1-2% настоянка йоду, 10% розчин повідон - йоду. Вимити руки перед забором крові.

1. Підготувати флакони: видалити пластикову захисну пластинку з кришки флакона; поверхню гумової пробки флакона протерти тампоном, змоченим 70% етиловим спиртом або розчином йоду, і залишити тампон на пробці на 60 сек. (1 хв.).

2. Обробити шкіру пацієнта в місці передбачуваної венопункції тампоном з 70% етиловим спиртом (експозиція 30 сек.), Потім тампоном нанести 1-2% настоянку йоду або 10% розчин повідон - йоду у вигляді кола діаметром 1,5-2 см (експозиція 30 сек.). При використанні тільки 70% етилового спирту експозиція 60 сек.

3. Одягти на руки стерильні водонепроникні рукавички.

4. Прибрати тампон з дезінфектантом зі шкіри пацієнта.

Без повторної пальпації вени, зробити венопункцію і набрати у шприц не менше 10 мл крові для дорослих пацієнтів і не менше 1-5 мл - для дітей.

Об'єм крові - один з найбільш важливих моментів при мікробіологічній діагностиці бактеріємії. Концентрація мікроорганізмів у крові дорослих зазвичай менш 10 КУО / мл, а найчастіше навіть менше 1 КУО / мл, тому кожний додатковий мілілітр крові збільшує ймовірність отримання росту гемокультури. Одномоментний посів 10-20 мл крові слід вважати найбільш оптимальним обсягом у дорослих пацієнтів. Кров для посіву необхідно брати не менше 2-х разів протягом доби з інтервалом 5-10 хв. при кожному епізоді лихоманки. При підозрі на катетер-асоційовану інфекцію кров слід отримати спочатку з вени, потім із внутрішньосудинного катетера з інтервалом не більше 5 хв. При гострому ІЕ, коли слід негайно починати антибактеріальну терапію, кров беруть триразово з різних вен з інтервалом у 30 хв -1 годину, а потім починають емпіричну антибіотикотерапію. При підгострому ІЕ проводиться триразовий

забір крові протягом 24 год. Якщо протягом 48-72 год не отриманий ріст мікроорганізмів, рекомендується зробити посів ще 2-3 рази. Для верифікації діагнозу рекомендується досліджувати не менше 6 проб. Хоча ІЕ, викликаний анаеробами, є рідкістю, культури повинні бути інкубовані в аеробних і анаеробних середовищах для виявлення організмів, таких видів як *Bacteroides* і *Clostridium*. При подальшій відсутності бактеріального росту доцільна консультація клінічного мікробіолога з метою вибору оптимального методу дослідження (тривале культивування, застосування збагачених живильних середовищ тощо), а також виконання специфічних серологічних реакцій. Останнє нерідко дає цінну інформацію для діагностики ІЕ, викликаного мікоплазмами, хламідіями, легіонеллами, рикетсіями, бруцеллами. У дітей концентрація мікроорганізмів у крові вище, ніж у дорослих, зазвичай більше 100 КУО / мл, і частіше навіть більше 1000 КУО / мл, тому обсяг крові може бути невеликим, але не менше 1 мл. Зазвичай береться 1-5 мл крові, хоча при посіві менш 1 мл ймовірність отримання росту невелика.

5. Прибрати тампон з дезінфектантом з поверхні пробки флакона і внести рівний обсяг крові в кожен флакон (зазвичай посів крові проводиться в 2 флакони). Об'єм живильного середовища у флаконах може бути різним. Оптимальне співвідношення крові / середовище повинне бути від 1: 5 до 1: 10, одночасно в 2 пробірки для подальшої інкубації в аеробних і анаеробних умовах. Приклад: об'єм живильного середовища (вказано на етикетці флакона) 25 мл. При внесенні у флакон 5 мл крові співвідношення крові / середовище = 5: 25, тобто 1: 5. Співвідношення крові і живильного середовища у флаконі - це також важливий фактор. При розведенні крові середовищем менш ніж у 5 разів знижується можливе зростання мікробів, що ймовірно можна пояснити бактерицидними властивостями крові.

6. Флакони з кров'ю слід доставити в лабораторію негайно тільки в контейнерах, а до цього вони можуть перебувати при кімнатній температурі дуже короткий період часу. Зберігання гемокультур у холодильнику не допускається. Якщо забору крові передувало прийом антибіотиків, застосовують середовище,

доповнене бета-лактамазами. Недотримання правил транспортування може бути причиною невдач з виявленням росту.

7. Флакони з кров'ю слід доставляти в лабораторію із супровідним документом стандартного зразка, який заповнюється лікуючим лікарем. Процедурна медсестра додатково вносить такі дані: а) час забору крові, б) температура тіла пацієнта безпосередньо перед забором крові, в) об'єм крові, внесений в кожний з пронумерованих флаконів.

Рекомендується проводити посів крові на кілька поживних середовищ, щоб забезпечити можливість зростання максимально більшої кількості можливих збудників. Мінімумально слід використовувати два середовища: "подвійне середовище" і "середовище для контролю стерильності".

Живильні середовища для первинного посіву:

1. "Подвійне середовище", що складається зі скошеного у флаконі 150 мл 1,7% -2% поживного агару і 150 мл напіврідкого середовища, виготовленого на живильному бульйоні з додаванням 15 г глюкози і 0,15 г агару. Кров засівають в рідку частину середовища. Інкують в термостаті при 37°C. Флакони щодня переглядають, при цьому, нахилиючи флакон, змочують поверхню скошеного агару бульйоном. Це виключає необхідність висіву на щільні поживні середовища і, отже, зменшує ризик забруднення при пересіві.

2. "Середовище для контролю стерильності". Це середовище слід збагатити, додавши дріжджовий екстракт до 20 г на 1 літр (не менше 15 г) і агар до 5 г на 1 літр (не менше 4,25 г). Додають до середовища 0,001 г резаурину - індикатора кисню. Анаеробні умови контролюють по рожевому фарбуванні середовища. Середовище дає можливість отримати зріст деяких анаеробних і напіванаеробних мікроорганізмів.

3. "Середовище зі стаканчиком" (А.І.Сіроко, 1969 г.), - для попереднього лізису формених елементів крові. Для приготування цього середовища у флакони з широким горлом (діаметром 30 мм), ємністю 250 мл наливають 50 мл дистильованої води, що містить 0,1% агару. В цей флакон пінцетом опускають скляний стаканчик або пробірку довжиною 70 мм і діаметром 20-22 мм, в

якій знаходиться 12 мл концентрованого живильного середовища. Стерилізують 30 хвилин при 0,5 атм.

4. Для отримання гемокультури в "середовищі зі стаканчиком" у воду поміщають 3-5 мл крові. Залишають флакон при кімнатній температурі на 30-40 хвилин для гемолізу формених елементів крові. Потім, нахилиючи флакон, виливають вміст стаканчика у водний розчин з кров'ю, флакон ставлять в термостат. Посів гемолізованої крові дозволяє виявити бактеріємію в ряді випадків, тоді, коли на інших середовищах росту немає. Зниження антибактеріальної активності гемолізованої крові, робить це середовище особливо цінним при захворюванні, для якого характерна незавершеність фагоцитарної реакції.

5. Напіврідке середовище Тароцці з 0,5% глюкози і 0,1% агару у флаконах по 300 або 150 мл. У флакони сіють 5 мл і 3 мл крові (відповідно до кількості середовища)

Рідке середовище Сабуро служить для виявлення грибкових септичних станів. Приготування: на 1 літр дистильованої води беруть 10 г пептону, 25 г хлористого натрію, 40 г глюкози. Розливають у флакони по 150-200 мл, стерилізують при 0,5 атм. 20 хвилин (рН 5,5). У рідке середовище Сабуро засівають 3-4 мл крові.

Культивування. Засіяні кров'ю середовища інкубують протягом 6 тижнів в термостаті при 37°C. Переглядають щодня протягом перших 8 днів. При появі видимого росту роблять мазки, фарбують їх по Граму, і, відповідно до даних бактеріоскопії, роблять висів на середовища для визначення чутливості до антибактеріальних препаратів і проводять ідентифікацію виділених бактерій. При підозрі на анаеробну флору роблять культивування в аеробних і анаеробних умовах.

При відсутності видимого росту на 3, 5, 8 день в усіх середовищах, крім "подвійного середовища" і "середовища для контролю стерильності", роблять висів на чашки Петрі з 5% кров'яним агаром і мазки на склі, які забарвлюють по Граму. Посів на чашках інкубують при 37°C. Вирощені бактерії ідентифікують, визначають їх властивості, чутливість до антибактеріальних препаратів, фагів тощо.

Слід підкреслити, що, навіть при високій мікробіологічній техніці, у 20% хворих збудник залишається невідомим.

Оцінка результатів мікробіологічного дослідження крові

У нормі кров людини стерильна. Хоча мікроорганізми часом проникають в кров з нормальної мікрофлори дихальної або травної системи (явище транслокації мікрофлори), вони дуже швидко видаляються з крові клітинами ретикуло-ендотеліальної системи. Ці транзитні мікроорганізми дуже рідко впливають на бактеріологічне дослідження крові. Інтерпретація результатів мікробіологічного дослідження залежить від виділеного збудника і масивності його росту.

Незначний позитивний результат вважається, якщо:

- відзначається виділення поодиноких клітин мікроорганізмів в одному з декількох флаконів, що частіше свідчить про контамінацію (забруднення) зразка досліджуваної крові внаслідок потрапляння мікроорганізмів з рук медперсоналу під час венепункції, зі шкіри пацієнта, з повітряного середовища приміщення. Не можна виключити і лабораторне забруднення при контрольному посіві:

- ріст після тривалого періоду інкубації (понад 3-5 діб).

- одночасний ріст різних видів мікроорганізмів в кожному з флаконів з одним і тим же зразком крові, частіше за все свідчить про випадкове забруднення крові, але у хворих зі зниженою резистентністю можлива змішана інфекція.

- одноразовий впродовж доби ріст мікроорганізмів, що входять до складу нормальної мікрофлори шкіри або широко поширені в навколишньому середовищі: *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp. та інш. Причиною сепсису вони бувають, як правило, тільки у хворих зі зниженою резистентністю.

Значний позитивний результат вважається, якщо:

- ріст патогенних або умовно-патогенних мікроорганізмів незалежно від кількості позитивних проб упродовж доби.

- ріст мікроорганізмів, які є представниками нормальної мікрофлори організму або навколишнього середовища, не менше ніж у 2 зразках упродовж доби.

На етіологічну значимість мікроорганізму вказує його неодноразове виділення з крові або одночасне виділення з крові та інших видів досліджуваного матеріалу. Швидке, вродовж 48 годин виявлення мікроорганізму. Приблизно 65% посівів крові від хворих з бактеріємією дають позитивний результат в перші 24 години культивування, а 90% протягом 3 діб. Багаторазові посіви істотно підвищують виділення гемокультури і дозволяють диференціювати істинні патогени від випадкових забруднень, що спостерігаються в 40% випадків.

Негативним результат вважається, якщо через 10 днів після посіву крові зростання мікроорганізмів на поживних середовищах, не знайдено. При негативному результаті обов'язково вказується, скільки днів тривало дослідження.

При дотриманні правил взяття крові для посіву та хороших можливостей лабораторії в 5-20% випадків зростання гемокультури немає. Культуро - негативні ІЕ (КНІЕ) зустрічаються в 2.5-31% всіх випадків ІЕ, часто призводять до затримки діагностики і початку лікування, зі значним впливом на клінічні результати.

Основні причини негативного результату мікробіологічного дослідження крові:

- забір крові був проведений у безмікробну патогенетичну фазу захворювання;

- КНІЕ найчастіше розвивається як наслідок раннього призначення антибіотиків, що в свою чергу потребує відміни антибіотиків і повторного визначення культури крові;

- все більш поширеним сценарієм є зараження рідкісними збудниками з унікальними вимогами до культивування на середовищах (мікроорганізми групи НАСЕК, *Neisseria* spp., для виявлення яких потрібна тривала інкубація більше 6 днів. *Abiotrophia* spp., *Bartonella* spp., *Brucella* spp., *Legionella* spp.,

Mycobacterium spp., Nocardia spp., для росту яких необхідні спеціальні середовища, Coxiella burnetti або Chlamydia spp., Tropheryma whippiei, Chlamydia spp., Micoplasma spp. Coxiella burnetii, Legionella spp., Nocardia spp., для яких найбільш ефективним методом діагностики вважаються серологічні тести). Згадані інфекції можуть бути ідентифіковані за допомогою серологічних тестів, культури тканин, гістології, культури крові, полімеразної ланцюгової реакції хірургічного матеріалу, імуногістології. Ці організми можуть бути особливо поширені при ІЕ у пацієнтів з протезованими клапанами, при наявності кардіостимуляторів, ниркової недостатності, а також при імунодефіцитному стані;

- ураження правих відділів серця при відсутності септичного відсіву в легенях. Локалізація інфекції в правих відділах серця ускладнює отримання гемокультури при посівах периферичної венозної крові;

- високий вміст в крові протимікробних антитіл та інших природних бактерицидних факторів;

- ниркова недостатність.

2.2. Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції).

Інфекційний ендокардит та перикардит супроводжуються розвитком запалення як захисної реакції організму на проникнення чужорідного агента, введення антигену, в процесі чого вивільняються медіатори запалення, які стимулюють синтез ендотеліальними клітинами молекул адгезії. Взаємодією цих молекул з їхніми лігандами на лейкоцитах забезпечується адгезія лейкоцитів на судинній стінці, проникнення через судинну стінку і рух по хемотоксичному градієнту до вогнища запалення. У зв'язку з активацією запального процесу у крові підвищується рівень гострофазових показників, які представлені білками коагуляції та транспортними білками, які також виконують функції медіаторів імунної системи, безпосередньо беруть участь в реакціях, спрямованих на видалення шкідливого чинника, локалізацію осередку пошкодження і відновлення порушеної структури і функції. Їх концентрація суттєво змінюється та залежить

від стадії, перебігу захворювання і масивності пошкодження, що визначає їх цінність для клінічної лабораторної діагностики. У зв'язку з цим визначення рівня гострофазових показників використовується для моніторингу перебігу захворювання та контролю ефективності лікування. Але слід зазначити, що вони не мають високої діагностичної специфічності.

Для розуміння змін, що відбуваються при запальній реакції, треба розглянути, які білки знаходяться в плазмі крові здорової людини та їх основні функції.

У крові виділяють п'ять основних фракцій білків. Плазма крові в нормі містить понад 100 видів білків. Приблизно 90% усього білка крові складають альбуміни, імуноглобуліни, ліпопротеїни, фібриноген, трансферин; інші білки присутні в плазмі в невеликій кількості. Синтез білків плазми крові здійснюють: печінка - повністю синтезує фібриноген і альбуміни крові, більшу частину α - і β -глобулінів, клітини ретикулоендотеліальної системи кісткового мозку і лімфатичних вузлів - частина β -глобулінів і γ -глобулінів (імуноглобуліни).

Існує досить багато різних методів розділення білків в залежності від їх деяких якостей. Найбільш поширеним методом фракціонування білків крові є електрофорез. Молекули з найбільшим негативним зарядом і найменшим розміром, тобто альбуміни, рухаються швидше за інших. Найбільші і нейтральні (γ -глобуліни) виявляються останніми. Зазвичай методом електрофорезу виділяють кілька стандартних фракцій: альбуміни, альфа 1 глобуліни, альфа2-глобуліни, бета-глобуліни, гамма-глобуліни, бета-1-глобуліни, бета-2-глобуліни, в той час як в поліакриламідному гелі - до 20 і більше фракцій. При використанні більш досконалих методів (радіальна імунодифузія, імуноелектрофорез і інших) у складі глобулінових фракцій виявляються численні індивідуальні білки. На вигляд протеїнограми впливають тільки ті білки, концентрація яких досить висока.

Загальний білок	дорослі	65-85 г/л
Білкові фракції		
Альбуміни	50-70 %	30-50 г/л
α_1 -Глобуліни	3-6 %	1-3 г/л

α_2 -Глобуліни	9-15 %	6-10 г/л
β -Глобуліни	8-18 %	7-11 г/л
γ -Глобуліни	15-25 %	8-16 г/л

Альбумін - основний білок плазми крові. Альбумін плазми швидко оновлюється. Упродовж доби синтезується і розпадається 10-16 г білка цієї фракції. Синтез альбуміну відбувається в печінці, залежить від доступу амінокислот і, отже, швидкість синтезу знижується в період білкової недостатності.

Основні функції альбуміну:

- підтримання колоїдно-осмотичного (онкотичного) тиску плазми і об'єму циркулюючої крові;

- транспортна функція.

Таким чином, альбумін бере участь в мінеральному, пігментному, гормональному і деяких інших видах обміну, регулюючи вміст вільних (не пов'язаних з білком фракцій) біологічно важливих речовин, що володіють більш високою активністю. Завдяки цій функції, альбумін відіграє значну роль в здійсненні процесів детоксикації організму.

Фракція альфа-1-глобуліну включає в себе білки гострої фази:

- альфа-1-антитрипсин (основний компонент цієї фракції) - інгібітор багатьох протеолітичних ферментів - трипсину, хімотрипсину, плазміну і т.д. ;

- альфа 1-кислий глікопротеїн (орозомукоїд) - володіє широким спектром функцій, в зоні запалення сприяє фібрилогенезу.

До глобулінів відносяться транспортні білки:

- тироксинзв'язуючий глобулін,

- транскортін - пов'язує і транспортує кортизол і тироксин відповідно;

- альфа-1-ліпопротеїн - бере участь у транспорті ліпідів.

Фракція альфа2-глобулінів переважно включає білки гострої фази:

- альфа2-макроглобулін - бере участь у розвитку інфекційних і запальних реакцій;

- гаптоглобін - утворює комплекс з гемоглобіном, що вивільняється з еритроцитів при гемолізі, утилізується потім клітинами ретикулоендотеліальної системи;

- церулоплазмін - специфічно зв'язує іони міді, а також є оксидазою аскорбінової кислоти, адреналіну, диоксифенілаланіну (ДОФА), здатний інактивувати вільні радикали;

- аполіпропротеїн В.

Фракція бета-глобулінів містить:

- трансферин - переносить залізо;
 - гемопексин - пов'язує гем, що запобігає його виведення нирками і втрату заліза;

- компоненти комплементу - беруть участь в реакціях імунітету;

- бета-ліпопротеїди - беруть участь в транспорті холестерину і фосфоліпідів;

- частина імуноглобулінів.

Фракція гаммаглобулінів складається з: імуноглобулінів (в порядку кількісного зменшення - IgG, IgA, IgM, IgE) - забезпечують гуморальний імунний захист організму від інфекцій і чужорідних речовин. Тому підвищення вмісту гамма-глобулінів відзначається при реакції системи імунітету, коли відбувається вироблення антитіл і аутоантитіл: при вірусних і бактеріальних інфекціях, запаленні. У період гострої фази запальної відповіді в крові спостерігається підвищення вмісту альфа-1 і альфа-2-глобулінів. Хронічне запалення супроводжується збільшенням вмісту альфа 2-макроглобуліну, гамма-глобулінів.

При інфекційному ендокардиті і бактеріальному перикардиті можуть відзначатись наступні типи протеїнограм.

Тип протеїнограм	Альбуміни	фракції глобулінів			
		$\alpha 1$	$\alpha 2$	β	γ
Гстра фаза запалення	↓↓	↑	↑	—	↑
Хронічна фаза запалення	↓	—	↑↑	—	↑↑

↓↓- значне зниження; ↓-помірне зниження; ↑-помірне збільшення; ↑↑- значне збільшення;

Запальна реакція, що виникає при інфекційному ендокардиті і перикардиті, крім диспротеїнемічних змін, супроводжується підвищенням **гострофазових показників** - сіалових кислот, сіромукоїду, фібриногену, С-реактивного білка.

С-реактивний білок (СРБ) - білок, який є найбільш чутливим і раннім індикатором запалення, синтезується переважно в гепатоцитах під впливом цитокінів (через 4-6 годин після пошкодження тканин). Свою назву він отримав через здатність пов'язувати С-полісахарид клітинної стінки пневмокока. Основна функція СРБ полягає в активації імунних реакцій організму, зв'язуванні різних мікроорганізмів і продуктів розпаду пошкоджених тканин. СРБ складається з 5 однакових субодиниць, нековалентно пов'язаних між собою, і має кілька специфічних ділянок зв'язування, як для зв'язку з компонентами мембран пошкоджених клітин, так і для зв'язування рецепторів і компонентів комплементу. СРБ є прозапальним «тригером», оскільки стимулює моноцитарний синтез ІЛ-1, ІЛ-6 і TNF- α . Рівень СРБ може досягати дуже великих значень (збільшуватися в 100 разів або навіть більше) після важких травм, бактеріальних інфекцій, запалень, хірургічних втручань або неопластичних проліферацій. Збільшення СРБ є неспецифічною реакцією на запальні та інфекційні процеси. У нормі СРБ сироватки крові становить менше 5 мг/л. Деякі лабораторії використовують спрощені варіанти визначення С-реактивного білка якісним методом. В такому випадку в колонці отриманого результату вказується знак мінус або певну кількість плюсів (від одного до чотирьох). Чим більше кількість плюсів, тим активніше запальні зміни в організмі. Патологічними вважаються тільки випадки виявлення підвищення вмісту С-реактивного білка вище нормативних величин. За величиною отриманого показника можна оцінювати ступінь активності запальних та імунних реакцій в організмі. Збільшення може бути, як в межах декількох одиниць вимірювання, так і в сотню разів у порівнянні з нормою. При успішному лікуванні рівень СРБ знижується, нормалізуючи на 6-10 добу хвороби, що дозволяє використовувати цей тест для спостереження за перебігом хвороби та контролю ефективності лікування.

Ще одним з гострофазових показників, який підвищується при інфекційному ендокардиті і перикардиті, є **фібриноген** - білок, синтезується в печінці і бере участь в утворенні тромбу. Фібриноген - один з чинників згортання крові (перший фактор згортання - Фактор I), з якого на останніх етапах тромбоутворення утворюється фібрин - білок, що становить основу кров'яного згустку. Фібриноген - показник згортання крові. Він проявляє себе і як гострофазовий білок (показник запалення). Підвищення вмісту фібриногену в крові можна розглядати як фактор ризику розвитку тромбозу і розвитку серцево-судинних захворювань. Його вміст у крові підвищується при різних захворюваннях, що супроводжуються запальним процесом.

Сіалові кислоти (СК) - похідні нейрамінової кислоти, присутні в нормі в слинних залозах, в секретах різних слизових оболонок, а також в сироватці крові, де їх зміст різко підвищується при ряді запальних захворювань.

Сіалові кислоти є поліфункціональними сполуками з сильними кислотними властивостями. Як правило, у вільному вигляді в нормі вони не зустрічаються, а входять до складу різних речовин, які містять вуглевод, таких як глікопротеїни, гліколіпіди (гангліозиди), олігосахариди. Наявність СК в складі білків крові (церулоплазміну, кислого α 1-глікопротеїну та ін.), деяких гормонів визначає тривалість циркуляції цих сполук в кровотоці. Тривалість циркуляції в кровотоці деяких клітин крові (еритроцитів, лімфоцитів) також залежить від наявності або відсутності СК на їх поверхні. Перебуваючи у складі вуглеводної частини глікопротеїнів, СК відіграють важливу роль в імунних реакціях, знижуючи імуногенні властивості нормальних і пухлинних клітин. Вміст СК в сироватці крові здорової людини становить 620-730 мг/л (2,0-2033 ммоль/л). Він помітно підвищується при ряді захворювань, які супроводжуються запальними процесами (інфекційний ендокардит, перикардит і ін.) або посиленою проліферацією тканин.

У період гострої фази запальної відповіді при інфекційному ендокардиті і перикардиті відзначається також підвищення рівня сіромукоїда.

Сіромукоїди - група сироваткових глікопротеїнів (складних білків, в складі яких є вуглеводний компонент). Ця фракція, складаючи 1% всіх білків сироватки, включає 12% всіх вуглеводів плазми. Сіромукоїди входять до складу сполучної тканини організму, в разі її руйнування, деградації або пошкодження, сіромукоїди надходять в плазму крові. Зміна концентрації сіромукоїду в сироватці крові реєструється при багатьох патологічних станах. Найбільше діагностичне значення має визначення серомукоїду для виявлення уповільнених запальних процесів, підвищення цього показника свідчить про активацію процесу, навіть якщо клінічні симптоми ще не проявилися. Визначення сіромукоїду широко використовують для прогнозу розвитку туберкульозу, онкологічних захворювань, для прийняття рішення про хірургічне видалення щитовидної залози. Підвищення кількості сіромукоїду свідчить про активацію запального процесу. Тест застосовується тільки в сукупності з іншими гострофазовими показниками. Нормальним рівнем серомукоїду вважається показник від 1.2 до 1.6 ммоль/л. Будь-яке підвищення цього показника вказує на наявність активного запального процесу будь-якого походження та локалізації.

При інфекційному ендокардиті і перикардиті в період активної запальної реакції, як вже раніше згадувалось, відзначається порушення співвідношення між білковими фракціями плазми крові в бік збільшення рівня γ -глобулінів, фібриногену і зменшення альбумінів, що призводить до появи позитивних осадкових проб (формолової, тимолової, сулемової). Дані проби неспецифічні і стають позитивними при різних запальних захворюваннях. У зв'язку з глобуліновими порушеннями також може відзначатись позитивна реакція Вассермана, що може створювати певні діагностичні труднощі. Так само дані захворювання супроводжуються порушеннями клітинного та гуморального імунітету. В активній стадії захворювання відзначається пригнічення Т-лімфоцитів і гіперфункція В-лімфоцитів. Підвищується рівень імуноглобулінів М і G, циркулюючих імунних комплексів, знижується рівень комплементу в результаті його споживання при утворенні імунних комплексів. **Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК)**- комплекси, що складаються з антигену, антитіла і пов'язаних

з ними компонентів комплементу C3, C4, C1q. У нормі ЦК, що утворились в кровотоці, фагоцитуються і руйнуються як фагоцитами, так і печінкою. Однак, при збільшенні їх розмірів (при надлишку антигену і наявності в їхній структурі IgM, C1q- компонента) комплекси можуть відкладатися в периваскулярному просторі і корковому шарі нирок, викликаючи активацію комплементу і запальні процеси. Формування ЦК є фізіологічним механізмом захисту, що призводить до швидкого усунення ендogenous і екзогенних антигенів. Підвищенні рівня ЦК в крові може бути обумовлене підвищенням швидкості їх утворення над швидкістю елімінації, дефіцитом одного або декількох компонентів комплементу або функціональними дефектами фагоцитарної системи. Рівень ЦК в сироватці - важливий маркер для оцінки активності захворювання, а також основний показник для зміни терапії, особливо при аутоімунних хворобах.

Іноді визначається підвищений титр антитіл до гладкої мускулатури як прояв аутоімунних реакцій. При інфекційному ендокардиті і перикардиті можуть відзначатись ознаки імунодефіциту як первинні, так і вторинні, які виникають під впливом даних захворювань.

2.3. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою Інфекційний ендокардит

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – тяжке запальне захворювання ендокарду інфекційної етіології з переважним ураженням клапанів, що супроводжується, як правило, бактеріємією і ураженням органів і систем організму. Збудниками ІЕ можуть бути більше сотні мікроорганізмів, але основними серед них є стафілококи, стрептококи, грамнегативні і анаеробні бактерії, гриби. Для розвитку ІЕ необхідні три етіопатогенетичних чинника – бактеріємія, порушення імунітету і травма ендокарду. Причиною бактеріємії найчастіше є осередки хронічної інфекції та інвазивні медичні маніпуляції (наприклад, видалення зуба). Порушення імунітету можуть бути обумовлені імуносупресивною терапією, алкоголізмом, наркоманією, старечим віком. Найбільш частою причиною травматизації ендокарду є високошвидкісний турбулентний потік крові

при вроджених і набутих вадах - клапанних стенозах, дефекті міжшлуночкової перегородки, відкритій артеріальній протоці та ін.

Ехокардіографія займає провідне місце в інструментальній діагностиці ІЕ і тому їй рекомендується проводити усім хворим при підозрі на ІЕ. Дослідження дозволяє:

- оцінити стан клапанного апарату серця;
- уточнити гемодинамічні особливості наявної вродженої або набутої вади як можливої причини травматизації ендокарду і виявити нові ознаки регургітації крові на змінених клапанах серця внаслідок розвитку ІЕ;
- виявити основні ЕхоКГ ознаки ІЕ – вегетації на клапанах і пристінковому ендокарді;
- виявити наслідки і ускладнення ІЕ – кальциноз клапана, розриви хорд, перфорацію або розрив стулок клапана;
- визначити показання до термінового оперативного втручання.

Вегетації в гострому періоді є нитками фібрину з колоніями бактерій і клітинними елементами – еритроцитами, лейкоцитами і тромбоцитами. Ендокард в місці фіксації вегетацій і прилеглі до нього тканини уражуються внаслідок розповсюдження запальної клітинної інфільтрації з формуванням мікроабсцесів, виникненням розривів хорд і стулок клапанів. Вегетації бувають пласкими, або фіксованими, і пролабуючими. Основа пролабуючих вегетацій може бути фіксованою (широкою) або тонкою, «на ніжці», і розташовуватися в основі або на кінці стулки. Вегетація краще всього виявляється на двовимірній ЕхоКГ в режимі реального часу, де вони виглядають як внутрішньосерцеві утворення на стулках клапанів або пристінковому ендокарді. Ці утворення, часто у вигляді «грона винограду», пролабують з передсердя в шлуночки і назад при відкритті і закритті стулок і здійснюють обертальні рухи внаслідок внутрішньосерцевих потоків крові. Мінімальний розмір вегетації, що виявляється при трансторакальній ЕхоКГ, складає близько 2 мм. Черезстравохідна ЕхоКГ має значно більшу чутливість у виявленні вегетацій, особливо дрібних.

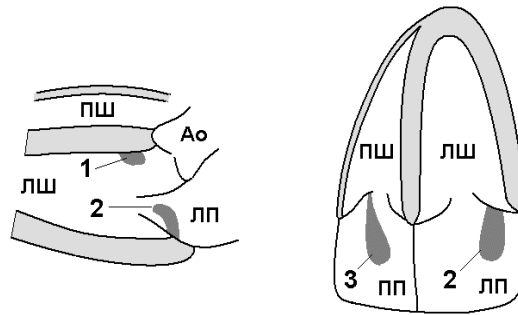


Рис. 3.1. Схема різних видів вегетацій: 1- фіксована на ендокарді вихідного тракту ЛШ; 2-пролабуюча з локалізацією на основі ступки; 3- пролабуюча з локалізацією на кінці ступки.

Виявлення вегетацій значно ускладнене при кальцинозі фіброзних кілець і стулок клапанів, за наявності протезів клапанів, у випадках неможливості отримання зображення хорошої якості (у огрядних пацієнтів, при емфіземі легень і ін.), що може бути причиною псевдонегативних результатів. З іншого боку, за вегетацію при гострому ІЕ можуть бути помилково прийняті внутрішньосерцеві тромби, деякі доброякісні пухлини, неінфіковані вегетації при гострій ревматичній лихоманці, вовчаночному ендокардиті, а також вегетації після перенесеного ІЕ у минулому.

При наявності у хворого клапанного стенозу ревматичної або іншої етіології слід звертати увагу на раптову зміну гемодинамічної характеристики вади серця: появу регургітації, якої раніше не було, або збільшення її ступеня. Наприклад, збільшення ступеня регургітації з другої до четвертої на тлі стійкої лихоманки у хворого з наявною аортальною вадю може свідчити про розвиток ІЕ.

Розриви хорд, перфорація і розрив стулок клапанів виявляються як структурні дефекти на двовимірній ЕхоКГ і чітко відображаються в режимі кольорового доплера появою патологічних потоків регургітації крові. У разі перфорації кореня аорти формується фістула з патологічним скидом крові в якусь з камер серця або в легеневу артерію, залежно від локалізації фістули. Це може призводити до гострої лівошлуночкової недостатності (при скиді з аорти в ЛП) або легеневої гіпертензії (при скиді в ПП, ПШ або легеневу артерію).

Абсцеси, що утворилися, визначаються як додаткові округлі кистоподібні утворення на ступках клапанів або у фіброзних кілець. Після загоєння абсцесу

відбувається кальцифікація його стінок. Кальциноз стулок і фіброзних кілець розвивається також як результат запальних змін клапанів при ІЕ і може бути причиною стенозу клапанних отворів.

Крім того, ІЕ може ускладнитися розвитком випоту в порожнині перикарду, в плевральних порожнинах, дилатацією камер серця, а також септичними емболіями в різні органи (селезінку, печінку, нирки, головний мозок та ін.) з формуванням абсцесів.

Перикардити

Перикардит – запалення листків перикарду з фібринозними змінами та/або накопиченням ексудату в порожнині перикарду. Перикардит може мати інфекційну природу або бути проявом чи ускладненням системних захворювань сполучної тканини, пухлин, алергічних і аутоімунних реакцій. Виділяють перикардит гострий, якщо він тривав менше 6 тижнів, і хронічний, при тривалості захворювання більше 6 тижнів. Перикардит може бути фібринозним (сухим) і ексудативним (за наявності перикардіального випоту).

Ехокардіографія призначається усім хворим з підозрою на перикардит. Метод дозволяє визначити:

- стан листків і порожнини перикарду;
- наявність перикардіального випоту навіть при мінімальній його кількості, оцінити його характер і об'єм;
- порушення скоротності міокарду, обумовлене перикардитом;
- порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки;
- ознаки застою у великому колі кровообігу;
- ознаки розвитку тампонади серця.

Ексудативний перикардит

У нормі листки перикарду тонкі і щільно прилягають один до одного, за винятком незначного їх розходження в систолу за задньою стінкою ЛШ поблизу фіброзного кільця МК. При ЕхоКГ рідину в порожнині перикарду видно як анехогенний простір між листками перикарду. При невеликій кількості рідини

розходження листків перикарду визначатиметься тільки за задньою стінкою ЛШ (вимірювання проводять на рівні країв папілярних м'язів), при збільшенні її кількості – не тільки за задньою, але і над передньою стінкою серця.

Для розрахунку кількості рідини в порожнині перикарду використовують ті ж формули, що і для розрахунку об'ємів лівого шлуночку (частіше формулу Teicholz). Замість КДР ЛШ вводять відстань між парієтальними листками перикарду (D1 на рис. 3.2.1), замість КСР - поперечний розмір серця в діастолу (D2 на рис. 3.2.1), і тоді замість ударного об'єму отримують приблизний об'єм перикардального випоту.

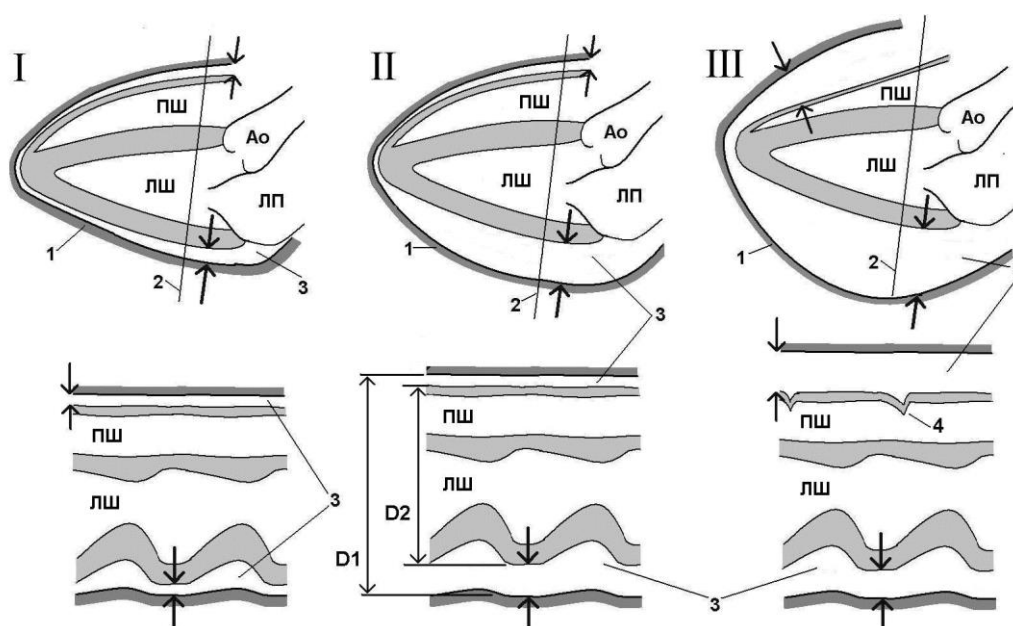


Рис. 3.2.1. Схема ЕхоКГ при ексудативному перикардиті. Згори – схеми двовимірних ЕхоКГ з парастернальної позиції довгої осі, під ними – одновимірні (М-режим) ЕхоКГ. I – незначна кількість випоту, II – помірна, III – велика.

1 – парієтальний листок перикарду; 2 – лінія курсора для М-режиму; 3 (і чорні стрілки) – ексудат в порожнині перикарду; 4 – інцизура в кінці діастолу в русі передньої стінки правого шлуночку при значному випоті. D1 – відстань між парієтальними листками перикарду в М-режимі, D2 – передньо-задній розмір серця в діастолу (для розрахунку об'єму рідини в порожнині перикарду).

Його кількість до 100-150 мл оцінюють як незначну, від 150 до 500 мл як помірну і більше 500 мл як велику. При невеликому випоті розбіжність листків перикарду визначається тільки за задньою стінкою ЛШ (рис. 3.2.1, I). Помірний

випіт (рис. 3.2.1, *II*) характеризується великою кількістю рідини за задньою стінкою ЛШ і невеликою - над передньою стінкою ПШ. Виразений шар рідини як за задньою, так і над передньою поверхнею серця – свідчення значного випоту (рис. 3.2.1, *III*). Значний випіт порушує форму руху міокарду шлуночків з розвитком картини серця, що «коливається», яке включає патологічний рух міокарду шлуночків з утворенням додаткових піків і інцизур в М-режимі. Крім того, при наростанні випоту зменшуються розміри порожнин серця.

На рис. 3.2.2 представлена ехограма хворого з незначною кількістю рідини в порожнині перикарду. Рідина визначається як ехонегативна (темна) смужка між задньою стінкою лівого шлуночку і парієтальним листком перикарду.

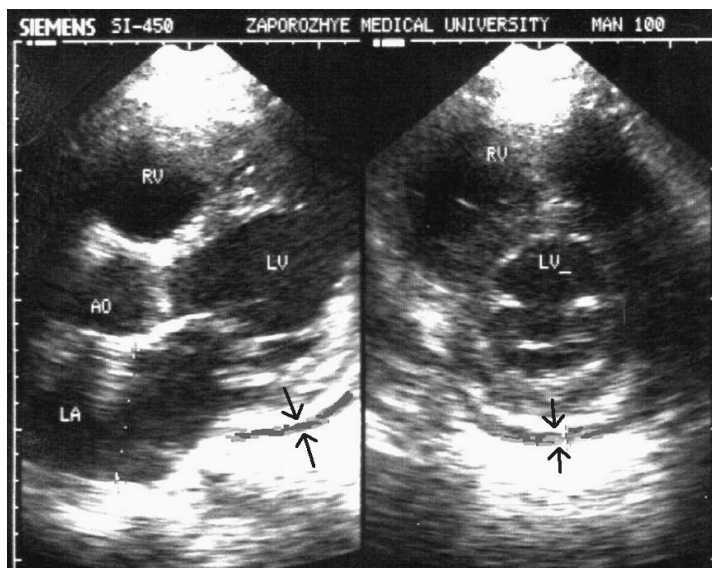


Рис. 3.2.2. ЕхоКГ хворого з незначною кількістю рідини в порожнині перикарду (стрілки). Зліва – парастернальна позиція довгої осі ЛШ (верхівка серця справа), справа – короткої осі на рівні країв стулок МК.

На рис. 3.2.3 ехограма хворої на системний червоний вовчак з екссудативним перикардитом. Внаслідок значної кількості ексудату (відстань між листками перикарду за задньою стінкою ЛШ більше 4 см) є ознаки невеликого колабування правого шлуночку і передсердя із загрозою розвитку тампонади серця при прогресуванні захворювання. Надалі хворій була проведена перикардектомія.

Тампонада серця виявляється на ЕхоКГ колапсом стінки правого передсердя в систолу шлуночків, колапсом правого шлуночка в діастолу, збільшенням об'єму ПШ з падінням об'єму ЛШ на вдиху і зворотними змінами на видиху, значною залежністю швидкості кровоплину на атріовентрикулярних клапанах від фаз дихання, дилатацією НПВ і відсутністю її реакції на вдих.

Диференційна діагностика гострого і хронічного перикардиту за даними ЕхоКГ полягає в оцінці товщини листків перикарду і характеру ексудату. При гострому перикардиті листки перикарду тонкі, рідина в порожнині без додаткових включень. Хронізація процесу супроводжується стовщенням перикарду, появою в ексудаті фібринових тяжів, спайок і розвитком кальцинозу.

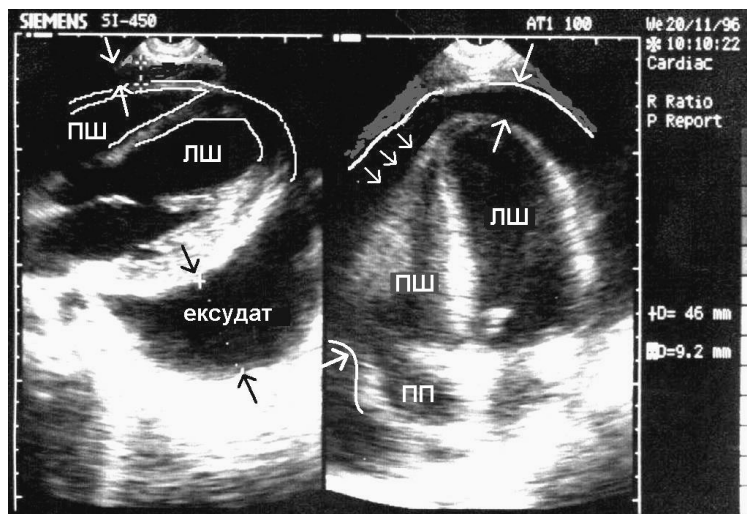


Рис. 3.2.3. ЕхоКГ хворої з великою кількістю рідини в порожнині перикарду (стрілки). Зліва – парастернальна позиція довгої осі ЛШ, справа – 4-х камерна апікальна позиція.

Білими лініями виділені контури стінок серця і парієтального листка перикарду. Три стрілки до ПШ на правій ехограмі вказують на невелику угнутість його контуру, визначається також угнутість контуру ПП (стрілка до виділеного його контуру) як ознака їх колабування.

Констриктивний перикардит.

Сухий (фібринозний) перикардит виявляється на ЕхоКГ стовщенням листків перикарду до 5 мм і більше (в нормі до 2,5 мм). На одновимірній ЕхоКГ вони реєструються у вигляді паралельних яскравих гіперехогенних смуг за зад-

ньою стінкою ЛШ, розділених тонкою темною гіпоехогенною лінією, яка відповідає порожнині перикарду (рис. 3.2.4, А).

Констриктивний перикардит зазвичай розвивається внаслідок фіброзу і кальцинозу листків перикарду і є результатом ексудативного перикардиту. На двовимірній ЕхоКГ визначається стовщення перикарду, а також дилатація передсердя і НПВ внаслідок застою у великому колі кровообігу. Через ущільнення і кальциноз листків перикарду візуалізація структур серця може бути значно ускладнена. В М-режимі, окрім стовщення листків перикарду, можуть визначатися додаткові протодіастолічні і пресистоличні хвилі в русі МШП і ЗСЛШ, а також «горизонталізація» діастолічної ділянки ЗСЛШ (рис. 3.2.4, Б). Допплерографія транскатрального кровоплину виявляє рестриктивний тип діастолічної дисфункції ЛШ.

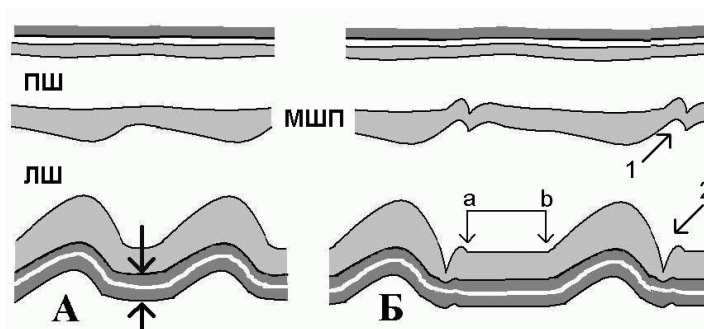


Рис. 3.2.4. Схеми ехограм в М-режимі при перикардитах.

А – стовщення листків перикарду (стрілки) при сухому (фібринозному) перикардиті. Б – констриктивний перикардит: а-б – горизонтальне згладжування діастолічної ділянки ЗСЛШ; 1,2 – додаткові протодіастолічні «виїмки» в траєкторії руху МШП і ЗСЛШ.

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. Белов Б.С., Тарасова Г.М. Курация больных инфекционным эндокардитом на современном этапе. Consilium Medicum. 2016; 18 (1): 60–66.
3. Вельков В. В. С-белок – структура, функция, методы определения / В. В. Вельков // Медицинский дайджест. Медэксперт. – 2008. - № 2. – С 33-36.

4. Кишкун А. А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике / А. А. Кишкун. – ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 536 с.
5. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике (В 5-и томах под ред. В.В. Митькова) 5 том. – М.: Видар, 1996. – С.180-188.
6. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.981-993.
7. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - М.: Практика, 1993. – С. 266-271.
8. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015; 36 (44): 3075–128
9. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart* 2015;101: 1159–1168
10. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol* 2012;27:308–317.
11. Muñoz P, Kestler M, De Alarcon A et al. Current Epidemiology and Outcome of Infective Endocarditis: A Multicenter, Prospective, Cohort Study. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94 (43): e1816.
12. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet* 2012;379:965–975.
13. Wilson D.D. McGraw-Hill Manual of Laboratory and Diagnostic Tests / D D. Wilson. – McGraw-Hill Medical, 2007. – 608 pp.

3. Тема 7. Підготовка до практичного заняття № 11 «Легеневе серце. Тромбоемболія легеневої артерії».

3.1. Опанування навичками аналізу коагулограми, Д-димеру.

Гемостаз — складний багатостадійний процес, що складається з декількох етапів. Це цілий комплекс ланцюгових реакцій в організмі, що відбуваються при пошкодженні стінки судини. Існує два шляхи, по яких запускається каскад реакцій системи згортання крові.

Зовнішній шлях включається, коли утворення згустку ініціює пошкодження тканини, що оточує судину (сама судина теж повинна бути при цьому пошкодженою). Внутрішній шлях починає працювати при патологічному стані або пошкодженні судинної стінки зсередини. Відрізняються два шляхи гемостазу тільки початком і пусковим механізмом (при першій реакції вивільняються різні фактори згортання), але всі ведуть до одного результату — зупинки кровотечі.

В процесі зупинки крові відбувається взаємодія факторів згортання. Це специфічні білки організму, які в нормі містяться в крові. Запускається каскад реакцій, в ході яких білки послідовно стимулюють активність один одного. Як підсумок: фібриноген перетворюється в нерозчинний в плазмі фібрин, що випадає нитками. У них, як у павутинні, чіпляються клітини червоної, білої крові і тромбоцити. Згусток, що утворився тромбує пошкоджені стінки судини і кровотеча зупиняється.



Коагулограма (інша назва дослідження - гемостазіограма) проводиться для вивчення згортання крові пацієнта. Аналіз буває базовим і розширеним. Зазвичай спочатку призначається базове дослідження. Воно допомагає зрозуміти, в якому місці системи відбулося відхилення від норми. І якщо виявлена патологія, проводять розгорнуте дослідження, в результаті якого визначаються не тільки якісні зміни, а й кількісні. Розширену коагулограму лікар призначає тільки за умови, якщо немає відхилень у стандартному аналізі.

Показники коагулограми: розшифровка

При стандартному аналізі на коагулограму вивчається цілий ряд показників, які оцінюються в сукупності.

Час згортання — це часовий інтервал між початком кровотечі і його зупинкою при формуванні фібринового згустку. Капілярна кров згортається за 0,5-5 хвилин, а венозна — за 5-10. Тривалість кровотечі зростає на тлі тромбоцитопенії, гіповітамінозу С, гемофілії, патології печінки і прийомі препаратів з групи непрямих антикоагулянтів (в т. ч. ацетилсаліцилової кислоти, тренталу і варфарину). Тривалість згортання скорочується після масивних кровотеч, а у жінок — і на тлі застосування пероральних контрацептивів.

ПТІ (протромбіновий індекс) відображає відношення тривалості згортання крові в нормі до часу згортання в обстежуваного. Референсні значення (варіанти норми) — від 97 до 100%. У вагітних жінок показник збільшується (до 150% і вище), що не є патологією. Цифри ПТІ дозволяють виявити наявність або відсутність патологій печінки. Індекс підвищується на тлі прийому гормональних контрацептивів. Підвищення значень щодо норми говорить про ризик розвитку тромбозів, а зниження — про ймовірність кровотеч.

Важливо: *щоб протромбіновий індекс був у нормі, організму потрібне постійне аліментарне надходження вітаміну К.*

Тромбіновий час відображає швидкість перетворення фібриногену в фібрин. Нормальний інтервал — 15-18 сек. Скорочення часового проміжку з високою часткою ймовірності говорить про надлишок фібриногену, а його по-

довження — про малу концентрацію фібриногену в сироватці або виражену функціональну недостатність печінки на тлі гепатиту або при цирозі.

Зверніть увагу: регулярний моніторинг цього показника коагулограми крові дуже важливий при терапії гепарином!

АЧТЧ (активованій частковий тромбoplastиновий час) — це показник, що відображає тривалість формування згустку після додавання до плазми CaCl_2 (хлориду кальцію). Нормальні значення — в межах 30-40 сек. Зміни відзначаються при відхиленні інших показників коагулограми крові в межах 30%. Подовження даного часового інтервалу може свідчити про патологію печінки або гіповітаміноз К.

АЧР (активованій час рекальцифікації) у здорової людини становить від 50 до 70 сек. Зменшення АЧР є ознакою тромбофілії, а подовження спостерігається при тромбоцитопенії, прийомі антикоагулянтів (гепарину), серйозних травмах, великих опіках і розвитку шокового стану. Низький показник АВЧ свідчить про збільшення ризику розвитку масивної життєвонебезпечної кровотечі.

ЧРП (час рекальцифікації плазми) — це показник коагулограми, що корелює з АЧР і відображає час коагуляції цитратної сироватки після додавання препаратів солей кальцію. Нормальний час — від 1 до 2 хв. Його скорочення свідчить про підвищену активність гемостазу.

Зміст фібриногену за відсутності патологій варіює від 2 до 4 г/л. Ця протеїнова сполука синтезується в печінці, і під впливом факторів згортання трансформується в фібрин, нитки якого є структурною основою тромбів.

Якщо коагулограма крові показує суттєве зниження показника, це може бути ознакою таких патологій:

- порушення гемостазу;
- важкі ураження печінки;
- токсикоз в період виношування дитини;
- гіповітаміноз по групі В і дефіцит аскорбінової кислоти.

Рівень падає при терапії антикоагулянтами і анаболіками, а також на тлі споживання риб'ячого жиру.

Підвищення вмісту фібриногену фіксується при гіпотиреозі, значних за площею опіках, гострих порушеннях кровообігу (інсультах та інфарктах), гострих інфекціях, після проведених операцій, на тлі гормонотерапії, а у жінок — в період виношування дитини.

Фібриноген в нормі не виявляється.

Час згортання	5-10 хв.
Протромбіновий індекс	80-120%
Тромбіновий час	11-17,8 с
Концентрація фібриногену	2-4 г/л
Фібриноген	5,9-11,7 мкмоль/л
Фібриноген В	негативний
Фібринолітична активність	183-263 хв
Активованій час рекальцифікації (АЧР)	50-70 с
Активованій частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ)	24-35 с
Тромботест	IV-V ст.
Толерантність плазми до гепарину	3-11 хв
Тривалість кровотечі по Д'юку	до 4 хв
Ретракція кров'яного згустка	44-65%
Розчинні фібрин-мономерні комплекси	до 4 мг/100 мл
Час рекальцифікації плазми (ЧРП)	60-120 с

Концентрація фібриногену у здорової людини — 5,9-11,7 мкмоль/л. Його зменшення відзначається при проблемах з печінкою, а збільшення — при злоякісних новоутвореннях і гіпофункції щитоподібної залози.

Показник РФМК (розчинні фібрин-мономерні комплекси) характеризує зміну структури білка фібрину на молекулярному рівні під впливом фактора згортання II (тромбіну) і плазміну. Нормальним вважається показник, що не перевищує 4 мг/100 мл. Варіабельність показника обумовлена тими ж причинами, що і зміна концентрації фібриногену.

Зверніть увагу: РФМК є маркером, що дозволяє своєчасно вжити заходів щодо запобігання розвитку ДВЗ-синдрому.

Фібринолітична активність — це показник коагулограми, що відображає здатність крові пацієнта розчиняти тромби, що утворилися. Відповідає за цю функцію компонент протизгортальної системи організму — фібринолізин. При його високій концентрації швидкість розчинення тромбів зростає, відповідно, кровоточивість підвищується.

Тромботест дозволяє візуально визначити обсяг фібриногену в досліджуваному матеріалі. Норма — це тромботест 4-5 ступеня.

Толерантність плазми до гепарину — це характеристика, яка відображає час формування згустку фібрину після додавання в досліджуваний матеріал гепарину. Референсне значення — від 7 до 15 хв. Аналіз дозволяє виявити рівень вмісту тромбіну в крові. Зниження показника з високою часткою ймовірності свідчить про ураження печінки. Якщо інтервал становить менше 7 хвилин, можна запідозрити серцево-судинну патологію або наявність злоякісних новоутворень. Гіперкоагуляція характерна для пізніх термінів вагітності (III триместр) і стану після хірургічних втручань.

Ретракція кров'яного згустку характеризує зменшення обсягу кров'яного згустку з повним відділенням від плазми. Референсні значення — від 44 до 65%. Збільшення значень відзначається при різних формах анемії, а зниження є наслідком тромбоцитопенії і еритроцитозу.

Тривалість кровотечі по Д'юку. Подушечка пальця або мочка вуха глибоко проколюється (на 3-4 мм) за допомогою особливого ланцета. Кров видаляється спеціальним папером кожні 15-30 секунд (без контакту зі шкірою). Після кожного промокування засікається час до появи наступної краплі. Час припинення кровотечі з дрібних кровоносних судин в нормі становить від півтора до двох хвилин. На даний показник впливає, зокрема, рівень медіатора серотоніну.

- **Захворювання, для яких характерне продовження протромбінового часу** (свідчить про можливий дефіцит факторів зовнішнього шляху згортання та схильності до підвищеної кровоточивості): захворювання печінки (цироз печінки, хронічні гепатити); обструкції жовчовивідних шляхів, механічна жо-

втяниця; рак підшлункової залози, нефротичний синдром; геморагічна хвороба новонароджених; дефіцит вітаміну К при ентеропатіях, кишкових дизбактеріозах; амілоїдоз; ДВЗ-синдром (дисеміноване внутрішньосудинне згортання) в період гіпокоагуляції; спадковий дефіцит факторів згортання (II, V, VII, X); зниження рівня фібриногену або його відсутність; пероральний прийом антикоагулянтів (варфарин, мереван).

- **Скорочення протромбінового часу (ПТЧ) та МНВ характерно для:** (Вказує на схильність до утворення тромбів): ДВЗ-синдрому (період гіперкоагуляції); тромбозу і тромбоемболії судин; поліцитемії; активації фібринолізу; підвищення активності VII фактора; вагітності (останні місяці).

- **Подовження тромбінового часу (ТЧ) характерно для:** гіпо-/дис-/афібриногенемії; ДВЗ-синдрому; захворювань печінки; гепаринотерапії; наявності продуктів розпаду фібриногену/фібрину; вагітності, періоду новонародженості.

- **Скорочення тромбінового часу (ТЧ) характерно для:** різкого збільшення рівня фібриногену; тромбоцитозу. Тромбіновий час (ТЧ) у новонароджених в нормі більше, ніж у дорослих.

- **Збільшення АЧТЧ в коагулограмі характерно для:** (Вказує на переважання гіпокоагуляції): дефіциту факторів VIII (гемофілія А), IX (гемофілія В), XI, XII, X, V, II; дефіциту фактора Віллебранда; дефіциту прекаллікреїну; гіпо- або афібриногенемії; дефіциту вітаміну К; ДВЗ-синдрому (хронічний або гострий період гіпокоагуляції); цирозу печінки, печінкової недостатності; мальабсорбції; лейкозу; застосування прямих і непрямих антикоагулянтів і фібринолітиків.

- **Зменшення АЧТЧ в коагулограмі характерно для:** (Вказує на переважання тромбоутворення). ДВЗ-синдром (фаза гіперкоагуляції); злоякісні новоутворення; гостра крововтрата.

- **Підвищення рівня фібриногену в коагулограмі характерно для:** (Вказує на підвищений ризик утворення тромбів і розвитку серцево-судинних ускладнень): запальних інфекційних захворювань; аутоімунних захворювань

(ревматоїдний артрит, реактивний артрит); серцево-судинних захворювань; атеросклерозу; підгострого, хронічного ДВЗ-синдрому; оперативних втручань, травм, опіків; післяопераційного періоду; захворювань нирок (пієлонефрит, гломерулонефрит, нефротичний синдром); новоутворень; колагенозів;

- **Зниження рівня фібриногену в коагулограмі характерно для:** (Може свідчити про підвищений ризик кровотечі): дисфібриногенемії; ДВЗ-синдрому; фібринолізу; гемофілії А і В; патології печінки (гепатит, цироз, токсичні або харчові отруєння); тромболітичної терапії.

Фактори, при яких підвищується D-димер: D-димер може підвищуватися у наступних випадках: непатологічні стани: (куріння, літній вік, післяопераційні стани, інвазивні маніпуляції (у тому числі постановка периферичного внутрішньовенного катетера); патологічні стани: травматичні пошкодження, прееклампія, злюкисні пухлини, інфекційні процеси, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, артеріальні та венозні тромбоемболії, фібриляція передсердь, коронарний синдром, шлунково-кишкові кровотечі. Окрім цього, кількість D-димерів може бути підвищена при вагітності, навіть при її нормальному перебігу, та частіше збільшується у III триместрі. Вважалося, що підвищення рівня D-димерів може бути маркером загрози розвитку тромбозу при вагітності, але останні дослідження не підтверджують такі припущення. Серед інших захворювань, що призводять до підвищення рівня D-димерів у крові, слід відмітити серопозитивний ревматоїдний артрит.

Коагулограма з лікувальною/профілактичною метою. Базові параметри коагулограми: фібриноген (норма 2,0 – 5,0 г/л), у вагітних його рівень зростає і досягає наприкінці III триместру 6,0 г/л. Підвищується в крові при інфаркті міокарда, знижується при ДВЗ-синдромі, протромбіновий час – показує зовнішній шлях згортання, в нормі 11 – 14 сек. Збільшення свідчить про схильність до гіпокоагуляції, зменшення – до гіперкоагуляції. Виражається як протромбіновий індекс (ПТІ, норма 93-107%) і МНВ (міжнародне нормалізоване відношення).

Клінічний стан	Рекомендований INR (MHB)
Профілактика тромбозу глибоких вен	2,0–3,0
Лікування тромбозу глибоких вен і легеневої тромбоемболії	2,0–3,0
Рецидований тромбоз глибоких вен, легенева тромбоемболія	2,0–3,0
Протези клапанів з власної тканини	2,0–3,0
Механічні протези клапанів серця	2,5–3,5

Особливості коагулограми при легеневому серці

Легеневе серце - синдром, що включає легеневу недостатність і перевантаження (гіпертрофію, дилатацію) правого шлуночка серця або його декомпенсацію, які викликані ураженням легеневої паренхіми, легневих судин або захворюваннями, що порушують екскурсію грудної клітки, також виділяють і певні фази розвитку: першу - легеневої недостатності (коли легеневого серця ще немає), другу - поєднання легеневої недостатності з недостатністю кровообігу за правошлуночковим типом, тобто декомпенсації легеневого серця або власне легенево-серцевої недостатності.

Розрізняють гостре легеневе серце та хронічне легеневе серце.

Гостре легеневе серце - це клінічний симптомокомплекс, який розвивається у відповідь на тромбоемболію легеневої артерії, а також при інших захворюваннях серцево-судинної та дихальної систем.

Хронічне легеневе серце - це клінічний симптомокомплекс, для якого характерним є гіпертонія в малому колі кровообігу та гіпертрофія правого шлуночка як результат обструктивних і рестриктивних процесів у легенях. Захворювання розвивається поступово, протягом багатьох років і спочатку перебігає без симптомів серцевої недостатності, а потім - із серцевою декомпенсацією за правошлуночковим типом.

Тромбоемболія легеневої артерії, зміни коагулограми та рівень Д-димеру

Тромбоемболією легеневої артерії називається закупорка просвіту цієї судини тромбом. Зазвичай тромб формується в просвіті вен тривалий час. Він

може поступово зростати практично в будь-якій частині організму. Найчастіше це відбувається в венах нижніх кінцівок, де кровотік найбільш повільний. Досягнувши значних розмірів, тромб відривається і просувається по венах в серце. Звідси він викидається в легеневу артерію.

Факторами, що підвищують ризик ТЕЛА та розвиток гострого легеневого серця, є:

- 1) гіподинамія - сидячий спосіб життя (відсутність рухів веде до застою крові в нижніх кінцівках і полегшує формування тромбу);
- 2) переломи великих трубчастих кісток (кістковий мозок містить жири, які можуть стати причиною жирової емболії);
- 3) ожиріння (зайва вага сприяє гіподинамії);
- 4) цукровий діабет (підвищений рівень глюкози порушує кровообіг в капілярах і полегшує формування тромбів);
- 5) травми з пошкодженням великих вен (високий ризик затягування повітря в судину і розвиток повітряної емболії);
- 6) онкологічні захворювання (метастази пухлини також можуть потрапляти в кровотік і приводити до закупорки легеневої артерії);
- 7) підвищена в'язкість крові;
- 8) похилий вік;
- 9) тривалий прийом оральних контрацептивів.

ТЕЛА є класичною причиною розвитку гострого легеневого серця.

Розгорнута коагулограма при ТЕЛА - дозволяє визначити підвищене згортання крові, значну втрату факторів згортання, виявити появу в крові продуктів розпаду тромбів (в нормі тромбів і продуктів їх розпаду бути не повинно). Але це недостатньо інформативно.

Більш інформативна оцінка продуктів деградації фібриногену в плазмі, насамперед Д-димера (гетерогенна група молекул), поперечно «зшитих» продуктів деградації фібриногену - маркера переходу фібриногену у фібрин і формування фібринового згустку (вивільняється в системний кровотік при ендogenous фібринолізі організованого тромбу). Рівень ендogenous фібринолізу у

хворих ТЕЛА не достатній, щоб запобігти її розвиток, але при цьому руйнують-ся згустки фібрину і з'являється Д-димер.



В нормі цей показник менше 0,5 мкг / мл крові. Його зростання відмічене майже у 90% хворих з доведеною ТЕЛА (за даними ангіографії легенів), але також і при різних станах, які пов'язані з венозним тромбозом (тобто Д-димер не може бути специфічним маркером наявності венозних тромбів) –при ДВЗ синдромі; в перший тиждень після операції, пологів або травм; ІМ; у літньому віці; сепсисі; онкологічних захворюваннях; атеросклерозі; тромболітичної терапії і майже при будь-системної запальної патології.

Позитивний тест на Д-димер у хворих з мало ймовірною ТЕЛА вимагає проведення УЗД вен нижніх кінцівок. Визначення Д-димера краще використовувати у хворих з певною підозрою на ТЕЛА (після попередньої оцінки клінічної ймовірності її наявності), але без супутніх захворювань.

Найбільшу чутливість (більш 97-99%) забезпечують кількісні методи визначення рівня Д-димеру, засновані на імуноферментному (ELISA) або імунофлюоресцентному (ELFA) аналізі.

Якісні і напівкількісні методи визначення Д-димеру, засновані на візуальному визначенні аглютинації частинок латексу або еритроцитів, мають меншу чутливість (85-90%). До отриманих результатів слід ставитися з обережністю.

Негативний результат визначення D-димеру якісним способом не виключає ТЕЛА і інші тромбози.

3.2. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою

ЕхоКГ в діагностиці тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) не має провідної ролі, але дослідження проводиться усім хворим з підозрою на ТЕЛА. Метод дозволяє визначити стан і функцію правих відділів серця, оцінити тиск в камерах серця і ЛА, виключити захворювання зі схожою симптоматикою – ІМ, перикардит, гострий міокардит, розшаровуючу аневризму аорти та ін.

Обмеження методу в діагностиці ТЕЛА полягають в тому, що ознаки неспецифічні і у багатьох випадках у хворих на ТЕЛА не виявляються. Так, дисфункція ПШ виявляється при порушенні перфузії більш ніж однієї третини площі легеневих судин, при меншому порушенні легеневого кровотоку її виявлення маловірогідне.

ЕхоКГ дозволяє з достатньою точністю визначити ступінь легеневої гіпертензії (ЛГ) хворих на ТЕЛА. Якнайкращий спосіб оцінки ЛГ – визначення систолічного тиску в легеневій артерії (СТЛА) за швидкістю струменя трикуспідальної регургітації (ТР). Вимірювання проводять в режимі постійного доплера, до отриманого градієнта тиску додають тиск в ПП, що оцінюється напівкількісним методом за дилатацією НПВ і її спадінню на вдиху. В нормі СТЛА до 30 мм рт. ст., при помірній ЛГ 30-50 мм рт. ст., значній – 50-80 мм рт. ст. і вираженій – більше 80 мм рт. ст.

Діастолічний тиск в легеневій артерії (ДТЛА) оцінюють подібним чином за швидкістю струменя регургітації наприкінці діастоли на клапані ЛА (норма до 14 мм рт. ст.). Оцінка ЛГ за формою профілю швидкості в ЛА і його часовими параметрами дає менш точні результати.

Отже, основними ЕхоКГ ознаками ТЕЛА є:

- дилатація ПШ, гіпокінез його стінки (зазвичай базального і середнього відділів при збереженій скоротливості верхівки);
- парадоксальний рух МШП;
- ТР;
- дилатація ЛА;
- ознаки ЛГ, зменшення спадіння НПВ на вдиху;

- у частини хворих можливе виявлення тромбу в ПП або ПШ, поява скиду крові справа наліво через овальне вікно.

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. Бужерак Н.Ф., Красівська В.В., Виговська Я.І. (2006) Набута імунокоагулопатія, зумовлена інгібітором до фактора ІХ згортання крові. Гематологія і переливання крові.
3. Батушкін В.В. Особливості порушення судинно-тромбоцитарного та коагуляційного гемостазу при гострому коронарному синдромі у хворих похилого віку та шляхи його корекції // Лабораторна діагностика. — 2007. — № 4. — С. 7-14.
4. Зубаиров Д. (2000) Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. Фэн, Казань
5. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М.: Медицина, 2000.
6. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Биохимические анализы в клинике. 2-е изд, - М., Медицинское информационное агентство, 2001.
7. Ингерлейб М.Б. - Полный справочник анализов и исследований в медицине. М. - Тверь, «Триада», 2006.
8. Пантелеев М.А., Васильев С.А., Синауридзе Е.И., Воробьев А.И., Атауллаханов Ф.И. Практическая коагулология / под ред. Воробьева А.И. — Москва: "Практическая медицина", 2010.
9. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — с.863-865.

4. Тема 8. Підготовка до практичних занять №№ 12-13 «Порушення ритму серця. Порушення провідності серця».

4.1. Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою.

Електрокардіограма при порушеннях ритму серця.

За визначенням М.С.Кушаковського, до аритмій відноситься «будь-який серцевий ритм, що відрізняється від нормального синусового, зокрема зміни частоти, регулярності і джерела збудження серця, його відділів, а також порушення зв'язку або послідовності між активацією передсердь та шлуночків».

Виділяють наступні основні електрофізіологічні механізми порушень ритму серця:

1. Порушення утворення імпульсів:
 - 1.1. За типом нормального автоматизму.
 - 1.2. Виникнення патологічного автоматизму.
 - 1.3. Тригерна активність: ранні постдеполяризації, пізні постдеполяризації.
2. Повторний вхід імпульсу (re-entry):
 - 2.1. За анатомічно визначеним шляхом (макро re-entry).
 - 2.2. Без анатомічного субстрата (мікро re-entry).
3. Блокада проведення імпульсів.

Єдиної електрофізіологічної класифікації порушень ритму в даний час немає, хоча пропонувані різними авторами класифікації ідентичні. Загальноприйняте розділення аритмій на номотопні і гетеротропні порушення ритму, порушення провідності і поєднані розлади.

А. Порушення автоматизму синусового вузла (номотопні порушення ритму):

1. Синусова тахікардія
2. Синусова брадикардія
3. Синусова аритмія
4. Синдром слабкості синусового вузла.

Б. Гетеротопні порушення автоматизму (імпульс збудження зароджується поза синусовим вузлом):

1. Пасивні (які заміщують) комплекси і ритми (ектопічне вогнище з його звичайним автоматизмом приймає на себе функцію водія ритму зважаючи на зниження функції синусового вузла):

- передсердні;
- з АВ- з'єднання;
- ідіовентрикулярні;
- міграція водія ритму.

2. Активна гетеротопія (прискорені ектопічні ритми і непароксизмальні тахікардії: передсердні, з АВ- з'єднання, шлуночкові).

В. Гетеротопні (ектопічні) ритми, переважно не пов'язані з порушенням автоматизму (обумовлені механізмом re-entry, слідовими потенціалами та ін.):

1. Екстрасистолія:

- передсердна;
- з АВ- з'єднання;
- шлуночкова.

2. Пароксизмальні тахікардії:

- передсердна;
- з АВ- з'єднання;
- шлуночкова.

3. Тріпотіння передсердь

4. Фібриляція передсердь

5. Тріпотіння і мерехтіння (фібриляція) шлуночків.

В.Л.Дошціцин [4] міграцію водія ритму відносить до номотопних аритмій, проте більшість авторів [2, 5, 6] цю патологію вважають гетеротопним порушенням функції автоматизму.

Серед етіологічних чинників аритмій найбільш частою причиною є ІХС. Іншою частою причиною є інтоксикація лікарськими препаратами, серед яких раніше виділялися серцеві глікозиди. До аритмій можуть призводити електролі-

тні порушення (гіпокаліємія, гіпомагніємія). Останнім часом все більш істотне місце в етіології аритмій займають запальні ураження міокарду різного генезу, кардіоміопатії.

Важливо пам'ятати про велику поширеність функціональних порушень ритму при здоровому серці (неврози, неврастенії, рефлекторні впливи при захворюваннях внутрішніх органів, ендокринні розлади, анемії та ін.).

ПОРУШЕННЯ АВТОМАТИЗМУ СИНУСОВОГО ВУЗЛА (НОМОТОПНІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ)

Синусова тахікардія. Про синусову тахікардію говорять в тих випадках, коли водієм ритму є синусовий вузол, ритм правильний і частота його перевищує 100 ударів за хвилину (по клінічній класифікації – 90 за хвилину). Верхня межа рідко досягає 140-160. У фізіологічних умовах вона виникає при фізичному навантаженні, іншими її причинами можуть бути підвищення тону симпатичної нервової системи, стрес, інтоксикації, гарячкові стани, тиреотоксикоз, серцева недостатність, надмірне споживання кави, куріння, алкоголізація.

На ЕКГ форма зубця Р і комплексу QRS не змінені, ритм правильний, відстані R-R зменшені. Інтервал PQ при високій ЧСС коротшає, але залишається більше 0,12 с. Іноді може спостерігатися косовисхідна депресія сегменту ST (тривалістю менше 0,08с, тобто без ознак ішемії), а також нашарування зубців Р на зубці Т попередніх комплексів (так звані зубці Т+Р).

Характерним для синусової тахікардії є поступовий початок і поступове уповільнення ритму, що дозволяє диференціювати її від пароксизмальної тахікардії.

Синусова брадикардія. Про синусову брадикардію говорять при уповільненні синусового ритму, коли ЧСС складає менше 60 за 1 хвилину. Може спостерігатися при ваготонії, у осіб похилого віку внаслідок кардіосклерозу, у спортсменів, при травмах головного мозку, жовтяниці, дії лікарських засобів (бета-адреноблокатори та ін.), а також як один з проявів синдрому слабкості синусового вузла.

На ЕКГ чітко реєструються зубці Р нормальної форми з постійним інтервалом Р-Q. Комплекс QRS не змінений. Ритм правильний або дихальна аритмія.

Синусова аритмія. Пов'язана з нерівномірним генеруванням імпульсів в синусовому вузлі. Про синусову аритмію можна говорити в тих випадках, коли відстань між комплексами QRS неоднакова, а різниця в тривалості найкоротшого і найтривалішого інтервалів R-R перевищує 10% від середньої відстані R-R. Найчастіше спостерігається синусова аритмія, пов'язана з диханням. На вдиху ритм уповільнюється, на видиху - частішає. Дихальна аритмія виражена у дітей, в меншій мірі - у дорослих. Поява дихальної аритмії у видужуючих після міокардиту, інфаркту міокарду є хорошою ознакою і вказує на покращення функціонального стану міокарду.

На ЕКГ дане порушення характеризується нерівномірними інтервалами R-R. При цьому зубці Р і комплекс QRS мають правильну і постійну форму, тривалість інтервалу Р-Q стабільна.

Виражена синусова аритмія, не пов'язана з диханням, може бути одним з проявів синдрому слабкості синусового вузла. Для її виявлення реєструють ЕКГ під час затримки дихання.

ГЕТЕРОТОПНІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ.

Міграція водія ритму - порушення ритму, що характеризується поступовим переміщенням водія ритму від синусового вузла в інші відділи серця. Може зустрічатися у здорових осіб при ваготонії, у хворих на ІХС, ревматизм або бути природженою патологією.

При міграції водія ритму скорочення серця обумовлені послідовними імпульсами, витікаючими з різних ділянок передсердя, що призводить до виникнення зубців Р різної конфігурації, амплітуди і напрямку. Для цього порушення ритму характерна наступна тріада:

1. Поступова від циклу до циклу зміна форми і полярності зубця Р.
2. Зміна інтервалу Р-Q залежно від локалізації водія ритму.
3. Нерізко виражені коливання тривалості інтервалу R-R.

Передсердні ектопічні ритми. При даних порушеннях ритму імпульс для збудження серця може виходити з певних ділянок лівого або правого передсердя. У зв'язку з тим, що збудження передсердя йде незвичайним шляхом (не з синусового вузла), зубець Р стає деформованим, двофазним або негативним. Далі хвиля збудження розповсюджується до атріовентрикулярного вузла і шлуночків нормальним шляхом. Тому інтервал P-Q і комплекс QRST не змінені. Ритм серцевих скорочень правильний, відстані R-R однакові. Топічний діагноз ставиться за наявності негативних зубців Р у відведеннях, де вони в нормі повинні бути позитивними. При правопередсердному ритмі негативні Р зустрічаються в II, III, aVF і V1-V2. При лівопередсердному ритмі негативні Р реєструються в I, II, aVL і V4-V6.

ЕКСТРАСИСТОЛІЯ.

Це передчасне, позачергове збудження серця або його відділів, пов'язане з нормальною хвилею збудження або іншою екстрасистолюю. Механізмами виникнення екстрасистол є:

- механізм re-entry (ішемія міокарду, дистрофія, запальні захворювання м'язів серця).
 - «Macro re-entry»
 - «Micro re-entry»
- збільшення амплітуди слідових потенціалів (трігерна активність)
 - Ранні постдеполяризації
 - Пізні постдеполяризації
- поява різниці потенціалів між ішемізованим і інтактним міокардом

Найбільш частим механізмом розвитку екстрасистолії є механізм re-entry (повторний вхід збудження). Для його виникнення необхідна наявність двох пов'язаних між собою паралельних шляхів проведення імпульсу з різними електрофізіологічними властивостями (швидкість проведення, рефрактерний період). Повторний вхід збудження запускає не перший, а другий імпульс. Припустимо, що один з паралельних шляхів проведення потрапив в зону ішемії, через що його рефрактерний період став довший. Тоді перший імпульс пройде за

обома паралельними шляхами, але якщо друга хвиля збудження підійде в той момент, коли непошкоджене волокно вже вийшло із стану рефрактерності, а ішемізоване ще знаходиться в рефрактерному періоді, то імпульс зможе пройти далі тільки по «здоровому» волокну і підійти до ішемізованої ділянки іншого шляху із зворотного боку. За цей час ділянка з довшим рефрактерним періодом може вийти із стану рефрактерності і провести цей імпульс, що йде у зворотному напрямку, що і викличе повторну хвилю збудження. Якщо довжина кільця re-entry кілька міліметрів, його відносять до мікро- re-entry, до макро- re-entry відносять випадки, коли кільце утворене з відділів провідної системи серця (наприклад, при синдромі WPW імпульс на шлуночки йде нормальною провідною системою і повертається на передсердя по додатковому шляху Кента, довжина кільця re-entry близько 10 см).

Інший механізм екстрасистої пов'язаний із збільшенням амплітуди слідових потенціалів, які залишаються після попереднього збудження. Ці слідові потенціали викликають повторне передчасне збудження міокарду (підвищена триггерна активність).

Екстрасистоія може бути також обумовлена ішемією міокарду. Між ішемізованою і інтактною м'язовою тканиною може виникати різниця потенціалів через вищий негативний заряд в ішемічній зоні.

Екстрасистоли можуть бути:

I. За етіологією:

- функціональні (кофеїн, куріння, алкоголь, вегетативна дисфункція)
- органічні (ІХС, міокардит, вади серця, артеріальна гіпертензія).

II. За числом ектопічних вогнищ:

- монотопні - викликаються імпульсами з одного вогнища збудження;
- гетеротопні - з різних ектопічних вогнищ;

III. За відношенням до основного ритму:

- одиничні (одна);
- парні (дві);
- три і більше екстрасистоли підряд можна вважати ритмом;

IV. За тривалістю інтервалу зчеплення:

- ранні (R екстрасистоли нашаровується на T);
- середні (у першій половині діастоли);
- пізні (у другій половині діастоли).

V. Аллоритмії:

- бігемінія - після кожного нормального скорочення - екстрасистола;
- тригемінія - екстрасистола слідує після кожних двох нормальних скорочень;
- квадригемінія - екстрасистола слідує після кожних трьох нормальних скорочень.

VI. За локалізацією вогнища збудження:

- надшлуночкові (синусові, передсердні, вузлові);
- шлуночкові.

При аналізі екстрасистолічних аритмій необхідне вимірювання інтервалу зчеплення (передекстрасистолічний інтервал)- відстань від нормального чергового комплексу до комплексу екстрасистоли. При передсердних вимірюють інтервал P-P, при шлуночкових - R-R.

Клінічно та електрокардіографічно екстрасистола є передчасним серцевим скороченням з подальшою паузою, яка називається компенсаторною. Якщо сума передекстрасистолічного та постекстрасистолічного інтервалів дорівнює сумі двох нормальних серцевих циклів, то компенсаторна пауза вважається повною, якщо вказана сума коротша за цю відстань, то пауза вважається неповною.

При частій екстрасистолії страждає серцевий викид, що негативно позначається на загальній гемодинаміці. Це пов'язано з тим, що за короткий час передекстрасистолічного інтервалу шлуночок не встигає наповнитися кров'ю і його скорочення виявляється гемодинамічно неефективним. В результаті слабка пульсова хвиля від екстрасистоли не доходить до периферичних артерій, що клінічно виявляється «випадінням» пульсових хвиль.

НАДШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛИ

Синусові екстрасистоли.

Передчасне збудження виникає в синусовому вузлі. На електрокардіограмі характеризується тим, що частина інтервалів R-R явно коротша за інші, але рівні між собою (оскільки є інтервалом зчеплення). Зубець P і комплекс QRS не змінені, компенсаторна пауза відсутня. Синусові екстрасистоли зустрічаються в 0,2% випадків і часто пропускаються при аналізі ЕКГ через складність відмінності від синусової аритмії.

Передсердні екстрасистоли.

Основною ознакою передсердної екстрасистоли є передчасний серцевий цикл з наявністю зубця P (позитивного, негативного або двофазного) перед комплексом QRS. Форма і тривалість шлуночкового комплексу не змінена, компенсаторна пауза неповна.

Якщо негативні зубці P комплексу екстрасистоли фіксуються у всіх стандартних і в лівих грудних відведеннях, то екстрасистола виходить з лівого передсердя. Для правопередсердних екстрасистол характерна наявність негативного P в II, III і aVF і позитивного P в I стандартному відведенні.

Передсердні екстрасистоли можуть бути блокованими. При цьому передчасне збудження, що виникло в передсерді, застає атріовентрикулярний вузол в рефрактерній фазі, збудження не проводиться на шлуночки. На електрокардіограмі реєструється тільки передчасний зубець P екстрасистоли, комплекс QRST відсутній (шлуночки не збуджувалися).

Аберантні екстрасистоли виникають при поєднанні передчасного імпульсу зі скороминущим порушенням внутрішньошлуночкової провідності (найчастіше блокадою правої ніжки пучка Гіса). На електрокардіограмі вони виглядають таким чином: передчасний серцеві цикли із зубцем P перед деформованим комплексом QRS (що нагадує шлуночкову екстрасистолу) і неповною компенсаторною паузою.

Атріовентрикулярні (вузлові).

Екстрасистоли, при яких джерело збудження розташоване в різних зонах атріовентрикулярного вузла. При екстрасистолах такої локалізації зубці P перед комплексом QRS відсутні (негативні P накладаються на QRS при одночасному

збудженні передсердь та шлуночків або розташовані відразу за QRS при попередньому збудженні шлуночків). Шлуночковий комплекс не змінений, компенсаторна пауза неповна.

ШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛИ.

При цих порушеннях ритму ектопічне вогнище розташоване в межах провідної системи шлуночків - в пучку Гіса, його ніжках або волокнах Пуркін'є. Ектопічний імпульс збуджує спочатку той шлуночок, в якому він виник, потім із запізненням переходить на інший шлуночок. Це призводить до розширення і деформації комплексу QRS (ширина $> 0,12$ с, зсув сегменту ST і зубця T дискордантно головному зубцю QRS). Зубець P перед комплексом QRS відсутній. Компенсаторна пауза повна.

Комплекс QRS змінюється залежно від локалізації екстрасистол. Так, лівошлуночкові екстрасистоли виявляються широкими зубцями R в правих грудних відведеннях і в другому і третьому стандартних, а у відведеннях V5-V6 - зубцями S. Для правошлуночкових характерна наявність широкого зубця R в лівих грудних відведеннях (V5-V6) і глибокого S в правих грудних (V1-V2). Розрізняють базальні екстрасистоли - в грудних відведеннях комплекси екстрасистол мають провідний зубець R і апікальні екстрасистоли - в грудних відведеннях превалює S.

Градації шлуночкових екстрасистол (В. Lown, М. Wolf, 1983р.): I. Рідкі одиночні монотопні (менше 30 за годину). II. Часті монотопні (більше 30 за годину).

III. Політопні (поліморфні) шлуночкові екстрасистоли.

IV. Парні, а також короткі епізоди шлуночкової тахікардії (3 і більше циклів).

V. Ранні типу «R на T».

Градації виділені в порядку зростання несприятливого прогнозу. До найбільш високої градації віднесені ранні екстрасистоли типу «R на T», які представляють найбільшу небезпеку через високу вірогідність розвитку фібриляції шлуночків. Різновидом шлуночкових екстрасистол є інтерпольовані (вставні)

екстрасистоли. В цьому випадку компенсаторна пауза відсутня, а комплекс екстрасистоли наче вставлений між двома нормальними синусовими комплексами. Це пов'язано з тим, що наступний за екстрасистою нормальний імпульс досягає шлуночків, коли вони вже вийшли з рефрактерної фази. Частіше зустрічаються при брадикардії.

ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ТАХІКАРДІЇ

Тахікардією називається частота серцевого ритму більше 100 за хвилину. Ектопічний ритм з частотою 60-100 за хвилину прийнято називати прискореним. Механізми розвитку тахікардій ті ж, що і екстрасистол – re-entry і трігерна активність.

Пароксизмальною тахікардією називається напад серцебиття, який раптово починається і раптово закінчується. Нападом пароксизмальної тахікардії можна вважати залп з 3-х екстрасистол. Залежно від локалізації ектопічного вогнища виділяють надшлуночкові (передсердні і вузлові) і шлуночкові тахікардії. Топічна діагностика ектопічного вогнища проводиться за формою серцевого циклу PQRSST так само, як і екстрасистол.

Передсердна форма пароксизмальної тахікардії.

Це напад, що раптово почався, імпульси для якого виходять з передсердя. ЧСС може бути до 250 ударів за хвилину. У зв'язку з тим, що імпульс виникає не в синусовому вузлі, перед комплексами QRS реєструються змінені зубці Р (позитивні, негативні або двофазні). Зубці Р можуть нашаровуватися на зубці Т попередніх комплексів, що ускладнює їх виявлення. По шлуночках збудження розповсюджується звичайним шляхом і у зв'язку з цим комплекс QRS не змінений (тобто не розширений, не деформований). Іноді спостерігається зсув сегменту S-T нижче за ізолінію і сплюснення зубця Т, як віддзеркалення коронарної недостатності у відповідь на високу частоту ритму.

Пароксизмальна тахікардія з атріовентрикулярного з'єднання.

При цій формі пароксизмальної тахікардії ектопічне вогнище розташоване в області AV вузла. Він генерує імпульси з частотою 140-250 за 1 хвилину. При даній формі тахікардії зубець Р завжди негативний, комплекс QRS не змінений.

Пароксизм починається раптово, як правило, передчасним скороченням, після закінчення спостерігається компенсаторна пауза. Як і вузлові екстрасистоли, атріовентрикулярна пароксизмальна тахікардія може існувати в двох формах:

- AV тахікардія з одночасним збудженням передсердь і шлуночків, при якій ектопічний імпульс досягає передсердь і шлуночків одночасно. Це призводить до поглинання зубців P комплексами QRS. На ЕКГ візуалізуються тільки незмінені шлуночкові комплекси.

- AV тахікардія з подальшим збудженням передсердь - шлуночки збуджуються раніше передсердь у зв'язку з низьким розташуванням ектопічного вогнища. Тому негативний зубець P фіксується після незміненого комплексу QRS.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.

Це пароксизм, що раптово починається, імпульси для виникнення якого виходять з пучка Гіса, ніжок пучка Гіса або з периферичних розгалужень провідної системи серця. ЧСС знаходиться в межах від 140 до 220 за 1 хвилину. Хід збудження по шлуночках різко порушений, першим збуджується шлуночок, в якому розташовано ектопічне вогнище, потім із запізненням другий шлуночок. Це призводить до деформації і розширення ($>0,12$ с) комплексу QRS. Через AV вузол ретроградні імпульси не проводяться, у зв'язку з чим передсердя не збуджуються. Передсердя збуджуються під впливом імпульсів, витікаючих з синусового вузла, які не проходять до шлуночків, оскільки майже завжди застають їх в рефрактерній стадії. Таким чином, виникає атріовентрикулярна дисоціація, при якій шлуночки скорочуються в своєму ектопічному, швидкому ритмі, а передсердя - в більш повільному синусовому ритмі. Іноді синусовим імпульсам вдається пробитися в міжрефрактерний період AV вузла і збудити шлуночки, при цьому на ЕКГ виникають абсолютно нормальні серцеві комплекси з позитивним зубцем P, нормальним P-Q і звичайним QRS. Ці комплекси отримали назву захоплених скорочень Дреслера.

Таким чином, для шлуночкової пароксизмальної тахікардії характерні наступні зміни ЕКГ:

1. Раптовий початок і кінець нападу, правильний ритм з частотою 140-220 за хвилину.

2. Деформація і розширення комплексу QRS більше 0,12 с, з дискордантним розташуванням сегменту S-T і зубця T.

3. Повне відокремлення шлуночкового і передсердного ритму і наявність рідкісних захоплених скорочень.

Дисоціація і велика частота ритму призводять до виражених змін гемодинаміки, різкого погіршення стану хворого через розвиток гострої серцевої недостатності.

ФІБРИЛЯЦІЯ І ТРИПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Фібриляція передсердь (миготлива аритмія)

Основні причини: мітральний стеноз, ІХС, тиреотоксикоз.

При даному порушенні ритму відсутнє скорочення передсердя як єдиного цілого, а має місце збудження і скорочення окремих м'язових волокон. Частота їх хаотичних скорочень складає від 300 до 700 за 1 хвилину. Різні волокна передсердя одночасно знаходяться в різних стадіях збудження і відновлення. Вони скорочуються безладно з різною силою і амплітудою. При цьому відбувається бомбардування атріовентрикулярного вузла величезною кількістю імпульсів, частина з яких дуже слабкі, щоб викликати збудження шлуночків, інша частина застає AV вузол в рефрактерній фазі, і лише деякі імпульси у випадковому порядку досягають шлуночків через абсолютно різні інтервали часу, викликаючи їх нерегулярні, безладні скорочення.

На ЕКГ відсутні зубці P, оскільки немає систоли передсердя. Замість них можуть виявлятися безладні хвилі f, що мають різну форму і виникають з різною частотою. Ці хвилі краще всього видно у відведенні V1, рідше - III і aVF. При високій частоті фібриляції хвилі f можуть бути не помітні.

Ритм шлуночків нерегулярний, інтервали R-R мають різну тривалість, хвилі f, нашаровуючись на зубці R, можуть злегка їх деформувати. Залежно від амплітуди хвиль f розрізняють:

- крупнохвилясту форму - амплітуда хвиль f більше 1 мм;

- мілкохвилясту форму - хвилі f малої амплітуди або практично не помітні.

Залежно від частоти шлуночкового ритму виділяють:

- брадисистолічну форму миготливої аритмії ЧСС < 60 за 1 хвилину
- нормосистолічну форму - ЧСС від 60 до 90 ударів за 1 хвилину
- тахісистолічну форму - ЧСС більше 90 ударів за 1 хвилину.

Клінічна класифікація фібриляції передсердь виділяє наступні форми:

1. Перша подія (вперше виявлений епізод);
2. Пароксизмальна форма (спонтанне купірування протягом 7 днів (найчастіше в перші 48 годин));
3. Персистуюча форма (не купірується спонтанно, триває більше 7 днів або до проведення кардіоверсії);
4. Перманентна (постійна) форма - відновлення синусового ритму неефективне або недоцільне.

Тріпотіння передсердь

Спостерігається значно рідше, ніж миготіння, хоча має ту ж етіологію і схожі електрофізіологічні механізми. При тріпотінні також відсутнє скорочення передсердя як одного цілого, а є збудження і скорочення окремих його частин за рахунок циркуляції хвилі збудження (re-entry) навколо гирл порожнистих вен або в якійсь частині передсердя. Внаслідок цього період хвиль F постійний (хвилі тріпотіння регулярні, на відміну від хаотичних f хвиль фібриляції), амплітуда їх більше, а частота імпульсів менша, ніж при фібриляції передсердя і складає зазвичай 220-350 за 1 хвилину (найчастіше близько 300 за хв.). У AV вузол надходить постійне число передсердних імпульсів. У зв'язку з тим, що вузол через його рефрактерність не може пропустити так багато імпульсів, виникає функціональна атріовентрикулярна блокада. Частіше всього AV вузол проводить до шлуночків кожен 2 або 3 імпульс.

На ЕКГ зубця P немає (відсутня систола передсердя), спостерігаються пилкоподібні передсердні хвилі F , що відрізняються від хвиль f при фібриляції регулярністю, більшою амплітудою і меншою частотою. Найбільш виражені хвилі F в II, III, aVF і V1. Комплекс QRS не змінений.

Якщо на шлуночки проводиться визначена за рахунком (наприклад, кожна друга або третя) хвиля F, то інтервалам R-R відповідатиме однакова кількість хвиль F. Оскільки інтервали F-F при тріпотінні передсердя постійні, то ритм шлуночків також буде правильним. В цьому випадку говорять про регулярну форму тріпотіння передсердь. Частіше зустрічається нерегулярна форма тріпотіння, коли ритм шлуночків неправильний, як і при фібриляції через те, що інтервали R-R включають різну кількість хвиль F.

Тріпотіння передсердь може переходити у фібриляцію і навпаки.

ТРИПОТІННЯ І ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ

При тріпотінні і фібриляції шлуночків відсутнє збудження і скорочення шлуночків як цілого, а є тільки збудження і скорочення окремих м'язових волокон. Ці стани викликають припинення ефективної гемодинаміки, тобто зупинку кровообігу – клінічну смерть. Дані порушення ритму є основною причиною раптової коронарної смерті.

Частота скорочення окремих м'язових волокон при тріпотінні від 150 до 300 за 1 хвилину, а при фібриляції шлуночків від 150 до 500 за 1 хвилину.

Тріпотіння шлуночків

Цим терміном позначають дуже часту ритмічну, але неефективну діяльність міокарду шлуночків.

На ЕКГ виявляються широкі деформовані пілкоподібні комплекси у вигляді синусоїди, в яких неможливо виділити комплекс QRS, сегмент S-T і зубець T. Шлуночкові хвилі великі, безпосередньо переходять одна в одну, ізоелектрична лінія відсутня. При тривалому тріпотінні шлуночків амплітуда хвиль зменшується, і тріпотіння переходить у фібриляцію шлуночків.

Фібриляція шлуночків є асинхронною, нерегулярною діяльністю численних ділянок міокарду шлуночків. Це призводить до припинення навіть мінімального кровотоку. На ЕКГ виявляється хаотичними, нерегулярними хвилями, які відрізняються одна від одної за висотою, формою і шириною. Ізолінія відсутня. Фібриляція і тріпотіння шлуночків можуть багато разів переходити одна в одну.

Фібриляція шлуночків зазвичай закінчується асистолією, при якій на ЕКГ реєструється ізолінія.

Порушення функції провідності серця (блокади).

Блокади – уповільнення або повне припинення проведення імпульсів по будь-якій ділянці провідної системи серця або вузлу.

По локалізації виділяють:

1. Блокади синоатріальні (синоним: синоаурикулярні).
2. Внутрішньопередсердні блокади (точніше, міжпередсердні, оскільки в даному випадку порушується проведення імпульсу з правого на ліве передсердя по пучку Бахмана)
3. Атріовентрикулярні блокади (проксимальні на рівні передсердь, АВ вузла і дистальні - на рівні шлуночків).
4. Внутрішньошлуночкові блокади.

4.1 Однопучкові (монофасцикулярні):

- блокада правої ніжки пучка Гіса;
- блокада передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;
- блокада задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.

4.2 Двохпучкові (біфасцикулярні):

- блокада лівої ніжки пучка Гіса;
- блокада правої ніжки пучка Гіса і передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса;
- блокада правої ніжки пучка Гіса і задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.

4.3 Трьохпучкові (трифасцикулярні).

Залежно від тяжкості порушень проведення імпульсу блокади можуть бути I, II, III ступеня.

Неповна блокада I ступеня – збільшується час проведення імпульсу через «блокадну» ділянку, але всі імпульси проходять.

Неповна блокада II ступеня – частина імпульсів випадає. Залежно від закономірності випадання імпульсів вузлові блокади (синоатріальні і атріовентрикулярні) II ступеня підрозділяються ще на три типи.

- Тип I (Мобітц I) – з періодами Венкебаха – Самойлова.

- Тип II (Мобітц II) – без періодики Венкебаха.
- Тип III – високого ступеня (субтотальна).

Блокада III ступеня (повна) - повне припинення проведення імпульсів в ділянці провідної системи.

Ступінь внутрішньошлуночкових блокад прийнято описувати словами:

- Неповна – для блокад I ступеня (наприклад, «неповна блокада правої ніжки п.Гіса»).
- Внутрішньошлуночкові блокади, відповідні II ступеню, відносять до непостійних блокад, оскільки в момент випадіння імпульсів комплекс QRS буде за формою і тривалістю відповідати повній блокаді ніжки п.Гіса, а в моменти нормального проходження імпульсів QRS знову буде нормальним. Непостійні блокади можуть бути скороминущими (транзиторними) і перемежованими (інтермитуючими).
- Внутрішньошлуночкові блокади III ступеня позначають як повні, при цьому слово «повна» може бути опущене (наприклад, «блокада лівої ніжки п.Гіса»).

СИНОАТРИАЛЬНАЯ (СА) БЛОКАДА – порушення виходу імпульсу з синусового вузла на передсердя. Основні її етіологічні чинники: ІХС, міокардит, кардіосклероз, інтоксикація серцевими глікозидами, подразнення блукаючого нерва.

Клінічна картина залежить від основного захворювання і ступеня блокади. При II, III ступені під час пауз в серцевій діяльності можуть розвиватися напади Морганьї-Адамс-Стокса, що вимагають невідкладних заходів. Інші прояви СА блокади – серцебиття, перебої в роботі серця, брадикардія, порушення гемодинаміки.

I ступінь СА блокади на звичайній ЕКГ, як правило, не виявляється, діагностика можлива при електрофізіологічному обстеженні.

II ступінь СА блокади. Розрізняють СА блокаду з періодами Венкебаха-Самойлова, СА блокаду II ступеня без періодів Венкебаха-Самойлова і субтотальну блокаду. В.Л. Дошцін до першого типу відносить СА блокади без пері-

одів, до II типу – з періодами Венкебаха-Самойлова. Проте інші автори дотримуються протилежної думки, відносячи блокаду без періодики Венкебаха до I типу.

На ЕКГ СА-блокада II ступеня без періодики Венкебаха-Самойлова виявляється періодичним випадінням одного (або декількох) комплексів PQRS. Виникаюча пауза (інтервал P-P під час асистолії) дорівнює подвоєному (потроєному і так далі) основному інтервалу P-P, але часто це час коротше внаслідок вислизаючих (заміщуючих) комплексів з центрів автоматизму, які знаходяться нижче.

Періоди Венкебаха-Самойлова при СА блокаді II ступеня виявляються прогресуючим скороченням інтервалу P-P перед випадінням комплексу PQRS. Пауза менше подвоєного найкоротшого інтервалу P-P перед випадінням. Скорочення P-P перед паузою характерно для типової періодики Венкебаха-Самойлова і засновано на математичній закономірності. Суть її в тому, що хоча час проведення імпульсу по «блокадній» ділянці з кожним імпульсом зростає, проте «приріст» за часом (інкремент) від імпульсу до імпульсу зменшується. Спостерігаються також атипові періодики, серед яких частіше зустрічається варіант з подовженням останнього P-P перед випадінням PQRS.

III ступінь СА блокади виявляється на ЕКГ відсутністю синусових комплексів і заміщуючим ритмом з центрів автоматизму, що розташовані нижче, у вигляді передсердного, атріовентрикулярного або ідіовентрикулярного ритму.

ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНЬОПЕРЕДСЕРДНОЇ ПРОВІДНОСТІ

Передсердні провідні шляхи представлені трьома міжвузловими пучками, що йдуть по правому передсердю від синусового до АВ вузла (передній - Бахмана, середній, - Венкебаха і задній - Тореля), а також міжпередсердним пучком Бахмана, що сполучає праве і ліве передсердя.

При одночасному ураженні всіх трьох міжвузлових шляхів, що трапляється рідко, порушуватиметься як розповсюдження збудження по передсердям, так і проведення імпульсу до АВ вузла. На ЕКГ це виявиться подовженням інтера-

лу PQ за рахунок розширення зубця Р. Таке порушення провідності відносять до передсердного типу атріовентрикулярної блокади.

Внутрішньопередсердна блокада.

Внутрішньопередсердною блокадою зазвичай називають порушення проведення імпульсу з правого на ліве передсердя по міжпередсердному пучку Бахмана. Внутрішньопередсердна (точніше, міжпередсердна) блокада може бути неповною і повною.

Неповна виявляється розширенням зубця Р більше 0,12 секунди і часто його розщеплюванням. На відміну від передсердного типу АВ блокади, зубець Р розширюється за рахунок укорочення сегменту PQ, при цьому інтервал PQ залишається нормальним, оскільки блокада не зачіпає міжвузлові шляхи.

Повна міжпередсердна блокада зустрічається рідко. Для неї характерне повне припинення передачі імпульсів по пучку Бахмана. Це призводить до незалежної діяльності правого і лівого передсердя тобто до двох незалежних передсердних ритмів. Праве передсердя (у якому знаходиться синусовий вузол) і обидва шлуночки отримують імпульси з синусового вузла і скорочуються синхронно, а ліве передсердя збуджується від ектопічного водія ритму. Виникає передсердна дисоціація. При аналізі ЕКГ на тлі основного ритму виявляються додаткові хвилі лівопередсердного походження. Часто спостерігається ізольоване мерехтіння або тріпотіння лівого передсердя.

АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА БЛОКАДА

Атріовентрикулярною (АВ) блокадою називають порушення проведення імпульсів від передсердя через атріовентрикулярний вузол, пучок Гіса і його ніжки до шлуночків. Таке порушення може бути на рівні передсердя, коли пошкоджені всі три міжвузлові передсердні пучки, на рівні АВ вузла і на рівні шлуночків, якщо уражені одночасно права і обидві гілки лівої ніжки пучка Гіса. У відповідності з цим виділяють передсердну, вузлову, ствову і трифасцикулярну блокади. Перші три протікають з незмінними комплексами QRS і но-

сять назву проксимальних, четверта називається дистальною, для неї характерна деформація шлуночкового комплексу.

Атріовентрикулярна блокада I ступеня обумовлена уповільненням проходження імпульсу від передсердя до шлуночків. На ЕКГ це виявляється подовженням інтервалу P-Q більше 0,20 с (при брадикардії – більше 0,21с).

Атріовентрикулярна блокада II ступеня характеризується тим, що частина імпульсів з синусового вузла не досягає шлуночків, у зв'язку з чим випадає один або декілька комплексів QRS, при цьому на ЕКГ синусові зубці P залишаються на своєму місці.

Розрізняють три типи атріовентрикулярної блокади II ступеня:

Перший тип - Мобітц-I. При цьому типі має місце прогресуюче погіршення атріовентрикулярної провідності від імпульсу до імпульсу до тих пір, поки AV вузол стає не в змозі провести черговий синусовий імпульс до шлуночків. Це призводить до випадіння збудження шлуночків. Під час паузи провідність частково відновлюється, а потім знову прогресивно погіршується до наступного випадіння.

На ЕКГ це виявляється в прогресуючому подовженні інтервалу PQ від комплексу до комплексу з подальшим випадінням комплексу QRS, на ЕКГ залишається тільки зубець P. Після паузи, обумовленої випадінням QRS, цикл прогресуючого подовження PQ повторюється знову (періоди Венкебаха – Самойлова).

Другий тип - Мобітц- II. При цьому варіанті відсутнє поступове збільшення інтервалу PQ перед випадінням шлуночкового комплексу. Інтервал PQ- може бути нормальним або збільшеним, але тривалість його постійна. На ЕКГ з чергового серцевого циклу PQRST періодично випадає комплекс QRS і залишається тільки зубець P.

Третій тип - це блокада II ступеня, що далеко зайшла (синоніми: блокада високого ступеня, субтотальна). Характеризується випадінням кожного другого і більше підряд комплексів QRS. На ЕКГ число зубців P більше числа компле-

ксів QRST, реєструються зубці Р, за якими не слідуєть шлуночкові комплекси. Інтервали PQ нормальні або подовжені.

Атріовентрикулярна блокада III ступеня (повна)

При повній атріовентрикулярній блокаді повністю відсутнє проведення імпульсів від передсердя до шлуночків. У таких випадках починають діяти центри автоматизму II або III порядків, які збуджують шлуночки. Передсердя збуджується від синусового вузла. Виникає відокремлення передсердного і шлуночкового ритмів, коли передсердя і шлуночки скорочуються в різному темпі з вищою частотою передсердного ритму.

На ЕКГ фіксуються позитивні зубці Р, що скорочуються в правильному ритмі, і комплекси QRST, ритм яких також правильний, проте у зв'язку з тим, що передсердний ритм частіше шлуночкового, зубці Р можуть нашаровуватися на будь-які частини шлуночкових комплексів і злегка їх деформувати.

Іноді у хворих з вираженим порушенням атріовентрикулярної провідності спостерігаються напади Морганьї-Адамса-Стокса з втратою свідомості і колапсом, що пов'язане з припиненням ефективної скоротливої діяльності шлуночків і ішемією головного мозку.

ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВІ БЛОКАДИ

Провідна система шлуночків представлена пучком Гіса, який ділиться на дві ніжки, - праву і ліву. Ліва ніжка, у свою чергу, складається з двох гілок - передньовверхньої і задньонижньої. Виходячи з цього, внутрішньошлуночкові блокади залежно від кількості уражених гілок підрозділяються на - моно-, бі- і трифасцикулярні блокади. Слід пам'ятати, що ознакою повних блокад ніжок пучка Гіса є розширення і деформація комплексів QRS через порушення синхронності збудження шлуночків, але без істотного відхилення електричної вісі серця, за винятком можливої появи S-типу ЕКГ (SI-SII-SIII) при блокаді правої ніжки. З іншого боку, блокади розгалужень лівої ніжки комплекс QRS не роз-

ширюють, зате різко відхиляють електричну вісь серця за рахунок кінцевих векторів деполяризації шлуночків (зубців S).

БЛОКАДА ПРАВОЇ НІЖКИ ПУЧКА ГІСА

При даному варіанті блокади збудження не може пройти звичайним шляхом: по правій ніжці до міокарду правого шлуночку. Проведення збудження по лівій ніжці не порушується, внаслідок чого правий шлуночок збуджується не нормальним шляхом, а з боку лівого шлуночка.

На ЕКГ при повній блокаді правої ніжки комплекс QRS розширений і складає 0,12 с і більше. Діагноз блокади правої ніжки ставиться по грудних відведеннях. У правих грудних відведеннях V1 і V2 QRS має вид rsR' або R. Сегмент ST в цих відведеннях розташований дискордантно провідному зубцю і знаходиться нижче за ізолінію, зубець T негативний.

У лівих грудних відведеннях V5-V6 комплекс QRS розширений за рахунок появи широкого закругленого зубця S. У I стандартному відведенні і aVL, крива ЕКГ нагадує конфігурацію шлуночкового комплексу в лівих грудних відведеннях, а в III і aVF - в правих грудних.

Неповна блокада правої ніжки виявляється на ЕКГ у відведенні V1 комплексом QRS типу rSr', що нагадує формою повну блокаду правої ніжки, проте його ширина не перевищує 0,11 с.

БЛОКАДА ЛІВОЇ НІЖКИ ПУЧКА ГІСА

За своєю суттю блокада лівої ніжки є двохпучковою блокадою з одночасним ураженням передньої і задньої гілок. У зв'язку з цим спочатку збуджується правий шлуночок, і тільки потім хвиля збудження від нього переходить на лівий шлуночок.

На ЕКГ реєструються розширені комплекси QRS до 0,12 с і більше. У лівих грудних відведеннях комплекс QRS має форму зубця R, на висхідному або низхідному коліні якого або на вершині реєструється вищерблення. Вершина, як правило, закруглена, сплюснена або має форму плато. Зубці q і s у відведеннях

V5-V6 не реєструються, навіть мінімальні зубці q в лівих грудних відведеннях є патологічними. В правих грудних відведеннях V1-V2 спостерігається низкоамплітудний r, за яким слідує глибокий і широкий зубець S, часто в V1 шлуночковий комплекс типу QS. Положення сегменту ST і зубця T дискордантне по відношенню до напрямку комплексу QRS, тобто направлені убік, протилежних провідному зубцю шлуночкового комплексу.

При неповній блокаді лівої ніжки пучка Гісса, ширина комплексу QRS не перевищує 0,12 с, а сегмент ST знаходиться на ізолінії.

БЛОКАДА ЛІВОЇ ПЕРЕДНЬОЇ ГІЛКИ ПУЧКА ГІСА

Комплекс QRS не розширюється і істотно не деформується, а тому виглядає нормальним, на відміну від блокад ніжок пучка Гіса. Основним критерієм цієї блокади є різке відхилення електричної вісі серця вліво до мінус 30 градусів і більше за рахунок зубців S. В I стандартному відведенні при цьому реєструється високий зубець R, в II відведенні амплітуда $R < S$, а $SI > SII$. У правих грудних відведеннях може з'являтися q, а в лівих грудних - зубець S («гострий», на відміну від широкого закругленого при блокаді правої ніжки).

БЛОКАДА ЛІВОЇ ЗАДНЬОЇ ГІЛКИ ПУЧКА ГІСА

Дана блокада характеризується істотним відхиленням електричної вісі серця вправо. Кут альфа комплексу QRS зазвичай перевищує +90 градусів (виключити S-тип ЕКГ!). У відведеннях III і aVF реєструється високий R, а в I і aVL глибокий S, амплітуда $RI \leq SI$. Ці ознаки неспецифічні, тому дане порушення провідності можна діагностувати тільки при виключенні інших причин відхилення електричної вісі серця вправо:

- «краплинне» серце у осіб астеничної статури;
- гіпертрофія правого шлуночку;
- гостре легеневе серце;
- декстрокардія.

БЛОКАДА ПРАВОЇ НІЖКИ І ЛІВОЇ ПЕРЕДНЬОЇ ГІЛКИ

Даний варіант блокади характеризується поєднанням ознак блокади правої ніжки в грудних відведеннях і різким відхиленням електричної вісі серця в стандартних.

БЛОКАДА ПРАВОЇ НІЖКИ І ЛІВОЇ ЗАДНЬОЇ ГІЛКИ

На ЕКГ виявляються ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса в грудних відведеннях і відхилення ЕВС вправо.

ТРИФАСЦИКУЛЯРНА БЛОКАДА

Проведення порушено по усіх трьом гілкам пучка Гіса. На ЕКГ картина атріовентрикулярної блокади (подовження P-Q, випадіння QRS або відокремлення передсердного і шлуночкового ритмів) у поєднанні з розширенням і деформацією QRS за типом блокад ніжок пучка Гіса. Даний вид порушення провідності розглядається як дистальний тип атріовентрикулярної блокади.

АРБОРИЗАЦІЙНА БЛОКАДА

Це блокада кінцевих розгалужень провідної системи шлуночків на рівні волокон Пуркін'є. Для неї характерно:

1. Розширення шлуночкових комплексів більше 0,12 с.
2. Розщеплювання комплексів QRS.
3. Значне зниження вольтажу.

ВОГНИЩЕВА ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВА БЛОКАДА.

Цим терміном позначають порушення провідності, яке виявляється локальним розщеплюванням комплексу QRS. Форма шлуночкового комплексу не змінена. На наявність вогнищевої блокади може вказати таке розщеплювання комплексу QRS, коли відстань між вершинами щербин складає 0,03 секунди і більше.

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. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 560с.
3. Мурашко В.В, Струтынский А.В. Электрокардиография. – 5-е издание. - М.: Медпресс-информ, 2001 – 312с.
4. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – М., 2000. – 386с.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - С.-П. “Гиппократ”, 1992.
6. О कोरोков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2002. – С.167-353.
7. О कोरोков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов.: – М.: Мед. лит., 2004. – 432с.
8. Хэмптон Дж. Р. Основы ЭКГ (пер. с англ.).- М.: Мед. лит., 2006. – 224с.

Тема 5. Підготовка до практичного заняття № 9 «Міокардити та кардіоміопатії».

1.1. Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції).

Проблема міокардитів і кардіоміопатій (КМП) залишається однією з найбільш актуальних в клініці некоронарогенних захворювань серця. Складність проблеми обумовлена багатьма причинами, численними етіологічними факторами, відсутністю єдності поглядів вчених на природу даних захворювань, різноманітністю проявів і виразністю клінічних симптомів, складністю діагностики і відсутністю чітких алгоритмів лікування таких пацієнтів.

На даний час поширеність міокардиту становить до 20% серед усіх некоронарогенних уражень серця і від 5% до 11% всіх захворювань серцево-судинної системи. Останніми роками відзначено зростання захворюваності міокардитом. Це обумовлено, з одного боку, впровадженням в клінічну практику нових діагностичних методів, з іншого - збільшення числа хворих на міокардит пов'язують зі зміною реактивності організму в процесі еволюційного розвитку людини.

Досить поширені і кардіоміопатії. Найбільш часто вони зустрічаються в країнах з низьким рівнем життя, де на їх частку припадає в середньому 30% випадків смерті, пов'язаної із захворюваннями серця. Ідіопатичні кардіоміопатії складають приблизно 18% всіх захворювань серця, результатом яких є серцева недостатність. За деякими даними, гіпертрофічна кардіоміопатія зустрічається з частотою від 1: 5000 до 1: 500 при обстеженні в цілому здорових осіб. У той же час дилатаційна кардіоміопатія призводить до зниження скорочуваної функції серця з частотою від 1:50 до 1:25 серед усіх випадків хронічної серцевої недостатності.

Методи лабораторної діагностики (в тому числі біохімічні) дозволяють визначити клінічно значущі відхилення гострофазових показників сироватки або плазми крові пацієнта (що відіграють роль при гострому перебігу захворю-

вання або високій активності процесу) з метою підтвердження діагнозу або проведення диференціальної діагностики з альтернативними патологічними станами. Так, згідно протоколів надання медичної допомоги хворим кардіологічного профілю, певний перелік лабораторних біохімічних показників включений в обов'язковий діагностичний асортимент при обстеженні пацієнтів з верифікованими або підозрюваними міокардитами і кардіоміопатіями, а також може розглядатися в якості критеріїв досягнення ефективності проведеного лікування при зазначених захворюваннях.

Міокардити.

Міокардит - ураження серцевого м'яза запального характеру, яке обумовлене безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом цілої низки чинників, і асоційоване з порушеннями механічної або електричної функції серця.

Згідно з визначенням Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, а також Міжнародного Товариства та Федерації Кардіологів, сформульованого в 1995 році, міокардит позиціонується як запальне захворювання міокарда, діагностоване шляхом оцінки гістологічних, імунологічних та імуногістохімічних критеріїв.

Запальні ураження міокарда можуть виникати при будь-яких інфекційних захворюваннях і практично в будь-якому віці. Етіологія міокардиту дуже різноманітна. Його причиною можуть бути різні мікробіологічні агенти, алергени, прийом лікарських препаратів і кардіотоксичних сполук, супутні аутоімунні та інші захворювання, однак найбільш частою причиною розвитку міокардиту в більшості країн світу є вірусна інфекція, при цьому механізми ушкодження серцевого м'яза можуть бути обумовлені безпосередньою цитопатичною дією збудника, який локалізується всередині кардіоміоцита.

При вірусній інфекції загибель клітин міокарда може відбуватися в результаті дії вірусних протеаз. У кардіоміоциті можуть відбуватися зміни (розщеплення) дистрофіну і компонентів саркогліканового комплексу, що призводить до цілого ряду несприятливих наслідків: зміни архітекtonіки клітин міока-

рда, порушення координації скорочуваної функції серця, некрозу і/або апоптозу клітин, розвитку імунних і аутоімунних реакцій.

У патогенезі міокардитів має істотне значення активація ферментних систем і вивільнення великої кількості біологічно активних субстанцій (таких як гістамін, серотонін, брадикінін, гепарини, ацетилхолін та ін.). Це призводить до пошкодження судин мікроциркуляторного русла серцевого м'яза, до розвитку гіпоксії і пошкодження кардіоміоцитів з утворенням мікронекрозів, при цьому специфічність етіологічного фактора найчастіше має значення лише в гострій стадії процесу.

У гострій стадії захворювання обов'язковим є виявлення збудника або підтвердження перенесеної або персистуючої інфекції за допомогою лабораторних досліджень. У разі вірусної етіології міокардиту в першій фазі захворювання для верифікації діагнозу варто проводити вірусологічне дослідження. Серед інших лабораторних показників варто звертати увагу на зміну (підвищення) активності саркоплазматичних ензимів (кардіоспецифічних) в сироватці крові хворих, а саме: рівня тропоніну I і T; креатинфосфокінази (КФК) і її МВ-фракції; лактатдегідрогенази (ЛДГ) і її фракцій (ЛДГ1, ЛДГ2, в т.ч. $\text{ЛДГ1/ЛДГ2} > 1$); аспарагінової трансамінази (АсАТ), рідко - аланінової трансамінази (АлАТ); міоглобіну. Проведення біохімічного лабораторного дослідження також дозволяє визначити ряд неспецифічних супутніх проявів (так звані «периферичні маркери»): диспротеїнемія з гіпергаммаглобулінемією (переважно α_2 - і γ -глобулінемією), збільшення вмісту фібриногену, сіалових кислот, сіромукоїду, підвищення рівня С-реактивного білка і цитокінів (інтерлейкін-10 і 12, фактор некрозу пухлини-бета, інтерферон-гамма), прискорення ШЗЕ і лейкоцитоз, гіпереозінофілія в тому числі.

Зазвичай гіперферментемія (більш чутлива і специфічна при інфаркті міокарда, менш - при тромбоемболії легеневої артерії) може зберігатися протягом 2-3 тижнів, протягом всього періоду активного запального і некробіотичного процесу в серцевому м'язі. Слід зазначити, що високі рівні тропоніну T (при міокардиті чутливість і специфічність елевації плазматичного рівня в крові більше

0,1 нг/мл становлять 53% і 94% відповідно) мають також і прогностичне значення, а тропонін I має високу специфічність (89%), але низьку чутливість (34%) для діагностики міокардиту, тоді як підвищення рівнів МВ-фракції КФК зустрічається в даній групі хворих нечасто. Відносно цитокінів, в даний час прийнято вважати, що у випадках гострого міокардиту інтерлейкін-10 і фактор некрозу пухлини-бета сягають статистично більш високих значень, ніж при інфаркті міокарда. Крім того, рівень інтерлейкіну-10 має прогностичне значення: чим вище рівень, тим більш ймовірний несприятливий прогноз. За умови формування та прогресування серцевої недостатності, як клінічно значущого критерію, слід розглядати елевацію плазмового рівня передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) більше 200 пг/мл.

Кардіоміопатії.

Кардіоміопатія (КМП) - патологія міокарда, при якій відбуваються його структурні або функціональні порушення, які не обумовлені ішемічною хворобою серця, гіпертензією, клапанними вадами і вродженими захворюваннями серця.

При КМП найчастіше страждає міокард і функція шлуночків серця. Існує кілька фенотипів КМП, що розрізняються між собою особливостями ураження серцевого м'яза. Найбільш часто зустрічаються дилатаційна, гіпертрофічна і рестриктивна КМП. КМП бувають вродженими (генетично зумовленими) і набутими (вторинними). Причинами виникнення сімейних КМП на сучасному етапі розвитку медичної науки є різні генні дефекти. Появі ж вторинних КМП завжди передують абсолютно конкретні події: ушкоджуючі міокард впливи (токсичні, медикаментозні, ендокринні та ін.), деякі самостійні захворювання, дефіцит вмісту в організмі ряду мікроелементів, вітамінів і т.д.

При дилатаційній КМП в основі захворювання лежить загибель окремих клітин в різних ділянках серцевого м'яза. Поступово загиблі м'язові клітини заміщуються сполучною тканиною. Подібні зміни в серцевому м'язі тягнуть за собою зниження насосної функції серця. Щоб компенсувати зниження насосної функції, камери серця розширюються (тобто відбувається їх дилатація), а не-

ушкоджений міокард потовщується і ущільнюється (тобто розвивається його гіпертрофія). Для дилатаційної КМП не характерні будь-які специфічні лабораторні зміни відносно ШЗЕ, кількості лейкоцитів, лейкоцитарної формули, вмісту гемоглобіну, поки не виникають тромбоемболічні або запальні ускладнення. Гіпопротеїнемія (без зміни протеїнограми) буває наслідком хронічного циркуляторного застою в печінці. Рівень сіалових кислот невисокий, відсутній С-реактивний білок, малопереконливі результати визначення титру антиміокардіальних антитіл.

Біохімічні дослідження крові дозволяють виявити різні токсичні речовини, а також дефіцит вітамінів (вітамін D). З огляду на патогенетичну сутність захворювання, яка полягає, в першу чергу, у зміні нормальної цитоархітекtonіки міокарда за відсутності запальних змін, лабораторні біохімічні показники є неспецифічними і дозволяють, перш за все, верифікувати будь-яку причину вторинних КМП. Так, при вторинній рестриктивній КМП, причиною якої може бути амілоїдоз, актуальним є визначення сироваткового рівня загального білка і білкових фракцій. При розвитку серцевої недостатності як основного клінічного синдрому КМП також зберігається необхідність визначення плазматичного рівня ПНУП.

1.2. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою

Ці нозологічні форми складають групу некоронарогенних захворювань міокарда, в яку входять різні по етіології і патогенезу ураження серцевого м'яза запального або дегенеративного характеру. Сюди не включаються зміни міокарда при ІХС, артеріальній гіпертензії, ревматизмі і вроджених вадах серця. У діагностиці і диференціальній діагностиці некоронарогенних захворювань міокарду ЕхоКГ займає одне з провідних місць.

Міокардити.

Міокардит – ураження серцевого м'яза запального характеру різної етіології, що виявляється порушеннями ритму, провідності і скоротливої здатності

серця. Перебіг міокардиту може бути гострим і хронічним, за ступенем тяжкості – легким, середньої тяжкості і тяжким.

Ехокардіографія не є провідним методом в діагностиці міокардиту через неспецифічність ознак, проте призначається усім хворим з підозрою на міокардит, оскільки дозволяє визначити:

- стан скоротливої функції серцевого м'яза;
- дилатацію порожнин серця;
- порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки;
- наявність внутрішньошлуночкових тромбів;
- супутній перикардит.

Крім того, ЕхоКГ допомагає провести диференційний діагноз з іншими захворюваннями серцевого м'яза, перш за все з кардіоміопатіями.

При гострому міокардиті у частини хворих може збільшуватися товщина стінок шлуночків внаслідок їх запального набряку і виявлятися рідина в порожнині перикарду за рахунок супутнього перикардиту. Подальші зміни на ЕхоКГ відображають дифузні або локальні порушення скоротливості міокарду, дилатацію порожнин і порушення гемодинаміки.

Легкий ступінь тяжкості міокардиту може не супроводжуватися якими-небудь змінами на ЕхоКГ. Міокардит середньої тяжкості і тяжкий приводить до дилатації порожнин серця, перш за все лівого шлуночка і гіпокінезу (зазвичай дифузного) стінок ЛШ. Розвивається відносна недостатність атріовентрикулярних клапанів внаслідок дисфункції папілярних м'язів і розтягування фіброзних кілець клапанів через дилатацію шлуночків. Часто (до 15% випадків) в порожнинах серця формуються тромби. При супутньому перикардиті виявлятиметься стовщення листків перикарду і ексудат в його порожнині.

В цілому ехографічна картина міокардиту багато в чому співпадає з дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП). Диференційна діагностика будується на основі аналізу клінічної картини захворювання, лабораторних даних і у ряді випадків – результатах ендоміокардіальної біопсії.

Метаболічні кардіоміопатії

Метаболічна кардіоміопатія (МетКМП) – незапальне ураження міокарду при інших захворюваннях або патологічних станах відомої етіології (ендокринні порушення, осередки хронічної інфекції, інтоксикації, вегетативна дисфунк-

ція і ін.). Застаріла назва даного синдрому – міокардіодистрофія. Дисфункція міокарду, обумовлена порушенням метаболічних і енергетичних процесів в кардіоміоцитах, може бути різного ступеню – від безсимптомної до декомпенсації серцевої діяльності, що залежить від етіології і стадії МетКМП.

Ехокардіографія широко застосовується у хворих з МетКМП, незважаючи на те що захворювання не має яких-небудь специфічних ознак. Метод дозволяє виключити деякі неспецифічні кардіоміопатії (КМП), наприклад, гіпертрофічну, вади серця, перикардит і інші захворювання з подібною симптоматикою, а також оцінити порушення систолічної і діастолічної функції міокарду. Тяжкість функціональних і структурних змін, що виявляються при ЕхоКГ, залежатиме від стадії МетКМП. У вітчизняній літературі прийнято виділення трьох стадій МетКМП, запропоноване В.Х.Василенко (1989).

I стадія – нейрофункціональна, пов'язана з адаптивним напруженням нейрогуморальних систем, у т.ч. симпатико-адреналової. Для цієї стадії характерні схильність до тахікардії і гіперкінетичний тип кровообігу. При ЕхоКГ гіперкінетичному синдрому відповідатиме помірний гіперкінез стінок і збільшення фракції викиду лівого шлуночку. Яких-небудь структурних порушень серця на цій стадії ще немає. Гіперкінез міжшлуночкової перетинки - характерна ознака початкової стадії тонзілогенної КМП і деяких ендокринних КМП, перш за все тиреотоксичної. Надалі спостерігається поступовий розвиток гіпокінезу міокарда і зниження швидкості його розслаблення.

II стадія – органічних змін. З прогресуванням МетКМП знижується скорочувальна здатність ЛШ, розвивається його дилатація. Тип кровообігу переходить до гіпокінетичного. При ЕхоКГ виявляються ознаки дилатації лівого шлуночку, тотальний гіпокінез його стінок із зниженням фракції викиду. В кінці II стадії можуть з'явитися ознаки декомпенсації кровообігу (плевральний і перикардальний випіт, збільшення печінки).

III стадія – вираженої серцевої недостатності. Прогресують дилатація порожнин серця, зниження фракції викиду ЛШ, наростають симптоми декомпенсації кровообігу.

Особливості ехографічної картини МетКМП залежать не тільки від її стадії, але і від етіології захворювання. Так, при НЦД кардіоміопатія зазвичай не

прогресує до стадії органічних змін. З іншого боку, багато ендокринних КМП (наприклад, при тиреотоксикозі) протікають важко, із швидким розвитком декомпенсації серцевої діяльності. При деяких видах метаболічної кардіоміопатії (наприклад, при акромегалії, хворобі Іценко-Кушинга та ін.) можуть з'явитися ознаки гіпертрофії міокарда. Ураження серця при цукровому діабеті найчастіше дебютує порушенням діастолічної функції ЛШ. Ураження міокарда при захворюваннях щитоподібної залози може супроводжуватися потовщенням стінок ЛШ внаслідок їх гіпертрофії при тиреотоксикозі або за рахунок набряку при мікседемі, плевральним і перикардіальним випотом (через серцеву недостатність при тиреотоксичній хворобі серця).

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП)

ДКМП характеризується дифузним ураженням міокарда з дилатацією порожнин серця і різким зниженням його скоротливої функції. Крім дилатації порожнин, зниження скоротливості міокарду і падіння фракції викиду, для ДКМП характерне утворення тромбів в розширених порожнинах з частими тромбоемболічними ускладненнями. Через розширення порожнин розвивається відносна недостатність мітрального і трикуспідального клапанів.

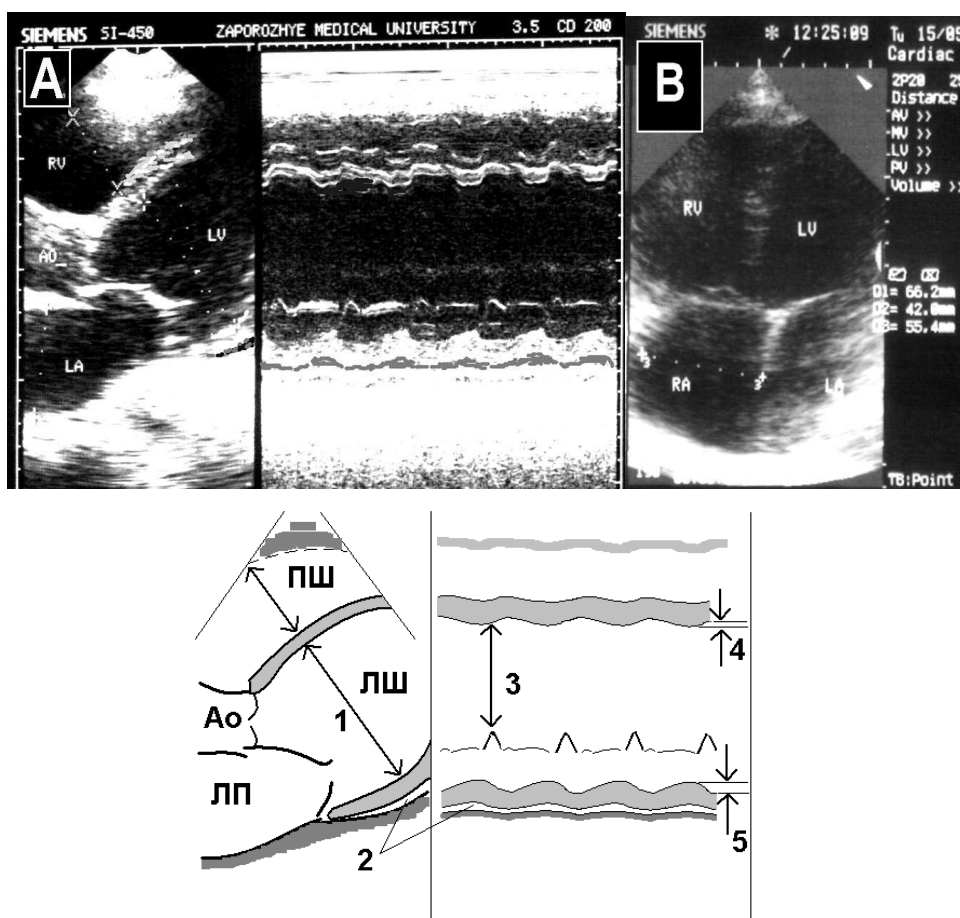
Ехокардіографія займає одне з провідних місць в інструментальній діагностиці ДКМП, проте ознаки захворювання неспецифічні і остаточний діагноз встановлюється тільки після аналізу клінічної картини і виключення інших причин дилатації камер серця.

Отже, основними ЕхоКГ ознаками ДКМП є:

- дилатація всіх камер серця (починаючи зазвичай з лівого шлуночка), „куляста” форма ЛШ;
- гіпокінез усіх стінок ЛШ (з можливими сегментами акінезу) з розвитком систолічної (зниженням фракції викиду) і діастолічної дисфункції;
- регургітація на мітральному і трикуспідальному клапанах;
- наявність внутрішньопорожнинних тромбів.

На мал. 2.8 наведені ехограми хворого ДКМП, під ними – їх схеми. На двовимірній ЕхоКГ в парастернальній (А) і апікальній 4-камерній (В) позиціях спостерігається дилатація всіх порожнин серця, в центрі на одновимірній ЕхоКГ – дилатація лівого шлуночка, гіпокінез МШП і ЗСЛШ, збільшення відстані

від передньої стулки МК до МШП як ознака дилатації ЛШ і зниження його скоротливої здатності. В порожнині перикарду невелика кількість рідини.



Мал. 2.8. ЕхоКГ хворого на ДКМП.

Вгорі зліва направо: А – парастернальна позиція довгої осі, В – апікальна 4-камерна позиція, в центрі – М-режим з I стандартної позиції. Внизу – схема верхньої ехограми (А): 1- дилатація ЛШ (КДР 72 мм); 2- рідина в порожнині перикарду; 3- збільшення відстані між ПСМК і МШП; 4, 5- гіпокінез МШП і ЗСЛШ.

Часто важко відрізнити ДКМП від дилатації порожнин серця при інших захворюваннях.

На пізніх стадіях недостатності кровообігу, обумовлених ІХС, також може спостерігатися дилатація не тільки лівих, але і правих відділів серця. Проте при ІХС гіпертрофія лівого шлуночку переважає, товщина його стінок звичайно більше норми. При ДКМП, як правило, спостерігається дифузне ураження всіх камер серця, хоча зустрічаються випадки з переважним ураженням одного зі шлуночків. Товщина стінок лівого шлуночка при ДКМП зазвичай не перевищує норму. Якщо і спостерігається невелика гіпертрофія стінок (не більше 1,2 см), то візуально міокард все одно виглядає “стоншеним” на тлі вираженої дилатації порожнин. Для ІХС характерна “мозаїчність” ураження міокарда: уражені гіпо-

кінетичні ділянки розташовані поряд з інтактними, в яких спостерігається компенсаторний гіперкінез. При ДКМП дифузний процес обумовлює тотальну гіпокінетичність міокарда. Ступінь гіпокінезу різних ділянок може бути різною (аж до акінезу) через різний ступінь їх ураження, але зон гіперкінезу при ДКМП не виявляється ніколи.

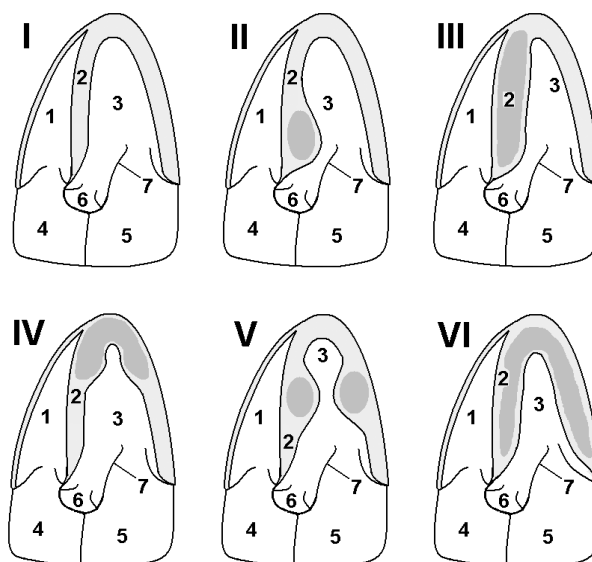
Ехокардіографічна картина дилатації порожнин серця, схожа з ДКМП, може спостерігатися при важкому перебігу міокардиту, а також при алкогольному ураженні серця. Для постановки діагнозу в цих випадках необхідне зіставлення ехокардіографічних даних з клінічною картиною захворювання і даними інших досліджень.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)

В діагностиці ГКМП ехокардіографії належить провідна роль. В основі захворювання лежить неповноцінність скорочувальних білків міокарда через різноманітні мутації генів, що проявляється гіпертрофією міокарду і призводить до розвитку його діастолічної і систолічної дисфункції, порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і високого ризику раптової смерті.

Залежно від локалізації ділянки зміненого міокарду і відповідної йому зони гіпертрофії виділяють різні анатомічні варіанти ГКМП. Про асиметричну гіпертрофію говорять в тому випадку, якщо товщина гіпертрофованої ділянки перевищує товщину протилежної стінки або сусідніх інтактних сегментів більш ніж в 1,3 рази. Так, для встановлення асиметричної гіпертрофії МШП її товщину порівнюють з товщиною ЗСЛШ. При симетричній гіпертрофії товщина стінок шлуночка приблизно однакова. У 95% випадків ГКМП зустрічається асиметрична гіпертрофія і лише в 5% - симетрична (концентрична) гіпертрофія лівого шлуночку (ГЛШ).

Залежно від наявності або відсутності обструкції вихідного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ) виділяють обструктивні і необструктивні види ГКМП. При обструкції ВТЛШ до асиметричної гіпертрофії ділянки міокарду з часом приєднується «робоча» гіпертрофія решти відділів ЛШ, обумовлена підвищенням внутрішньошлуночкового тиску.



Мал. 2.9. Схема основних анатомічних варіантів ГКМП.

I- норма, II- асиметрична базальної частини МШП, III- асиметрична всієї МШП, IV- апікальна, V- мезовентрикулярна, VI- симетрична. Темним кольором позначена зона переважної локалізації зміненого міокарду.

1- ПШ; 2- МШП; 3- ЛШ; 4- ПП; 5- ЛП; 6- аорта; 7- ПСМК.

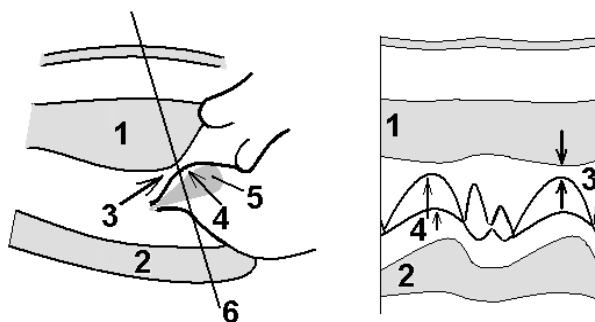
Найбільш частим анатомічним варіантом ГКМП є асиметрична гіпертрофія МШП (90% випадків), частіше всього її базального сегмента. У більшості таких хворих (більше 86%) розвивається обструкція ВТЛШ. Не ускладнюється розвитком обструкції зазвичай симетрична форма ГКМП.

Значно рідше зустрічається асиметрична ГКМП з ізольованою гіпертрофією верхівки серця (верхівкова, апікальна форма). Рідко спостерігається мезовентрикулярна форма ГКМП, при якій гіпертрофовано середні сегменти ЛШ з можливим розвитком обструкції (серце у вигляді «пісочного годинника»). Дуже рідкісним варіантом є асиметрична ГКМП нижніх, бокових і передніх сегментів ЛШ. Ізольована ГКМП правого шлуночка описана тільки в окремих випадках.

На мал. 2.9 представлені основні анатомічні варіанти ГКМП.

У переважній більшості випадків зона обструкції ВТЛШ формується між базальним відділом МШП і ПСМК за рахунок їхнього взаємного зближення. З одного боку, МШП через гіпертрофію наближається до ПСМК. З іншого боку, при асиметричній гіпертрофії МШП відбувається деякий поворот фіброзного кільця МК з наближенням його ступок до МШП. Крім того, у зменшеній внаслідок гіпертрофії порожнині ЛШ передня мітральна стулка виявляється «над-

мірною» за розміром, що сприяє її втягуванню у ВТЛШ під час систоли (мал. 2.9, 2.10).



Мал. 2.10. Схема обструкції ВТЛШ у хворих на ГКМП.

Зліва – парастернальна позиція довгої осі, справа – М-режим.

1- потовщена МШП; 2- ЗСЛШ; 3- на лівій ехограмі: зона обструкції і напрям кровотоку; справа на одновимірній ЕхоКГ: момент найбільшого зближення МШП і ЗСЛШ в кінці систоли; 4- передне систолічне прогинання стулок МК; 5- струмінь мітральної регургітації в ЛП; 6- лінія курсору для М-режиму.

В окремих випадках мезовентрикулярної, а іноді і при апікальній ГКМП зона обструкції може бути сформована між міокардом МШП і ЗСЛШ (звуження у вигляді «пісочного годинника» при мезовентрикулярній або у вигляді «м'язового тунелю» при апікальній ГКМП).

Схематично механізм обструкції при ГКМП наведено на мал.2.10.

У формуванні обструкції ВТЛШ беруть участь не тільки наведені анатомічні складові, але і патофізіологічні механізми. Високошвидкісний потік крові в зоні обструкції, проходячи над ПСМК, вигнутою у вигляді крила літака, створює гідродинамічну підйомну силу (ефект Вентурі), яка притягує ПСМК до МШП. Іншими словами, наявний градієнт тиску у ВТЛШ утворено двома складовими – анатомічною і динамічною. Анатомічний компонент включає зближення МШП і ПСМК за рахунок асиметричної гіпертрофії базального відділу МШП, динамічний компонент обумовлений «присмоктуванням» ПСМК до МШП високошвидкісним потоком за рахунок ефекту Вентурі. Ця обставина має дуже важливе клінічне значення: хворим слід уникати чинників, які підвищують градієнт тиску, оскільки при підвищенні внутрішньошлуночкового тиску до критичної величини може наступити раптова смерть через фібриляцію шлуночків. До таких чинників відносяться фізичні і емоційні навантаження, прийом деяких медикаментів (вазодилататори, зокрема дигідропіридинові антагоністи кальцію, серцеві глікозиди та інші препарати). До речі, раптова смерть

у хворих на обструктивну ГКМП найчастіше настає під час фізичного навантаження.

Згідно рекомендацій, діагноз обструктивної ГКМП ставиться при градієнті тиску у ВТЛШ не менше 30 мм рт. ст. Клінічно важливою (середньої тяжкості і тяжкою - із задишкою, стенокардією і порушенням гемодинаміки) вважається обструкція при градієнті тиску більше 50 мм рт. ст. Залежно від градієнту тиску обструкція може бути латентною, лабільною і постійною.

При латентній формі обструкція відсутня у спокої і виникає тільки при фізичному навантаженні. Градієнт відповідає II стадії по класифікації NYHA - 25-36 мм рт. ст.

Лабільна форма характеризується різним градієнтом залежно від навантажень і інших провокуючих чинників. Для постійної форми характерна обструкція у спокої з відповідною клінічною симптоматикою. Градієнт тиску у ВТЛШ відповідає III і IV стадії NYHA – більше 36 мм рт. ст.

Отже, основними ЕхоКГ ознаками обструктивної ГКМП є:

- Асиметричне потовщення МШП і зниження її систолічної екскурсії через фіброзні зміни міокарда;
- Переднє систолічне прогинання зімкнутих мітральних стулок на одновимірній ЕхоКГ до МШП і зближення передньої стулки з міжшлуночковою перегородкою;
- Високошвидкісний турбулентний систолічний потік в зоні обструкції вихідного тракту ЛШ з градієнтом тиску більше 30 мм рт. ст.;
- Струмień регургітації в порожнині лівого передсердя через відносну недостатність мітрального клапана.

У тяжких випадках на одновимірній ехограмі основи аорти через зниження серцевого викиду може спостерігатися середньосистолічне прикриття стулок аортального клапану, форма руху яких в цьому випадку нагадує М-подібний рух мітральних стулок.

Рестриктивна КМП (РКМП)

РКМП – рідкісна форма КМП, яка характеризується порушенням наповнення шлуночків внаслідок фіброзного або інфільтративного ураження міокар-

да із втратою його еластичності, при зменшених або нормальних порожнинах шлуночків. В даний час виділяють первинні і вторинні РКМП.

До первинних РКМП відносяться ідіопатична рестриктивна кардіоміопатія і гіпереозинофільний синдром, включаючий ендоміокардіальний фіброз і ендокардит Леффлера. Первинна РКМП – рідкісне захворювання невідомої етіології, хоча у ряді випадків простежується його спадковий характер. Ендоміокардіальний фіброз і ендокардит Леффлера поширені в тропічних країнах, в нашому регіоні практично не зустрічаються.

Вторинні (інфільтративні) РКМП можуть розвиватися при гемохроматозі, амілоїдозі, саркоїдозі, склеродермії, медикаментозному ураженні серця, пухлинах та інших захворюваннях.

ЕхоКГ є основним методом в діагностиці захворювання. Провідними ЕхоКГ ознаками РКМП є:

- дилатація передсердь при нормальних розмірах порожнин шлуночків;
- розширення НПВ і відсутність її спадіння на вдиху як ознака застою у великому колі кровообігу;
- у частини хворих: внутрішньопорожнинні тромби в шлуночках, додаткова протодіастолічна хвиля в русі МШП на одновимірній ЕхоКГ;
- функціональна мітральна і трикуспідальна регургітація внаслідок дисфункції папілярних м'язів або стовщення ендокарду;
- ознаки рестриктивного типу діастолічної дисфункції шлуночків (див. розділ «Серцева недостатність»);
- стовщення ендокарду з можливим зменшенням порожнини ураженого шлуночка при гіпереозинофільному синдромі.

У діагностично неясних випадках остаточний діагноз ставиться після проведення ендоміокардіальної біопсії.

Аритмогенна КМП правого шлуночка

В основі захворювання лежить прогресуюче заміщення частини міокарду ПШ фіброзно-жировою тканиною, що призводить до дилатації ПШ (сегментарної або тотальної), порушення його скоротливої функції, шлуночкових тахікардій та інших порушень ритму і провідності з ризиком раптової смерті. При про-

гресуванні КМП фіброзно-жирове переродження може переходити також на ЛШ і передсердя.

ЕхоКГ відіграє важливу роль в діагностиці захворювання. Його основними ознаками є:

- дилатація ПШ з порушенням його скоротливості (гіпокінез, зниження ФВ ПШ) при нормальних розмірах і функції ЛШ;
- ділянки акінезу і дискінезу міокарду ПШ з формуванням його локальних аневризм;
- трикуспідальна регургітація;
- дилатація правого передсердя;
- прояви правощлуночкової СН при прогресуванні захворювання.

Література:

1. Протокол надання медичної допомоги хворим із дилатаційною кардіоміопатією (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)
2. Протокол надання медичної допомоги хворим із міокардитом (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)
3. Протокол надання медичної допомоги хворим на гіпертрофічну кардіоміопатію (Наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.)
4. 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.
5. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с.
6. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy / European Heart Journal. – 2014. – Vol. 35. – P. 2733–2779.
7. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография/ Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. – М.: Видар М, 2008. – 512 с.
8. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов: - М.: Мед. лит., 2004. – С. 28, 94-97, 112-114, 142-148, 247-248, 296-299.
9. Руководство по кардиологии/под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — С.971-981, 1015, 1021-1022, 1028, 1034, 1037-1038, 1040.
10. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – 2-е изд. - М.: Практика, 2005. – 344с.
11. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition / Feigenbaum H., Armstrong W.F., Ryan Th. (2005) Lippincott Williams & Wilkins.