

**Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет**

**ВЕДЕННЯ ХВОРИХ
В КАРДІОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

Запоріжжя-2016

УДК 616.12-082.3(07)

ББК 54.10.я73

В 26

Рекомендовано Центральною методичною Радою Запорізького державного медичного університету в якості навчально-методичного посібника для студентів та викладачів вищих навчальних медичних закладів (протокол № 5 від 02.06.2016 р.)

Рецензент:

Сиволап В.В. д. мед.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими Запорізького державного медичного університету

Колектив авторів:

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб-1 професор, д.мед.н. Сиволап В.Д., доцент, к.мед.н. Каленський В.Х., доцент, к.мед.н. Лашкул Д.А., к.мед.н. Бондаренко О.П.,

Навчально-методичний посібник «Ведення хворих в кардіологічній клініці» підготовлено для викладачів і студентів VI курсу, спеціальність «Лікувальна справа» та «Педіатрія» відповідно до вимог програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» (МОЗ України, 2015) з урахуванням нових стандартів і протоколів міжнародних та національних рекомендацій щодо діагностики, профілактики та лікування хвороб з кардіологічними захворюваннями.

В посібнику представлені методичні розробки до практичних занять, протоколи обстеження хворих, діагностики, лікування та профілактики захворювань серцево-судинної системи, щоденники клінічного спостереження за хворими, клінічні протоколи надання медичної допомоги кардіологічним хворим, тести різного рівня знань та клінічні ситуаційні задачі для самопідготовки.

В посібнику детально прописані обов'язки студентів і викладачів при проведенні практичних занять та курації хворих в кардіологічній клініці.

© Запорізький державний медичний університет, 2016

© Видавництво ЗДМУ

ЗМІСТ

Модуль 3	
«Сучасна практика внутрішньої медицини».....	4
Змістовий модуль 1	
«Ведення хворих в кардіологічній клініці».....	7
Тема 1. Ведення пацієнта з артеріальною гіпертензією.....	11
Тема 2. Ведення пацієнта з артеріальною гіпертензією.....	23
Тема 3. Ведення пацієнта з артеріальною гіпотензією та непритомністю.....	36
Тема 4. Ведення пацієнта з кардіалгією.....	69
Тема 5. Ведення пацієнта з порушенням серцевого ритму...	80
Тема 6. Ведення пацієнта з порушенням провідності серця	103
Тема 7. Ведення хворого зі стабільною стенокардією.....	114
Тема 8. Ведення хворого з безбольовою ішемією міокарду	133
Тема 9. Ведення хворого з нестабільною стенокардією....	145
Тема 10. Ведення пацієнта з задишкою.....	160
Тема 11. Ведення пацієнта з кардіомегалією.....	178
Тема 12. Ведення хворого з акроціанозом.....	189
Тема 13. Ведення хворого з серцевою недостатністю.....	202
Тема 14. Ведення хворого з серцевою недостатністю.....	213
Тема 15. Ведення хворого з серцевими шумами.....	223
Тема 16. Ведення хворого з серцевими шумами.....	230
Додаток 1. Протокол ведення хворого.....	238

Модуль 3

Сучасна практика внутрішньої медицини

Кінцеві цілі модуля

Студенти повинні:

- Продемонструвати здібність діагностувати та представляти план лікування найбільш частих станів, що зустрічаються у стаціонарах внутрішньої медицини.
- Продемонструвати здібність застосовувати діагностичні методи, що допомагають у прийнятті рішення (плану лікування) по веденню різних захворювань, що зустрічаються у стаціонарах внутрішньої медицини.
- Застосовувати принципи доказової медицини у прийнятті діагностичних та терапевтичних рішень при внутрішніх захворюваннях, що зустрічаються у стаціонарах внутрішньої медицини.
- Знати основні класи препаратів, що застосовуються у клініці внутрішньої медицини, показати здібність застосувати відповідні клініко-фармакологічні принципи для ведення пацієнтів з найбільш частими станами внутрішньої медицини, що зустрічаються у стаціонарах.
- Продемонструвати легкість у застосуванні медичних інформаційних технологій та критичних експертних оцінок медичної літератури у діагностиці та лікуванні в клініці внутрішньої медицини.
- Продемонструвати здібність проводити фокусований медичний огляд та націлене фізикальне обстеження відповідно ведучим скаргам пацієнта та історії захворювання.
- Показати здібність складати історії хвороби та проводити фізикальний огляд в умовах стаціонару.
- Показати здібність діагностувати та складати план лікування для найрозповсюджених захворювань в умовах стаціонару.
- Показати здібність приймати та ефективно транспортувати пацієнтів з та в палату інтенсивної терапії. Показати здібність ініціювати перехід від госпітального стану пацієнта до амбулаторного.
- Продемонструвати здібність виконувати рутинні технічні процедури, включаючи: венепункцію, введення назогастрального зонду, введення катетера Foley, підтримка життєво-важливих функцій, підтримка серцевої функції, показати легкість в інтерпретації ЕКГ, ФКГ, ЕхоКГ, УЗД та рентгензнімків грудної клітини
- Показати здібність обґрунтування та застосування клінічних методів для розуміння проявів хвороби в умовах стаціонару.
- Показати основне розуміння етичних принципів та їх застосування у лікуванні стаціонарних пацієнтів.
- Показати ефективну здібність до контакту з різним оточенням пацієнта, докторами та іншими медичними працівниками.
- Показати основне розуміння того, як вік, стать, культура, соціальний та економічний стан впливають на ведення пацієнтів в клініці внутрішньої медицини.
- Продемонструвати здібність чітко та лаконічно усно та письмово докладати пацієнта іншим членам команди лікування з особливою увагою до включення значимої і синтезованої клінічної інформації.

Організація навчального процесу має забезпечити участь студентів у веденні, по меншій мірі, 2/3 госпіталізованих пацієнтів. Якщо немає можливості отримати доступ до пацієнтів будь-якої категорії, студенти заповнюють учбову історію хвороби з діагнозами/проблемами відповідної категорії. Необхідність написання такої історії визначається асистентом/доцентом (завучем кафедри) на основі щотижневого огляду даних щодо наявності відповідних хворих у відділеннях.

Курс проводиться у лікарнях, які працюють по швидкій допомозі. Кожен студент повинен щотижнево в умовах стаціонару брати в роботу 3 нових/недиференційованих пацієнтів. Протягом всього курсу студенти щотижнево оглядають 6-10 пацієнтів, що знаходяться під динамічним спостереженням або постійних пацієнтів. Якщо з будь-якої причини студент оглядає менше 2 пацієнтів на день, підіймається та вивчається лікування пацієнтів, котрі були госпіталізовані раніше. Кількість пацієнтів, відповідальність за яких лежить на студенті, визначається складністю випадків та показаної студентом готовності прийняти участь у лікуванні додаткових пацієнтів. Очікується, що студенти приймуть повну участь у веденні, по меншій мірі, 2/3 госпіталізованих пацієнтів.

Дидактичні заняття проводяться під час ранкових перевірок, лекцій та практичних занять. Оцінка заповнення студентом історії хвороби та виписок виконується викладачем у процесі роботи з пацієнтом

Обов'язки викладача

Викладач повинен постійно спілкуватися зі студентом впродовж робочого дня. Після огляду хворого провести бесіду зі студентом та констатувати, що:

- Головні скарги точно висвітлені
- Анамнез зібрано ретельно, організовано, логічно, послідовно, методично вірно
- Обстеження хворого проведено методично правильно, без зайвих маневрів або невиконання необхідних маневрів
- Студент демонструє правильну техніку при виявленні патогномонічних симптомів
- Симптоми захворювання описує, використовуючи, відповідні патофізіологічні терміни
- Знахідки студента є вірними
- Студент вміло встановив попередній діагноз та визначив перелік захворювань з якими потрібно проводити диференційний діагноз

- Студент вірно склав план обстеження, використав найбільш інформативні методи діагностики
- Правильно написав лист призначень, точно вказав дози препаратів, кратність призначень, тривалість лікування
- Вміє обґрунтувати доцільність того чи іншого вибраного препарату
- Вміє заохотити хворого до лікування, роз'яснити позитивні сторони запропонованого лікування та ризик відмови від нього, демонструє повагу до пацієнта та робить його активним учасником лікувального процесу
- Вміє професійно доповісти про стан хворого за 3-5 хвилин
- Вірно робить короткий, професійний запис в щоденнику
- Демонструє відповідальність в лікуванні хворих, незалежно від їх віку, стіті, раси, соціальної належності, сексуальної орієнтації та фінансових можливостей
- Вміє працювати ефективно в команді
- Демонструє поважне ставлення до всіх членів команди медичного персоналу, що проявляється безвідмовністю в роботі, відповідальністю та чесністю
- Приймає умови, що різні точки зору та лікувальні стилі мають право на життя і різні правильні підходи до лікування можливі одночасно.

Змістовий модуль 1

„Ведення хворих в кардіологічній клініці”

(90 годин/3 кредити)

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

№ з/п	Тема	Кількість годин
1	Ведення пацієнта з артеріальною гіпертензією.	5,5
2	Ведення пацієнта з артеріальною гіпертензією.	5,5
3	Ведення пацієнта з артеріальною гіпотензією та непритомністю.	5,5
4	Ведення пацієнта з кардіалгією.	5,5
5	Ведення пацієнта з порушенням серцевого ритму.	5,5
6	Ведення пацієнта з порушенням провідності серця.	5,5
7	Ведення хворого зі стабільною стенокардією.	5,5
8	Ведення хворого з безболівою ішемією міокарду.	5,5
9	Ведення хворого з нестабільною стенокардією.	5,5
10	Ведення пацієнта з задишкою.	5,5
11	Ведення пацієнта з кардіомегалією.	5,5
12	Ведення хворого з акроціанозом.	5,5
13	Ведення хворого з серцевою недостатністю.	5,5
14	Ведення хворого з серцевою недостатністю.	5,5
15	Ведення хворого з серцевими шумами.	5,5
16	Ведення хворого з серцевими шумами.	5,5

Конкретні цілі:

Студенти повинні:

- Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із основними кардіологічними синдромами
- Складати план обстеження хворих з захворюваннями серця, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в кардіології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення
- Виявляти різні варіанти перебігу та ускладнення захворювань серця
- Проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних кардіологічних синдромах на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження
- Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при захворюваннях серця
- Реєструвати та інтерпретувати ЕКГ у 12 відведеннях
- Вимірювати та інтерпретувати артеріальний тиск
- Діагностувати та надавати допомогу при непритомності
- Діагностувати та надавати допомогу при гіпертензивному кризі
- Діагностувати та надавати допомогу при артеріальній гіпотонії
- Діагностувати та надавати допомогу при пароксизмальних порушеннях серцевого ритму
- Діагностувати та надавати допомогу при синдромі Морган'ї-Едемса-Стокса
- Проводити легенево-серцеву реанімацію
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації

Тема 1. Ведення пацієнта з артеріальною гіпертензією. Диференційний діагноз артеріальних гіпертензій: есенціальної та вторинних (ниркового, ендокринного, геодинамічного, центрального генезу тощо). Стратифікація ризику серцево-судинних ускладнень та визначення прогнозу. Складання плану обстеження. Тактика ведення хворого в залежності від групи ризику.

Тема 2. Ведення пацієнта з артеріальною гіпертензією. Принципи немедикаментозного та медикаментозного лікування артеріальної гіпертензії. Препарати першої та другої лінії лікування. Сучасні рекомендації по вибору антигіпертензивних препаратів. Існуючі стандарти лікування. Монотерапія та комбінована терапія. Побічні ефекти гіпотензивних засобів. Гіпертензивні кризи, особливості лікувальної тактики. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 3. Ведення пацієнта з артеріальною гіпотензією та непритомністю. Диференціальний діагноз артеріальних гіпотензій: вазодепресорна непритомність, поступальна ортостатична гіпотонія, ятрогенна гіпотонія, непритомність при серцевих, ендокринних та нервових захворюваннях, метаболічних порушеннях, істеричному

неврози. Складання плану обстеження та тактика ведення хворого. Лабораторні та інструментальні методи дообстеження. Вазопресорні засоби.

Тема 4. Ведення пацієнта з кардіалгією. Диференціальний діагноз стенокардії та кардіалгій при захворюваннях серця, дихальної, травневої, кістково-м'язової системи тощо. Складання плану обстеження, додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження. Тактика ведення хворих в залежності від генезу кардіалгії.

Тема 5. Ведення пацієнта з порушенням серцевого ритму. Диференціальний діагноз передсердної та шлуночкової екстрасистолії, миготливої аритмії, синдромів слабкості синусового вузла та Вольфа-Паркінсона-Уайта. Складання плану обстеження, додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження (ЕКГ, добовий холтеровський моніторинг, Ехо-КГ, електрофізіологічне обстеження). Тактика ведення хворих. Основні класи антиаритмічних засобів, показання до їх застосування, побічні дії. Існуючі стандарти лікування. Електроімпульсна терапія. Хірургічні методи лікування аритмій. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 6. Ведення пацієнта з порушенням провідності серця. Порушення передсердно-шлуночкової провідності, АВ-блокади різного ступеню (Мобітц 1 та 2). Синдром Фредеріка. ЕКГ-діагностика блокад ніжок пучка Гіса. Тактика ведення хворих, додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження. Медикаментозне лікування та кардіостимуляція. Штучні водії ритму. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 7. Ведення хворого зі стабільною стенокардією. Типова та атипична стенокардія, діагностичні критерії. Складання плану обстеження, додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження (ЕКГ з фізичним навантаженням, добовий холтеровський моніторинг, стрес-Ехо-КГ, коронарографія). Тактика ведення хворих в залежності від функціонального класу. Існуючі стандарти лікування. Ендоваскулярні та хірургічні методи лікування. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 8. Ведення хворого з безболівою ішемією міокарду. Ризик раптової коронарної смерті. Складання плану обстеження, додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження (ЕКГ з фізичним навантаженням, добовий холтеровський моніторинг, стрес-Ехо-КГ, коронарографія). Тактика ведення хворих. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 9. Ведення хворого з нестабільною стенокардією. Види нестабільної стенокардії, ризик розвитку інфаркта міокарду. Допомога на до госпітальному та госпітальному етапах. Складання плану обстеження, додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження (біохімічні маркери, ЕКГ з фізичним навантаженням, добовий холтеровський моніторинг, стрес-Ехо-КГ, коронарографія) та тактика ведення хворих в залежності від ЕКГ-змін. Існуючі стандарти лікування. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 10. Ведення пацієнта з задишкою. Диференціальний діагноз задишки та ядухи. Складання плану обстеження, додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження (стандартна ЕКГ та ЕКГ з фізичним навантаженням, Ехо-КГ, добовий холтеровський моніторинг, рентгеноскопія легень та серця, функціональні дихальні проби). Тактика ведення хворих в залежності від генезу задишки. Немедикаментозне, медикаментозне та хірургічне лікування Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 11. Ведення пацієнта з кардіомегалією. Диференціальний діагноз кардіомегалії при вадах серця, міокардитах, кардіоміопатіях, ІХС. Складання плану обстеження, додаткові інструментальні методи обстеження (рентгеноскопія легень та серця, ЕКГ, Ехо-КГ, коронарографія). Тактика ведення хворих. Немедикаментозне, медикаментозне та хірургічне лікування Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 12. Ведення хворого з акроціанозом. Диференціальний діагноз ціанозу при захворюваннях серця та легень. Складання плану обстеження, додаткові лабораторні та інструментальні методи обстеження (рентгеноскопія легень та серця, ЕКГ, Ехо-КГ, коронарографія, функціональні дихальні проби). Тактика ведення хворих. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 13. Ведення хворого з серцевою недостатністю. Правошлуночкова, лівошлуночкова та бівентрикулярна серцева недостатність. Диференціальний діагноз в залежності від ведучої причини. Складання плану обстеження, додаткові інструментальні методи обстеження (рентгеноскопія легень та серця, ЕКГ, Ехо-КГ, коронарографія).

Тема 14. Ведення хворого з серцевою недостатністю. Тактика ведення хворих в залежності від генезу, функціонального класу та стадії серцевої недостатності. Немедикаментозне, медикаментозне та хірургічне лікування. Існуючі стандарти лікування. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

Тема 15. Ведення хворого з серцевими шумами. Диференціальний діагноз функціональних та органічних, систолічних та диастолічних шумів. Складання плану обстеження, додаткові інструментальні методи обстеження (рентгеноскопія легень та серця, ЕКГ, Ехо-КГ, коронарографія).

Тема 16. Ведення хворого з серцевими шумами. Тактика ведення хворих в залежності від причини серцевого шуму, вираженості кардіомегалії, наявності серцевої недостатності та інших ускладнень. Немедикаментозне, медикаментозне та хірургічне лікування. Первинна та вторинна профілактика. Прогноз та працездатність.

ТЕМА 1
ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЮ.
ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ТА ВТОРИННИХ ГІПЕРТЕНЗІЙ.

Актуальність.

Гіпертонічна хвороба (ГХ) - одна з актуальних медичних проблем сучасності. Це обумовлено не тільки її поширеністю, а й значною кількістю її ускладнень, які призводять до інвалідизації населення працездатного віку, та високим відсотком смертності. Кожний четвертий житель Землі після 40 років має підвищений артеріальний тиск (АТ). В Україні нараховують біля 12 млн. людей із підвищеним АТ, причому поширеність ГХ за останнє десятиліття зросла майже вдвічі..

Ціль заняття: навчити студентів тактиці ведення хворого з есенціальною АГ та вторинними гіпертензіями, застосовуючи сучасні методи діагностики та профілактики при АГ.

Студент повинен знати:

1. Визначення АГ, поняття "первинна есенціальна АГ, гіпертонічна хвороба, вторинна симптоматична АГ"
2. Етіологію та патогенез есенціальної та вторинних АГ
3. Стратифікацію ризику серцево-судинних ускладнень, прогноз та працездатність хворих з АГ
4. План обстеження хворих на АГ залежно від групи ризику
5. Первинну та вторинну профілактику при АГ

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворого з АГ
2. Вимірювати та інтерпретувати АТ
3. Виявляти різні варіанти перебігу есенціальної та вторинних АГ
4. Складати план обстеження хворого з АГ, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження, визначати показання та протипоказання до їхнього проведення та можливі ускладнення
5. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях та станах, які перебігають з синдромом АГ (есенціальній АГ, ізольованій систолічній АГ, коарктації аорти, реноваскулярних і ренопаренхіматозних АГ, синдромі/хворобі Іценка-Кушинга, феохромоцитомі, синдромі Кона, вагітності та ін.).
6. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації

Заняття проходить у ліжка хворого з есенціальною та вторинними АГ. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 4 пацієнтів з есенціальною та вторинними АГ. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики при артеріальній гіпертензії та неускладненому гіпертензивному кризі відповідно до стандартів доказової медицини на підставі рекомендацій Європейського товариства кардіологів/Європейського товариства гіпертензії (ЕТК/ЕТГ, 2007), Уніфікованого клінічного Протокола первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія»- наказ МОЗ України №384 від 24.05.2012 р. та заповнює картки пацієнтів.

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Знайомство: Зберіть паспортні дані хворого (ф.і.п., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження
Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність: 1) головного болю, 2) головокружіння, 3) шуму в вухах. Визначте наявність зв'язку між скаргами та рівнем АТ
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами
Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами. При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно: 1. Тривалості та попередніх рівнів підвищення АТ. 2. Наявності симптомів, які можуть свідчити про вторинний характер АГ: - сімейного анамнезу захворювання нирок; - хвороб нирок, інфекцій сечових шляхів, гематурії, зловживання анальгезуючими засобами; - прийому медикаментів (пероральних контрацептивів, крапель проти риніту, кокаїну, амфетамінів, стероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів, еритропоєтину, циклоспорину, лакриці); - нападів потовиділення, головного болю, жаху, прискороного серцебиття (ознак феохромоцитомі); - нападів м'язової слабості та тетанії (ознак альдостеронізму). 3. Наявності факторів ризику: - АГ та серцево-судинних захворювань у членів сім'ї; - дисліпідемії у сімейному або індивідуальному анамнезі; - цукрового діабету у сімейному або індивідуальному анамнезі; - куріння;

- ожиріння (визначить також харчові звички);
 - рівня фізичного навантаження (кількість фізичних вправ, годин у добу/тиждень);
 - хропіння, нічного апное.
4. Наявності симптомів ураження органів-мішеней:
- мозку та зору: головного болю, головокружіння, погіршення зору, транзиторних ішемічних атак, сенсорної або моторної недостатності;
 - серця: серцебиття, болю у грудній клітці, задишки, набрякання гомілок;
 - нирок: спраги, поліурії, ніктурії, гематурії;
 - периферичних артерій: холодних кінцівок, перемежуючої кульгавості.
5. Попереднього антигіпертензивного лікування:
- препаратів;
 - ефективності попереднього антигіпертензивного лікування;
 - побічних ефектів при попередній терапії.
6. Наявності гіпертензивних кризів (періодичність, рівень підвищення тиску, клінічні прояви)

Вимірювання АТ

1. Перед початком вимірювання АТ дайте пацієнту відпочити декілька хвилин
2. Протягом 30 хв. до вимірювання пацієнт не повинен курити чи пити каву.
3. Розміщують манжету посередині плеча на рівні серця, щоб її нижній край знаходився на 2-2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець.
4. Вимірювання проведіть двічі з проміжками 1-2 хв. Якщо існуватиме велика різниця між вимірами – повторіть вимірювання ще раз
5. Спочатку визначають рівень САТ пальпаторним методом. Для цього необхідно визначити пульс на a. radialis і потім швидко накачати повітря в манжету до 70 мм рт. ст. Далі необхідно накачувати по 10 мм рт. ст. до значення, при якому зникає пульсація. Той показник, при якому вона з'являється знову під час випускання повітря, відповідає САТ. Такий пальпаторний метод визначення допомагає уникнути помилки, пов'язаної з «аускультативним провалом» (зникненням тонів Короткова відразу після їх першої появи). Повторно повітря накачують на 20-30 см вище значень САТ, які були визначені пальпаторно.
6. Випускають повітря повільно – 2 мм за секунду і визначають I фазу тонів Короткова (яву) і V фазу (зникнення), які відповідають САТ і ДАТ. При вислуховуванні тонів Короткова до дуже низьких значень або до 0 за ДАТ вважають рівень АТ, що фіксується на початку V фази. Значення АТ закруглюють до найближчих 2 мм
7. Використайте I та V тони Короткова для ідентифікації систолічного та діастолічного АТ
8. Виміряйте АТ на обох руках (врахуйте більш високі показники)
9. При першому вимірюванні АТ слід визначати на обох руках, а також в положенні сидячи, стоячи і лежачи. До уваги беруться більш високі значення, які точніше відповідають внутріартеріальному АТ
10. Вимірювання АТ на першій та п'ятій хвилинах після переходу в ортостаз необхідно обов'язково проводити у хворих похилого віку, а також у хворих з цукровим діабетом і в усіх випадках наявності ортостатичної гіпотензії або при підозрі на неї.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Масу тіла
2. Діаметр талії
3. Індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла (кг)/зріст (м²)

При обстеженні хворого зверніть увагу на наявність:

1. Ознак ураження органів-мішеней:
 - периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, ішемічні ураження шкіри);
 - серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки);
 - мозку (шуми на артеріях шиї, моторні та сенсорні порушення);
 - сітківки ока (за даними фундоскопії, при можливості).
2. Ознак вторинної АГ:
 - типового для синдрому Кушінгу зовнішнього вигляду (центропетальне ожиріння, місяцеподібне обличчя, м'язова слабкість, багряні смуги на шкірі, та ін.);
 - ознак нейрофіброматозу шкіри (характерно для феохромоцитому);
 - збільшення нирки за даними пальпації (характерно для полікістозу);
 - шумів при аускультатії серця та судин (систоло-діастолічного - характерно для коарктації аорти);
 - зниження або відсутність пульсації на стегновій артерії та зниження АТ на стегні (характерно для коарктації аорти або хвороб аорти та її гілок)

План обстеження

Складіть план обстеження хворого з урахуванням рутинних, рекомендованих методів, а також розширених методів обстеження, показаних конкретному пацієнту (див. далі)

Лабораторне та інструментальне дослідження (рутинні методи)

1. Оцініть рівні:

- глюкози натще;
- загального холестеролу (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові;
- калію у сироватці крові;
- сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;
- гемоглобіну та гематокриту.

2. Вичисліть кліренс креатиніну (КК) за формулою Кокрофта-Голта:

для чоловіків $KK = (140 - \text{вік (років)}) \times \text{маса тіла (кг)} / 72 \times \text{креатинін крові (мг\%)} / \text{швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)}$ (для жінок цю величину помножити на коефіцієнт 0,85) або швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD:

$\text{ШКФ (мл/хв/1,73м}^2) = 6,09 \times \text{кліренс креатиніну}^{-0,999} \times \text{вік}^{-0,176} \text{ (років)} \times \text{азот сечовини сироватки}^{-0,170} \text{ (ммоль/л)} \times \text{альбумін сироватки}^{+0,318} \text{ (г/л)} \times 0,762 \text{ (для жінок)} \text{ або } 1,180 \text{ (для осіб чорної раси)}$. Для розрахунку ШКФ за формулою MDRD доцільно використовувати калькулятор

(http://www.kidney.org/professionals/kdogi/gtr_calculator.cfm)

3. Проаналізуйте аналіз сечі

4. Проаналізуйте електрокардіограму, розрахуйте критерії гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) серця Соколова-Лайона ($S_{V1(2)} + R_{V5(6)}$)

Лабораторне та інструментальне дослідження (рекомендовані методи)

Проведіть аналіз рекомендованих при обстеженні хворого з АГ методів лабораторного та інструментального обстеження (при наявності даних у історії хвороби) (схема 2):

1. ЕхоКГ - оцініть наявність ознак гіпертрофії ЛШ серця, типу його ремоделювання, наявність систолічної та/або діастолічної дисфункції ЛШ серця
2. Ультразвукового дослідження сонних артерій – оцініть наявність атеросклеротичних бляшок та гіпертрофії стінки (товщину комплексу „інтима-медіа”)
3. Кількісного визначення протеїнурії - при мікроальбумінурії (30-300 мг/добу), розрахуйте величину співвідношення "альбумін/креатинін"
4. Гомілково-плечового індексу АТ
5. Тесту толерантності до глюкози (при рівні глюкози натще більше 5,6 ммоль/л) – оцініть наявність порушення толерантності до глюкози або цукрового діабету
6. Моніторингу домашнього та амбулаторного (24-годинного) АТ – виявіть добовий тип підвищення АТ
7. Вимірювання швидкості розповсюдження пульсової хвилі

Лабораторне та інструментальне дослідження (розширені методи)

Оцініть доцільність застосування у конкретного хворого розширених методів діагностики (схема 1):

- 1) ураження серця, судин, головного мозку (при ускладненій АГ);
- 2) досліджень для уточнення вторинної АГ (визначення рівнів реніну, альдостерону, кортикостероїдів, катехоламінів в плазмі та/або сечі, артеріографії, ультразвукового дослідження нирок та наднирників, комп'ютерної томографії, магніторезонансної терапії органів черевної порожнини та ін.)

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

Категорії	САТ мм рт. ст.	ДАТ мм рт. ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія:		
1 ступінь	140-159 та /або 90-99	
2 ступінь	160-179 та/або 100-109	
3 ступінь	≥ 180 та /або ≥ 110	
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	< 90

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції. Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії) або

	Генералізоване звуження артерій сітківки, або Мікроальбумінурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115-133 ммоль/л, у жінок 107-124 ммоль/л) Ураження сонних артерій – потовщення інтими-медії $\geq 0,9$ мм або наявність атеросклеротично бляшки
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції
Серце	Інфаркт міокарда Серцева недостатність ПА-III ст. Інсульт
Мозок	Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Судинн деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі у чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л
Судини	Розшарування аорти Оклюдивне ураження периферичних артерій

Стратифікація ризику розвитку серцево-судинного ускладнення

На підставі рівня АТ, наявності супутніх серцево-судинних захворювань, уражень органів-мішеней та основних факторів ризику визначить групу ризику хворого

Фактори стратифікації	Рівень АТ, мм рт.ст				
	120-129/ 80-84	130-139/ 85-89	140-159/ 90-99	160-179/ 100-109	$\geq 180/110$
Немає	Середній в популяції		Низький	Помірний	Високий
1-2 фактори	Низький	Низький	Помірний	Помірний	Дуже високий
3 та більше факторів	Помірний	Високий	Високий	Високий	Дуже високий
Встановлене серцево-судинне або реальне захворювання	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий

Визначення прогнозу пацієнта

Визначить прогноз хворого з АГ на підставі стратифікації ризику та шкали SCORE:

- хворі групи низького ризику мають вірогідність фатальної серцево-судинної події впродовж 10 років $<4\%$;
- хворі групи помірному ризику мають вірогідність фатальної серцево-судинної події впродовж 10 років $4-5\%$;
- хворі групи високого ризику мають вірогідність фатальної серцево-судинної події впродовж 10 років $5-8\%$;
- хворі групи дуже високого ризику мають вірогідність фатальної серцево-судинної події впродовж 10 років $>8\%$

Чинники, що впливають на оцінку ризику при АГ

(ESH/ESC, 2013)

Категорії САТ(мм рт.ст.)

ДАТ(мм рт.ст.)

Оптимальний <120 та <80

Нормальний 120-129 та/або 80-84

Високий нормальний 130-139 та/або 85-89

АГ 1 ступеню 140-159 та/або 90-99

АГ 2 ступеню 160-179 та/або 100-109

АГ 3 ступеню ≥ 180 та/або ≥ 110

Ізольована систолічна АГ ≥ 140 та <90

Чинники ризику:

- чоловіча стать;
- вік: ≥ 55 років (у чоловіків), ≥ 65 років (у жінок);
- паління;
- дисліпідемія:
 - загальний холестерин: $>4,9$ ммоль/л (190 мг/дл) та/або
 - ліпопротеїди низької щільності: $>3,0$ ммоль/л (115 мг/дл), та/або
 - ліпопротеїди високої щільності: $<1,0$ ммоль/л (40 мг/дл) (у чоловіків), $<1,2$ ммоль/л (46 мг/дл) (у жінок), та/або
 - тригліцериди: $>1,7$ ммоль/л (150 мг/дл);
- глюкоза плазми натще: 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг/дл);

- порушення толерантності до глюкози;
- ожиріння (індекс маси тіла: ≥ 30 кг/м²);
- абдомінальне ожиріння (окружність талії: ≥ 102 см (у чоловіків); ≥ 88 см (у жінок));
- передчасні ССЗ у сім'ї: у віці <55 років (у чоловіків); у віці <65 років (у жінок).

Безсимптомні ураження органів-мішеней:

- пульсовий тиск (в осіб похилого віку): ≥ 60 мм рт.ст.;
- електрокардіографічні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (індекс Соколова-Лайона: $> 3,5$ мВ; RaVL: $> 1,1$ мВ; індекс Корнелла: > 244 мВ*мс);
- ехокардіографічні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (індекс маси міокарда лівого шлуночка: > 115 г/м² (у чоловіків); > 95 г/м² (у жінок));
- товщина комплексу інтима-медіа сонних артерій: $> 0,9$ мм, наявність бляшки;
- сонно-стегнове відношення швидкості пульсової хвилі: > 10 м/с;
- кісточно-плечовий індекс: $< 0,9$;
- хронічна хвороба нирок зі швидкістю клубочкової фільтрації 30-60 мл/хв/1,73 м²;
- мікроальбумінурія: 30-300 мг/добу; співвідношення «альбумін/креатинін»: 30-300 мг/г; 3,4-34 мг/ммоль (переважно в ранковій порції сечі).

Цукровий діабет:

- глюкоза плазми натще: $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) при двох повторних вимірюваннях та/або
- HbA1c $> 7\%$, та/або
- глюкоза плазми крові після навантаження: $> 11,0$ ммоль/л (198 мг/дл).

ССЗ або

хвороби нирок:

- цереброваскулярні захворювання: ішемічний або геморагічний інсульт, транзиторна ішемічна атака;
- ішемічна хвороба серця: інфаркт міокарда, стенокардія, реваскуляризація міокарда (стентування або аорто-коронарне шунтування);
- серцева недостатність, зокрема зі збереженою фракцією викиду;
- клінічні прояви захворювань периферійних артерій нижніх кінцівок;
- хронічна хвороба нирок з швидкістю клубочкової фільтрації < 30 мл/хв/1,73 м²;
- протеїнурія: > 300 мг/добу;
- ретинопатія: крововиливи або ексудати, набряк диска зорового нерва. __

Показники, які використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень

Основні фактори ризику

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

Ураження органів-мішеней

- Гіпертрофія лівого шлуночка
ЕКГ-критерії: Соколова-Лайона > 38 мм, Корнельський > 2440 мм/мс;
Ехокардіографічні критерії: індекс маси міокарда лівого шлуночка для чоловіків > 125 г/м², для жінок > 110 г/м²
- Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими-медії сонної артерії $> 0,9$ мм) або наявність атеросклеротичної бляшки
- Швидкість пульсової хвилі 12 м/с
- Індекс АТ гомілка/плечова артерія $< 0,9$
- Невелике підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків 115 - 133 мкмоль/л, у жінок - 107-124 мкмоль/л)
- Зниження розрахункового показника швидкості клубочкової фільтрації¹
- (< 60 мл/хв/1,73 м²) або розрахункового кліренсу креатиніну² (< 60 мл/хв)
- Мікроальбумінурія (30-300 мг/добу)

Супутні захворювання

- Цукровий діабет
- Глюкоза плазми натще $\geq 7,0$ ммоль/л
- Глюкоза плазми крові через 2 години після навантаження $\geq 11,0$ ммоль/л Цереброваскулярні хвороби (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака)
Хвороби серця (ІМ, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, СН ІА-ІІІ)
- Хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність – креатинін сироватки)

у крові у чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л),
 протеїнурія \geq 300 мг/добу
 - Оклюзивні ураження периферичних артерій
 - Важка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк диску зорового нерва)

Оцінка працездатності

Оцініть працездатність хворого, виходячи з рекомендацій Клінічного протоколу ведення хворих з АГ: Хворі з АГ I та II стадій працездатні, підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню в поліклініках за місцем проживання. В складних випадках підлягають госпіталізації до кардіологічних, нефрологічних, ендокринологічних відділень стаціонарів на період уточнення діагнозу та/або вибору терапії Хворі з АГ III стадії повинні бути направлені на МСЕК в зв'язку з втратою працездатності
Гіпертонічна хвороба I стадія, 2-й ступінь. Ризик помірний. Фактор ризику – паління.
Гіпертонічна хвороба II ст. 3-го ступеня. Гіпертрофія лівого шлуночка. СН I стадії. Ризик дуже високий.
Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня. ІХС: стабільна стенокардія навантаження, II ф. кл. СН I стадії. Ризик дуже високий.
Гіпертонічна хвороба II стадії, 3-й ступінь. Мікроальбумінурія. Ризик дуже високий.
Гіпертонічна хвороба III ст., 1-й ступінь. СН ІА стадії із систолічною дисфункцією (III ФК). Ризик дуже високий.
Гіпертонічна хвороба III стадії, 3-й ступінь. Транзиторна ішемічна атака (вказати судинний басейн, дату). Ризик дуже високий.
Гіпертонічна хвороба III стадія, 3-й ступінь, злюкисний перебіг. Гіпертензивна ретинопатія, 3 ступінь. Ризик дуже високий.
Гіпертонічна хвороба III стадія, 3-й ступінь. ХХН, 2-а стадія (гіпертензивна нефропатія). Ризик дуже високий.
ХХН, 2-а стадія. Сечокам'яна хвороба (конкремент в правій нирці). Хронічний пієлонефрит. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадія, 3-й ступінь. Ризик дуже високий.
Стеноз правої ниркової артерії (вказати генез). Балонна ангіопластика (дата). Вторинна артеріальна гіпертензія II стадія, 1-й ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Монотопна лівощлуночкова екстрасистолія. СН I ст. Ризик високий.
Аденома правого наднирника. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадія, 2-й ступінь. Ішемічний інсульт (басейн, дата). СН I ст. Ризик дуже високий.
Феохромоцитома правого наднирника. Вторинна артеріальна гіпертензія II стадія, 3-й ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Тріпотіння передсердь (пароксизмальна форма). Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Ризик дуже високий.
Закрита травма голови. Струс головного мозку (дата). Вторинна артеріальна гіпертензія I стадія, 2-й ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Дисліпідемія. Ризик помірний.

Диференційний діагноз з вторинними гіпертензіями

Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія (АГ) є причиною підвищеного АТ у 5-10% хворих на АГ. Ідентифіковано понад 50 захворювань та клінічних станів, що сприяють розвитку вторинної АГ. У більшості випадків така АГ характеризується високим АТ, несприятливим перебігом захворювання та високою частотою серцево-судинних катастроф. Проте при деяких її формах вчасна діагностика та адекватне лікування дозволяють досягти нормалізації АТ і запобігти розвитку ускладнень.

Гломерулонефрит (ГН)

Діагностика: важливим при хронічній хворобі нирок, при ГН особливо, є ретельне динамічне лабораторне дослідження сечі. Оцінюються:

(1) рівень та характер протеїнурії (інтермітуюча або персистуюча та ін.);

(2) сечовий осад, з визначенням наявності та ступеню вираженості лейкоцитурії (з екскрецією поліморфноядерних лейкоцитів або лімфоцитів), гематурії (що проявляється зміненими або незміненими гломерулярними еритроцитами або їх комбінуванням), циліндрурії (гіалінові, зернисті, восковидні, еритроцитарні та ін.), ліпідурії та інших параметрів. Необхідним є регулярний контроль рівню АТ (у т.ч. самоконтроль).

Інструментальні методи обстеження в діагностиці ГН є допоміжними. Вони використовуються переважно для виключення інших причин змін в аналізах сечі. Стандартним є регулярний контроль в динаміці розмірів нирок з використанням ультразвукового дослідження. Важливе значення в діагностиці та виявленні особливостей ГН, виборі лікувальної тактики та оцінці її ефективності надають прижиттєвому морфологічному дослідженню ниркової тканини (біопсії нирки) з використанням

світлової, імуофлюоресцентної та електронної мікроскопії. Показами для проведення біопсії нирки є: (1) нефротичний синдром – практично у всіх дорослих хворих; (2) мікро-та макрогоматурія – при наявності змінених еритроцитів (зазвичай > 50-80%) та еритроцитарних циліндрів; а також ізольована мікрогематурія тривалістю більше 5 місяців, за умов відсутності вроджених анатомічних змін нирок або сечовивідних шляхів,

сечокам'яної хвороби, кіст, пухлин нирок або сечовивідних шляхів; (3) гостре ураження нирок; (4) швидке прогресуюче зниження функції нирок у випадку невстановленого діагнозу, якщо розмір нирок ≥ 9 см; (5) системні захворювання сполучної тканини та васкуліти; (6) підозра на гостре або хронічне відторгнення ниркового трансплантату

Хронічний пієлонефрит

АГ має місце у 50-75% у хворих з хронічним пієлонефритом,

може розвиватись як при односторонньому, так і при двосторонньому ураженні нирок. Поширеність АГ більш висока у осіб зі зниженою функцією нирок. Для гострого пієлонефриту розвиток АГ не є характерним.

Діагностика: хворі на хронічний пієлонефрит навіть за відсутності АГ потребують регулярного контролю АТ та періодичного (1-2 рази на рік при стабільному клінічному стані) контролю креатиніну плазми. Необхідним є регулярний контроль загального аналізу сечі (як при ремісії, так і – більш часто – під час загострення); проба

С.С.Зимницького в умовах помірного обмеження вживання рідини в день збору сечі для оцінки концентраційної функції нирок. З метою виявлення структурних особливостей нирок (оцінка розмірів, контурів, товщини та однорідності паренхіми, форми і розмірів

чашечно-лоханочного апарату, склеротичних змін) найширше застосовується ультразвукове дослідження, а також комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія нирок. Використовуються також, проте рідше, ніж раніше, радіонуклідні методи (ренографія та сцинтиграфія нирок, які дозволяють оцінити окремо функцію кожної з нирок, надають додаткову інформацію про особливості функціонування судинної

системи нирок, обструкції сечовивідних шляхів, рефлюкси) та екскреторна уронефрографія (пов'язана з такими недоліками, як значна експозиція іонізуючого випромінювання та йодовмісних контрастних речовин).

Реноваскулярна АГ

Оскільки найчастішою причиною реноваскулярних АГ є атеросклеротичне ураження ниркових артерій, поширеність їх росте з віком. Характер АГ широко варіює: від безсимптомних форм і помірного підвищення АТ – до стійких високих цифр АТ (АГ 3-го ступеня), резистентної АГ з прогресуючим зниженням функції нирок.

Діагностика: Підходи до діагностики стенозів ниркових артерій викладені в Рекомендаціях American College of Cardiology Foundation/American Heart Association з нагляду за пацієнтами з ураженням периферичних артерій (2011р.). Рекомендовано наступні методи обстеження:

дуплексна ультрасонографія ниркових судин - скринінговий тест, що дозволяє оцінити розміри нирок, функціональний резерв кровотоку і розрахувати резистивний індекс; при оцінці гемодинамічно значимого (суттєвого) стенозу чутливість методу становить 92%, специфічність – 85%.

комп'ютерно-томографічна ангіографія – скринінговий тест; зважаючи на ризик розвитку контраст-індукованої нефропатії (особливо при значному зниженні функції нирок), проведення його потребує обережності; результати дослідження складно інтерпретувати при наявності виражених кальцифікуючих уражень судин; чутливість для діагностики стенозу ниркових артерій до 94%, специфічність 60-90 %;

магнітно-резонансна ангіографія – скринінговий тест; застосовується з обережністю з огляду на ризик нефротоксичної дії гадоліній-утримуючого контрасту у хворих із помірним/важким зниженням функції нирок; протипоказанням для застосування є імплантовані прилади різного роду (штучні водії ритму, кардіостимулятори та ін.); чутливість та специфічність в діагностиці стенозу ниркових артерій досягають 90-100%;

за недостатньої інформативності перелічених неінвазивних тестів та високої ймовірності стенозу – катетерна ангіографія ниркових артерій.

Не рекомендується використовувати в якості скринінгових тестів для діагностики стенозу ниркових артерій:

каптоприловий тест із скануванням нирок;

селективне визначення активності реніну в крові, що відтікає від ниркових вен;

активність реніну плазми;

каптоприловий тест з оцінкою активності реніну плазми після прийому каптоприлу.

Обстеження з метою виявлення клінічно значимого стенозу ниркових артерій показане в першу чергу наступним категоріям хворих на АГ:

розвиток АГ у віці до 30 років;

розвиток тяжкої АГ, що визначають як рівні систолічного АТ >160 мм рт. ст. та/або діастолічного АТ >110 мм рт. ст. у віці 55 років і більше;

раптове та стійке погіршення контролю АТ, який раніше добре піддавався лікуванню;

резистентна АГ;

злоякісна АГ

значне погіршення функції нирок на тлі прийому інгібіторів АПФ або сартанів;

зменшення розміру нирки (атрофія), а також різниця в розмірах нирок, що перевищує 1,5 см;

епізоди раптового набряку легенів неясної етіології, особливо у хворого зі зниженою функцією нирок

Первинний альдостеронізм (ПА, синдром Конна)

Раніше ПА розглядали як рідкісну причину АГ

(менше 1%), в даний час він визнаний найбільш поширеною формою ендокринної симптоматичної артеріальної гіпертензії. Його частота в гіпертензивній популяції, за деякими даними, перевищує 10% . Існує чітка залежність між тяжкістю АГ і частотою виявлення ПА: при рефрактерній АГ вона становить 17-23% характер, маніфестує в ранньому віці.

Алгоритм діагностики

1. Виявлення пацієнтів з підвищеним ризиком ПА.

2. Визначення APC - співвідношення концентрації альдостерону до активності реніну плазми крові.
3. При позитивному APC - проведення одного з підтверджуючих тестів та пробне лікування дексаметазоном за підозри на сімейний гіперальдостеронізм I типу (дитячий та молодий вік, спадковість).
4. Візуалізаційна діагностика. При позитивному результаті підтверджуючого тесту проводиться КТ надниркових залоз. На цьому етапі приймається рішення про медикаментозне чи хірургічне лікування.
5. При двобічних ураженнях або непевних результатах візуалізаційних обстежень проводять вимірювання концентрації альдостерону та кортизолу в крові, що відтікає від наднирків, - етап передопераційного обстеження для встановлення латералізації гормон-продукуючої пухлини. Це необхідно в зв'язку з відсутністю відповідності між розмірами пухлини та її активністю. При білатеральному ураженні, а також при відмові пацієнта від операції - лікування антагоністами мінералокортикоїдних рецепторів.

Виявлення пацієнтів з підвищеним ризиком ПА

. Скринінгу підлягають наступні категорії хворих:

- пацієнти з резистентною АГ,
- зі спонтанною або індукованою діуретиками гіпокаліємією,
- АГ і адренолавова інциденталома (випадково виявлена пухлина),
- АГ і сімейний анамнез ранньої АГ або цереброваскулярних подій у віці до 40 років,
- гіпертензивні особи першого ступеня споріднення з хворими на ПА.

Визначення APC (лабораторний скринінг). Вимірювання активності реніну плазми (або концентрації активного реніну – більш доступне в Україні) та рівня альдостерону, розрахунок APC - визнаний тест первинного скринінгу ПА. Позитивним результатом вважають APC понад 25 (20-30 або інше значення в залежності від нормативів конкретної

лабораторії) при вимірюванні реніну в нг/мл/год і альдостерону в нг/мл. При вимірюванні активного реніну плазми позитивним є співвідношення більше 6. Як додатковий критерій первинного діагнозу ПА враховують рівень альдостерону понад 15 нг/мл.

Феохромоцитома

Алгоритм діагностики

1. Категорії хворих для скринінгу феохромоцитом:

- АГ з пароксизмальним перебігом;
- швидко прогресуюча або резистентна АГ;
- АГ з неадекватною реакцією на антигіпертензивні препарати;
- гіпертензія, що асоціюється з головним болем, пітливістю, блідістю або постуральними реакціями (гіпотензія і тахікардія);
- вказівки на феохромоцитому в сімейному анамнезі;
- інциденталома незалежно від наявності клінічних симптомів і АГ.

2. Лабораторні тести. Діагноз ґрунтується на виявленні надлишку катехоламінів. Продукти їх деградації - метанефрин і норметанефрин - можуть досліджуватися в плазмі та / або в сечі. Чутливість визначення вільного метанефрину в плазмі становить близько 96%, специфічність - 85-100%. З метою мінімізації хибнопозитивних результатів забір

крові здійснюється в умовах спокою (через 8-12 годин після прийому їжі, напоїв з кофеїном, фізичного навантаження, паління) в положенні лежачи, через 15-20 хв після введення катетера у вену. Визначення метанефринів в сечі має таку ж чутливість, але більш низьку специфічність. Вимірювання метанефринів має незаперечні переваги над визначенням нативних катехоламінів. 4-кратне перевищення верхньої межі норми асоціюється з 100% вірогідністю феохромоцитомою. Рівень метанефринів в плазмі, що перевищує верхню межу референтних значень, але менший, ніж 4-х кратне підвищення, вимагає проведення супресорного тесту з клонідином. Клонідин пригнічує секрецію адреналіну і норадреналіну мозковим шаром надниркових залоз в нормі, але не в осіб з феохромоцитомою. Методика тесту: за 10 хв.

до введення клонідину береться з вени кров для визначення концентрації катехоламінів.

Потім хворий приймає 0,3 мг клонідину перорально і через 3 год знову проводиться забір крові. У осіб без феохромоцитоми після введення клонідину вміст норадреналіну і адреналіну в сироватці крові знижується в порівнянні з початковими даними. У пацієнтів з

феохромоцитомою зниження не відбувається.

3. Топічна діагностика. Спочатку проводиться КТ (у дітей, вагітних, жінок, що годують грудьми – МРТ) черевної ділянки: їх чутливість і специфічність становить 90-100% і 70-80% відповідно. Екстраабдомінальне розташування парагангліїв потребує МРТ-

сканування всього тіла. Другим кроком топічної діагностики є сцинтиграфія з I131-метайодбензилгуанідином: метод високочутливий і специфічний, виявляє в надниркових залозах утворення, недоступні КТ та МРТ; обмеження пов'язані з низькою інформативністю щодо позанадниркових пухлин і метастазів. Третій крок: позитронно-емісійна томографія (ПЕТ), в ідеалі в поєднанні з КТ (ПЕТ / КТ) з використанням набору мічених лігандів. Метод корисний, коли сцинтиграфія, КТ та МРТ не виявляють первинної пухлини, а також для локалізації метастазів. Четвертий крок: визначення катехоламінів в крові, що відтікає від наднирків, використовується, коли методи візуалізації дають невизначені результати.

4. Генетичний аналіз. Класичні синдроми, що асоціюються з феохромоцитомою - МЕН 2, СХЛ і НФ 1 типу, - можуть бути підтверджені виявленням відомих генетичних мутацій.

Також ідентифіковані мутації всіх чотирьох субодиниць сукцинатдегідрогенази, які є однією з найбільш частих причин спадкових парагангліом і феохромоцитом.

Синдром Кушинга

Алгоритм діагностики

1. Анамнез: виключити використання глюкокортикостероїдів в будь-якій формі (у т.ч у відбілюючих кремах, фітозборах і т.п.).
2. Ідентифікація пацієнтів, що підлягають скринінгу:
 - з множинними і прогресуючими ознаками синдрому Кушинга, особливо патогномічними (плетора, місяцеподібне обличчя, стрії, проксимальна міопатія);
 - з нехарактерними для віку захворюваннями (остеопороз, АГ, цукровий діабет 2 типу);
 - інциденталом надниркових залоз;
 - діти з затримкою росту і надмірною масою тіла.
3. Первинний скринінг. Для виявлення гіперкортицизму рекомендується проведення одного з 4-х тестів:
 - тест супресії з 1 мг дексаметазону – короткий (нічний) дексаметазоновий тест: дексаметазон приймають у дозі 1 мг на ніч о 23.00 або 00.00 год. з подальшим вимірюванням рівня кортизолу крові о 08.00 або 09.00. Діагностичний критерій - концентрація кортизолу в сироватці понад 50 нмоль/л (18 нг/мл або 1,8 мкг/дл)
 - дворазове визначення рівня вільного кортизолу в добовій порції сечі;
 - дворазове визначення рівня пізнього вечірнього кортизолу в слині (перед сном або між 23.00 і 00.00 год). Верхня межа норми - 145 нг/дл (4 нмоль/л);
 - тест супресії з 2 мг дексаметазону протягом 48 годин - довгий дексаметазоновий тест (рекомендується як тест другої лінії: процедура складна для амбулаторних умов, проводиться ендокринологом,).Перевага віддається нічному дексаметазоновому тесту.
4. Топічна діагностика. Найбільш прийнятний метод – спіральна мультidetекторна комп'ютерна томографія наднирників з в/в контрастуванням, гіпофіза (метод вибору – високоенергетична магнітно-резонансна томографія з в/в контрастуванням і магнітним полем не менше 1,5-3 Тесла), ектопічної АКТГ-продукуючої пухлини – скінтиграфія або позитронно-емісійна

Коарктація аорти (вроджене сегментарне звуження аорти)

Діагностика. Основа діагностики коарктації аорти – вимірювання тиску на обох руках і ногах (в підколінній ямці). Крім того, при огляді хворого визначається диспропорція м'язової системи верхньої та нижньої половини тіла (більше розвинуті м'язи плечового пояса, менше - стегон та ніг). Симптоми розвитку колатерального кровообігу проявляються підсиленою пульсацією артерій верхніх кінцівок та грудної стінки.

При ехокардіографічному дослідженні аорти у двохмірному режимі візуалізується місце звуження аорти, при доплерівському дослідженні - турбулентний систолічний потік нижче за місце звуження. Ангіографія дозволяє поставити остаточний діагноз: виявити звуження аорти, значне розширення її висхідного відділу й лівої підключичної артерії, візуалізувати колатералі, через які ретроградно заповнюються міжреберні артерії.

Тести для контролю початкового рівня знань

1. Для АГ II стадії характерна:
 - A. Дилатація ЛШС серця
 - B. Гіпертрофія ЛШС серця*
 - C. Атеросклеротичні бляшки у сонних артеріях
 - D. Крововиливи у сітківку ока
 - E. Судинна деменція
2. При якому рівні АТ встановлюють III ступінь АГ?
 - A. 120-139/80-89 мм рт.ст.
 - B. 140-159/90-99 мм рт.ст.
 - C. 160-179/100-109 мм рт.ст
 - D. > 180/110 мм рт.ст*
 - E. >200/120 мм рт.ст.
3. До групи дуже високого ризику серцево-судинного ускладнення відносять хворих з АГ, які мають:
 - A. 1-2 фактори ризику на фоні I-II ступеня підвищення АТ
 - B. Множинні фактори ризику при нормальному АТ
 - C. 1-2 фактори ризику при високому нормальному АТ
 - D. Встановлене серцево-судинне захворювання*
 - E. Ураження органів-мішеней при високому нормальному АТ
4. Який клінічний симптом дозволяє запідозрити реноваскулярну АГ?
 - A. Підвищення переважно систолічного АТ
 - B. Відсутність кризів*
 - C. Сімейний характер АГ
 - D. Розвиток у чоловіків в молодому віці
 - E. Погане перенесення підвищення АТ
5. Який клінічний симптом дозволяє запідозрити АГ при синдромі/хворобі Іценка-Кушинга?
 - A. Анемія
 - B. Гіперкаліємія
 - C. Гіперглікемія

- D. Абдомінальне ожиріння*
 - E. Бронзова окраска шкіри
6. Який клінічний симптом дозволяє запідозрити АГ при феохромоцитомі?
- A. Гіпертензивні кризи*
 - B. Тремор рук
 - C. Ниркова недостатність
 - D. Епізоди брадикардії
 - E. Епізоди поліурії
7. Який найбільш чутливий метод діагностики феохромоцитоми?
- A. Фентоламіновий тест
 - B. Дослідження вмісту катехоламінів та їх метаболітів в плазмі крові
 - C. Тест з введенням гістаміну
 - D. Проба з навантаження глюкозою
 - E. Дослідження вмісту катехоламінів та їх метаболітів в сечі*
8. Який клінічний симптом дозволяє запідозрити АГ при синдромі Кона?
- A. Олігурія
 - B. Кисла реакція сечі
 - C. Гіпокаліємія*
 - D. Гіперглікемія
 - E. Центропетальне ожиріння
9. Кризовий перебіг АГ характерний для:
- A. Реноваскулярної АГ
 - B. Ренопаренхіматозної АГ
 - C. Ізольованої систолічної АГ
 - D. АГ при феохромоцитомі*
 - E. АГ при синдромі Іценка-Кушинга

Тести для контролю початкового рівня знань студентів

1. Хворий, 64 роки, впродовж 2 років відмічає болі за стерниною, пов'язані зі значними фізичними навантаженнями, що іррадіюють у ліву руку та припиняються при прийомі нітрогліцерину. Об-но: АТ 160/100 мм рт.ст., частота серцевих скорочень 82 за 1 хв. При фізикальному обстеженні внутрішніх органів патологічні зміни не виявлені. При ЕКГ дослідженні – критерій Соколова-Лайона 42 мм. Було прийнято рішення проводити модифікацію способу життя та розпочати антигіпертензивну терапію одним препаратом. Який препарат слід застосувати для монотерапії у даному випадку?
- A. Бета-адреноблокатор*
 - B. Діуретик
 - C. Антагоніст рецепторів ангіотензину II
 - D. Центральний альфа-агоніст
 - E. Агоніст імідазолінових рецепторів
2. У пацієнта, 18 років, вперше виявлено підвищення АТ (150/100 мм рт.ст.). Скарж не має. Об-но: правильної будови тіла, ожиріння за абдомінальним типом (індекс маси тіла 37,8 кг/м²). Лице луноподібне, на шкірі живота синюшні смуги. В загальному аналізі крові: еритроцити $5,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобін 152 г/л, лейкоцити $9,6 \times 10^9/л$, ШОЕ 14 мм/год. В біохімічному аналізі крові: глюкоза натще 6,8 ммоль/л. Який метод дозволить підтвердити діагноз?
- A. Проведення тесту толерантності до глюкози
 - B. Визначення реніну в сироватці крові
 - C. Визначення катехоламінів та їх метаболітів в крові
 - D. Визначення екскреції кортизолу з добовою сечею*
 - E. Визначення калію у сироватці крові
3. Чоловік, 66 років, впродовж 15 років страждає на гіпертонічну хворобу, систематично не лікувався. На фоні підвищення АТ до 200/110 мм рт.ст. з'явився інтенсивний головний біль, біль в грудній клітці ниючого характеру без ірадіації. На ЕКГ – відхилення електричної осі серця ліворуч, дифузні зміни міокарду, критерій Соколова-Лайона 40 мм. Зміни неврологічного статусу та зору не виявлені. Яке ускладнення розвилось у хворого?
- A. Інфаркт міокарду
 - B. Ускладнений гіпертензивний криз
 - C. Неускладнений гіпертензивний криз*
 - D. Транзиторна ішемічна атака
 - E. Гостра гіпертензивна енцефалопатія
4. У пацієнта, 17 років, при плановому обстеженні допризвивників виявлено підвищення АТ (180/110 мм рт.ст.). Скарж не має. При фізикальному обстеженні відмічений кращий розвиток мускулатури верхньої половини тіла. Верхівковий поштовх серця підсилений. Перкуторно границі серця розширені ліворуч. Тони серця гучні, над аортою, судинами шиї, у міжлопатковому просторі прослуховується систолічний шум, акцент II тону над аортою. Яка найбільш вірогідна причина підвищення АТ в даному випадку?
- A. Есенціальна АГ

- В. Коарктація аорти*
- С. Відкрита артеріальна протока
- Д. Стеноз аортального клапану
- Е. Недостатність аортального клапану

5. У хворой 32 років на 6-му тижні першої вагітності виявлено підвищення АТ (150/100 мм рт.ст.). Раніше при випадковому (дуже рідкому) вимірюванні АТ визначали на рівні 120-140/70-80 мм рт.ст. Мати хворой страждає на гіпертонічну хворобу. При обстеженні виявлені ознаки помірної гіпертрофії ЛШ серця (ЕКГ критерій Соколова-Лайона 40 мм, при ехокардіографічному дослідженні товщина міжшлуночкової перегородки 1,16 см, задньої стінки ЛШ серця 1,05 см). В загальному аналізі сечі: відносна щільність 1018, білок – не виявлений, лейкоцити 1-2 в полі зору, еритроцити 0-1 в полі зору. Який діагноз слід встановити цій хворій?

- А. Есенціальна АГ, яка передувала вагітності*
- В. Гестаційна АГ
- С. Антенальна АГ, що не піддається класифікації
- Д. Гестаційна АГ, що накладається на есенціальну АГ

6. Хвора 47 років скаржиться на головний біль та нудоту. Впродовж 15 років лікується з приводу цукрового діабету 2 типу, при контролі за допомогою глюкометру впродовж останніх років глюкоза 6,8-8,6 ммоль/л. Останні 5 років підвищується АТ. Об-но: Лице набрякле, бліде, набряки гомілок. АТ 180/120 мм рт. ст., пульс 78 в 1 хв. Границі серцевої тупості розширені ліворуч. Над аортою акцент II тону. В загальному аналізі крові: еритроцити $3,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобін 100 г/л, лейкоцити $6,7 \times 10^9/л$, ШОЕ 14 мм/год. При біохімічному дослідженні: глюкоза крові 5,2 ммоль/л, загальний білок 48 г/л. В загальному аналізі сечі: відносна щільність 1012, білок 2,3 г/л, глюкоза 2%, лейкоцити 2-4 в полі зору, еритроцити 1-2 в полі зору, циліндри гіалінові та восковидні 2-4 в полу зору. Яку групу антигіпертензивних препаратів доцільно застосувати у даному випадку?

- А. Тіазидні діуретики
- В. Антагоністи кальцію
- С. Інгібітори АПФ*
- Д. Бета-адреноблокатори
- Е. Альфа-адреноблокатори

Перелік скорочень, які застосовані у схемах

АГ- артеріальна гіпертензія
 АКА- антагоністи кальцієвих каналів
 АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент
 АРА – антагоністи рецепторів ангіотензину II
 АТ- артеріальний тиск
 ЕКГ – електрокардіограма

ЕхоКГ - ехокардіографія
 ІМТ – індекс маси тіла
 ІХС – ішемічна хвороба серця
 ОМ – органи-мішені
 СН – серцева недостатність
 УЗД – ультразвукове дослідження
 ЦАТ – цільовий артеріальний тиск

Тема 2

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

ПРИНЦИПИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ТА МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ.

Актуальність

Лікування гіпертонічної хвороби становить серйозну проблему, ще дуже далеку до свого вирішення. У міру розвитку медичної науки, постійно змінюються підходи до терапії цього стану, кінцеві цілі лікування, створюються нові прогресивні революційні лікарські засоби з надзвичайно складними механізмами корекції АТ.

У багатьох країнах світу були прийняті федеральні (державні) програми по боротьбі з гіпертензією та її соціальними наслідками. Вони стосуються в основному тих аспектів проблеми, які напряму пов'язані з необхідністю активного виявлення хворих, економічною доступністю сучасних антигіпертензивних лікарських засобів, необхідністю їх довічного прийому і наявністю взаєморозуміння між пацієнтом і лікарем. В зв'язку з вищеприведеним, знання принципів не медикаментозного і медикаментозного лікування гіпертонічної хвороби, принципів використання сучасних гіпотензивних препаратів, їх комбінацій, побічних дій є надзвичайно важливим і актуальним.

Ціль заняття: навчити студентів визначати тактику амбулаторного і стаціонарного ведення в залежності від наявності факторів ризику, асоційованих станів та ураження органів-мішеней.

Студент повинен знати:

6. Тактику лікування хворих на АГ залежно від групи ризику
7. Принципи не медикаментозного та медикаментозного лікування хворих з АГ, у тому числі, в певних категоріях пацієнтів з АГ та вторинними АГ
8. Препарати першої та другої лінії в лікуванні АГ, показання та протипоказання до їхнього призначення
9. Сучасні рекомендації щодо вибору тактики антигіпертензивної терапії (монотерапії або комбінованої терапії) та конкретного антигіпертензивного препарату
10. Лікувальну тактику при неускладненому гіпертензивному кризі
11. Вторинну медикаментозну профілактику у хворих на АГ

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворого з АГ
2. Вимірювати та інтерпретувати АТ
3. Виявляти варіанти перебігу есенціальної та вторинних АГ
4. Складати план обстеження хворого з АГ, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження, визначати показання та протипоказання до їх проведення та можливі ускладнення
5. Призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику при АГ
6. Діагностувати та надавати допомогу при неускладненому гіпертензивному кризі
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації

Заняття проходить у ліжка хворого з есенціальною та вторинними АГ. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 4 пацієнтів з есенціальною та вторинними АГ. Під час курації хворих студент користується Уніфікованим клінічним Протоколом первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія»- наказ МОЗ України №384 від 24.05.2012 р. та заповнює картки пацієнтів.

Керівництва до дій

План лікування

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Лікування (не медикаментозне і медикаментозне) необхідно починати якомога раніше і проводити його постійно, як правило, все життя. Поняття «курсове лікування» до антигіпертензивної терапії неприйнятне.
2. Всі особи з підвищеним АТ підлягають не медикаментозному лікуванню, або модифікації способу життя (див. нижче). Дієтичні рекомендації займають важливе місце серед не медикаментозних методів корекції АГ.
3. Схема лікування повинна бути простою, по можливості – за принципом «одна таблетка на день». Це збільшує кількість хворих, що реально лікуються, і, відповідно, зменшує кількість тих, які припиняють лікування.
4. Перевагу слід надавати антигіпертензивним препаратам тривалої дії, в т. ч. – ретардним формам, оскільки це попереджує значні коливання АТ протягом доби, а також зменшує кількість призначених таблеток.
5. Хворі літнього віку з ізольованою систолічною гіпертензією підлягають лікуванню так само, як із систоло-діастолічною.
6. У хворих із вторинною гіпертензією першочерговим завданням є лікування її причини. Артеріальна гіпертензія також підлягає обов'язковій корекції.

Складіть план лікування, який повинен включати не медикаментозну та медикаментозну терапію

Немедикаментозна терапія

Модифікація способу життя

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

- зменшення ваги тіла за наявності ожиріння;
- зменшення вживання алкоголю;
- регулярне виконання динамічних фізичних вправ;
- обмеження вживання кухонної солі до 5,0 г на добу (1/2 чай. ложки солі);
- достатнє вживання калію, кальцію та магнію;
- зменшення вживання насичених жирів та холестерину;
- відмову від паління.

Медикаментозна терапія

Препарати першої лінії:

діуретики
інгібітори АПФ
антагоністи кальцію тривалої дії
антагоністи рецепторів ангіотензину II
бета-адреноблокатори

Препарати першої лінії при застосуванні в еквівалентних дозах призводять до однакового зниження АТ та суттєвого зменшення ризику серцево-судинних ускладнень.

Препарати другої лінії:

альфа1-адреноблокатори
алкалоїди раувольфії
центральні $\alpha 2$ -агоністи (клонідин, гуанфацин, метилдопа)
агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин)
прямі інгібітори реніну (аліскірен)

Докази ефективного зниження ризику серцево-судинних захворювань при застосуванні препаратів другої лінії значно менші порівняно з препаратами першої лінії.

Вибір тактики медикаментозної терапії

1. На підставі визначеної групи ризику пацієнта, який раніше не отримував антигіпертензивну терапію, прийміть рішення про необхідність початку медикаментозної терапії (у пацієнта з високий/дуже високим ризиком серцево-судинного ускладнення)
2. Визначте необхідність проведення монотерапії (при м'якій АГ, низькому або помірному серцево-судинному ризику), комбінації двох препаратів в низьких дозах (при значному підвищенні АТ, високому або дуже високому серцево-судинному ризику) або комбінації двох/трьох антигіпертензивних засобів в повних дозах (при неефективності монотерапії або низькодозових комбінацій)
3. Визначте, які конкретно антигіпертензивні препарати доцільно призначити пацієнту виходячи з його попереднього досвіду лікування, профілю серцево-судинного ризику, наявності уражень органів-мішеней та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних препаратів (див. розділ "Монотерапія препаратами першого ряду), а також їх вартості
4. При виборі препарату рекомендуйте препарати тривалої, краще 24-годинної дії, та враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень
5. Визначте цільовий рівень АТ для даного пацієнта
6. Визначте необхідність лікування асоційованих факторів ризику

Монотерапія препаратами першого ряду

Діуретики

- тiazидові (гідрохлортiazид 12,5-50 мг/добу)
- тiazидоподібні (індапамід-ретард 1,25 мг/добу)
- петльові (фуросемід 20-80 мг/добу, торасемід 2,5-10 мг/добу)

Доведено, що тiazидові діуретики запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень при АГ, особливо мозкового інсульту. Основними особливостями артеріальної гіпертензії, які потребують призначення діуретиків або на тлі яких діуретики більш ефективні, є:

- похилий вік;
- ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку);
- затримка рідини та ознаки гіперволемії (набряки, пастозність);
- супутня серцева недостатність (переважно петльові діуретики);
- супутня ниркова недостатність (переважно петльові діуретики);
- остеопороз.

Діуретики знижують тиск завдяки зменшенню реабсорбції натрію та води, а при тривалому застосуванні – зниженню судинного опору, що є основою їх антигіпертензивного ефекту. **Найбільш прийнятними для лікування артеріальної гіпертензії є тiazидові та тiazидоподібні діуретики.**

Призначаються у невеликих дозах (наприклад, гідрохлортiazид – 12,5 мг на добу щоденно, індапамід-ретард – 1,5 або навіть 0,625 мг). Збільшення дози значно підвищує імовірність побічних явищ. Тривалість дії гідрохлортiazиду – 12-18 годин, тому він може призначатися 1-2 рази на добу, а хлорталідон та індапамід (особливо ретардна форма), які мають пролонговану дію, – один раз на добу. Для попередження втрати калію рекомендується тiazидові діуретики комбінувати з калійзберігаючими препаратами (амілорід, триамтерен) або з антагоністами альдостерону (спіронолактон), крім тих

	<p>випадків, коли діуретики призначаються в низьких дозах (6,5-12,5 мг/добу) або в комбінації з інгібітором АПФ.</p> <p>Петльові діуретики (фуросемід, торасемід) застосовуються для лікування АГ при наявності ниркової недостатності, що супроводжується підвищенням креатиніну крові до 220 мкмоль/л і вище (ШКФ \leq 30 мл/хв.), а також у хворих із серцевою недостатністю, коли тіазидові діуретики неефективні. Основні негативні ефекти діуретиків – гіпокаліємія та несприятливий вплив на обмін глюкози, ліпідів, пуринів. Найменший вплив на вуглеводний та ліпідний обмін справляє індапамід-ретард.</p>
<p>Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ)- (каптоприл 75-150 мг/добу, еналаприл 10-20 мг/добу, лизиноприл 20-40 мг/добу, периндоприл 5-10 мг/добу Квінаприл 10-80 мг/добу Моексиприл 7,5-30 мг/добу Раміприл 2,5-20 мг/добу Трандолаприл 1-4 мг/добу Фозіноприл 10-40 мг/добу</p>	<p>Рекомендується починати лікування з невеликих доз (наприклад, 12,5 мг каптоприлу чи 5 мг еналаприлу), щоб запобігти розвитку гіпотензії, яка інколи виникає при прийомі першої дози препарату (за винятком периндоприлу, який не викликає гіпотензії першої дози). Перевагою інгібіторів АПФ є їх здатність зменшувати смертність хворих із серцевою недостатністю та у хворих після гострого інфаркту міокарда. У хворих із стабільною ІХС смертність зменшується при вживанні периндоприлу або раміприлу. Інгібітори АПФ також зменшують протеїнурію у хворих з АГ та цукровим діабетом завдяки здатності знижувати високий внутрішньогломерулярний тиск (останній підтримується ангіотензином II). Як і антагоністи кальцію, інгібітори АПФ є метаболічно нейтральними препаратами. Негативні сторони їх дії - здатність викликати ниркову недостатність у хворих із двостороннім стенозом ниркових артерій або стенозом артерії єдиної функціонуючої нирки, а також сухий кашель, що спостерігається у 10-12% хворих, які приймають ці препарати.</p>
<p>Антагоністи рецепторів ангіотензину II (валсартан 80-320 мг/добу, кандесартан 8-32 мг/добу, телмисартан 40-80 мг/добу)</p>	<p>БЛОКАТОРИ РЕЦЕПТОРІВ АНГІОТЕНЗИНУ II найбільш ефективні в таких випадках:</p> <ul style="list-style-type: none"> - супутня серцева недостатність; - перенесений інфаркт міокарда; - супутній цукровий діабет 2 типу; - наявність мікроальбумінурії; - хронічна хвороба нирок (гіпертензивна або діабетична нефропатія); - гіпертрофія лівого шлуночка; - фібриляція передсердь (пароксизмальна); - наявність побічних ефектів (кашлю) у разі застосування інгібіторів; - АПФ. <p>Механізм їх антигіпертензивної дії – блокада рецепторів ангіотензину (AT1-рецепторів), яка запобігає реалізації основних фізіологічних ефектів ангіотензину II. За механізмом дії та клінічною ефективністю ці препарати близькі до інгібіторів АПФ. Один з останніх мета-аналізів (26 досліджень, 146838 пацієнтів) продемонстрував, що інгібітори АПФ та блокатори рецепторів А II мають співставну антигіпертензивну ефективність, що призводить до однакового, залежного від артеріального тиску зниження серцево-судинних ускладнень. Але інгібітори АПФ, на відміну від блокаторів рецепторів А II, забезпечують додаткове зниження ризику ІХС на 9% незалежно від зниження АТ. В той же час, дослідження LIFE, SCOPE, MOSES продемонстрували високу ефективність блокаторів рецепторів ангіотензину II для первинної та вторинної профілактики інсульту.</p> <p>Як правило, ці препарати не викликають кашлю та ангіоневротичного набряку. Відсутність істотних побічних ефектів є їх особливістю. Препарати ефективні при одноразовому прийомі. Антигіпертензивна дія посилюється при застосуванні разом з діуретиками.</p>
<p>Антагоністи кальцію: дигідропіридинові (амлодипін 2,5-20 мг/добу, лацидипіну 2-4 мг/добу) - недигідропіридинові (верапаміл 120-360 мг/добу, дилтіазем 120-540 мг/добу)</p>	<p>АНТАГОНІСТИ КАЛЬЦІЮ ділять на 3 групи: фенілалкіламіни (верапаміл), похідні бензотіазепіну (дилтіазем) та дигідропіридини.</p> <p>Перевагу антагоністам кальцію слід надавати у таких випадках:</p> <ul style="list-style-type: none"> - середній та похилий вік; - ізольована систолічна гіпертензія (у людей старшого віку); - атеросклероз сонних/коронарних артерій; - стабільна стенокардія; - гіпертрофія лівого шлуночка; - суправентрикулярна тахікардія та екстрасистолія (верапаміл, дилтіазем); - порушення периферичного кровообігу. <p>Слід застосовувати лише антагоністи кальцію тривалої дії, оскільки короткодійні дигідропіридинові похідні можуть справляти негативний вплив на перебіг</p>

	<p>артеріальної гіпертензії: є дані про збільшення ризику інфаркту міокарда та підвищення смертності у осіб похилого віку при застосуванні ніфедипіну короткої дії. У виняткових випадках, коли препарати тривалої дії є недоступними (наприклад, з економічних причин), на короткий термін можна застосовувати дигідропіридинові похідні короткої дії у комбінації з бета-блокаторами. Останні частково нівелюють побічні ефекти дигідропіридинів, зокрема, активацію симпато-адреналової системи. Амлодипін, лацидипін та лерканідипін – препарати, які мають найбільшу тривалість дії серед дигідропіридинових похідних.</p> <p>Антагоністи кальцію зменшують АТ завдяки зниженню судинного тону, зумовленого зменшенням концентрації кальцію в гладких м'язах судин. Верапаміл та дилтіазем діють також на синусовий та атріо-вентрикулярний вузли, у зв'язку з чим вони протипоказані при слабкості синусового вузла, атріо-вентрикулярній блокаді та вираженій брадикардії. Дигідропіридинові антагоністи кальцію мають більш сильну вазодилатуючу дію, ніж верапаміл та дилтіазем, через що можуть викликати тахікардію, приливи крові, набряки на ногах. Всі антагоністи кальцію, крім амлодипіну та фелодипіну, протипоказані при серцевій недостатності із систолічною дисфункцією, оскільки мають виразну негативну інотропну дію. У хворих з серцевою недостатністю, зумовленою діастолічною дисфункцією, антагоністи кальцію не протипоказані. Антагоністи кальцію, на відміну від діуретиків та бета-адреноблокаторів, є метаболічно нейтральними: вони не впливають на толерантність до глюкози та рівень ліпідів у крові.</p>
<p>Бета-адреноблокатори: бісопролол 5-10 мг/добу, метопролол 50-200 мг/добу, бетаксолोल 5-20 мг/добу небіволол 2,5-10 мг/добу карведилол 12,5-50 мг/добу</p>	<p>Бета-адреноблокатори більш ефективні за наявності таких особливостей хворого:</p> <ul style="list-style-type: none"> - молодий та середній вік; - ознаки гіперсимпатикотонії (тахікардія, гіперкінетичний гемоди-намічний синдром); - серцева недостатність; - супутня ішемічна хвороба серця (стенокардія та інфаркт міокарда); - супутня передсердна та шлуночкова екстрасистолія та тахікардії; - гіпертиреоз; - мігрень; - глаукома. <p>Бета-адреноблокатори знижують АТ завдяки зменшенню серцевого викиду та пригніченню секреції реніну. Для лікування АГ застосовуються всі групи бета-адреноблокаторів: селективні та неселективні, із внутрішньою симпатоімітичною дією та без неї. В еквівалентних дозах вони дають схожий антигіпертензивний ефект. Небажаними ефектами бета-адреноблокаторів є бронхоконстрикторна дія, погіршення провідності в міокарді та периферичного кровообігу, негативний вплив на метаболізм глюкози і ліпідів. Бета-адреноблокатори, які мають вазодилатуючі властивості (карведилол, небіволол) не дають несприятливих метаболічних ефектів</p>

АНТИГІПЕРТЕНЗИВНІ ПРЕПАРАТИ ДРУГОЇ ЛІНІЇ. До першого ряду препаратів не ввійшли блокатори α_1 -адренорецепторів (празозин, доксазозин), агоністи α_2 -адренорецепторів центральної дії (клонідин, гуанабенз, метилдопа, гуанфацин), алкалоїди раувольфії, антиадренергічні препарати периферійної дії (гуанетидин, гуанадрел), агоністи імідазолінових рецепторів та новий клас антигіпертензивних препаратів – прямі інгібітори реніну - аліскірен.

Альфа1-адреноблокатори (доксазозин) виявились менш ефективними, ніж тіазидоподібний діуретик клорталідон в дослідженні ALLHAT, у зв'язку з чим їх тепер не вважають препаратами першої лінії, придатними для монотерапії і рекомендують застосовувати у складі комбінованої терапії. Вони чинять виразну судинорозширюючу дію в результаті селективної блокади альфа1-адренорецепторів у судинах. Викликають зниження АТ, найістотніше при прийомі першої дози («ефект першої дози») та при переході з горизонтального у вертикальне положення. У зв'язку з цим починати лікування цими препаратами слід з мінімальної дози (0,5 мг празозину, 1 мг доксазозину). Доксазозин є препаратом пролонгованої дії, завдяки чому ортостатичні реакції та «ефект першої дози» при його вживанні спостерігаються рідко, на фоні празозину – часто. Основним станом, за якого слід надавати перевагу цим препаратам, є аденома передміхурової залози. Вони справляють позитивний вплив на хворих з аденомою простати завдяки тому, що зменшують ступінь обструкції сечовивідних шляхів.

Антиадренергічні препарати центральної дії, незважаючи на достатньо антигіпертензивну ефективність та суттєве зменшення частоти ускладнень АГ при їх тривалому застосуванні, відсунуті на другий план новими, більш специфічними засобами.

Найважливіша причина цього – небажані ефекти, що погіршують якість життя хворих. Центральним альфа-агоністам (клонідин, гуанфацин) властиві седативна дія та сухість у роті, алкалоїдам раувольфії – седативна дія, набряк слизової оболонки носа, подразнення слизової оболонки шлунка; прямі вазодилататори спричиняють рефлекторну тахікардію та затримують рідину в організмі. Седативний ефект порушує працездатність, емоційний стан, знижує увагу, уповільнює реакцію хворих. Проте використання невеликих доз цих препаратів дозволяє значно зменшити їх небажані ефекти, а комбіноване застосування препаратів центральної дії з діуретиками та вазодилататорами супроводжується значним зниженням АТ при мінімальних небажаних реакціях. Досить ефективна комбінація резерпіну з гідралазином та гідрохлоротіазидом (адельфан) або з дигідроергокрестином та клопамідом (крістепін, бринердин, норматенс).

Метилдопа є препаратом вибору для лікування підвищеного АТ під час вагітності.

Агоністи імідазолінових рецепторів є порівняно новою генерацією препаратів, що діють на центральну нервову систему. Їх особливість – менша частота побічних ефектів порівняно з іншими препаратами центральної дії, такими, як: метилдопа, клонідин, гуанфацин. Останні знижують АТ внаслідок зв'язування з альфа2-адренорецепторами в ЦНС та на периферії, що веде до зменшення вивільнення норадреналіну з нервових закінчень. Однак взаємодія з альфа2-ре-цепторами призводить, поряд зі зниженням АТ, і до побічних ефектів – втоми, сухості в роті, сонливості. Протягом останніх років синтезовані препарати, які мінімально впливають на альфа2-рецептори і стимулюють переважно імідазолінові рецептори в ЦНС – моксонідин та рилменідин. Клінічні обстеження показали, що за ефективністю ці препарати не поступаються іншим антигіпертензивним засобам і значно рідше, ніж клофелін, викликають побічні явища.

Показання до призначення антигіпертензивних препаратів другого ряду		
Альфа-адреноблокатори (доксазозин 1-16 мг/добу, празозин 1-20 мг/добу)		У складі комбінованої антигіпертензивної терапії пацієнтів з доброякісною гіперплазією передміхурової залози, порушеннями толерантності до глюкози та дисліпідеміями
Центральні альфа ₂ -агоністи (гуанфацин 0,5-2 мг/добу, клонідин 0,3-0,45 мг/добу, метилдопа 500-1000 мг/добу)		В низьких дозах при проведенні комбінованої терапії. Метилдопа – препарат вибору у вагітних
Агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин 0,2-0,6 мг/добу)		Додатково у комбінованій антигіпертензивній терапії при резистентній до лікування АГ
Комбінована терапія хворих з АГ (раціональні комбінації та контррегулюючі механізми)		
Діуретик	Інгібітор АПФ	Діуретики можуть викликати гіперкаліємію, гіпомагніємію, гіперренінемію та активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпато-адреналової систем Ці небажані ефекти корегують інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину, бета-адреноблокатори
Діуретик	Антагоніст рецепторів ангіотензину	
Діуретик	Бета-адреноблокатор	
Антагоніст кальцію	Бета-адреноблокатор	Антагоністи кальцію викликають активацію симпатичної нервової системи, серцебиття, які можуть бути кореговані при одночасному призначенні бета-адреноблокатора
Антагоніст кальцію	Інгібітор АПФ	Антагоністи кальцію викликають периферичні набряки внаслідок переважної дилатації артеріол, цей ефект може бути зрівноважений призначенням інгібітору АПФ
Антигіпертензивна терапія хворих з особливими станами та вторинними АГ (при веденні таких пацієнтів)		
Лікування хворого з ізольованою систолічною АГ Призначити лікування хворому з ізольованою систолічною АГ. При цьому врахуйте, що у таких пацієнтів: - ефективні препарати всіх п'яти груп першого ряду; - початкова доза повинна бути низькою, титрування дози повинно бути повільним; - цільовий рівень АТ < 140/90 мм рт.ст.		
Лікування хворого з АГ та цукровим діабетом Призначити лікування хворому з АГ та цукровим діабетом. При цьому врахуйте, що у таких пацієнтів: - особливо важлива модифікація способу життя (зниження маси тіла та обмеження застосування солі); - монотерапії зазвичай не достатня; - обов'язковим компонентом терапії повинні бути блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (інгібітор АПФ або антагоніст рецепторів ангіотензину); - цільовий рівень АТ < 130/80 мм рт.ст.		
Лікування хворого з цереброваскулярним захворюванням Призначити лікування хворому з цереброваскулярним захворюванням. При цьому врахуйте, що у таких пацієнтів: - ефективні препарати всіх п'яти груп першого ряду та їх раціональні комбінації; - цільовий рівень АТ < 130/80 мм рт.ст.; - терапію хворих з гострим інсультом слід призначати після стабілізації стану.		
Лікування хворого з порушеннями функції нирок Призначити лікування хворому з порушеннями функції нирок. При цьому врахуйте, що у таких пацієнтів: - необхідна комбінована антигіпертензивна терапія; - зменшення протеїнурії можна досягти призначенням блокаторів рецепторів ангіотензину, інгібіторів АПФ або їх комбінації; - до комбінованої терапії доцільно включати петльові діуретики; - цільовий рівень АТ < 130/80 мм рт.ст.		
Лікування хворого з ішемічною хворобою серця та/або серцевою недостатністю Призначити лікування хворому з ішемічною хворобою серця та/або серцевою недостатністю. При цьому врахуйте, що у таких пацієнтів:		

<ul style="list-style-type: none"> - необхідна комбінована антигіпертензивна терапія; - ефективні комбінації тiazидних та петльових діуретиків з бета-адреноблокаторами, інгібіторами АПФ, антагоністами рецепторів ангіотензину та антагоністами альдостерону; - цільовий рівень АТ < 130-140/80-90 мм рт.ст.
<p>Лікування вагітної з АГ</p> <p>Призначити лікування вагітній з АГ. При цьому врахуйте особливі рекомендації для таких пацієнток:</p> <ul style="list-style-type: none"> - протипоказані інгібітори АПФ та антагоністи рецепторів ангіотензину; - при гіпертензивних кризах показаний натрію нітропрусид; - препаратами вибору є метилдопа, лабеталол і антагоністи кальцію; - при еклампсії та судомах рекомендований сульфат магнію; - штучне стимулювання пологів рекомендовано при гестаційній АГ з протеїнурією та/або порушеннями зору
<p>Лікування хворого з феохромоцитомою</p> <p>Призначити лікування хворому з феохромоцитомою. При цьому врахуйте, що у таких пацієнтів:</p> <ul style="list-style-type: none"> - повинно бути проведено хірургічне лікування (видалення пухлини); - ефективна терапія альфа-адреноблокаторами (доксазолином 2-8 мг/добу); - при наявності тахікардії та тахіаритмії рекомендовано додаткове призначення некардіоселективного бета-адреноблокатору (пропранололу до 60 мг/добу).
<p>Лікування хворого з синдромом Кона</p> <p>Призначити лікування хворому з синдромом Кона. При цьому врахуйте, що у таких пацієнтів:</p> <ul style="list-style-type: none"> - повинно бути проведено хірургічне лікування (видалення пухлини); - ефективна медикаментозна терапія спіронолактоном (200 мг/добу) або еплереноном (50 мг/добу).
<p>Лікування хворого з синдромом/хворобою Іценка-Кушинга</p> <p>Призначити лікування хворому з синдромом/хворобою Іценка-Кушинга. При цьому врахуйте, що у таких пацієнтів:</p> <ul style="list-style-type: none"> - повинно бути проведено хірургічне лікування (видалення пухлини); - ефективна медикаментозна терапія комбінацією діуретиків та спіронолактону, блокаторами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи
<p>Вторинна профілактика при АГ (лікування асоційованих факторів ризику)</p>
<p>Ліпідознижуюча терапія</p> <p>Визначити необхідність призначення хворому гіполіпідемічної терапії (статинів), виходячи з того, що таку повинні отримувати:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Всі хворі з АГ та встановленим серцево-судинним захворюванням чи з цукровим діабетом 2 типу. Цільові рівні загального ХС < 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП < 2,5 ммоль/л 2) Хворі високого ризику навіть при відсутності гіперхолестеролемії
<p>Антитромбоцитарна терапія</p> <p>Визначити необхідність призначення хворому антитромбоцитарної терапії (ацетилсаліцилової кислоти), виходячи з того, що таку повинні отримувати:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Всі хворі з АГ, які мали серцево-судинні ускладнення в анамнезі 2) Всі хворі з АГ старше 50 років з помірним підвищенням рівня креатиніну в крові або високим ризиком навіть при відсутності серцево-судинних захворювань <p>Антитромбоцитарну терапію слід починати після досягнення ефективного контролю АТ</p>
<p>Контроль глікемії</p> <p>Визначити необхідність призначення хворому гіпоглікемічної терапії, виходячи з того, що таку повинні отримувати:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Хворі з цукровим діабетом з метою зниження рівня глюкози натще < 6 ммоль/л, рівня глікованого гемоглобіну < 6,5% 2) Безпечність гіпоглікемічної терапії у хворих з метаболічним синдромом не доведена

Гіпертензивний криз - це раптове значне підвищення артеріального тиску від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

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

Класифікація кризів робочої групи Українського товариства кардіологів (1999). Залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, виділяють:

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

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями у ділянці

серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення).

Підвищення САТ до 240 мм рт. ст. або ДАТ до 140 мм рт. ст. слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранньому післяопераційному періоді через ризик кровотечі.

Всі ці клінічні прояви потребують зниження тиску протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових (підшкірних) ін'єкцій.

Лікування неускладненого кризу.

У разі розвитку неускладненого кризу, як правило, нема необхідності у внутрішньовенному введенні препаратів.

Застосовують прийом всередину препаратів, що мають швидку протигіпертензивну дію, або внутрішньом'язові ін'єкції. У таких випадках ефективним є застосування клонідину (табл. 21). Він не викликає тахікардії, не збільшує серцевий викид і тому його можна призначати хворим зі стенокардією. Крім того, цей препарат може застосовуватись у хворих з нирковою недостатністю. Клонідин не слід призначати хворим з порушенням серцевої провідності, особливо тим, які отримують серцеві глікозиди. Використовують також ніфедипін, який має здатність знижувати загальний периферійний опір, збільшувати серцевий викид і нирковий кровотік. Зниження АТ спостерігається вже через 15-30 хв. після його прийому, антигіпертензивний ефект зберігається протягом 4-6 годин. Разом з тим слід зазначити, що Національний комітет США з виявлення, оцінки та лікування високого артеріального тиску вважає недоцільним застосування ніфедипіну для лікування кризів, оскільки швидкість та ступінь зниження тиску при його сублінгвальному прийомі важко контролювати, у зв'язку з чим підвищується ризик мозкової або коронарної ішемії. Інгібітор ангіотензин-перетворюючого ферменту каптоприл знижує АТ вже через 30-40 хв. після прийому завдяки швидкій абсорбції в шлунку. Можна застосовувати також внутрішньом'язові ін'єкції клонідину або дибазолу. У разі вегетативних порушень ефективні седативні препарати, зокрема, бензодіазепінові похідні, які можна використовувати per os або у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, а також піроксан та дроперидол.

Для профілактики гіпертензивних кризів вирішальне значення має регулярна терапія хронічної гіпертензії. Лікування поліпшує перебіг захворювання і зменшує частоту ускладнень. Виявлення вторинних форм артеріальної гіпертензії на початку захворювання і диференційований підхід до їх лікування також є обов'язковою умовою їх попередження.

Препарати для лікування неускладнених кризів

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

Тести для контролю початкового рівня знань

1. Медикаментозну антигіпертензивну терапію потрібно розпочати негайно у хворих з:

- A. 1-2 факторами ризику на фоні I-II ступеня підвищення АТ
- B. Множинними факторами ризику при нормальному АТ
- C. 1-2 факторами ризику при високому нормальному АТ
- D. Встановленим серцево-судинним захворюванням*
- E. Ураженням органів-мішеней при високому нормальному АТ

2. До антигіпертензивних препаратів другого ряду відносять:

- A. Діуретики
- B. Інгібітори АПФ
- C. Антагоністи рецепторів ангіотензину II
- D. Альфа-адреноблокатори*
- E. Бета-адреноблокатори

3. Діуретики мають переваги при лікуванні АГ у пацієнтів:

- A. Похилого віку*
- B. Вагітних
- C. З післяінфарктним кардіосклерозом
- D. Після інсульту
- E. З каротидним атеросклерозом

4. Діуретики абсолютно протипоказані при:

- A. Метаболічному синдромі
- B. Порушенні толерантності до глюкози
- C. Подагрі
- D. В похилому віці
- E. Серцевій недостатності*

5. Інгібітори АПФ протипоказані у хворих з:

- A. Серцевою недостатністю
- B. Гіпертрофією ЛШ серця
- C. Мікроальбумінурією
- D. Вагітністю*
- E. Фібриляцією передсердь

6. Інгібітори АПФ протипоказані при:

- A. Дисфункції ЛШ серця
- B. Серцевій недостатності
- C. Ангіоневротичному набряку*
- D. В похилому віці
- E. Метаболічному синдромі

7. Антагоністи рецепторів ангіотензину II протипоказані у хворих з:

- A. Серцевою недостатністю
- B. Двобічним стенозом ниркових артерій*
- C. Гіпертрофією ЛШ серця
- D. Метаболічним синдромом
- E. Фібриляцією передсердь

8. Антагоністи рецепторів ангіотензину II протипоказані у хворих з:

- A. Серцевою недостатністю
- B. Кашлем внаслідок прийому інгібіторів АПФ
- C. Післяінфарктним кардіосклерозом
- D. Діабетичною нефропатією
- E. Гіперкаліємією*

9. Бета-адреноблокатори протипоказані у хворих з:

- A. Післяінфарктним кардіосклерозом
- B. Бронхіальною астмою *
- C. Серцевою недостатністю
- D. Стенокардією
- E. Глаукомою

10. Антагоністи кальцієвих каналів протипоказані у хворих з:

- A. З ізольованою систолічною АГ
- B. З серцевою недостатністю*
- C. Стенокардією
- D. Каротидним атеросклерозом
- E. Вагітністю

11. Антигіпертензивні препарати другого ряду можна використовувати:

- A. Для монотерапії АГ
- B. Для лікування на фоні ефективної модифікації способу життя
- C. В комбінації з препаратами першого ряду*

- D. В комбінаціях препаратів другого ряду
12. При лікуванні неускладненого гіпертензивного кризу рекомендований шлях ведення препаратів:
- A. Пероральний
 - B. Пероральний та/або внутрішньом'язовий*
 - C. Внутрішньом'язовий та/або внутрішньовенний
 - D. Внутрішньовенний

Тести для контролю початкового рівня знань студентів

1. Хворий, 64 роки, впродовж 2 років відмічає болі за стерниною, пов'язані зі значними фізичними навантаженнями, що іррадіюють у ліву руку та припиняються при прийомі нітрогліцерину. Об-но: АТ 160/100 мм рт.ст., частота серцевих скорочень 82 за 1 хв. При фізикальному обстеженні внутрішніх органів патологічні зміни не виявлені. При ЕКГ дослідженні – критерій Соколова-Лайона 42 мм. Було прийнято рішення проводити модифікацію способу життя та розпочати антигіпертензивну терапію одним препаратом. Який препарат слід застосувати для монотерапії у даному випадку?

- A. Бета-адреноблокатор*
- B. Діуретик
- C. Антагоніст рецепторів ангіотензину II
- D. Центральний альфа-агоніст
- E. Агоніст імідазолінових рецепторів

2. У пацієнта, 18 років, вперше виявлено підвищення АТ (150/100 мм рт.ст). Скарж не має. Об-но: правильної будови тіла, ожиріння за абдомінальним типом (індекс маси тіла 37,8 кг/м²). Лице луноподібне, на шкірі живота синюшні смуги. В загальному аналізі крові: еритроцити $5,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобін 152 г/л, лейкоцити $9,6 \times 10^9/л$, ШОЕ 14 мм/год. В біохімічному аналізі крові: глюкоза натще 6,8 ммоль/л. Який метод дозволить підтвердити діагноз?

- A. Проведення тесту толерантності до глюкози
- B. Визначення реніну в сироватці крові
- C. Визначення катехоламінів та їх метаболітів в крові
- D. Визначення екскреції кортизолу з добовою сечею*
- E. Визначення калію у сироватці крові

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

- A. Інфаркт міокарду
- B. Ускладнений гіпертензивний криз
- C. Неускладнений гіпертензивний криз*
- D. Транзиторна ішемічна атака
- E. Гостра гіпертензивна енцефалопатія

4. Хворий з АГ, 56 років, впродовж тривалого часу приймав фуросемід з метою зниження АТ. При реєстрації ЕКГ виявлений ізоелектричний зубець *T*, депресія сегменту *ST* та подовження інтервалу *QT*. Зміни ЕКГ свідчать про:

- A. Безбольову ішемію міокарда
- B. Інфаркт міокарда
- C. Гіпокаліємію*
- D. Гострий коронарний синдром
- E. Гіпонатріємію

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

- A. Дибазол в/м
- B. Фентоламін в/в*
- C. Фуросемід в/в
- D. Метопролол в/в
- E. Нітрогліцерин в/в

6. У хворого, 46 років, з рівнем АТ 140-150/80-100 мм рт.ст. та індексом маси тіла 36,8 кг/м², при ехокардіографічному дослідженні товщина міжшлуночкової перегородки 1,2 см, товщина задньої стінки ЛШ серця 1,1 см. При біохімічному дослідженні крові: загальний ХС 6,8 ммоль/л, ХС ЛПНП 3,5 ммоль/л, глюкоза крові натще 6,4 ммоль/л. Якій групі антигіпертензивних препаратів слід надати перевагу у даному випадку?

- A. Антагоністам кальцію
- B. Діуретикам
- C. Блокаторам ренін-ангіотензин-альдостеронової системи*
- D. Блокаторам симпатoadреналової системи
- E. Агоністам імідазолінових рецепторів

7. У пацієнтки, 25 років, у третьому триместрі вагітності виявлено підвищення АТ (140-160/90-100 мм рт.ст.). Який з наведених препаратів слід призначити в даному випадку?

- A. Метилдопа*
- B. Еналаприл
- C. Вальсартан
- D. Бісопролол
- E. Резерпін

8. У пацієнта, 17 років, при плановому обстеженні допризвивників виявлено підвищення АТ (180/110 мм рт.ст.). Скарг не має. При фізикальному обстеженні відмічений кращий розвиток мускулатури верхньої половини тіла. Верхівковий поштовх серця підсилений. Перкуторно границі серця розширені ліворуч. Тони серця гучні, над аортою, судинами ший, у міжлопатковому просторі прослуховується систолічний шум, акцент II тону над аортою. Яка найбільш вірогідна причина підвищення АТ в даному випадку?

- A. Есенціальна АГ
- B. Коарктація аорти*
- C. Відкрита артеріальна протока
- D. Стеноз аортального клапану
- E. Недостатність аортального клапану

9. У хворої, 32 роки на 6-му тижні першої вагітності виявлено підвищення АТ (150/100 мм рт.ст.). Раніше при випадковому (дуже рідкому) вимірюванні АТ визначали на рівні 120-140/70-80 мм рт.ст. Мати хворої страждає на гіпертонічну хворобу. При обстеженні виявлені ознаки помірної гіпертрофії ЛШ серця (ЕКГ критерій Соколова-Лайона 40 мм, при ехокардіографічному дослідженні товщина міжшлуночкової перегородки 1,16 см, задньої стінки ЛШ серця 1,05 см). В загальному аналізі сечі: відносна щільність 1018, білок – не виявлений, лейкоцити 1-2 в полі зору, еритроцити 0-1 в полі зору. Який діагноз слід встановити цій хворій?

- A. Есенціальна АГ, яка передувала вагітності*
- B. Гестаційна АГ
- C. Антенальна АГ, що не піддається класифікації
- D. Гестаційна АГ, що накладається на есенціальну АГ

10. Хвора 47 років скаржиться на головний біль та нудоту. Впродовж 15 років лікується з приводу цукрового діабету 2 типу, при контролі за допомогою глюкометра впродовж останніх років глюкоза 6,8-8,6 ммоль/л. Останні 5 років підвищується АТ. Об-но: Лице набрякле, бліде, набряки гомілок. АТ 180/120 мм рт. ст., пульс 78 в 1 хв. Границі серцевої тупості розширені ліворуч. Над аортою акцент II тону. В загальному аналізі крові: еритроцити $3,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобін 100 г/л, лейкоцити $6,7 \times 10^9/л$, ШОЕ 14 мм/год. При біохімічному дослідженні: глюкоза крові 5,2 ммоль/л, загальний білок 48 г/л. В загальному аналізі сечі: відносна щільність 1012, білок 2,3 г/л, глюкоза 2%, лейкоцити 2-4 в полі зору, еритроцити 1-2 в полі зору, циліндри гіалінові та восковидні 2-4 в полу зору. Яку групу антигіпертензивних препаратів доцільно застосувати у даному випадку?

- A. Тіазидні діуретики
- B. Антагоністи кальцію
- C. Інгібітори АПФ*
- D. Бета-адреноблокатори
- E. Альфа-адреноблокатори

Тема 3

Ведення пацієнта з артеріальною гіпотензією та непритомністю.

Актуальність.

Гіпотонія являє собою захворювання, обумовлене порушенням нейрогормональної регуляцією судинного тонуусу і збоями в функціонуванні ЦНС і супроводжується різким зниженням артеріального тиску. В даний час гіпотонія є досить поширеною патологією і з однаковою частотою виявляється у представників різних вікових категорій.

Непритомність (або сінкопе) визначають як короткострокову втрату свідомості через транзиторну глобальну мозкову гіперперфузію, що характеризується швидким початком, короткою тривалістю та спонтанним повним відновленням.

Артеріальна гіпотензія (АТ < 100/60 мм рт.ст.) та непритомність відносяться до розповсюджених станів. Біля 30% здорових дорослих зазначають як мінімум один епізод втрати свідомості протягом життя. Тому раннє встановлення таких порушень і адекватне втручання є важливим для виживання пацієнтів. Це вимагає детального вивчення ознак різних форм артеріальних гіпотезій (вазодепресорна непритомність, постуральна ортостатична гіпотонія, ятрогенна гіпотонія, непритомність при серцевих, ендокринних та нервових захворюваннях, метаболічних порушеннях, істеричному неврозі), засвоєння лікарем стандартів діагностики та надання екстреної медичної допомоги при виявленні таких порушень.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з артеріальною гіпотонією та непритомністю, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики артеріальної гіпотонії та непритомності, на підставі курації пацієнтів призначати лікування в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття артеріальної гіпотонії та непритомності.
2. Етіологію та патогенез артеріальної гіпотонії та непритомності.
3. Ризик серцево-судинних, неврологічних ускладнень, прогноз та працездатність у хворих з артеріальною гіпотонією та непритомністю.
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих з артеріальною гіпотонією та непритомністю.
5. Рекомендації щодо вибору сучасного методу лікування. Призначення антиаритмічних медикаментозних, інструментальних та хірургічних засобів.
6. Лікувальну тактику при артеріальній гіпотонії та непритомності.
7. Алгоритм лікування артеріальної гіпотонії та непритомності

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих з артеріальною гіпотонією та непритомністю.
3. Розрізняти різні типи артеріальної гіпотонії та непритомності.
4. Скласти план обстеження хворого на артеріальну гіпотонію та непритомність, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
5. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз при артеріальній гіпотонії та непритомності.
6. Призначити відповідне лікування артеріальної гіпотонії та непритомності.
7. Виявити та надати невідкладну допомогу при артеріальній гіпотонії та непритомності.
8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з артеріальною гіпотонією та непритомністю. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з артеріальною гіпотонією та непритомністю. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Якщо немає можливості отримати доступ до пацієнтів будь-якої категорії, студенти заповнюють учбову історію хвороби з діагнозами/проблемами відповідної категорії. Необхідність написання такої історії визначається асистентом/доцентом на основі щотижневого перегляду даних щодо наявності відповідних хворих у відділеннях.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

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

Гіпотонія

При обстеженні хворого з гіпотонією зверніть увагу на основні скарги.

До числа основних ознак гіпотонії відносять:

- підвищену дратівливість;
- сонливість і загальну слабкість;
- емоційну нестійкість;
- підвищену чутливість до змін погоди і кліматичних умов;
- млявість вранці;
- неуважність, що межує з погіршенням пам'яті;
- надмірну пітливість;
- сильне серцебиття і задишка навіть при невеликих фізичних навантаженнях;

- збої терморегуляції (холодні стопи і кисті в теплу погоду);
- стягивающая, розпирає, тупа або пульсуючий в лобно-тім'яної або лобно-скроневої області головний біль;
- неприродна блідість;
- нудота, підвищена схильність до закачування;
- часті запаморочення і непритомність.

Встановлення факту зниженого артеріального тиску (гіпотонії) вимагає подальшого обстеження за певною системою, так як цей поширений симптом зустрічається і у здорових, і при різних захворюваннях, і як найважливіший прояв самостійної нозологічної форми. В інтересах діагностики перш за все необхідно користуватися єдиною класифікацією.

Класифікація гіпотонічних станів:

1. Фізіологічна гіпотонія:
 1. Гіпотонія як індивідуальний варіант норми.
 2. Гіпотонія підвищеної тренуваності (у спортсменів).
 3. Гіпотонія адаптивна (у жителів високогір'я, тропіків і субтропіків).
2. Патологічна гіпотонія:
 1. Нейроциркуляторна гіпотонія (первинна, есенціальна):
 1. З нестійкою оборотною течією.
 2. Виражена форма зі стійкими проявами (гіпотонічна хвороба).
 2. Ідіопатична ортостатична гіпотонія.
3. Симптоматична (вторинна) гіпотонія:
 1. Гостра форма (при шоку, колапсі).
 2. Хронічна форма.
 3. Форма з вираженим ортостатичним синдромом (включаючи синдром Шая-Дрейджера).

Фізіологічна гіпотонія встановлюється в результаті виключення розладів суб'єктивного або об'єктивного характеру. Гіпотонія високої тренуваності (гіпотонія у спортсмена) і адаптивна гіпотонія (у жителів високогір'я й спекотного клімату) тільки за тієї умови можуть бути віднесені до фізіологічної гіпотонії, якщо у обстежуваних немає ніяких хворобливих симптомів. Відізнити у спортсмена, та й не лише у спортсмена, фізіологічну гіпотонію від початкової стадії нейроциркуляторної гіпотонії (НЦГ) і латентно протікаючої симптоматичної гіпотонії буває нелегко, і тут необхідні індивідуальний підхід і комплексне обстеження. Цьому буде сприяти логічно послідовний аналіз фактів у процесі обстеження хворого.

Первинна гіпотонія провокується:

- нервовими розладами і психологічними травмами;
- травмами черепно-мозкової коробки;
- постійними недосыпаннями;
- хронічною втомою;
- стресами і депресивним станом;
- зниженням тонуусу судин;
- розширенням судин;
- спадковою схильністю.

Вторинна гіпотонія є ознакою інших хвороб. Її можуть викликати:

- захворювання серцево-судинної, дихальної, травної, ендокринної, опорної систем;
- канцерогенні освіти;
- травми головного мозку;
- інтоксикація організму;
- алергічні реакції;
- авітаміноз.

Часто тиск знижується після інфекційних хвороб у весняно-літній період.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть: ЧСС, частоту пульсу, наявність дефіциту пульсу, АТ (включно з ортостатичним виміром АТ). Зверніть увагу на наявність: ознак ураження серця та судин (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення ритму серця, штучний водій ритму, шуми в серці або над магістральними судинами, хрипи у легенях, периферичні набряки).

План обстеження

Обов'язкові:

- загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, загальний холестерин, тригліцериди, глюкоза крові, гормони щитовидної залози, коагулограма, МНО, АЧТВ, ЕКГ в 12 відведеннях, ЕхоКГ

Додаткові:

- Консультація невролога (з праведенням неврологічних тестів).
- Черезстравохідна ЕхоКГ, добовий моніторинг ЕКГ, ЕЕГ, коронарорентрикулографія, доплероангіографія екстра- та інтракраніальних судин, ХС ЛПНЩ і ЛПВЩ

План лікування хворого з гіпотонією

Якщо тиск не дуже низький (не знижується більше, ніж на 20%) і воно не турбує хворого, то захворювання ніякої шкоди здоров'ю не принесе і лікувати його необов'язково. До того ж гіпотонія гальмує прояв атеросклерозу і сприяє

збільшенню тривалості життя (до 10 років). Але при сильному зниженні тиску слід звернутися до лікаря. Позбутися від первинної гіпотонії досить складно. Після визначення причини зниженого тиску лікар приписує хворому:

1) Ліки, що містять кофеїн, для зняття головного болю і спазмів судин, загальної стимуляції організму і підняття життєвого тону;

2) Ноотропі засоби для підтримки організму (ноотропіл, аміналон, фенібут);

3) Медикаменти, які тонізують кровоносні судини і прискорюють рух крові (енцефабол, танакан, стугерон);

4) Нейромедіатори (гліцин, глутамінова та гамма-глутамінова кислоти).

5) Рослинні адаптогени (родіола рожева, левзея, женьшень, елеутерокок).

6) Антиоксиданти і вітаміни (вітаміни А, Е, янтарна кислота, лимонна кислота, убіхінон).

7) Антидепресанти і транквілізатори (звіробій).

Доцільно скористатися фізіотерапевтичними процедурами:

- масажем;
- рефлексотерапією;
- ароматерапією;
- аероіонотерапією;
- гальванічним комірком;
- дарсонвалізацією.

Фізіопроцедури зміцнюють організм, покращують діяльність серця і судинної системи, нормалізують метаболізм. Зміцнити судини допоможуть контрастний душ, обливання холодною водою, відвідування лазні або сауни, гідромасаж. Але не слід допускати занадто різких перепадів температур. Хворий повинен дотримуватися режиму дня, гуляти на свіжому повітрі, займатися фізкультурою, грати в спортивні ігри. Активні рухи зміцнюють судини і покращують кровообіг, підвищуючи тиск. Обов'язково слід виконувати вправу «велосипед». Воно сприяє підняттю тиску краще за інших. Але сильно захоплюватися спортом не слід: перевтома тільки посилить гіпотонію. Людям з низьким тиском для відновлення сил необхідно спати 10-12 годин. Харчуватися слід часто і потроху. Не можна переїдати: переїдання може знизити тиск. У раціон повинні входити всі живильні речовини, необхідні організму: білки, вуглеводи, жири, вітаміни (особливо вітамін В3) і мінеральні речовини (особливо кальцій, калій і магній). Гіпотонікам рекомендується вживати в їжу:

1) Гострі страви, прянощі (особливо корицю і запашний перець) – вони покращують роботу ендокринних залоз, активізують діяльність організму, звужують судини і підвищують тиск;

2) Сіль – прискорює циркуляцію крові і піднімає тиск;

3) Страви, багаті жирами – підвищують тиск;

4) Сир – в ньому є речовини, схожі на серотонін, які коригують психічний стан;

5) Темно-зелені листові овочі – містять фолієву кислоту, що сприяє утворенню серотоніну;

6) Кава, чорний і зелений чай – ці напої добре піднімають тиск, але зловживати ними не варто. Від куріння і вживання алкоголю доведеться відмовитися: вони знижують тонус судин. Щоб звільнитися від вторинної гіпотонії, необхідно вилікувати основне захворювання.

Профілактика захворювання

Найкраще запобігти гіпотонію, якщо дотримуватися здорового способу життя. Для цього слід:

- раціонально харчуватися;
- робити фізичні вправи;
- повноцінно відпочивати;
- оздоровлювати організм за допомогою масажу, контрастного душу, гідромасажу, плавання;
- уникати стресових станів.

Непритомність

Скарги хворого з син копальними станами на момент обстеження

Визначте та деталізуйте скарги хворого.

Першочергові запитання щодо обставин, які передували нападу:

* Положення (лежачи, сидячи або стоячи)

* Активність (в спокої, зміни при підведенні, під час навантаження або після нього, під час сечовипускання або одразу після нього, дефекації, кашлю або ковтання)

* Сприятливі фактори (наприклад, тісне або спекотне приміщення, тривале стояння, період після вживання їжі) і провокуючі фактори (наприклад, переляк, сильний біль, рухи шиєю).

Питання про початок нападу:

* Нудота, блювота, абдомінальний дискомфорт, озноблення, зпінтілість, аура, біль у шиї або плечах, туман в очах, запаморочення

* Серцебиття

Запитання про напад (свідкам):

* Шлях падіння (швидкий, падіння на коліна), колір шкіри (бліда, ціаноз, набряки), тривалість втрати свідомості, тип дихання (хрип), судоми (тонічні, клонічні, тоніко-клонічні, мінімальний міоклонус або автоматизм), тривалість судом, початок судом по відношенню до падіння, прикуси язика

Питання щодо закінчення нападу:

* Нудота, блювота, зпінтілість, відчуття холоду (озноблення), сплутаність свідомості, м'язовий біль, колір шкіри, травми, біль в грудній клітці, серцебиття, неконтрольовані сечовипускання або дефекація

Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами

З'ясуйте динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами.

- * Сімейний анамнез раптової смерті, вроджені аритмогенні хвороби серця або синкопе
- * Попередні серцеві хвороби
- * Неврологічний анамнез (паркінсонізм, епілепсія, нарколепсія)
- * Метаболічні порушення (діабет, тощо)
- * Медикаменти (антигіпертензивні, антиангінальні, антидепресанти, антиаритмічні, діуретики та препарати що подовжують тривалість QT) або інші речовини, включаючи алкоголь
- * **В разі повторного синкопе**- додаткова інформація, така як термін після першого епізоду та кількість нападів.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть: ЧСС, частоту пульсу, наявність дефіциту пульсу, АТ (включно з ортостатичним виміром АТ). Зверніть увагу на наявність: ознак ураження серця та судин (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення ритму серця, штучний водій ритму, шуми в серці або над магістральними судинами, хрипи у легенях, периферичні набряки).

Початкова оцінка – повинна відповісти на 3 ключові питання:

1- це синкопе чи ні?

2- чи був встановлений етіологічний діагноз?

3- чи є дані щодо високого ризику СС-подій або смерті?

Складається з ретельно зібраного анамнезу, огляду (включно з ортостатичним вимірюванням АТ) та реєстрації ЕКГ. Базуючись на цих результатах необхідно виконати:

*Масаж каротидного синусу - у пацієнтів > 40 років (виключати у пацієнтів з попередньою ТІА або інсультом на протязі останніх 3 місяців і у пацієнтів з каротидними шумами (окрім, якщо каротидне доплерівське дослідження виключило значний стеноз))- діагностичний критерій- синкопе відтворюється з наявністю асистолії понад 3 секунди і/або падіння систолічного АТ > 50 мм рт.ст.

*ЕхоКГ – є попередня відома СС-хвороба, або підозра її наявності

*Безпосереднє моніторування ЕКГ – підозра на аритмічний синкопе

*Ортостатична проба («лежати-встати»-ортостатичний тест і/або тест з нахилом) – синкопе пов'язують з вставанням або є підозра рефлекторного механізму.

План обстеження

Обов'язкові:

- загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, загальний холестерин, тригліцериди, глюкоза крові, гормони щитовидної залози, коагулограма, МНО, АЧТВ, ЕКГ в 12 відведеннях, ЕхоКГ

Додаткові:

- Консультація невролога (з праведенням неврологічних тестів).
- Черезстравохідна ЕхоКГ, добовий моніторинг ЕКГ, ЕЕГ, коронарорентрикулографія, доплероангіографія екстра- та інтракраніальних судин, ХС ЛПНЩ і ЛПВЩ

Синкопе — тимчасова втрата свідомості, викликана транзиторною загальноомозковою гіперперфузією, що характеризується швидким початком, короткою тривалістю і повним відновленням.

Це визначення синкопе відрізняється від інших урахуванням безпосередньої причини синкопе, тобто транзиторної загальноомозкової гіперперфузії. Без доповнення визначення синкопе буде достатньо емким з включенням таких порушень, як епілептичні напади й струс. Фактично визначення тимчасової втрати свідомості (ТВС) охоплює всі порушення, що характеризуються втратою свідомості, яка самостійно минає незалежно від механізму.

При деяких формах синкопе може спостерігатись продромальний період з різними симптомами (наприклад, запаморочення, нудота, підвищення потовиділення, слабкість), які попереджають про неминучість синкопе. Однак втрата свідомості частіше виникає без попередження. Точно оцінити тривалість епізодів досить важко. Типове синкопе короткочасне. Повна втрата свідомості при нейрорефлекторному синкопе триває не більше 20 с. Однак синкопе, хоч і рідко, але може тривати протягом кількох хвилин. У таких випадках диференціальна діагностика між синкопе та іншими видами втрати свідомості може бути складною. Після синкопе звичайно відновлюються адекватні поведінка й орієнтація. Ретроградна амнезія, яку раніше вважали рідкісним явищем, насправді спостерігається більш часто, особливо в людей похилого віку. Іноді в період відновлення може відмічатися втома.

Термін «пресинкопальний» використовується для узагальнення певних симптомів, що виникають перед втратою свідомості, тобто у випадках, коли хочуть застосувати його як синонім до слова «продромальний». Термін «пресинкопе» часто використовується для описання стану, що нагадує продромальний період синкопе, але не супроводжується втратою свідомості.

Класифікація та патофізіологія

Структура ТВС зображена на рис. 1. ТВС, що відрізняється від інших станів порушення свідомості швидким початком, короткочасним перебігом і спонтанним відновленням, поділяється на нетравматичну та травматичну.

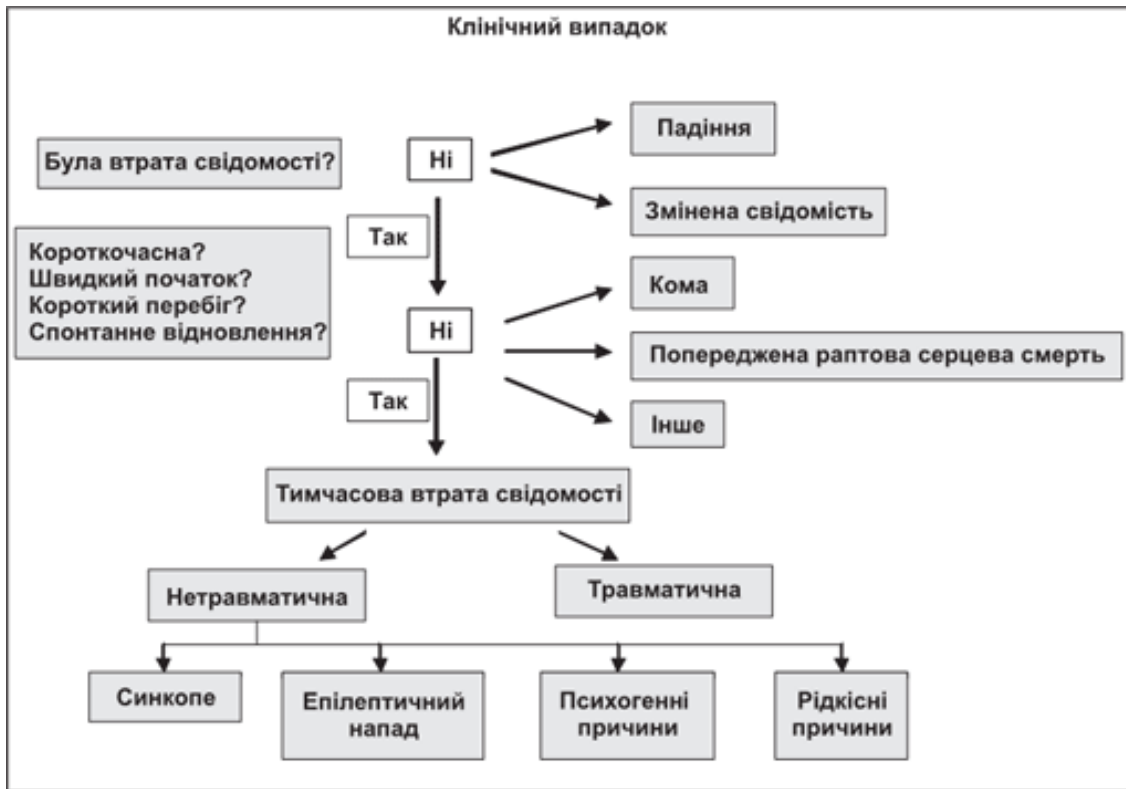


Рисунок 1. Місце синкопе в структурі тимчасової втрати свідомості

Нетравматична ТВС може бути обумовлена синкопе, епілептичним нападом, психогенним псевдосинкопе, а також іншими причинами, що рідко зустрічаються.

Стани, що помилково діагностуються як синкопе

- Стани з частковою або повною втратою свідомості без глибокої мозкової гіперперфузії:
 - епілепсія;
 - метаболічні порушення, включаючи гіпоглікемію, гіпоксію, гіпервентиляцію з гіпокапнією;
 - інтоксикація;
 - вертебробазиллярна транзиторна ішемічна атака (ТІА).
- Розлади, пов'язані з порушенням свідомості:
 - катаплексія;
 - падіння;
 - функціональні (психогенне псевдосинкопе) порушення;
 - ТІА каротидного походження.

Існують деякі порушення, схожі на синкопе, що розвиваються іншими шляхами. Іноді спостерігається втрата свідомості, механізм розвитку якої не пов'язаний із загальною мозковою гіперперфузією. Прикладом таких порушень є епілепсія, деякі метаболічні порушення (включаючи гіпоксію й гіпоглікемію), інтоксикація та вертебробазиллярна ТІА. До інших порушень з неповною втратою свідомості належать катаплексія, падіння, психогенне псевдосинкопе та ТІА каротидного походження. У цих випадках диференціальна діагностика є нескладною, але іноді можуть виникати труднощі через недостатність інформації. Ця диференціація важлива для лікаря, щоб він міг виключити раптову втрату свідомості, яка може бути обумовлена причиною, не пов'язаною зі зниженням загальнономозкового кровотоку.

Нижче наведена патофізіологічна класифікація основних причин синкопе. Відомо, що синкопе обумовлене патофізіологічними змінами, пов'язаними з падінням системного АТ із зменшенням загальнономозкового кровотоку. Навіть короткочасне припинення мозкового кровотоку (6–8 с) може викликати повну втрату свідомості. Оцінюючи тілттест, виявили, що зменшення систолічного АТ до 60 мм рт.ст. або нижче пов'язане з синкопе. Системний АТ визначається функціональним станом серця й загальним периферичним опором, у результаті зниження активності одного з механізмів може виникнути синкопе.

Класифікація синкопе залежно від причини, яка його викликала

Неврогенне (нейрорефлекторне) синкопе

Вазовагальне:

- емоціональний дистрес: страх, біль, застосування вимірювальних приладів, гемофобія;
- ортостатичний стрес.

Ситуаційне:

- кашель, чихання;
- гастроінтестинальна стимуляція (ковтання, дефекація, вісцеральний біль);
- сечовипускання (після сечовипускання);
- фізичне навантаження;
- після прийому їжі;
- інше (наприклад, сміх, піднімання важких предметів).

Синкопе каротидного синусу

Атипові форми (без попередніх симптомів та/або з атиповим перебігом).

Синкопе в результаті ортостатичної гіпотензії

Первинна автономна недостатність:

— лише автономна недостатність, хвороба Паркінсона з автономною недостатністю, деменція з наявністю білків Льюї.

Вторинна автономна недостатність:

— діабет, амілоїдоз, уремія, травма спинного мозку.

Ортостатична гіпотензія, індукована медикаментами:

— вазодилататори, діуретики, фенотіазини, антидепресанти, алкоголь.

Зниження ОЦК:

— кровотеча, діарея, блювання.

Синкопе, обумовлене ураженням серця (кардіоваскулярне)

Аритмія як первинна причина:

Брадикардія:

— дисфункція синусового вузла (що включає синдром брадикардії/тахікардії);

— ураження системи атріовентрикулярної провідності;

— імплантований водій ритму.

Тахікардія:

— суправентрикулярна;

— шлуночкова.

Брадикардія та тахіаритмія, викликані застосуванням медикаментів.

Органічні захворювання:

Серцеві: ураження клапанів серця, гострий інфаркт міокарда/ішемія, гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), пухлина серця, перикардіальні порушення/тампонада, вроджені аномалії коронарних судин, протезовані клапани.

Інші: легенева емболія, легенева гіпертензія, гостре розшарування аорти.

Формування діагнозу

Рекомендований активний пошук тривожних симптомів: синкопе під час фізичного навантаження, синкопе в положенні лежачи, відсутність зовнішніх факторів, сімейний анамнез РСС, або тривале відновлення після синкопе. Якщо діагноз залишається сумнівним і є потенційний ризик зазначених небезпечних наслідків, тоді пацієнта направляють до кардіолога, терапевта, невропатолога, психолога/психіатра відповідно або до спеціалізованого центру, якщо це доступно.

Вазовагальний синкопе діагностовано, якщо напад зумовлений емоційним дистресом (переляк, біль, вигляд інструментів, крові та ін.), або ортостатичним стресом і асоціюється з типовим продромом

Ситуаційний синкопе діагностовано, якщо напад виникає на протязі або одразу після дії механізмів, що перераховані (важка атлетика, сміх, гра на духових інструментах, кашель, чихання, ковтання, дефекація, сечовипускання)

Синкопе каротидного синусу – після стимуляції КС

Атиповий синкопе – без особливих причин та/або атипові прояви

Ортостатичний синкопе діагностовано, коли той виникає після підведення і зареєстрована **ортостатична гіпотонія** (вегетативна недостатність первинна (на тлі системної атрофії, хвороби Паркінсона, деменції), або вторинна (діабет, амілоїдоз, уремія, ураження спинного мозку, медикаментозна, алкоголь, вазоділататори, діуретики, фенотіазини, антидепресанти), дегідратація (кровотеча, діарея, блювота та ін.)

Синкопе, що пов'язаний з аритмією діагностують, коли на ЕКГ присутні:

* Постійна синусова брадикардія < 40 /хв. з появою або рецидивуючою синоатріальною блокадою або синусову паузою > 3 с

* Мобітц II другого або третього ступеня АВ блокади

* Блокада лівої чи правої НПП, що перемежуються

* ШТ або швидка пароксизмальна НШТ

* Нестійкі епізоди поліморфної ШТ та подовжений або вкорочений QT інтервал

* Штучний водій ритму або дисфункція ICD з серцевими паузами

Серцева ішемія-залежний синкопе діагностовано, коли запаморочення на тлі ЕКГ-даних про гостру ішемію з\або без інфаркту міокарда

Серцево-судинний синкопе діагностовано, коли у пацієнтів з запамороченням є міксома передсеря, що пролабірує, тяжкий аортальний стеноз, легенева гіпертензія, легенева емболія або гостре розшарування аорти

Первинне обстеження, діагностика і стратифікація ризику

Первинне обстеження

Синкопе може бути передвісником раптової смерті, особливо в пацієнтів із фоновим захворюванням серця, тому слід уважно обстежувати дану групу пацієнтів.

Первинне обстеження пацієнтів з тимчасовою втратою свідомості включає ретельний збір анамнезу, фізикальне обстеження, у тому числі вимірювання АТ лежачи і стоячи, запис стандартної електрокардіограми. Можуть бути виконані також додаткові дослідження:

— масаж каротидного синусу в пацієнтів > 40 років;

— ЕхоКГ, якщо відома хвороба серця або є дані щодо органічних змін серця, чи у випадку синкопе, викликаного вторинними змінами серцевосудинної системи;

— безпосередній ЕКГ моніторинг, якщо виникла підозра щодо аритмогенного синкопе;

— ортостатичні проби (зміна положення тіла з лежачого на стояче та/або тілттест (тест із нахилом)), коли синкопе виникає в положенні стоячи або є підозра щодо неврогенного механізму;
— інші менш специфічні тести, що вказують на несинкопальну ТВС, наприклад, неврологічна оцінка або лабораторні дослідження крові.

При первинному обстеженні необхідно дати відповідь на три ключові питання:

1. Це був епізод синкопе чи ні?
2. Який етіологічний діагноз?
3. Отримані дані настановлюють на думку про високий ризик серцевосудинних подій чи смерть?

Діагностика синкопе

Різницю між синкопальним і несинкопальним станом з утратою свідомості легко виявити в більшості випадків, зібравши детальний анамнез, але інколи виникають труднощі.

При проведенні діагностики синкопе лікареві необхідно знайти відповідь на такі питання:

1. Чи була повна втрата свідомості?
2. Чи була втрата свідомості тимчасовою з раптовим початком і короткою тривалістю?
3. Пацієнт опритомнів самостійно, повністю і без ускладнень?
4. Хворий упав?

Якщо відповіді на ці питання позитивні, то з високою вірогідністю можна думати, що епізод, який мав місце, був синкопе. Якщо відповідь на одне або більше питань негативна, виключають інші форми втрати свідомості до продовження оцінки синкопального стану.

Етіологічний діагноз

Первинне обстеження дозволяє встановити причину синкопе у 23–50 % пацієнтів.

Нижче наведені найголовніші питання, на які необхідно відповісти при заповненні історії хвороби. Це деякі анамнестичні дані, результати фізикального обстеження й ЕКГ, які можуть настановити на думку про причину синкопе, проведення подальших обстежень і призначення лікування.

У багатьох інших випадках отримані дані при первинному обстеженні не дозволяють встановити остаточний діагноз, але можуть свідчити про інші причини (див. нижче). У таких випадках необхідні додаткові обстеження.

Важливі анамнестичні дані, що слід з'ясувати при первинному обстеженні

Запитання щодо обставин попереднього синкопе

— У якому положенні виникло (лежачи, сидячи або стоячи).

— Фізична активність (у спокої, при зміні положення, під час або після вправ, під час або після сечовипускання, дефекації, кашлю або ковтання).

— Провокуючі фактори (переповнені людьми жаркі приміщення, тривале стояння, після прийому їжі) і обставини (відчуття страху, сильний біль, рухи шиєю).

Запитання щодо початку нападу

— Нудота, блювання, дискомфорт у животі, застуда, підвищена пітливість, біль у шиї або плечах, плями перед очима, запаморочення.

— Серцебиття.

Запитання щодо перебігу самого синкопе (зі слів свідків)

— Падіння (різке падіння чи пацієнт став навколішки), колір шкіри (бліда, ціанотична, з рум'янцем), тривалість утрати свідомості, характер дихання (хропіння), судоми (тонічні, клонічні, тонікоклонічні, незначний міоклонус або автоматизм), тривалість судом, рухи під час падіння, прикушення язика.

Запитання щодо закінчення синкопе

— Нудота, блювання, підвищення пітливості, остуда, біль у м'язах, зміна кольору шкіри, наявність ушкоджень, біль у грудях, серцебиття, нетримання сечі або калу.

Анамнез життя

— Сімейний анамнез щодо раптової смерті, наявність уроджених аритмогенних захворювань серця або втрати свідомості.

— Перенесені хвороби серця.

— Неврологічні захворювання (паркінсонізм, епілепсія, нарколепсія).

— Метаболічні розлади (діабет тощо).

— Прийом медикаментозних засобів (антигіпертензивних, антистенокардитичних, антидепресантів, антиаритмічних, діуретиків, препаратів, що подовжують QT) або інших речовин, у тому числі алкоголю.

— У випадках повторних синкопе необхідно дізнатись про повторюваність цих нападів: час від початку першого синкопального епізоду й кількість нападів.

Стратифікація ризику

Якщо причина синкопе залишається невідомою після первинного обстеження, то наступним кроком є оцінка величини ризику серцевосудинної події або раптової коронарної смерті.

Діагностичні критерії синкопе при первинному обстеженні

Вазовагальне синкопе діагностується за умови, якщо напад спричинений емоційним або ортостатичним стресом, якому передували типові продромальні симптоми.

Ситуаційне синкопе діагностується, якщо воно спричинене специфічними тригерами (див. вище).

Ортостатичне синкопе діагностується, якщо воно виникає після вставання і є зафіксована ортостатична гіпотензія.

Синкопе, обумовлене аритмією, діагностується, якщо на ЕКГ виявляються:

— синусова брадикардія < 40 уд/хв під час пробудження, або повторювані синоатріальні блокади, або синусова пауза ≥ 3 с;

- АВблокада II ступеня типу Мобіц II або III ступеня;
- альтернуюча блокада лівої або правої ніжки пучка Гіса;
- шлуночкова тахікардія або повторювана пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія;
- тривалий епізод поліморфної шлуночкової тахікардії і вкорочений або подовжений інтервал QT;
- кардіостимулятор або багатофункціональний імплантований кардіовертердефібрилятор із серцевими паузами під час їх роботи.

Синкопе, обумовлене ішемією серця, діагностується, якщо симптоми підтверджуються гострою ішемією на ЕКГ з інфарктом міокарда або без нього.

Кардіоваскулярне синкопе діагностується у пацієнтів у випадку пролабування передсердної міксоми, вираженого аортального стенозу, легеневої гіпертензії, легеневої емболії, гострого розриву аорти.

Діагностичні критерії, що наштовхують на думку про можливе синкопе

Неврогенне синкопе

- Відсутність хвороб серця.
- Часто повторювані синкопе.
- Виникнення після раптової появи неприємних зорових галюцинацій, звуків, запахів або болю.
- Виникнення після тривалого стояння або перебування серед натовпу, у жаркому приміщенні.
- Виникнення під час прийому їжі або після нього.
- Супроводжується нудотою, блюванням.
- Виникнення при поворотах голови або натисканні на каротидний синус (гоління, тісний комір).
- Виникнення після фізичного зусилля.

Синкопе під час ортостатичної гіпотензії

- Виникнення після вставання.
- Збігається з початком прийому вазодепресорних медикаментів або зміною дози.
- Виникнення після тривалого стояння або перебування серед натовпу, у жаркому приміщенні.
- Наявність нейропатії або паркінсонізму.
- Спричинене стоянням після фізичного зусилля.

Серцевосудинне синкопе

- Наявність структурних змін у серці.
- Раптова смерть у сімейному анамнезі.
- Виникнення під час фізичного зусилля або сну.
- Ненормальна ЕКГ.
- Серцебиття передує синкопе.
- ЕКГознаки, що свідчать про аритмогенне синкопе:
 - а) біфасцикулярна блокада (блокада правої або лівої ніжки пучка Гіса, комбінована з блокадою передньої або задньої гілки лівої ніжки);
 - б) інші порушення міжшлуночкової провідності (розширений qRS $\geq 0,12$ с);
 - в) АВблокада II ступеня типу Мобіц I;
 - г) асимптоматична синусова брадикардія (< 50 уд/хв), або синоатріальна блокада, або синусова пауза > 3 с за відсутності прийому медикаментів з негативною хронотропною дією;
 - д) непостійна шлуночкова тахікардія;
 - е) комплекс перед комплексом qRS;
 - є) подовження або вкорочення інтервалу qT;
 - ж) рання реполяризація;
 - з) ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса з елевацією сегмента ST у V1–V3 відведеннях (синдром Бругада);
 - и) негативний зубець T у правих відведеннях, зубець іпсилон і пізні потенціали шлуночків, що свідчать про аритмогенну правошлуночкову кардіоміопатію;
 - і) патологічний зубець Q як доказ інфаркту міокарда.

Критерії високого ризику, що вимагають негайної госпіталізації пацієнта та ретельного обстеження

1. Тяжкі структурні зміни в серці або наявність ІХС (СН, низька ФВ лівого шлуночка, перенесений інфаркт міокарда).
2. Клінічні та ЕКГознаки аритмогенного синкопе:
 - синкопе під час фізнавантаження чи лежачи;
 - серцебиття перед синкопе;
 - раптова серцева смерть у сімейному анамнезі;
 - короткотривала шлуночкова тахікардія;
 - біфасцикулярна блокада (блокада правої або лівої ніжки пучка Гіса, комбінована з блокадою передньої або задньої гілки лівої ніжки) або інше порушення шлуночкової провідності з подовженням комплексу qRS ≥ 120 мс;
 - неадекватна синусова брадикардія (< 50 уд/хв) або синоатріальна блокада за відсутності прийому медикаментів з негативною хронотропною дією чи фізичне навантаження;
 - комплекс перед комплексом qRS;
 - подовжений або вкорочений інтервал qT;
 - ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса з елевацією сегмента ST у V1–V3 відведеннях (синдром Бругада);
 - негативний зубець T у правих відведеннях, зубець іпсилон і пізні потенціали шлуночків, що свідчать про аритмогенну правошлуночкову кардіоміопатію.
3. Важливі коморбідні стани:
 - тяжка анемія;

— порушення електролітного балансу.



Рисунок 2. Діагностична схема тимчасової втрати свідомості невідомої етіології

Прогноз (стратифікація ризику) щодо синкопе повинен урахувати 2 показники: ризик раптової смерті і подій, що загрожують життю, та ризик повторного синкопе і травмування.

Якщо етіологічний діагноз не встановлено – виконати стратифікацію ризику:

Критерії короткострокового високого ризику, що потребують негайної шпиталізації або інтенсивної терапії:

Тяжка органічна хвороба серця або ІХС (серцева недостатність, низка ФВ ЛШ, або попередній інфаркт міокарда)

Клінічні або ЕКГ особливості, які вказують на аритмічний синкопе

*Синкопе при напрузі або в положенні лежачи

*Серцебиття під час синкопе

*Сімейний анамнез раптової серцевої смерті

*Непостійна ШТ

*Біфасцикулярна блокада (БЛНПГ або БПНПГ в сполученні з лівою передньою або лівою задньою фасцикулярною блокадою) або інші порушення внутрішньошлуночкової провідності з тривалістю QRS понад 120 мс

*Неадекватна синусова брадикардія (< 50 /хв) або синоатріальна блокада з відсутністю негативних хронотропних медикаментів або фізичних тренувань

* Передзбудження комплексу QRS (синдром WPW)

* Подовжений або скорочений інтервал QT

* БПНПГ з підйомом ST у відведеннях V1-V3 (синдром Brugada)

* Негативні зубці Т у правих передкардіальних відведеннях, епсилон-хвилі та пізні шлуночкові потенціали, що вказують на аритмогенну правошлуночкову кардіоміопатію

Важливі супутні захворювання

* Тяжка анемія

* Електролітні порушення

Діагностичні тести

Масаж каротидного синуса

Проводиться шляхом натискання у ділянці біфуркації загальної сонної артерії, що обумовлює уповільнення ЧСС і зниження АТ. У деяких осіб масаж каротидного синуса призводить до ненормальної реакції. Шлуночкова пауза тривалістю 3 с і/або зниження систолічного АТ до 50 мм рт.ст. свідчить про підвищену чутливість каротидного синуса. Якщо синкопе пов'язане з підвищеною чутливістю каротидного синуса, то говорять про синдром каротидного синуса (СКС). Про синдром каротидного синуса свідчить поява симптомів протягом 10 с від початку масажу правого і лівого синуса лежачи або стоячи під постійним контролем ЧСС і періодичним вимірюванням АТ, що дозволяє краще оцінити вазодепресорний компонент. У 30 % пацієнтів неадекватна відповідь виникає лише в положенні стоячи. Вона може бути обумовлена підвищеною чутливістю синусового вузла, яка частіше зустрічається у чоловіків похилого віку, але значно рідше — у пацієнтів із синдромом каротидного синуса. СКС є винятковим у хворих, молодших 40 років.

Головні ускладнення масажу каротидного синуса — неврологічні. При розгляді даних трьох досліджень, у яких було проаналізовано 7319 пацієнтів, неврологічні ускладнення спостерігалися у 21 (0,29 %). Масажу каротидного синуса

потрібно уникати у хворих, які перенесли ТІА, інсульт протягом минулих 3 місяців або в яких вислуховуються каротидні шуми, окрім тих випадків, коли необхідно за допомогою доплерівського дослідження виключити виражений стеноз сонних артерій.

Показання

Масаж каротидного синуса виконується у пацієнтів > 40 років із синкопе невідомої етіології після проведення попереднього обстеження.

Діагностичні критерії

Масаж каротидного синуса вважається діагностичним, якщо виникло синкопе з асистолією, що тривала понад 3 с і/або було зниження систолічного АТ > 50 мм рт.ст.

Ортостатична проба

Зміна положення тіла з лежачого на вертикальне викликає відтік крові від грудної клітки до нижніх кінцівок, а це призводить до зменшення венозного повернення і серцевого викиду. За відсутності компенсаторних механізмів зниження АТ може призвести до синкопе.

Існують два різних методи для оцінки відповіді організму на зміну положення (див. нижче).

Перший називається «активна зміна положення», при цьому пацієнти активно переходять з лежачого положення у вертикальне і другий метод — підняття голови під кутом 60 або 70°.

Проба зі зміною положення тіла

Це дослідження використовується для діагностування різних видів ортостатичної чутливості.

Сфігмоманометрія є адекватним рутинним методом клінічного дослідження через його доступність і простоту. Шляхом сфігмоманометрії не можна отримати більше ніж чотири виміри за хвилину, не викликавши венозної обструкції в руці. Тому для більш швидкого отримання даних за величину АТ можна використовувати неінвазивне вимірювання АТ типу beattobeat.

Показання

Ручне визначення АТ шляхом сфігмоманометрії в положенні лежачи і стоячи протягом 3 хв показане при первинному обстеженні з підозрою на ортостатичну гіпотензію.

Неінвазивне вимірювання АТ типу beattobeat може бути корисним у сумнівних випадках.

Діагностичні критерії

Дослідження вважається діагностичним, якщо зниження систолічного АТ ≥ 20 мм рт.ст. або діастолічного ≥ 10 мм рт.ст. від вихідного рівня і супроводжується симптомами, або систолічний АТ знижується < 90 мм рт.ст.

Тест може розглядатися як діагностичний, якщо є асимптоматичне зниження систолічного АТ ≥ 20 мм рт.ст. або діастолічного ≥ 10 мм рт.ст. від вихідного рівня або систолічний АТ знижується < 90 мм рт.ст.

Тілттест, або тест із нахилом

Умови проведення

У клінічних умовах тілттест спричиняє нейрорефлекторне синкопе, викликане тривалим стоянням. Проте це дослідження може бути також позитивним у хворих на інші форми нейрорефлекторного синкопе і у хворих із синдромом слабкості синусового вузла.

Методологія

Тілттест було запропоновано Kenny та ін. у 1986 р. для клінічного дослідження пацієнтів із синкопе невідомого походження. З того часу з'явилося багато протоколів з варіаціями щодо початкової фази стабілізації, тривалості, кута нахилу, типу опори і використання різних фармакологічних провокаторів.

Зазвичай використовують протоколи з низькою дозою внутрішньовенного введення ізопроterenолу зі збільшенням дози до моменту зростання ЧСС на 20–25 % від вихідного рівня (зазвичай 3 мкг/хв) або протокол з використанням 300–400 мг нітрогліцерину під язик після проведення 20 хв немедикаментозної фази. У пацієнтів похилого віку пасивна фаза пропускається, ефективним і з високим комплайенсом є дослідження з нітрогліцином. Обидва протоколи мають подібний рівень позитивних результатів (61–69 %) з високою специфічністю (92–94 %). Пацієнтам не можна їсти за 4 год до проведення тесту. Через необхідність катетеризації периферичної вени у протоколі з ізопроterenолом проводять претілтфазу стабілізації протягом 20 хв, тоді як із нітрогліцином претілтфаза може бути скорочена до 5 хв.

Показання. У більшості досліджень головним показанням для проведення тілттесту є необхідність підтвердження діагнозу неврогенного синкопе у пацієнтів, у яких цей діагноз підозрювався, але не був доведений при первинному обстеженні.

Тілттест зазвичай не проводять пацієнтам, у яких неврогенний характер синкопе вже підтверджений анамнестичними даними, і хворим з одним або рідкими епізодами синкопе за винятком деяких ситуацій (наприклад, травма, занепокоєння, у пілотів авіації тощо). У пацієнтів із високим ризиком серцевосудинних подій або даними, що нашттовхують на думку про аритмогенне синкопе, тілттест є корисним для виключення серцевосудинної причини при всебічному обстеженні. У хворих із тимчасовою втратою свідомості з посіпуваннями тілттест може бути корисним для проведення дифдіагностики між синкопе та епілепсією. Тілттест повинен використовуватись у хворих із частими епізодами ТВС і з можливими психічними проблемами, навіть із травматичним пошкодженням, для дослідження неврогенної природи синкопе. Так само тілттест має використовуватись у осіб похилого віку для того, щоб відрізнити синкопе від падіння.

Тілттест не відіграє жодного значення в оцінці ефективності лікування.

Оцінка результатів. Кінцевою точкою проведення тілттесту є виникнення рефлекторної гіпотензії/брадикардії або розвиток ортостатичної гіпотензії з синкопе або пресинкопе. Залежно від переважання судинорозширюючого або кардіоінгібіторного компоненту, який викликав рефлекс, відповіді на тест класифікуються як кардіоінгібіторна, судинорозширююча або змішана. Негативна відповідь на тілттест не виключає діагнозу нейрорефлекторного синкопе.

Клінічне значення типу відповіді на тілттест визначається властивостями АТ і ЧСС під час раптового синкопе. У деяких дослідженнях порівнювалась відповідь на тілттест з раптовим синкопе, записаним на імплантований loop recorder. При позитивній кардіоінгібіторній відповіді на тілттест з високою вірогідністю передбачається раптове асистолічне синкопе, а присутність позитивного судинорозширюючого фактора або змішаної чи негативної відповіді не виключає асистолію під час раптового синкопе.

Ускладнення і протипоказання. Тілттест є безпечним. Немає повідомлень про смерть під час його проведення. Проте спостерігалися деякі рідкі небезпечні для життя шлуночкові аритмії при ІХС або синдромі слабкості синусового вузла у тестах з ізопротеренолом. Жодних ускладнень не описано при використанні нітрогліцерину. Незначні побічні ефекти звичайні, включаючи серцебиття при використанні ізопротеренолу і головний біль при застосуванні нітрогліцерину. Під час або після позитивного тілттесту може виникнути фібриляція передсердь, яка зазвичай самостійно зникає. Незважаючи на низький ризик ускладнень, завжди повинен бути доступ до реанімаційного обладнання.

Протипоказаннями до застосування ізопротеренолу є ІХС, неконтрольована АГ, порушення відтоку крові з лівого шлуночка й виражений аортальний стеноз. З обережністю повинен проводитись у хворих на аритмію.

Методологія

Претілтфаза в положенні лежачи щонайменше 5 хв без венозного катетера або не менше 20 хв, якщо проведена катетеризація периферичної вени.

Кут нахилу 60–70°.

Тривалість пасивної фази min 20 хв, max 45 хв.

Нітрогліцерин призначається в дозі 300–400 мкг під язик у положенні стоячи.

Інфузійне введення ізопротеренолу з титруванням дози від 1 до 3 мкг/хв відповідно до зростання середньої ЧСС на ~20–25 % від вихідного рівня.

Показання

У випадку поодиноких епізодів синкопе, що не піддаються поясненню, у групах високого ризику (наприклад, травми або їх потенційний ризик, можливі ускладнення, пов'язані з професійною діяльністю), або при повторних епізодах за відсутності органічних уражень серця, тобто якщо доведено, що серцева патологія не може бути причиною синкопе.

У випадках, коли клінічно важливо довести у пацієнта ймовірну неврологічну причину синкопе.

У випадках, коли необхідно диференціювати синкопе, обумовлене неврологічною причиною, і синкопе в результаті ортостатичної гіпотензії.

У випадках, коли необхідно диференціювати синкопе і судом при епілепсії.

Для обстеження пацієнтів із повторними безпричинними падіннями.

Для обстеження пацієнтів із частими синкопе і психічними хворобами.

Не рекомендований для оцінки якості лікування.

Ізопротереноловий тілттест протипоказаний у пацієнтів з ІХС.

Діагностичні критерії

Нейрорефлекторне синкопе або синкопе в результаті ортостатичної гіпотензії діагностується у пацієнтів без органічних змін серця, якщо виникає рефлекторна гіпотензія/брадикардія з синкопе або прогресивна ортостатична гіпотензія (з симптомами або без них).

Нейрорефлекторне синкопе діагностується в пацієнтів без структурних змін серця, якщо виникає рефлекторна гіпотензія/брадикардія без синкопе.

Нейрорефлекторне синкопе виключається у пацієнтів з органічними ураженнями серця, аритміями чи іншими серцевосудинними порушеннями при попередньо отриманій позитивній відповіді на тілттест.

Психогенне псевдосинкопе діагностується за відсутності гіпотензії і/або брадикардії.

Проведення ЕКГ моніторингу

Показання

ЕКГ моніторинг показаний пацієнтам із клінічними або ЕКГознаками синкопе, обумовленого аритмією. Тривалість повинна визначатися згідно з ризиком і кількістю повторних синкопе: негайний моніторинг при госпіталізації (приліжковий або телеметричний) показаний пацієнтам із високим ризиком; холтермоніторування показане пацієнтам із дуже частими синкопе або пресинкопе (≥ 1 разу на тиждень).

Імплантація loop recorder показана:

— на ранніх етапах обстеження пацієнтам із частими синкопе незрозумілого генезу за відсутності критеріїв високого ризику і з високою вірогідністю повторного епізоду;

— пацієнтам високого ризику, в яких всебічне обстеження не дозволило виявити причину синкопе або призначити специфічне лікування.

Імплантація пристроїв типу loop recorder полегшує оцінку тяжкості брадикардії перед постановкою кардіостимулятора у пацієнтів із підозрою на неврогенні синкопе або точно підтвержені, що часто повторюються або викликають травматизацію.

Постановка зовнішнього loop recorder повинна розглядатися в пацієнтів, у яких міжсимптомний інтервал ≤ 4 тижнів.

Діагностичні критерії

ЕКГ моніторинг є діагностичним, якщо виявлена кореляція між синкопе й ЕКГ відхиленнями (браді або тахіаритмії).

За відсутності кореляції ЕКГ моніторинг є діагностичним, якщо виявляються періоди Мобіц II або III ступеня AV-блокади, або шлуночкова пауза > 3 с (виняток становлять випадки її у молодих тренуваних осіб, виникнення під час сну, фібриляція передсердь з контрольованою ЧСС, у пацієнтів, які приймають медикаменти), або зафіксована повторна тривала суправентрикулярна чи шлуночкова тахікардія. Відсутність аритмії під час синкопе виключає аритмогенний характер втрати свідомості.

Зміни на ЕКГ у пресинкопе без будьякої аритмії під час синкопе не можуть розглядатись як точний еквівалент синкопе.

Асимптоматичні аритмії (за винятком вищеперерахованих) не можуть розглядатись як точний еквівалент синкопе.

Синусова брадикардія (за відсутності синкопе) (за винятком вищеперерахованих) не може розглядатись як точний еквівалент синкопе.

Пристрої типу loop recorder можуть використовуватись для дослідження синкопе нез'ясованої етіології у пацієнтів:

— у яких підозрювалася епілепсія, але лікування було неефективним;

— у яких підозрювався неврогенний характер повторних синкопе, і розуміння механізму спонтанних синкопе може змінити терапевтичний підхід;

— з біфасцикулярною блокадою, у яких вірогідна пароксизмальна АВблокада, незважаючи на негативне повне електрофізіологічне обстеження;

— пацієнти з підтвердженими органічними хворобами серця та/або непідтвердженою шлуночковою тахіаритмією, в яких шлуночкова тахіаритмія вірогідна, незважаючи на негативне повне електрофізіологічне обстеження;

— пацієнти з періодичними падіннями з незрозумілих причин.

Віддалена телеметрія (у домашніх умовах)

Нещодавно були створені системи зовнішніх пристроїв і пристроїв, що імплантуються, що здатні забезпечувати тривалий запис ЕКГ аж до 24 год на looppам'ять із бездротовою передачею даних (у реальному часі) до центру обслуговування. Щодня надсилаються від центру до лікаря попереджувальні повідомлення щодо визначеної події. Початкові дані показують, що мобільна система серцевої амбулаторної телеметрії в хворих із синкопе або пресинкопе мала більше діагностичне значення, ніж зовнішні записуючі пристрої.

Електрофізіологічне дослідження (ЕФД)

Показання

У пацієнтів із ІХС ЕФД призначається, коли результати первинного обстеження наштотують на думку про аритмогенне синкопе за відсутності показань щодо постановки кардіовертерадефібрилятора.

У пацієнтів із біфасцикулярною блокадою ЕФД показане, якщо неінвазивні методи дослідження не дають можливості встановити діагноз.

Показане пацієнтам із синкопе, якому передувало раптове й короткочасне серцебиття, якщо інші неінвазивні методи дослідження не дали можливості встановити діагноз.

ЕФД може бути виконане в пацієнтів із синдромом Бругада, аритмогенною правошлуночковою дисплазією і гіпертрофічною кардіоміопатією для уточнення причини.

ЕФД може бути виконане в пацієнтів із високим ризиком, у яких важко виключити кардіоваскулярну причину синкопе.

ЕФД не рекомендується проводити пацієнтам із незміненою ЕКГ, без хвороб серця і за відсутності серцебиття.

Діагностичні критерії

ЕФД є діагностичним, і додаткові обстеження не потрібні, якщо виникає:

— синусова брадикардія і подовження періоду відновлення синусового вузла (> 525 мс);

— біфасцикулярна блокада, або інша блокада при інтервалі HV ≥ 100 мс, або блокада пучка Гіса II або III ступеня, які виникають під час посилення передсердної стимуляції або при проведенні фармакологічної проби;

— тривала мономорфна шлуночкова тахікардія у пацієнтів із перенесеним інфарктом міокарда;

— повторна суправентрикулярна тахікардія, що викликає гіпотензію або появу інших раптових симптомів.

Вважається діагностичним, якщо інтервал HV у межах 70–100 мс.

ЕФД вважається діагностичним у пацієнтів, якщо виникає поліморфна шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків із синдромом Бругада, аритмогенна правошлуночкова дисплазія, і в оживлених хворих після зупинки серця.

ЕФД не рекомендується пацієнтам, якщо виникає шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків з ішемічною або дилатаційною кардіоміопатією.

Дослідження з АТФ

При проведенні АТФтесту необхідно швидко (< 2 с) ввести 20 мг АТФ під ЕКГ контролем. Патологічним вважається виникнення АВблокади зі шлуночковою асистолією тривалістю > 6 с або АВблокади тривалістю > 10 с. АТФтест може викликати аномальну відповідь у деяких пацієнтів із синкопе невідомого походження (особливо в жінок похилого віку без органічних уражень серця), але не в контрольній групі, тому можна припустити, що причиною синкопе може бути пароксизмальна АВблокада.

АТФтест може бути використаний як діагностичний для пацієнтів з кардіостимулятором.

Ехокардіографія

Показання

ЕхоКГ показана щодо діагностики та стратифікації ризику в пацієнтів із підозрою на органічне ураження серця.

Діагностичні критерії

ЕхоКГ як самостійний метод використовується для підтвердження синкопе, викликаного вираженим аортальним стенозом, обтуруючою пухлиною серця або тромбозом, перикардіальною тампонадою, розривом аорти і вродженими аномаліями коронарних судин.

Навантажувальний тест

Показання

Навантажувальний тест призначається пацієнтам, у яких синкопе виникає під час або відразу після фізичного навантаження.

Діагностичні критерії

Навантажувальний тест вважається діагностичним, якщо синкопе виникло під час або відразу ж після фізичного зусилля, що супроводжувалось змінами на ЕКГ або вираженою гіпотензією.

Навантажувальний тест вважається діагностичним, якщо під час фізичного навантаження розвинулась АВблокада II ступеня типу Мобіц II або III ступеня навіть без синкопе.

Катетеризація серця

Катетеризація серця (коронарна ангіографія) повинна проводитися у пацієнтів при підозрі інфаркту міокарда або ішемії і для виключення аритмії, викликаної ішемією.

Психіатричне обстеження

Показання

Призначається пацієнтам, у яких тимчасова втрата свідомості могла бути викликана психогенним псевдосинкопе.

У випадках, коли діагноз тимчасової втрати свідомості розглядається як псевдосинкопе або епілепсія, тілттест найкраще проводити з одночасним записом ЕЕГ і відеомоніторингом .

Інші клінічні дані, що слід урахувати при підозрі судомних нападів

- Сімейний анамнез.
- Час виникнення протягом доби (ніч).
- «Повзання мурашок» і поколювання перед нападом.
- Нетримання сечі після нападу.
- Наявність ушкоджень після нападу.
- Головний біль після нападу.
- Сонливість після нападу.
- Нудота і дискомфорт у животі.

Неврологічне обстеження

Показання

Показане пацієнтам, у яких тимчасова втрата свідомості може бути обумовлена епілепсією.

Показане пацієнтам, у яких синкопе спричинене автономною недостатністю для виявлення хвороби, що його викликає.

ЕЕГ, УЗД артерій шиї та КТ або МРТ головного мозку не показані, за винятком випадків, коли є підозра на несинкопальну причину тимчасової втрати свідомості.

Синкопе в педіатричній практиці

Диференціальна діагностика та обстеження пацієнтів із синкопальними станами в педіатричній практиці здійснюються, як і дорослих пацієнтів. Оскільки фонове захворювання серця зустрічається в молодому віці рідше, епізоди синкопе в педіатричній практиці звичайно є доброякісними. Мета обстеження — виявити пацієнтів із високим ступенем ризику, в тому числі з генетичними порушеннями, такими як синдром подовженого QT, синдром Бругада або гіпертрофічна кардіоміопатія. При виявленні генетичних змін може виникнути потреба в обстеженні інших членів сім'ї.

Синкопе в пацієнтів похилого віку

Щорічна частота виникнення епізодів синкопе в осіб похилого віку сягає 30 %. Клінічна картина синкопе в осіб похилого віку різноманітна і часто атипова. Епізоди втрати свідомості, ортостатична гіпотензія і періоди запаморочення можуть проявлятися як синкопе. Більше того, синкопе може бути багатофакторним. Його лікування здійснюється з урахуванням таких особливостей:

- вікових змін, що підвищують схильність до синкопе;
- різної клінічної картини з можливими епізодами падінь, розладів ходи, періодів запаморочення і амнезії;
- взаємодії ліків;
- супутніх захворювань.

Схильність до виникнення синкопе збільшується внаслідок вікових змін: зменшення відчуття спраги, зниження здатності утримувати натрій і воду, барорецепторної відповіді, відповіді частоти серцевих скорочень на ортостатичний стрес, а також вегетативної дисфункції. Ці фізіологічні зміни в поєднанні з частим застосуванням різних препаратів є факторами ризику непереносимості ортостатичного навантаження та виникнення синкопе. Старіння асоціюється з різними захворюваннями, у тому числі фоновими захворюваннями серця, розладами ходи, дезадаптацією серцевосудинної системи, повторними епізодами падіння й ортостатичної гіпотензії. Літні особи часто отримують різні препарати, зокрема діуретики, бетаблокатори, антагоністи кальцію, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, нітрати, антипсихотичні препарати, трициклічні антидепресанти, антигістамінні засоби, агоністи й антагоністи допаміну, наркотичні засоби. Усі перераховані препарати можуть сприяти появі синкопе. Інколи причиною є прийом алкоголю. Ефекти препаратів та їх взаємодій посилюються в літніх осіб через зниження периферичного вегетативного тону.

Ортостатична гіпотензія поширена в пацієнтів похилого віку і викликає синкопе у 6–33 % пацієнтів. Синкопе в літніх осіб часто виникає при постпрандіальній гіпотензії, яку потрібно відрізнити від минулих ішемічних атак або судом. Недостатньо діагностованою причиною синкопе в пацієнтів похилого віку є гіперчутливість каротидного синуса, яка лежить в основі 30 % випадків синкопе нез'ясованої етіології, причому кардіостимуляція не завжди запобігає цим нападам. Нейрорефлекторні причини залишаються частим механізмом виникнення синкопе в літніх людей, який також недооцінюється через атипові прояви. Майже половина епізодів пов'язані з прийомом препаратів серцево-судинної дії.

У деяких літніх пацієнтів унаслідок синкопе виникають повторні епізоди падіння. Розлади ходи, вторинні щодо порушень з боку центральної нервової системи, можуть асоціюватися з ортостатичною гіпотензією або іншими хронічними вегетативними розладами. Незрозуміле синкопе буває першим проявом дегенеративних захворювань, таких як хвороба Паркінсона. Класичні клінічні риси нейромедіаторних причин синкопе, у тому числі типові передвісники та симптоми після закінчення епізоду, нерідко відсутні в пацієнтів літнього віку. Більше того, майже в 40 % літніх пацієнтів із синкопе наявна повна амнезія. Так само, як і в пацієнтів більш молодого віку, метою діагностичного пошуку є виключення життєво небезпечних захворювань і запобігання повторним втратам свідомості. Необхідно виміряти артеріальний тиск і частоту серцевих скорочень під час ортостатичної проби.

План лікування

Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію. Головна мета лікування пацієнтів з синкопе — це подовження їхнього життя, зменшення травмування і попередження повторних нападів. Знання причини синкопе є ключем до вибору лікування. Призначення лікування можливе тільки після ретельного обстеження хворого та обґрунтування діагнозу не тільки основного захворювання, але й уточнення провідних патогенетичних механізмів розвитку втрати свідомості

Немедикаментозна терапія рефлексорного синкопе

Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя:

Навчання і переконання відносно доброякісної природи стану.

- Пояснення діагнозу, заходи по заспокоєнню (підбадьорення) та роз'ясненню ризику повторного синкопе показано всім пацієнтам. Зазвичай початкове лікування включає навчання відносно розуміння і можливого попередження пускових механізмів (наприклад, спекотне навколишнє середовище, дегідратація), раннє розпізнання продромальних симптомів і виконання вправ для переривання епізоду [наприклад, положення на спині, фізичні вправи протитиску (ізометричні вправи для ніг (зхрещені ноги), або рук (кистевий жим і напруження рук) спроможні викликати суттєве підвищення АТ під час фази загрози рефлексорного синкопе, що дозволяє пацієнту уникнути або затримати втрату свідомості у більшості випадків]. Якщо можливо, пускові механізми повинні ущухати безпосередньо, такі як стримання кашлю при кашльовому синкопе. Важливо акуратне усунення чинників, що знижують АТ (включно альфа-блокатори, діуретики і алкоголь).
- Нахильні тренування. Високо вмотивованим молодим пацієнтам з повторними вазовагальними симптомами, що викликані ортостатичним стресом, нахильні тренування можна використовувати для навчання, однак довгострокова користь залежить від комплаєнсу. Призначають прогресивно подовжені періоди вимушеного вертикального положення (так зване 'нахильне тренування'), що може зменшити повторення синкопе. Однак, рандомізовані контрольовані дослідження не підтвердили короткострокову ефективність нахильних тренувань у зменшенні випадків позитивних відповідей на нахильне тестування

Медикаментозна терапія

Методи медикаментозної терапії

1. На підставі оцінки типу артеріальної гіпотонії та непритомності, стану гемодинаміки хворого прийміть рішення про необхідність початку медикаментозної терапії;
2. Визначте, які конкретно препарати доцільно призначити пацієнту, виходячи з його попереднього досвіду лікування, наявності ускладнень та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних препаратів, а також їх вартості;
3. При виборі препарату враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень.

Лікування нейрорефлексорного синкопе

1. У всіх пацієнтів необхідно встановити діагноз, визначити ризик повторного синкопе.
2. У пацієнтів із продромальним періодом показаний ізометричний фізичний рефлексорний вплив.
3. Кардіостимулятор показаний пацієнтам із синдромом каротидного синуса з переважанням пригнічення ЧСС.
4. Кардіостимулятор показаний пацієнтам із частими повторними нападами нейрорефлексорного синкопе віком > 40 років і задокументованим пригніченням ЧСС під час моніторингу.
5. Мідодрин може бути застосований у пацієнтів із вазовагальним синкопе, рефрактерним до зміни стилю життя.
6. Тілтвправи корисні для тренування пацієнтів, але їх віддалена ефективність залежить від дотримання регулярного виконання.
7. Водій ритму показаний пацієнтам із тілтіндукованою кардіоінгібіторною відповіддю, частими повторними непередбачуваними синкопе, віком > 40 років, після альтернативного лікування.
8. Кардіостимулятор не показаний за відсутності зафіксованого пригнічення ЧСС.
9. Не показані α адреноблокатори.

Лікування ортостатичної гіпотензії

1. Адекватне надходження води і солі в організм.
2. Призначення за необхідності мідодрину.
3. Призначення за необхідності флудрокортизону.
4. Фізичний рефлексорний вплив.
5. Показаний бандаж на живіт і компресійні панчохи для зменшення венозного застою.
6. Підняття голови під час сну (> 10°) сприяє збільшенню об'єму циркулюючої рідини.

Лікування синкопе, обумовленого аритміями

Лікування синкопе, викликаного аритмією, необхідно проводити залежно від причини аритмії.

Кардіостимулятор

— Показаний пацієнтам з ураженням синусового вузла, у яких синкопе виникало під час синусової паузи (симптом ЕКГ'кореляції) без зрозумілої причини.

- Показаний пацієнтам з ураженням синусового вузла і при зміні корегованого часу відновлення синусового вузла.
- Показаний пацієнтам із синкопе й асимптоматичною паузою ≥ 3 с з ураженням синусового вузла (за винятком молодих тренуваних осіб, синкопе під час сну і пацієнтів, які отримують медикаментозне лікування).
- Показаний пацієнтам із синкопе та прогресуючою або повною АВблокадою II ступеня типу Мобіц II.
- Показаний пацієнтам із синкопе, біфасцикулярною блокадою та позитивним електрофізіологічним дослідженням.
- Може бути розглянутий у пацієнтів з незрозумілим синкопе і біфасцикулярною блокадою.
- Показаний пацієнтам із незрозумілим синкопе при ураженні синусового вузла, що супроводжується персистуючою асимптоматичною синусовою брадикардією.
- Не показаний пацієнтам з незрозумілим синкопе без доведеного порушення провідності.

Катетерна абляція

- Показана пацієнтам з ЕКГ підтвердженою симптомною аритмією як при суправентрикулярній, так і при шлуночкової тахікардії за відсутності органічного ураження серця (за винятком фібриляції передсердь).
- Може бути показана пацієнтам з синкопе під час фібриляції передсердь, що виникла вперше або повторно.

Антиаритмічні препарати

- Показані пацієнтам з синкопе під час фібриляції передсердь, що виникла вперше або повторно.
- Можуть розглядатися в пацієнтів з ЕКГ, підтвердженою симптомною аритмією, як при суправентрикулярній, так і при шлуночкової тахікардії, коли катетерна абляція не може бути проведена або виявилась невдалою.

Кардіовертередефібрилятор

- Показаний пацієнтам із зафіксованою шлуночковою тахікардією і органічним ураженням серця.
- Показаний пацієнтам із попереднім інфарктом міокарда і тривалою шлуночковою тахікардією, спричиненою електрофізіологічним дослідженням.
- Може розглядатися в пацієнтів із зафіксованою шлуночковою тахікардією і спадковою кардіоміопатією.

Показання до імплантації кардіовертерадефібрилятора у пацієнтів із синкопе нез'ясованої етіології і високим ризиком раптової серцевої смерті

1. Згідно з рекомендаціями щодо застосування серцевої ресинхронізаційної терапії імплантація кардіовертерадефібрилятора показана пацієнтам, хворим на ішемічну кардіоміопатію з дуже низькою фракцією викиду лівого шлуночка або серцеву недостатність.
2. Згідно з рекомендаціями щодо застосування серцевої ресинхронізаційної терапії імплантація кардіовертерадефібрилятора показана пацієнтам, хворим на неішемічну кардіоміопатію з дуже низькою фракцією викиду лівого шлуночка або серцеву недостатність.
3. Може розглядатися в пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією з високим ризиком.
4. Може розглядатися в пацієнтів зі шлуночковою кардіоміопатією з високим ризиком.
5. Може розглядатися в пацієнтів із синдромом Бругада при ЕКГ типу I.
6. Може розглядатися в поєднанні з α адреноблокаторами у пацієнтів із синдромом подовженого QT.

Лікування хворих із синкопальними станами включає в себе надання невідкладної допомоги в момент розвитку втрати свідомості та проведення комплексної терапії в період між нападами з урахуванням основних патогенетичних механізмів.

Лікувальні заходи під час втрати свідомості

У першу чергу необхідне проведення заходів, що спрямовані на покращення кровообігу та оксигенації мозку: ліквідувати провокуючі фактори, перевести хворого в горизонтальне положення, забезпечити доступ свіжого повітря, звільнити від тісного одягу, провести легкий масаж тіла. Для рефлекторної дії на центри дихання та серцевосудинної регуляції показане вдихання парів нашатирного спирту, оприскування обличчя холодною водою. При тяжких станах і відсутності ефекту від проведених заходів у випадках стрімкого зниження АТ вводять симпатикотонічні препарати: 1% розчин мезатону, 5% розчин ефедрину; при брадикардії або зупинці серцевої діяльності — 0,1% розчин сульфату атропіну, при порушеннях серцевого ритму — антиаритмічні препарати. При тяжкій і тривалій втраті свідомості з тяжкими порушеннями серцевої діяльності та дихання необхідно проведення всього комплексу реанімаційних заходів.

Лікування хворих у період між нападами

Диференціальна терапія хворих із синкопальними станами проводиться залежно від провідного фактора їх патогенезу. При кардіогенних втратах свідомості підбір препаратів здійснюється разом з кардіологом. Залежно від основного захворювання призначають препарати, що покращують коронарний кровотік (при втратах свідомості в результаті стенокардії або ІМ); серцеві глікозиди (при серцевій недостатності); антиаритмічні засоби (при порушеннях серцевого ритму); при порушеннях атріовентрикулярної провідності — препарати групи атропіну та ізопропілнорадреналіну. В окремих випадках для лікування порушень серцевого ритму можуть застосовуватись протисудомні препарати, позитивна дія цих препаратів може спостерігатись за відсутності ефекту від найбільш поширених антиаритмічних засобів.

Принципами лікування ортостатичної гіпотонії є обмеження об'єму, який може бути заповнений кров'ю при зміні положення із горизонтального на вертикальне, та збільшення маси крові, що заповнює цей об'єм. З цією метою використовуються препарати, що викликають вазоконстрикцію, але з великою обережністю, оскільки можуть викликати значне підвищення АТ. З метою попередження периферичної вазодилатації використовуються препарати обзидану. Вводять препарати, що затримують солі, кофеїн, йохімбін, похідні тираміну. Хворим рекомендується дієта, збагачена сіллю, плавання, туге бинтування ніг, у тяжких випадках спеціальні надувні костюми.

Профілактика

- Своєчасна корекція порушень регуляції мозкового кровотоку та центральної гемодинаміки
- Патогенетична терапія основного захворювання (причини появи стану)

Тести вихідного рівня знань

1. Хворий 69 років, госпіталізований ШМД в інфарктне відділення з неповністю знятими ангінозними болями, АТ 80/60 мм Hg, ЧСС 45 за 1 хвилину, блідістю шкірних покривів. На ЕКГ: інтервали PP=0.75", RR=1.45", патологічний Q і підйоми ST-T в I, aVL, V2-V4 відведеннях. Після в\в введення промедолу, мезатону і атропіну стан покращав, АТ стабілізував на рівні 120/70 мм Hg. Обґрунтуйте діагноз і ускладнення у хворого
- A.IXC: передній ІМ, АВ-блокада II ступеня типу Мобітц-2, проведення 2:1 *
- A. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МАС
 - B. синусова брадикардія
 - C. Синдром Фредеріка
 - D. повна синоаурикулярна блокада
2. Хворий В., 40 років, перебуває на обліку у ревматолога з приводу хронічної ревматичної хвороби серця, аортального стенозу. Госпіталізований в зв'язку появою нападів короткочасної втрати свідомості. Вказані стани виникають без передвісників і наочних причин. На зареєстрованій під час нападу ЕКГ інтервали PP = 0,85 секунди, RR=2,55 секунди, QRS=0.13 секунди, деформований. Обґрунтуйте причину нападів втрати свідомості.
- A. АВ-блокада II ступеня типу Мобітц-2, проведення 2:1
 - B. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МАС *
 - C. синусова брадикардія
 - D. синдром Фредеріка
 - E. повна синоаурикулярна блокада
3. Хворий А., 45 років, перебуває на обліку у ендокринолога з приводу хвороби щитоподібної залози. Госпіталізований в зв'язку появою сонливості, запаморочень. Останні виникають при різкому вставанні. Лице та кінцівки з набряками. АТ= 95/60 мм Hg, ЧСС=40 уд/хв. На зареєстрованій ЕКГ інтервали PP = 1,5 секунди, RR=1,5 секунди, QRS=0.11 секунди. Обґрунтуйте діагноз захворювання і причину запаморочень.
- A. АВ-блокада II ступеня типу Мобітц-2, проведення 2:1
 - B. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МЕС
 - C. мікседема, синусова брадикардія *
 - D. синдром Фредеріка
 - E. повна синоаурикулярна блокада
4. На ЕКГ – зубці Р реєструються, інтервали PP =0,85 сек, комплекси QRS >0.12 сек., деформовані, не пов'язані з зубцями Р, інтервали RR =1,70 сек. Дайте оцінку змінам на ЕКГ.
- A. АВ-блокада II ступеня
 - B. АВ-блокада, I ступеня
 - C. синусова брадикардія
 - D. повна АВ-блокада *
 - E. повна синоаурикулярна блокада
5. На ЕКГ – зубці Р відсутні, замість ізолінії фіксуються ff-хвилі, QRS=0,11 сек, інтервали RR =1,70 сек. Дайте оцінку змінам на ЕКГ.
- A. АВ-блокада II ступеня
 - B. АВ-блокада, I ступеня
 - C. синусова брадикардія
 - D. повна АВ-блокада
 - E. синдром Фредеріка *
6. В кардіологічне відділення доправлено хворого 62 років з трансмуральним інфарктом міокарда задньо-діафрагмальної ділянки лівого шлуночка. Ритм серцевої діяльності правильний, частота серцевих скорочень – 32 за хв., АТ – 90/70 мм рт.ст. Раптово хворий втратив свідомість, почав швидко наростати ціаноз обличчя, шиї, з'явилися клонічні судоми, конвергенція очних яблук. Що сталося з хворим?
- A. Гостре порушення мозкового кровообігу.
 - B. Напад епілепсії.
 - C. Кардіогенний шок.
 - D. Синдром Морганьї-Едемса-Стокса. *
 - E. ТЕЛА
7. Хворий Ю., 60 років доставлений у відділення БРІТ в непритомному стані При огляді: блідість шкірних покривів із сірим відтінком, акроціаноз, вкритий крапельками поту, АТ – 90/60 мм.рт ст. ЧСС-50 уд на хв, ритмічна, періодично вислуховується, різко посилений I тон (гарматний тон).У легенях постійні хрипи. Який з методів діагностики необхідно застосувати?
- A. Коронарографію
 - B. Електрокардіографію *
 - C. УЗД серця

- D. Ренгенокімографію серця
- E. Фонокардіографію

8. Хворий Ю., 50 років доставлений із симптомами аритмічного шоку (АТ- 80/40 мм.рт.ст., брадикардія, синкопе). Захворів раптово після значного фізичного навантаження. На ЕКГ: Частота скорочень передсердь 100 уд./хв., шлуночків – 50 уд./хв., частина зубців Р нашаровуються на Т, за ними відсутній комплекс qRS. Що стало причиною синкопе?

- A. Синдром WPW
- B. Миготлива аритмія
- C. Фібриляція шлуночків
- D. AV – блокада *
- E. Надшлуночкові екстрасистоли

9. Чоловік 67 років поступив зі скаргами на повторні знепритомнення. При огляді: тони серця глухі, відзначається виражена брадикардія. Пульс 36 ударів за хв., аритмічний. АТ 90/65 мм.рт.ст. Дані ЕКГ: ЧСС 32 у хв., частота Р 96 за хв., передсердні і шлуночкові комплекси з'являються незалежно один від одного. Найбільш ймовірна причина непритомностей:

- A. Синусова брадикардія.
- B. Синусова аритмія.
- C. Синоатріальна блокада.
- D. Повна AV – блокада.*
- E. Миготлива аритмія

10. Хворий 57 років раптово після внутрішньовенного введення строфантину в дозі 2 мл втратив свідомість. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, пульс на сонних та стегнових артеріях не визначається, дихання агональне, АТ не визначається, тони серця не вислуховуються. Який метод діагностики буде найінформативнішим при проведенні реанімації?

- A. Електрокардіографія *
- B. Ультрасонографія серця
- C. Рентгенокімографія серця
- D. Велоергометрія
- E. Рентгенографія органів грудної клітки

11. У хворій 57 років раптово після внутрішньовенного введення строфантину в дозі 2 мл раптово розвинувся напад Морганьї-Адамса-Стокса. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, пульс 39 за хв., дихання агональне, АТ не визначається, тони серця не вислуховуються. Що необхідно призначити для покращення AV-провідності?

- A. Атенолол, калію хлорид
- B. Преднізолон, коргліккон
- C. Адреналін, пентамін
- D. Хлорид кальцію, лазикс
- E. Атропін, алуpent *

12. Хворий З., який доправлений бригадою ШМП до інфарктного відділення з неповністю купованими ангінозними болями, АТ 80\60 мм Hg, ЧСС 45 в 1 хв., блідими шкіряними покривами. На ЕКГ: інтервали PP=0.75", RR=1.45", патологічний Q і підйоми ST-T в I, avL, V2-V4 відведеннях. Виберіть найбільш доцільний для цього випадка варіант першочергових заходів:

- A. в\в введення промедолу з дімедролом, мезатону
- B. в\в введення глюкокортикостероїдів
- C. внутрішньоаортальна контрапульсація
- D. в\в болосне введення 200 мл плазмозамінників
- E. в\в введення промедолу з дімедролом, мезатону, тимчасова ЕКС *

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Хворий У., 40 років, облікується у ревматолога з приводу зворотнього ревмокардиту, аортального стенозу. Шпиталізований у зв'язку з появою нападів непритомності, що супроводжувались тонічними та клонічними судомами, втратою контролю над сфінктерами. Зазначені стани виникають без передвісників та видимих причин. На зареєстрованій під час нападу ЕКГ інтервали PP = 0,85 сек., RR=2,55 сек., QRS=0.13 сек., деформовані. Виберіть найбільш підходящий варіант висновку по брадікардії:

- A. синусова аритмія
- B. сино-аурикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- C. атріо-вентрикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- D. синдром слабкості синусового вузла
- E. повна атріо-вентрикулярна блокада, синдром Морганьї-Едамса-Стокса *

2. В інфарктний блок доправлено пацієнта з купованим больовим синдромом. При огляді: стан тяжкий, шкіра бліда, волога, ЧСС=PS= 50 за 1хв. АТ= 90\50 мм Hg. На ЕКГ: PP = RR, коливаються біля значень 0,85 и 1,7 секунди, QRS=0.1 секунди. Виберіть найбільш доцільний варіант висновку по брадикардії:

- A. синусова аритмія
- B. сино-аурикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- C. атріо-вентрикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- D. синдром слабкості синусового вузла *
- E. повна атріо-вентрикулярна блокада, синдром Морганьи-Эдемс-Стокса

3. До інфарктного блоку доправлено хворого з купіруваним болем. При огляді: стан тяжкий, шкіра бліда, волога, акроціаноз, ЧСС = 40 на 1 хв., АТ = 95\75 ммHg. На ЕКГ: інтервал PP = 0,75 секунди, RR=1,5 секунди, QRS=0.1 секунди, шлуночкові комплекси типу Qr в I, avL, V2-V4 з підйомами ST-T.

Виберіть найбільш прийнятний варіант першочергових заходів:

- A. в\в введення глюкокортикостероїдів
- B. в\в введення адреналіну
- C. в\в введення атропіну *
- D. електроімпульсна терапія
- E. електрокардіостимуляція

4. До інфарктного блоку доправлено пацієнта з купіруваним больовим синдромом. При огляді: стан тяжкий, шкіра бліда, волога, ЧСС=PS= 50 на 1 хв. АТ= 90\50 мм Hg. На ЕКГ: PP = RR, інтервали коливаються біля значень 0,85 и 1,7 секунд, QRS=0.1 секунди. Виберіть найбільш прийнятний варіант першочергових заходів:

- A. в\в введення глюкокортикостероїдів
- B. в\в введення адреналіну
- C. в\в введення атропіну *
- D. електроімпульсна терапія
- E. електрокардіостимуляція

5. Хворий доправлений до клініки у важкому стані, періодичним знепритомленням і судомами. Стан хворого важкий, акроціаноз, набряки на гомілках. Пульс 36 за хв., АТ=95/60 мм рт.ст. Ритм правильний, над верхівкою серця І тон ослаблений, акцент ІІ тону в ІІ міжребер'ї зліва від грудини. ЕКГ: передсердні і шлуночкові комплекси виникають незалежно, кількість шлуночкових комплексів 36 за хв. Дифузні зміни міокарда. Які заходи слід вжити першочергово?

- A. Строфантин.
- B. Ізадрин *
- C. Анаприлін.
- D. Адреналін.
- E. Електрокардіостимуляція

6. Хвора досправлена до лікарня і з діагнозом гострий трансмуральний передньобочковий інфаркт міокарду. Об'єктивно: стан тяжкий, шкіра бліда, волога. Тони серця глухі, аритмічні. АД –80/60 мм.рт.ст Пульс 38 за хв. Раптово дихання припинилось, пульс і АТ не визначаються. Швидко зростає ціаноз обличчя. На ЕКГ – повна атріовентрикулярна блокада. Який препарат краще використати для нормалізації ЧСС:

- A. Строфантін.
- B. Кордіамін.
- C. Кордарон.
- D. Верапаміл.
- E. Ізадрин. *

7. У хворої 67 років клініка інфаркта міокарда, що ускладнився синкопальним станом хворого. На ЕКГ: ЧСС 46 уд. за хв., qRS = 0,09 с, qT= 0,47 с, ритм ектопічний, зубці Р не диференціюються, в ІІ,аVR, V1 наявні f-хвилі, шлуночки скорочуються від AV-сполучення. ЕВС не відхилена. Що стало причиною синкопального стану хворого ?

- A. Синдром WPW
- B. Синдром CLC
- C. Синдром Дреслера
- D. Синдром слабкості синусового вузла
- E. Синдром Фредеріка *

8. Хворий К., 56 років раптово втратив свідомість. Об-но: свідомість відсутня, шкіра сірого кольору, дихання агональне, відсутність пульсу на сонних та стегнових артеріях, АТ не визначається, зіниці розширені, на світло не реагують. З чого необхідно почати реанімаційні міроприємства?

- A. В\в введення кордарону, дігосину
- B. В\в введення препаратів калію
- C. В\в введення корглікона, лазиксу
- D. В\в введення атенололу, строфантину
- E. В\в введення адреналіну, атропіну *

9. У хворого 54 років на 3 добу повторного інфаркту міокарда несподівано погіршився стан з непритомністю, зупинкою серцевої діяльності та дихання, АТ не визначається. На ЕКГ: часті нерегулярні хвилі, відмінні за формою та амплітудою. Завдяки терміново проведеним реанімаційним заходам серцева діяльність відновлена. З метою попередження розвитку ускладнень необхідно залучити до терапії:

- A. Калію хлорид
- B. Амідарон *

- C. Дігосин
- D. Панангін
- E. Плаквеніл

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

- A. УЗД серця
- B. Спірографію
- C. Електрокардіографію *
- D. Бронхоскопію
- E. Рентгеноскопію органів грудної клітки

11. Студент С., що вперше переступив поріг операційної, раптом відчув слабкість, головокружіння, з'явилися позіхання і нудота, посилилось потовиділення, заніміли кінцівки. Пульс малий, сповільнений, слабого наповнення. АТ низький. Зіниці розширені, жваво реагують на світло. Що необхідно зробити для надання невідкладної допомоги?

- A. Ввести серцеві глікозиди
- B. Ввести пентамін
- C. Надати студенту сидяче положення
- D. Ввести кальцію глюконат
- E. Піднести до носа нашатирний спирт *

12. Хворий Т., в анамнезі ХОЗЛ, зловживання нікотинном, алкоголем. Скарги на аритмічне серцебиття, відчуття «завмирання» серця, що супроводжується запамороченням, слабкістю, дзвонами у вухах. При огляді: надмірної ваги, акроціаноз, перкуторно над легенями коробковий відтінок легеневого звуку, аускультативно- жорстке дихання в нижніх відділах, поодинокі розсіяні сухі хрипи. На ЕКГ: зубці Р різноманітних амплітуди, форми і фази, інтервали PP, RR коливаються від 0,75 до 1.05 секунд, PR(Q) коливається, число PP і RR-інтервалів однакове. Виберіть найбільш підходящий варіант висновків:

- A. синусова аритмія
- B. сино-аурикулярна блокада 1 ступеня
- C. атріо-вентрикулярна блокада 2 ступеня 1 типу
- D. синдром слабкості синусового вузла *
- E. синдром Морганьї-Едемс-Стокса

Тема 4

Ведення пацієнта з кардіалгією

Актуальність. Кардіалгія - це больові відчуття в серці, які не можна назвати окремою хворобою, це результат різних патологічних процесів. Скарги на кардіалгію зустрічаються досить часто. Болі можуть бути пов'язані із захворюваннями судин, що живлять серце, — коронарних судин (атеросклероз, ішемічна хвороба серця), бути симптомом стенокардії і інфаркту міокарду, які потенційно небезпечні в плані життєвого прогнозу захворювань. Інша група причин, визначаюча больові відчуття у ділянці серця, не пов'язана з ураженням коронарних судин — власне кардіалгії (запальні захворювання серця, кістково-м'язової системи, легень, органів травлення, функційні порушення серця, тощо). Як правило, ці болі не несуть в собі загрози для життя людини. Тому диференційна діагностика при кардіалгіях є надзвичайно важливою. Лікар повинен чітко знати, при яких станах можуть появлятися больові відчуття в ділянці серця. Особливо важливо розпізнати болі, що обумовлені ішемічною хворобою серця (стенокардія, інфаркт міокарда). Своєчасна постановка діагнозу, правильно призначене лікування можуть врятувати життя пацієнту.

Ціль заняття: навчити студентів сучасним методам діагностики хворих з кардіалгією, тактиці ведення хворих з больовим синдромом, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики хвороб, що супроводжуються кардіалгіями на підставі курації пацієнтів в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття кардіалгії.
2. Клінічний перебіг захворювань з болем в ділянці серця некоронарогенного генезу
3. Клінічний перебіг захворювань, які супроводжуються істинними ангінозними болями.
4. Етіологію та патогенез ІХС, кардіалгій іншого походження.
5. Фактори ризику, що спричиняють виникнення кардіалгії.
6. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих на ІХС, запальних хвороб серця (міокардити, перикардити), захворювань дихальної, травневої, кістково-м'язової системи, функційних порушень серцево-судинної системи, тощо.
7. Критерії діагностики: клінічні, біохімічні дослідження, ЕКГ діагностика ІХС, маркери некрозу, рентгенообстеження, тощо.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих з синдромом кардіалгії.
2. Складати план обстеження хворих з захворюваннями серця, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в кардіології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення
3. Проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних кардіологічних синдромах на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження
4. Реєструвати та інтерпретувати ЕКГ у 12 відведеннях
5. Вимірювати та інтерпретувати артеріальний тиск
6. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз.
7. Призначити відповідне лікування в залежності від причини кардіалгії.
8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з синдромом кардіалгії. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з кардіалгіями. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

Керівництва до дій
Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на характеристику больового синдрому: <ul style="list-style-type: none">- характер болю і інтенсивність- темпи розвитку болю- тривалість- циклічність- ірадіація болю- при яких обставинах болі виникають- фактори, що підсилюють чи зменшують біль- вплив фізичного навантаження- зміни на ЕКГ під час болю- які ліки допомагають
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами. 1. Наявність в анамнезі захворювань серця, легень, органів травлення, кістково-м'язової системи, тощо.

При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:

- особи з надмірною масою тіла ($\geq 25 \text{ кг/м}^2$);
- малорухливий спосіб життя;
- вік понад 45 років;
- артеріальна гіпертензія;
- гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія;
- атеросклероз, подагра, хронічні захворювання печінки, нирок, серцево-судинної системи (ішемічна хвороба, інфаркти, інсульти в анамнезі);
- метаболічний синдром;

2. Наявності симптомів ураження органів-мішеней:

- серця: серцебиття, болю у грудній клітці, задишки, набрякання гомілок, підвищення АТ;
- легень: кашель, харкотиння, задишка;
- шлунку та кишковика: диспепсія, порушення живлення, розлади кишковика, тощо;
- кістково-м'язової системи: атрофії, деформації;
- мозку та зору: головного болю, головокружіння, погіршення зору, транзиторних ішемічних атак, сенсорної або моторної недостатності;

Кардіалгія буває тривалою і короткочасною, різного ступеня вираженості. Виділяють сердечне і не сердечне походження кардіалгії. Поза серцеві кардіалгії розвиваються в поєднанні з остеохондрозом, міжреберної невралгією після оперізувального лишая, при хворобах ребер, при хворобах ШКТ, при легневих патологіях, а також у страждаючих шкідливими звичками (алкогольною залежністю).

Сердечне походження кардіалгії може бути зумовлена атеросклерозом, ішемічною хворобою серця. Хворі, які страждають депресією, теж скаржаться на кардіалгію. Нерідко зустрічається кардіалгія і у дітей.

Виділяють наступні види кардіалгії, в залежності від причин виникнення захворювання: функціональна кардіалгія, психогенна кардіалгія, вертеброгенна кардіалгія, кардіалгія вегетативного кризу.

Причини кардіалгії

До причин кардіалгії відносять хвороби серцевого м'яза. Запалення м'яза серця - міокардит, яке виникає як ускладнення застуди, грипу.

Поразка внутрішньої і зовнішньої оболонки серця (ендокардит, перикардит) також нерідко призводить до розвитку даної хвороби. При цьому біль посилюється при певних положеннях тіла (нахил вперед, лежачи на лівому боці). У цих випадках біль пов'язана з тертям оболонок один про одного. При цьому спочатку біль гостра, потім накопичується рідина, що зменшує гостроту болю, після лікування рідина розсмоктується, на короткий час біль повертається, потім зникає.

Ураження клапанів серця, внутрішньоутробні аномалії розвитку клапанів - причина, через яку виникає кардіалгія у дітей. Це зазвичай виявляють у період новонародженості. Хвороби ендокринного характеру, білкова недостатність, алкоголізм порушують обмін речовин в серці, що також призводить до кардіалгії.

Найчастіше гормональні зміни під час клімаксу у жінок викликають кардіалгію. Збільшення відділів серця викликає біль, так як серцеві судини не в змозі забезпечити зростаючі потреби в кисні гіпертрофованого серця. Та ж ситуація виходить при кардіалгії у дітей, коли серце росте швидше судин. Частіше це зустрічається у молодших школярів, в період бурхливого зростання. Вегето-судинна дистонія є причиною кардіалгії у дітей в підлітковому віці.

Наступна група причин - це різні порушення хребта, хвороби неврологічного характеру. Остеохондроз у шийно-грудному відділі хребта, міжреберна невралгія, запальні процеси грудних м'язів, наслідки травм, запальні захворювання нервів плечового суглоба, хвороби і пошкодження ребер. Біль починається при фізичних навантаженнях, після переохолодження, в результаті довгого перебування в незручних позах, незграбних рухів. Провокує біль глибокий вдих, кашель, чхання.

Сколіоз призводить до зміщення серця, що нерідко викликає кардіалгію. Буває товщають реберні хрящі (синдром Тітце), що викликає розвиток хвороби зазвичай у пацієнтів після 40 років. Якщо причина болю - подразнення корінців спинномозкових нервів, це вертеброгенна кардіалгія.

Хвороби органів ШКТ подразнюють нервові закінчення, що викликає кардіалгію. Це грижі стравохідного отвору діафрагми, холецистит, запальні захворювання і виразки стравоходу. Високе стояння діафрагми з-за здуття живота, ожиріння, провокує виникнення болю після їжі, особливо якщо пацієнт приляже (синдром Ремхельда). Трапляється, що поперечна ободова кишка розташовується над печінкою - синдром Кілайдіті, що викликає сильні болі за грудиною. При хворобах легенів і плеври зліва починається кардіалгія. Ще одна причина - це нейроциркуляторна дистонія, тобто дисбаланс відділів нервової системи.

Симптоми кардіалгії

Хворобливі відчуття в області серця мають залежність від положення тіла, наприклад посилюються від нахилу вперед, якщо підняти вгору ліву руку, від глибокого вдиху, при носінні важких речей, при водінні машини.

Характер болю можливий колючий, ріжучий, ниючий. Хворі відчувають при кардіалгії смертельний страх, відчувають брак повітря, починають панікувати, посилюється серцебиття, з'являється пітливість, темніє перед очима, починається головний біль.

Пацієнти відзначають зниження температури тіла, набряки кистей, знижений артеріальний тиск. Може бути утруднене ковтання (синдром Барре-Льєу), що зустрічається частіше у літніх людей з короткою шиєю. При здавлюванні підключичної артерії (синдром Наффцігера) та при наявності додаткового шийного ребра (синдром Фальконер-Ведделя), хворі скаржаться на біль у плечі з іррадіацією в долоню, низький тиск, мерзлякуватість, слабкий пульс.

Якщо це психогенна кардіалгія, то болі частіше спостерігаються у верхівці серця, біль при цьому може переміщатися. Кардіалгія вегетативного кризу характеризується тривалими болями давить або ниючого характеру, Валідол і Нітрогліцерин в цьому випадку не полегшує стану. При цьому підвищується артеріальний тиск, тому можна сплутати кардіалгію вегетативного кризу з гіпертонічним кризом. Пацієнти відзначають млявість, слабкість, відчуття страху, з'являється тремтіння в тілі, може початися задишка, з'являється відчуття нестачі повітря, частішає серцебиття.

Симпаталгическая кардіалгія характерна сильної пекучим болем у серці і за грудиною. При цьому пацієнти скаржаться на сильну болючість шкіри. При кардіалгії, пов'язаної із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, крім болю в серці пацієнта турбує нудота або блювання, відчуття тяжкості зліва під ребрами, живіт роздутий, з'являється печія, кислий смак у роті, відрижка.

При кардіалгії, пов'язаної із запаленням легенів і плевритом, відзначають високу температуру тіла, слабкість, погане самопочуття, блідість, задишку, кашель (спочатку сухий, потім вологий), з одного боку з'являється скутість грудної клітини.

Якщо причини виникнення кардіалгії - захворювання хребта, то хворого турбують болі в спині, межлопаточной болю. При остеохондрозі біль у серце приймає різучий, колючий, стріляючий характер, болі віддають в руку, з'являється затерплість, знижується чутливість кінцівок, з'являється поколювання. При міжреберної невралгії короткочасні болі, що колють.

При дисгормональної кардіалгії відчувається тяжкість, сором у грудях, різучий, пекучий, прокальвающая біль, яка буває довготривалою і нетривалою, частіше вночі. Часто при цьому пацієнтам не вистачає повітря, це не справжня задишка, а саме відчуття нестачі повітря. Буває при цьому втрата свідомості, непритомність, біль супроводжується характерними «припливами», підвищеною пітливістю, відчуттям поколювання, головним болем, серцебиттям, відчуттям зупинки серця, спазмами в горлі, запамороченнями. Настрій у хворих знижений, характерна дратівливість, емоційна лабільність.

Діагностика кардіалгії

Для діагностики кардіалгії збирають анамнез хвороби: як давно людини почали турбувати болі в серці, в якому конкретно місці виникає біль, яка вона по тривалості, характеру. Необхідно дізнатися пов'язана поява болів з рухами. Розпитують про супутніх захворюваннях хворого, є виробнича шкідливість, травмувалася чи грудна клітка, переніс пацієнт останнім часом гостре інфекційне захворювання.

При огляді визначають колір шкіри, є набряки, при прослуховуванні - наявність шумів в серці, застою в легенях, розширені межі серця, є шкірні висипання. Вимірюють артеріальний тиск і пульс.

У пацієнта проводять аналіз крові і сечі, щоб виявити процес запалення, також біохімію і імунологічний аналіз крові, рівень гормонів. Проводять ЕКГ - електрокардіографічне дослідження серця, це показує порушення серцевого ритму, визначається перевантаження. При Ехокг визначаються розміри серцевих порожнин, наявність пошкоджень клапанів, є рідина в навколосерцевої сумці. Роблять рентген грудної клітки, що дає можливість побачити наявність пухлини, розташування і розмір серця, захворювання легень, ребер.

Після того, як встановлена причина кардіалгії, призначаються додаткові дослідження вузькими спеціалістами. Важливо при діагностиці відрізнити кардіалгію від інших захворювань серцевого м'яза і судин. На відміну від кардіалгії, інфаркт міокарда викликає набагато більш сильний і тривалий біль. На електрокардіограмі будуть видні характерні ознаки: зубець Q показує наявність некрозу. Щоб виявити ішемічну хворобу серця застосовують ЕКГ-моніторинг, радіоізотопну скінтиграфію, стрес-ехокардіографію і проби ЕКГ з навантаженням. Так само ІХС відрізняють типові болю, при тому, як при кардіалгії болі носять непостійний мінливий характер.

Для диференціальної діагностики застосовують тести на прийом Нітрогліцерину. При стенокардії біль проходить після 2-3 хвилин після прийому Нітрогліцерину під язик, а при кардіалгії біль з прийомом Нітрогліцерину не пов'язана. При діагностиці, кардіалгію відрізняє так зване «почуття серця» у хворих. Тромбоемболію легеневої артерії відрізняють від простої кардіалгії болі не пов'язані з фізичним навантаженням, присутністю задишки, кровохарканням, характерною ЕКГ.

Формулювання діагнозу

Синдром кардіалгії не повинен фігурувати в основному діагнозі. Потрібно детально обстежити хворого і виявити основне захворювання, що спричиняє синдром кардіалгії.

Приклади формулювання діагнозу: Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, синдром кардіалгії. Нейроциркуляторна дистонія, перебіг середньої важкості. Синдром кардіалгії.

План лікування

Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію

Немедикаментозна терапія

Залежить від того захворювання, що спричинило появу синдрому кардіалгії. Усім хворим незалежно від основного захворювання потрібно дати рекомендації стосовно модифікації способу життя:

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

Медикаментозна терапія

Методи медикаментозної терапії призначається в залежності від основного захворювання. Якщо кардіалгія виникає на фоні захворювань кістково-м'язової системи призначаються нестероїдні протизапальні препарати, масаж, інші методи фізіотерапії, лікувальна фізкультура, тощо.

При захворюванні органів травлення призначають антациди, антисекреторні препарати, ліки, що нормалізують моторику, іноді антибіотики, тощо.

При функційних порушеннях ЦНС лікування проводиться разом з невропатологом. На першому етапі лікування — психотерапія, гімнастика, аутогенне тренування, рефлексотерапія. При дратівливості — коріння валеріани, пустирник, полівітаміни з мікроелементами, транквілізатори; при тахікардії та кардіалгії — бета-блокатори, верапаміл; при депресії — антидепресанти; метаболічні препарати.

При клімактеричній кардіалгії також дуже важлива психотерапія. Необхідно пояснити хворим, що їх біль не небезпечна для життя, при цьому їм не потрібно відмовлятися від роботи, дотримуватися постільного режиму немає необхідності.

При кардіалгії, пов'язаної з статевим дозріванням і передменструальному синдрому, спеціального лікування не призначають. При симпаталгічеськой кардіалгії полегшують біль теплові процедури - гірчичники, голковколювання. При наявності додаткового шийного ребра застосовують хірургічне лікування - видаляють це ребро.

Тести вихідного рівня знань

1. Яке захворювання шлунково-кишкового тракту дає клініку стенокардії?
 - A. захворювання стравоходу
 - B. діафрагмальна грижа *
 - C. виразка шлунку
 - D. хронічний коліт
 - E. гострий панкреатит
2. Які зміни на ЕКГ переконливо свідчать про коронарну недостатність при проведенні велоергометрії?
 - A. реверсія негативного зубця Т
 - B. подовження інтервалу PQ
 - C. депресія сегменту ST більше 2 мм *
 - D. поява передсердної екстрасистолії
 - E. скороминуща блокада правої ніжки пучка Гиса
3. Хворому 40 років, скарги на тривалі ниючі болі в прекардіальній ділянці, нечітко пов'язані з хвилюваннями, відчуття "проколів" в лівій половині грудної клітини. При огляді патології не виявлено, ЕКГ без особливостей. З якого дослідження слід почати обстеження пацієнта?
 - A. з дослідження крові на цукор і холестерин
 - B. з дослідження крові на ліпопротеїди
 - C. з ехокардіографії
 - D. з велоергометрії *
 - E. з фонокардіографії
4. Які ознаки не характерні для лівобічної міжреберної невралгії?
 - A. різкий біль при натисканні в міжреберних проміжках
 - B. посилення болів на вдиху
 - C. ослаблення болів після прийому аналгетиків
 - D. зв'язок болів з поворотом тіла
 - E. позитивний ефект після прийому нітрогліцерину *
5. Підйом сегменту ST - характерна ознака:
 - A. міокардиту
 - B. ексудативного перикардиту
 - C. констриктивного перикардиту
 - D. стенокардії Принцметала *
 - E. аорталгії
6. При виникненні гострого нападу болю в епігастральній області і за грудиною у чоловіків середнього віку обстеження слід починати:
 - A. із зондування шлунку
 - B. з рентгеноскопії шлунково-кишкового тракту
 - C. з ЕКГ *
 - D. з гастродуоденоскопії
 - E. з дослідження сечі на уропепсин
7. Що є критерієм позитивної проби з фізичним навантаженням?
 - A. горизонтальна депресія інтервалу ST більше 1 мм *
 - B. те ж менше 0,5 мм
 - C. косонаправлена депресія інтервалу ST менше 1 мм
 - D. збільшення зубця Q в V5-V6
 - E. синусова тахікардія

8. Який з перерахованих методів дослідження є найважливішим для діагностики ІХС в сумнівних випадках?
- ЕКГ
 - тест навантаження *
 - фонокардіографія
 - ехокардіографія
 - тетраполярна реографія
9. Більовий синдром при грижі стравохідного отвору діафрагми може бути підтверджений і диференційований від стенокардитичного болю за допомогою наступних методичних прийомів і досліджень:
- езофагоскопії
 - гастроскопії
 - рентгеноскопії шлунку з барієм *
 - ангіографії вен стравоходу
10. Найхарактерніша ЕКГ-ознака прогресуючої стенокардії:
- горизонтальна депресія ST *
 - депресія ST опуклістю догори і несиметричний зубець T
 - підвищення ST
 - глибокі зубці Q
 - зубці QS
11. Який з перерахованих лабораторних показників підтверджує розвиток інфаркту міокарду в перші 4 години від початку захворювання?
- АСТ
 - КФК *
 - ЛДГ
 - лужна фосфатаза
 - глутаматтранспептидаза
12. Найточнішою ЕКГ- ознакою трансмурального інфаркту міокарду є:
- негативний зубець T
 - порушення ритму і провідності
 - наявність комплексу QS *
 - зсув сегменту ST нижче ізолінії
 - зниження амплітуди зубця R
13. Яка з перерахованих рентгенологічних ознак є загальною для міокардиту і ексудативного перикардиту?
- кардіомегалія *
 - відсутність дуг по контурах серцевої тіні
 - відсутність застою в легенях
 - переважання поперечника серця над довжиною
 - укорочення тіні судинного пучка
14. Вкажіть ранню ЕКГ-ознаку гострого фібринозного перикардиту:
- депресія сегменту ST
 - негативний зубець T
 - підйом сегменту ST в багатьох відведеннях *
 - високий загострений зубець T
 - зменшення амплітуди комплексу QRS
15. Вкажіть захворювання, з яким найчастіше доводиться диференціювати сухий перикардит:
- діафрагмальна грижа
 - гострий панкреатит
 - пептична язва стравоходу
 - інфаркт міокарду *
 - міокардит
16. Яке дослідження Ви зробите в першу чергу при підозрі на ексудативний перикардит?
- пункція перикарду
 - вимірювання центрального венозного тиску
 - рентгенографія грудної клітки *
 - ФКГ
 - ЕКГ
17. 57-річний хворий скаржиться, що протягом роки 1-2 разу на місяць під ранок виникають за грудинні болі стискаючого характеру, що ірадіюють під ліву лопатку, які проходять протягом півгодини після прийому нітрогліцерину. При холтеровському моніторингу у момент нападу підняття ST у відведеннях V2-V5 - 8 мм. Наступного дня ST на ізолінії. Яка патологія у хворого?
- стабільна стенокардія 4-го функціонального класу
 - інфаркт міокарду
 - ішемічна дистрофія міокарду
 - варіантна стенокардія *
 - прогресуюча стенокардія
18. Припущення про хронічну ІХС стає найвірогіднішим, коли:

- A. описаний типовий ангінозний напад *
- B. є симптоми недостатності кровообігу
- C. виявлені порушення ритму
- D. є чинники ризику ІХС
- E. виявлена кардіомегалія

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Хворий 49 років, шофер, скаржиться на нестерпні стискаючі болі за грудиною, що "віддають" у ділянку ший, які виникли дві години тому, слабкість. Валідол і нітрогліцерин не дали ефекту. Стан важкий, блідість, шкіра волога. Тони серця послаблені, ЧСС 96 за хвилину, АТ 100/60 мм рт.ст. Живіт м'який, печінка не збільшена, набряків немає. Попередній діагноз?

- A. Стенокардія спокою
- B. *Гострий інфаркт міокарда
- C. Нейро-циркуляторна дистонія.
- D. Виразкова хвороба.
- E. Тромбоемболія легеневої артерії.

2. У хворого 56 років виникли інтенсивні пекучі болі за грудиною з ірадіацією в ліве плече, ліву руку, під ліву лопатку, які тривали 35 хвилин, полегшення від неодноразового прийому нітрогліцерину не відмічалось. Об'єктивно: блідість шкіряних покривів, генералізована пітливість, гіпотонія, тахікардія 110 за хвилину, при аускультатції серця визначається ритм "галопа". На електрокардіограмі – підйом ST на 7 мм вище ізолінії в III, aVF відведеннях. Для якого патологічного стану характерні приведені клінічні симптоми?

- A. *Інфаркт міокарду нижньої стінки лівого шлуночку, гостра стадія
- B. Нестабільна стенокардія
- C. Інфаркт міокарду передньої стінки лівого шлуночку, гостра стадія
- D. Гострий панкреатит
- E. Гострий коронарний синдром

3. Хворий 60 років скаржиться на біль за грудиною стискуючого характеру при ходьбі до 200 м. Біль продовжується до 10 хв., супроводжується відчуттям нехватки повітря, пітливістю. Протягом останніх 2 тижнів біль з'явився в спокої, став частішим, перестав зніматись однією таблеткою нітрогліцерину. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Міокардит.
- B. ІХС. Стабільна стенокардія III ФК.
- C. * ІХС. Прогресуюча стенокардія.
- D. ІХС.Інфаркт міокарда
- E. Міжреберна невралгія

4. Хворий Ф., 60 років, скаржиться на біль за грудиною стискуючого характеру під час руху по рівній місцевості до 200 м. АТ 140/70 мм рт.ст. Пульс 80 уд/хв. ВЕМ: зниження толерантності до фізичних навантажень 75 Вт. Найбільш можливий діагноз?

- A. Прогресуюча стенокардія
- B. Спонтанна стенокардія
- C. *Стабільна стенокардія III ФК
- D. Хронічний езофагіт
- E. Хронічний холецистит

5. Чоловік 34 років, скаржиться на періодичний біль в ділянці серця у нічний час, що триває до 15 хвилин, нітрогліцерин помітного ефекту не дав. Учора біль виник удень, після ситного обіду. На ЕКГ, записаній сьогодні в поліклініці, змін немає. На ЕКГ, записаній раніше, у момент приступу, зафіксований підйом сегмента ST на 3 мм. У даному випадку варто запідозрити

- A. Стабільну стенокардію I ФК
- B. Міжреберну невралгію
- C. *Стенокардію Принцметала
- D. Діафрагмальну килу
- E. Прогресуючу стенокардію

6. Хворий 40 років, поступив до лікарні зі скаргами на задишку, головний біль, запаморочення, біль в ділянці серця при фізичному навантаженні. В анамнезі: часті ангіни в дитинстві, втрати свідомості. Об'єктивно: стан задовільний. Шкіра бліда. Верхівковий поштовх посилений; ліва межа серця зміщена до середньоключичної лінії. І тон над верхівкою та над аортою ослаблений, грубий систолічний шум над аортою, який проводиться на сонні артерії. Пульс - 76/хв. АТ -100/60 мм рт. ст. Яка вада у хворого?

- A. Недостатність аортального клапана
- B. Гіпертрофічна кардіоміопатія
- C. Недостатність мітрального клапана
- D. *Стеноз гирла аорти
- E. Коарктація аорти

7. Хворий 26 років, скаржиться на задишку в спокої, серцебиття, слабкість, тупий тривалий біль в ділянці серця. Захворів через тиждень після перенесеного гострого бронхіту. Об'єктивно: положення ортопное. Частота дихання - 26/хв., вологі хрипи над нижніми відділами легень. АТ -110/70 мм рт. ст. Пульс - 112/хв., слабого

наповнення і напруження. Межі серця розширені вліво і вправо, тони ослаблені. Нижній край печінки +2 см. На ЕКГ синусова тахікардія, вольтаж знижений, дифузні зміни. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Інфаркт міокарда
- B. *Пневмонія
- C. Сухий фібринозний перикардит
- D. Гострий дифузний міокардит
- E. Дилатаційна кардіоміопатія

8. Жінка 48 р., на 12-й день після екстирпації матки з придатками скаржиться на тривалий пекучий біль у ділянці серця, серцебиття, відчуття нестачі повітря. Об'єктивно: підвищена вгодованість. Везикулярне дихання, ЧД - 18/хв. Тони серця приглушені, ЧСС - 94/хв., АТ - 160/90 мм рт. ст. У крові - гемоглобін - 105 г/л, Л - $5,6 \times 10^9$ /л, ШОЕ 32 мм/год. На ЕКГ: депресія T_{V_1} (до 3 мм). Укажіть найбільш імовірний діагноз.

- A. Нейроциркуляторна дистонія
- B. Інфаркт міокарда без зубця Q
- C. Тромбоемболія легеневої артерії
- D. Анемічна міокардіодистрофія
- E. *Дизгормональна кардіопатія

9. Підліток 16 р., який переніс 2 тижні тому грип, скаржиться на задуху при фізичному напруженні, слабкість, ниючі болі в ділянці серця, серцебиття. Блідий, ЧДД - 24/хв., пульс аритмічний, слабкий. АД - 80/40 мм рт. ст. Серцева тупість збільшена вліво і вправо. Тони глухі. Над легеньми з двох сторін крепітація. Набряків немає. Печінка +1 см. Діурез - 300 мл. В сечі: питома вага - 1020, білок - 0,03 г/л; Л - 4-5; Ер - 0-2 в п/з. Найбільш вірогідний діагноз:

- A. Ревматичний ендокардит
- B. Набряк легень при гломерулонефриті
- C. Гострий перикардит
- D. Двостороннє запалення легень
- E. * Гострий міокардит

10. У хворого 42 років раптово з'явився біль за грудиною, непритомність, утруднене дихання, через 2 дні - кровохаркання. Об'єктивно: ортопноє, виражений дифузійний ціаноз, набряклі шийні вени. ЧД - 42/хв., ЧСС - 120/хв., АТ - 90/60 мм рт. ст. Печінка на 5 см нижче краю реберної дуги, більше справа, болючі варикозні вени гомілок. ЕКГ: синусова тахікардія, глибокі S_1 Q_{III} , підйом сегмента ST у III відведенні, R у $V_1 = 9$ мм. Клінічна ситуація розцінюється як:

- A. Клапанний пневмоторакс
- B. Інфаркт міокарда
- C. Крупозна пневмонія
- D. *Тромбоемболія легеневої артерії
- E. Пароксизм фібриляції передсердь

11. Хвора 52 років скаржиться на короткочасні болі у ділянці серця. Хворіє 2 тижні після ОРЗ. На ЕКГ зниження сегменту ST на 1,5 мм і негативний зубець T. COE - 45 мм/годину. Попередній діагноз:

- A. клімактерична кардіоміопатія
- B. ІХС
- C. НЦД
- D. * міокардит
- E. перикардит

12. Яка зміна характерна для дисгормональної кардіоміопатії?

- A. болі у області серця тривалістю декілька годин
- B. негативні зубці T у відведеннях V1-V3
- C. відсутність позитивної динаміки на ЕКГ після прийому нітрогліцерину
- D. * всі вказані
- E. нічого з вказаного

13. Больовий синдром при грижі стравохідного отвору діафрагми може бути підтверджений і диференційований від стенокардитичного болу за допомогою наступних методичних прийомів і досліджень:

- A. езофагоскопія
- B. гастроскопія
- C. рентгеноскопія шлунку з барієм
- D. ангіографія вен стравоходу
- E. * рентгеноконтрастного дослідження стравоходу при піднятті кінця рентгенівського столу

14. Вирішальне значення в диференціальній діагностиці між ІХС і дилатаційною кардіоміопатією має:

- A. вік і стать хворого
- B. високий рівень ліпідів в плазмі
- C. ехокардіографія
- D. * коронарографія
- E. ЕКГ

15. У хворого 32-х років ранком раптово, на фоні повного здоров'я, виникли сильний біль в лівій половині грудної клітки, задишка. Об'єктивно: ЧДР - 30/хв, ціаноз, участь допоміжних м'язів в акті дихання, асиметрія грудної

клітки. Над лівою легенею - тимпаніт, відсутність дихальних шумів, ослаблення голосового тремтіння. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Ателектаз легені
- B. Посттравматичний пневмоторакс
- C. Ексудативний плеврит
- D. Піопневмоторакс
- E. *Спонтанний пневмоторакс

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

- A. Пульмонологічне
- B. *Судинне
- C. Хірургічне
- D. Інфарктне
- E. Терапевтичне

Тема 5

Ведення пацієнта з порушенням серцевого ритму

Актуальність. Порушення серцевого ритму - тобто аритмії, є достатньо загрозливими ускладненнями різноманітних захворювань серця, що призводять до зниження показників ефективності кардіогемодинаміки, а в деяких випадках - до летальних наслідків. Тому раннє встановлення таких порушень ритму серця і адекватне втручання є важливим для виживання пацієнтів. Це вимагає детального вивчення ознак різних форм тахіаритмій (передсердної та шлуночкової екстрасистоїї, миготливої аритмії, синдромів слабкості синусового вузла та Вольфа-Паркінсона-Уайта), засвоєння лікарем стандартів діагностики та надання екстреної медичної допомоги при виявленні таких порушень ритму серця.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з порушенням серцевого ритму, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики порушень серцевого ритму, на підставі курації пацієнтів призначати лікування в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття порушення серцевого ритму.
2. Етіологію та патогенез порушень серцевого ритму.
3. Ризик серцево-судинних, неврологічних ускладнень, прогноз та працездатність у хворих з порушеннями серцевого ритму.
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих з порушеннями серцевого ритму.
5. Рекомендації щодо вибору сучасного методу лікування. Призначення антиаритмічних медикаментозних, інструментальних та хірургічних засобів.
6. Лікувальну тактику при порушеннях серцевого ритму.
7. Алгоритм лікування порушень серцевого ритму

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих з порушенням серцевого ритму.
2. Розрізняти різні типи порушень серцевого ритму.
3. Складати план обстеження хворого на порушення серцевого ритму, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
4. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз при порушеннях серцевого ритму.
5. Призначити відповідне лікування порушень серцевого ритму.
6. Виявити та надати невідкладну допомогу при порушеннях серцевого ритму.
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з порушенням серцевого ритму. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з порушенням серцевого ритму. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Якщо немає можливості отримати доступ до пацієнтів будь-якої категорії, студенти заповнюють учбову історію хвороби з діагнозами/проблемами відповідної категорії. Необхідність написання такої історії визначається асистентом/доцентом (завучем кафедри) на основі щотижневого перегляду даних щодо наявності відповідних хворих у відділеннях.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

Керівництва до дій
Привітання: привітайтеся та відрекомендуйтеся хворому
Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження
Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність: серцебиття, болю у грудній клітці, задишки, набрякання гомілок
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами
Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами.
1. Наявності факторів ризику.
При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:
- атеросклерозу, подагри, хронічних захворювань серцево-судинної системи (ішемічна хвороба, інфаркти, інсульти), печінки, нирок в анамнезі;
- раптової серцевої смерті в сімейному анамнезі;
- мітральної вади серця;
- артеріальної гіпертензії;
- метаболічного синдрому;
- дієтичних звичок, паління та вживання алкоголю.
2. Наявності симптомів ураження :

<ul style="list-style-type: none"> - серця (задишка, серцебиття, набряки) - мозку (головного болю, запаморочення, транзиторних ішемічних атак, сенсорної або моторної недостатності) 	
Фізикальне обстеження	
<p>При обстеженні хворого оцініть: АТ, ЧСС, частоту пульсу, наявність його дефіциту; зверніть увагу на наявність ознак ураження серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки).</p>	
План обстеження	
<ol style="list-style-type: none"> 1. обов'язкові: загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, загальний холестерин, тригліцериди, глюкоза крові, гормони щитовидної залози, коагулограма, МНО, АЧТВ, ЕКГ в 12 відведеннях, ЕхоКГ 2. додаткові: черезстравохідна ЕхоКГ, добовий моніторинг ЕКГ, коронарорентрикулографія, ХС ЛПНЩ і ЛПВЩ 	
Формулювання діагнозу	
<ul style="list-style-type: none"> - Основне захворювання: ІХС (вказати форму)/Артеріальна гіпертензія (вказати ступінь)/інше - Серцева недостатність (вказати ступінь за NYHA) - Форма аритмії (згідно класифікації) - Цереброваскулярні захворювання (вказати які). - Інші супутні захворювання. 	
План лікування	
Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію	
Немедикаментозна терапія	
Модифікація способу життя	
<p>Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя згідно виявленим у хворого факторам ризику серцево-судинного ускладнення, які можливо модифікувати:</p> <ul style="list-style-type: none"> - відмовитися від паління; - зменшити вживання алкоголю; - зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; - регулярно виконувати динамічні фізичні вправи; - обмежити вживання кухонної солі до 5 г/добу; - обмежити вживання насичених жирів та холестеролу; - вживати продукти з підвищеним вмістом калію, кальцію та магнію. 	
Медикаментозна терапія	
<p>Методи медикаментозної терапії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. На підставі оцінки типу аритмії та гемодинаміки хворого прийміть рішення про необхідність початку медикаментозної терапії; 2. Визначте, які конкретно препарати доцільно призначити пацієнту, виходячи з його попереднього досвіду лікування, наявності ускладнень та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних препаратів (Див. розділ " Антиаритмічні препарати"), а також їх вартості; 3. При виборі препарату враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень. 	
Антиаритмічні препарати	
<p>I клас. Блокатори натрієвих каналів: IA. Препарати, які збільшують тривалість потенціалу дії – хінідін (кінелентін), прокаїнамід (новокаїн-амід), дизопірамід (рітмілен, норпейс), аймалін (гілуритмал), праймалін (нео-гілуритмал), іміпрамін, пірменон, цибензолін.</p>	<p><i>Механізм дії:</i> сповільнення входу іонів натрію в клітини у фазу 0 потенціалу дії, подовження фази 3, збільшення тривалості періоду реполяризації; <i>Дані контрольованих досліджень:</i> втратили свої позиції через проаритмогенні ефекти при сталому застосуванні з різко зростаючим ризиком аритмічної смерті та загальної смертності у пацієнтів з органічними захворюваннями серця. <i>Показані:</i> - хоч і менш ефективні (ніж IC та III групи) - в/в при фармакологічній кардіоверсії (КВ) при ФП (до 7 доби); - прокаїнамід -при гемодинамічно стабільній SVтахікардії/ФП + WPW, мономорфній ШТ, тахікардії з широкими комплексами QRS невідомого походження <i>Протипоказані</i> при застійній серцевій недостатності, КГШ, АВ-блокадах 1,2 ступенів, SA-блокаді, CCCB, гіпотензії.</p>
<p>IV. Препарати, які скорочують тривалість потенціалу дії – лідокаїн, тримекаїн, мексилетин (мекситил), токаїнід, дифенілгідантоїн (фенітонін, дифенін, дилантін).</p>	<p><i>Механізм дії:</i> слабо впливають на вхід іонів натрію, вкорочують тривалість реполяризації; <i>Дані контрольованих досліджень:</i> втратили свої позиції через неспроможність зниження ризику аритмічної смерті та загальної смертності у пацієнтів з органічними захворюваннями серця. <i>Показані</i> при вентрикулярній екстрасистолії, поліморфній ШТ з нормальним QT, тахікардії з широкими комплексами QRS невідомого походження <i>Протипоказані</i> при SVаритміях.</p>

<p>IC. <u>Препарати, які не впливають на тривалість реполяризації і потенціалу дії, але сповільнюють деполарізацію</u>- флекаїнід, енкаїнід, морицизін (етмозін), етацизін, алапінін, пропафенон (ритмонорм).</p>	<p><i>Механізм дії</i> : блокада Na-каналів(сповільнена кінетика), блокада Ca-каналів; сповільнюють фазу0 потенціалу дії, впливають на АВ-проведення. <i>Дані контрольованих досліджень</i>: за умов відсутності захворювань серця – мають найкращий баланс ефективність/ безпечність при лікуванні SV-тахікардії; <i>Показані</i>: - при супра- або вентрикулярній екстрасистолії - при фармакологічній кардіоверсії при ФП тривалістю до 7 діб, після чого – ефективність падає; підтримці синусового ритму після такої кардіоверсії, - довготривалому лікуванні АВ-реципрокної тахікардії, - при WPW з пароксизмами, що добре переносяться, або за наявності ФП. <i>Протипоказані</i> при застійній серцевій недостатності, КГШ, АВ-блокадах 1,2 ступенів, SA-блокаді, CCCB, гіпотензії</p>
<p>II клас. Блокатори бета-адренергічних рецепторів - пропранолол (обзидан, анаприлін), надолол (коргард), есмолол, атенолол (тенормін), метопролол (беталок, спесикор), бисопролол (конкор).</p>	<p><i>Механізм дії</i>: конкурена блокада адренорецепторів та симпатичних медіаторів-тригерів аритмії зі сповільненням синусової активності, інгібуванням вивільнення кальцію гуанодіне-рецепторами; <i>Дані контрольованих досліджень</i>: ефективні проти шлуночкових ектопічних аритмій, знижують на 43-51% РСС за наявності кардіальної патології з/без СН. <i>Показані</i>: -при супра- або вентрикулярній екстрасистолії - при синусовій тахікардії, - SVтахікардії з вузькими комплексами зі стабільною ГД, - корекції ЧСС після фармакологічної KB, - при SV-тахікардії + блокада ніжки п.Гіса (широкі комплекси) - непароксизмальній АВ-тахікардії, довготривалому лікуванні АВ-реципрокної тахікардії, - при WPW з пароксизмами, що добре переносяться, або за наявності ФП. - при поліморфній ШТ з нормальним QT - тахікардії з широкими комплексами QRS невідомого походження, - стійка ШТ на тлі ішемії – після введення аміодарону або прокаїнаміду - рефрактерна ШТ на тлі гострого ІМ з дисфункцією міокарду ЛШ <i>Протипоказані</i>: при КГШ, АВ-блокадах 1,2 ступенів, SA-блокаді, CCCB, гіпотензії</p>
<p>III клас. Препарати що збільшують тривалість потенціалу дії та рефрактерність міокарду – аміодарон (кордарон), дронедазон, бретиліум (орнід), соталол (гілукор), сематилід, ібутилід, амилід, дофетилід, нібентан.</p>	<p><i>Механізм дії</i> : подовжують тривалість потенціалу дії через фазу калієвої реполяризації, подовжують хвилю re-entry та зупиняють ШАритмію. <i>Дані контрольованих досліджень</i>:А. – редукція ризику РСС за перенесеного ІМ, дисфункції ЛШ, не ішемічної КМП. <i>Показані</i> - при супра- або вентрикулярній екстрасистолії - при SV-тахікардії зі стабільною ГД, - при WPW з пароксизмами, що добре переносяться, або за наявності ФП - при SV-тахікардії/ФП + WPW - при SV-тахікардії + блокада ніжки п.Гіса (широкі комплекси) - фармакологічній кардіоверсії(KB) при ФП, підтримці синусового ритму після такої кардіоверсії, корекції ЧСС після KB, - довготривалому лікуванні АВ-реципрокної тахікардії, особливо резистентної до ББ (гр.ІІ) при небажанні пацієнта робити абляцію, - при ШТ та ФШ. - ШТ з порушеннями скорочувальної функції ЛШ серця - гемодинамічно нестабільна мономорфна ШТ - поліморфна ШТ без вродженого подовженого QT - гострий ІМ з дисфункцією міокарду ЛШ та рефрактерною ШТ <i>Протипоказані</i>: Соталол – для фармакологічної кардіоверсії при ФП</p>
<p>IV клас. Блокатори кальцієвих каналів - верапаміл (фіноптін, ізоптін), лекоптин, галопаміл (прокорум), дилтіазем (реталзем, дилзем, кардил).</p>	<p><i>Механізм дії</i> : блокада повільних Ca-каналів, сповільнюють АВ-проведення, знижують SA-активність, прискорюють провідність по волокнах Пуркінє. <i>Дані контрольованих досліджень</i>: <i>Показані при</i>: - синусовій тахікардії, - SVтахікардії з вузькими комплексами зі стабільною ГД, - непароксизмальній АВ-тахікардії, довготривалому лікуванні АВ-реципрокної тахікардії - при SV-тахікардії + блокада ніжки п.Гіса (широкі комплекси) - тахікардії з широкими комплексами QRS невідомого походження <i>Протипоказані</i> при КГШ, АВ-блокадах 1,2 ступенів, SA-блокаді, CCCB, гіпотензії Крім антиаритмічних препаратів, включених до класифікації Vaughan Williams, є цілий ряд медикаментів, що застосовуються в лікуванні порушень ритму. Вони впливають на деякі електрофізіологічні параметри безпосередньо чи опосередковано.</p>

	До таких препаратів належать серцеві глікозиди, аденозин чи аденозинтрифосфат (АТФ), а також електроліти калій та магній.
Сучасні інструментальні засоби	
Електро-імпульсна терапія	Механізм дії: короткострокова деполяризація всього міокарду двофазним електричним імпульсом, що призводить до тотальної рефрактерності з нівелюванням всіх потенціалів, на цьому тлі „вмикаються ” водії першого порядку - р-клітини SA-вузла і відновлюється нормальний ритм. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> останній аргумент у консервативному лікуванні аритмій, що загрожують життю пацієнта. <i>Протипоказань не має .</i>
Хірургічні методи лікування аритмій	<i>Показані при:</i> - синдромі WPW – абляція: в разі неефективності консервативної терапії - при спонтанних стійких ШТ, нестійких ШТ з синкопе у хворих на ІХС, ПІКС, після перенесених РСС – встановлення імплантних кардіовертерерів-дефібріляторів - при СССВ з аритміями – встановлення програмних ЕКС
Ведення хворих з порушеннями серцевого ритму з нестабільною гемодинамікою	
Діагностика Основна причина появи аритмій <ul style="list-style-type: none"> - органічні захворювання серця - порушення інтерфейсу серця з регуляторними системами - порушення самих регуляторних систем - всілякі комбінації зазначених чинників Провокуючі чинники пароксизмів або пароксизмального прискорення постійних аритмій: <ul style="list-style-type: none"> - Стрес. - Прогресування/нестабільність основного захворювання серця - Супутні захворювання (гострі запальні процеси, загострення хронічних захворювань, інфекційні хвороби). - Порушення режиму лікування (пропуск або відміна антиаритміків, помилки у призначенні або введенні дози препаратів та інш.) - Недостатній контроль за ритмом. - Хірургічні втручання і травми. - Хронічна терапія провокуючими препаратами (симпатоміметиками, діуретиками та ін.). - Вагітність. 1. Клінічна картина: <ul style="list-style-type: none"> - зниження АТ, зростання ЧСС, ЧПульсу, можливий дефіцит Пульсу або його відсутність на периферійних судинах - поява/зростання задишки, дистантних хрипів - можлива поява проявів церебросудинної недостатності (головного болю, запаморочення, транзиторних ішемічних атак, сенсорної або моторної недостатності) 2. ЕКГ – дані: відповідають основному захворюванню та встановленому типу аритмії <u>Алгоритм діагностики у разі підозри на ТАХІАРИТМІЮ:</u> <u>Вузькі комплекси (QRS<0.12”):</u> *правильний ритм шлуночків: <ul style="list-style-type: none"> - синусові Р = <i>синусова тахікардія</i> - FF = <i>тріпотіння передсердь</i> - відсутність Р = <i>пароксизмальна AV-вузлова реципрокна тахікардія</i> - короткий QR= <i>AV-вузлова реципрокна тахікардія / ортодромна надшлуночкова тахікардія / передсердна пароксизмальна тахікардія з блокадою I ступеня</i> - довгий QR = <i>передсердна тахікардія / синоатріальна пароксизмальна тахікардія / атипічна AV-вузлова реципрокна пароксизмальна тахікардія / ортодромна надшлуночкова тахікардія з уповільненим проведенням від шлуночків до передсєдь</i> - несинусові Р = <i>монофокусна передсердна тахікардія</i> *неправильний ритм шлуночків: <ul style="list-style-type: none"> - несинусові Р різних конфігурацій = <i>поліфокусна передсердна тахікардія</i> - дрібно- і крупнохвильові коливання ізолінії = <i>фібриляція передсердь</i> - FF = <i>тріпотіння передсердь</i> - будь-який ритм при AV-блокаді II ступеня чи екстрасистолії <u>Широкі комплекси (QRS>0.12”):</u> <ul style="list-style-type: none"> - синусові чи несинусові Р = <i>надшлуночковий ритм на фоні WPW чи аберантного проведення</i> - відсутність Р, ЧСС 110-250 = <i>шлуночкова тахікардія чи надшлуночкова тахікардія з аберантним проведенням</i> - відсутність Р, ЧСС 100-110 = <i>прискорений ідеовентрикулярний ритм</i> - неправильний ритм, поліморфні QRS, періодично змінюють напрямок = „<i>пірует</i>” - хаотичні безладні коливання, відсутність чітких комплексів QRS = <i>фібриляція шлуночків</i> - відсутність Р, ЧСС>220-250 = <i>шлуночкова тахікардія</i> 	
На догоспітальному етапі або в приймальню відділенні:	
Лікування	

<p>Допомога при ТАХІАРИТМІЇ повинна бути своєчасною і залежить від типу встановленої аритмії, основного захворювання та супутньої патології.</p> <p>У разі настання <u>клінічної смерті</u> – негайно СЛР – до встановлення адекватного дихання і тривала ІВЛ 100%-киснем(див.Додатки 1-2)</p> <p>У разі розвитку <u>шоку</u> – показання до екстренної дефібриляції з попередньою премедикацією (див.Додатки 1-2)</p> <p><u>Показання для проведення медикаментозної терапії</u>, або застосування кардіоверсії чи дефібриляції встановлені „Стандартами”(Додатки 1-2).</p>
На госпітальному етапі
<p>Допомога при виникненні ТАХІАРИТМІЇ на госпітальному етапі проводиться за тими ж принципами (див.вище). В разі госпіталізації хворого з порушенням ритму, що виник поза стаціонаром, виконуються заходи підтримуючої терапії, а при їх неефективності – приймається рішення щодо інструментального або хірургічного лікування порушень ритму та основного захворювання.</p>
Профілактика
<p><i>Первинна:</i> своєчасна діагностика та лікування фонових захворювань</p> <p><i>Вторинна:</i> прийом препаратів щодо контролю ритму серця</p>

Екстрасистолія

Надшлуночкові:

- синопередсердна (синоатріальна);
- передсердна (атріальна);
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна);
- з додатковими шляхами проведення (синдром WPW або приховані його форми);
- ортодромна;
- антидромна.

Шлуночкові:

- нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 секунд);
- стійка (більше ніж 30 секунд);
- постійно-зворотна;
- мономорфна;
- поліморфна.

ЕКГ -ознаки надшлуночкової екстрасистолії

1. Інтервал R-R між екстрасистолюю і попереднім синусовим скороченням коротше інтервалу R-R при синусовому ритмі.
2. Форма і полярність комплексу QRS аналогічна такому при синусовому ритмі.
3. Зубець P може передувати комплексу QRS (передсердна екстрасистолія чи екстрасистолія з верхньої частини АВ з'єднання), збігатися з ним (екстрасистол ія із середньої частини АВ з'єднання) чи слідувати за ним (екстрасистолія з нижньої частини АВ з'єднання).
4. Форма і полярність зубця P змінені. Виняток складають екстрасистоли із СА вузла.
5. Неповна компенсаторна пауза.

ЕКГ при шлуночкової екстрасистолії:

- 1.позачергова поява комплексу QRS екстрасистоли.
- 2.відсутність зубця P екстрасистоли;
- 3.змінений, розширений, деформований комплекс QRS екстрасистоли, при цьому відзначається дискордантне зміщення T;
- 4.повна компенсаторна пауза.

Шлуночкові екстрасистоли потрібно диференціювати від :

1.Суправентрикулярних - Для шлуночкових ЕС характерно:

- розширення і деформація комплексу QRS, нагадуючого по формі блокаду ніжки п.Гіса; відсутність зв'язку з зубцем P;відсутність ретроградного проведення збудження до синусового вузла
- повна компенсаторна пауза

2. Суправентрикулярних екстрасистол з аберантними комплексами:

- Для шлуночкових ЕС характерні ознаки: у відведенні V1 лівошлуночкові ЕС звичайно подані зубцем R чи рідше RS . Початковий зубець комплексу QRS направлений в сторону протилежну основному зубцю ЕКГ при синусовому ритмі. Часто R чи qR у відведенні V1 зазубрений. При наявності комплексів RSR' Y1 RY1>R'Y1 .У відведеннях V6 для шлуночкових ЕС специфічна форма qS чи rS; нерідко спостерігаються ранні ШЕС типу R на T.
- ЕС часто схожі в грудних відведеннях на блокаду лівої ніжки пучка Гіса
 - відсутній зв'язок з попереднім збудженням передсердь
 - форма ЕС схожа на раніше зареєстровані ШЕС
 - постійний і в попередній період інтервал зчеплення, хоча він може іноді дещо відрізнятись ;
 - значне розширення комплексу QRS /більше 0,12с

Фібриляція і тріпотіння передсердь

- **пароксизмальна** (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)*

- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)**
 - тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)**
 - **персистуюча** (епізод, що триває понад 7 діб, коли для відновлення синусового ритму необхідне втручання)*
 - брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)**
 - тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)**
 - **тривало персистуюча** (епізод, що триває 1 рік та більше, коли синусовий ритм доцільно відновлювати)*
 - брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)**
 - тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)**
 - **постійна** (коли синусовий ритм відновити не можливо, або - не доцільно)*
 - брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)**
 - тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за хвилину)**
- * усі форми можуть бути такими, що вперше виникли
** вказується при клінічно значимому стані

Програма діагностики фібриляції (тріпотіння) передсердь

1. Збір скарг та анамнезу
2. Клінічний огляд
3. Вимірювання АТ
4. Лабораторне обстеження
 - Загальний аналіз крові,
 - Загальний аналіз сечі,
 - АЛТ,
 - АСТ,
 - білірубін,
 - креатинін,
 - ліпідограма та тригліцериди,
 - глюкоза крові,
 - гормони щитовидної залози і гіпофізу (Т3,Т4 вільний, ТТГ),
 - коагулограма та МНС, АЧТЧ.
5. ЕКГ в 12 відведеннях
6. ЕхоКГ
7. Проба з фізичним навантаженням
8. Добовий моніторинг ЕКГ або реєстрація випадків
9. Електрофізіологічне дослідження
10. ЧСЕхоКГ
11. Рентгенографія органів грудної клітини
13. Маркери запального процесу в міокарді.

Показання до відновлення синусового ритму пі:

1. Тривалість ФП <48 годин
2. Тривалість ФП > 48 годин у поєднанні з: (Розділ 4, п.4.2)
 - вираженою задишкою і вологими хрипами в легенях;
 - артеріальною гіпотензією <90/60 мм рт. ст, спричиненою тахіаритмією.
 - ангінозними болями, ознаками ішемії міокарда на ЕКГ (депресія ST, ST підйом, негативний зубець Т);
 - СС ЧСС > 250 за 1 хв

Показання до госпіталізації:

1. Вперше виявлена ФП.
2. Пароксизмальна ФП, коли немає ефекту препаратів, застосованих для відновлення синусового ритму.
3. Пароксизмальна ФП, що супроводжувалася розладами гемодинаміки або ішемією міокарда, яку вдалося зняти медикаментозно або за допомогою електричної кардіоверсії.
4. У випадку виникнення ускладнень антиаритмічної терапії.
5. Часто рецидивуючі пароксизми ФП (з метою підбору антиаритмічної терапії).
6. При постійній формі фібриляції передсердь госпіталізація показана при високій тахісистолії, посиленні проявів серцевої недостатності (для корекції медикаментозної терапії).

Лікування

1. Хворі повинні отримувати комплексну терапію:

1. Антикоагулянтна терапія показана всім хворим з ФП незвичайно довго
2. Надавати перевагу новим пероральним антикоагулянтам (НПАК) -(апіксабан, ривароксабан, дабігатран етексилат).
3. Цільові рівні МНС при застосуванні непрямих антикоагулянтів:
 - Вік \geq 60 років, цукровий діабет, ІХС - МНС 2.0-3.0, цільовий рівень 2,5
 - Вік \geq 75 років, жіноча стать - МНС 2.0-3.0, цільовий рівень 2,5
 - ХСН та/чи ФВ \leq 35 % - МНС 2.0-3.0, цільовий рівень 2,5
 - Тиреотоксикоз - МНС 2.0-3.0, цільовий рівень 2,5
 - АГ - МНС 2.0-3.0, цільовий рівень 2,5
 - Ревматичний мітральний стеноз - МНС 2.5-3.5, цільовий рівень 3
 - Протезовані клапани серця - МНС 2.5-3.5, цільовий рівень 3

- Тромбоемболії в анамнезі - МНС 2.5-3.5, цільовий рівень 3
- Тромбоутворення в порожнинах серця по даним трансоракальної ЕхоКГ та ЧСЕхоКГ - МНС 2.5-3.5, цільовий рівень 3

Профілактична антикоагулянтна терапія АВК (варфарин) показана хворим з персистуючою формою ФП (тривалістю понад 48 годин), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсія, протягом трьох тижнів до і чотирьох – після кардіоверсії. При наявності факторів високого ризику тромбоемболічних ускладнень у хворих з постійною формою ФП показана профілактична антикоагулянтна терапія АВК. У хворих з підвищеним ризиком кровотечі, але при відсутності протипоказань для проведення антикоагулянтної терапії (з цільовими показниками МНС 2.0-3.0) цільове значенні МНС повинно відповідати інтервалу 1.6- 2.5.

Оцінку МНС необхідно проводити кожен тиждень з початку пероральної антикоагулянтної терапії та кожен місяць після досягнення необхідного рівня МНС.

Коли наявні фактори високого ризику тромбоемболічних ускладнень у хворих з постійною формою ФП, показана профілактична антикоагулянтна терапія НПАК або АВК. У хворих з підвищеним ризиком кровотеч потрібно надавати перевагу НПАК (апіксабан, ривароксабан, дабігатран етексилат).

Коли неможливе використання варфарину або НПАК, можливий прийом комбінації клопідогрелю 75 мг та ацетилсаліцилової кислота (АСК) 75 мг.

4. Для контролю частоти шлуночкових скорочень при ФП:

- у хворих без ДШП – в/в β-АБ або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем);
- при СН – β-АБ ± дигоксин, аміодарон + дигоксин; β-АБ + аміодарон
- у хворих з ДШП – аміодарон;
- у хворих з ХОЗЛ – дилтіазем, верапаміл, препарати наперстянки, селективні β-АБ;

Дигоксин не може бути застосований як єдиний препарат для контролю ЧЧС при відновленні синусового ритму.

5. Антиаритмічні препарати, показані для відновлення синусового ритму: пропафенон, аміодарон.

6. Фонове лікування після відновлення синусового ритму: ІАПФ/БРА/статини, β-блокатори за показаннями.

7. Антиаритмічні препарати, показані для збереження синусового ритму:

- При ідіопатичній ФП (у хворих без структурних захворювань серця) – дронедазон, пропафенон, етацизин, соталол, при неефективності цих препаратів – аміодарон.
- При ФП у хворих з АГ при відсутності гіпертрофії лівого шлуночка – пропафенон, етацизин, соталол, при відсутності ефекту – аміодарон. При наявності значної гіпертрофії лівого шлуночка –аміодарон.
- При ФП на тлі ІХС – дронедазон, соталол, аміодарон.
- При ХСН – аміодарон.

8. Препарати, що застосовуються при постійній формі ФП для контролю частоти шлуночкових скорочень:

- дигоксин – у пацієнтів з серцевою недостатністю та систолічною дисфункцією ЛШ, а також пацієнтам, які ведуть малорухомий (неактивний) спосіб життя (переважно - в комбінації з β-адреноблокаторами)
- а. β-адреноблокатори – при ІХС, артеріальній гіпертензії, серцевій недостатності (за необхідності - в комбінації з дигоксином)

б. недигідропіридинові антагоністи кальцію – при артеріальній гіпертензії, ІХС, ХОЗЛ, за наявності протипоказань до ББ

с. соталол, аміодарон,— при неефективності вказаних препаратів або при наявності додаткових шляхів проведення.

9. Електрична кардіоверсія.

1) Планова електрична кардіоверсія показана при:

- неефективності медикаментозної терапії у пацієнтів з персистентною ФП,
- непереносимості антиаритмічних засобів або при ризику, пов'язаному з їх призначенням,
- прогресуванні серцевої недостатності, погіршенні кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, спричиненому тахіаритмією.
- наявності даних про те, що лише кардіоверсія була раніше ефективна для відновлення синусового ритму при ФП.

2) Невідкладна електрична кардіоверсія показана:

- при пароксизмі ФП з високою частотою шлуночкових скорочень на тлі гострого інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії,
- при пароксизмі ФП, який супроводжується симптомною гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною серцевою недостатністю,
- тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.

10. ЧСЕКС – з метою припинення епізоду тріпотіння передсердь (за умови насичення антиаритмічними засобами).

11. В амбулаторних умовах введення прокаїнаміду для відновлення синусового ритму протипоказане.

12. Хворим, які не переносять АСК, замість неї показані тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати.

13. Імплантація кардіостимулятора у відповідному режимі при наявності супутніх порушень АВ-провідності та СССВ.

14. Катетерне лікування при:

- неефективності медикаментозної терапії в адекватних дозах
- аритмогенній дії антиаритмічних препаратів
- симптомних нападах ФП і ТП

- поєднанні ФП із синдромом передчасного збудження шлуночків
 - ізольованому тріпотінні передсердь
15. Пацієнти потребують адекватного лікування супутніх захворювань, артеріальної гіпертензії, уражень щитовидної залози та цукрового діабету.

Синдром слабкості синусового вузла (СССВ) – це поєднання клінічних і ЕКГ-ознак, що відображають органічне ушкодження СА вузла, його нездатність нормально виконувати функцію водія ритму чи забезпечувати регулярне проведення автоматичних імпульсів до передсердь.

Лікарські дисфункції припускають пригнічення функції СА вузла, що виникає внаслідок передозування препаратів, які впливають на утворення і проведення імпульсу.

На ЕКГ при ваготонічній дисфункції СА вузла найчастіше фіксуються синусова аритмія, міграція водія ритму і вислизаючі скорочення.

На фоні порушення функції основного водія ритму при СССРВ можуть розвиватися різні замінні ритми. Найбільш характерні:

1. Поєднання синусової брадикардії з епізодами фібриляції передсердь (ФП), тріпотіння передсердь (ТП) чи передсердні тахікардії (синдром бради-тахікардії).
2. Повторні паузи, що перевищують 2-2,5 с, через розвиток синоаурикулярних блокад чи повільного відновлення функції СА вузла після припинення заміщуючого. Особливе місце займає синдром тахі-брадикардії, що являє собою чергування уповільненого синусового ритму чи повільних заміщуючих ритмів з тахікардією, як правило, надшлуночкового походження, ФП, ТП, рідко — шлуночковою тахікардією. У таких хворих після закінчення епізоду тахікардії нерідко відзначається тривала, до 3-5 с, пауза (зупинка синусового вузла), виражена синусова брадикардія. СССРВ не має чітко окресленої клінічної картини. Найчастіше зустрічаються скарги на запаморочення, слабкість, епізоди втрати свідомості, серцебиття, задишку, набряки ніг. Клінічні прояви міграції водія ритму, атріовентрикулярної дисоціації, вислизаючих скорочень, СА блокад, ФП, ТП і суправентрикулярної тахікардії.

Діагностика

Холтеровське моніторування ЕКГ дозволяє зареєструвати наявність пауз різного генезу в роботі серця, епізоди тахі-і брадикардії, виявити реакцію синусового вузла на фізичне навантаження, оцінити функцію атріовентрикулярного проведення, наявність ектопічних заміщаючих ритмів серця. При підозрі на наявність СССРВ має сенс проведення фармакологічних проб, зокрема, з атропіном. На користь наявності СССРВ при проведенні проби з атропіном говорять зростання ЧСС менше ніж на 20%.

Лікування

Основним методом лікування хворих зі СССРВ є імплантація ЕКС. В даний час більше 50% імплантацій ЕКС здійснюється пацієнтам з цим захворюванням. Постійна електростимуляція в хворих зі СССРВ повинна забезпечувати підтримку адекватних гемодинамічних умов, як у спокої, так і при навантаженні; зменшувати кількість епізодів суправентрикулярних тахікардій і їхніх гемодинамічних ускладнень. Абсолютними показаннями для постійної електрокардіостимуляції при дисфункції синусового вузла є:

1. Симптомна синусова брадикардія, у тому числі зупинка синусового вузла, синусно-передсердна блокада.
2. Ятрогенна симптомна брадиаритмія, викликана необхідним прийомом антиаритмічних препаратів.
3. Симптомна хронотропна недостатність.

Відносні показання:

1. Дисфункція СА вузла, що виникає спонтанно або в результаті необхідної антиаритмічної терапії, із ЧСС менше 40 за хвилину, коли немає чіткого зв'язку клінічних ознак із зареєстрованою брадикардією.
2. Нечітко виражена клінічна симптоматика в пацієнтів з тривало існуючою синусовою брадикардією менше 30 за хвилину під час прокидання або вночі.

Протипоказання:

1. Синусова брадиаритмія в безсимптомних пацієнтів із ЧСС менше 40 за хвилину, у тому числі в результаті постійного необхідного прийому антиаритмічних засобів.
2. Дисфункція СА вузла з документованою брадиаритмією, що не є причиною клінічних симптомів.
3. Минула дисфункція СА вузла із симптомною брадикардією, викликаною прийомом антиаритмічних препаратів

Синдром Вольфа – Паркінсона -Уайта (WPW) та інші варіанти синдромів передзбудження пов'язані з наявністю додаткових атріовентрикулярних шляхів (ДПШ) чи трактив, шунтуючих проведення між міокардом передсердь і шлуночків чи відділами нормальної провідної системи серця. Ці з'єднання являють собою м'язові жмутки товщиною від 1 до 3 мм, розташовані в ділянці передсердно-шлуночкової борозни. Синдром WPW діагностується рідше, ніж є насправді, так як у багатьох випадках на ЕКГ відсутні типові ЕКГ критерії (схований, латентний, інтермітуючий варіанти синдрому WPW).

ЕКГ-критерії синдрому WPW

1. Укорочення інтервалу P-Q (P-R).
2. Розширення комплексу QRS з початковою дельта-хвилею.
3. Вторинні зміни зубця T та сегмента ST.

Класифікація

Синдром WPW буває:

- маніфестуючим на ЕКГ;
- латентним;
- інтермітуючим;
- схованим.

Клініка

У частини обстежуваних наявність характерної графіки на ЕКГ не супроводжується клінічними проявами (феномен WPW). В інших хворих синдром WPW виявляється нападами реципрокної тахікардії. Вона обумовлена круговим рухом імпульсу по наступним анатомічним структурам: АВ вузлу, загальному стовбуру пучка Гіса, ніжці пучка Гіса, мережі Пуркіньє, міокарду шлуночка до місця приєднання до його стінки ДПШ, власне ДПШ і міокарда передсердя від місця приєднання до нього ДПШ до АВ вузла.

Діагноз

За полярністю дельта-хвилі на стандартній ЕКГ проводиться диференціальна топічна діагностика ділянки передзбудження шлуночків і розташування ДПШ.

Лікування

При ортодромній тахікардії методом вибору для ліквідації пароксизму є прискорююча чи зверхчасть черезстравохідна електрокардіостимуляція.

Механізм пригнічення тахікардії таким шляхом заснований на влученні зовнішнього електричного стимулу у вікно збудливості кола ге-ептгу з формуванням зони абсолютної рефрактерності на шляху руху імпульсу.

Для медикаментозної ліквідації застосовуються

Верапаміл (ампули по 2 мл 0,25% розчину — 5 мг в ампулі) у дозі 5–10 мг внутрішньовенно струминно чи АТФ (1% — 1 мл) по 1–2 мл внутрішньовенно струминно. Повторне введення препаратів можливе через 30 хвилин. Обидва цих препарати значно подовжують ефективний рефрактерний (ЕРП) період АВ з'єднання, сприяючи зникненню вікна збудливості в ланцюзі рієнтри.

Для припинення антидромних тахікардій, у тому числі фібриляції передсердь з антридромним проведенням, рекомендується застосовувати кордарон (5% розчин 3 мл в ампулі) по 450 мг внутрішньовенно крапельно на 200 мл розчину глюкози з наступним пероральним прийомом препарату в дозі 600–800 мг на добу, пропafenон (0,35% розчин в ампулах по 10 і 20 мл) по 1 мг на кг ваги хворого на 100–200 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно з наступним пероральним призначенням препарату в добовій дозі 450–1200 мг на добу. При цьому виді тахікардії варто утримуватися від введення ізоптинину, дигоксину, так як вони зменшують тривалість ЕРП у ДПШ, тим самим збільшуючи число імпульсів, що проходять з передсердь у шлуночки під час пароксизму ФП.

У випадках пароксизмів з вираженим порушенням гемодинаміки варто застосовувати електричну дефібриляцію серця.

Із хірургічних методів застосовується радіочастотна абляція (РЧА)

Радіочастотна абляція, відома також як катетерна абляція, — це малоінвазивна медична процедура, що дає можливість зруйнувати вогнище аритмії за допомогою радіочастотної енергії, що доставляється абляційним катетером, заведеним у порожнину серця. Найважливішими показаннями для проведення радіочастотної катетерної абляції за Рекомендаціями Європейського Товариства Аритмологів на сьогодні є такі захворювання серця:

- синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта (WPW синдром);
- атріовентрикулярна реципрокна тахікардія з участю прихованого додаткового шляху проведення;
- атріовентрикулярна вузлова реципрокна тахікардія;
- тріпотіння передсердь;
- передсердна ектопічна тахікардія;
- пароксизмальна форма фібриляції передсердь за умови неефективності тривалої медикаментозної терапії кількома антиаритмічними препаратами;
- шлуночкова тахікардія;

Тести вихідного рівня знань

1. Хвора 50 років, поступила в клініку о 14 годині зі скаргами на біль за грудниною і сильним серцебиттям. Анамнез захворювання: захворіла гостро, о 12 годині дня, раптово з'явилось відчуття стиснення, болю за грудниною, серцебиття. Після заходів лікаря швидкої допомоги біль дещо зменшився, але стан не покращав. Хвора госпіталізована. При огляді: стан важкий, шкірні покриви бліді, кінцівки холодні, дихання везикулярне. Тони серця глухі, аритмічні, пульс 186/хв., слабкий, АТ 85/60 мм рт.ст. ЕКГ: зубець Р відсутній, f-хвилі, інтервали R- R різні. Поставте попередній діагноз.

- Синусова тахікардія
- Пароксизм надшлуночкової аритмії
- Пароксизм шлуночкової аритмії
- Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма *
- Фібриляція передсердь, персистуюча форма

2. У хворого 59 років з гострим інфарктом міокарду (1-а доба) розвинувся напад серцебиття, що супроводжується різкою слабкістю, падінням артеріального тиску. На ЕКГ: зубець Р не визначається, QRS розширений (0.12 сек) і деформований, число шлуночкових скорочень 150 в хвилину. Який діагноз у даного хворого?

- Синусова тахікардія
- Пароксизм надшлуночкової аритмії
- Пароксизм шлуночкової аритмії *
- Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма

Е. Фібриляція передсердь, персистуюча форма

3. Пацієнт, що знаходиться кардіологічному відділенні з приводу ИБС: прогресуючої стенокардії, відчув раптове погіршення стану: з'явився виражений біль за грудниною, задуха. Об'єктивно: інспіраторна задишка, ортопноє, збуджений, дистантні хрипи. При кашлі виділяється рожева пінява мокрота. ЧДР=25 в 1 хвилину. Ціаноз ший і надплечій. Пульс=100 в 1 хвилину, аритмічний, АТ 180/110 мм Hg. На ЕКГ – зубець Р відсутній, f-хвилі, інтервали R- R різні, депресія ST і (-) T в I, aVL V4-V6. Яке ускладнення розвинулося в хворого?

- A. Синусова тахікардія
- B. Пароксизм надшлуночкової аритмії
- C. Пароксизм шлуночкової аритмії
- D. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма *
- E. Фібриляція передсердь, персистуюча форма

4. У хворого на гострий інфаркт міокарду на 25 добу захворювання раптово виникли запаморочення, різка загальна слабкість з переходом в синкопе. Пульс і тиск на периферичних судинах не визначалися. На ЕКГ: R-R –0,30 з, ЧСС- 200 уд/хв, зубці Р не визначаються, шлуночкові комплекси деформовані, розширені, ізолінія відсутня, QS-тип шлуночкового комплексу в V6.

Яке ускладнення виникло у даного хворого?

- A. Синусова тахікардія
- B. Пароксизм надшлуночкової аритмії
- C. Пароксизм шлуночкової аритмії *
- D. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма
- E. Фібриляція передсердь, персистуюча форма

5. На ЕКГ – зубці Р реєструються перед комплексами QRS, інтервали PP= RR =0,35 секунд, комплекси QRS не розширені(<0.12сек), інтервал QP>50% RR. Дайте оцінку змінам на ЕКГ.

- A. Синусова тахікардія
- B. Пароксизм надшлуночкової аритмії *
- C. Пароксизм шлуночкової аритмії
- D. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма
- E. Фібриляція передсердь, персистуюча форма

6. На ЕКГ комплекси QRS розширені (>0.12сек), регулярні, зубці Р не визначаються, ЧСС понад 200 за хвилину. Дайте оцінку змінам на ЕКГ.

- A. Синусова тахікардія
- B. Пароксизм надшлуночкової аритмії
- C. Пароксизм шлуночкової аритмії *
- D. Фібриляція передсердь
- E. Фібриляція шлуночків

7. На ЕКГ – зубців Р немає, реєструються хвилі f, ритм шлуночків неправильний, комплекси QRS не розширені(<0.12сек). Дайте оцінку змінам на ЕКГ.

- A. Синусова тахікардія
- B. Пароксизм надшлуночкової аритмії
- C. Пароксизм шлуночкової аритмії
- D. Фібриляція передсердь *
- E. Фібриляція шлуночків

8. При раптовій смерті за межами стаціонару шанс вижити не перевищує 10%. Тому, велике значення має її первинна профілактика. Призначення препарату якого з приведених класів найбільш ефективно в зниженні ризику раптової смерті у хворого з серцевою недостатністю?

- A. Антагоністи Са
- B. Сечогінні
- C. β-блокатори *
- D. Серцеві глікозиди
- E. Нітрати

9. У хворого 70 років з миготливою аритмією після нервового перенапруження з'явився гострий біль за грудниною, задишка, блідість, акроціаноз, ЧДД-36 на 1 хв. Над легенями сухі свистячі хрипи. Акцент II тону над легеневою артерією. Ps – 110 на 1 хв., АТ-90/60 мм рт.ст. В крові: МВ-фракція КФК в нормі. На ЕКГ- перевантаження правих відділів серця, елевация ST v1-v2. Чим обумовлене погіршення стану хворого?

- A. Нападом бронхіальної астми
- B. Розшаровуючою аневризмою аорти
- C. Кардіогенним шоком
- D. Інфарктом міокарда
- E. Тромбоемболією легеневої артерії *

10. У хворого 56 років на ІХС, СН II А періодично (2-3 рази на тиждень) виникають напади миготливої аритмії, які самостійно проходять, супроводжуються болем за грудниною. Об-но: стан задовільний. Пульс-82 за 1 хв., ритмічний, АТ-130/80 мм.рт.ст. Яке лікування найбільш доцільне в даному випадку для попередження нападів аритмії?

- A. Аміодарон *
- B. Хінідин.

- C. Новокаїнамід.
- D. Дігоксин.
- E. Ритмілен.

11. Хворий 52 років скаржиться на серцебиття, задишку при фізичних навантаженнях, набряки на ногах ввечері. Хворіє 2-3 роки, симптоми зростали поступово. Пульс аритмічний, 90 на хв., дефіцит – 20. АТ – 130/70 мм рт.ст. Серце дещо розширене вліво, тони глухі, аритмічні. Печінка - + 2 см, край гладкий. На ЕКГ- фібриляція передсердь, ЧСС – 110 за 1 хв. Вибиріть препарат для монотерапії.

- A. Анаприлін.
- B. Дігоксин.*
- C. Еналаприл
- D. Фуросемід.
- E. Новокаїнамід.

12. Хвора 28 років скаржиться на серцебиття, аритмію серця, втомлюваність, плаксивість, зхуднення. Хворіє 5-6 років, симптоми зростали поступово. Хвора астенозована, глазні щілини розширені, позитивні симптоми Штельвага, Грефе, Еленека. Щитовидна залоза збільшена до 3 ступеня, гладка, безболісна, помірно здвжжна. Пульс аритмічний, 95 на хв., дефіцит – 20. АТ – 140/90 мм рт.ст. Тони серця ясні, аритмічні. Печінка - +2 см, край рівний, гладкий. На ЕКГ: ЧСС – 115 на хв., фібриляція передсердь. Вибиріть препарат для лікування аритмії.

- A. Хінідин.
- B. Новокаїнамід.
- C. Ритмілен.
- D. Дігоксин.
- E. Анаприлін.*

Клінічні завдання для самопідготовки

1. Хвора 50 років, поступила в клініку о 14 годині зі скаргами на біль за грудниною і сильним серцебиттям. Анамнез захворювання: захворіла гостро, 2 годині тому, раптово з'явилося відчуття стиснення, болю за грудниною, серцебиття. Після заходів лікаря швидкої допомоги біль дещо зменшився, але стан не покращав. Хвора госпіталізована. При огляді: стан важкий, шкіра бліда, волога, кінцівки холодні, дихання везикулярне. Тони серця глухі, аритмічні, пульс 186/хв., слабкий, АТ 85/60 мм рт.ст. ЕКГ: зубець Р відсутній, f-хвилі, f-f=0,14", інтервали R- R різні, елевація ST в V2-V6.

1. Визначте попередній діагноз.

2. Призначте лікування даному хворому.

2. У хворого 59 років з гострим переднім Q-інфарктом міокарду (1-а доба) розвинувся напад серцебиття, що супроводжується різкою слабкістю, падінням артеріального тиску до 80/60 мм рт.ст.. На ЕКГ: зубець Р не визначається, QRS розширений (0.12 сек), деформований, QT=0,38", ЧСС=ЧП= 150 в хвилину.

1. Який діагноз у даного хворого?

2. Призначте невідкладну допомогу даному хворому.

3. Пацієнт, що знаходиться в кардіологічному відділенні з приводу ІХС: прогресуючої стенокардії, відчув раптове погіршення стану: з'явився виразний біль за грудниною, задуха. Об'єктивно: інспіраторна задишка, ортопноє, збуджений, дистантні хрипи. При кашлі виділяється рожева пінява мокрота. ЧДР=25 в 1 хвилину. Ціаноз шиї і надпліч. Пульс=100 за 1 хвилину, аритмічний, АТ 180\110 мм Hg. На ЕКГ – фібриляція передсердь, депресія ST і (-) T в I, aVL V4-V6.

1. Яке ускладнення розвинулося у хворого?

2. Призначте лікування даному хворому.

4. У хворого на гострий інфаркт міокарду на 25 добу захворювання раптово виникли запаморочення, різка загальна слабкість з переходом в сінокпе. Пульс і тиск на периферичних судинах не визначалися. На ЕКГ: R-R –0,30'' з ЧСС- 200 /хв, зубці Р не визначаються, шлуночкові комплекси деформовані, розширені, ізолінія відсутня, QS-тип шлуночкового комплексу в V6.

1. Яке ускладнення виникло у даного хворого?

2. Призначте лікування даному хворому.

Еталони відповідей:

1.1 - ІХС: ГКС з елевацією ST, пароксизм фібриляції передсердь, аритмічний шок.

1.2 – Премедикація діазепамом 2,0 в/в, ЕІТ 200 Дж

2.1 –ІХС: передній Q-інфаркт міокарду, пароксизм шлуночкової тахікардії, аритмічний шок

2.2. - Премедикація діазепамом 2,0 в/в, ЕІТ 200 Дж

3.1. –ускладнений гіпертонічний криз, набряк легень, фібриляція передсердь

3.2. – підняти головний край ліжка на 30 градусів; - в/в морфін + фуросемід, в/в інфузія нітратів; для ліквідації пароксизму фібриляції передсердь в/в пропafenон; в наступному кордарон- перорально до 1000 мг/добу (профілактика аритмії)

4.1 – Пароксизм шлуночкової тахікардії, аритмічний шок

4.2. – Премедикація діазепамом 2,0 в/в, ЕІТ 200 Дж

Тема 6

Ведення пацієнта з порушенням провідності серця

Актуальність. Порушення провідності серця - тобто блокади, є достатньо загрозливими ускладненнями різноманітних захворювань серця, що призводять до зниження показників ефективності кардіогемодинаміки, а в деяких випадках - до летальних наслідків. Тому раннє встановлення таких порушень і адекватне втручання є важливим для виживання пацієнтів. Це вимагає детального вивчення ознак різних форм брадіаритмій (порушення передсердно-шлуночкової провідності, АВ-блокади різного ступеню (Мобітц 1 та 2), синдром Фредеріка), засвоєння лікарем стандартів діагностики та надання екстреної медичної допомоги при виявленні таких порушень провідності серця.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з порушенням провідності серця, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики порушень провідності серця, на підставі курації пацієнтів призначати лікування в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття порушенням провідності серця.
2. Етіологію та патогенез порушень провідності серця.
3. Ризик серцево-судинних, неврологічних ускладнень, прогноз та працездатність у хворих з порушеннями провідності серця.
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих з порушеннями провідності серця.
5. Рекомендації щодо вибору сучасного методу лікування. Призначення антиаритмічних медикаментозних, інструментальних та хірургічних засобів.
6. Лікувальну тактику при порушеннях провідності серця.
7. Алгоритм лікування порушень провідності серця
8. Основні положення протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія», (наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006)

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих з порушенням провідності серця.
2. Розрізняти різні типи порушень провідності серця.
3. Складати план обстеження хворого на порушення провідності серця, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
4. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз при порушеннях провідності серця.
5. Призначити відповідне лікування порушень провідності серця.
6. Виявити та надати невідкладну допомогу при порушеннях провідності серця.
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з порушенням провідності серця. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з порушенням провідності серця. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Якщо немає можливості отримати доступ до пацієнтів будь-якої категорії, студенти заповнюють учбову історію хвороби з діагнозами/проблемами відповідної категорії. Необхідність написання такої історії визначається асистентом/доцентом на основі щотижневого перегляду даних щодо наявності відповідних хворих у відділеннях.

Порушення провідності

1. Дисфункція синусового вузла (синдром слабкості синусового вузла) з синкопальними станами, нападами Моргань-Едемса-Стокса
2. Синоатріальна блокада.
3. Внутрішньопередсердна блокада.
4. Атріовентрикулярна блокада.
5. Внутрішньошлуночкові блокади.
6. Асистолія шлуночків.
7. Синдром передчасного збудження шлуночків:
 - а) синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW);
 - б) синдром укорочення інтервалу PQ (CLC).

Дисфункція синусового вузла (синдром слабкості синусового вузла)

На стандартній ЕКГ характеризується появою вираженої синусової брадикардії (менше 50 в хвилину) або епізодами зупинки синусового вузла тривалістю більше 3 секунд з періодами заміщаючого ритму у вигляді різних брадіаритмій або тахіаритмій (синдром брадикардії-тахікардії).

Синоаурикулярна блокада – порушення проведення імпульсу від синусового вузла до передсердь.

Клінічні прояви. Під час тривалої паузи хворі скаржаться на головокружіння, запаморочення, шум в голові, можлива втрата свідомості.

ЕКГ ознаки:

1. Після нормального комплексу QRS настає пауза, яка рівна двом RR ;
2. Під час паузи відсутній зубець P;
3. Блокування синусового імпульсу може бути через певні відрізки часу (кожний другий комплекс QRS випадає, кожний третій, і т.д.).

Внутрішньопередсердна блокада - це порушення проведення імпульсу по провідній системі передсердь.
ЕКГ ознаки:

1. Поширення зубця P більше 0,11с., аж до його розчеплення, або подвоєння.

Атріовентрикулярна блокада – порушення проведення імпульсу від передсердь до шлуночків.

Класифікація атріовентрикулярної блокади.

1. Неповна:

- I ступеня

- II ступеня: а) типу Мобітц I; б) типу Мобітц II; в) високоступенева

2. Повна (III ступеня)

Атріовентрикулярна блокада I ступеня – сповільнення атріовентрикулярної провідності.

Клінічні симптоми відсутні.

ЕКГ ознаки :

1. Подовження інтервалу P-Q більше 0,21 с. у дорослих та більше 0,18 с. у дітей.

2. Усі передсердні імпульси (синусові чи ектопічні) проводяться до шлуночків і тому за кожним зубцем P іде комплекс QRS.

Атріовентрикулярна блокада II ступеня .

Тип Мобітц I - відмічається поступове, від одного комплексу до другого подовження P-Q, аж до повної затримки електричного імпульсу і випадіння шлуночкового комплексу.

ЕКГ ознаки :

1. Поступове подовження P-Q.

2. На одному з етапів подовження P-Q –комплекс QRS випадає ,при наявності зубця P.

Тип Мобітц II - випадіння окремих шлуночкових комплексів не супроводжується поступовим подовження P-Q, даних інтервал залишається постійним (або нормальним, або подовженим) у всіх циклах.

ЕКГ ознаки:

1. Інтервал P-Q нормальний, або подовжений, однак однак однаковий у всіх комплексах.

2. Після одного із зубців P випадає комплекс QRS.

Високо ступенева атріовентрикулярна блокада.

Тривалість P-Q нормальна або подовжена, однак випадають 2 і більше комплексів QRS підряд. Клінічно проявляється брадикардією, головокружінням, втратою свідомості.

Повна атріовентрикулярна блокада - повна дисоціація між передсердями і шлуночковими скороченнями .

Клінічні прояви: хворі скаржаться на головокружіння ,потемніння в очах ,короткочасну втрату свідомості, біль в ділянці серця.

Аускультативно - брадикардія, ритм серця правильний. Систолічний АТ може бути підвищеним.

ЕКГ ознаки:

1. Число шлуночкових комплексів 30-40 за хв., інтервали RR однакові.

2. Число зубців P - 60-80 за хв., інтервали P-P однакові.

3. Зубці P по відношенню до QRS розміщені по різному, відсутній закономірний зв'язок між ними .

4. Комплекс QRS частіше розширений, деформований (імпульс із ніжок пучка Гіса), - рідше не змінений – імпульс із ствола пучка Гіса.

Блокада ніжок пучка Гіса - порушення провідності надшлуночкових імпульсів по одній із ніжок пучка Гіса.

Клінічно вона проявляється розчепленням або роздвоєнням тонів серця.

ЕКГ ознаки:

Блокада лівої ніжки пучка Гіса:

1. Відхилення електричної осі серця вліво.

2. Розширення комплексу QRS більше 0,12с.

3. У відведеннях I, V5-V6 зубець R ширший, зубець Q відсутній або нормальних розмірів.

4. У відведеннях V1-V2 –широкі та глибокі зубці S, сегмент S-T і зубець T направлений дискордантно по відношенню до головного зубця комплексу QRS.

Неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса:

1. ЕКГ по формі нагадує повну блокаду лівої ніжки.

2. Ширина комплексу QRS- 0,10-0,12с.

3. Зміни сегменту ST і зубця T можуть бути відсутні.

Повна блокада правої ніжки пучка Гіса:

1. Комплекс QRS розширений до 0,12 с. і більше.

2. У правих грудних відведеннях комплекс QRS розчеплений і має вигляд rSR', RSR', внутрішнє відхилення 0,07с. і більше; сегмент ST нижче ізолінії ,зубець T від'ємний або двофазний.

3. У відведеннях V5-V6 глибокий і широкий зубець S.

Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

1. У відведеннях V1-V2 комплекс QRS має форму rSr', rSR', rsR', внутрішнє відхилення менше 0,07с., зміни з боку сегменту ST і зубця T відсутні.

2. У відведеннях V5-V6 розширений зубець S.

Синдром передчасного збудження шлуночків.

Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) – зумовлений додатковим пучком проведення імпульсу з передсердь до шлуночків (пучок Кента).

Клінічно може проявлятися приступами суправентрикулярної аритмії.

ЕКГ ознаки:

1. Вкорочення PQ (менше 0,12с);
2. Хвиля дельта на висхідному коліні QRS.
3. Подовження (розширення) QRS до 0,12-0,15с.
4. Дискордантне зміщення сегменту ST і зубця Т по відношенню до основного зубця QRS.

Синдром CLC (Clerc-Levy-Critesco).

ЕКГ – ознаки:

1. Укорочення інтервалу PQ, як наслідок додаткового шляху проведення імпульсу (пучок Джеймса);
2. Комплекс QRS не змінений.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

Керівництва до дій

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

Скарги хворого на момент обстеження

Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність: серцевих перебоїв, болю у грудній клітці, задишки, набрякання гомілок

Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами

Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами.

1. Наявності факторів ризику.

При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:

- мітральної вади серця;
- метаболічного синдрому;
- артеріальної гіпертензії;
- атеросклерозу, подагри, хронічних захворювань серцево-судинної системи (ішемічна хвороба, інфаркти, інсульти), печінки, нирок в анамнезі;
- раптової серцевої смерті в сімейному анамнезі;

2. Наявності симптомів ураження :

- серця (задишки, серцевих перебоїв, набряків)
- мозку (головного болю, запаморочення, транзиторних ішемічних атак, сенсорної або моторної недостатності)

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть: АТ, ЧСС, частоту пульсу, наявність його дефіциту; зверніть увагу на наявність ознак ураження серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення ритму серця, хрипи у легенях, периферичні набряки);

План обстеження

1. обов'язкові: загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, загальний холестерин, тригліцериди, глюкоза крові, гормони щитовидної залози, коагулограма, МНО, АЧТВ, ЕКГ в 12 відведеннях, ЕхоКГ
2. додаткові: черезстравохідна ЕхоКГ, добовий моніторинг ЕКГ, коронарорентрикулографія, ХС ЛПНЩ і ЛПВЩ

Формулювання діагнозу

Основне захворювання: ІХС (вказати форму)/Артеріальна гіпертензія (вказати ступінь)/інше

Серцева недостатність (вказати ступінь за NYHA)

Форма порушення провідності серця (згідно класифікації)

Цереброваскулярні захворювання (вказати які).

Інші супутні захворювання.

План лікування

Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію

Немедикаментозна терапія

Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя:

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

Медикаментозна терапія

1. На підставі оцінки типу порушень провідності серця та гемодинаміки хворого прийміть рішення про необхідність початку медикаментозної терапії;
2. Визначте, які конкретно препарати доцільно призначити пацієнту, виходячи з його попереднього досвіду лікування, наявності ускладнень та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних препаратів (Див. розділ " Антиаримічні препарати"), а також їх вартості;

3. При виборі препарату враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень.	
Антиаритмічні препарати	
Холінолітики атропіна сульфат, іпратропіума гідрохлорид(ітро п)	<i>Механізм дії:</i> блокують збудження холінергічних рецепторів, знижують вплив вагуса на СА-АВ-вузли, збільшують ЧСП та ЧСС, прискорюють АВ-проведення. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> ефективні при стабільній гемодинаміці. <i>Показані</i> при брадіаритміях, СА- та АВ-блокадах 1-2 ступеня на тлі стабільної гемодинаміки <i>Неефективні</i> в якості монотерапії при нестабільній гемодинаміці.
Адреностимулятори: адреналін, допамін, ізадрін, новодрин	<i>Механізм дії:</i> стимулюють збудження адренергічних рецепторів, що впливають на збільшення автоматизму клітин-пейсмейкерів, прискорюють проведення п-клітинами, підвищують збуджуваність міокарду, впливають на СА- АВ-вузли, прискорюють ЧСП та ЧСС, АВ-проведення. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> ефективні при стабільній гемодинаміці. <i>Показані</i> при брадіаритміях, СА- та АВ-блокадах 1-2 ступеня із стабільною гемодинамікою <i>Неефективні</i> в якості монотерапії при нестабільній гемодинаміці.
Сучасні інструментальні засоби	
Електрокардіостимулююча терапія	<i>Механізм дії:</i> черезстравохідна та ендокардіальна (тимчасова або постійна) електрокардіостимуляція нівелює дефіцит активності клітин-пейсмейкерів та/або проблеми з АВ-проведенням. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> є ефективним засобом ліквідації нестабільності гемодинаміки при брадіаритміях, особливо при порушеннях провідності серця. <i>Протипоказань не має.</i>
Хірургічні методи лікування аритмій	<i>Показані</i> при потребі встановлення постійного ендокардіального ЕКС
Ведення хворих з порушеннями провідності серця на тлі нестабільної гемодинаміки	
Діагностика	<u>Обов'язкові дослідження</u> : ресстрація ЕКГ, Холтер-моніторування, УЗ-Доплерографія серця <u>Дослідження за показаннями</u> : черезстравохідне або ендокардіальне(в порожнинах правого серця) електрофізіологічне дослідження серця <u>Диференціальну діагностику</u> проводять з РСС– дивись Додаток.
Лікування	1. Допамін в/в крапельно 2. У разі неефективності – тимчасова ендокардіальна електрокардіостимуляція. Альтернатива: норадреналін або адреналін в/в титровано та крапельно
Профілактика	- Своєчасна корекція порушень провідності серця - Патогенетична терапія основного захворювання (причини появи стану)

Електрокардіостимуляція (ЕКС) - це метод, за допомогою якого на яку-небудь ділянку серцевого м'яза наносять зовнішні електричні імпульси, що виробляються штучним водієм ритму (електрокардіостимулятором), в результаті чого відбувається скорочення серця. ЕКС використовують для лікування і профілактики різноманітних порушень ритму і провідності. Електрична стимуляція може носити тимчасовий характер або бути постійною.

Тимчасова електрокардіостимуляція

Тимчасова ЕКС застосовується при гострих клінічних ситуаціях, що супроводжуються: пароксизмами надшлуночкових і шлуночкових тахіаритмій; порушеннями провідності, провідними до гемодинамічно значущим брадікардія та асистолія; підвищенням ризику виникнення житнеоасних аритмій і асистолії. Найчастіше використовують техніку ендокардіальної (внутрішньосерцевої) електрокардіостимуляції передсердь або / і шлуночків. Дослідження проводять у спеціально обладнаній операційній або відділенні інтенсивної терапії. Центральний венозний катетер вводять в праву підключичну або внутрішню яремну вену.

Під рентгенівським контролем по катетеру обережно просувають електрод для електрокардіостимуляції і встановлюють його в ПП або / і в ПЖ, залежно від того, який спосіб стимуляції буде використаний. Важливо встановити електрод так, щоб забезпечувався його надійний контакт з ендокардом. Після цього електрод під'єднують до кардіостимулятора і визначають так званий поріг стимуляції, мінімальну силу струму, яка забезпечує стабільне нав'язування штучного ритму. Зазвичай поріг стимуляції не перевищує 1-2 мА. Рівень подальшої стимуляції підбирають так, щоб він був у 2 рази вище порога стимуляції. Напруга стимулюючого струму звичайно становить 0,5-2,5 В. В даний час в клінічній практиці застосовують кілька типів ЕКС, які забезпечують різні режими електростимуляції серця.

Залежно від характеру порушення ритму і провідності можуть бути використані однокамерні та двокамерні електростимуляції. Однокамерна передсердна стимуляція застосовується при важких дисфункціях СА-вузла за умови збереження нормального АВ-проведення. Однокамерна шлуночкова стимуляція застосовується в основному при повній АВ-блокаді або при загрозі її виникнення, а також при фібриляції або тріпотіння передсердь, що супроводжуються вираженою брадикардією.

Найбільш ефективною і досконалою є двокамерна стимуляція передсердя і шлуночка, яка отримала назву "АВ-поєднана ЕКС". При такому вигляді стимуляції спочатку збуджується передсердя, а потім шлуночок (після

деякої тимчасової затримки, що імітує фізіологічну затримку проведення в АВ-з'єднанні). АВ-послідовна ЕКС показана при поєднанні повної АВ-блокади з пошкодженням м'язи передсердь. Вона найбільш фізіологічна і дає можливість зберегти нормальну послідовність скорочення передсердь і шлуночків.

Тимчасова ЕКС використовується для лікування і профілактики станів, що асоціюються з гемодинамічно значущою брадикардією і підвищеним ризиком асистолії. Тимчасова ЕКС застосовується в наступних випадках: 1. Дистальний тип АВ-блокади III ступеня (повної) з рідким шлуночковим ритмом і широким комплексом QRS, в тому числі при гострому ІМ, міокардиті, інтоксикації серцевими глікозидами, при операції на серці і травмах серця. 2. Проксимальний тип (вузловий) АВ-блокади III ступеня (повної) у хворого з гострим нижнім ІМ і прогресуючою клінічною симптоматикою. 3. СССУ з його різними клінічними проявами, включаючи: стійку виражену брадикардію (ЧСС менше 40-45 уд. на хвилину), що супроводжується запамороченням, непритомністю, прогресуванням ХСН і рефрактерну до атропінізації СА-блокаду II-III ступеня з гемодинамічно значущими клінічними проявами; синдром "тахікардії-брадикардії", рефрактерний до медикаментозного лікування. 4. Прогресуюча АВ-блокада з проведенням 2:1 при наявності гемодинамічних і церебральних розладів. 5. АВ-блокада II ступеня типу II Мобітц, що ускладнює гострий передній ІМ. та інших порушень.

Постійна електрокардіостимуляція

Постійна ЕКС здійснюється за допомогою портативних кардіостимуляторів, імплантуються хворим з різними формами брадикардії або з високим ризиком виникнення асистолії, а також пацієнтам, які потребують усунення або попередження пароксизмів надшлуночкової тахікардії. В даний час імплантація постійних ЕКС є єдиним ефективним способом лікування важких хронічних брадіаритмій. Щорічно число імплантуються в усьому світі кардіостимуляторів досягає 300 тисяч.

Сучасні штучні водії ритму надійні в роботі, термін їх служби досягає 5-10 років. Портативний електрокардіостимулятор, маса якого зазвичай не перевищує 45 г, імплантують підшкірно в підключичної області. Катетер-електрод для кардіостимуляції проводять через підключичну або яремну вену в порожнину правого шлуночка або / і передсердя. ЕКС, що імплантуються бувають однокамерними і двухкамерними. Стимулюючі електроди розташовуються в ПП, ПШ або в обох камерах серця.

Сучасні ЕКС виконують дві функції: 1) здійснюють електричну стимуляцію відповідного відділу серця і 2) мають здатність сприймати власну електричну активність передсердь і шлуночків, включаючись в режим стимуляції лише в той період, коли відбувається критичне зниження ЧСС або розвивається асистолія (режим demand - "на вимогу").

Деякі сучасні штучні водії ритму володіють також додатковими функціями, наприклад, здатністю змінювати частоту стимуляції серця залежно від величини виконуючого пацієнтом навантаження (адаптивний режим), або можливість зовнішнього неінвазивного перепрограмування електрокардіостимулятора за допомогою спеціальних пристроїв.

Тести вихідного рівня знань

1. Хворий 69 років, госпіталізований ШМД в інфарктне відділення з неповністю купірованим ангінозними болями, АТ 80/60 мм Нг, ЧСС 45 за 1 хвилину, блідістю шкірних покривів. На ЕКГ: інтервали PP=0.75", RR=1.45", патологічний Q і підйоми ST-T в I, aVL, V2-V4 відведеннях. Після в\в введення промедолу, мезатону і атропіну стан покращав, АТ стабілізувався на рівні 120/70 мм Нг. Обґрунтуйте діагноз і ускладнення у хворого

- A. ІХС: передній ІМ, АВ-блокада II ступеня типу Мобітц-2, проведення 2:1*
- B. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МАС
- C. синусова брадикардія
- D. Синдром Фредеріка
- E. повна синоаурикулярна блокада

2. Хворий В., 40 років, перебуває на обліку у ревматолога з приводу хронічної ревматичної хвороби серця, аортального стенозу. Госпіталізований в зв'язку з появою нападів короткочасної втрати свідомості. Вказані стани виникають без передвісників і видимих причин. На зареєстрованій під час нападу ЕКГ інтервали PP = 0,85 секунди, RR=2,55 секунди, QRS=0.13 секунди, деформований. Обґрунтуйте причину нападів втрати свідомості.

- A. АВ-блокада II ступеня типу Мобітц-2, проведення 2:1
- B. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МАС*
- C. синусова брадикардія
- D. синдром Фредеріка
- E. повна синоаурикулярна блокада

3. Хворий А., 45 років, перебуває на обліку у ендокринолога з приводу хвороби щитоподібної залози. Госпіталізований в зв'язку з появою сонливості, запаморочень. Останні виникають при різкому вставанні. Лице та кінцівки з набряками. АТ= 110/80 мм Нг, ЧСС=40 уд/хв. На зареєстрованій ЕКГ інтервали PP = 1,5 секунди, RR=1,5 секунди, QRS=0.11 секунди. Обґрунтуйте діагноз захворювання і причину запаморочень.

- A. АВ-блокада II ступеня типу Мобітц-2, проведення 2:1
- B. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МАС
- C. мікседема, синусова брадикардія*
- D. синдром Фредеріка
- E. повна синоаурикулярна блокада

4. На ЕКГ – зубці Р реєструються, інтервали PP =0,85 сек, комплекси QRS >0.12 сек., деформовані, не пов'язані з зубцями Р, інтервали RR =1,70 сек. Дайте оцінку змінам на ЕКГ.

- A. АВ-блокада II ступеня
- B. АВ-блокада, I ступеня
- C. синусова брадикардія
- D. повна АВ-блокада*
- E. повна синоаурикулярна блокада

5. На ЕКГ – зубці Р відсутні, замість ізолінії фіксуються ff-хвилі, QRS=0,11 сек, інтервали RR =1,70 сек. Дайте оцінку змінам на ЕКГ.

- A. АВ-блокада II ступеня
- B. АВ-блокада, I ступеня
- C. синусова брадикардія
- D. повна АВ-блокада
- E. синдром Фредеріка*

6. В кардіологічне відділення поступив хворий 62 років з трансмуральним інфарктом міокарда задньо-діафрагмальної ділянки лівого шлуночка. Ритм серцевої діяльності правильний, частота серцевих скорочень – 32 за хв., АТ – 110/70 мм рт.ст. Раптово хворий втратив свідомість, почав швидко наростати ціаноз обличчя, шиї, з'явилися клонічні судоми, конвергенція очних яблук. Що сталося з хворим?

- A. Гостре порушення мозкового кровообігу.
- B. Приступ епілепсії.
- C. Кардіогенний шок.
- D. Приступ Морганьї-Едемса-Стокса.*
- E. ТЕЛА

7. Хворий Ю., 60 років доставлений у відділення БРІТ в непритомному стані При огляді: блідість шкірних покривів із сірим відтінком, акроціаноз, вкритий крапельками поту, АТ – 90/60 мм.рт.ст. ЧСС-50 уд на хв, ритмічна, періодично вислуховується різко посилений I тон (гарматний тон).У легенях постійні хрипи. Який з методів діагностики необхідно застосувати?

- A. Коронарографію
- B. Електрокардіографію *
- C. УЗД серця
- D. Рентгенокімографію серця
- E. Фонокардіографію

8. Хворий Ю., 50 років доставлений із симптомами аритмічного шоку (АТ- 80/40 мм.рт.ст., брадикардія, синкопе). Захворів раптово після значного фізичного навантаження. На ЕКГ: Частота скорочень передсердь 100 уд./хв., шлуночків – 50 уд./хв., частина зубців Р нашаровуються на Т, за ними відсутній комплекс qRS. Що стало причиною синкопе?

- A. Синдром WPW
- B. Миготлива аритмія
- C. Фібриляція шлуночків
- D. AV – блокада *
- E. Надшлуночкові екстрасистоли

9. Чоловік 67 років поступив зі скаргами на повторні знепритомнення. При огляді: тони серця глухі, відзначається виражена брадикардія. Пульс 36 ударів за хв., аритмічний. АТ 150/70 мм.рт.ст. Дані ЕКГ: ЧСС 32 у хв., частота Р 96 за хв., передсердні і шлуночкові комплекси з'являються незалежно один від одного. Найбільш ймовірна причина непритомностей:

- A. Синусова брадикардія.
- B. Синусова аритмія.
- C. Синоатріальна блокада.
- D. Повна AV – блокада. *
- E. Миготлива аритмія

10. Хворий 57 років раптово після внутрішньовенного введення строфантину в дозі 2 мл втратив свідомість. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, пульс на сонних та стегнових артеріях не визначається, дихання агональне, АТ не визначається, тони серця не вислуховуються. Який метод діагностики буде найінформативнішим при проведенні реанімації?

- A. Електрокардіографія *
- B. Ультрасонографія серця
- C. Рентгенокімографія серця
- D. Велоергометрія
- E. Рентгенографія органів грудної клітки

11. У хворій 57 років раптово після внутрішньовенного введення строфантину в дозі 2 мл раптово розвинувся приступ Морганьї-Едемса-Стокса. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, пульс 39 за хв., дихання агональне, АТ не визначається, тони серця не вислуховуються. Що необхідно призначити для покращення AV-провідності?

- A. Атеналол, калію хлорид
- B. Преднізолон, коргліккон
- C. Адреналін, пентамін
- D. Хлорид кальцію, лазикс
- E. Атропін, алуцент *

12. Хворий З., який доправлений бригадою ШМП до інфарктного відділення з неповністю купованими ангінозними болями, АТ 80/60 мм Hg, ЧСС 45 в 1 хв., блідими шкіряними покровами. На ЕКГ: інтервали PP=0.75", RR=1.45", патологічний Q і підйоми ST-T в I, avL, V2-V4 відведеннях. Виберіть найбільш доцільний для цього випадка варіант першочергових заходів:

- A. в\в введення промедолу з дімедролом, мезатону
- B. в\в введення глюкокортикостероїдів
- C. внутрішньоаортальна контрапульсація
- D. в\в болосне введення 200 мл плазмозамінників
- E. в\в введення промедолу з дімедролом, мезатону, тимчасова ЕКС *

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Хворий У., 40 років, облікується у ревматолога з приводу зворотнього ревмокардиту, аортального стенозу. Шпиталізований у зв'язку з появою нападів непритомності, що супроводжувались тонічними та клонічними судомами, втратою контролю над сфінктерами. Зазначені стани виникають без передвісників та очевидних причин. На зареєстрованій під час нападу ЕКГ інтервали PP = 0,85 сек., RR=2,55 сек., QRS=0.13 сек., деформовані. Виберіть найбільш підходящий варіант висновку по брадикардії:

- A. синусова аритмія
- B. сино-аурикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- C. атріо-ventрикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- D. синдром слабкості синусового вузла
- E. повна атріо-ventрикулярна блокада, синдром Морганьї-Едамс-Стокса *

2. В інфарктний блок поступив пацієнт с купованим больовим синдромом. При огляді: стан тяжкий, шкіра бліда, волога, ЧСС=PS= 50 за 1хв. АТ= 100\50 мм Hg. На ЕКГ: PP = RR, коливаються біля значень 0,85 и 1,7 секунди, QRS=0.1 секунди. Виберіть найбільш доцільний варіант висновку по брадикардії:

- A. синусова аритмія
- B. сино-аурикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- C. атріо-ventрикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- D. синдром слабкості синусового узла *
- E. повна атріо-ventрикулярна блокада, синдром Морганьї-Едамс-Стокса

3. В інфарктний блок доставлений хворий з купированим больовий синдром. При огляді стан важкий, шкіра бліда, волога, акроціаноз, ЧСС = 40 в 1 хвилину, АТ 100\75 мм рт.ст. На ЕКГ: інтервал PP = 0,75 секунд, RR=1,5 секунди, QRS=0.1 секунди, шлуночкові комплекси типа Qr в I, avL, V2-V4 з підйомами ST-T. Виберіть найбільш відповідний варіант першочергових заходів:

- A. в\введення глюкокортикостероїдів
- B. в\введення адреналіну
- C. в\введення атропіну *
- D. електроімпульсна терапія
- E. електрокардіостимуляція

4. У інфарктний блок доставлений пацієнт з купированим больовим синдромом. При огляді: стан важкий, шкіра бліда, волога, ЧСС =ps= 50 в 1 хвилину. АТ 100\50 мм рт.ст. На ЕКГ: PP = RR, інтервали колишуться біля значень 0,85 и 1,7 секунди, QRS=0.1 секунди. Виберіть найбільш відповідний варіант першочергових заходів:

- A. в\введення глюкокортикостероїдів
- B. в\введення адреналіну
- C. в\введення атропіну *
- D. електроімпульсна терапія
- E. електрокардіостимуляція

5. Хворий доставлений в клініку у важкому стані, періодичним знепритомленням і судомами. Стан хворого важкий, акроціаноз, набряки на гомілках. Пульс 36 за хв., АТ-170/80 мм рт.ст. Ритм правильний, над верхівкою серця І тон ослаблений, акцент ІІ тону в ІІ міжребер'ї справа від грудини. ЕКГ: передсердні і шлуночкові комплекси виникають незалежно, кількість шлуночкових комплексів 36 за хв. Дифузні зміни міокарда. Які заходи слід вжити першочергово?

- A. Строфантин.
- B. Изадрин *
- C. Анаприлін.
- D. Адреналін.
- E. Електрокардіостимуляція

6. Хвора доставлена до лікарні і з діагнозом гострий трансмуральний передньобоковий інфаркт міокарду. Об'єктивно: стан тяжкий, шкіра бліда, волога. Тони серця глухі, аритмічні. АД – 120/80 мм рт.ст Пульс 38 за хв. Дихання припинилось, пульс і АТ не визначається. Швидко зростає цианоз обличчя. На ЕКГ – повна атріоventрикулярна блокада. Який препарат краще використати для нормалізації ЧСС:

- A. Строфантин.
- B. Кордіамін.
- C. Кордарон.
- D. Верапаміл.
- E. Изадрин. *

7. У хворой 67 років клініка інфаркта міокарда, що ускладнився синкопальним станом хворого. На ЕКГ: ЧСС 46 уд. за хв., $qRS = 0,09$ с, $qT = 0,47$ с, ритм ектопічний, зубці Р не диференціюються, в II, aVR, V1 наявні f-хвилі, шлуночки скорочуються від AV-сполучення. EBC не відхилена. Що стало причиною синкопального стану хворого ?

- A. Синдром WPW
- B. Синдром CLC
- C. Синдром Дреслера
- D. Синдром слабкості синусового вузла
- E. Синдром Фредеріка *

8. Хворий К., 56 років раптово втратив свідомість. Об-но: свідомість відсутня, шкіра сірого кольору, дихання агональне, відсутність пульсу на сонних та стегнових артеріях, АТ не визначається, зіниці розширені, на світло не реагують. З чого необхідно почати реанімаційні міроприємства?

- A. В/в введення кордарону, дігосину
- B. В/в введення препаратів калію
- C. В/в введення корглікона, лазиксу
- D. В/в введення атеналолу, строфантину
- E. В/в введення адреналіну, атропіну *

9. У хворого 54 років на 3 добу повторного інфаркту міокарда несподівано погіршився стан з непритомністю, зупинкою серцевої діяльності та дихання, АТ 00 мм.рт.ст. На ЕКГ: часті нерегулярні хвилі, відмінні за формою та амплітудою. Завдяки терміново проведеним реанімаційним заходам серцева діяльність відновлена. З метою попередження розвитку ускладнень необхідно залучити до терапії:

- A. Калію хлорид
- B. Аміодарон *
- C. Дігосин
- D. Панангін
- E. Плаквеніл

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

- A. УЗД серця
- B. Спірографію
- C. Електрокардіографію *
- D. Бронхоскопію
- E. Рентгеноскопію органів грудної клітки

11. Студент С., що вперше переступив поріг операційної, раптом відчув слабкість, головокружіння, з'явилися позіхання і нудота, посилилось потовиділення, заніміли кінцівки. Пульс малий, сповільнений, слабого наповнення. АТ низький. Зіниці розширені, жваво реагують на світло. Що необхідно зробити для надання невідкладної допомоги?

- A. Ввести серцеві глікозиди
- B. Ввести пентамін
- C. Надати студенту сидяче положення
- D. Ввести кальцію глюконат
- E. Піднести до носа нашатирний спирт *

12. Хворий Т., в анамнезі хронічний бронхіт, зловживання нікотиним, алкоголем. Скарги на перебої в роботі серця, відчуття його завмирання, головокружіння, що супроводжується, слабкістю, дзвоном у вухах. При огляді: підвищеного живлення, акроціаноз, перкуторно над легенями коробочний відтінок легеневого звуку, аускультативно - жорстке дихання в нижніх відділах, поодинокі розсіяні сухі хрипи. На ЕКГ: зубці Р різної амплітуди, форми і фази, інтервали PP, RR варіюють від 0,75 до 1.05 секунд, PR (Q) варіюють, кількість PP і RR-інтервалів однакова. Виберіть найбільш відповідний варіант висновку:

- A. синусова аритмія
- B. сино-аурикулярна блокада 1 ступеня
- C. атріо-вентрикулярна блокада 2 ступеня 1 типу
- D. синдром слабкості синусового вузла *
- E. синдром Морганьї-Едамс-Стокса

Тема 7

Ведення хворого зі стабільною стенокардією.

Актуальність теми. Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає перше місце в структурі смертності від серцево-судинних захворювань. За офіційною статистикою 2013р. поширеність усіх форм ІХС серед дорослого населення України становить ~ 24%, в тому числі, серед осіб працездатного віку – близько 10%. Захворюваність ~ 2% на рік. Стенокардія зустрічається ~ у 35,5% пацієнтів з ІХС, які звертаються за медичною допомогою.

Стабільна стенокардія – розповсюджене і інвалідизуюче захворювання. За даними Фремінгемського дослідження, стенокардія напруги є першим проявом ІХС у чоловіків у 40,7% випадків, у жінок – у 56,5% випадків. Слід зазначити, що в популяції тільки близько 40-50% всіх хворих стенокардією знають про наявність у них захворювання і отримують відповідне лікування, тоді як у 50-60% випадків хвороба залишається нерозпізнана. Разом з тим тривалість життя у чоловіків з типовою стенокардією на 8 років менше, ніж у їх однолітків, які не мають болів за грудиною.

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

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворого зі стабільною стенокардією, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, диференціальної діагностики та профілактики при цьому синдромі, визначати тактику при різному, у тому числі, ускладненому його перебігу, на підставі курації пацієнтів зі стабільною стенокардією в умовах стаціонару.

Студент повинен знати:

1. Визначення стенокардії, поняття "типова" та "атипова стенокардія"
2. Етіологію та патогенез стенокардії напруги
3. Стратифікацію ризику серцево-судинних ускладнень, прогноз та працездатність хворих зі стабільною стенокардією
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих на стабільну стенокардію залежно від функціонального класу
5. Принципи немедикаментозного та медикаментозного лікування хворих на стенокардію
6. Препарати для лікування стенокардії, показання та протипоказання до їх призначення
7. Сучасні рекомендації щодо вибору тактики антиангінальної терапії та конкретного препарату
8. Первинну та вторинну профілактику щодо ішемічної хвороби серця, зокрема стабільної стенокардії

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворого на ІХС
2. Виявляти різні варіанти перебігу ІХС
3. Складати план обстеження хворого з ІХС, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження, визначати показання та протипоказання до їх проведення та можливі ускладнення
4. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях та станах, які перебігають з синдромом стенокардії
5. Призначати лікування, проводити вторинну профілактику щодо ІХС
6. Діагностувати та надавати допомогу при нападі стенокардії
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації

Заняття проходить у вигляді роботи студентів у складі малих бригад у ліжка хворого з ІХС. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 4 пацієнтів зі стабільною стенокардією. Під час курації хворих студент користується відповідним уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги – стабільна ішемічна хвороба серця (Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.03.2016 № 152 та заповнює картки пацієнтів.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

Керівництва до дій
Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження
Визначте та деталізуйте скарги хворого. Зверніть увагу на наявність: 1. Болю за грудиною давлючого, стискаючого характеру та інших типових ознак (локалізація, ірадіація, з чим пов'язаний, тривалість, умови припинення болю); 2. Задишки при фізичному навантаженні.
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами
Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами. При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно: 1. Тривалості попередніх приступів ангінозного болю. 2. Наявності факторів ризику:

- серцево-судинних захворювань у членів сім'ї;
 - дисліпідемії у сімейному або індивідуальному анамнезі;
 - цукрового діабету у сімейному або індивідуальному анамнезі;
 - куріння;
 - ожиріння (визначить також харчові звички);
 - рівня фізичного навантаження (кількість фізичних вправ, годин у добу/тиждень).
3. Попереднього антиангінального лікування:
- препаратів;
 - ефективності попереднього лікування;
 - побічних ефектів при попередній терапії.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть: масу тіла; діаметр талії; індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла (кг)/зріст (м²). Зверніть увагу на наявність ознак ураження органів-мішеней:

- периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, ішемічні ураження шкіри);
- серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки);
- мозку (шуми на артеріях шиї, моторні та сенсорні порушення);
- сітківки ока (за даними фундоскопії, при можливості).

План обстеження

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

Клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів проводиться з метою:

- встановлення діагнозу ІХС або оцінки вірогідності її наявності;
- виявлення ФР розвитку ССЗ;
- виявлення супутньої патології, що негативно впливає на перебіг ІХС (АГ, ЦД, ХХН тощо);
- скринінгу пацієнтів високого ризику за результатами клінічного огляду, які потребують направлення до

ЗОЗ, що надають третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу.

Необхідні дії щодо діагностики ІХС

Обов'язкові:

1. Проведення клінічного огляду пацієнта, до якого входять:

- збір скарг та анамнезу;
- визначення ФР;
- фізикальне обстеження серця, легень, черевної порожнини.

2. Проведення оцінки стану пацієнта за результатами клінічного огляду:

- клінічна оцінка больового синдрому;
- пре-тестова оцінка вірогідності ІХС;
- оцінка вірогідності наявності нестабільної стенокардії та/або ГКС ;
- визначення тактики подальшого обстеження пацієнтів, зокрема, необхідності направлення на вторинний

етап надання медичної допомоги з метою верифікації діагнозу ІХС;

- у пацієнтів з вірогідним діагнозом стабільної стенокардії – визначення ФК (класифікація Канадського кардіологічного товариства) .

3. Проведення аналізу скринінгу депресії у пацієнтів з встановленим діагнозом ІХС у відповідності до УКПМД «Депресія» (наказ МОЗ України від 25.12.2014 № 1003).

3. Лабораторні обстеження:

- загальний аналіз крові з визначенням гемоглобіну та гематокриту;
- глюкози натще (при необхідності тест толерантності до глюкози, глікозований гемоглобін – HbA1c);
- загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові (при можливості аполіпопротеїнів А та В);
- калію у сироватці крові;
- сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;
- АЛТ та АСТ;
- гормонів щитовидної залози (ТТГ, Т₃, Т₄);
- маркерів запалення (СРБ, фібріноген).

4. Інструментальні обстеження:

- Проаналізуйте електрокардіограму, розрахуйте критерії гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) серця Соколова-Лайона ($S_{V1(2)} + R_{V5(6)}$), оцініть сегмент ST та зубець T
- Холтеровське моніторування ЕКГ – оцініть наявність ознак ішемії міокарда (динаміка сегмента ST, зубця T, порушення ритму та провідності);
- Навантажувальні проби (Велоергометрія або Тредміл-тест) – спроба провокації ішемії міокарду через підвищення потреби міокарду у кисні.
- Фармакологічні проби (дипіридамолова, ізопроterenолова) – з метою зниження доставки кисню до міокарду та провокації ішемії.
- ЕхоКГ - оцініть наявність ознак порушення сегментарної скоротливості, гіпертрофії ЛШ серця, типу його

ремодельовання, наявність систолічної та/або діастолічної дисфункції ЛШ серця.

- Комп'ютерна томографія (мультиспіральна) або МРТ з контрастуванням – з метою оцінки ступеня та протяжності коронарної кальцифікації.

- Стресові візуалізуючі методи (стресова ехокардіографія, радіонуклідні методи)

- Проаналізувати результати коронарної ангіографії. КАГ з метою візуалізації коронарних судин залишається найбільш влучним діагностичним тестом для визначення клінічно значущого коронарного атеросклерозу і менш розповсюджених неатеросклеротичних причин хронічної стабільної стенокардії.

- **Інвазивна коронарна ангіографія** вважається стандартним методом визначення і оцінки ступеня тяжкості ІХС. Методика інвазивної візуалізації КА серця дозволяє визначити анатомію коронарного русла, аномальні зміни КА, чітко виявити ознаки коронарного атеросклерозу, провести візуальну оцінку ураження (звуження, оклюзії) КА, наявність і ступінь колатерального кровотоку. Перераховані дані разом з результатами неінвазивного обстеження дозволяють визначити подальшу тактику ведення пацієнтів з хронічними симптомами ІХС та вибрати спосіб ревазуляризації міокарда.

ІКГ є частиною планового обстеження пацієнтів з симптомами стабільної ішемічної хвороби серця для пацієнтів середнього і високого ризику ускладнень (коли ризик смертності в рік >1% і <3% в деяких випадках, у всіх випадках, коли ризик річної смертності >3%). У деяких випадках ІКГ використовується для первинної або диференціальної діагностики ІХС (тільки в тому випадку, коли функціональні методи діагностики або неінвазивну КГ неможливо провести або вони дають сумнівні результати). Показання для коронарографії ґрунтуються на ретельному відборі пацієнтів з симптомами стенокардії на всіх етапах спостереження та лікування пацієнтів з ІХС.

Коли проба з ДФН протипоказана або неінформативна, або при багатосудинному ураженні не зрозуміла гемодинамічна значимість окремих стенозів, під час діагностичної коронарної ангіографії допомагає вимір фракційного резерву кровотоку (ФРК). Відстрочення ПКВ або АКШ у пацієнтів з ФРК >0,80 є безпечним.

Показання для проведення КВГ (абсолютні)

- пацієнти з вкрай вираженими симптомами стенокардії (III-IV ФК стенокардії, дуже високого ризику) або стенокардія спокою, на тлі інтенсивної антиангінальної терапії, яка не дає достатнього клінічного ефекту. У цьому випадку ІКГ проводиться без попереднього неінвазивного обстеження;

- пацієнтам з вираженими симптомами стенокардії (III ФК стенокардії, високого ризику ускладнень, див. «Оцінка кардіоваскулярного ризику в залежності від методу дослідження», таблиця 10), особливо, якщо ОМТ не дає достатнього клінічного ефекту, або пацієнт реагує на цю терапію неадекватно. Проведення ІКГ проводиться після попереднього неінвазивного обстеження (можливі методи неінвазивної діагностики: тест з ДФН, ЕхоКГ (+ фармакологічні тести) тощо). За необхідності, рекомендовано проведення тесту ФРК, під час проведення діагностичної ІКГ, з метою підтвердження/спростування гемодинамічно значущого ураження КА;

- пацієнтам з помірними симптомами (середнього ризику ускладнень, див. «Оцінка кардіоваскулярного ризику в залежності від методу дослідження», таблиця 10) або відсутністю симптомів стенокардії на тлі медикаментозної терапії, у яких в результаті неінвазивного обстеження був виявлений високий ризик ускладнень захворювання і передбачається використання ревазуляризаційних процедур (ПКВ/АКШ) для поліпшення прогнозу захворювання. За необхідності, рекомендовано проведення тесту ФРК під час проведення діагностичної ІКГ, з метою підтвердження або спростування наявності гемодинамічно значущого ураження КА;

- пацієнтам з характерними епізодами загрудинного болю у стані спокою з транзиторними змінами сегмента ST на ЕКГ, який повністю проходить після прийому нітратів або блокаторів каналів кальцію, з метою визначення ступеня коронарної хвороби і визначення подальшої тактики лікування.

Показання для проведення КВГ (відносні)

- пацієнтам з недостатньо інформативними результатами неінвазивного обстеження або спірними результатами різних неінвазивних діагностичних методик. За необхідності, рекомендовано проведення ФРК під час проведення діагностичної ІКГ з метою підтвердження або спростування гемодинамічно значущого ураження КА;

- пацієнтам, яким проведено неінвазивну КГ з метою стратифікації ризику і у яких, за результатами неінвазивного обстеження, можлива зайва переоцінка значущості стенозу (на тлі вираженого кальцинозу), особливо у пацієнтів високого/проміжного ступеня претестової ймовірності. За необхідності, рекомендовано проведення тесту ФРК під час проведення діагностичної ІКГ, з метою підтвердження або спростування гемодинамічно значущого ураження КА.

5. Остаточна оцінка вірогідності наявності ІХС та рівня ризику за результатами клінічного огляду та проведених обстежень.

Визначення функціонального класу стенокардії

ФК I	<u>Звичайна фізична активність (ходьба, підйом сходами) не провокує стенокардію.</u> Стенокардія виникає лише при значних раптових чи тривалих фізичних навантаженнях.
ФК II	<u>Незначні обмеження звичайної фізичної активності.</u> Стенокардія провокується швидкою ходьбою чи підйомом сходами, фізичними навантаженнями після прийому їжі, в холодну, вітряну погоду, після емоційних стресів чи тільки в перші години після пробудження. Рівень ТФН – ходьба більше 2 кварталів* / підйом сходами вище, ніж на один поверх у звичайному темпі і за нормальних умов.
ФК III	<u>Суттєві обмеження звичайної фізичної активності.</u> Стенокардія виникає при подоланні відстані 1-2 квартали* по рівній поверхні чи підйомі на 1 поверх у звичайному темпі і за нормальних умов.

К IV	<i>Неможливість виконувати будь-які фізичні навантаження без дискомфорту</i> – синдром стенокардії може виникати у стані спокою <i>* еквівалент 100-200 м</i>
Визначення прогнозу пацієнта	
Визначить прогноз хворого з підозрою на ІХС на підставі стратифікації ризику та шкали SCORE: хворі групи низького ризику мають вірогідність фатальної серцево-судинної події впродовж 10 років <4%; хворі групи помірного ризику мають вірогідність фатальної серцево-судинної події впродовж 10 років 4-5%; хворі групи високого ризику мають вірогідність фатальної серцево-судинної події впродовж 10 років 5-8%; хворі групи низького ризику мають вірогідність фатальної серцево-судинної події впродовж 10 років >8%	
Оцінка працездатності	
Оцініть працездатність хворого, виходячи з рекомендацій Клінічного протоколу ведення хворих зі стабільною стенокардією: 1. Хворі з стенокардією напруги I та II Ф.К. підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. 2. Хворі з стенокардією напруги III ФК підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання з залученням кардіолога. Хворі IV ФК зі стенокардією спокою потребують стаціонарного лікування. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. Після встановлення діагнозу хворі потребують направлення на коронарографію з метою визначення подальшої тактики лікування.	
Формулювання діагнозу	
На підставі анамнезу, даних фізикального обстеження, результатів лабораторного та інструментального дослідження сформулюйте діагноз, вкажіть функціональний клас (згідно з класифікацією Канадської асоціації кардіологів) та ризик серцево-судинних ускладнень згідно шкалі SCORE. Зразки діагнозів: - Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги, II функціональний клас. Серцева недостатність I стадія - ІХС: стабільна стенокардія навантаження II функціональний клас. СН ІА стадія зі збереженою систолічною функцією. Ризик дуже високий	
План лікування	
Мета лікування: - полегшення симптомів захворювання та якості життя пацієнта; - покращення прогнозу: попередження передчасної смерті, ускладнень ІХС. Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію	
Немедикаментозна терапія - модифікація способу життя	
Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя згідно виявленим у хворого факторам ризику серцево-судинного ускладнення, які можливо модифікувати: - зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; - зменшити вживання алкоголю; - регулярно виконувати динамічні фізичні вправи; - обмежити вживання кухонної солі до 5 г/добу; - обмежити вживання насичених жирів та холестеролу; - відмовитися від паління; - вживати продукти з підвищеним вмістом калію, кальцію та магнію.	
Медикаментозна терапія	
Вибір тактики медикаментозної терапії 1. На підставі визначеної групи ризику пацієнта, який раніше не отримував антиангінальну терапію, прийміть рішення про необхідність початку медикаментозної терапії (у пацієнта з високий/дуже високим ризиком серцево-судинного ускладнення) 2. Визначте, які конкретно антиангінальні препарати доцільно призначити пацієнту виходячи з його попереднього досвіду лікування, профілю серцево-судинного ризику, наявності уражень органів-мішеней та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних препаратів, а також їх вартості 3. При виборі препарату рекомендуйте препарати тривалої, краще 24-годинної дії, та враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень 4. Визначте необхідність лікування асоційованих факторів ризику	

З метою поліпшення прогнозу застосовують:

Антитромбоцитарні препарати - АСК 75-100 мг/добу - Блокатори АДФ рецепторів (клопідогрель 75 мг/добу)	<i>Механізм дії:</i> антитромбоцитарна дія пов'язана з незворотним порушенням синтезу тромбосана А2 та блокуванням ЦОГ ендотеліальних клітин <i>Дані контрольованих досліджень:</i> запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень, у тому числі інсульту, інфаркту, знижують смертність <i>Мають переваги</i> у хворих з високим ризиком серцево-судинних ускладнень <i>Протипоказані</i> при гемофілії, геморагічному діатезі, пептична виразка, вагітність,
--	---

<p>- Тієноперідини (тіклопідін 500 мг/добу)</p>	<p>підвищена чутливість, термінальна печінкова та ниркова недостатність, аспірин асоційована бронхіальна астма</p>
<p>Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ)- (каптоприл 75-150 мг/добу, еналаприл 10-20 мг/добу, лизиноприл 20-40 мг/добу, периндоприл 5-10 мг/добу)</p>	<p><i>Механізм дії:</i> блокують перетворення неактивного пептиду ангіотензин I на активну сполуку ангіотензин II, що приводить до запобігання реалізації основних ефектів ангіотензину; підвищують синтез простагандинів, запобігають розпаду брадикініну, знижують судинний тонус <i>Дані контрольованих досліджень:</i> зменшують частоту розвитку інфаркту міокарду, інсульту, серцево-судинної смерті, зменшують рівень протеїнурії <i>Мають переваги</i> у осіб з дисфункцією та/або гіпертрофією ЛШ серця, післяінфарктним кардіосклерозом, діабетичною та недіабетичною нефропатією, протеїнурією/мікроальбумінурією, метаболічним синдромом, каротидним атеросклерозом, фібриляцією передсердь та серцевою недостатністю <i>Протипоказані</i> при вагітності, ангіоневротичному набряку, гіперкаліємії, двобічному стенозі ниркових артерій</p>
<p>Антагоністи кальцію: - дигідропіридинові (амлодипін 2,5-20 мг/добу, лацидипін 2-4 мг/добу) - недигідропіридинові (верапаміл 120-360 мг/добу, дилтіазем 120-540 мг/добу)</p>	<p><i>Механізм дії:</i> знижують судинний тонус внаслідок зменшення концентрації кальцію в м'язових клітинах середньої оболонки стінки судин <i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяють регресу гіпертрофії міокарду ЛШ серця, знижують частоту фатальних та нефатальних серцево-судинних подій, інсульту, інфаркту міокарда, доведені антиатеросклеротичні властивості <i>Мають переваги</i> при ізольованій систолічній АГ у осіб похилого віку, при наявності стенокардії, гіпертрофії ЛШ серця, каротидного атеросклерозу, вагітності, у осіб африканського походження, при суправентрикулярній тахікардії (недигідропіридинові похідні) <i>Протипоказані</i> при атріо-вентрикулярній блокаді II-III ступеня, серцевій недостатності (дигідропіридинові похідні)</p>
<p>Бета-адреноблокатори (бісопролол 5-10 мг/добу, метопролол 50-200 мг/добу, бетаксоллол 5-20 мг/добу)</p>	<p><i>Механізм дії:</i> зменшують активність симпатoadреналової системи, у меншому ступені – ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, серцевий викид <i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяють зниженню захворюваності на ішемічну хворобу серця та смертності від серцево-судинних захворювань <i>Мають переваги</i> при стенокардії, тахіаритміях, глаукомі, вагітності, після інфаркту міокарду <i>Протипоказані</i> при бронхіальній астмі, атріо-вентрикулярній блокаді II-III ступеня. Відносно протипоказані при ураженнях периферичних судин, метаболічному синдромі та порушеннях толерантності до глюкози, хронічному обструктивному захворюванні легень, для застосування атлетами та фізично активними пацієнтами</p>
<p>Інгібітори If каналів (Івабрадін 10-15 мг/добу)</p>	<p><i>Механізм дії:</i> селективне та специфічне інгібування f-каналів синусового вузла та знижує ЧСС <i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяє зниженню функціонального класу стенокардії, смертності від ССЗ <i>Мають переваги:</i> у хворих на стенокардію напруги високого функціонального класу з недостатнім контролем ЧСС <i>Протипоказані:</i> брадікардія, ГСН, ГІМ, АВ-блокада III ступеня, вагітність та ін.</p>
<p>Активатори калієвих каналів - Нікорандил 40 мг/добу</p>	<p><i>Механізм дії:</i> завдяки системній та коронарній вазодилатації забезпечує зменшення перед- та післянавантаження. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяє зниженню функціонального класу стенокардії <i>Мають переваги:</i> у хворих на стенокардію напруги високого функціонального класу з недостатнім антиангінальним контролем <i>Протипоказані:</i> підвищена чутливість до препарату</p>
<p>Гіполіпідемічні препарати - Статини (Симвастатин 10-40 мг/добу; Аторвастатин 10-80 мг/добу; Розувостатин 10-40 мг/добу)</p>	<p>Визначити необхідність призначення хворому гіполіпідемічної терапії (статинів), виходячи з того, що таку повинні отримувати: - Всі хворі з АГ та встановленим серцево-судинним захворюванням чи з цукровим діабетом 2 типу. Цільові рівні загального ХС < 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП < 2,5 ммоль/л - Хворі високого ризику навіть при відсутності гіперхолестеролемії <i>Механізм дії:</i> інгібітори редуктази ГМГ-КоА (статини) зворотно інгібують активність ключового ферменту біосинтезу холестерину (ХС) у людини. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> ці ЛЗ надають гіполіпідемічну дію, знижують серцево-судинну і загальну смертність, покращують якість життя і прогноз хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та атеросклероз. Результати клінічних досліджень статинів останніх років продемонстрували їхню ефективність і безпечність у хворих на артеріальну гіпертензію, цукровий діабет другого типу, гострим коронарним синдромом. <i>Протипоказані:</i> Статини протипоказані при захворюваннях печінки в активній фазі, гіперферментемії будь-якої етіології, коли активність аспартатамінотрансферази</p>

	(АСТ) і аланінамінотрансферази (АЛТ) більш ніж в 3 рази перевищує верхню межу норми. Інгібітори редуکتаси ГМГ-КоА протипоказані дітям, вагітним і жінкам, що годують, а також особам з підвищеною чутливістю (алергією) до інгібіторів редуکتаси ГМГ-КоА. Статини не призначають жінкам репродуктивного віку, які не використовують адекватні методи контрацепції.
Антиангінальні препарати метаболічної дії - триметазидин 70 мг/добу - ранолазін	<i>Механізм дії:</i> безпосередньо впливає на кардіоміоцити і нейрони головного мозку, оптимізуючи їх метаболізм і функції. Цитопротекції обумовлена забезпеченням достатнього енергетичного потенціалу, активацією окисного декарбокислювання та раціоналізацією споживання кисню (посилення аеробного гліколізу і блокада окислення жирних кислот) <i>Дані контрольованих досліджень:</i> При стенокардії скорочує частоту нападів (зменшується споживання нітратів), через 2 тижні лікування підвищується толерантність до фізичного навантаження, знижуються перепади артеріального тиску. <i>Протипоказані:</i> підвищена чутливість, вагітність, жінкам, що годують.
Вторинна профілактика при цукровому діабеті (лікування асоційованих факторів ризику)	Контроль глікемії Визначити необхідність призначення хворому гіпоглікемічної терапії, виходячи з того, що таку повинні отримувати: - Хворі з цукровим діабетом з метою зниження рівня глюкози натще < 6 ммоль/л, рівня глікованого гемоглобіну < 6,5% - Безпечність гіпоглікемічної терапії у хворих з метаболічним синдромом не доведена

Реваскуляризація міокарда

Стеноз КА з порушенням кровотоку може бути показанням до реваскуляризації шляхом ПКВ або АКШ з метою зменшення ішемії міокарда та її несприятливих клінічних проявів. Показаннями до реваскуляризації у пацієнтів з ІХС є збереження симптомів незважаючи на медикаментозну терапію та/або поліпшення прогнозу. Відтак, слід розглядати реваскуляризацію і медикаментозну терапію як стратегії лікування, що доповнюють одне одну, а не конкурують між собою.

Наявність ішемії впливає на прогноз пацієнтів зі стабільною ІХС, особливо в тих випадках, коли вона виникає при невеликому фізичному навантаженні або у спокої. Поширеність, локалізація і тяжкість ураження КА, які оцінюють за допомогою коронарографії або КТ-коронарографії, разом з ішемією і функцією ЛШ є важливими факторами, що впливають на прогноз.

Показання для проведення інвазивного лікування

Абсолютні:

- пацієнти з односудинним стенотичним ураженням КА серця (включаючи проксимальне ураження передньо-міжшлуночкової гілки ЛКА), у випадку, якщо анатомічні характеристики ураження дозволяють провести перкутанну реваскуляризацію;

- пацієнти з двохсудинним стенотичним ураженням КА серця (включаючи проксимальне ураження передньо-міжшлуночкової гілки ЛКА), в випадку, якщо анатомічні характеристики ураження дозволяють провести перкутанну реваскуляризацію.

Відносні

Визначення відносних показань для перкутанних втручань необхідно проводити групою фахівців (бажано, щоб у групу входив досвідчений кардіолог, який проводить перкутанні втручання, і лікар-хірург серцево-судинний, HeartTeam).

- пацієнти з трьохсудинним стенотичним ураженням КА, у випадках, якщо анатомічні характеристики ураження дозволяють провести перкутанну реваскуляризацію та індекс SYNTAX ≤ 22 бали;

- пацієнти з ураженням, розташованим в стовбурі ЛКА, у випадках, якщо анатомічні характеристики ураження дозволяють провести перкутанну реваскуляризацію та індекс SYNTAX ≤ 22 бали;

- пацієнти з ураженням, розташованим в стовбурі ЛКА, у випадках, якщо анатомічні характеристики ураження дозволяють провести перкутанну реваскуляризацію та індекс SYNTAX 23-32 бали.

Профілактика

Пацієнти зі стабільною ІХС, незалежно від наявності або відсутності симптомів стенокардії та рівня ризику, підлягають диспансерному нагляду. Пацієнти високого ризику – після перенесеного ГІМ, після проведення інвазивних та оперативних коронарних втручань – підлягають диспансерному нагляду у лікаря-кардіолога, при неможливості диспансерний нагляд таких пацієнтів проводиться лікарем ЗОЗ та ФОП, які надає первинну медичну допомогу, при цьому в план диспансерного нагляду включають консультацію лікаря-кардіолога. Частота планового клінічного огляду лікаря у рамках диспансерного нагляду має бути не меншою, ніж 1 раз на рік або частіше за необхідності, частота консультування пацієнтів високого ризику лікарем-кардіологом визначається індивідуально. Пацієнти з вперше поставленим діагнозом ІХС, яким призначено ОМТ – як лікарем ЗОЗ та ФОП, які надає первинну та вторинну медичну допомогу, так і у ЗОЗ, що надають третинну медичну допомогу – потребують обов'язкового контролю ефективності терапії упродовж **першого тижня** після її призначення з метою контролю ефективності призначеної терапії та оцінки ступеня корекції ФР. Частота подальшого спостереження таких пацієнтів визначається індивідуально, з урахуванням клінічних симптомів захворювання та ступеня прихильності пацієнта до виконання рекомендацій лікаря, але не менше 1 разу на рік.

Тести для контролю початкового рівня знань

- Що з перерахованого не характерно для стенокардії 1-го функціонального класу?
 - депресія сегмента ST при ВЕМ-пробі
 - виникнення болю при підйомі до 1-го поверху*
 - відсутність змін ЕКГ у спокої
 - ірадіація болю в ліве плече
 - гнітючий характер болів
- Які зміни на ЕКГ переконливо свідчать про коронарну недостатність при проведенні ВЕМ-проби:
 - реверсія негативного зубця Т
 - подовження інтервалу PQ
 - депресія сегмента ST більше 2 мм*
 - поява передсердної екстрасистолії
 - минуща блокада правої ніжки пучка Гіса
- Який з нижчеперелічених варіантів стенокардії є показанням до госпіталізації?
 - стенокардія напруги 1 ФК
 - вперше виникла стенокардія напруги*
 - стенокардія напруги 3 ФК
 - стенокардія напруги 2 ФК
 - все вищеперелічене
- При виникненні гострого нападу болю в епігастральній ділянці та за грудиною у чоловіків середнього віку обстеження слід починати:
 - з зондування шлунка
 - з рентгеноскопії шлунково-кишкового тракту
 - з ЕКГ*
 - з гастродуоденоскопії
 - з дослідження сечі на уропепсін
- Всі нижчеперелічені фактори підвищують ризик розвитку ІХС, крім:
 - підвищення рівня ліпопротеїдів високої щільності*
 - цукровий діабет
 - артеріальна гіпертонія
 - спадкова обтяженість
 - куріння
- Припущення про хронічну ІХС стає найбільш вірогідним, коли:
 - описаний типовий ангінозний напад*
 - є симптоми недостатності кровообігу
 - виявлені порушення ритму
 - є чинники ризику ІХС
 - виявлена кардіомегалія
- Що з перерахованого не відповідає стенокардії:
 - ірадіація болю в нижню щелепу
 - виникнення болю при підйомі на сходи (більше 1 поверху)
 - тривалість болю 5-15 хв.
 - виявлення стенозу коронарної артерії*
 - біль супроводжуються відчуттям браку повітря
- Патогенетичні механізми стенокардії наступні, крім:
 - стеноз коронарних артерій
 - тромбоз коронарних артерій*
 - спазм коронарних артерій
 - надмірне збільшення міокардіальної потреби в кисні
 - недостатність колатерального кровообігу в міокарді
- Який з перерахованих методів дослідження є найбільш важливим для діагностики ІХС у сумнівних випадках?
 - ЕКГ
 - навантажувальний тест*
 - фонокардіографія
 - ехокардіографія
 - тетраполярна реографія

10. Який з перерахованих препаратів є найбільш ефективним антиагрегантів?

- A. сустак-форте
- B. аспірин*
- C. фенилин
- D. дихлотиазид
- E. ніфедипін

11. Яке захворювання шлунково-кишкового тракту дає клініку стенокардії?

- A. захворювання стравоходу
- B. ГЕРХ*
- C. виразкова хвороба шлунка
- D. хронічний коліт
- E. гострий панкреатит

12. Назвіть з перерахованих нижче лікарських препаратів, що впливають на прогноз при застосовуванні у хворих на стенокардію:

- A. нітрати
- B. вітаміни групи B
- C. бета-блокатори*
- D. антикоагулянти
- E. антиоксиданти

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Жінка скаржиться на стискаючий біль за грудиною, що виникає під час фізичного навантаження. Об'єктивно: систолічний шум над аортою, ЧСС і пульс – 72 уд/хв., АТ – 130/80 мм рт.ст. на ЕКГ ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Найбільш інформативним методом обстеження у даному випадку є:

- A. Коронарографія*
- B. Фонокардіографія
- C. Ехокардіографія
- D. Сфінгографія
- A. Рентгенографія

2. Хворий 56 років, відзначає при фізичному навантаженні біль за грудиною тривалістю до 20 хв., що іррадіює в ліву руку, купірується прийомом нітрогліцерину. За останні 2 дні частота нападів збільшилася до 6 разів на добу, підсилилася інтенсивність болю, біль виникає у спокої. Об'єктивно: тони серця ослаблені, I тон ослаблений над верхівкою, акцент II тону над аортою. Пульс – 76 уд/хв., АТ – 160/96 мм рт.ст. Дестабілізація клінічної картини може бути оумовлена:

- A. Розвитком резистентності до нітрогліцерину
- B. Збільшенням ударного об'єму крові
- C. Перевантаженням лівого шлуночка
- D. Надривом покривки атеросклеротичної бляшки *
- E. Передозуванням нітрогліцерину

3. У лікарню звернувся хворий 42 років зі скаргами на напади болю за грудиною з іррадіацією в ліву лопатку. Біль з'являється при значному фізичному навантаженні, триває 5-10 хвилин і проходить у спокої. Хворіє 3 тижні. Який попередній діагноз?

- A. ІХС: прогресуюча стенокардія
- B. ІХС: вазоспастична стенокардія
- C. ІХС: стабільна стенокардія напруги, I ФК
- D. ІХС: стабільна стенокардія напруги, IV ФК
- E. ІХС: вперше виникла стенокардія*

4. Ви лікуєте хвору 64 років з діагнозом ІХС: стабільна стенокардія II ФК, СН II А. Приймаючи призначений вами комплекс лікування (нітрати, інгібітори АПФ, статини), вона відзначила зменшення частоти і інтенсивності нападів стенокардії, але з'явився головний біль, запаморочення. Ці явища можуть бути спровоковані прийомом:

- A. Ренітека
- B. Нітросорбиду*
- C. Ловастатину
- D. Анаприліну
- E. Аспірину

5. У хворого 56 років наукового працівника, по декілька разів на день при ходьбі на відстань 80-200 м виникають стискаючі болі за грудиною тривалістю до 20 хвилин, знімаються нітрогліцерином. Об'єктивно: підвищеної вгодованості, межі серця в нормі, тони ритмічні, пульс – 78 уд/хв., АТ – 130/80 мм рт.ст. На ЕКГ – згладжений Т у V4-V5. Про яке захворювання це може свідчити?

- A. Стабільна стенокардія II ФК
- B. Нестабільна стенокардія

- C. Стабільна стенокардія I ФК
- D. Стабільна стенокардія III ФК*
- E. Стабільна стенокардія IV ФК

6. Хворий 57 років, протягом року відмічає появу стискаючого болю за грудиною під час емоційного напруження та перебування на холоді. Перкуторно – розширення меж серця вліво. Аускультативно – тони ритмічні, ослаблені, систолічний шум над верхівкою. Пульс – 68 уд/хв., ритмічний, помірного наповнення. Поза нападом ЕКГ без змін. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. ІХС: стабільна стенокардія*
- B. Гострий інфаркт міокарда
- C. Дилатаційна кардіоміопатія
- D. ІХС: вазоспастична стенокардія
- E. НЦД з кардіальним синдромом

7. Під час чергового профілактичного медичного огляду у хворого 47 років, викладача вузу, за даними анкети Роуза запідозрена ІХС, стенокардія напруження. Виберіть показання для проведення хворому проби з дозованим фізичним навантаженням із наведених нижче:

- A. Наявність супутньої ендокринної патології
- B. Часті напади стенокардії
- C. Наявність ознак серцевої недостатності II ст.
- D. Відсутність типового больового синдрому та змін ЕКГ у спокої*
- E. Помірна артеріальна гіпертензія

8. Чоловік 41 року звернувся до дільничного лікаря зі скаргами на напади стискання за грудиною, які виникають під час руху на відстань до 100 м і зникають після зупинки. Вважає себе хворим близько тижня після значного нервового напруження. За цей час напади стали частіші, виникають при меншому навантаженні. Об'єктивно: астеничний, фіксований на власних відчуттях. Межі серця в нормі, тони ослаблені, ЧСС і пульс – 76 уд/хв., АТ – 130/80 мм рт.ст. ЕКГ без патології. Лікар встановив діагноз ІХС. Яка найбільш обгрунтована тактика ведення хворого?

- A. Направлення до психіатра
- B. Амбулаторне лікування
- C. Планова госпіталізація
- D. Ургентна госпіталізація*
- E. Призначення аналгетиків

9. Хворий 56 років, скаржитися на появу болю за грудиною стискаючого характеру з іррадіацією в ліве плече, що виникає при фізичному навантаженні підвищеної інтенсивності. Об'єктивно: змін стану серцево-судинної системи та ЕКГ не виявлено. При проведенні проби з дипіридамолом у хворого виник біль за грудиною. Які зміни будуть на ЕКГ, що реєструвалась би під час проби?

- A. Поява патологічного зубця Q
- B. Деформація комплексу QRS
- C. Поява дельта-хвиль
- D. Змін ЕКГ не буде
- E. Горизонтальна депресія сегмента ST*

10. Чоловік 40 років, госпіталізований до кардіологічного відділення лікарні зі скаргами на напади сильного болю за грудиною, який віддає в ліву лопатку і ліву руку. Цей біль виникає в стані спокою, завжди в один і той же час, вночі. Болі знімаються 1 таблеткою нітрогліцерину. Який з наведених методів обстеження буде найбільш інформативним для уточнення причин стенокардії?

- A. Проба з дозованим фізичним навантаженням
- B. Коронарографія
- C. Добовий моніторинг ЕКГ*
- D. УЗД серця
- E. Вентрикулографія

Тема 8

Ведення хворого з безбольовою ішемією міокарду

Актуальність теми. Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає перше місце в структурі смертності від серцево-судинних захворювань. Безбольова («німа») ішемія міокарда (БІМ) - клінічна форма ішемічної хвороби серця, при якій минуше порушення кровопостачання міокарда не супроводжується нападом стенокардії або її еквівалентами і виявляється тільки за допомогою інструментальних методів дослідження. За визначення Cohn (1987): «безбольова ішемія міокарда - це минуше порушення перфузії, метаболізму, функції або електричної активності міокарда, яке не супроводжується нападом стенокардії або її еквівалентом».

Безбольова ішемія міокарда є поширеним станом. За даними Tabone і співавт. (1993), Vojacek (1993), вона виявляється у 2-5% практично здорових людей, у 30% хворих з постінфарктним кардіосклерозом і у 40-100% пацієнтів, що страждають стабільною і нестабільною стенокардією. Холтерівське ЕКГ-моніторування виявляє «німу» ішемію міокарда у 2-4% здорових чоловіків середніх років у європейських розвинених країнах (Rutishauser і співавт., 1988).

Таким чином, наведені дані вказують на те, що безбольова ішемія міокарда може бути самостійною формою ІХС, а може поєднуватися з іншими формами ішемічної хвороби серця. М. А. Гуревич (1999) підкреслює, що близько 82% хворих зі стабільною стенокардією мають епізоди безбольової ішемії міокарда (за даними добового моніторування ЕКГ). А. Л. Верткін і співавт. (1995) вказують, що тільки 1/4-1/5 епізодів ішемії міокарда супроводжуються стенокардією, тоді як 75-80% становить безбольова ішемія міокарда.

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

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворого з хронічними формами ІХС, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, диференціальної діагностики та профілактики, визначати тактику, на підставі курації пацієнтів в умовах стаціонару.

Студент повинен знати:

1. Визначення БІМ
2. Етіологію та патогенез БІМ
3. Стратифікацію ризику серцево-судинних ускладнень, прогноз та працездатність хворих з хронічними формами ІХС
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих на ІХС, зокрема БІМ
5. Принципи немедикаментозного та медикаментозного лікування хворих на БІМ
6. Препарати в лікування хворих на БІМ, показання та протипоказання до їх призначення
7. Сучасні рекомендації щодо вибору тактики антиангінальної терапії та конкретного препарату
8. Первинну та вторинну профілактику щодо ішемічної хвороби серця, зокрема БІМ

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворого на ІХС
2. Виявляти різні варіанти перебігу ІХС
3. Складати план обстеження хворого з ІХС, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження, визначати показання та протипоказання до їх проведення та можливі ускладнення
4. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях та станах, які перебігають з синдромом стенокардії
5. Призначати лікування, проводити вторинну профілактику щодо ІХС
6. Діагностувати та надавати допомогу при нападі стенокардії
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації

Заняття проходить у вигляді роботи студентів у складі малих бригад у ліжка хворого з ІХС. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 4 пацієнтів. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Безбольова ішемія міокарду (БІМ) — це епізоди транзиторної короткочасної ішемії серцевого м'язу, з виникненням змін метаболізму, скоротливої функції або електричної активності міокарду, об'єктивно що виявляються за допомогою деяких інструментальних методів дослідження, але не супроводяться нападами стенокардії або її еквівалентами. Вважається, що патогенетичні механізми больової і безболевої форм ішемії міокарду схожі, а єдиною відмінністю є наявність або відсутність їх больового супроводу. БІМ може розвиватися двома основними шляхами: через первинно підвищену потребу міокарду в кисні або в результаті зниження доставки його до міокарду. У частини хворих є поєднання цих двох патогенетичних механізмів.

Відповідно до класифікації Р. Cohn (1993) розрізняють наступні типи БІМ:

I тип — зустрічається у осіб з доведеним (за допомогою коронарографії) гемодинамічно значущим стенозом коронарних артерій, що не мають в анамнезі нападів стенокардії, ІМ, порушень серцевого ритму або застійної серцевої недостатності;

II тип - виявляється у хворих з ІМ в анамнезі без нападів стенокардії;

III тип - зустрічається у хворих з типовими нападами стенокардії або їх еквівалентами.

Особливості БІМ при різних захворюваннях ІХС.

БІМ діагностують у значної частини хворих з ІХС. Різними методами БІМ виявляють у 40-60% хворих зі стабільною стенокардією і у 60-80% - з нестабільною, при цьому безбольові епізоди складають більше половини загального числа епізодів і сумарного часу ішемії міокарда. При підвищенні функціонального класу стенокардії частота БІМ збільшується. У більшості випадків у одного і того ж хворого спостерігається поєднання як БІМ, так і больових ангінозних нападів стенокардії. Причому, лише невелика частина епізодів швидкоминущої ішемії супроводжуються нападами стенокардії (не більш ніж 20-25% від загального числа епізодів ішемії), тоді як на частку БІМ доводиться близько 75-80%. Крім того, у деяких пацієнтів, які страждають на ІХС, протягом тривалого часу захворювання взагалі протікає безсимптомно, напади стенокардії відсутні, і епізоди БІМ є практично єдиним проявом захворювання. Швидкоминущі безбольові епізоди порушення коронарної перфузії реєструють у 20-30 % хворих, що перенесли інфаркт міокарду, як із стенокардією, так і без неї. Причому за відсутності стенокардії у таких хворих епізоди БІМ виявляються рідше.

Артеріальна гіпертензія.

Як правило, епізоди БІМ виникають при підвищенні артеріального тиску і збільшенні частоти скорочень серця, а наявність пульсового тиску, що перевищує 60 мм рт. ст., значно підвищує вірогідність їх виникнення. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, що розвивається, збільшує частоту виявлення БІМ і її вираженість, що обумовлене відносним зменшенням площі мікроциркуляторного коронарного русла при збільшенні об'єму міокарду і збільшенням відстані дифузії кисню з капілярів в кардіоміоцити.

Цукровий діабет.

БІМ діагностують у 20-35 % пацієнтів з різними формами цукрового діабету. У пацієнтів з цукровим діабетом 1-го або 2-го типу БІМ діагностується в 2-7 разів частіше, ніж в загальній популяції. Крім ІБС, артеріальної гіпертензії, ожиріння, гиперлипидемии, куріння, малорухливого способу життя, цьому супроводять і специфічні для цукрового діабету чинники: гіперглікемія, гіперінсулінемія, порушення гемостаза, ангіо- і нейропатія, нефропатія і т.д. Особливо часто БІМ виявляють у немолодих пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу за наявності метаболічного синдрому і еректильної дисфункції.

Анемії.

Швидкоминущі безбольові епізоди депресії сегменту ST діагностують з великою частотою при анеміях різного генезу, в тому числі і залізодефіцитних. Так, у спокої БІМ реєструють у 7,7; 12,3 і 26,1 % хворих із залізодефіцитною анемією відповідно легкому, середньому і важкому ступеню тяжкості, а при проведенні проби з фізичним навантаженням – відповідно у 31,7; 38,9 і 56,5 %. Крововтрата під час оперативного втручання супроводиться реєстрацією епізодів БІМ, причому їх частота має зворотний кореляційний зв'язок з рівнем гематокрита.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження
Визначте та деталізуйте скарги хворого. Зверніть увагу на наявність: 1) Болю за грудиною давлючого, стискаючого характеру та інших типових ознак (локалізація, ірадіація, з чим пов'язаний, тривалість, умови припинення болю); 2) Задишки при фізичному навантаженні; 3) Наявності супутнього цукрового діабету, перенесеного ІМ.
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами
При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно: 1. Наявність та тривалість попередніх приступів ангінозного болю. 2. Наявності факторів ризику: - серцево-судинних захворювань у членів сім'ї; - дисліпідемії у сімейному або індивідуальному анамнезі; - цукрового діабету у сімейному або індивідуальному анамнезі; - куріння; - ожиріння (визначить також харчові звички); - рівня фізичного навантаження (кількість фізичних вправ, годин у добу/тиждень). 3. Попереднього антиангінального лікування: - препаратів; - ефективності попереднього лікування; - побічних ефектів при попередній терапії.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Масу тіла
2. Діаметр талії
3. Індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла (кг)/зріст (м²)

Зверніть увагу на наявність ознак ураження органів-мішеней:

- периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, ішемічні ураження шкіри);
- серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки);
- мозку (шуми на артеріях шиї, моторні та сенсорні порушення);
- сітківки ока (за даними фундоскопії, при можливості).

План обстеження

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

Лабораторне та інструментальне дослідження (рутинні методи)

1. Оцініть рівні:
 - загальний аналіз крові з визначенням гемоглобіну та гематокриту;
 - глюкози натще (при необхідності тест толерантності до глюкози, глікозований гемоглобін – HbA_{1c});
 - загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові (при можливості аполіпопротеїнів А та В);
 - калію у сироватці крові;
 - сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;
 - АЛТ та АСТ;
 - гормонів щитовидної залози (ТТГ, Т₃, Т₄);
 - маркерів запалення (СРБ, фібріноген).
2. Вичисліть кліренс креатиніну (КК) за формулою Кокрофта-Голта:
для чоловіків $КК = (140 - \text{вік (років)}) \times \text{маса тіла (кг)} / 72 \times \text{креатинін крові (мг\%)} (\text{для жінок цю величину помножити на коефіцієнт } 0,85) \text{ або швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD:}$
 $\text{ШКФ (мл/хв/1,73м}^2) = 6,09 \times \text{кліренс креатиніну}^{-0,999} \times \text{вік}^{-0,176} (\text{років}) \times \text{азот сечовини сироватки}^{-0,170} (\text{ммоль/л}) \times \text{альбумін сироватки}^{+0,318} (\text{г/л}) \times 0,762 (\text{для жінок}) \text{ або } 1,180 (\text{для осіб чорної раси}). \text{ Для розрахунку ШКФ за формулою MDRD доцільно використовувати калькулятор}$
(http://www.kidney.org/professionals/kdogi/gtr_calculator.cfm)
3. Проаналізуйте аналіз сечі
Проаналізуйте електрокардіограму, оцініть сегмент ST та зубець T

Неінвазивні методи детекції БІМ

1. **Електрокардіографічні методи** дослідження є найбільш поширеними і доступними методами діагностики безбольової ішемії міокарда.
ЕКГ-проби надзвичайно важливо застосовувати як скринінг серед практично здорових осіб з факторами ризику ІХС. Безбольова ішемія міокарда може бути виявлена у багатьох хворих шляхом запису ЕКГ у спокої. Однак найбільш доцільно проводити ЕКГ-моніторинг протягом 24-48 год у стані звичної для пацієнта фізичної та емоційної активності. Найбільш достовірну інформацію про стан інтервалу ST і зубця T на ЕКГ і їх динаміку протягом доби дають сучасні ЕКГ-монітори з цифровим записом ЕКГ.
Якщо ЕКГ у спокої і холтерівське ЕКГ-моніторування не інформативні, проводиться навантажувальна ЕКГ-проба, найбільш часто застосовується велоергометрія (ВЕМ).
Критерії оцінки ВЕМ-проби та ЕКГ-моніторування повністю аналогічні критеріям при стенокардії. Найбільш характерною для ішемії міокарда є горизонтальна або косонісхідна депресія сегмента ST на 1 мм і більше.
2. **Перфузійні радіоізотопна сцинтиграфія** міокарда дозволяє оцінити перфузію міокарда і є важливим методом діагностики безбольової ішемії міокарда.
Європейське суспільство кардіологів рекомендує застосування перфузійної сцинтиграфії міокарда з 201Тl в поєднанні з фізичним навантаженням як пріоритетну методіку для виявлення ІХС, у тому числі безбольової ішемії міокарда. Ізотоп 201Тl активно накопичується здоровим міокардом після внутрішньовенного введення, причому максимум накопичення відзначається через 5-10 хвилин.
У нормі на сцинтиграмі міокарда візуалізується тільки міокард лівого шлуночка, але після фізичного навантаження, а також при гіпертрофії реєструється зображення правого шлуночка. При безбольовій ішемії міокарда з'являються зони зниженого накопичення радіоактивного талію, що відображає порушення кровотоку в міокарді. Ознакою безбольової ішемії міокарда є дефект перфузії (дефект накопичення ізотопу), що з'явився на сцинтиграмі після фізичного навантаження. У деяких хворих з безбольовою ішемією міокарда може відзначитися розширення дефекту накопичення ізотопу після фізичного навантаження в порівнянні зі станом спокою.
3. **Ехокардіографія** - найбільш поширений метод виявлення порушень скорочувальної функції міокарда. При безбольовій ішемії міокарда є минулі порушення контрактильної функції міокарда, які найкраще виявляються за допомогою стрес-ехокардіографії з використанням у якості навантаження велоергометрії, електрокардіостимуляції або медикаментозних кардіостимулюючих засобів.
4. За допомогою методу **позитронно-емісійної томографії** можна судити про метаболічну активність міокарда. Для оцінки метаболізму жирних кислот використовують пальмітат і ацетат, мічені радіоактивним вуглецем 11С,

<p>для визначення регіонарного споживання міокардом глюкози використовують 18F-фтордезоксиглюкозу. Регіонарний кровотік оцінюється за допомогою рубідію-82 або аміаку, міченого 13N. Епізоди безболівої ішемії міокарда характеризуються порушенням регіонарного кровотоку, а також регіонарного споживання міокардом глюкози, Що добре констатується методом позитронно-емісійної томографії. Метод дуже дорогий і не може бути рекомендований для широкого застосування.</p> <p>Порівняльне вивчення різних методів виявлення безболівої ішемії міокарда прийшло до висновку, що ефективність виявлення безболівої ішемії міокарда зростає в ряду ЕКГ-методи - стрес-ехокардіографія - навантажувальна сцинтиграфія міокарда з талієм. Таким чином, можна зробити висновок, що найбільш ефективним методом виявлення безболівої ішемії міокарда є навантажувальна перфузійна сцинтиграфія міокарда з 201Тl.</p>	
Визначення прогнозу пацієнта	
<p>Визначити прогноз хворого за шкалою ризику GRACE, TIMI. Дуже важливо проводити інструментальне обстеження з метою виявлення безболівої ішемії міокарда у практично здорових осіб, що мають фактори ризику ІХС. Виявилось, що у них безболіва ішемія міокарда зустрічається в 15-20% випадків, а клінічна маніфестація ІХС у найближчі у таких пацієнтів спостерігається в 3-4 рази частіше в порівнянні з тими, хто не має епізодів безболівої ішемії міокарда.</p>	
Формулювання діагнозу	
<p>На підставі анамнезу, даних фізикального обстеження, результатів лабораторного та інструментального дослідження сформулюйте діагноз.</p> <p>Зразки діагнозів:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ішемічна хвороба серця: безболіва ішемія міокарда. Серцева недостатність I стадія. Цукровий діабет, тип 2, стадія субкомпенсації - ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (2008). Безболіва ішемія міокарда. СН ІА стадія зі збереженою систолічною функцією. Ризик дуже високий. - ІХС: атеросклероз коронарних судин (коронарографія 2009р – стеноз ПМЖА 70%, ОА – 75 %, ПКА – 60%). Безболіва ішемія міокарду. СН І стадія 	
План лікування	
<p>Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію</p>	
Немедикаментозна терапія	
<p>Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя згідно виявленим у хворого факторам ризику серцево-судинного ускладнення, які можливо модифікувати:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; - зменшити вживання алкоголю; - регулярно виконувати динамічні фізичні вправи; - обмежити вживання кухонної солі до 5 г/добу; - обмежити вживання насичених жирів та холестеролу; - відмовитися від паління; - вживати продукти з підвищеним вмістом калію, кальцію та магнію. 	
Медикаментозна терапія	
Вибір тактики медикаментозної терапії	
<ol style="list-style-type: none"> 1. На підставі визначеної групи ризику пацієнта, який раніше не отримував антиангінальну терапію, прийміть рішення про необхідність початку медикаментозної терапії (у пацієнта з високим/дуже високим ризиком серцево-судинного ускладнення) 2. Визначте, які конкретно антиангінальні препарати доцільно призначити пацієнту, виходячи з його попереднього досвіду лікування, профілю серцево-судинного ризику, наявності уражень органів-мішеней та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних препаратів, а також їх вартості 3. При виборі препарату рекомендуйте препарати тривалої, краще 24-годинної дії, та враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень 4. Визначте необхідність лікування асоційованих факторів ризику 	
З метою поліпшення прогнозу застосовують:	
<p>Антитромбоцитарні препарати -АСК 75-100 мг/добу або при непереносимості -Блокатори АДФ рецепторів (клопідогрель 75 мг/добу) -Тіеноперидіни (тіклопідін 500 мг/добу)</p>	<p><i>Механізм дії:</i> антитромбоцитарна дія пов'язана з незворотним порушенням синтезу тромбоксана А2 та блокуванням ЦОГ ендотеліальних клітин <i>Дані контрольованих досліджень:</i> запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень, у тому числі інсульту, інфаркту, знижують смертність <i>Мають переваги</i> у хворих з високим ризиком серцево-судинних ускладнень <i>Протипоказані</i> при гемофілії, геморагічному діатезі; пептична виразка, вагітність, підвищена чутливість, термінальна печінкова та ниркова недостатність, аспірин асоційована бронхіальна астма</p>
<p>Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ)- (каптоприл 75-150 мг/добу, еналаприл 10-20 мг/добу, лізиноприл 20-40 мг/добу,</p>	<p><i>Механізм дії:</i> блокують перетворення неактивного пептиду ангіотензин I на активну сполуку ангіотензин II, що приводить до запобігання реалізації основних ефектів ангіотензину; підвищують синтез простагандинів, запобігають розпаду брадикініну, знижують судинний тонус <i>Дані контрольованих досліджень:</i> зменшують частоту розвитку інфаркту міокарду, інсульту, серцево-судинної смерті, зменшують рівень протеїнурії</p>

периндоприл 5-10 мг/добу)	<i>Мають переваги</i> у осіб з дисфункцією та/або гіпертрофією ЛШ серця, післяінфарктним кардіосклерозом, діабетичною та недіабетичною нефропатією, протеїнурією/мікроальбумінурією, метаболічним синдромом, каротидним атеросклерозом, фібриляцією передсердь та серцевою недостатністю <i>Протипоказані</i> при вагітності, ангіоневротичному набряку, гіперкаліємії, двобічному стенозі ниркових артерій
Антагоністи кальцію: - дигідропіридинові (амлодипін 2,5-20 мг/добу, лацидипіну 2-4 мг/добу) - недигідропіридинові (верапаміл 120-360 мг/добу, дилтіазем 120-540 мг/добу)	<i>Механізм дії:</i> знижують судинний тонус внаслідок зменшення концентрації кальцію в м'язових клітинах середньої оболонки стінки судин <i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяють регресу гіпертрофії міокарду ЛШ серця, знижують частоту фатальних та нефатальних серцево-судинних подій, інсульту, інфаркту міокарда, доведені антиатеросклеротичні властивості <i>Мають переваги</i> при ізольованій систолічній АГ у осіб похилого віку, при наявності стенокардії, гіпертрофії ЛШ серця, каротидного атеросклерозу, вагітності, у осіб африканського походження, при суправентрикулярній тахікардії (недигідропіридинові похідні) <i>Протипоказані</i> при атріо-ventрикулярній блокаді II-III ступеня, серцевій недостатності (дигідропіридинові похідні)
Бета-адреноблокатори (біспролол 5-10 мг/добу, метопролол 50-200 мг/добу, бетаксолл 5-20 мг/добу)	<i>Механізм дії:</i> зменшують активність симпатoadреналової системи, у меншому ступені – ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, серцевий викид <i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяють зниженню захворюваності на ішемічну хворобу серця та смертності від серцево-судинних захворювань <i>Мають переваги</i> при стенокардії, тахіаритміях, глаукомі, вагітності, після інфаркту міокарду <i>Протипоказані</i> при бронхіальній астмі, атріо-ventрикулярній блокаді II-III ступеня. Відносно протипоказані при ураженнях периферичних судин, метаболічному синдромі та порушеннях толерантності до глюкози, хронічному обструктивному захворюванні легень, для застосування атлетами та фізично активними пацієнтами
Інгібітори If каналів (Івабрадін 10-15 мг/добу)	<i>Механізм дії:</i> селективне та специфічне інгібування f-каналів синусового вузла та знижує ЧСС <i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяє зниженню функціонального класу стенокардії, смертності від ССЗ <i>Мають переваги:</i> у хворих на стенокардію напруги високого функціонального класу з недостатнім контролем ЧСС <i>Протипоказані:</i> брадикардія, ГСН, ГІМ, АВ-блокада III ступеня, вагітність та ін.
Гіполіпідемічні препарати - Статини (Симвастатин 10-40 мг/добу; Аторвастатин 10-80 мг/добу; Розувостатин 10-40 мг/добу)	Визначить необхідність призначення хворому гіполіпідемічної терапії (статинів), виходячи з того, що таку повинні отримувати: - Всі хворі з АГ та встановленим серцево-судинним захворюванням чи з цукровим діабетом 2 типу. Цільові рівні загального ХС < 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП < 2,5 ммоль/л - Хворі високого ризику навіть при відсутності гіперхолестеролемії <i>Механізм дії:</i> інгібітори редуктази ГМГ-КоА (статини) зворотно інгібують активність ключового ферменту біосинтезу холестерину (ХС) у людини. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> ці ЛЗ надають гіполіпідемічну дію, знижують серцево-судинну і загальну смертність, покращують якість життя і прогноз хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та атеросклероз. Результати клінічних досліджень статинів останніх років продемонстрували їхню ефективність і безпечність у хворих на артеріальну гіпертензію, цукровий діабет другого типу, гострим коронарним синдромом. <i>Протипоказані:</i> Статини протипоказані при захворюваннях печінки в активній фазі, гіперферментемії будь-якої етіології, коли активність аспартатамінотрансферази (АСТ) і аланінамінотрансферази (АЛТ) більш ніж в 3 рази перевищує верхню межу норми. Інгібітори редуктази ГМГ-КоА протипоказані дітям, вагітним і жінкам, що годують, а також особам з підвищеною чутливістю (алергією) до інгібіторів редуктази ГМГ-КоА. Статини не призначають жінкам репродуктивного віку, які не використовують адекватні методи контрацепції.
Антиангінальні препарати метаболічної дії - триметазидин 70 мг/добу	<i>Механізм дії:</i> безпосередньо впливає на кардіоміоцити і нейрони головного мозку, оптимізуючи їх метаболізм і функції. Цитопротекція обумовлена забезпеченням достатнього енергетичного потенціалу, активацією окисного декарбоксилування та раціоналізацією споживання кисню (посилення аеробного гліколізу і блокада окислення жирних кислот) <i>Дані контрольованих досліджень:</i> При стенокардії скорочує частоту нападів (зменшується споживання нітратів), через 2 тижні лікування підвищується толерантність до фізичного навантаження, знижуються перепади артеріального

	тиску. <i>Протипоказані: підвищена чутливість, вагітність, жінкам, що годують.</i>
Вторинна профілактика (лікування асоційованих факторів ризику)	
Контроль глікемії	
Визначити необхідність призначення хворому гіпоглікемічної терапії, виходячи з того, що таку повинні отримувати:	
<ul style="list-style-type: none"> - Хворі з цукровим діабетом з метою зниження рівня глюкози натще < 6 ммоль/л, рівня глікованого гемоглобіну < 6,5% - Безпечність гіпоглікемічної терапії у хворих з метаболічним синдромом не доведена 	
Прогноз.	
Згідно наявним даним, БІМ є прогностично несприятливим чинником. Практично у третини хворих ІБС з епізодами БІМ надалі розвиваються стенокардія, інфаркт міокарду або наступає раптова смерть. Наявність БІМ підвищує ризик раптової смерті в 5–6 разів, аритмій – в 2 рази, розвитку застійної серцевої недостатності – в 1,5 рази. Вважається, що своєчасне виявлення і усунення ішемії міокарду, больової або безбольової, є в рівній мірі прогностично важливим для попередження небезпечних для життя “коронарних подій”. Таким чином, наявність БІМ вважається прогностично несприятливим чинником, тому рання діагностика і усунення її є важливими складовими профілактики необоротного пошкодження серцевого м'яза.	
-	

Тести для контролю початкового рівня знань

1. Що є протипоказанням для призначення бета-блокаторів?
 - A. синусова тахікардія
 - B. шлуночкова тахікардія
 - C. пароксизмальна надшлуночкова тахікардія
 - D. обструктивний бронхіт*
 - E. артеріальна гіпертонія
2. Які ефекти не характерні для дії нітратів при стенокардії?
 - A. збільшення діастолічного об'єму шлуночків серця*
 - B. зменшення діастолічного об'єму шлуночків серця
 - C. поліпшення кровообігу в субендокардіальних шарах міокарда
 - D. зменшення зовнішньої роботи серця
 - E. збільшення ЧСС
3. Які препарати мають антитромбінову дію?
 - A. нітрати
 - B. бета-блокатори
 - C. антагоністи кальцію
 - D. антикоагулянти*
 - E. антиоксиданти
4. Що є критерієм позитивної проби з фізичним навантаженням?
 - A. горизонтальна депресія інтервалу ST більше 1 мм*
 - B. горизонтальна депресія інтервалу ST менше 0,5 мм
 - C. косинусна депресія інтервалу ST менше 1 мм
 - D. збільшення зубця Q в V5-V6
 - E. синусова тахікардія
5. Який з перерахованих препаратів є найбільш ефективним антиагрегантом?
 - A. сустак-форте
 - B. аспірин*
 - C. фенилин
 - D. дихлотиазид
 - E. ніфедипін
6. Який препарат з перерахованих найбільш ефективний при гіперхолестеринемії?
 - A. нікотинова кислота
 - B. клофібрат
 - C. тироксин
 - D. аторвастатин*
 - E. пробукол

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Ви спостерігаєте хвору 64 роки з діагнозом ІХС: стабільна стенокардія II ФК, СН ІІА. Приймаючи призначений вами комплекс лікування (нітрати, інгібітори АПФ, статини), вона відзначила зменшення частоти інтенсивності нападів стенокардії, але з'явився головний біль, запаморочення. Ці явища можуть бути спровоковані прийомом:
 - A. Ренітека
 - B. Нітросорбїду*
 - C. Ловастатину

D. Анаприліну

E. Аспірину

2. У хворого 56 років, наукового працівника, по декілька разів на день при ходьбі на відстань 80-200 м виникають стискаючі болі за грудиною тривалістю до 20 хвилин, знімаються нітрогліцерином. Об'єктивно: підвищеної вгодованості, межі серця в нормі, тони ритмічні, пульс - 78/хв., АТ -130/80 мм рт. ст. На ЕКГ - згладжений Т у V₄-V₅. Про яке захворювання це може свідчити?

A. Стабільна стенокардія II ФК

B. Нестабільна стенокардія

C. Стабільна стенокардія I ФК

D. Стабільна стенокардія III ФК*

E. Стабільна стенокардія IV ФК

3. Хворий 60 років, скаржиться на біль за грудиною стискаючого характеру при ходьбі на відстані до 200 м. Біль триває до 10 хвилин, супроводжується відчуттям нестачі повітря, пітливістю. Протягом останніх 2 тижнів біль з'являвся у спокої, став частішим, перестав зніматись однією таблеткою нітрогліцерину. Який найбільш імовірний діагноз?

A. ІХС: вазоспастична стенокардія

B. ІХС: без зубця Q інфаркт міокарда

C. ІХС: прогресуюча стенокардія*

D. ІХС: стабільна стенокардія IV ФК

E. ІХС: стабільна стенокардія III ФК

4. Хворий 55 років, тривалий час хворіє на цукровий діабет, приймає цукрознижуючі препарати. В анамнезі перенесений Q-інфаркт міокарда, після цього ангінозні болі не турбували. Під час проходження щорічного обстеження при проведенні добового моніторингу ЕКГ були виявлені численні епізоди депресії сегмента ST тривалістю 5-10 хвилин. Під час моніторингу стан пацієнта задовільний, скарг не пред'являв. Який найбільш вірогідний діагноз, враховуючи виявлені зміни?

A. ІХС: вазоспастична стенокардія

B. ІХС: без зубця Q інфаркт міокарда

C. ІХС: безбольова ішемія міокарда*

D. Гіпоглікемічний стан

E. ІХС: повторний інфаркт міокарду

Тема 9

Ведення хворого з нестабільною стенокардією

Актуальність теми. Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає перше місце в структурі смертності від серцево-судинних захворювань. Нестабільна стенокардія (НС) - представляє собою період ІХС, загрозливий розвитком інфаркту міокарда та пов'язаних з ним ускладнень і проміжний між стабільним перебігом ІХС та ускладненням.

Виділяють такі основні симптоми нестабільної стенокардії:

- Тривалий (більше 20 хв.)* ангінозний біль у стані спокою.
- Стенокардія, що вперше виникла, II чи III класу за класифікацією Canadian Cardiovascular Society.
- Нещодавня дестабілізація раніше стабільної стенокардії з характеристиками стенокардії класу III за класифікацією Canadian Cardiovascular Society (стенокардія *crescendo*).
- Постінфарктна стенокардія – виникнення нападу стенокардії з 3 до 28 доби інфаркту міокарда.

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

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворого з нестабільною стенокардією, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, диференціальної діагностики та профілактики при цьому синдромі, визначати тактику при різному перебігу, на підставі курації пацієнтів з нестабільною стенокардією в умовах стаціонару.

***Коментар:** У рекомендаціях Американського коледжу кардіологів (E.Amsterdam, N.K.Wenger, R.G.Brindis et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014. 130; e344-e426. DOI: 10.1161/CIR.000000000000134) визначено інший термін тривалості болю – більше 10 хвилин у стані спокою або мінімальному фізичному навантаженні. Крім того, у практиці зустрічаються випадки із “німою” ішемією або незначним больовим синдромом, але нападами задухи, серцебиття, втрати свідомості. Це стосується хворих з цукровим діабетом, хворих похилого віку, при наявності дисфункції нирок.

Студент повинен знати:

1. Визначення нестабільної стенокардії, варіанти
2. Етіологію та патогенез стенокардії напруги
3. Стратифікацію ризику серцево-судинних ускладнень, прогноз та працездатність хворих з нестабільною стенокардією
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих на нестабільну стенокардію залежно ризику ускладнень
5. Принципи немедикаментозного та медикаментозного лікування хворих на нестабільну стенокардію
6. Препарати в лікуванні НС, показання та протипоказання до їх призначення
7. Сучасні рекомендації щодо вибору тактики лікування
8. Первинну та вторинну профілактику серцево-судинних ускладнень

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворого на НС
2. Виявляти різні варіанти НС
3. Скласти план обстеження хворого з НС, обґрунтувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження, визначати показання та протипоказання до їх проведення та можливі ускладнення
4. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтувати та формулювати діагноз, стратифікацію ризику.
5. Призначати лікування, проводити вторинну профілактику
6. Діагностувати та надавати невідкладну допомогу
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації

Заняття проходить у вигляді роботи студентів у складі малих бригад у ліжка хворого з НС. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 4 пацієнтів зі стабільною стенокардією. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ

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

Скарги хворого на момент обстеження

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

- 1) Болю за грудиною давлючого, стискаючого характеру та інших типових ознак (локалізація, ірадіація, з чим пов'язаний, тривалість, умови припинення болю);
- 2) Зниження толерантності до фізичного навантаження у останні 3 тижні;
- 3) Поява нападів стенокардії у стані спокою;

4) Задишки при фізичному навантаженні.

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

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

- 1) Тривалості попередніх приступів ангінозного болю.
- 2) Наявності факторів ризику:
 - серцево-судинних захворювань у членів сім'ї;
 - дисліпідемії у сімейному або індивідуальному анамнезі;
 - цукрового діабету у сімейному або індивідуальному анамнезі;
 - куріння;
 - ожиріння (визначіть також харчові звички);
 - рівня фізичного навантаження (кількість фізичних вправ, годин у добу/тиждень).
- 3) Попереднього антиангінального лікування:
 - препаратів;
 - ефективності попереднього лікування;
 - побічних ефектів при попередній терапії.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Масу тіла
2. Діаметр талії
3. Індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла (кг)/зріст (м²)

Зверніть увагу на наявність ознак ураження органів-мішеней:

- периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, ішемічні ураження шкіри);
- серця (локалізацію та характеристики верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки);
- мозку (шуми на артеріях шиї, моторні та сенсорні порушення);
- сітківки ока (за даними фундоскопії, при можливості).

План обстеження

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

Лабораторне та інструментальне дослідження (рутинні методи)

1. Оцініть рівні:
 - **!!! маркерів пошкодження міокарду** (тропонін Т та І, міоглобін, МВ-КФК) та виключити стани при яких можливе підвищення маркерів пошкодження міокарду;
 - загальний аналіз крові з визначенням гемоглобіну та гематокриту;
 - глюкози натще (при необхідності тест толерантності до глюкози, глікозований гемоглобін – HbA_{1c});
 - загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові (при можливості аполіпопротеїнів А та В);
 - калію у сироватці крові;
 - сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;
 - АЛТ та АСТ;
 - гормонів щитоподібної залози (ТТГ, Т₃, Т₄);
 - маркерів запалення (СРБ, фібрिनоген).
2. Вичисліть кліренс креатиніну (КК) за формулою Кокрофта-Голта:
для чоловіків $КК = (140 - \text{вік (років)}) \times \text{маса тіла (кг)} / 72 \times \text{креатинін крові (мг\%)}$ (для жінок цю величину помножити на коефіцієнт 0,85) або швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD:
 $ШКФ (мл/хв/1,73м^2) = 6,09 \times \text{кліренс креатиніну}^{-0,999} \times \text{вік}^{-0,176} (років) \times \text{азот сечовини сироватки}^{-0,170} (ммоль/л) \times \text{альбумін сироватки}^{+0,318} (г/л) \times 0,762$ (для жінок) або 1,180 (для осіб чорної раси). Для розрахунку ШКФ за формулою MDRD доцільно використовувати калькулятор (http://www.kidney.org/professionals/kdogi/gtr_calculator.cfm)
3. Проаналізуйте аналіз сечі
Проведіть аналіз рекомендованих при обстеженні хворого з ІХС методів лабораторного та інструментального обстеження (при наявності даних у історії хвороби):
4. Проаналізуйте електрокардіограму, оцініть наявність депресії сегменту ST, інверсії зубця Т, патологічного зубця Q
5. Холтеровське моніторування ЕКГ – оцініть наявність ознак ішемії міокарда (динаміка сегмента ST, зубця Т, порушення ритму та провідності)
6. ЕхоКГ - оцініть наявність ознак порушення сегментарної скоротливості, гіпертрофії ЛШ серця, типу його ремоделювання, наявності систолічної та/або діастолічної дисфункції ЛШ серця.
7. Навантажувальні проби (Велоергометрія або Тредміл-тест) – спроба провокації ішемії міокарду через підвищення потреби міокарду у кисні. З метою оцінки раннього та віддаленого прогнозу після стабілізації стану, або перед випискою зі стаціонару доцільно провести навантажувальні проби.
8. Проаналізувати результати коронарної ангіографії. КАГ з метою візуалізації коронарних судин залишається

<p>найбільш влучним діагностичним тестом для визначення клінічно значущого коронарного атеросклерозу і менш розповсюджених неатеросклеротичних причин хронічної стабільної стенокардії. Ангіографічна оцінка характеристик та локалізації пошкодження судин здійснюється в тих випадках, коли розглядається необхідність реваскуляризації міокарду.</p> <p>9. Комп'ютерна томографія (мультиспіральна) або МРТ з контрастуванням – з метою оцінки ступеня та протяжності коронарної кальцифікації.</p>	
Визначення прогнозу пацієнта	
<p>Ризик несприятливих серцево-судинних ускладнень слід оцінити відразу, як тільки поставлено діагноз нестабільної стенокардії і були призначені аспірин і антикоагулянтна терапія. Рекомендується використовувати метод оцінки ризику за допомогою шкали GRACE (Global Registry of Acute Coronary Event). Дана шкала дозволяє визначити коротко та довготривалий ризик перебігу ІХС у хворих, що перенесли гострий коронарний синдром. Альтернативний варіант застосування шкали TIMI</p>	
Оцінка працездатності	
<p>Оцініть працездатність хворого, виходячи з рекомендацій Клінічного протоколу ведення хворих з нестабільною стенокардією: хворі з ГКС повинні обов'язково терміново госпіталізуватись у спеціалізоване інфарктне (або при відсутності – в кардіологічне) відділення стаціонару, бажано у блок інтенсивного спостереження лікування та реанімації (БРИТ). Після стабілізації стану хворі виписуються на амбулаторне лікування під спостереження кардіолога.</p>	
Формулювання діагнозу	
<p>На підставі анамнезу, даних фізикального обстеження, результатів лабораторного та інструментального дослідження сформулюйте діагноз.</p> <p>Зразки діагнозів:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Шемічна хвороба серця: прогресуюча стенокардія (від 12.10.2010). Атеросклероз коронарних артерій (КАГ 13.10.2010 – ПМЖА 70%, ПКА – 50%). Серцева недостатність І стадія - ІХС: Q-інфаркт міокарда передньої стінки ЛШ (13.09.2010). Рання післяінфарктна стенокардія. СН ІА стадія зі збереженою систолічною функцією. 	
План лікування	
<p>Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію</p>	
Немедикаментозна терапія	
<p>Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя згідно виявленим у хворого факторам ризику серцево-судинного ускладнення, які можливо модифікувати:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; - зменшити вживання алкоголю; - регулярно виконувати динамічні фізичні вправи; - обмежити вживання кухонної солі до 5 г/добу; - обмежити вживання насичених жирів та холестеролу; - відмовитися від паління; - вживати продукти з підвищеним вмістом калію, кальцію та магнію. <p>Дані рекомендації виконуються як у госпітальний період так і у післягоспітальний період.</p>	
Медикаментозна терапія	
Вибір тактики медикаментозної терапії	
<ol style="list-style-type: none"> 1. На підставі визначеної групи ризику пацієнта визначають інвазивну або консервативну стратегію (у пацієнта з високим/дуже високим ризиком серцево-судинного ускладнення перевага інвазивній стратегії)(див. Додаток 2) 2. Визначте, які конкретно антиішемічні препарати доцільно призначити пацієнту виходячи з його попереднього досвіду лікування, профілю серцево-судинного ризику, наявності уражень органів-мішеней та супутньої патології, показань та протипоказань для призначення конкретних препаратів, а також їх вартості 3. При виборі препарату рекомендуйте препарати тривалої, краще 24-годинної дії, та враховуйте їх доказову базу згідно даних контрольованих досліджень 4. Визначте необхідність лікування асоційованих факторів ризику 	
Антиішемічні препарати:	
<p><i>Бета-адреноблокатори</i> (бісопролол 5-10 мг/добу, метопролол 50-200 мг/добу, небіволлол 5-10 мг/добу)</p>	<p><i>Механізм дії:</i> зменшують активність симпатoadреналової системи, у меншому ступені – ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, серцевий викид</p> <p><i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяють зниженню захворюваності на ішемічну хворобу серця та смертності від серцево-судинних захворювань</p> <p><i>Мають переваги</i> при стенокардії, тахіаритміях, глаукомі, вагітності, після інфаркту міокарду</p> <p><i>Протипоказані</i> при бронхіальній астмі, атріо-вентрикулярній блокаді II-III ступеня. Відносно протипоказані при ураженнях периферичних судин, метаболічному синдромі та порушеннях толерантності до глюкози, хронічному обструктивному захворюванні легень, для застосування атлетами та фізично активними пацієнтами</p>
<p><i>Антагоністи кальцію:</i> - дигідропіридинові (амлодипін 2,5-20 мг/добу, лацидипіну 2-4 мг/добу) - недигідропіридинові</p>	<p><i>Механізм дії:</i> знижують судинний тонус внаслідок зменшення концентрації кальцію в м'язових клітинах середньої оболонки стінки судин</p> <p><i>Дані контрольованих досліджень:</i> сприяють регресу гіпертрофії міокарду ЛШ серця, знижують частоту фатальних та нефатальних серцево-судинних подій, інсульту, інфаркту міокарда, доведені антиатеросклеротичні властивості</p>

(верапамил 120-360 мг/добу, дилтіазем 120-540 мг/добу)	<i>Мають переваги</i> при ізольованій систолічній АГ у осіб похилого віку, при наявності стенокардії, гіпертрофії ЛШ серця, каротидного атеросклерозу, вагітності, у осіб африканського походження, при суправентрикулярній тахікардії (недигідропіридинові похідні) <i>Протипоказані</i> при атріо-вентрикулярній блокаді II-III ступеня, серцевій недостатності (дигідропіридинові похідні)
<i>Нітрати</i> 1) препарати нітрогліцерину 2) мононітрати 3) динітрату 4) група Молсидомін	<i>Механізм дії:</i> розслаблює гладенько-м'язові клітини в артеріях, венулах і артеріолах, зменшує венозне повернення крові до серця та потребу міокарда у кисні, знижує тиск наповнення та напругу стінки ЛШ, що сприяє підсиленню капілярного кровотоку та відкриттю інтрамуральних коронарних судин. <i>Показаний:</i> для тривалого лікування ІХС, профілактики нападів стенокардії, при легеневої гіпертензії, хронічній застійній серцевій недостатності. <i>Протипоказаний</i> при зниженому тиску наповнення ЛШ, гострій серцево-судинній недостатності (шок, судинний колапс), гіпотензії (АТ нижче 90 мм рт.ст.).
Антикоагулянти	
<i>Гепарини</i> <i>-нефракційовані гепарини</i> <i>-низкомолекулярні гепарини (еноксапарин)</i> <i>Інгібітори фактора Ха</i> <i>-фондапарінукс</i> <i>Прямі інгібітори тромбіна</i> <i>-гірудін,</i> <i>-бівалурудін,</i> <i>-арготрабан</i>	<i>Механізм дії:</i> притаманна більш висока анти-Ха активність, ніж анти-Іа та протромбінова активність. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> НМГ дозволяють значно знизити частоту первинних кінцевих подій (комбінована кінцева точка, що включає рецидив інфаркту міокарда і смерть з будь-якої причини протягом 30-денного періоду) <i>Мають переваги:</i> перед нефракційованим гепарином, не потребують контролю коагулограми <i>Протипоказані:</i> підвищена чутливість до еноксапарину, гепарину або його похідних, у тому числі інших низкомолекулярних гепаринів. Важка гепариніндукованої тромбоцитопенія, кровотеча або схильність до кровотечі
Антитромбоцитарні засоби	
-АСК 75-100 мг/добу -Блокатори АДФ рецепторів (клопідогрель 75 мг/добу) -Тіеноперидіни (тіклопідін 500 мг/добу)	<i>Механізм дії:</i> антитромбоцитарна дія пов'язана з незворотним порушенням синтезу тромбоксана А2 та блокуванням ЦОГ ендотеліальних клітин <i>Дані контрольованих досліджень:</i> запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень, у тому числі інсульту, інфаркту, знижують смертність <i>Мають переваги</i> у хворих з високим ризиком серцево-судинних ускладнень <i>Протипоказані</i> при гемофілії, геморагічному діатезі, пептична виразка, вагітність, підвищена чутливість, термінальна печінкова та ниркова недостатність, аспірин асоційована бронхіальна астма
Довготривале ведення	
<i>Гіполіпідемічні препарати</i> <i>- Статини</i> <i>(Симвастатин 10-40 мг/добу;</i> <i>Аторвастатин 10-80 мг/добу;</i> <i>Розувастатин 10-40 мг/добу)</i>	Визначить необхідність призначення хворому гіполіпідемічної терапії (статинів), виходячи з того, що таку повинні отримувати: - Всі хворі з АГ та встановленим серцево-судинним захворюванням чи з цукровим діабетом 2 типу. Цільові рівні загального ХС < 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП < 2,5 ммоль/л - Хворі високого ризику навіть при відсутності гіперхолестеролемії <i>Механізм дії:</i> інгібітори редукази ГМГ-КоА (статини) зворотно інгібують активність ключового ферменту біосинтезу холестерину (ХС) у людини. <i>Дані контрольованих досліджень:</i> ці ЛЗ надають гіполіпідемічну дію, знижують серцево-судинну і загальну смертність, покращують якість життя і прогноз хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та атеросклероз. Результати клінічних досліджень статинів останніх років продемонстрували їхню ефективність і безпечність у хворих на артеріальну гіпертензію, цукровий діабет другого типу, гострим коронарним синдромом. <i>Протипоказані:</i> Статини протипоказані при захворюваннях печінки в активній фазі, гіперферментемії будь-якої етіології, коли активність аспартатамінотрансферази (АСТ) і аланінамінотрансферази (АЛТ) більш ніж в 3 рази перевищує верхню межу норми. Інгібітори редукази ГМГ-КоА протипоказані дітям, вагітним і жінкам, що годують, а також особам з підвищеною чутливістю (алергією) до інгібіторів редукази ГМГ-КоА. Статини не призначають жінкам репродуктивного віку, які не використовують адекватні методи контрацепції.
<i>Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ)-</i> (каптоприл 75-150 мг/добу, еналаприл 10-20 мг/добу, лізиноприл 20-40 мг/добу, периндоприл 5-10 мг/добу)	<i>Механізм дії:</i> блокують перетворення неактивного пептиду ангіотензин I на активну сполуку ангіотензин II, що приводить до запобігання реалізації основних ефектів ангіотензину; підвищують синтез простагандинів, запобігають розпаду брадикініну, знижують судинний тонус <i>Дані контрольованих досліджень:</i> зменшують частоту розвитку інфаркту міокарду, інсульту, серцево-судинної смерті, зменшують рівень протеїнурії <i>Мають переваги</i> у осіб з дисфункцією та/або гіпертрофією ЛШ серця, післяінфарктним кардіосклерозом, діабетичною та недіабетичною нефропатією, протеїнурією/мікроальбумінурією, метаболічним синдромом, каротидним

	атеросклерозом, фібриляцією передсердь та серцевою недостатністю <i>Протипоказані</i> при вагітності, ангіоневротичному набряку, гіперкаліємії, двобічному стенозі ниркових артерій
Вторинна профілактика (лікування асоційованих факторів ризику)	
Контроль глікемії	
Визначить необхідність призначення хворому гіпоглікемічної терапії, виходячи з того, що таку повинні отримувати:	
- Хворі з цукровим діабетом з метою зниження рівня глюкози натще < 6 ммоль/л, рівня глікованого гемоглобіну < 6,5%	
- Безпечність гіпоглікемічної терапії у хворих з метаболічним синдромом не доведена	
Ведення хворого з нападом стенокардії	
Лікування нападу стенокардії	
При виникненні приступу при фізичному навантаженні – зупинити навантаження, зайняти положення сидячи. З метою припинення нападу використовуються різні форми нітратів (сублінгвальні таблетки, аерозолі та ін). При тривалості нападу біль 15-20 хвилин викликати швидку допомогу.	
В деяких випадках доцільно застосовувати нітрати перед фізичним навантаженням.	

Тести для контролю початкового рівня знань

- Хворий 45 років отримує з приводу нестабільної стенокардії ін'єкції гепарину. У результаті передозування препарату розвинулося шлунково-кишкова кровотеча. Для нейтралізації гепарину необхідно застосувати:
 - фібриноген
 - амінокапронову кислоту
 - протамінсульфат
 - вікасол
 - все вищеперелічене невірно
- Найбільш характерна ЕКГ-ознака прогресуючої стенокардії:
 - горизонтальна депресія ST
 - депресія ST опуклістю догори і несиметричний зубець T
 - підйом ST
 - глибокі зубці Q
 - зубці QS
- Нестабільна стенокардія прогностично несприятлива в плані:
 - розвитку інфаркту міокарда
 - тромбоемболії мозкових судин
 - розвитку фатальних порушень ритму серця
 - розвитку легеневої гіпертензії
 - розвитку венозної недостатності
- Які ехокардіографічні ознаки характерні для інфаркту міокарда?
 - дифузний гіперкінез
 - дифузні гіпокінезії
 - локальні гіпокінезії
 - локальний гіперкінез
- До гемодинамічних ефектів нітрогліцерину не відносяться:
 - підвищення числа серцевих скорочень
 - зниження тиску заклинювання в легеневій артерії
 - зниження післянавантаження лівого шлуночка
 - зниження центрального венозного тиску
 - підвищення скоротливості міокарда
- Який механізм не характерний для дії бета-адреноблокаторів?
 - зменшення ЧСС
 - бронхоспазм
 - збільшення серцевого викиду
 - зниження артеріального тиску
 - зниження впливу ендогенних катехоламінів
- Який з перерахованих методів дослідження є найбільш важливим для діагностики ІХС у сумнівних випадках?
 - ЕКГ
 - навантажувальний тест
 - фонокардіографія
 - ехокардіографія
 - тетраполярна реографія
- Хворим, які перенесли інфаркт міокарда, призначають тривало аспірин (ацетилсаліцилову кислоту), тому що він:
 - знижує протромбіновий індекс
 - перешкоджає агрегації тромбоцитів
 - лізує тромби
 - інгібує внутрішній механізм згортання крові

- Е. механізм позитивної дії аспірину невідомий
9. При якому захворюванні нітрати завжди погіршують гемодинаміку і можуть бути небезпечні?
- гіпертонічна хвороба
 - дилатаційна кардіоміопатія
 - гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія
 - аортальна недостатність
 - склероз аорти
10. При локальному стенозі великої коронарної артерії оптимальним методом лікування стенокардії є:
- консервативна терапія коронаролітичними препаратами
 - трансклюмінальна ангіопластика коронарних артерій
 - руйнування атероматозної бляшки ріжучим балоном
 - операція аорто-коронарного шунтування
 - пересадка серця
11. Оптимальним методом лікування стенокардії при ураженні двох і більше коронарних артерій атеросклерозом є:
- коронарна ангіопластика
 - консервативна терапія нітратами, бета-аднероблокаторами
 - консервативна терапія аміодароном, антагоністами кальцію
 - аорто-коронарне шунтування
 - імплантація штучного водія ритму серця
12. Напад стенокардії є ситуацією, загрозовою розвитком:
- інфаркту міокарда
 - пароксизму тахіаритмії
 - фібриляції шлуночків
 - асистолії
 - розриву стінки шлуночка

Правильні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
С	А	А	С	Е	С	В	В	С	В	Д	А

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Хворий 60 років скаржиться на біль за грудиною стискуючого характеру при ходьбі до 200 м. Біль продовжується до 10 хв., супроводжується відчуттям нехватки повітря, пітливістю. Протягом останніх 2 тижнів біль з'явився в спокої, став частішим, перестав зніматись однією таблеткою нітрогліцерину. Який найбільш імовірний діагноз?

- Міокардит.
- ІХС. Стабільна стенокардія III ФК.
- ІХС. Прогресуюча стенокардія.
- ІХС. Інфаркт міокарда
- Міжреберна невралгія

2. У хворої 52 років напади загрудинного болю під час швидкої ходи, при підйомі на третій поверх, що проходить протягом 5 хвилин у спокої або після прийому нітрогліцерину. На ЕКГ - зниження вольтажу зубців Т у грудних відведеннях. Протягом останніх 2 тижнів напади почастишали, стали виникати при ходьбі у звичайному темпі. При холтеровському моніторингу в момент нападу зафіксовані синусова тахікардія, шлуночкові екстрасистолі і депресія ST, що досягає 2 мм у відведеннях V4-V6. На наступний день на ЕКГ у спокої в цих же відведеннях зберігається стійка депресія ST, що досягає 1 мм. Можливий діагноз?

- стабільна стенокардія 2-го ФК
- інфаркт міокарда
- стабільна стенокардія 4-го ФК
- стенокардія Принцметала
- нестабільна стенокардія

3. У лікарню звернувся хворий 42 років зі скаргами на напади білю за грудиною з іррадіацією в ліву лопатку. Біль з'являється при значному фізичному навантаженні, триває 5 - 10 хвилин і проходить в спокої. Хворіє 3 тижні. Ваш попередній діагноз?

- Стабільна стенокардія
- Остеохондроз з корінцевим синдромом
- Вперше виникла стенокардія.
- Міалгія
- Жовчнокам'яна хвороба

4. У чоловіка 57 років, що протягом 10 років страждає на стабільну стенокардію напруження, раптово виник інтенсивний стискаючий біль за грудиною, відчуття нестачі повітря. Після прийому 3 таблеток нітрогліцерину біль зменшився, але не пройшов, через 30 хв. став нестерпним, наростала задишка. Об'єктивно: блідість шкіри, гіпергідроз. Пульс - 100/хв., АТ - 100/60 мм рт. ст. Над верхівкою - ослаблений I тон. Який попередній діагноз?

- A. Інфаркт міокарда
- B. Прогресуюча стенокардія
- C. Перикардит
- D. Розшарування аорти
- E. Тромбоемболія гілок легеневої артерії

5. У лікарню звернувся хворий 42 років зі скаргами на напади болю за грудиною з іррадіацією в ліву лопатку. Біль з'являється при значному фізичному навантаженні, триває близько 5 хвилин і проходить у спокої. Хворіє 2 тижні. Який попередній діагноз?

- A. ІХС: прогресуюча стенокардія
- B. ІХС: вазоспастична стенокардія
- C. ІХС: стабільна стенокардія напруги, I ФК
- D. ІХС: стабільна стенокардія напруги, IV ФК
- E. ІХС: уперше виникла стенокардія

Правильні відповіді

1	2	3	4	5
C	E	C	B	E

Тема 10

Ведення пацієнта з задишкою

Актуальність. Задишка є однією з провідних причин, що зумовлює необхідність пацієнта звернутись до лікаря, а в більш тяжких випадках бути госпіталізованим в ургентному порядку. Американське торакальне товариство провело епідеміологічне дослідження [Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 1999. - Vol 159. – P. 321–340], метою якого було встановлення поширеності задишки серед всіх хворих, госпіталізованих в США, та як часто вона була причиною для звернення до лікарів й госпіталізації. Встановлено, що задишка більш в спині, та загальне нездужання спостерігались у третини госпіталізованих, являючись найбільш розповсюдженими скаргами. У даному епідеміологічному дослідженні наголошувалось, що через задишку в США щорічно до лікарів звертається більше 17 млн. хворих. Значна частина хворих мають захворювання серця та легень (бронхіальну астму та хронічне обструктивне захворювання легень, застійну серцеву недостатність, рак легень та метастатичне ураження легень), тому стає очевидним масштаб та клінічне значення синдрому задишки. В Україні подібного роду епідеміологічне дослідження не проводилось, однак, виходячи з даних представлених науково-практичними товариствами кардіологів та пульмонологів України, можна стверджувати, що дана проблема стоїть так саме гостро, як і в США, що підтверджено у Рекомендаціях Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності (2012).

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення пацієнта з задишкою, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, диференціальної діагностики та профілактики при цьому синдромі, визначати тактику при різному, у тому числі, ускладненому його перебігу, на підставі курації пацієнтів із задишкою в умовах стаціонару.

Студент повинен знати:

1. Визначення та поняття "задишка".
2. Етіологію, патогенез та різновиди задишки.
3. Стратифікацію ризику серцево-судинних та легеневих ускладнень, прогноз та працездатність хворих із задишкою.
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих із задишкою залежно від причини її виникнення.
5. Принципи немедикаментозного та медикаментозного лікування хворих із задишкою.
6. Сучасні рекомендації щодо вибору тактики терапії задишки.
7. Лікувальну тактику та невідкладну терапію при задишці, яка виникла раптово.
8. Первинну та вторинну профілактику синдрому задишки.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворого з задишкою.
2. Визначати та інтерпретувати задишку.
3. Виявляти різні варіанти задишки.
4. Складати план обстеження хворого з задишкою, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження, визначати показання та протипоказання до їх проведення та можливі ускладнення.
5. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях та станах, які перебігають з синдромом задишки (серцева недостатність, легенева недостатність та ін.).
6. Призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику задишки.
7. Діагностувати та надавати невідкладну допомогу при задишці, що виникла раптово.
8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

Заняття проходить у вигляді роботи студентів у складі малих бригад у ліжка хворого з задишкою. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 4 пацієнтів із експіраторною, інспіраторною та змішаною задишкою. Під час курації хворих студент заповнює картки пацієнтів.

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження
Визначте та деталізуйте скарги хворого. При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність: 1) експіраторної задишки, 2) інспіраторної задишки, 3) задишки змішаного характеру. Визначте наявність скарг, які є можливими проявами основного захворювання: серцево-судинної системи, легеневої системи, захворювань крові, нервової системи тощо.
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами
Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами. При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно: 1. Час виникнення задишки (раптово, гостро, поступово), умови її виникнення та тривалість.

2. Наявності симптомів, що свідчать про наявність основного захворювання, яке спричинило задишку:

ЛЕГЕНЕВА ПАТОЛОГІЯ

A. Обструктивні захворювання легень:

- бронхіальна астма;
- хронічне обструктивне захворювання легень;
- бронхіти;
- кістозний фіброз легень;
- емфізема легень;

B. Захворювання паренхіми легень та плеври:

- інфекційні;
 - o чума – легенева форма (рідко);
 - o пневмонії;
- неінфекційні;
 - o фіброзуючий альвеоліт;
 - o ателектази;
 - o гіперчутливі пневмоніти;
 - o інтерстеційні захворювання легень;
 - o рак легень;
 - o плевральний випіт;
 - o пневмококіоз;
 - o пневмоторакс;
 - o некардіогенний набряк легень та гострий респіраторний дістрес синдром;
 - o саркоїдоз.

C. Захворювання легеневих судин:

- емболії гострі та ті, що рецидивують;
- легенева гіпертензія, первинна та вторинна;
- легенева вено-оклюзивне захворювання;
- синдром верхньої порожнинної вени.

ІНШІ ПРИЧИНИ ПОРУШЕННЯ ДИХАННЯ

D. Обструкція повітряносних шляхів:

- рак гортані та глотки;
- аспірація легень;
- епіглотит;
- набряк гортані;
- дисфункція голосових зв'язок.

E. Знерухомленість діафрагми:

- ушкодження діафрагмального нерва;
- полікістозне захворювання печінки;
- пухлина діафрагми.

F. Зменшення об'єму грудної клітки.

- анкілозуючий спондиліт;
- переломи ребер;
- кіфоз;
- Rectus excavatum;
- сколіоз;
- ожиріння.

G. Патологія серцево-судинної системи:

- розшарування аорти;
- кардіоміопатії;
- вроджені вади серця;
- серцева недостатність;
- ішемічна хвороба серця;
- злаякісна артеріальна гіпертензія;
- ушкодження перикарду (тампонади, випіт у перикард, рестриктивний перикардит);
- набряк легень;
- емболія легеневої артерії;
- клапанна хвороба серця.

H. Патологія крові та метаболізму:

- анемія;
- гіпотіреозидизм;
- недостатність надниркових залоз;
- метаболічний ацидоз;
- сепсис;
- лейкемія.

K. Патологія внаслідок ушкодження дихальних нервів та м'язів:

- боковий аміотрофічний склероз;
 - синдром Guillain-Barré (гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія);
 - розсіяний склероз;
 - міастенія;
 - синдром Parsonage-Turner (гостра брахіальна нейропатія);
 - міастенічний синдром Lambert-Eaton;
 - синдром хронічної втоми.
- L. Психологічні стани:
- занепокоєння та панічні атаки.
- M. Медикаменти (фентаніл).
- N. Інші причини:
- отруєння чадним газом;
 - вагітність.

Вимірювання ступеня задишки згідно MRC Breathlessness Scale

0. Задишка відсутня, з'являється лише за умов значних фізичних навантажень.
1. Задишка під час підйому, або швидкого темпу рівною місцевістю.
2. Ходьба рівною місцевістю повільніша ніж у більшості, або зупинки після 15 хвилин ходьби.
3. Зупинка через декілька хвилин ходьби рівною місцевістю.
4. Задишка при мінімальній фізичній активності (одягання тощо).

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Загальний стан, свідомість, положення.
2. Колір шкіри та слизових оболонок.
3. Конституціональний тип, масу тіла, зріст, індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла (кг)/зріст (м²), діаметр талії, стегон.

При обстеженні хворого зверніть увагу на наявність ознак ураження органів, що можуть спричинити задишку

Легені: колір шкіри, форма грудної клітки, пальпація (болючість, резистентність грудної клітки, голосове тремтіння), перкусія топографічна та порівняльна (визначення нижніх меж легень та їхньої екскурсії, характеристика перкуторного звуку), аускультация легень (характеристика дихання, наявність хрипів, крепітація, шуму тертя плеври тощо).

Серце: колір шкіри, наявність серцевого горбу, наявність патологічної пульсації судин («пляска каротид», позитивний венний пульс), локалізація та характеристика верхівкового поштовху, наявність серцевого поштовху, порушення серцевого ритму, шуми в серці та над судинами, хрипи у легенях, периферичні набряки)

План обстеження

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

Лабораторне та інструментальне дослідження (рутинні методи)

1. Оцініть рівні:
 - глюкози натше;
 - загального холестеролу (ХС), ХС ліпопротеїдів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові;
 - калію у сироватці крові;
 - сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;
 - гемоглобіну та гематокриту.
2. Проаналізуйте аналіз сечі
3. Проаналізуйте електрокардіограму

Лабораторне та інструментальне дослідження (рекомендовані методи)

Проведіть аналіз рекомендованих при обстеженні хворого з задишкою методів лабораторного та інструментального обстеження (при наявності даних у історії хвороби):

- Рентгенографія органів грудної клітини.
- Спірографія та визначення функції зовнішнього дихання.
- Пікфлоуметрія.
- Визначення газового складу крові.
- ЕхоКГ.
- Ультразвукового дослідження магістральних судин із дуплексним скануванням.

Лабораторне та інструментальне дослідження (розширені методи)

Оцініть доцільність застосування у конкретного хворого розширених методів діагностики:

- 1) Ураження паренхіми легень (бронхоскопія, бронхографія, томографія).
- 2) Ураження судин легень (ангіографія легеневих артерій та судин малого кола кровообігу).
- 3) Ураження серця та магістральних судин (ангіоентрикулографія).
- 4) Ураження головного мозку (магнітно-резонансна томографія).
- 5) Ураження кровотворної системи (дослідження клітинного складу крові та червоного кісткового мозку).

Диференційний діагноз

Проведіть диференційну діагностику задишки внаслідок серцевої та дихальної недостатності, серцевої та

бронхіальної астми. Встановіть диференційно-діагностичні ознаки задишки, що виникла раптово.	
План лікування	Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію
Немедикаментозна терапія	
<p>1. Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя хворого з задишкою, що зумовлена серцево-судинною та/або легеневою патологією:</p> <ul style="list-style-type: none"> - нормалізація маси тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; - зменшити вживання алкоголю; - регулярно виконувати динамічні фізичні вправи; - обмежити вживання кухонної солі до 5 г/добу; - обмежити вживання насичених жирів та холестеролу; - відмовитися від паління; - адекватні фізичні тренування. <p>2. Використання вентиляторів з прохолодним повітрям зменшують задишку у пульмонологічних хворих. Зниження температури обличчя змінює зворотній зв'язок між рецепторами та головним мозком та позитивно модифікує сприйняття задишки.</p> <p>3. Зміна способів дихання, а саме на діафрагмальне та дихання через піджаті губи.</p> <p>4. Дихання з триваючим позитивним тиском у повітряносних шляхах.</p> <p>5. Дослідники з харчування довели покращення функції респіраторних м'язів у відповідь на короткочасне переведення хворих на внутрішньовенне харчування.</p> <p>6. Використання спеціальних положень тіла з метою зменшення задишки. Хворі на ХОЗЛ сідають та намагаються зігнути вперед для залучення в процес дихання допоміжної мускулатури, що значно полегшує задишку.</p>	
Медикаментозна терапія	
Вибір тактики медикаментозної терапії	
<ul style="list-style-type: none"> - Етіотропне та патогенетичне лікування захворювання, що супроводжується задишкою. - Використання опіатів та засобів що зменшують збудливість. Доведена ефективність опіатів відносно швидкого зменшення задишки та збільшення толерантності до фізичних навантажень у хворих ХОЗЛ. Використання ліків, що знижують збудливість полегшують вентиляційну відповідь на кількість кисню в крові, та знижують емоційну відповідь на задишку. - Використання стероїдів може бути корисним у пульмонологічних хворих через їх здатність зменшувати запальні процеси повітряносних шляхів та збільшення життєву ємність легень при хронічних захворюваннях. 	
Тактика ведення пацієнтів із задишкою, що виникла раптово за умови відсутності точно встановлення діагнозу	
Найліпше вказати на первинну основну причину, яка лежить в основі раптової задишки, може пробна терапія, при якій треба послідовно намагатись оптимізувати лікування в напрямку серцевої та легеневої системи. Спочатку призначається діуретик, серцевий інотропний препарат або периферійний вазоділататор в оптимальних дозах. Якщо задишка триває, перемикаємось на пульмонологічний напрямок, а саме використання бронходилататорів та кортикостероїдів.	

Диференційно-діагностичні ознаки задишки при серцевій та дихальній недостатності

Ознаки	Серцева недостатність	Легенева недостатність
Анамнез	Захворювання серця (ІХС, артеріальна гіпертензія, вади та інше), що передували виникненню задишки.	Кашель з харкотинням та/або напади ядухи, що передували виникненню задишки.
Характер задишки	Інспіраторна; ортопноє; часті напади пароксизмальної нічної задишки.	Частіше експіраторна задишка з свистячими дистанційними хрипами.
Ціаноз	Периферичний, холодний.	Центральний, теплий.
Грудна клітка	Без змін.	Часто емфізематозна.
Перкусія легень	Перкуторний звук не змінений або вкорочений в нижніх відділах праворуч, чи з обох боків.	Часто коробковий звук, діафрагма опущена.
Аускультация легень	Без змін або крепітація, незвучні вологі хрипи в нижніх відділах обабіч.	Часто послаблене дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи, або вогнище вологих хрипів.
Зміщення верхів кого поштовху ліворуч і донизу	Характерно.	Відсутнє.
Аускультация серця	Ритм галопу, акцент другого тону над легеневою артерією, часто шуми.	Без змін.
Ознаки правошлуночкової недостатності	Зустрічаються часто, виражені у різному ступені.	За відсутності декомпенсованого легеневого серця відсутні

ЕКГ	Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та інші патологічні зміни	Без змін або ознаки гіпертрофії правого шлуночка
Рентгенографія органів грудної клітини.	Збільшення лівих, часто правих відділів серця, форма тіні змінена. Ознаки венозного застою в легенях.	Серце без змін. Ознаки емфіземи легень або вогнищеві зміни.
Зовнішнє дихання	Помірна рестриктивна дихальна недостатність.	Значна дихальна недостатність, частіше обструктивна.
Ехокардіографія	Збільшена порожнина лівого шлуночка, часто зменшена скоротливість лівого шлуночка.	Без змін.
PO ₂ та HVO ₂ Після дихання O ₂	Не змінені або трішки знижені Нормалізуються	Різко знижені Не нормалізуються.

Диференційно-діагностичні ознаки серцевої та бронхіальної астми

Ознаки	Серцева астма	Бронхіальна астма
Анамнез	Захворювання серця (ІХС, артеріальна гіпертензія, вади та інше).	Хронічні запальні бронхолегеневі захворювання з тривалим кашлем. Обтяжений алергологічний анамнез, включаючи сімейний.
Ортопноє	Обов'язково.	Не завжди.
Характер задишки.	Як правило інспіраторна.	Експіраторна з дистанційним свистячими хрипами.
Участь дихальних м'язів	Не характерне.	Характерне.
Зв'язок нападу ядухи	Горизонтальне положення тіла вночі під час сну, фізичне або емоційне перевантаження, підвищення артеріального тиску, пароксизмальні порушення ритму, інфаркт міокарда, напад стенокардії	Контакт з алергенами, інтеркурентна інфекція, загострення хронічного бронхолегеневого захворювання, метеорологічні фактори.
Кашель	Сухий, тільки в момент нападу.	Різноманітний, часто передує нападу. С початку нападу сухий, тяжкий, а наприкінці виділяється в'язке скловидне харкотиння.
Шкіра	Холодна, волога, периферичний (акроціаноз) ціаноз.	Теплий розлитий ціаноз.
Аускультация серця	Ритм галопу, акцент другого тону над легеневою артерією, часто шуми.	Без змін.
Форма грудної клітки	Не змінена.	Емфізематозна.
Перкуторно над легеньми	Може бути коробковий відтінок, а також симетричне притуплення в задньонижніх відділах.	Коробковий відтінок над всією поверхнею легень.
Аускультация легень	Жорстке послаблене дихання, можливі сухі хрипи, що змінюються незвучними вологими хрипами, крепітацією.	Жорстке послаблене дихання з різким подовженням видиху, розсіяні свистячі хрипи, часто дистанційні.
ЕКГ	Часто ознаки гіпертрофії або/та перевантаження лівих відділів серця, порушення ритму серця, ішемія та вогнищеві зміни міокарда.	Часто ознаки гіпертрофії та/або перевантаження правих відділів серця.
Артеріальна гіпоксемія	Спочатку не виражена.	Виражена.
Рентгенографія органів грудної клітини.	Збільшення лівих, часто правих відділів серця, форма тіні змінена. Ознаки венозного застою в легенях.	Серце без змін. Ознаки емфіземи легень або вогнищеві зміни.

Діагностичні знахідки при задишці, що виникла раптово

Причина	Ознаки, симптоми	Знахідки на рентгенограмі органів грудної клітки	Знахідки на ЕКГ	Інші ознаки, симптоми
Пневмоторакс	Раптове виникнення задишки; біль в грудній клітці; іпсілатеральні	Повітря в плевральній порожнині з боку ураження,	Переважно нормальні	

	тимпаніт при перкусії та відсутність дихальних шумів	середостіння в протилежний бік		
ТЕЛА	Раптове виникнення задишки, болу в грудній клітці, наявність факторів ризику (тривалий ліжковий режим, оперативне втручання, тромбоз глибоких вен кінцівок), ознаки правошлуночкової недостатності.	Можуть бути нормальними або, за наявності масивної тромбоемболії, виявляться різноманітними порушеннями.	Можуть бути нормальними або виявляться різноманітним порушеннями, гостра блокада правої ніжки пучка Гіса, перевантаження правого передсердя, характерним є S_1Q_{III}	Може спостерігатись зниження артеріального тиску, лихоманка, кровохаркання. Діагностичною є ангіопульмографія та дослідження Д-дімера.
Набряк легенів (кардіогенний)	Стенокардія, ядуха, сухий кашель, що поступово стає вологим, з виділенням рожевого харкотиння. Над легенями незвучні вологі хрипи, клокочуче дихання, над серцем ритм галопу.	Ознаки набряку легенів, кардіомегалія.	Ознаки гіпертрофії та перевантаження лівих відділів серця, ознаки ішемії міокарда.	Підвищений тиск заклинювання в легеневих капілярах.
Набряк легенів (не кардіогенний)	Провокуючий фактор: інфекційний, токсичний, церебральний, посилення гіпоксії.	Ознаки набряку легенів.	Переважно нормальні.	Переважно нормальний тиск заклинювання в легеневих капілярах.
Пневмонія	Кашель, лихоманка, харкотиння, ознаки інтоксикації, задишка може бути єдиним симптомом.	Інфільтративні тіні, за умови інтерстиційного ураження дані є досить скудними та не специфічними.	Переважно нормальні.	Лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШЛЕ.
Бронхіальна астма/загострення ХОЗЛ	Анамнез захворювання, дискантні свистячі хрипи, сухий кашель.	Переважно нормальні.	Переважно нормальні.	При спірометрії виявляють обструктивні зміни.
Параліч діафрагми	Неврологічне захворювання чи міопатія, недавнє хірургічне втручання на грудній порожнині.	Піднята діафрагма.	Нормальні.	Електрофізіологічні дослідження.
Психогенна	Повторні епізоди, як правило пов'язані з психологічним стресом.	Нормальні.	Нормальні.	За проханням можуть затримати дихання до 30 секунд, що не можливо за органічного ураження.

Тести для контролю початкового рівня знань

- При хронічних обструктивних захворюваннях легень характерна задишка:
 - Інспіраторна
 - Експіраторна
 - Змішана
 - Все перераховане
 - Не характерна
- Для лівошлуночкової серцевої недостатності характерною є задишка:
 - Інспіраторна
 - Експіраторна
 - Змішана
 - Все перераховане
 - Не характерна
- Для рестриктивної дихальної недостатності характерна задишка:
 - Інспіраторна
 - Експіраторна

- C. Змішана
D. Все перераховане
E. Не характерна
4. Інтермітуюча задишка експіраторного типу найбільш характерна:
A. Серцева астма
B. Пневмонія
C. Бронхіальна астма
D. Емфізема легень
E. Пневмоторакс
5. Терміном що визначає поняття задишка є:
A. Тахіпное
B. Апноє
C. Поліпное
D. Діспное
E. Все перераховане
6. Свистячі дистантні хрипи, що супроводжують задишку експіраторного типу характерні для наступної патології?
A. Пневмонія
B. Пухлина головного бронха
C. Отруєння CO
D. Серцева астма
E. Бронхіальна астма
8. Задишка змішаного характеру, що супроводжується частим шумним диханням із запахом ацетону у повітрі найбільш характерна?
A. Цукровий діабет
B. Серцева недостатність
C. Отруєння ацетоном
D. Отруєння CO
E. Пухлина стовбура головного мозку.
9. При якому з указаних станів найчастіше зустрічається задишка за змішаним типом?
A. Бронхіальна астма
B. ХОЗЛ
C. Декомпенсоване хронічне легеневе серце
D. Серцева астма
E. Аспірація інородним тілом на рівні голосових зв'язок
10. У хворого з задишкою внаслідок рестриктивної дихальної недостатності найбільш очікуваним буде:
A. Значне зменшення життєвої ємності легень
B. Відсутні зміни на рентгенограмі органів грудної клітини
C. Незмінена життєва ємність легень
D. Зниження коефіцієнта Тіфно
E. Все перераховане
10. При задишці, що супроводжує серцеву астму стан покращується в положенні:
A. Сидячі з опорою рук на стілець або власні стегна
B. Лежачі на правому боці
C. Напівлежачі, сидячі зі спущеними ногами (ортопное)
D. Лежачі на лівому боці
E. Стоячі
11. Для полегшення задишки внаслідок набряку Квінке першочерговою мірою є введення:
A. Діуретики
B. Преднізолон
C. Морфін
D. Адреналін
E. Бета-адреноблокатори
12. З метою полегшення задишки при кардіогенному набряку легень препаратом вибору є:
A. Діуретики
B. Преднізолон
C. Морфін
D. Адреналін
E. Бета-адреноблокатори
13. Внутрішньовенним препаратом вибору для купіювання важкого нападу бронхіальної астми є:
A. Діуретики
B. Преднізолон
C. Морфін
D. Адреналін
E. Бета-адреноблокатори
14. Що є патогномонічною ознакою нейрогенної задишки?

- A. Відсутність ознак органічної патології
 B. Виникнення при невротичних станах
 C. Посилюється в стані спокою
 D. Хворий здатний затримувати дихання на 30 секунд
 E. Все перераховане
15. Для якої патології характерна інспіраторна задишка зі стенотичним диханням та кашлем, що виникла раптово під час їжі?
 A. Аспірація інородним тілом
 B. Бронхіальна астма
 C. Серцева астма
 D. Міастенія
 E. Пневмонія
16. Задишка виникає раптово при всіх наведених захворюваннях, окрім:
 A. Спонтанний пневмоторакс
 B. Тромбоемболія легеневої артерії
 C. Параліч діафрагми
 D. Психоневротичний стан
 E. Застійна серцева недостатність
17. Задишка у хворого на міастенію зумовлена розвитком дихальної недостатності внаслідок:
 A. Обструкції
 B. Рестрикції
 C. Ураження центрального генезу
 D. Торако-діафрагмального генезу
 E. Нервово-м'язових порушень
18. Глибоке та шумне дихання це дихання:
 A. Біота
 B. Чейн-Стокса
 C. Кусмауля
 D. Тахіпноє
 E. Диспноє
19. Найбільш імовірною причиною раптової задишки у ліжкового хворого після розширення режиму є:
 A. Тромбоемболія легеневої артерії
 B. Гіпостатична пневмонія
 C. Спонтанний пневмоторакс
 D. Параліч діафрагми
 E. Все перераховане
20. Препаратом вибору в лікуванні астматичного статусу є:
 A. Адреналін
 B. Сальбутамол
 C. Преднізолон
 D. Морфін
 E. Антибіотики

Правильні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
B	A	A	C	D	E	A	C	A	C
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
D	C	B	E	A	E	E	C	A	C

Клінічні задачі для самопідготовки

1. В лікарню доставлено хворого 22 років, зі скаргами на раптову задуху, тупий біль в грудній клітці праворуч. Об'єктивно: блідість шкіри, акроціаноз, холодний піт, температура 36,3°C, частота дихання 28 на хвилину, пульс 130 на хвилину, АТ - 90/50 мм. рт. ст. Тонус грудної клітки справа підвищений, міжреберні проміжки згладжені. Голосове тремтіння відсутнє, перкуторно – тимпаніт, дихальні шуми відсутні. Яка патологія має місце у хворого?

- A. Бронхіальна астма
 B. Серцева астма
 C. Пневмонія
 D. Пневмоторакс
 E. Тромбоемболія легеневої артерії

2. Хвора К., 35 років, доставлена бригадою швидкої медичної допомоги з робочого місця. Стоїть, спираючись на підвіконня з фіксованим плечовим поясом. Скаржиться на експіраторну задишку, що перейшла у задуху, загальну різку слабкість, страх смерті. Об'єктивно – обличчя одутловате, вдих короткий, видих подовжений. Частота дихання 12 на хвилину, ЧСС - 100 за хв., АТ - 100/70 мм рт.ст. Перкуторно над легеньми коробковий звук. При аускультатії - дихання везикулярне, жорстке, сухі, свистячі хрипи, більше на видиху. Серце – акцент II тону над легеневою артерією. Живіт без особливостей. Попередній діагноз?

- A. Бронхіальна астма.

- В. ХОЗЛ
- С. Трахеобронхіальна дискінезія
- Д. Гострий ларинготрахеїт
- Е. Тромбоемболія легеневої артерії

3. Хворий К., 45 років, звернувся за медичною допомогою з приводу почастишання нападів експіраторної задишки, сухого нападоподібного кашлю, що переходять в ядуху до 10 раз на добу, які набули затяжного перебігу. Більше 20 років хворіє на бронхіальну астму. На дошпитальному етапі 3 рази приймав сальбутамол. Об'єктивно – поза “кучера”, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. Підшкірно введено адреналін, симптоматика погіршилась. Яку групу препаратів слід призначити в першу чергу?

- А Відхаркуючі
- В Глюкокортикостероїди
- С Інгаляційні β_2 -адреноміметики короткої дії
- Д Метилксантини
- Е Інгаляційні холіноблокатори.

4. У хворі К., 38 років, рецидивують напади експіраторної ядухи, кашель з періодичним кровохарканням, лихоманка. Вказує на повторні пневмонії впродовж 4 місяців. Об'єктивно праворуч під лопаткою вкорочення перкуторного звуку, вологі дрібнопухирцеві та сухі хрипи, високе стояння правого куполу діафрагми. Лікарем запідозрене новоутворення дольового бронху. В чому полягатиме невідкладна допомога?

- А Проведення лікувально-діагностичної бронхоскопії
- В Інгаляції β^2 -адреноміметиків або холінолітиків
- С Внутрішньовенне введення кортикостероїдів.
- Д Оксигенотерапія.
- Е Введення гемостатичних препаратів.

5. Сімейний лікар оглянув хворого С., 74 років, який скаржиться на виражену задишку змішаного характеру, біль в грудній клітці в нижніх відділах праворуч, сильний кашель з виділенням харкотиння, підвищення температури тіла $39,5^{\circ}\text{C}$ – 40°C , відсутність сечовипускання впродовж останньої доби. Об'єктивно: свідомість збережена, загальмований. Частота диханні - 36 за хв. Праворуч над нижньою частиною легень притуплений перкуторний звук, при аускультатії – бронхіальне дихання, вологі хрипи у великій кількості. Артеріальний тиск - 80/60 мм рт. ст. ЧСС - 120 за хвилину Тони серця глухі, тахікардія. Діагностовано позалікарняну крупозну нижньодольову пневмонію праворуч, ускладнену інфекційно-токсичним шоком. Яка тактика сімейного лікаря щодо подальшого лікування хворого?

- А. Госпіталізація в реанімаційне відділення.
- В. Амбулаторне лікування.
- С. Лікування в умовах денного стаціонару поліклініки.
- Д. Госпіталізація в пульмонологічне відділення.
- Е. Госпіталізація в неврологічне відділення.

6. До приймального відділення доставлено потерпілого з ознаками гострої дихальної недостатності. Скаржиться на інспіраторну задишку, що переходить в ядуху. Дихання шумне, супроводжується втягуванням міжреберних проміжків на вдиху та набуханням шийних вен на видиху. Діагностовано набряк голосових зв'язок. Який невідкладний захід відновлення прохідності дихальних шляхів є найбільш безпечним та може бути виконано щонайшвидше?

- А. Трахеотомія
- В. Потрійний прийом П.Сафара
- С. Крікоконікотомія
- Д. Введення повітроводу
- Е. Інтубація трахеї

7. Хворого 66 років, що страждає на ІХС, доставлено до інфарктного відділення. Стан вкрай важкий. Притомний, загальмований. Скарги на різкий біль за грудиною, що іррадіює в спину. Турбує страх смерті, задишка змішаного характеру, що прогресує до ядухи. При огляді акроціаноз, набряклі вени шиї, задишка в спокої, положення вимушене – напівсидячи, дихання шумне клопочуче. Аускультативно в легенях обабіч незвучні дрібнопухирцеві хрипи вище кутів лопаток. Періодично відкашлює пінясте харкотиння рожевого кольору. Тони серця послаблені, ритм галопу, акцент другого тону над легеневою артерією. АТ - 110/80 мм рт. ст., пульс – 110 на хвилину. На ЕКГ ознаки гострого трансмурального інфаркту міокарда передньої стінки лівого шлуночка. Яке ускладнення інфаркту міокарда виникло у хворого?

- А. Гостра правошлуночкова недостатність
- В. Токсичний набряк легень
- С. Інтерстиціальний набряк легень
- Д. Астматичний статус
- Е. Кардіогенний альвеолярний набряк легень

8. До медичного пункту доставлено 7 потерпілих з місця викиду окису вуглецю. У п'ятьох робітників, які встигли одягти протигази, відмічається задишка, головний біль, шум в вухах, помірна м'язова слабкість, гіперемія шкіри, розширення зіниць, тенденція до зниження АТ. Яка тактика щодо цих постраждалих?

- А. Інгаляція кисню, термінова евакуація в шпиталь
- В. Штучна вентиляція легень, термінова евакуація в шпиталь
- С. Інгаляція кисню, планова евакуація в шпиталь

- D. Інгаляція кисню, евакуація не потрібна
- E. Лікувальні заходи та евакуація в шпиталь не потрібна

9. Хвора 50 років поступила в інфарктне відділення зі скаргами на раптовий біль грудній клітці, задишку, кровохаркання, високу температуру. Хворіє 4 дні, захворювання почалось різко. В анамнезі за два тижні до початку захворювання консервативне лікування тромбозу глибоких вен гомілки в хірургічному відділенні. Об'єктивно: стан важкий, акроціаноз, в легенях праворуч в середніх відділах послаблене дихання, поодинокі вологі хрипи. Діяльність серця аритмічна фібриляція передсердь, ЧСС 120 на хвилину, пульс 105 на хвилину. Тони серця послаблені, акцент другого тону на легеневій артерії. Рентгенограма органів грудної клітки –інфаркт-пневмонія праворуч. На ЕКГ – гостро виникла блокада правої ніжки пучка Гіса. Гемостазіограма: вкорочений час згортання крові, позитивні паракоагуляційні проби, знижена активність антитромбіну III, високий рівень фібриногену, прискорений фібриноліз. Рівень Д-діммеру 1250 нг/мл. Про яке захворювання можна думати?

- A. Тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт-пневмонія
- B. Позалікарняна пневмонія
- C. Оперізуючий лишай
- D. Міжреберна невралгія
- E. Міозит

10. Хвора 25 років скаржиться на швидку втомлюваність, задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття, бажання їсти крейду, штукатурку. Об'єктивно: притомна, контактна, адекватна. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді, шкіра суха, тепла, оніходистрофія, засди. Печінка у края реберної дуги, селезінка не збільшена. Аналіз крові: еритроцити – 2,2, гемоглобін – 74 г/л, кольоровий показник – 0,7, ретикулоцити – 2 %. Лейкоцити – 4,9, у лейкоцитарній формулі змін не виявлено. ШЗЕ – 20 мм/годину. Сироваткове залізо – 5,3 ммоль/л. Який ваш діагноз?

- A. Хвороба Мінковського-Шоффара
- B. Апластична анемія
- C. В12-дефіцитна анемія
- D. Гемолітична анемія
- E. Залізодефіцитна анемія

Правильні відповіді

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

Тема 11

Ведення пацієнта з кардіомегалією

Актуальність. Термін кардіомегалія відповідає патологічному збільшенню розмірів серця. Кардіомегалія може з'явитися як при первинному ураженні серця так і супроводжувати гострі або хронічні захворювання інших органів та систем, які зустрічаються у людей молодого працездатного віку, та часто є першою їх ознакою. Іноді кардіомегалію діагностують несподівано при обстеженні хворого, рентгенографії органів грудної клітки, ЕхоКГ або ЕКГ. Своєчасна діагностика кардіомегалії, адекватна терапія та вторинна профілактика, що базуються на принципах доказової медицини, дозволять значно покращити прогноз хворих з цим синдромом.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворого з кардіомегалією, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, диференціальної діагностики та профілактики при цьому синдромі, визначати тактику при різному, у тому числі, ускладненому його перебігу, на підставі курації пацієнтів з кардіомегалією в умовах стаціонару.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття кардіомегалія
2. Етіологію та патогенез кардіомегалії
3. Стратифікацію ризику серцево-судинних ускладнень, прогноз та працездатність хворих з кардіомегалією
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих з кардіомегалією залежно від основного захворювання та стадії СН
5. Принципи немедикаментозного та медикаментозного лікування хворих з кардіомегалією
6. Перелік препаратів, показання та протипоказання до їх призначення
7. Сучасні рекомендації щодо вибору тактики терапії хворих з кардіомегалією в залежності від основного захворювання та стадії СН.
8. Первинну та вторинну профілактику кардіомегалії

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворого з кардіомегалією
2. Реєструвати та інтерпретувати ЕКГ у 12 відведеннях
3. інтерпретувати данні ЕхоКГ
4. інтерпретувати данні рентгенографії органів грудної клітки
5. інтерпретувати тест із дозованим фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл)
6. Вимірювати та інтерпретувати АТ
7. Складати план обстеження хворого з кардіомегалією, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження, визначати показання та протипоказання до їх проведення та можливі ускладнення
8. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях та станах, які перебігають з кардіомегалією (есенціальній АГ, міокардитах, вадах серця, кардіоміопатіях, ІХС та ін.).
9. Призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику кардіомегалії
10. Діагностувати та надавати допомогу при СН
11. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації

Заняття проходить у вигляді роботи студентів у складі малих бригад у ліжка хворого. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 4 пацієнтів з кардіомегалією. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики при кардіомегалії відповідно до стандартів доказової медицини на підставі рекомендацій Української асоціації кардіологів (УАК, 2012) та з урахуванням настанов Європейського кардіологічного співтовариства (ESC, 2015)

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ

Привітання: привітайтеся та представтеся хворому

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

Скарги хворого на момент обстеження

Визначте та деталізуйте скарги хворого.

При визначенні скарг хворого зверніть увагу на наявність:

- 1) Виражена втома, слабкість,
- 2) задишка у спокої та при незначному навантаженні,
- 3) пароксизмальна серцева астма, задишка вночі,
- 4) ортопное
- 5) тахікардія,
- 6) підвищення АТ,
- 7) ангінозний біль або дискомфорт у грудній клітці,
- 8) головокружіння,

9) шуму в вухах.

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

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

1. Тривалості хвороби
- Наявності у анамнезі променевої терапії
2. Наявності ревматичних скарг
3. Посилення задишки у спокої та при незначному навантаженні
4. АГ та серцево-судинних захворювань у членів сім'ї;
5. цукрового діабету у сімейному або індивідуальному анамнезі;
6. захворювання легень;
7. рівня фізичного навантаження (кількість фізичних вправ, годин у добу/тиждень);
8. наявності серцебиття, болю у грудній клітці, задишки, набрякання гомілок;
9. нирок: спраги, поліурії, ніктурії, гематурії;
10. наявності гіпертензивних кризів (періодичність, рівень підвищення тиску, клінічні прояви)

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Маса тіла
2. Діаметр талії
3. Індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла (кг)/зріст (м²)

При обстеженні хворого зверніть увагу на наявність:

- локалізацію та характеристики верхівкового поштовху
- збільшення меж серця
- порушення серцевого ритму
- хрипи у легенях
- периферичні набряки
- ожиріння
- м'язова слабкість
- збільшення печінки
- шумів при аускультатції серця та судин
- зниження АТ

План обстеження в залежності від основного захворювання

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

Лабораторне та інструментальне дослідження (рутинні методи)

Оцініть рівні:

- Загальний аналіз крові;
- Загальний аналіз сечі;
- АлАТ, АсАТ;
- Білірубину;
- Креатиніну;
- КФК загальної і МВ – фракції;
- глюкози натще;
- загального холестеролу (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові;
- калію у сироватці крові;
- натрію;
- загального білка й білкових фракцій;
- СРБ;
- ревмопроби
- сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;
- гемоглобіну та гематокриту.
- коагулограма

Проаналізуйте електрокардіограму, розрахуйте критерії гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) серця Соколова-Лайона ($S_{V1(2)} + R_{V5(6)}$)

Лабораторне та інструментальне дослідження (рекомендовані методи)

Проведіть аналіз рекомендованих при обстеженні хворого з кардіомегалією методів лабораторного та інструментального обстеження (при наявності даних у історії хвороби):

- ЕхоКГ - оцініть наявність ознак гіпертрофії або дилатації серця, наявність систолічної та/або діастолічної дисфункції ЛШ серця
- Ультразвукового дослідження сонних артерій – оцініть наявність атеросклеротичних бляшок та гіпертрофії стінки (товщину комплексу „інтима-медіа”)
- Кількісного визначення протеїнурії - при мікроальбумінурії (30-300 мг/добу), розрахуйте величину співвідношення "альбумін/креатинін"

<ul style="list-style-type: none"> - Тесту толерантності до глюкози (при рівні глюкози натще більше 5,6 ммоль/л) – оцініть наявність порушення толерантності до глюкози або цукрового діабету - Моніторингу домашнього та амбулаторного (24-годинного) ЕКГ - Рентгенографія органів грудної клітки; - Тест з дозованим фізичним навантаженням
Лабораторне та інструментальне дослідження (розширені методи)
Оцініть доцільність застосування у конкретного хворого розширених методів діагностики:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Тест з дозованим фізичним навантаженням 2. Коронарорентрикулографія 3. Радіонуклідна вентрикулографія і сцинтиграфія 4. Визначення функції щитоподібної залози: Т4 вільний, ТТГ; УЗД щитоподібної залози 5. Визначення функції надниркової залози 6. рівня сечової кислоти 7. МРТ з контрастуванням
Визначення прогнозу пацієнта
Визначить прогноз хворого з урахуванням основного захворювання
Оцінка працездатності
Оцініть працездатність хворого, виходячи з основного захворювання
Формулювання діагнозу
На підставі анамнезу, даних фізикального обстеження, результатів лабораторного та інструментального дослідження сформулюйте діагноз.
Зразки діагнозів:
<ul style="list-style-type: none"> - ДКМП, постійна форма фібриляції передсердь. СН ПБ стадії із систолічною дисфункцією ЛШ, ІVФК - ІХС: стабільна стенокардія напруження, ПФК ,постінфарктний кардіосклероз, СН І стадії із систолічною дисфункцією ЛШ, ІІІ - Гіпертонічна хвороба ІІІ стадія, ІІ ступінь. ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (дата). СН ІІА стадія з систолічною дисфункцією. Ризик дуже високий
План лікування
Складіть план лікування, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію основного захворювання та ускладнень
Немедикаментозна терапія
Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя згідно виявленим у хворого факторам ризику серцево-судинного ускладнення, які можливо модифікувати:
<ul style="list-style-type: none"> - зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; - зменшити вживання алкоголю; - регулярно виконувати динамічні фізичні вправи; - обмежити вживання кухонної солі до 5 г/добу; - обмежити вживання насичених жирів та холестеролу; - відмовитися від паління; - вживати продукти з підвищеним вмістом калію, кальцію та магнію.
Медикаментозна терапія
Вибір тактики медикаментозної терапії
- терапія основного захворювання та ускладнень

Стани, що супроводжуються кардіомегалією

Стан	Частота виникнення	Коментарії
Фізіологічні стани		
Вагітність	часто	Збільшення ОЦК, Збільшення УО та МО, Підвищення рівня діафрагми
«спортивне серце»	часто	Збільшення КДО та УО, фізіологічна гіпертрофія або дилатація серця, синусова брадикардія
Кардіоміопатії (первинне ураження міокарду)		
ДКМП	нечасто	Дистрофічні та дегенеративні зміни міокарду, дилатація порожнин серця. Збільшення КДО, КСО. Зменшення УО, МО та ФВ.
ГКМП	нечасто	«м'язова дистрофія» із асиметричною або асиметричною гіпертрофією, обструктивна із субаортальним стенозом або не обструктивна. Порушення діастолічної функції серця, збільшення ІММ, зменшення КДО.
Реструктивна КМП	нечасто	Збільшення жорсткості міокарду,
амілоїдоз	рідко	Кардіомегалія на тлі первинного ураження міокарду у сполученні із збільшенням печінки та язика. Іноді численні мієломи.
гемохроматоз	рідко	«желейне серце», застійна серцева недостатність, цукровий діабет, цироз печінки, поява пігментації на шкірі
карціноматоз	нечасто	Інфільтрація міокарду або перикарду при меланомі, лейкозі, лімфомі та раку легень або молочної залози

променевий міокардит	нечасто	Фіброз міокарду, дилатація порожнин серця. Променева терапія в анамнезі
міокардит Леффера	рідко	Еозинофільна інфільтрація та ендоміокардіальний фіброз
саркоїдоз	рідко	Гранулематозна інфільтрація міокарду
Алкоголізм		У анамнезі довге споживання спиртних напоїв
Вірусна інфекція	можливо	Кардіомегалія може виникати на тлі будь якої вірусної інфекції, частіше: віруси Коксаки, грипу та ЕСНО
Бактеріальна інфекція		
Стрептококова інфекція	нечасто	Гострий ревматизм (ревмокардит)
Бактеріальний ендокардит	нечасто	Збільшення серця на тлі недостатності аортального або мітрального клапана
Хвороби, викликані простішими		
Хвороба Шагаса	часто	Поширена в Південній Америці
токсоплазмоз	нечасто	Може помилково вважатися кардіоміопатією
Ендокринні захворювання		
Гіпертиреоз	нечасто	Збільшення ЧСС
Гіпотиреоз	нечасто	Брадикардія та накопичення муцинозної рідини в перикардії
Цукровий діабет	часто	Зменшення ФВ, збільшення порожнини лівого шлуночка, «діабетична кардіоміопатія»
Електролітні порушення		
Недостатність фосфору	рідко	Споживання антацидів
Недостатність магнію	рідко	Вторинна, після резекції шлунка, споживання діуретиків, алкоголізмі та хворобах паразитоподібної залози
Порушення аліментарного походження		
Недостача тіаміну	рідко	Брак В4, бери-бери. Застійна серцева недостатність із збереженим серцевим викидом, у хворих на алкоголізм
Споживання протипухлинних ліків	часто	Кардіотоксичність, залежно від дози
Циклофосфамід, сульфаніламід,	нечасто рідко	Геморагічний міокардит Еозинофільний міокардит
Враження сполученої тканини (колагенози)		
Ревматоїдний артрит	Нечасто	Частіше спостерігається перикардит та накоплення рідини в перикардії
СКВ	нечасто	Можливо ураження клапанів серця, перикарду, міокарду, вінцевих артерій, або провідної системи серця
склеродермія	рідко	Міокардіофіброз
Нервово-м'язові порушення		
Хвороба Фрідрейха	рідко	Атаксія, порушення мови
М'язова дистрофія	рідко	Псевдо гіпертрофія ікроножних м'язів, м'язова слабкість
Кардіоміопатії вагітних	нечасто	Останні місяці вагітності або перші п'ять місяців після пологів
Ішемічна кардіоміопатія	часто	Тяжка форма ішемічної хвороби серця, можливо аневризма серця велика або мала
Ідіопатична кардіоміопатія	часто	Діагноз на підставі виключення інших захворювань
Артеріальна гіпертензія	часто	Хронічне збільшення роботи міокарда та його потреби в кисні, порушення діастолічної функції ЛШ, ГЛШ. При збільшенні МЛШ більше 200 г виникає латентна СН.
Пороки серця		
Аортальний стеноз	часто	Хронічне перевантаження об'ємом та тиском ЛШ сприяє ГЛШ та дилатації ЛШ
Аортальна недостатність	часто	Перевантаження об'ємом сприяє дилатації ЛШ
Мітральний стеноз	часто	Дилатації ЛП та правих порожнин серця, легенева гіпертензія, миготлива аритмія.
Мітральна недостатність	часто	Перевантаження об'ємом ЛП та ЛШ їх збільшення

Недостатність тристулкового клапана	нечасто	Перевантаження об'ємом правих порожнин серця сприяє збільшенню ПП та ПШ
Природжені вади серця		
Без патології викиду		
Вади правих відділів серця		
Стеноз легеневої артерії	нечасто	Збільшення ПШ та ПП
Аномалія Єпштейна	рідко	Аномалія розташування стулок тристулкового клапана із розвитком недостатності тристулкового клапана і збільшенням ПП та ПШ
Вади лівих відділів серця		
Коарктація аорти	нечасто	Артеріальна гіпертензія верхньої частини тіла, збільшення лівого шлуночка
Із патологічним викидом «Білі» вади		
ДМПП	часто	Збільшення правих порожнин серця, збільшення тиску у легеневих венах
Відкритий артеріальний проток	часто	Збільшення лівих порожнин серця при значному об'ємі крові виникає легенева гіпертензія
ДМШП	часто	Ступінь збільшення серця пропорційна розміру патологічного току крові, застій у легеневих сосудах
«Сині» вади		
Тетрада Фалло	нечасто	Розміри серця зворотнопропорційні тяжкості порушень
Синдром Єйзенменгера	рідко	Збільшення правих порожнин серця внаслідок тяжкої легеневої гіпертензії
Накопичення рідини в перикарді	часто	Внаслідок збільшення розмірів серця за рентгенограмою помилково діагностують кардіомегалію
Стани із збільшенням серцевого викиду		Збільшення роботи серця та об'єму крові призводять до збільшення розмірів лівих та правих відділів серця. Можлива значна кардіомегалія та СН
Артеріовенозні свищі	нечасто	Природжена або травматична
Тяжка анемія	часто	Зменшення ОПС судин. Збільшення ОЦК
Печінкова недостатність	часто	Кардіомегалія з'являється у наслідок гіперволемії, артеріальної гіпертензії, анемії
Захворювання легень	нечасто	Гіпоксія, поліцитемія, збільшення ОЦК
Істинна поліцитемія	рідко	Значне збільшення ОЦК та в'язкості крові
Легенева серця	часто	Вторинне збільшення правих порожнин серця внаслідок легеневої гіпертензії. Можлива недооцінка ступеня збільшення серця на тлі емфіземи легень
Пухлини		
Пухлини серця	рідко	Можливо ураження перикарду, міокарду, стулок
Метастази	нечасто	Частіше із легень, молочної залози, лімфоми
Саркома	рідко	Первинне ураження серця
Міксосома	нечасто	Більш поширена доброякісна пухлина серця. Міксосома ЛП імітує стеноз мітрального клапана
Пухлини середостіння	рідко	Лімфома, тімома і др. Імітують збільшення серця
Інфаркт міокарду	часто	Інфаркт міокарду, призводить до збільшення порожнин серця та СН. Можлива поява аневризми ЛШ
AV- блокади	нечасто	Зменшення ЧСС, збільшення УО

Тести для контролю початкового рівня знань

1. Хворий, 66 років, скаржиться на порушення ковтання їжі, болі в правому плечовому суглобі, набряк обличчя. Об-но: ціаноз обличчя та шиї, парестезії та порушення чутливості правої руки, збільшені регіонарні лімфовузли. Який найбільш інформативний метод діагностики для встановлення діагнозу?

- A. Рентгенографія ОГК
- B. Біопсія лімфовузла. 1
- C. Бронхоскопія.
- D. Проба Манту.

2. Хворий, 24 років, скаржиться на біль у горлі, підвищення температури, загальну слабкість. Об-но: шкірні покриви бліді, Т-38,20С, виразково-некротичні ураження мигдалин, гепатоспленомегалія. Аналіз крові: Ер-2,9 Т/л, Нв-96 г/л, КП-0,97, Л-17,9 г/л, е-0, б-0, бласти-49%, с-1, п-29, л-19, м-2. Тр-110 Г/л. ШОЕ – 23 мм/год. Діагноз?

- A. Гострий лейкоз
- B. Хронічний лейкоз
- C. Інфекційний мієлолейкоз
- D. Ангіна Симановського
- E. Гіпопластична анемія

3. Яке із вказаних змін ЕКГ не вказує на інфаркт міокарду ?

- A. Патологічний зубец Q
- B. Конкордатний під'їм сегменту ST
- C. Діскордантний під'їм сегменту ST
- D. Низькій вольтаж зубця R у грудних відведеннях (регрес зубця R)

4. Хвора 52 років скаржиться на біль у ділянці серця. Хворіє 2 тижні після ОРЗ. На ЕКГ зниження сегмента ST на 1,5 мм та (-) зубец T. ШОЕ- 45 мм/час. Діагноз?

- A. Клімактерична кардіоміопатія
- B. ІХС
- C. НІЦД
- D. Міокардит
- E. перікардит

5. Назовіть основну причину міокардиту:

- A. інфекційна
- B. паразитарна
- C. колагенози
- D. ідіопатичні

6. Який антибіотик найбільш доцільно призначати хворому на інфекційний стрептококовий ендокардит, із алергією на пеніцилін ?

- A. еритроміцин
- B. цефалоспорін
- C. ампіцилін
- D. оксацилін
- E. ванкомицин

7. Стеноз мітрального клапана може виникнути на тлі:

- A. ревматизму
- B. інфаркта міокарду
- C. травми грудної клітини
- D. інфекційного ендокардиту

8. особливості пульсу у хворих на аортальну недостатність:

- A. брадикардія
- B. миготлива аритмія
- C. зменшений уповільнений
- D. збільшений прискорений

9. Для СН не властиво

- A. Збільшення серця
- B. Ритм галопу
- C. ритм перепела
- D. маятникоподібний ритм
- E. зменшення серцевого викиду

10. Як зміниться пульсовий тиск при стенозі аорти?

- A. Не зміниться
- B. збільшиться
- C. зменшиться

Правильні відповіді

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

Тема 12

Ведення хворого з акроціанозом

Актуальність.

Ціаноз - синюшне забарвлення шкіри та слизових оболонок, обумовлене темним кольором капілярної крові через підвищений вміст відновленого гемоглобіну. Він є симптомом захворювань, при яких у крові підвищується вміст гемоглобіну з тривалентним залізом. Найчастіше це пов'язано з підвищенням вмісту в крові відновленого (тобто такого, що втратило кисень) гемоглобіну до 50 г/л і більше при нормі до 30 г/л, рідше спостерігається при вроджених патологічних формах гемоглобіну і в результаті створення в крові сульфгемоглобіна при отруєнні аніліновими дериватами, нітритами, сульфаніламидами або внаслідок всмоктування великої кількості ендогенних нітритів з кишечника при харчовій токсикоінфекції, холері.

Прийнято розрізняти центральний (легеневий) і периферичний (серцевий) акроціаноз. При центральному ціанозі спостерігаються низьке насичення киснем і, отже, підвищення вмісту відновленого гемоглобіну не тільки в капілярній, а й в артеріальній крові. Він виникає при дихальній недостатності різної етіології, а також при деяких вадах серця, що обумовлюють змішування артеріальної і венозної крові. Центральний ціаноз практично завжди супроводжують гіпоксія, вторинний еритроцитоз, підвищення рівня гемоглобіну, гематокрит крові. Нерідко при захворюваннях, що супроводжуються центральним ціанозом, зустрічається симптом «барабаних паличок».

Периферичний ціаноз, або акроціаноз виникає при уповільненні кровотоку в капілярах, внаслідок чого з крові в тканину переходить більше кисню, а кров інтенсивно насичується CO₂. Найчастіше це пов'язано з уповільненням венозного відтоку крові при розвитку правошлуночкової серцевої недостатності (так званий серцевий ціаноз). Рідше акроціаноз спостерігається при порушеннях мікроциркуляції внаслідок зміни тону судин, наприклад, при недостатньому надходженні артеріальної крові у випадку облітеруючих уражень артерій кінцівок. При варикозному розширенні вен, тромбоемболії, компресії вен пухлиною периферичний ціаноз може мати місцевий характер.

Акроціаноз найбільш помітний на ділянках тіла з тонкою шкірою - губах, обличчі, пальцях рук. Цей стан виникає через зниження кількості кисню, що доставляється кінцівкам та дистальним відділам тіла. Акроціаноз може бути проявом нейрогуморальних порушень серцево-судинної системи, гостре його виникнення супроводжує розвиток шоку. Наявність акроціанозу часто зумовлена серйозною, але поступово прогресуючою патологією, наприклад хронічною серцевою недостатністю. Постійний, безболісний, симетричний акроціаноз рук, ніг або обличчя виникає внаслідок рефлекторного спазму дрібних судин у відповідь на дію холоду. Як самостійне захворювання, не асоційоване з окклюзивними хворобами артерій, акроціаноз найчастіше зустрічається у жінок. На відміну від хвороби Рейно такий акроціаноз постійний, легко не зникає, трофічні зміни або виразки не спостерігаються, біль відсутній, характеристики пульсу не змінені.

Клінічно важлива диференціація центральної та периферичної форм ціанозу. Центральний ціаноз має поширений характер, виявляється, зокрема, синюшністю язика (дифузний ціаноз); шкіра має попелясто-сірий відтінок, тепла на дотик. Периферичний ціаноз носить характер акроціанозу, тобто він виражений на дистальних ділянках тіла (на кистях, стопах, губах), при цьому язик залишається рожевим, шкіра на ділянках такого ціанозу холодна. Наявність, поява або наростання ціанозу можуть бути показанням до проведення кисневої терапії. Зменшення або зникнення ціанозу може бути критерієм ефективності лікування, що проводиться.

Отже враховуючи поширеність в Україні патології, що супроводжується акроціанозом: серцево-судинна, легенева, патологія системи крові та інше, вивчення цієї проблематики є актуальною.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення пацієнта з акроціанозом, на практиці застосовувати сучасні стандарти діагностики, диференціальної діагностики та профілактики при цьому синдромі, визначати тактику при різному, у тому числі, ускладненому його перебігу, на підставі курації пацієнтів з акроціанозом в умовах стаціонару.

Студент повинен знати:

1. Визначення та поняття "акроціаноз".
2. Етіологію та патогенез акроціанозу.
3. Стратифікацію ризику серцево-судинних та легневих ускладнень, прогноз та працездатність хворих із акроціанозом.
4. Тактику ведення (обстеження, лікування) хворих із акроціанозом залежно від причини його виникнення.
5. Принципи немедикаментозного та медикаментозного лікування хворих із акроціанозом.
6. Сучасні рекомендації щодо вибору тактики терапії акроціанозу.
7. Первинну та вторинну профілактику акроціанозу.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворого з акроціанозом.
2. Визначати та інтерпретувати акроціаноз.
3. Виявляти різні варіанти акроціанозу.
4. Складати план обстеження хворого з акроціанозом, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження, визначати показання та протипоказання до їх проведення та можливі ускладнення.
5. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях та станах, які перебігають з акроціанозом (серцева недостатність, легенева недостатність та ін.).

6. Призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику акроціанозу.
7. Діагностувати та надавати невідкладну допомогу при акроціанозі, що виник раптово.
8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

Заняття проходить у вигляді роботи студентів у складі малих бригад у ліжка хворого з акроціанозом. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 4 пацієнтів із акроціанозом різного генезу. Під час курації хворих студент заповнює картки пацієнтів.

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ
Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження
Визначте та деталізуйте скарги хворого. Зверніть увагу на наявність скарг, що можуть свідчити до залучення в патологічний процес органів серцево-судинної системи, бронхолегеневі системи, нервової та системи крові, тощо.
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами
Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами. При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Час виникнення акроціанозу (раптово, гостро, поступово), умови його виникнення та тривалість. 2. Локалізацію акроціанозу, чи супроводжувався він з іншими суб'єктивним ознаками (біль, млявість, похолодання, відчуття пульсації тощо). 3. Наявності симптомів, що свідчать про наявність основного захворювання, проявом котрого є акроціаноз. <ol style="list-style-type: none"> A. Обструктивні захворювання легень; <ul style="list-style-type: none"> - бронхіальна астма - хронічне обструктивне захворювання легень - бронхіти - кістозний фіброз легень - емфізема легень B. Захворювання паренхіми легень та плеври: <ul style="list-style-type: none"> - інфекційні (пневмонії) - неінфекційні (фіброзуючий альвеоліт, ателектази, гіперчутливі пневмонії, інтерстеційні захворювання легень, рак легень, плевральний випіт, пневмоконіоз, пневмоторакс, некардіогенний набряк легень та гострий респіраторний дистрес синдром, саркоїдоз). C. Захворювання легеневої судини: <ul style="list-style-type: none"> - емболії гострі та ті, що рецидивують - легенева гіпертензія, первинна та вторинна - легенева вено-оклюзивне захворювання - синдром верхньої порожнинної вени D. Обструкція повітряносних шляхів <ul style="list-style-type: none"> - рак гортані та глотки - аспірація легень - набряк гортані E. Знерухомленість діафрагми <ul style="list-style-type: none"> - ушкодження діафрагмального нерва - полікістозне захворювання печінки - пухлина діафрагми - парез кишечника F. Зменшення об'єму грудної клітки <ul style="list-style-type: none"> - анкілозуючий спондиліт - переломи ребер - кіфоз - <u>Pectus excavatum</u> - сколіоз - ожиріння G. Патологія серцево-судинної системи: <ul style="list-style-type: none"> - розшарування аорти - кардіоміопатії - вроджені вади серця (сині вади) - серцева недостатність - ішемічна хвороба серця - злаякісна артеріальна гіпертензія - ушкодження перикарду (тампонада, випіт у перикард, рестриктивний перикардит) - набряк легень - емболія легеневої артерії - клапанна хвороба серця H. Патологія крові та метаболізму: <ul style="list-style-type: none"> - анемія

- гіпотіреозидизм
- цукровий діабет
- недостатність надниркових залоз
- метаболічний ацидоз
- сепсис
- лейкемія
- К. Патологія внаслідок ушкодження дихальних нервів та м'язів:
- боковий амиотрофічний склероз
- синдром Guillain-Barré (гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія)
- розсіяний склероз
- міастенія
- Л. Патологія периферичної нервової системи (нейропатія будь якого генезу, ангіоневроз Киссірера);
- М. Ураження периферичних судин;
- облітеруючий атеросклероз судин кінцівок
- облітеруючий ендартеріт
- емболія судин кінцівок
- тромбоз судин кінцівок
- хвороба Рейно
- варикозна хвороба судин
- тромбофлебіт
- постромбофлебітичний синдром.
- Психологічні стани:
- занепокоєння та панічні атаки
- Н. Медикаменти (сульфаніламід)
- О. Інші причини:
- отруєння чадним газом, аніліновими барвниками
- ДВЗ-синдром
- Карциноїдний синдром
- вагітність.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть:

1. Загальний стан, свідомість, положення.
2. Колір шкіри та слизових оболонок.
3. Локалізацію акроціанозу та інтенсивність його забарвлення.
4. Конституціональний тип, масу тіла, зріст, індекс маси тіла (ІМТ) за формулою: маса тіла (кг)/зріст (м²), діаметр талії, стегон.

При обстеженні хворого зверніть увагу на наявність ознак ураження органів, що можуть послужити причиною акроціанозу.

Легені: колір шкіри, форма грудної клітки, пальпація (болючість, резистентність грудної клітки, голосове тремтіння), перкусія топографічна та порівняльна (визначення нижніх меж легень та їхньої екскурсії, характеристика перкуторного звуку), аускультация легень (характеристика дихання, наявність хрипів, крепітація, шуму тертя плеври тощо).

Серце: колір шкіри, наявність серцевого горбу, наявність патологічної пульсації судин («пляска каротид», позитивний венний пульс), локалізація та характеристика верхівкового поштовху, наявність серцевого поштовху, порушення серцевого ритму, шуми в серці та над судинами, хрипи у легенях, периферичні набряки);

Судини: колір шкіри кінцівок, їх вологість, температура, наявність трофічних розладів. Оцінка пульсації периферичних судин кінцівок, наявності болючості за ходом судин при пальпації, наявність варикозних вузлів.

Нервова система: колір шкіри та слизових оболонок, вологість, тип дермографізму, ознаки трофічних розладів. Наявність тремору кінцівок, парестезій, болю, відчуття похолодання. Оцінка тактильної, больової, температурної, вібраційної чутливості.

План обстеження

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

Лабораторне та інструментальне дослідження (рутинні методи)

Оцініть рівні:

- глюкози натще;
- загального холестеролу (ХС), ХС ліпопротеїнів високої та низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові;
- калію у сироватці крові;
- сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові;
- гемоглобіну та гематокриту.

Проаналізуйте аналіз сечі.

Проаналізуйте електрокардіограму.

Лабораторне та інструментальне дослідження (рекомендовані методи)

Проведіть аналіз рекомендованих при обстеженні хворого з акроціанозом методів лабораторного та

інструментального обстеження (при наявності даних в історії хвороби):
<ul style="list-style-type: none"> - Рентгенографія органів грудної клітини. - Спірографія та визначення функції зовнішнього дихання. - Пікфлоуметрія. - Визначення газового складу крові. - ЕхоКГ. - Ультразвукового дослідження магістральних судин із дуплексним скануванням.
Лабораторне та інструментальне дослідження (розширені методи)
Оцініть доцільність застосування у конкретного хворого розширених методів діагностики:
<ul style="list-style-type: none"> - Ураження повітряношляхів та паренхіми легень (бронхоскопія, бронхографія, комп'ютерна томографія). - Ураження судин легень (ангіографія легеневих артерій та судин малого кола кровообігу). - Ураження серця та магістральних судин (ангіоентрикулографія). - Ураження головного мозку (магнітно-резонансна томографія). - Ураження системи крові та кровотвірної системи (кількість заліза сироватки, дослідження клітинного складу крові та червоного кісткового мозку).
Диференційний діагноз
Проведіть диференційну діагностику центрального та периферичного ціанозу, акроціанозу внаслідок серцевої та дихальної недостатності.
План лікування
Складіть план лікування хворого з акроціанозом, який повинен включати немедикаментозну та медикаментозну терапію
Немедикаментозна терапія
1. Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя хворого з акроціанозом, що зумовлений серцево-судинною та/або легеневою патологією:
<ul style="list-style-type: none"> - нормалізація маси тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; - зменшити вживання алкоголю; - регулярно виконувати динамічні фізичні вправи; - обмежити вживання кухонної солі до 5 г/добу; - обмежити вживання насичених жирів та холестеролу; - відмовитися від паління; - адекватні фізичні тренування; - використання оксигенотерапії.
Медикаментозна терапія
Вибір тактики медикаментозної терапії
Етіотропне, патогенетичне та симптоматичне лікування захворювання, що спричинило акроціаноз.

Тести для контролю початкового рівня знань

1. Холодовий акроціаноз кінцівок із супутньою атрофією шкіри є ознакою:
 - A. Хвороби Рейно
 - B. Гіперестезія до холоду
 - C. Тромбоз вен кінцівки
 - D. Все перераховане
 - E. Не характерна.
2. Постійний, безболісний, симетричний акроціаноз рук, ніг або обличчя, що виникає внаслідок рефлекторного спазму дрібних судин у відповідь на дію холоду, як правило у жінок є проявом:
 - A. Хвороби Рейно
 - B. Облітеруючого атеросклерозу судин
 - C. Варикозної хвороби вен
 - D. Самостійне захворювання
 - E. Облітеруючого ендартеріїту.
3. Акроціаноз виникає внаслідок:
 - Зменшення кількості кисню через вазоспазм дрібних судин
 - Збільшення кількості кисню через вазоспазм дрібних судин
 - Дилатація дрібних судин
 - Все перераховане
 - Нічого з перерахованого.
4. Гостро виниклий ціаноз кінцівки, що супроводжується болем, набряком характерний для :
 - A. Хвороба Рейно
 - B. Тромбоз вени
 - C. Емболія артерії
 - D. Кардіогенний шок
 - E. Все перераховане.

5. Гострий мармуровий плямистий ціаноз кінцівки з супутніми блідістю, гіпотермією, відсутністю пульсу, гіподинамією зумовлений:
- Хвороба Рейно
 - Облітеруючий ендартеріт
 - Емболія магістральної судини
 - Холодова реакція
 - Все перераховане.
6. На відміну від центрального ціанозу, шкіра при акроціанозі?
- Тепла
 - Холодна
 - Температура не змінена
 - Все перераховане
 - Жодне з перерахованого.
7. Характерними ознаками центрального ціанозу, що відрізняють його від акроціанозу є?
- Поширений характер синюшного забарвлення
 - Попелясто-сірий відтінок шкіри
 - Шкіра тепла на дотик
 - Синюшність язика
 - Все перераховане.
8. Розвиток акроціанозу при тромбоемболії легеневої артерії зумовлений?
- Лівшлуночкова серцева недостатність
 - Правшлуночкова серцева недостатність
 - Зміна тону судин з порушенням мікроциркуляції
 - Все перераховане
 - Жодне з перерахованого.
9. Гостре виникнення акроціанозу з супутнім геморагічним синдромом, судомами, нудотою, блювотою, проносом, гіпотонією, тахікардією та подальшим коматозним станом виникає при:
- Крововилив у надниркові залози
 - Кардіогенний шок
 - Тромбоз мезентеріальних судин
 - Хвороба Рейно 2 стадія
 - Розшарування аневризми аорти
10. Плямистий ціаноз дистальних відділів нижніх кінцівок з супутніми набряками є проявом:
- Хронічна ішемія нижніх кінцівок
 - Хвороба Рейно
 - Реакція на холододі подразники
 - Застійна серцева недостатність
 - Хронічна венозна недостатність.
11. Характерними ознаками акроціанозу при хворобі Рейно є:
- Зворотність
 - Провокується холодом
 - Супутні атрофічні або виразкові зміни
 - Все перераховане
 - Змінені характеристики пульсу
12. При акроціанозі шкіра над ділянкою ціанозу:
- Холодна
 - Тепла
 - Гаряча
 - Не змінена
 - Жодне з перерахованого
13. Акроціаноз пальців долоней, що виникає при стресах та супроводжується гіпергідрозом долоней та незначним тремором характерний для:
- Хвороба Рейно
 - Вегето-судинна дистонія
 - Варикозна хвороба кінцівок
 - Облітеруючий атеросклероз
 - Все перераховане

Правильні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
A	D	A	B	C	B	E	B	A	E	D	A	B

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Хворий 32-ох років, що працює на фармацевтичному виробництві, скаржиться на нападоподібну експіраторну задишку, що переходить в задуху, яка минає самостійно та закінчується кашлем з в'язким мокротинням.

Об'єктивно: блідість шкіри, акроціаноз, частота дихання 27 на хвилину, пульс 100 на хвилину, АТ - 110/70 мм. рт. ст. Перкуторно під час нападу в легенях коробковий відтінок, аускультативно дихання послаблено з обох боків, свистячі хрипи на видиху. Яка патологія має місце у хворого?

- A. Бронхіальна астма
- B. Серцева астма
- C. Пневмонія
- D. Пневмоторакс
- E. Тромбоемболія легеневої артерії.

2. Хвора ЖК., 25 років, доставлена бригадою швидкої медичної допомоги з дому. Скаржиться на кашель з мокротинням червоного кольору, задишку змішаної форми, загальну різку слабкість, біль в грудній клітці праворуч, що посилюється на висоті вдиху та при кашлі. Об'єктивно: стан середньої важкості, шкіра бліда, акроціаноз носогубного трикутника. Частота дихання 30 на хвилину, ЧСС - 100 за хв., АТ - 90/70 мм рт.ст. Перкуторно над легенями притуплення легеневого звуку праворуч в нижніх відділах. При аускультатії - дихання жорстке, вологі звучні хрипи та крепітація в нижніх відділах праворуч. Серце – діяльність ритмічна, тони послаблені, акцент II тону над легеневою артерією. Живіт без особливостей. Попередній діагноз?

- A. Бронхіальна астма.
- B. Пневмонія
- C. Трахеобронхіальна дискінезія
- D. Гострий ларинготрахеїт
- E. Тромбоемболія легеневої артерії.

3. Хворий К., 65 років, звернувся за медичною допомогою з приводу кашлю з мокротинням в ранішній час, поступову появу задишки, загальну втомлюваність та зменшення толерантності до фізичного навантаження. З анамнезу відомо, що хворий відмічає кашель впродовж 25 років, з 15 років палить до двох пачок цигарок на добу. Об'єктивно: шкіра бліда, акроціаноз, пальці у вигляді «барабаних паличок». Грудна клітка бочкоподібна, перкуторно над легенями коробковий відтінок. Аускультативно послаблене дихання, сухі різнокаліберні хрипи. На рентгенограмі – підвищена повітряність легень. В загальному аналізі крові еритроцитоз. На ЕКГ – ознаки перевантаження правих відділів серця. Найбільш імовірний діагноз?

- A Пневмонія
- B Інфаркт міокарда
- C ХОЗЛ
- D Бронхоектатична хвороба
- E Спонтанний пневмоторакс.

4. У хворого С., 58 років, турбує біль за грудиною, задишка змішаного характеру, що виникає під час ходи до 500 метрів рівниною. Біль знімається зупинкою, або прийомом пігулки нітрогліцерину. Об'єктивно: підвищеної ваги, акроціаноз губ. В легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Діяльність серця ритмічна, тони послаблені. Живіт м'який, безболісний, печінка та селезінка не збільшені. Набряків немає. На ЕКГ порушення процесів реполяризації. Яка патологія у хворого?

- A Інфаркт міокарда
- B Розшарування аневризми аорти
- C Інфекційний міокардит
- D ІХС: стабільна стенокардія напруги
- E Бронхіальна астма.

5. У хворого С., 64 років, що знаходився на госпіталізації в інфарктному відділенні під час гіпертонічного кризу з'явилися скарги на задишку, що швидко прогресувала в ядуху, вологий кашель з виділенням мокротиння рожевого кольору. Об'єктивно: стан важкий, хворий збуджений, дихання «риб'яче», шкіра бліда, акроціаноз. В легенях значна кількість вологих хрипів, що вислуховуються з обох боків над всією поверхнею. Діяльність серця аритмічна, екстрасистолія, тони послаблені, ритм галопу. АТ – 200/135 мм рт.ст., ЧСС - 110 на хвилину. На ЕКГ даних за рецидив інфаркту немає. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- A. Кардіогенний шок
- B. Рання постінфарктна стенокардія
- C. Тромбендокардит
- D. Інтерстиційний набряк легень
- E. Альвеолярний набряк легень

6. Хвора 48 років скаржиться на задишку, відчуття серцебиття під час ходи, набряки на ногах, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що в 11 років перенесла гостру ревматичну лихоманку, по теперішній час знаходиться на диспансерному спостереженні у ревматолога та кардіолога. Об'єктивно: шкіра бліда, значний акроціаноз губ, рум'янець шік. В легенях в нижніх відділах на тлі послабленого дихання вислуховуються не звучні дрібнопухирцеві хрипи. Діяльність серця аритмічна, фібриляція передсердь, перший тон посилений, діастолічний шум на верхівці та точці Боткіна-Ерба. Живіт м'який, печінка збільшена до 3-ох см, голілки набрякли. На рентгенограмі органів грудної клітини – мітральна конфігурація серця, легеневий застій. На ЕКГ – фібриляція передсердь, перевантаження правих відділів серця. Ваш діагноз?

- A. Інфаркт міокарда
- B. Вроджена вада серця (тріада Фало)
- C. Вроджена вада серця (тетрада Фало)
- D. Набута вада серця (мітральний стеноз)

Е. Набута вада серця (мітральна недостатність).

7. Хворого 48 років, доставлено швидкою медичною допомогою до приймального відділення зі скаргами на біль в правій верхній кінцівці, що виник раптово. Зі слів пацієнта напередодні працював на будівельному майданчику. Об'єктивно: різкий акроціаноз правої руки, набряклість, що найбільш виражена дистально, пульсація збережена. Яка патологія розвинулась у хворого?

- A. Гостра емболія підключичної артерії праворуч
- B. Гострий тромбоз підключичної вени праворуч
- C. Травма плечового сплетіння праворуч
- D. Все перераховане
- E. Хвороба Рейно.

8. Хворий 59 років, що страждає на ІХС з порушенням ритму у вигляді пароксизмальної форми фібриляції передсердь, поступив у приймальне відділення зі скаргами на різкий раптовий біль в правій руці. Об'єктивно: ціаноз з мармуровим малюнком правої верхньої кінцівки, різке зниження локальної шкірної температури, пульсація не визначається. Найбільш імовірний діагноз.

- A. Гостра емболія підключичної артерії праворуч
- B. Гострий тромбоз підключичної вени праворуч
- C. Травма плечового сплетіння праворуч
- D. Все перераховане
- E. Хвороба Рейно.

9. Хворий 45 років скаржиться на біль у грудній клітці праворуч, задишку, кровохаркання, субфебрильну температуру. Хворіє 3 дні, захворювання почалось різко з епізоду задишки, та важкості за грудиною. Об'єктивно: стан важкий, акроціаноз, в легенях праворуч в середніх відділах послаблене дихання, поодинокі вологі хрипи. Діяльність серця аритмічна фібриляція передсердь, ЧСС - 110 на хвилину, пульс - 100 на хвилину. Тони серця послаблені, акцент другого тону на легеневої артерії. Рентгенограма органів грудної клітки –інфаркт-пневмонія праворуч. На ЕКГ – блокада правої ніжки пучка Гіса. Рівень Д-дімеру 1250 нг/мл. Про яке захворювання можна думати?

- A. Тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт-пневмонія
- B. Позалікарняна пневмонія
- C. Оперізуючий лишай
- D. Міжреберна невралгія
- E. Міозит

10. Хворий на сепсис переведений в реанімаційне відділення з хірургічного стаціонару в коматозному стані. Зі слів родичів безпосередньо перед госпіталізацією до реанімації пацієнта турбувала загальна слабкість, нудота, блювота, пронос, гіпотонія, серцебиття, судоми. Об'єктивно: стан в край важкий, пацієнт блідий, виражений акроціаноз. На шкірі та слизових має місце геморагічна висипка. АТ – не визначається, ЧСС – 140 на хвилину, незадовільних властивостей. В крові збільшена кількість залишкового азоту. Ваш діагноз.

- A. Кардіогенний шок
- B. Внутрішньочеревна кровотеча
- C. Крововилив у надниркові залози
- D. Анафілактичний шок
- E. Жодне з перерахованого

Правильні відповіді

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

Тема 13

Ведення хворого з серцевою недостатністю

Актуальність. Хронічна серцева недостатність (ХСН) – це патологічний стан, при якому серце не забезпечує органи і тканини необхідною кількістю крові у відповідності з метаболічними потребами тканин. ХСН є однією із серйозних проблем охорони здоров'я в багатьох розвинутих країнах світу. У 1,5-2% населення в усьому світі виявляються ознаки ХСН. Тільки в США нараховується близько 4,8 млн. хворих ХСН і щорічно діагностується до 700 тис. нових випадків захворювання. ХСН – єдина патологія серцево-судинної системи, поширеність якої продовжує збільшуватися. Проблема поширеності ХСН багато в чому визначається демографічним процесом «постаріння» населення в індустріально розвинутих країнах. Показник виявлення ХСН залежить від віку пацієнтів і практично подвоюється з кожним десятиліттям життя у віці після 45 років.

Серйозну, не тільки медичну, а й соціальну проблему становить лікування пацієнтів із ХСН, що вимагає великих економічних витрат, і перевищує більш ніж у 2 рази витрати на лікування всіх хворих онкологічного профілю. ХСН – комплексний синдром, який є наслідком будь-якого захворювання, що приводить до порушення насосної функції серця. Основними є: ІХС (приблизно 60% усіх випадків ХСН), кардіоміопатії (до 20%) і артеріальна гіпертензія (близько 15%).

Класифікація ХСН. Класифікація Українського наукового товариства кардіологів прийнята У1 Національним Конгресом кардіологів України у вересні 2000 р., затверджена наказом МОЗ України № 354 від 14.02.2002 р.

Основні терміни: клінічні стадії СН1, СН1А, СН1Б, ІІІ – відповідають І, ІІА, ІІБ, ІІІ стадіям хронічної недостатності кровообігу у відповідності з класифікацією М.Д.Стражеска і В.Х.Василенка.

Варіанти ХСН: - із систолічною дисфункцією ЛШ, (фракція викиду ЛШ 40% і менше); - із збереженою систолічною функцією ЛШ (фракція викиду ЛШ понад 40%).

Функціональні класи за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця: ФКІ – пацієнти із захворюванням серця, у яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми чи серцебиття. ФКІІ – пацієнти із захворюванням серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишка, втома, серцебиття спостерігаються при виконанні звичайних фізичних навантажень. ФКІІІ – пацієнти із захворюванням серця та вираженим обмеженням фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття. ФКІІІІ – хворі із захворюванням серця, у яких будь-який рівень фізичної активності викликає зазначені вище суб'єктивні симптоми. Останні виникають і в стані спокою.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з правошлуночковою, лівошлуночковою та бівентрикулярною серцевою недостатністю, в залежності від ведучої причини; скласти план обстеження з використанням сучасних додаткових інструментальних методів обстеження; навчити проводити диференційну діагностику між різними первинними хворобами серця, що привели до серцевої недостатності, на підставі курації пацієнтів з СН в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття ХСН;
2. Етіологію та патогенез ХСН з розвитком правошлуночкової, лівошлуночкової та бівентрикулярної СН в залежності від ведучої причини;
3. Класифікацію ХСН асоціації кардіологів України, функціональні класи за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (ФК І, ІІ, ІІІ, ІІІІ);
4. Основні клінічні прояви ХСН;
5. Інноваційні додаткові методи обстеження в кардіології (коронароангіографія, катетеризація порожнин серця, контрастна вентрикулографія, ендоміокардіальна біопсія);
6. Тактику ведення (план обстеження, вміння інтерпретувати результати інструментальних додаткових методів обстеження, диференціальну діагностику) хворих із ХСН.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та фізикальне обстеження хворих із ХСН;
2. Оцінити вираженість клінічних симптомів і визначити стадії ХСН, функціональний клас;
3. Скласти план обстеження хворого із ХСН;
4. Вміти прочитати ЕКГ, діагностувати порушення серцевого ритму і провідності, ознаки гіпертрофії і ішемії ЛШ, наявність патологічного зубця Q (постінфарктного і псевдоінфарктного), зміни сегмента ST і зубців Р, Т, зміни вольтажу зубця R;
5. Вміти інтерпретувати результати ЕхоКС та доплер-Ехо-КГ визначити дисфункцію міокарда (систолічну, діастолічну);
6. Аналізувати результати лабораторних обстежень: електроліти крові, рівні білірубину, креатиніну плазми, печінкові трансамінази, тромбінового часу та ПТІ;
7. Аналізувати добове Холтерівське моніторування ЕКГ для виявлення порушень ритму, епізодів «німої ішемії»;
8. Читати рентгенологічне дослідження для виключення захворювань органів бронхолегеневої системи, діагностики гідротораксу, тромбоемболії легеневої артерії, кардіомегалії, для оцінки ступеня застійних явищ у легенях;
9. Оцінити толерантність до фізичного навантаження (проба на тредмілі, 6-хвилинний тест, велоергометр); спіроергометрія – метод реєстрації показників газового складу видихуваного повітря в процесі навантажувального тестування.
10. Враховувати особливості діагностики та лікування окремих категорій пацієнтів з ХСН згідно з клінічними рекомендаціями Асоціації Кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності від 2012 року.

11. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з ХСН. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з ХСН. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ

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

Скарги хворого на момент обстеження

Визначте та деталізуйте скарги хворого. Зверніть увагу на наявність:

- ортопноє
- задишка при фізичному навантаженні й у спокої
- нічний кашель (у положенні лежачи)
- периферичні набряки
- набрякання шийних вен
- кардіомегалія
- додатковий Ш і протодіастолічний тон
- шуми в серці при розвитку дилатації порожнин серця
- застійні явища в легенях
- гепатомегалія
- асцит
- ніктурія

Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами

Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами.

При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно:

- перенесеного інфаркту міокарда;
- наявність стенокардії, артеріальної гіпертензії;
- ревматизму і пороків серця (уроджених і набутих);
- запальних захворювань серця;
- хронічних захворювань легень, печінки, нирок;
- нападів серцебиття і перебоїв у роботі серця;
- кардіоміопатії, пухлини серця;
- хімічні і токсичні uszkodження міокарда;
- хвороби перикарда (ексудативний чи адгезивний перикардит);
- системні захворювання сполучної тканини;
- анемія;
- хронічна легенева гіпертензія;
- захворювання нейроендокринної системи (гіпер-і гіпотиреоз, феохромоцитома, хвороби Аддисона, Крона, захворювання гіпофіза і гіпоталамуса, цукровий діабет);
- порушення обміну речовин (амілоїдоз, гемохроматоз, гликогеноз, мукополісахаридоз);
- медикаментозна і променева терапія;
- перипортальна хвороба серця при вагітності.

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого виявити об'єктивні симптоми ХСН і оцінити важкість стану пацієнта;

- наявність акроціанозу
- набрякання шийних вен
- наявність і виразність периферичних набряків
- пульсацію в області верхівки серця
- зміщення вліво верхівкового поштовху і його розлитий характер
- перкуторне зміщення меж серцевої тупості
- вимір АТ в положенні хворого лежачи, сидячи та стоячи
- особливості пульсу :pulsus alternans, парадоксальний пульс, тахікардія, порушення ритму
- аускультативно : ослаблення I чи II тону, акцент II тону над легеневою артерією, серцеві шуми, в ряді випадків- шум тертя перикарда
- з'являється Ш протодіастолічний чи IУ серцевий тон (ритм галопу – це «крик серця про допомогу»)
- дослідження легень: двобічні вологі (крепітуючі) хрипи в нижніх відділах легенів, притуплений перкуторний звук, що характерний для застійних явищ та гідротораксу
- дослідження органів черевної порожнини: пальпація та перкусія живота дозволяє виявити
- наявність вільної рідини (асцит)
- збільшення печінки і селезінки
- позитивна гепатоюгулярна проба (посилення набухання пульсації яремних вен при натисканні на передню черевну стінку в ділянці печінки протягом 20-30 сек.;

План обстеження

- вимірювання температури тіла хворого (лихоманка може бути при інфекціях, інфаркту легень, пневмонії)

(найчастіше застійного характеру);

- Клінічні та біохімічні аналізи крові, сечі, електроліти, печінкові проби, СРБ
- Інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ, ЕхоКС, доплерографія, коронароангіографія, УЗД органів черевної порожнини, рентгенографія (скопія) органів грудної порожнини, Холтеровське моніторування АТ, ЕКГ, навантажувальні тести, спіроергометрія та інноваційні обстеження за необхідністю (катетеризація порожнини серця, контрастна вентрикулографія, ендоміокардіальна біопсія, радіонуклідна вентрикулографія (РНВГ), сцинтиграфія міокарда).

Лабораторні та інструментальні дослідження

При первинному обстеженні хворого з ХСН необхідним є визначення:

- показників загального аналізу крові та сечі;
- електролітів крові (калій, натрій, бажано магній);
- Рівня креатиніну і білірубину в крові;
- Рівня трансаміназ крові;
- Рівня глюкози крові;
- Бажаним є визначення рівня сечової кислоти, тромбінового часу, гормонів щитовидної залози та С-реактивного протеїну;
- Важливе значення для первинної діагностики ХСН має визначення рівня циркулюючих натрійуретичних пептидів (мозковий або N-термінальний мозковий), відсутність підвищення якого з високою вірогідністю дозволяє виключити наявність СН.
- **За даними ЕхоКГ** визначають:
 - Розміри і об'єм порожнини серця;
 - Загальну фракцію викиду, ударний об'єм і регіональну скоротність шлуночків;
 - Швидкість циркулярного укорочення волокон (Vct);
 - Оцінюють рухливість і товщину стінок.
- **За даними Доплер-ЕхоКГ** вивчають послідовно мітральний і трикуспідальний потоки крові, дають характеристику наповнення обох шлуночків. Можна судити про фазову діяльність серця, до того ж за точністю така методика не поступається інвазивним методам і є більш простою у виконанні. Можна вимірювати лінійну й інтегральну швидкість внутрішньо-серцевих потоків і показники прискорення цих потоків, тобто дозволяє оцінити не тільки систолічну, а діастолічну функції серця. Дозволяє об'єктизувати роботу клапанного апарату серця (оцінити ступінь стенозу і/чи регургітації), визначити тиск у легеневій артерії, діагностувати аномальний кровоток. Недоліком цього методу є неможливість приблизно в 20% хворих одержати якісне зображення, особливо у пацієнтів з хронічною легеневою патологією.
- **Метод радіонуклідної вентрикулографії (РНВГ)** заснований на реєстрації і комп'ютерній обробці змін стану радіоактивного пула ЛШ під час серцевого циклу, дозволяє об'єктивно оцінити загальну і регіонарну систолічну і діастолічну функцію міокарду. Спільне використання фізичних, фармакологічних тестів, через стравихідної кардіостимуляції дозволяє не тільки діагностувати порушення функції міокарду ще на ранніх стадіях захворювання, а й оцінити компенсаторні можливості м'яза серця.
- **Сцинтиграфія міокарда** дозволяє оцінити міокардіальний кровоток, наявність ішемічних чи рубцевих змін міокарда і непрямо судити про ступінь ураження коронарних судин.
- **ЕКГ** при ХСН дозволяє виявити різні порушення ритму і провідності, ознаки гіпертрофії та ішемії ЛШ, наявність патологічного зубця Q, зміни сегмента ST і зубців P і T, зміни вольтажу зубця R.
- **Катетеризація порожнини серця** має велике значення для ранньої діагностики й оцінки ваги ХСН.
- **Коронароангіографія** - метод, що дозволяє оцінити стан коронарного русла, дозволяє диференціювати кардіомегалію коронарного і не коронарного генезу. Вчасно проведена ангіографія дозволяє застосовувати такі методи лікування, як коронарну ангіопластику і коронарне стентування, що може не тільки попередити розвиток ХСН, а й у ряді випадків сприяти її регресії.
- **Ендоміокардіальна біопсія** не є обов'язковою для хворих з ХСН, але дозволяє диференціювати міокардит, рестриктивні ураження (кардіоміопатії при гемохроматозі, амілоїдозі, саркоїдозі), ендоміокардіальний фіброеластоз, пухлини серця, міокардіальний фіброз.
- **Навантажувальне тестування**: проба на тремтілі, велоергометрія, так званий 6-хвилинний тест. Зниження толерантності до фізичного навантаження характерно для більшості хворих з ХСН і залежить від: - газообміну в системі легневих капілярів; - тиску наповнення Лш і ПШ; - перфузії скелетних м'язів; - метаболічних процесів у скелетних м'язах та міокарді.

Формулювання діагнозу

Приклади формулювання клінічного діагнозу:

1. ІХС: постінфарктний кардіосклероз, ІІ ФК
хронічна аневризма передньо-перетинкової ділянки ЛШ. СН ІІА із систолічною дисфункцією ЛШ, ІІІФК.
2. Дилатаційна кардіоміопатія, постійна форма фібриляції передсердь. СН ІІБ із систолічною дисфункцією ЛШ, ІVФК.
3. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії, гіпертензивне серце. СН ІІА, із збереженою систолічною функцією ЛШ, ІІІ ФК.

Тести вихідного рівня знань

1.) Хворий М., 56 років, був госпіталізований в обласний кардіологічний центр зі скаргами на: виражену задишку, тяжкість в правому підбер'ї, неможливість спати на одній подушці, тому що задихається і починається сухий кашель, полегшення настає при присажуванні в ліжку, в кінці дня з'являються набряки на стопах. Такий стан на

протязі останніх трьох місяців, повільно погіршується. Раніше не звертався до лікаря. Палить на протязі 30 років, зловживав алкоголем, за останній рік схуд на 10 кг. Об'єктивно: виражений акроціаноз, перкуторно ліва межа відносної тупості серця на I axilaris sinistra, діяльність серця аритмічна за рахунок екстрасистолії, тони приглушені, печінка виступає на 2-3 см. Які методи дослідження необхідно застосувати для уточнення коронарогенної чи некоронарогенної кардіопатії?

- A. ЕКГ
- B. Ехо-КГ
- C. Доплер-Ехо-КГ
- D. Коронароангіографію
- E. Сцинтиграфію

2.) Хворий 60 років звернувся до лікаря зі скаргами: задишка при ходьбі, вночі спить на 2-х подушках через сухий кашель, загальну слабкість. Знайомий порадив приймати Фуросемід по 1 таб. 2 рази на тиждень, після чого відмічає покращення. Із анамнезу: 10 років назад переніс ГІМ, погіршення стану протягом останнього місяця. При об'єктивному обстеженні: акроціаноз, розширення лівої границі відносної тупості серця на 2 см вліво, тони глухі, миготлива аритмія, акцент ІІ тону на легеневій артерії, ЧСС-90 уд./хв., АТ- 140/85 мм рт.ст. Печінка пальпується на 2см нижче правої реберної дуги, набряків немає. За даними ЕхоКГ – ФВ=40%. Найбільш вірогідний діагноз:

- A. Дилатаційна кардіоміопатія, ПФФП, СН ІІБст. Із збереженою систолічною функцією ЛШ, ФК ІІ.
- B. ІХС: стенокардія напруги ІІф.к., післяінфарктний кардіосклероз, пароксизмальна ФФП, СН ІІА ст..з систолічною дисфункцією ЛШ, ФКШ.
- C. ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (2000р.), ПФФП, СН ІІА ст., з систолічною дисфункцією ЛШ, ФКШ.
- D. ІХС: стенокардія напруги ІІф.к., після інфарктний кардіосклероз (2000р.), ПФФП, СН ІІІ ст., систолічна дисфункція ЛШ, ФК ІУ.

3). Хворий 52 років страждає на гіпертонічну хворобу більше 20 років, максимальні цифри АТ-240/130мм рт.ст. , мінімальні- 150/100мм рт.ст., регулярно не лікувався. В останній рік з'явилися скарги на задишку при ходьбі, не може виконувати фізичну роботу на дачі, до вечора з'являються набряки на гомілкях ніг, які проходять після нічного сну. Об'єктивно: ожиріння абдомінального типу, індекс Кетля- 38, об'єм талії – 140см. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, акцент ІІ тону на аорті. В легенях дрібно пухирцеві хрипи у нижніх відділах з обох сторін. Печінка виступає на 3см нижче правої реберної дуги. Пастозність гомілок. На ЕКГ: ЕВС відхилена вліво, ритм синусовий, Rv5,v6 > Rv4, ST v5,v6, 1, avL нижче ізолінії на 2мм, зубець Т негативний. ЕхоКГ: товщина міокарда ЛШ – 2,1см, КДР ЛШ – 4,1см, ФВ- 52%. Визначте із діагнозом, стадією ХСН, типом дисфункції ЛШ, ФК:

- A. ГХ ІІ ст., гіпертрофія ЛШ, група середнього ризику. Ожиріння ІІІ ст., кардіоміопатія, СН ІІ А ст., зі збереженою систолічною функцією ЛШ, ФК ІІ.
- B. ГХ ІІІ ст., гіпертензивне серце, група дуже високого ризику, СН ІІ А ст.. зі збереженою СФЛШ , ФК Ш. Ожиріння ІІ ст. аліментарно-конституціонального генезу.
- C. ГХ ІІІ ст., гіпертензивне серце, група дуже високого ризику СН ІІІ ст., з систолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІІІ. Ожиріння ІІІ ст..
- D. ІХС: дифузний кардіосклероз. ГХ ІІІ ст., група дуже високого ризику, СН ІІІ ст.. із систолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІУ.

4). Хвора 45 років з дитинства хворіє на ревматизм. Скаргиться на виражену задишку, кашель, особливо в горизонтальному положенні, осиплий голос, набряки ніг , збільшення живота. Об'єктивно: маса тіла знижена, виражений дифузний і акроціаноз. Аускультация серця: ритм галопа, миготлива аритмія, систоло-діастолічний шум на т. Боткіна, верхівці серця, справа від грудини, акцент ІІ тону на легеневій артерії, ЧСС – 100 уд./хв., АТ- 110/65 мм рт.ст. В легенях вологі хрипи. Асцит, печінка на рівні пупка. На ЕКГ: ЕВС відхилена вправо, ГПШ, фібриляція передсердь. На Ехо-КГ: ЛП-6см, ПП-5см, ФВ-41%, ПШ- 5см. Визначте з стадією ХСН, типом декомпенсації, систолічною функцією ЛШ, ФК на тлі захворювання Ревматичною хворобою серця.

- A. СН ІІІст., правошлуночковий тип, з систолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІУ.
- B. СН ІІІ ст., бівентрикулярний тип, з систолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІУ.
- C. СН ІІ Б ст., лівошлуночковий тип, з діастолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІІІ.
- D. СН ІІ Аст., з систоло-діастолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІІІ.

5). У хворого 58 років діагностовано ІХС: післяінфарктний кардіосклероз (2000, 2005 рр.), ПФФП. ГХ ІІІ стадії, група дуже високого ризику, СН ІІ Б ст.. з систолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІІІ. Які показники ЕхоКГ, ЕКГ повинні бути у цього хворого?

- A. Гіпокінезія, акінезія міокарду ЛШ, ФВ – 32%, ЕВС не відхилена, ритм синусовий
- B. ФВ- 60%, КДР ЛШ – 5,8см, КСР ЛШ 4,2см
- C. ЕВС не відхилена, ритм ФП, ГПШ, ФВ- 50%
- D. ЕВС відхилена вліво, ГЛШ, ФП, ФВ- 37%, Гіпо-, акінезія міокарду ЛШ, КДР ЛШ- 6,5см, КСР ЛШ- 5,9см, ЛП- 5,9см.

6.) ХСН ІІ А стадії по лівошлуночковому типу встановлюють за такими клінічними проявами:

- A. Задишка, сухий кашель, спленомегалія, «caput meduse»;
- B. Задишка, дифузний ціаноз, «бочкоподібна» грудна клітка;
- C. Задишка, акроціаноз, вологі мілкопухирцеві хрипи в нижніх відділах легень, тяжкість в правому підребер'ї;
- D. Задишка, вологі мілко пухирцеві хрипи в нижніх відділах легень, печінка виступає на 4см, асцит, набряки на ногах;

7.) ІІІ Функціональний Клас кардіологічних пацієнтів за класифікацією NYHA встановлюють при таких проявах:

- A. Хворі із захворюванням серця, у яких будь-який рівень фізичної активності, і в спокої, викликають задишку, втому, серцебиття;
 - B. Пацієнти із захворюванням серця та вираженим обмеженням фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття.
 - C. Пацієнти із захворюваннями серця, у яких виконання звичайних фізичних навантажень не виникає задишки, втоми чи серцебиття.
 - D. Пацієнти із захворюванням серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишка, втома, серцебиття спостерігаються при виконанні звичайних фізичних навантажень.
- 8.) 11 Функціональний клас ХСН за інструментальними критеріями: максимального споживання кисню за даними спіроергометрії та пороговою потужністю фізичного навантаження за даними велоергометрії:
- A. O₂ споживається менше 9мл/хв./кг, а велоергометрія не проводиться за тяжкістю;
 - B. O₂ споживається 9-14 мл/хв./кг, за велоергометрією- 15-50 Вт;
 - C. O₂ споживається: чоловіки- 15-20 мл/хв./кг, жінки-15-18 мл/хв./кг, за велоергометрією: чоловіки – 51-100 Вт, жінки – 51-85 Вт;
 - D. O₂ споживається чоловіками – 21-30 мл/хв./кг, жінками – 19-26 мл/хв./кг, за велоергометрією: чоловіки-101-150 Вт, жінки -86-125 Вт.
- 9.) Діастолічна дисфункція ЛШ розвивається при цих станах. окрім:
- A. Гіпертензивному серці, гіпертрофічній кардіопатії;
 - B. Аортальний стеноз, мітральний стеноз;
 - C. Міксома ЛШ, конструктивний перикардит;
 - D. Гострому інфаркті міокарда;
 - E. Ізольованій правошлуночкової недостатності, брадісистолії;
- 10). Для первинної діагностики ХСН мають значення наступні лабораторні тести, окрім:
- A. Електроліти крові: калій, натрій, магній;
 - B. Рівень кінінів крові;
 - C. Рівень циркулюючих натрійуретичних пептидів (мозковий або N-термінальний);
 - D. Рівень білірубину, креатинину крові,
 - E. Рівень СРП;

Правильні відповіді:

1 – Г; 2 – В; 3 – Б; 4 – Б; 5 – Г; 6 – В; 7 – Б; 8 – Б; 9 – Г; 10 – Б.

Клінічні задачі для самопідготовки

- 1.) Жінка 69 років хворіє на ІХС: стенокардію напруги III ф.к., постінфарктний кардіосклероз (1999 р.), СН IIIA ст., систолічна дисфункція ЛШ, ФКШ. Крім цього вона страждає на остеоартроз, гонартроз. Для уточнення функціонального класу та стадії ХСН які обстеження необхідно провести?
- A. ЕКГ
 - B. Холтеровське моніторування ЕКГ
 - C. Велоергометрія
 - D. Коронароангіографія
- 2). Спіроергометрія є одним із методів обстеження для уточнення проявів ХСН у хворих з кардіальною патологією. Які показники при цьому є найбільш інформативними?
- A. Показники газового складу видихуваного повітря, що характеризує кисневе забезпечення фізичного навантаження;
 - B. Реєстрація ЕКГ при фізичному навантаженні;
 - C. Реєстрація показників об'ємів дихального циклу легенів;
 - D. Показники газового складу крові та рН в процесі фізичного навантаження;
- 3). ЕхоКГ є найбільш поширеним методом у діагностиці й оцінці прогресування ХСН і дозволяє визначити наступні показники, окрім:
- A. Систолічну дисфункцію ЛШ;
 - B. Діастолічну дисфункцію ЛШ;
 - C. Стан клапанного апарата серця;
 - D. Стан аномального кровотоку (шунти);
 - E. Патологію перикарда;
 - F. Стан коронарних артерій;
- 4). Доплер-ЕхоКГ дозволяє неінвазивним шляхом об'єктизувати все, окрім:
- A. Роботу клапанного апарата серця;
 - B. Визначити тиск у легеневій артерії;
 - C. Більш точно розрахувати ударний об'єм і серцевий викид;
 - D. Діагностику аномального кровотоку;
 - E. Покращити діагностику патології серця у хворих з ожирінням та емфіземою легенів;
- 5). Хворий 65 років давно хворіє на Гіпертонічну хворобу (більше 20 років), ІХС: стенокардію напруги III ф.к., миготливу аритмію. Останні 6 років відмічає постійні набряки ніг, виражену задишку. Регулярно приймає фуросемід, ас паркам, аспікард, нітрати. При диспансерному обстеженні виявлено: креатинин крові- 432 мкм/л, Калій крові – 6,5 мМ/л. При об'єктивному обстеженні – грубі трофічні зміни м'яких тканин гомілок ніг з трофічними виразками. Хворий схуд за останні пів-року на 10 кг, зменшилась кількість сечі. Про яку стадію ХСН можна думати і які ускладнення розвинулися у даного хворого?

- A. СН 11Б ст., гіперкаліємія;
 - B. СН Ш ст., нефроангіосклероз, ХПН 11ст.
 - C. СН 11Б ст., можливо онкопроцес;
 - D. СН 11А ст., хронічний панкреатит, передозування аспаркаму;
- 6). У хворого 67 років після роботи на дачі поступово стала збільшуватися задишка, загальна слабкість, сухий кашель вночі. В анамнезі перенесений ГІМ 4 роки тому. Хворий звернувся до лікаря. При обстеженні на ЕКГ старі рубцеві зміни: глибокий зубець Q у відведеннях V1-V4, інтервал ST дугоподібно піднятий на 2мм над ізолінією, з'явилися часті та ранні шлуночкові та передсерді екстрасистоли. Раніше ФВ за даними ЕхоКГ була 50%, а зараз 42%. Стала пальпуватись печінка на 1,5-2см нижче правої реберної дуги. Назвіть вірогідні причини прогресування СН та її стадію, тип, ФК:
- A. Розвинулась гостра аневризма ЛШ та СН 11Б ст., збережена функція ЛШ, ФКШ;
 - B. Хронічна аневризма передньої стінки ЛШ, СН 11Аст, систолічна дисфункція ЛШ, ФК Ш;
 - C. Екстрасистолічна аритмія високої градації, Хр. аневризма передньої стінки ЛШ, післяінфарктний кардіосклероз, СН 11А ст., систолічна дисфункція ЛШ, ФКШ;
 - D. Повторний гострий інфаркт міокарда, гостра ЛШ недостатність у вигляді серцевої астми;
- 7). При візуальному огляді та перкусії меж серця виявляються характерні симптоми для ХСН, окрім:
- A. Набрякання шийних вен;
 - B. Акроціаноз;
 - C. Наявність периферичних набряків;
 - D. Зміщення верхівного поштовху та лівої границі серця вліво;
 - E. Грудна клітка «бочкоподібна»;
- 8). Для гострої ЛШ недостатності у вигляді серцевої астми характерні клінічні симптоми, окрім:
- A. Задишка;
 - B. Положення тіла – ортопноє;
 - C. Мілкопухирцеві вологі хрипи в нижніх відділах легень;
 - D. Сухі дистанційні хрипи та продовжений видих;
 - E. Акроціаноз;
- 9). Серцева недостатність по правошлуночковому типу розвивається у хворих на:
- A. Хронічне легеневе серце;
 - B. При недостатності мітрального клапану;
 - C. Інфаркті міокарда;
 - D. Гіпертонічній хворобі;
- 10). Гідроторакс та наявність вільної рідини в інших внутрішніх порожнинах характерні для ХСН якої стадії?
- A. СН 1 ст.
 - B. СН 11 А ст..
 - C. СН 11Б ст..
 - D. СН Ш ст..

Правильні відповіді:

1 – Б; 2 – А; 3 – Е; 4 – Д; 5 – Г; 6 – В; 7 – Д; 8 – Г; 9 – А; 10- В.

Тема 14

Ведення хворого з серцевою недостатністю.

Актуальність. За даними Національного центра статистики здоров'я США, щорічне число госпіталізованих із приводу ХСН становить у середньому 3,5 млн. і має тенденцію до постійного зростання. Нові рекомендації з діагностики та лікування СН Європейського кардіологічного товариства (2012), та розроблені з їх урахуванням рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012) є допомога лікарям у прийнятті оптимальних заснованих на клінічних доказах або узгодженій думці експертів, рішень щодо застосування діагностичних методів та лікувальних підходів у пацієнтів з ХСН.

Ціль заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих в залежності від генезу, функціонального класу та стадії серцевої недостатності. Знати немедикаментозне, медикаментозне та хірургічне лікування. Навчити існуючих стандартів лікування, первинну та вторинну профілактику, прогноз та працездатність, на підставі курації пацієнтів з ХСН в умовах стаціонару та поліклініки.

Студент повинен знати:

1. Тактику ведення хворих в залежності від генезу ХСН;
2. Загальні заходи в тактиці ведення пацієнтів з ХСН;
3. Особливості лікування в залежності від функціонального класу та стадії СН;
4. Особливості лікування в залежності від наявності правошлуночкової, лівошлуночкової та бівентрикулярної СН;
5. Основні групи медикаментів, що використовуються за існуючими стандартами медикаментозного лікування та знати їх дози, схеми лікування;
6. Особливості медикаментозного лікування в залежності від наявності систолічної чи діастолічної дисфункції ЛШ;
7. Методи хірургічного лікування;
8. Нові немедикаментозні методи лікування ХСН: імплантовані лівошлуночкові пристрої(ЛПП), ресинхронізуючі трьохкамерні електрокардіостимуляції(РЕКС), імплантовані автоматичні дефібрилятори-кардіовертери (ДК);
9. Засоби, застосування яких слід уникати при лікуванні хворих з ХСН;
10. Чинники прогнозу (клінічні, інструментальні, лабораторні) при ХСН;
11. Диспансеризацію хворих із ХСН та первинну і вторинну профілактику;

Студент повинен вміти:

1. Скласти схему лікування хворому із ХСН різного генезу;
2. Призначити лікування в залежності від стадії СН, функціонального класу,
3. з збереженою систолічною функцією ЛШ чи з систолічною дисфункцією ЛШ;
4. Виписати рецепти на основні препарати існуючого стандарту медикаментозного лікування;
5. Скласти прогноз для працездатності кожного хворого із ХСН з різними клінічними стадіями, ФК та типами: правошлуночковим, лівошлуночковим, бівентрикулярним;
6. Вміти визначитись у своєчасному призначенні додаткових до медикаментозного лікування нових немедикаментозних та хірургічних методів лікування ХСН;
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого з ХСН. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з ХСН. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Протокол лікування та профілактики після обстеження, диференційного діагнозу та встановлення клінічного діагнозу.

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ

Скласти план медикаментозного лікування

Медикаментозне лікування ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ

1. Діуретики(салуретики): показані всім хворим з ХСН, в яких існують ознаки або схильність до затримки рідини в організмі.

- Петльові (фуросемід 20-40 мг до 500мг 1-2р.; етакринова кислота 25-50мг до300мг 1-2р., торасемід 5-40мг 1р.)
- Тіазидні (гідрохлортіазід 25-100мг 1р.; хлорталідон 25-100 мг 1р. на 24 або 48 год). Застосування тіазидів як монотерапії є малоефективним при ШКФ <30мл/хв.
- При недостатньому ефекті: в/в петльові діуретики;- комбінації петльового та тіазидного діуретиків;- в/в допамін в діуретичних дозах (1-5мкг/кг/хв.) протягом кількох діб(3-10).
- Оцінка ефективності та корекція доз має базуватися на регулярному визначенні маси тіла.
- Спіронолактон може застосовуватися: тимчасово-у фазі активної діуретичної терапії-50-200мг/добу; тривало- 12,5-25мг/добу- приХСН III-IУФК.

2. Інгібітори АПФ є обов'язковими при ФВ<40% незалежно від ФК (1-1У). Лікування починають за умови відміни активної діуретичної терапії та відсутності гіперкаліємії (К плазми>5,5мм/л):

- Еналаприл 2,5мг 1-2р. до 10мг 2р.;
- Каптоприл 6,25мг 3 р. до 25-50мг 3р.;
- Лізиноприл 2,5мг 1 р. до 20мг 1 р.;
- Раміприл 1,25мг 1-2 р. до 5мг 2р.;

<ul style="list-style-type: none"> - Периндоприл 2мг 1р. до 4мг 1р.; - Фозіноприл 5мг 1р. до 40мг 1р.; <p>3. В-Адреноблокатори- усім гемодинамічно стабільним пацієнтам 11-УФК (за винятком протипоказань: бронхообструктивний синдром, брадикардія, СССУ, АВ-блокада 11-Ш ст., артеріальна гіпотензія, облітерація артерій кінцівок, або непереносимості) методом титрування:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Метапролол 6,25мг 2р. до цільової добової дози 150 мг за 9-16 тижнів; - Бісопролол 1,25мг 1р. до 10мг; - Карведілол 3,125мг 2р. до 50мг;(при ХСН із 1УФК та ФВ ЛШ <25%); <p>4. Дігосин показаний усім хворим на ХСН з тахісistolічною формою ФП, при синусовому ритмі може призначатися в період подолання декомпенсації одночасно з діуретиками, ІАПФ та В-блокаторами.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Дігосин 0,125-0,25мг/доб. До 0,373- 0,5мг/доб. Ризик дігталісної інтоксикації зростає при гіпокаліємії, гіпомагніємії, гіпотиреозі, нирковій недостатності, похилому віці та супутньому застосуванні (аміодарону, хінідину, верапамілу, пропафенону). <p>Основні прояви дігталісної інтоксикації є:</p> <ul style="list-style-type: none"> - серцеві аритмії(шлуночкові та блокади), - диспепсичні розлади,- неврологічні скарги (порушення зору, дезорієнтація, сплутаність свідомості). <p>5. Антагоністи рецепторів Ангіотензину 11 призначаються у випадках клінічної непереносимості ІАПФ (Лосартан 12,5мг/доб.; Валсартан 80мг/доб.; Кандесартан 4мг/доб.);</p> <p>6. Аміодарон у хворих із ХСН та систолічною дисфункцією показаний тільки для купування пароксизмів ФП, профілактики ПФП, лікування та профілактики шлуночкових аритмій високих градацій.</p> <p>7. Периферичні вазодилататори можуть на короткий термін (від кількох годин до кількох діб) призначатися хворим з вираженими ознаками легеневого застою і лівошлуночкової недостатності:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Нітропрусид натрію в/в 0,1-0,2 мкг/кг/хв.з наступним підвищенням; - Нітрогліцерин в/в 20-30мкг/хв. До 50-100мкг/хв. (обов'язкове моніторування показників геодинаміки); - Нітрогліцерин сублінгвал. та аерозольн. форма; - Ізосорбіту дінитрат 20-80мг 1-2 р/доб.; - Ізосорбіту-5-мононітрату 20-60мг 1-2р/доб.; <p>8. Неглікозидні інотропні засоби - тільки при рефрактерності усіх медикаментозних засобів</p> <ul style="list-style-type: none"> - Симпатоміметики (В-агоністи): Добутамін в/в із швидкістю 2,5-15мкг/кг/хв. Не довше 72 год.; - Інгібітори фосфодіестерази: Амрион в/в болісно 0,75мг/кг, потім 5-10мкг/кг/хв.; -Мілрион 50мкг/кг/хв.; - Левосімендант (підвищує тропність міофіламентів до Ca²⁺); <p>9. Непрямі антикоагулянти:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Аспірин 100-325 мг/доб.; - Варфарін (під контролем МНВ або ПП); - Амлодипін не розглядається як засіб лікування ХСН, може додаватися як антигіпертензивний або антиангінальний засіб;
<p>Лікування хворих із ХСН та збереженою систолічною функцією ЛШ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - діастолічна дисфункція ЛШ (гіпертензивне серце, гіпертрофічна кардіоміопатія, аортальний стеноз, розповсюджена ішемія та кардіофіброз, рестрективні ураження міокарда, тахіаритмії); - наявності механічної перешкоди наповненню шлуночків(мі тральний або трикуспідальний стенози, міксома лівого передсердя, конструктивний або ексудативний перикардит); - ізольована правшлуночкова недостатність; - клапанні регургітації (аортальна, мі тральна недостатність); - брадисистолії. <p>Лікувальна тактика полягає в адекватному впливі на основне захворювання (фармакологічному або хірургічному) та усуненні або зменшенні наявних симптомів застійної СН шляхом оптимізації ЧСС і гемодинамічного розвантаження серця. Клінічна обережність при застосуванні діуретиків та вазодилататорів. Відмова від серцевих глікозидів.</p>
<p>Засоби, застосування яких слід уникати при лікуванні хворих з ХСН та систолічною дисфункцією ЛШ:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нестероїдні протизапальні засоби (інгібітори циклооксигенази) - погіршення ниркового кровотоку, затримка рідини; 2. Глюкокортикостероїди (регулярний прийом) - затримка рідини, гіпокаліємія; 3. Антиаритмічні засоби 1 класу (за винятком рефрактерних до аміодарону життєво небезпечних шлуночкових аритмій) – збільшення ризику смерті; 4. Антагоністи кальцію (крім Амлодипіну та Фелодипіну) – поглиблення систолічної дисфункції ЛШ (Верапаміл , Дилгіазем), активація САС (Дигідропіридину); 5. Трициклічні антидепресанти, препарати літійу – зниження скоротливої здатності міокарда;
<p style="text-align: center;">Хірургічні методи лікування</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Реваскуляризація міокарда; 2. Трансплантація серця; <p>Протипоказанням до трансплантації є: старечий вік; тяжка ниркова та/або печінкова недостатність; системні захворювання; злоякісні новоутворення; неконтрольовані інфекційні процеси; психічні розлади; алкоголізм; тютюнопаління; недавні тромбоемболічні ускладнення.</p>
<p style="text-align: center;">Нові немедикаментозні методи лікування ХСН</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Імплантовані лівошлуночкові пристрої (ЛШП) - у черевну порожнину чи піддіафрагмально імплантують

- стаціонарний нагнітаючий пристрій у вигляді насоса або турбіни із зовнішнім джерелом живлення.
2. Ресинхронізуюча трьохкамерна електрокардіостимуляція (РЕКС) – за допомогою імплантованого кардіостимулятора постійно синхронно стимулюються обоє шлуночків з контрольованою атріовентрикулярною затримкою.
3. Імплантовані автоматичні дефібрилятори-кардіовертери – щоб знизити частоту летальних випадків.

Прогноз при ХСН

Незважаючи на досягнуті успіхи в терапії ХСН, прогноз у таких хворих залишається несприятливим. За даними Фремінгемського дослідження, виживаність пацієнтів чоловічої статі становила 3,2 роки, а серед жінок 5,4 роки. Показники 5-літньої виживаності становили всього 25% у чоловіків та 38% - у жінок. Близько 92% випадків смерті від ХСН припадає на осіб у віці 65 років і більше. До несприятливих чинників прогнозу відносять:

1. Клінічні ознаки: високий ФК; наявність периферичних набряків і ознак легенево-венозного застою, тривалість симптомів ХСН; низька маса тіла; артеріальна гіпотензія; наявність ритму галопу при аускультатії; необхідність використання високих доз діуретиків, епізоди шлуночкової тахікардії і непритомності в анамнезі; супутний цукровий діабет; хронічне зловживання алкоголем.

2. Показники інструментального дослідження: ЕКГ- ознаки гіпертрофії ЛШ; АУ- блокади ІІ і ІІІ ступеня; блокада ЛНПГ; значне збільшення КС- і КДРЛШ; знижений індекс руху стінок ЛШ; низька ФВЛШ за даними ЕхоКГ і РНВГ; низька ФВПЖ; виражена мітральна регургітація і висока швидкість зворотного потоку за даними доплер-ЕхоКГ; наявність тромбів у порожнинах серця; високий тиск у правому передсерді; високий тиск у легеневій артерії; високий тиск заклинювання в системі легневих капілярів; знижений ударний та хвилинний об'єм серця у стані спокою.

3. Показники лабораторного дослідження: низький рівень натрію в плазмі крові; підвищення рівню сечовини і креатиніну крові; підвищення рівня трансаминаз і білірубину крові; висока активність ренину в плазмі крові, високі рівні циркулюючих норадреналіну, ангіотензину ІІ, мозкового натрійуретичного пептиду; ендотеліну-1, ТНФ-альфа.

Диспансеризація хворих із ХСН

Хворі з клінічно явною ХСН ІІА0ІІІ стадій (ІІ-ІУ ФК) підлягають диспансерному огляду не рідше ніж 1 раз на 2 місяці або частіше, якщо це визначається клінічною ситуацією.

Тести вихідного рівня знань

- 1). Для лікування ХСН використовуються всі групи медичних засобів, окрім:
- A. Діуретики
 - B. Інгібітори АПФ
 - C. Серцеві глікозиди
 - D. Неглікозидні інотропи
 - E. Нестероїдні протизапальні препарати
- 2). Якщо у хворого із ХСН, який в комплексному лікуванні отримувал Інгібітори АПФ, з'явився сухий надсадний кашель, якими препаратами, з якою групи, можна їх замінити ?
- A. Антагоністи рецепторів ангіотензину ІІ
 - B. Блокатори В-адренорецепторів
 - C. Спазмолітини
 - D. Кардіотоніки
- 3). Які препарати в комплексі з призначенням Дігосину є протипоказаними для пацієнтів з ХСН ?
- A. Діуретики
 - B. Інгібітори АПФ
 - C. Амідарон, хінідін
 - D. Антикоагулянти
- 4). Які із приведених препаратів не являються неглікозидними інотропами?
- A. Добутамін
 - B. Амріон
 - C. Мілринон
 - D. Варварин
- 6.) Засоби, яких слід уникати при лікуванні хворих з ХСН та систолічною дисфункцією ЛШ, окрім:
- A. Нестероїдні протизапальні засоби (інгібітори циклооксигенази)
 - B. Глюкокортикостероїди
 - C. Антиаритмічні засоби І класу
 - D. Антагоністи кальцію
 - E. Діуретики

7). До групи периферичних вазодилаторів, які можуть використовуватись в лікуванні хворих з ХСН, відносяться всі, окрім:

- A. Нітропрусид натрію
- B. Нітрогліцерин
- C. Ізосорбиду динітрат
- D. Ізосорбиду-5- моно нітрат
- E. Левосімендан

8). Засоби, які відносяться до групи периферичних вазодилаторів, рекомендують застосовувати для лікування хворих з ХСН різних стадій, окрім захворювання, коли рекомендують регулярний прийом нітратів- це коли?

- A. ГХ ІІІ ст., гіпертонічне серце, СН ІІБст., з систолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІУ з приступами серцевої астми
- B. Ревматична хвороба серця, комбінований мітрально-аортальний порок ІІІ ст., СН ІІІ ст., з систолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІУ.
- C. ІХС: стенокардія напруження ІІІ фк., постінфарктний кардіосклероз, СН ІІ А ст., із збереженою систолічною функцією ЛШ, ФК ІІ.
- D. Диляційна кардіоміопатія, ПФФП, СН ІІІ ст., з систолічною дисфункцією ЛШ, ФК ІІ, з приступами серцевої астми.

9). Хірургічний метод лікування хворих з ХСН – трансплантація серця - протипоказаний при перелічених станах, окрім:

- A. Старечий вік
- B. Тяжка ниркова недостатність
- C. Тяжка печінкова недостатність
- D. Злоякісні новоутворення
- E. Рефрактерна до лікування ХСН з ІУ ФК та систолічною дисфункцією

10). Найбільш показаними препаратами із групи В-адреноблокаторів для лікування ХСН є, окрім:

- A. Метапролол
- B. Небілет
- C. Бісопролол
- D. Карведилол

Правильні відповіді:

1 – E; 2 - A; 3 - C; 4 - D; 5 - A; 6 - E; 7 - E; 8 - C; 9 - E; 10 - B.

Клінічні задачі та тести для самопідготовки

1). Хворий 54-х років страждає на Гіпертрофічну кардіоміопатію, субаортальний м'язовий стеноз, СН ІІ А ст., ФК ІІ. При Ехо-КГ – Фракція Викиду – 50%. Які із груп медикаментозного лікування є протипоказаними?

- A. Інгібітори АПФ
- B. В-адреноблокатори
- C. Серцеві глікозиди
- D. Непрямі антикоагулянти

2.) Пацієнтка 76 років, хворіє на ІХС: дифузний кардіосклероз, ПФФП, ХСН ІІА ст. 8 років. Лікується дігоксином 0,25 мг/добу, лізіноприлом 5мг 2 р/добу, аспекардом. В останній місяць зросла задишка, особливо вночі, яка зменшується при присядуванні, з'явилися набряки на ногах. Ваші рекомендації щодо підсилення лікування:

- A. Трифас 10 мг вранці
- B. Спіронолактон 25мг
- C. Амлодипін 10мг
- D. Кордарон 200мг

3). Пацієнт 43-х років на стаціонарному лікуванні в кардіологічному центрі одержував медикаментозне лікування в зв'язку з захворюванням на ІХС: післяінфарктний кардіосклероз, ПФФП, СН ІІА ст., СДЛШ, ФК ІІ і був виписаний зі значним покращенням стану, ФК І. Дома, для більшого ефекту, самостійно збільшив дозу одного із рекомендованих засобів. Після 10 денного такого лікування з'явилися: нудота, блювання, порушення зору, дезорієнтація, на ЕКГ – часті шлуночкові екстрасистоли. Який препарат був передозований:

- A. Фурасемід
- B. Метапролол
- C. Лізіноприл
- D. Аспекард
- E. Дігоксин

4). У хворого ІХС: стенокардія напруги ІІІ фк., післяінфарктний кардіосклероз (2001р.), ПФФП (через 2 роки після інфаркту), СН І ст. Які медикаменти йому ще не показані?

- A. Інгібітори АПФ

- В. Діуретики
- С. Дігоксин
- Д. В-адреноблокатори

5). При прийомі непрямого антикоагулянта – Варфаріна необхідний регулярний контроль лабораторного дослідження крові:

- А. МНВ
- В. АЧТВ
- С. Кількість еритроцитів
- Д. Кількість лейкоцитів
- Е. СРП

6). Неглікозидні інотропи застосовуються при наступних стадіях ХСН:

- А. ХСН I ст.
- В. ХСН IIА ст.
- С. ХСН IIБ ст.
- Д. ХСН III ст.

7). Який метод лікування є основним у хворих на Ревматичну хворобу серця, мітральний стеноз, СН IIА ст., ФКII.?

- А. Хірургічна комісуротомія
- В. Дігоксин
- С. Діуретики
- Д. Інгібітори АПФ

8). Для зменшення набрякового синдрому у хворих з ХСН рекомендують, крім:

- А. NaCl зменшити до 3-1,5 г/добу
- В. Комфортний руховий режим
- С. Спати з опущеними ногами
- Д. Спати з піднятими ногами

9). При недостатньому діуретичному ефекті у хворих із ХСН показане лікування, крім:

- А. Внутрішньовенне введення петльових діуретиків
- В. Комбінація петльового та тiazидного діуретиків
- С. В/в введення допаміну в діуретичних дозах протягом кількох діб
- Д. В/в введення 40% розчину глюкози

10). У якому відділенні повинен знаходитись хворий з ХСН III ст. з систолічною дисфункцією ЛШ, резистентною до медикаментозної терапії?

- А. ВРІТ
- В. Кардіологічному
- С. Терапевтичному
- Д. Хірургічному

Правильні відповіді:

1 – D; 2 - A; 3 - E; 4 - B; 5 - A; 6 - D; 7 - A; 8 - C; 9 - D; 10 - A.

Тема 15

Ведення хворого з серцевими шумами

Актуальність. Вади серця - природжені і набуті порушення структури ендокарду, переважно клапанів серця, з порушенням їх функції. Припущення про ваду серця виникає при вислухованні патологічних шумів над серцем. У діагностиці дуже важливим є встановлення характеру серцевого шуму і причину його.

Набуті вади серця (НВС) були і залишаються однією з найактуальніших проблем кардіології, інтервенційної кардіології та кардіохірургії. Серед найбільш поширених причин НВС виділяють ревматичну лихоманку та інфекційний ендокардит, що, як правило, закінчуються формуванням вади серця. Іншими етіологічними факторами НВС є спадкові аномалії, хромосомні і генетичні порушення (аномалія Ебштейна і т. ін.), патологія сполученої тканини і кардіологічні захворювання, що призводять до вторинних порушень функції клапанів (кардіоміопатії, ІХС, тяжка артеріальна та легенева гіпертензія). Частота природжених вад серця (ПВС) серед новонароджених складає близько 1%. У дорослих ПВС зустрічаються у 0,2% випадків. Це обумовлене тим, що лише 10-15% дітей, без тяжких гемодинамічних порушень, досягають юнацького віку без хірургічної корекції. Внаслідок цього найбільш поширеними серед дорослих ПВС є дефект міжпередсердної перетинки, деякі варіанти дефектів міжшлуночкової перетинки та стеноз устя легеневої артерії. Рідше зустрічаються відкрита артеріальна протока, коарктація аорти, вади Фалло.

Мета заняття: ознайомити студентів з сучасними стандартами ведення хворих із серцевими шумами, навчити застосовувати на практиці сучасні стандарти клінічної та інструментальної діагностики, проводити диференційну діагностику під час курації пацієнтів з серцевими шумами в умовах стаціонару.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття функціональних та органічних серцевих шумів, природжених та набутих вад серця
2. Етіологію та патогенез природжених та набутих вад серця .
3. Основні відмінності між функціональними та органічними серцевими шумами.
4. Тактику ведення хворих із серцевими шумами.
5. Показання до застосування додаткових інструментальних методів обстеження (рентгеноскопія легень та серця, ЕКГ, Ехо-КГ, ангіопульмографія) у хворих із серцевими шумами.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та об'єктивне обстеження хворих із серцевими шумами.
2. Проводити аускультацию серця та диференціювати функціональні та органічні.
3. Розрізняти систолічні та діастолічні шуми, враховувати особливості проведення шумів.
4. Проводити диференційну діагностику з несерцевими шумами (шум тертя перикарду, плевроперикардальний шум).
5. Складати план обстеження хворого із серцевими шумами, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
6. На підставі аналізу даних клінічного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз вади серця.
7. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого із серцевими шумами. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з серцевими шумами. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

Керівництва до дій
Привітання: привітайтеся та представтеся хворому
Знайомство: зберіть паспортні дані хворого (П.І.Б., стать, вік, місце проживання, місце роботи та спеціальність)
Скарги хворого на момент обстеження
Визначте та деталізуйте скарги хворого. Зверніть увагу на наявність: <ul style="list-style-type: none"> • задишки • нападів ядухи • серцебиття • загрудинного болю • запаморочення • головного болю • набряків нижніх кінцівок • лихоманки • артралгій, артрити крупних суглобів • блідість шкіри, кільцеподібну еритему
Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами
Виясніть динаміку захворювання, проведіть опитування за органами та системами. При опитуванні зверніть увагу на відомості відносно: <ol style="list-style-type: none"> 1. Наявності факторів ризику.

- перенесена ревматична лихоманка;
- перенесений інфекційний ендокардит;
- наявність системних захворювань сполучної тканини;
- атеросклероз;
- ІХС.

2. Наявності симптомів ураження:

- головного мозку: головного болю, головокружіння, судом, зміни поведінки, моторні та сенсорні порушення;
- серця: серцебиття, болю у грудній клітці, серцебиття, перебоїв у роботі серця, задишки, кровохаркання, нападів ядухи, сухого кашлю, набрякання нижніх кінцівок, асцит;
- шкіри: еритема, підшкірні вузлики
- суглобів: артрит

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть: зріст, масу тіла, індекс маси тіла (ІМТ), тілобудову. При обстеженні хворого зверніть увагу на наявність ознак ураження органів:

- периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, блідість шкіри, шуми на артеріях шиї, стегна);
- серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки, рівень САТ та ДАТ на руках і ногах);
- шкіри (кільцеподібна еритема, підшкірні вузлики); суглобів (наявність набряків, еритеми, порушення функції)
- мозку (судом, ознаки ураження черепно-мозкових нервів, зміни поведінки);

План обстеження

Розгорнутий аналіз крові, ревмопроби, стрептококова культура, титри АСЛ-О, АГ; печінкові проби, ліпідограма, електроліти; ЕКГ, Ехо-КГ, рентгенографія ОГК, ангіопульмографія, коронарографія

Лабораторні та інструментальні дослідження

Оцініть рівні: лейкоцитів, ШОЕ, С-реактивного протеїну;
Інтерпретуйте дані: ЕКГ, Ехо-КГ, рентгенографії ОГК, коронарографії, ангіопульмографії.

Формулювання діагнозу

Мітральний стеноз:

- ревматичний;
- неревматичний.

Стадія:

- I ст. – компенсації;
- II ст. – легеневого застою;
- III стадія – правошлуночкової недостатності;
- IV ст. – дистрофічна;
- V ст. – термінальна.

Мітральна недостатність:

- ревматична;
- неревматична.

Стадія:

- I ст. – компенсації;
- II ст. – субкомпенсації;
- III стадія – правошлуночкової недостатності;
- IV ст. – дистрофічна;
- V ст. – термінальна.

Комбінована мітральна вада:

- з перевагою стенозу;
- з перевагою недостатності;
- без явної переваги.

Аортальний стеноз:

- ревматичний;
- неревматичний.

Стадія:

- I ст. – повної компенсації;
- II ст. – прихованої СН;
- III стадія – відносної коронарної недостатності;
- IV ст. – вираженої лівошлуночкової недостатності
- V ст. – термінальна.

Аортальна недостатність:

- ревматична;
- неревматична.

Стадія:

- I ст. – повної компенсації;
- II ст. – прихованої СН;
- III стадія – субкомпенсації;

- IV ст. – декомпенсації;
- V ст. – термінальна.

Поєднані вади серця:

- поєднане ураження мітрального та аортального клапанів;
- поєднане ураження мітрального та тристулкового клапанів;
- поєднане ураження аортального та тристулкового клапанів;
- поєднане ураження мітрального, аортального та тристулкового клапанів.

Ускладнення. Вказати стадію та функціональний клас ХСН.

Супутні захворювання.

Тести вихідного рівня знань

- 1) Яке дослідження з нижчеперерахованих виявляє прямі ознаки клапанної вади серця?
 - A. ЕКГ
 - B. Рентген
 - C. Аускультация*
 - D. Перкусія грудної клітки
 - E. Холтеровське моніторування
- 2) У юнака 17 років в 4 міжребер'ї зліва по краю грудини вислуховується інтервальний короткий систолічний шум, систолічний клік. Інтенсивність систолічного шуму зменшується у положенні стоячи. При рентгенологічному і ехокардіографічному дослідженні патологія не виявлена. Який попередній діагноз?
 - A. Проплап мітрального клапана*
 - B. Хвороба Толочинова-Роже
 - C. Дефект міжшлуночкової перетинки з ознаками легеневої гіпертензії
 - D. Дефект міжпередсердної перетинки
 - E. Мітральна недостатність
- 3) У юнака 19 років АТ на руках -180/110 мм рт.ст., АТ на ногах 100/55 мм рт.ст. Грубий систолічний шум з максимумом у II міжребер'ї справа від грудини. Переважає фізичний розвиток верхньої половини тіла. Який найбільш імовірний діагноз?
 - A. Нейроциркуляторна дистонія
 - B. Коарктація аорти*
 - C. Ревматична хвороба серця
 - D. Гіпертонічна хвороба
 - E. Недостатність мітрального клапана
- 4) У хворого з набутою вадою серця при аускультатії серця вислуховується гучний I тон, протодіастолічний шум на верхівці. На ЕКГ: розширений і двогорбий зубець Р у I, II відведеннях, правограма. Який попередній діагноз?
 - A. Недостатність мітрального клапана
 - B. Недостатність аортального клапана
 - C. Мітральний стеноз*
 - D. Аортальний стеноз
 - E. Дефект міжпередсердної перетинки
- 5) Прямі ознаки стеноза вістя аорти:
 - A. Систолічний шум у II міжребер'ї зліва з підсиленням II тону
 - B. Діастолічний шум на верхівці серця
 - C. Посилений I тон
 - D. Систолічний шум у мечоподібного відростка
 - E. Систолічний шум у II міжребер'ї справа з ослабленням II тону і систолічне тремтіння*
- 6) Пряма ознака аортальної недостатності:
 - A. Посилення I тону на верхівці
 - B. Систолічний шум над аортою
 - C. Діастолічний шум в III-IV міжребер'ї у лівого края грудини *
 - D. Посилення II тону над аортою
 - E. Ослаблення I тону
- 7) За допомогою ехокардіографії можна діагностувати:
 - A. Вади серця і пролапс мітрального клапана
 - B. Дилатаційну і гіпертрофічну кардіоміопатію
 - C. Ексудативний перикардит
 - D. Аневризму лівого шлуночка
 - E. Все перераховане*
- 8) Яка аритмія найчастіше спостерігається у хворих на мітральний стеноз:
 - A. Пароксизмальна передсердна тахікардія
 - B. Екстрасистолія
 - C. Фібриляція передсердь
 - D. Атріовентрикулярна дисоціація
 - E. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

Клінічні задачі для самопідготовки

1) У хворого з вадою серця, що звернувся до лікаря з приводу нападів втрати свідомості на фоні фізичного навантаження, вислухується інтенсивний систолічний шум над всією поверхнею серця. Пульс регулярний, ЧСС 66/хв, АТ 110 / 85 мм рт ст, на ЕКГ - гіпертрофія лівого шлуночка, в іншому без змін. Яку ваду серця ви діагностуєте?

- A. мітральна недостатність
- B. аортальна недостатність
- C. аортальний стеноз*
- D. дефект міжшлуночкової перетинки
- E. незарощення артеріальної протоки

2) У жінки нормальної тілобудови, 28 років, уперше в житті виникла фібриляція передсердь з ЧСС до 130/хв. Об'єктивно: бліда, рум'янець на щоках, число дихань – 24/хв, гучний 1 тон, судити про інші особливості аускультативні серця складно через тахісистолю, дихання жорстке, без хрипів, живіт - без особливостей. На ЕКГ - гіпертрофія правого шлуночка, фібриляція передсердь. Останнім часом до лікаря не зверталася, жила у сільській місцевості. Найбільш імовірний діагноз?

- A. міокардит
- B. тиреотоксикоз
- C. мітральний стеноз*
- D. атеросклеротичний кардіосклероз
- E. аортальний стеноз

Тема 16

Ведення хворого з серцевими шумами

Актуальність. Набуті вади серця у більшості випадків є клапанними, які характеризуються морфологічними змінами клапанного апарату, що ведуть до порушення його функції та гемодинаміки. Найчастіше всього зустрічаються вади мітрального клапану, на другому місці - ураження аортального клапану, рідше - вади тристулкового клапану. Серед клапанних вад серця на першому місці в країнах СНД сьогодні є ревматичні вади серця. Поширеність ураження різних клапанів серця в Європі виглядає наступним чином: на першому місці – аортальний стеноз (33,9%), на другому – мітральний стеноз (24,8%), потім аортальна недостатність - 10,4% та мітральна недостатність – 9,4%.

Мета заняття: навчити студентів сучасній тактиці ведення хворих з вадами серця та хронічною серцевою недостатністю (ХСН), застосовувати на практиці сучасні стандарти діагностики, лікування та профілактики вад серця на підставі курації пацієнтів з серцевими шумами в умовах стаціонару.

Студент повинен знати:

1. Визначення поняття природжених і набутих вад серця.
2. Визначення поняття ХСН.
3. Патогенез ХСН у хворих з клапанними вадами серця .
4. Тактику ведення хворих з природженими вадами серця.
5. Тактику ведення хворих з набутими вадами серця.
6. Немедикаментозне та медикаментозне лікування вад серця.
7. Показання до хірургічного лікування.
8. Визначення прогнозу та працездатності у хворих з вадами серця.

Студент повинен вміти:

1. Проводити опитування та об'єктивне обстеження хворих з вадами серця.
2. Вміти провести тест толерантності до фізичного навантаження для визначення ФК ХСН.
3. Складати план обстеження хворого з вадами серця, обґрунтувати застосування основних методів обстеження, визначити показання до їх проведення.
4. На підставі аналізу даних клінічного та інструментального обстежень, обґрунтувати та сформулювати діагноз вади серця, її стадію.
5. Призначити медикаментозне лікування ХСН з вадами серця.
6. Надати допомогу при гострій серцевій недостатності у хворих з мітральним с тенозом.
7. Визначити показання до хірургічного лікування хворих з вадами серця.
8. Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця.

Заняття проходять у вигляді роботи студентів у складі малих бригад біля ліжка хворого із серцевими шумами. Згідно наскрізної навчальної програми "Внутрішня медицина" для вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, організація навчального плану має забезпечити участь студента у веденні 3- 4 пацієнтів з вадами серця. Під час курації хворих студент користується відповідним Протоколом та заповнює картки пацієнтів.

Протокол обстеження, встановлення діагнозу, лікування та профілактики

КЕРІВНИЦТВА ДО ДІЙ

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

Скарги хворого на момент обстеження

Визначте та деталізуйте скарги хворого. Зверніть увагу на наявність:

- задишки
- нападів ядухи
- серцебиття
- за грудинного болю
- запаморочення
- головного болю
- набряків нижніх кінцівок
- лихоманки
- артралгій, артрити крупних суглобів
- блідість шкіри, кільцеподібну еритему

Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами

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

1. Наявності факторів ризику.
 - перенесена ревматична лихоманка;
 - перенесений інфекційний ендокардит;
 - наявність системних захворювань сполучної тканини;
 - атеросклероз;
 - ІХС;
2. Наявності симптомів ураження:

- головного мозку: головного болю, головокружіння, судоми, зміни поведінки, моторні та сенсорні порушення;
- серця: серцебиття, болю у грудній клітці, серцебиття, перебоїв у роботі серця, задишки, кровохаркання, нападів ядухи, сухого кашлю, набрякання нижніх кінцівок, асцит;
- шкіри: еритема, підшкірні вузлики
- суглобів: артрит

Фізикальне обстеження

При обстеженні хворого оцініть: зріст; масу тіла; індекс маси тіла (ІМТ); тілобудову. Зверніть увагу на наявність ознак ураження органів:

- периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, блідість шкіри, шуми на артеріях шиї, стегна);
- серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки, рівень САТ та ДАТ на руках і ногах);
- шкіри (кільцеподібна еритема, підшкірні вузлики);
- суглобів (наявність набряків, еритеми, порушення функції)
- мозку (судоми, ознаки ураження черепно-мозкових нервів, зміни поведінки);

План обстеження

Розгорнутий аналіз крові, ревмопроби, стрептококова культура, титри АСЛ-О, АГ; печінкові проби, ліпідограмма, електроліти; ЕКГ, Ехо-КГ, рентгенографія ОГК, ангіопульмографія, коронарографія

Лабораторні та інструментальні дослідження

Оцініть рівні: лейкоцитів, ШОЕ, С-реактивного протеїну;
Інтерпретуйте дані: ЕКГ; Ехо-КГ; рентгенографії ОГК; коронарографії; ангіопульмографії

Формулювання діагнозу

Мітральний стеноз:

- ревматичний;
- неревматичний.

Стадія:

- I ст. – компенсації;
- II ст. – легеневого застою;
- III стадія – правошлуночкової недостатності;
- IV ст. – дистрофічна;
- V ст. – термінальна.

Мітральна недостатність:

- ревматична;
- неревматична.

Стадія:

- I ст. – компенсації;
- II ст. – субкомпенсації;
- III стадія – правошлуночкової недостатності;
- IV ст. – дистрофічна;
- V ст. – термінальна.

Комбінована мітральна вада:

- з перевагою стенозу;
- з перевагою недостатності;
- без явної переваги.

Аортальний стеноз:

- ревматичний;
- неревматичний.

Стадія:

- I ст. – повної компенсації;
- II ст. – прихованої СН;
- III стадія – відносної коронарної недостатності;
- IV ст. – вираженої лівошлуночкової недостатності
- V ст. – термінальна.

Аортальна недостатність:

- ревматична;
- неревматична.

Стадія:

- I ст. – повної компенсації;
- II ст. – прихованої СН;
- III стадія – субкомпенсації;
- IV ст. – декомпенсації;
- V ст. – термінальна.

Поєднані вади серця:

- поєднане ураження мітрального та аортального клапанів;

- поєднане ураження мітрального та тристулкового клапанів;
- поєднане ураження аортального та тристулкового клапанів;
- поєднане ураження мітрального, аортального та тристулкового клапанів.

Ускладнення. Вказати стадію та функціональний клас ХСН.

Супутні захворювання.

Немедикаментозна терапія

Дайте рекомендації стосовно модифікації способу життя: зменшити вагу тіла за наявності ожиріння або надлишкової маси тіла; зменшити вживання алкоголю; відмовитися від паління; обмежити вживання кухонної солі до 3 г/добу за наявності доклінічної та помірної ХСН та менш 1,5 г на добу при значній ХСН (III-IV ФК); обмежити вживання насичених жирів та холестерину; включити до раціону продуктів, багатих ω-3 поліненасиченими жирними кислотами.

Медикаментозне лікування ХСН у хворих з клапанними вадами серця

Група препаратів	Мітральна недостатність	Мітральний стеноз	Аортальна недостатність	Аортальний стеноз	Трикуспі-дальна недостатність
ІАПФ	+++	++	+++	+	+++
Антагоністи рецепторів ангіотензину 2	++	++	++	+	++
Бета-блокатори	++	+++	+	-	++
Діуретики	+++	+++	++	+	+++
Антагоністи альдостерону	+++	+++	++	++	+++
Серцеві глікозиди	++	++	+	++	+++

«-» - не показано, «+» - показано у рідких випадках, «++» - показано, «+++» обов'язково.

Показання до хірургічного лікування набутих вад серця

Мітральний стеноз

Показання для заміни мітрального клапана:

- Хворі з II-IV ФК ХСН з помірним/вираженим мітральним стенозом (площина < 1,5 см²), у яких немає можливості для виконання балонної чи відкритої вальвулопластики.
- Хворі з I-II ФК ХСН з вираженим мітральним стенозом (площина < 1,0 см²) і значною легеневою гіпертензією (сistolічний тиск у легеневій артерії більш 60-80 мм рт.ст, у яких немає можливості для виконання балонної чи відкритої вальвулопластики.

Недостатність мітрального клапана

Показання до пластики чи протезування мітрального клапана:

- Хворі з II-IV ФК ХСН та збереженою функцією лівого шлуночка (ФВ > 60%, КСР < 45 мм) або невеликою/помірною дисфункцією (ФВ 30-60%, КСР 45-55 мм) з вираженою мітральною недостатністю.
- Хворі з вираженою мітральною недостатністю та значною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ < 30%, КСР > 55 мм), у яких вірогідна збереженість хорд.
- Безсимптомні хворі із збереженою функцією лівого шлуночка (ФВ > 60%, КСР < 45 мм) та фібриляцією передсердь, можливо у поєднанні з легеневою гіпертензією (сistolічний тиск у легеневій артерії більш 50 мм рт.ст. у спокої або більше 60 мм рт.ст. при навантаженні).
- Безсимптомні хворі з невеликою дисфункцією лівого шлуночка (ФВ 50-60%, КСР < 45 мм) або ФВ > 60% і КСР 45-55 мм).

Аортальна недостатність

Показання до протезування аортального клапана:

- Хворі з III-IV ФК ХСН та збереженою функцією лівого шлуночка (ФВ 50%)
- Хворі з II ФК ХСН зі збереженою функцією лівого шлуночка, але дилатацією ЛШ, що прогресує і тенденцією до зменшення ФВ чи толерантності до фізичних навантажень.
- Хворі з стенокардією II-IV ФК (з ІХС чи без неї)
- Хворі з невеликою/помірною дисфункцією ЛШ (ФВ 25-49%)
- Хворі, яким планується АКШ, операція на аорті чи інших клапанах серця.
- Безсимптомні хворі зі збереженою функцією лівого шлуночка але вираженою дилатацією ЛШ (КДР > 75 мм і КСР > 55 мм).

Аортальний стеноз

Показання до протезування аортального клапана:

- Хворі з симптомами при вираженому аортальному стенозі (площина аортального отвору < 1 см²).
- Хворі з вираженим аортальним стенозом, яким проводиться АКШ, операція на аорті чи інших клапанах серця.
- Хворі з помірним аортальним стенозом, яким проводиться АКШ, операція на аорті чи інших клапанах серця.
- Безсимптомні хворі з вираженим аортальним стенозом і систолічною дисфункцією ЛШ чи ненормальною реакцією на фізичні навантаження (гіпотензія і т. ін.).

Лікування гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ)

- Бензилпеніцилін 1,5-4 млн ОД/доб в/м в 4 введення протягом 10 днів. Перехід на пеніцилін пролонгованої дії – бензатин бензилпеніциліну (екстенцилін). При непереносимості пеніциліну - макроліди чи лінкозаміди;
- НПЗС до 1,5 – 3 місяців;
- Глюкокортикоїди - при дифузному міокардиті чи панкардиті із застійною серцевою недостатністю.

Вторинна профілактика ГРЛ

- Проводиться протягом року. Починається у стаціонарі після курсу етіотропної терапії.
- Регулярне введення пеніциліну бензатин бензилпеніциліну (екстенциліну) в/м один раз на 3 тижні по 2,4 млн ОД

Тривалість

- 1) Не менш 5 років – для хворих, що перенесли ГРЛ без кардиту
- 2) Більше 5 років чи до 25 років– для хворих, що перенесли первинну чи повторну атаку ГРЛ з ураженням серця (за наявності сформованої вади серця)

Тести вихідного рівня знань

- 1) Що з нижчеперерахованого є показанням для направлення хворого з дефектом межпередсердної перетинки на оперативне лікування?
 - A. Задишка
 - B. Ехокардіографічне підтвердження вади серця
 - C. Збільшення об'єму кровонаповнення правого шлуночка в 2 рази*
 - D. Гіпертрофія правого шлуночка
 - E. Синдром Ейзенмейгера
- 2) У хворого 42 років, що має мітральну ваду серця, після ангіни з'явилися часті передсердні екстрасистоли. Чим загрожує це порушення ритму?
 - A. Розвитком недостатності кровообігу
 - B. Появою фібриляції передсердь*
 - C. Появою коронарної недостатності
 - D. Всім перерахованим
 - E. Нічим з перерахованого
- 3) Який лікарський засіб є сьогодні препаратом вибору при постійній тахісistolічній формі фібриляції передсердь у хворого з мітральним стенозом?
 - A. Етмозин
 - B. Кордарон
 - C. Хінідин
 - D. Дигоксин*
 - E. Верапаміл
- 4) Назвіть найчастіше ускладнення мітрального стенозу:
 - A. Пневмонія
 - B. Фібриляція чи тріпотіння передсердь*
 - C. Плеврит
 - D. Тромбоемболії периферичних судин
 - E. Гепатит
- 5) Як за автором називається симптом стискання лівої підключичної артерії при мітральному стенозі?
 - A. С-м Ортнера
 - B. С-м Мюсе
 - C. С-м Плеша
 - D. С-м Попова*
 - E. С-м Петрова

Клінічні задачі для самопідготовки

1. Хвора 45 років страждає на мітральний стеноз. За останній рік приєдналась аритмія. Раптом, 2 години тому, виникли гострі болі пекучого характеру в епігастральній ділянці, слабкість, головокружіння. Об'єктивно: стан тяжкий, положення вимушене. Живіт у акті дихання не бере участі, при пальпації - болючість по всьому животу. Симптом роздратування очеревини (+). Перистальтика не прослуховується. Печінкова тупість збережена. Притуплень в пологих місцях животу немає. Пульс – 120/хв, слабого наповнення, АТ- 90/40 мм рт.ст. При ургентному рентгенологічному дослідженні органів черевної порожнини патології не знайдено. Який ваш попередній діагноз?

- A. Перфорація виразки 12-палої кишки
- B. Гострий панкреатит
- C. Гострий холецистит
- D. Тромбоемболія верхньої мезентеріальної артерії*
- E. Все перераховане

2. Хвора 34 років скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, напади ядухи, інколи кровохаркання. При огляді - виражений акроціаноз, рум'янець на щоках. Аускультативно: посилений 1 тон, протодіастолічний шум на верхівці. Пульс на променевій артерії малий, аритмічний, слабого наповнення. Дефіцит пульсу 18. Про яку ваду серця можна думати?

- A. Мітральний стеноз з фібриляцією передсердь*
- B. Стеноз устя аорти
- C. Недостатність аортального клапана
- D. Недостатність мітрального клапана
- E. Стеноз пухмональної артерії

3. Хворий 28 років. Скарги на серцебиття, стискаючі болі в серці. У дитинстві хворів на ревматизм. При огляді блідий, пульсація сонних артерій, покачування голови. Аускультативно - протодіастолічний шум вздовж лівого краю грудини. Пульс 92/хв., високий. АТ 130/40. Який попередній діагноз?

- A. Мітральний стеноз
- B. Стеноз устя аорти
- C. Недостатність аортального клапана*
- D. Недостатність мітрального клапана
- E. Трикуспідальний стеноз

4. Юнак 16 років перехворів на ангіну 3 тижні тому. Скаржитья на слабкість, головний біль, головокружіння, серцебиття, лихоманку до 39°C, болі у животі. Об'єктивно: блідий, межа серця розширена вліво. Аускультация: тони серця глухі, дмухаючий систолічний шум на верхівці серця. АТ 110/70 мм рт ст. ЧСС 96/хв. Живіт м'який. Печінка +2,5 см, помірно болюча при пальпації. Набряки гомілок. Ан. крові: Нb – 110 г/л, ер. – $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, L – $10,6 \cdot 10^9$ /л, п – 7, с – 75, е – 2, лімф. – 16, м-2. ШОЕ 32 мм/год. ДФА – 0,36 ОД. АСЛ-О – 1280 АЕ, СРБ - +++. Який попередній діагноз?

- A. Мітральний стеноз
- B. Гостра ревматична лихоманка, кардит*
- C. Ревматична мітральна недостатність
- D. Ревматичний аортальний стеноз
- E. Інфекційний ендокардит, недостатність мітрального клапана

Протокол ведення хворого

Дата		Клінічні спостереження
------	--	------------------------

ПІБ хворого № 1 _____

Клінічний діагноз: _____

Основне захворювання: _____

Ускладнення: _____

Супутні захворювання: _____

Короткі відомості про стан пацієнта (головні скарги, данні анамнезу, клінічного обстеження та додаткових методів досліджень)

Диференціальна діагностика:

(вказати захворювання, які треба виключити, та 2-3 ознаки, за якими це зроблено)

План обстеження

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

6. _____

7. _____

8. _____

Лист призначень

(вказати конкретно препарат, дозу, на який термін призначено, режим прийому, при наявності синдрому відміни-правила відміни препарату)

Питання ЛКК, ЛТЕ _____

Рекомендації щодо профілактики захворювання, його рецидивів та загострень

Література:

Вивчення спеціальної літератури

А. Основна:

1. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах.- К. Державний експертний центр міністерства охорони здоров'я України, 2016.- 100с.
2. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.
3. Внутрішня медицина: Терапія: Підручник. / Н.М. Середюк, І. П. Вакалюк, О.С. Стасимин та інші. – 4-е вид. виправ. – К.: Медицина, 2013 - 688 с.
4. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012/ European Heart Journal (2012) 33, 1787–1847 (doi:10.1093/eurheartj/ehs104)
5. Джинашия П.Х., Шевченко Н.М., Оминевко С.В. Неотложная кардиология. Руководство для врачей. Изд-во «Бином», 2010.-288с.
6. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н.Коваленко. – К.:Морион, 2008. – 875 с.

Б. Допоміжна:

1. Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики: навчальний посібник / А. С. Свінціцький [и др.] ; ред. А. С. Свінціцький. - Київ : ВСВ "Медицина", 2014.
2. Справочник по кардиологии. Под ред..проф. Целуйко В.И. – Киев, «Доктор-медиа», 2012, 520с.
3. Алгоритми невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря (навчально-методичний посібник). – Чернівці: БДМА, 2004. – 325 с.
4. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб: Підручник. Під ред. акад. Г.В.Дзяка.- Дніпропетровськ:Пороги, 2002.-439с.

В. Методичні матеріали кафедри:

1. Проф. Сиволап В.Д. та співробітники. Невідкладні стани в кардіології. Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів 6 курсу медичного факультету з дисципліни «Внутрішня медицина» Запоріжжя. – 2011.–153 с.
2. Проф. Сиволап В.Д. Сборник обучающих и контролируемых задач для самоподготовки к практическим занятиям по «Внутренним болезням». Учебно-методическое пособие для студентов, врачей-курсантов, интернов, клинических ординаторов. – Запорожье. – 2011. – 196 с.
3. Методичні розробки за темами програми, алгоритми, схеми діагностики та лікування хворих згідно протоколів обстежень за стандартами доказової медицини
4. Схема написання історії хвороби, схема щоденника курації хворих
5. Поточні та підсумкові тестові завдання за темами змістовних модулів.

Г. Накази і рекомендації МОЗ України

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Наказ Міністерства охорони здоров'я №384 24.05.2012
2. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія. 2012.
3. Рекомендації з диференційної діагностики артеріальних гіпертензій. Київ, 2014.
4. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Стабільна ішемічна хвороба серця наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.03.2016 № 152
5. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги фібриляція передсердь. 2015.

ВЕДЕННЯ ХВОРИХ В КАРДІОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ

Навчально-методичний посібник до практичних занять
та самостійної роботи студентів з дисципліни «Внутрішня медицина»

Здано в набір 16.02.2011 р. Підписано до друку 22.02.2011 р.

Папір офсетний. Друк - різograf

Тираж 300. Замовлення № 217

Видавництво ЗДМУ

69035. м. Запоріжжя, вул. Маяковського, 26