

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

Н. С. Михайловська, Т.В. Олійник, Л.Є. Міняйленко, І.О. Стецюк

**АЛГОРИТМ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ
ОСНОВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.
ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ АНЕМІЇ В АМБУЛАТОРНИХ
УМОВАХ**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу
з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина»



Запоріжжя
2018

УДК 616.1(075.8)

A45

*Затверджено на засіданні Вченої ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 10 від 29.05.2018 р.)*

Автори:

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

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

Л. Є. Міняйленко - канд. мед. наук, асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини ЗДМУ;

І. О. Стецюк – клінічний ординатор кафедри загальної практики – сімейної медицини ЗДМУ.

Рецензенти:

Коваль О.А. - д-р мед. наук, професор кафедри внутрішньої медицини 3 ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

Кузнєцова Л.П. - д-р мед. наук, професор кафедри загальної практики – сімейної медицини ДЗ «ЗМАПО МОЗ України.

Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях серцево-судинної системи. Ведення хворих з синдромом анемії в амбулаторних умовах : навч.-метод. посіб. до практич. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т.В. Олійник, Л.Є. Міняйленко, І.О. Стецюк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 190 с.

У навчально-методичному посібнику наведено алгоритми діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях серцево-судинної системи та анемічному синдромі. Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», напряму 1201 «Медицина», спеціальність 7.12010001 «Лікувальна справа», 7.12010002 «Педіатрія». Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу 1,2 медичного факультетів під час підготовки до практичних занять з відповідних тем.

УДК 616.1(075.8)

© Михайловська Н. С., Олійник Т.В., Міняйленко Л.Є.,
Стецюк І.О., 2018

©Запорізький державний медичний університет, 2018

ЗМІСТ

Передмова.....	4
Тематичний план практичних занять, самостійної роботи.....	5
Актуальність теми, мета навчання, основні навчальні цілі, методичні вказівки до роботи на практичному занятті	7
Біль в грудній клітці в практиці лікаря загальної практики – сімейної медицини.....	8
Методи діагностики серцево-судинної системи.....	24
Методика реєстрації ЕКГ.....	34
Ведення хворих із стабільною стенокардією напруги в практиці лікаря загальної практики – сімейної медицини.....	42
Алгоритм діяльності лікаря загальної практики – сімейної медицини при хронічній серцевій недостатності	65
Алгоритм діяльності лікаря загальної практики – сімейної медицини при фібриляції передсердь	86
Ведення хворих з гіпертонічним кризом на догоспітальному етапі..	109
Ведення хворих з синдромом анемії в амбулаторних умовах	120
Тестові завдання і задачі для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань студентів.....	143
Додатки.....	167
Рекомендована література.....	185

ПЕРЕДМОВА

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я основною причиною смертності в світі є хронічні неінфекційні захворювання (ХНІЗ), які становлять близько 60% в загальній структурі смертності. До них відносяться серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, травми, хвороби дихальної системи, онкологічні та інші ХНІЗ. У структурі смертності від ХНІЗ найбільша частка припадає на серцево-судинні захворювання. За даними ВООЗ, в 2015 році від серцево-судинних захворювань померло 17,7 млн. чоловік, що складає 31% від всіх смертей у світі. При цьому 7,4 млн. смертельних випадків були пов'язані з ішемічною хворобою серця і 6,7 млн. - викликані інсультом. Понад три чверті смертей від ССЗ відбувається в країнах з низьким і середнім рівнем доходу.

В усьому світі на анемію страждає 1,62 мільярда людей, що відповідає 24,8% населення. Хоча анемія визнана проблемою громадського здоров'я вже багато років, проте поширеність анемічного синдрому залишається на досить високому рівні. Тому ВООЗ та ЮНІСЕФ наголошують на нагальній необхідності боротьби з анемією і підкреслюють важливість визнання мультифакторної етіології для розробки ефективних контрольованих програм лікування хворих.

Тому великого значення набуває необхідність вивчення алгоритмів діяльності сімейного лікаря при основній серцево-судинній патології та анемічному синдромі. У даному посібнику висвітлено питання основних принципів діагностики, лікування, профілактики, особливостей ведення хворих при основних ССЗ та анемічному синдромі, а також описано маршрути таких пацієнтів та особливості їх диспансерного спостереження. За змістом і структурою видання відповідає сучасним потребам практичної медицини з чітким визначенням лікувально-діагностичних завдань фахівців первинної ланки медичної допомоги.

Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників та методичних матеріалів, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина». Навчально-методичний посібник може бути рекомендований для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернам, лікарям загальної практики – сімейної медицини та лікарям будь-якої спеціальності.

**ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ
З ДИСЦИПЛІНИ «ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА - СІМЕЙНА
МЕДИЦИНА»**

**Модуль 1: «Організаційні аспекти системи первинної медико-санітарної
допомоги в Україні, пріоритетна роль сімейної медицини в системі
охорони здоров'я»**

№ з/п	Назва теми	К-сть годин
1	Місце сімейної медицини в загальній структурі охорони здоров'я та принципи сімейного обслуговування населення. Організація роботи сімейного лікаря. Основи інформаційного забезпечення ЦПМСД, амбулаторій сімейного лікаря. Електронні системи обліку пацієнтів. Телемедицина в практиці сімейного лікаря.	4
2	Принципи і види медичного страхування, діяльність сімейного лікаря в умовах страхової медицини. Концепція та основні відмінності паліативної медичної допомоги. Основні принципи та методи паліативної допомоги. Порядок надання хоспісної допомоги в амбулаторних умовах. Ведення пацієнтів на термінальних стадіях захворювань в практиці сімейного лікаря, взаємодія зі спеціалістами.	4
3	Медико-соціальні аспекти здоров'я населення. Впровадження імунопрофілактики. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря. Скринінгові програми обстеження. Стратифікація ризику, контроль факторів ризику основних неінфекційних захворювань. Принципи надання реабілітаційної допомоги за К. Гутенбруннером	4
4	Управління хронічними неінфекційними захворюваннями. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основній серцево-судинній патології. Методика виконання і оцінювання ЕКГ.	4
5	Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях дихальної та сечовидільної системи. Методика виконання пікфлоуметрії.	4
6	Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних ендокринологічних та шлунково-кишкових захворюваннях.	4
7	Організація та надання невідкладної медичної допомоги в практиці сімейного лікаря. Надання невідкладної допомоги сімейним лікарем у випадку раптової смерті, судомах та втраті свідомості на догоспітальному етапі.	4
8	Підсумковий модульний контроль. Захист індивідуальних робіт.	2
	<i>Всього</i>	30

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
Онлайн курс «Ведення хворих із найпоширенішими захворюваннями
внутрішніх органів в амбулаторних умовах»

<i>№ теми</i>	<i>Назва теми</i>	<i>К-ть годин</i>	<i>Вид контролю</i>
Змістовий модуль 1. Програми ведення в амбулаторних умовах хворих із найпоширенішими захворюваннями внутрішніх органів			
1	Фактори ризику та скринінг основних хронічних неінфекційних захворювань. Профілактичні програми в роботі сімейного лікаря.	5	Поточний контроль на практичних заняттях
2	Експертиза працездатності при основних хронічних неінфекційних захворюваннях.	12	-,-
3	Диспансеризація, реабілітація та санаторно-курортне лікування.	4,5	-,-
4	Особливості соматичної патології при вагітності.	3,5	-,-
5	Етичні та деонтологічні аспекти в діяльності сімейного лікаря.	3	-,-
	Разом за змістовим модулем 1	28	-,-
Змістовий модуль 2. Профілактичні програми та ведення найбільш поширених патологічних станів у дітей до 5 років			
6	Фактори ризику та скринінг основних хронічних неінфекційних захворювань у дітей.	4	-,-
7	Розробка моделі профілактичних програм інфекційних захворювань та складання індивідуального графіку щеплення дітей до 5 років.	4	-,-
8	Посиндромний підхід для ведення найбільш поширених патологічних станів у дітей до 5 років	4	-,-
	Разом за змістовим модулем 2	12	-,-
Змістовий модуль 3. Організація і надання невідкладної медичної допомоги на догоспітальному етапі в практиці сімейного лікаря			
9	Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при больовому синдромі.	5	-,-
10	Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при пожаленнях і укусах.	4	-,-
11	Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при електротравмах і утопленнях.	5	-,-
12	Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при дії низьких та високих температур	4	-,-
	Разом за змістовим модулем 3	18	
13	Підготовка до підсумкового модульного контролю	2	
	Разом	60	

АЛГОРИТМ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ ОСНОВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ. ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ АНЕМІЇ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ

I. Актуальність теми

Захворювання серцево-судинної системи - одна з актуальних проблем сучасної медицини. При цьому збільшення рівня патології відбувається в умовах зниження якості життя і екологічного неблагополуччя. Тенденції демографічного розвитку, а саме процес старіння населення призводить до зростання питомої ваги осіб похилого та старечого віку, що проявляється і в збільшенні, як первинної захворюваності, так і загальної поширеності серцево-судинних захворювань. Їх прогресування супроводжується значним числом різних ускладнень і вимагає спеціалізованого лікування [33].

Анемічні стани представляють глобальну проблему сучасності, особливо залізодефіцитна анемія. На сьогодні є всі підстави говорити про глобальну епідемію цієї хвороби - за даними Всесвітньої Організації Охорони здоров'я кожна п'ята людина в світі страждає тією або іншою формою анемії.

II. Мета навчання: оволодіти навичками діагностики, лікування, профілактики, реабілітації та диспансеризації при основних захворюваннях серцево-судинної системи та анемічному синдромі.

III. Основні навчальні цілі

Вміти:

- Діагностувати основні захворювання серцево-судинної системи;
Визначати етіологічні та патогенетичні фактори при основних захворюваннях серцево-судинної та анемічному синдромі.
- Призначати лікування при основних захворюваннях серцево-судинної системи та анемічному синдромі.
- Проводити експертизу непрацездатності при основних

захворюваннях серцево-судинної системи та анемічному синдромі.

Знати:

- Організацію маршруту пацієнта, протоколи лікування;
- Шляхи реабілітації та диспансеризації хворих;
- Порядок направлення на санаторно-курортне лікування;
- Методи профілактики основних захворювань серцево-судинної системи та анемічного синдрому.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

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

V. Зміст теми

Біль в грудній клітці в практиці лікаря загальної практики – сімейної медицини

У повсякденній лікарській практиці, скарга пацієнтів на біль є однією з найбільш частих, при цьому біль в грудній клітці — симптом, з яким найчастіше зустрічається лікар ЗПСМ. Цей симптом нерідко є сигналом розвитку таких небезпечних для життя станів, як інфаркт міокарда, аневризми аорти, тромбоемболія легеневої артерії. Зазначені стани вимагають екстреної діагностики і проведення енергійних лікувальних заходів в умовах гострого дефіциту часу, неможливості ретельного обстеження хворого.

Складний для верифікації і "хронічний" біль, оскільки його джерела приховані недоступні пальпації, за винятком патології кістково-м'язових утворень грудної клітини [12].

Причини болю в області серця:

- 1) ішемічна хвороба серця (ІХС);
- 2) сухий фіброзний перикардит;
- 3) пролапс мітрального клапана;
- 4) стеноз гирла аорти;
- 5) алкогольні ураження;
- 6) міокардити;
- 7) хронічний тонзиліт;
- 8) при хворобах органів черевної порожнини;
- 9) при хворобах нервової системи і м'язів.

За тривалістю болю в грудній клітці можуть бути гострі, тобто короткочасні (секунди, хвилини), і тривалі (години, добу) [21].

За характером і клінічним перебігом можна виділити наступні ***основні варіанти болю в грудній клітці:***

- 1) при ІХС (різних видах стенокардії, ІМ);
- 2) при захворюваннях серця, не пов'язаних з ураженням коронарних судин (міокардіодистрофія, міокардит, кардіоміопатії);
- 3) при ревматичному ураженні серця;
- 4) при ураженні аорти та інших великих судин;
- 5) при патології бронхо-легеневого апарату і плеври;
- 6) при патології хребта, корінцевому синдромі, патології м'язів грудної клітки;
- 7) при патології органів середостіння;
- 8) при патології органів травлення та діафрагми.

У деяких випадках перші 4 варіанти болю ділять на коронарогенні і некоронарогенні [12,31].

До коронарогенних відносяться болі при всіх клінічних формах ішемічної хвороби серця..

Некоронарогенні болі, або кардиалгії, за своїм генезом вкрай неоднорідні, зустрічаються значно частіше і зазвичай не становлять

небезпеку для життя хворого. Кардіалгії виникають у хворих на вегето-судинну дистонію, при міокардіодистрофії (фізичному перенапруженні, гіподинамії, анемії, алкогольної інтоксикації, гормональній дисфункції і ін.) [32].

Майже всі зазначені варіанти можна поділити на "небезпечний біль" (при стенокардії, ІМ, тромбоемболії легеневої артерії, розшарованні аневризми аорти, спонтанному пневмотораксі) і "безпечний біль" (при вегето-судинній дистонії, міокардіодистрофії, остеохондрозі, міжреберній невралгії тощо). 90% больових відчуттів в грудній клітці пов'язані з трьома причинами: ішемічною хворобою серця, змінами хребта, що приводять до виникнення радикулярних синдромів, і психогенними факторами [12].

Уражений орган	Причина виникнення болю
Серце і перикард	ІХС, синдром Х, коронарїїти (вузликівий поліартерїїт, синдром Кавасакі), аномалії коронарних артерій, захворювання міокарда (міокардити, міокардіодистрофії, кардіоміопатії), сухий перикардит, ревмокардит і вади серця, пролапс мітрального клапана, НЦД, клімактерична кардіопатія, пухлини перикарда
Аорта	Неспецифічний аортоартерїїт і аортити при колагенозах, сифілітичний аортит, аневризми грудного відділу аорти (розшаровуюча, травматична, розрив аневризми), вроджена аномалія аорти
Кістки, м'язи, суглоби	Міжреберна невралгія, м'язові синдроми, ксіфоїдалгія, фіброміозит, плечовий бурсит, туберкульозний спондилїт, анкілозуючий спондилоартрит, остеоартроз або артрит плечового суглоба, метастази в кістки хребта і ребер
Органи дихання	Гострий трахеїт, сухий плеврит, пневмонія, розрив бронхів і / або легені, актиномікоз, первинна легенева гіпертензія, інфаркт легені, пухлини (бронхогенний рак легені, пухлини плеври), спонтанний пневмоторакс
органи середостіння	Медіастенїт, пневмомедіастинум, пухлини

	середостіння, лімфангіт
Стравохід і органи черевної порожнини	Езофагіт, ГЕРХ, діафрагмальна грижа, рак стравоходу та інші пухлини, виразкова хвороба стравоходу, стравохідно-шлункова інвагінація, дивертикул стравоходу, спазм стравоходу, ахалазія стравоходу, релаксація діафрагми, іррадіація абдомінальних болів (холецистит,панкреатит і ін.)
Зміни нервової системи	Діенцефальний синдром, сириномієлія, оперізуєчий лишай
Молочні залози	Мастит, мастопатії, рак молочної залози

Диференціальна діагностика при болю в грудях

В першу чергу виключають ІМ.

Найчастіші причини болю в грудях: захворювання м'язів, суглобів, ребер; психогенія; стенокардія [31]. Найбільш небезпечні захворювання, які характеризуються болями в грудях, такі:

1. Хвороби системи кровообігу: ІМ, аневризма аорти, тромбоемболія легеневої артерії.
2. Злоякісні новоутворення: рак легені, пухлини спинного мозку.
3. Хвороби органів дихання: плеврит, пневмонія, медіастиніт, перикардит, пневмоторакс.

Джерелами невірної діагнозу можуть бути такі захворювання: пролапс мітрального клапана, езофагоспазм, рефлюкс-езофагіт, оперізуєчий лишай, переломи ребер, остеохондроз і остеоартроз хребта. Рідкісними причинами болів у грудях є епідемічна міалгія (плевродінія) і вживання кокаїну [34].

Труднощі диференціальної діагностики невідкладних станів, що проходять з болем в грудній клітці

У практичній діяльності лікар нерідко зустрічається з гострими захворюваннями, які вимагають негайної диференціальної діагностики. До них відносяться в першу чергу інфаркт міокарда, ТЕЛА, пневмоторакс і розшаровуюча аневризма аорти. Диференціювати характер болю при невідкладних станах складно, що зумовлено, по-перше, схожістю болю при гострій патології, по-друге, гострий розвиток нападу не дає можливості і часу проаналізувати детально больовий синдром. Аналіз супутніх скарг і

симптомів показує, що найбільш інформативним диференціальним ознакою є вираженість задишки, яка найбільш виражена при ТЕЛА, спонтанному пневмотораксі і зазвичай не має при стенокардії і неускладненому інфаркті міокарда [27]. Анамнестичні дані можуть дати цінну інформацію, в той же час будь-яке з описуваних гострих захворювань може розвинути раптово. Дані фізикальних методів дослідження при гострих станах малоспецифічні, їх зазвичай недостатньо для постановки точного діагнозу. Однак в ряді випадків, наприклад, при спонтанному пневмотораксі, вони полегшують діагностику. Інструментально-лабораторні методи дозволяють уточнити діагноз, оскільки описувані невідкладні стани мають специфічні ознаки. Деякі ознаки, наприклад лабораторно-клінічні та біохімічні зміни, можуть виявлятися при ряді гострих захворювань, що ускладнює проведення диференціального діагнозу. Найбільш специфічні електрокардіографічні і рентгенологічні зміни.

Діагностика

При зверненні на прийом в поліклініку пацієнта зі скаргами на болі в грудній клітці, розпізнавання причин болю слід почати з діагностики гострого коронарного синдрому (ГКС) - збірною поняття для опису станів, викликаних гострою ішемією міокарда (нестабільної стенокардії і розвивається ІМ) [32]. Найвища смертність від серцево-судинних захворювань в Україні (її ще називають "великою смертністю"), що перевершує більш ніж в 3 рази відповідні показники Європейського союзу, в основному обумовлена саме даною патологією.

Впровадження цього терміна в клінічну практику продиктовано міркуваннями практичного порядку: неможливістю швидкого розмежування цих станів і необхідністю раннього початку лікування до встановлення остаточного діагнозу.

Чим раніше буде проведена реперфузійна терапія з використанням тромболітичних препаратів, тим вище шанси на успішний результат такого лікування захворювання [12]. Як "робочий" діагноз "ГКС" якнайкраще підходить для першого контакту пацієнта і лікаря на догоспітальному рівні. На другому етапі діагностичного пошуку необхідно виключити ряд невідкладних станів, що реально загрожують життю пацієнта в даний момент:

тромбоемболію легеневої артерії, аневризму аорти і спонтанний пневмоторакс [34].

Кінцевою метою алгоритму диференціальної діагностики є з'ясування причин кардиалгій у даного пацієнта. Синдромний попередній діагноз повинен і може бути поставлений протягом декількох годин або хвилин. Вирішальним фактором визначення джерела болю в грудній клітці є правильна оцінка лікарем суб'єктивних відчуттів хворого з болем у грудній клітці.

Велике значення має і методично правильне фізикальне дослідження. Не секрет, що лікарі іноді зневажливо ставляться до нього, вважаючи за краще робити діагностичний висновок на підставі складних інструментальних і лабораторних методів. Тим часом висновок про наявність стенокардії або кардиалгії робиться виключно на підставі опитування, діагноз м'язово-фасціальних синдромів підтверджується пальпацією виявлення шуму тертя плеври або перикарда безпосередньо вказує на причину болю в грудях.

В діагностиці хвороб, що супроводжуються болем в грудній клітці, набагато більше помилок виникає через неправильно зібраний анамнез, ніж в результаті перегляду діагностично важливих ознак [27].

Швидке і поверхневе розпитування може тільки зашкодити діагностиці і змусити лікаря піти на багато зайвих, дорогих і обтяжливих для хворого досліджень. Оцінка скарг хворих може викликати певні труднощі, особливо при недостатньому знанні особистості хворого. Деякі люди надають занадто мале значення своїм хворобливим відчуттям. Особи певних професій (наприклад, льотчики), діагноз "ішемічна хвороба серця" у яких рівнозначний висновку про професійну непридатність, можуть ненавмисно (а іноді і свідомо) диссимулювати прояви хвороби. Деякі хворі, навпаки, перебільшують свої відчуття. Можливі випадки симуляції стенокардії, що може мати місце у хворих з прихованими психічними порушеннями. Хворі цієї категорії для уточнення діагнозу нерідко наполягають на проведенні найбільш складних обстежень, включаючи інвазивні [21].

Якщо дозволяє клінічна ситуація, хворому має бути надано достатньо часу, щоб розповісти про свої больові відчуття власними словами. Потім

лікар повинен поставити додаткові запитання, які можуть допомогти знайти причину болю. Треба з'ясувати локалізацію, іррадіацію, тип початку, характер і тривалість болю. Також потрібно встановити обставини, що викликають і полегшують біль, дізнатися, чи був у хворого подібний біль раніше, чи не мала місце травма грудної клітини. Важливо розпитати хворого про супутні симптоми і виявити супутні захворювання. Буває корисно дізнатися власне ставлення хворого до болю і його походженню [31].

Основні питання, які слід задати пацієнту з болями в грудях:

1. Покажіть, де болить: в області соска, за грудиною, в області лівого плеча, в міжребер'ї?

2. Куди поширюється біль: під ліву лопатку, в ліву чи праву руку, нижню щелепу, верхні відділи живота?

3. Опишіть біль (колючий, ниючий, проникаючий, тиснучий). Як довго він триває?

4. Що провокує його появу? Або: в яких ситуаціях він з'являється? Чи виникає біль при фізичному навантаженні або на холоді? Чи проходить він в спокої? [12]

5. Чим супроводжується біль: відчуттям нестачі повітря, запамороченням, пітливістю, кашлем, серцебиттям або перебоями в роботі серця?

6. Посилюється біль при диханні і кашлі?

7. Чи не було крові в мокроті?

8. Чи не пов'язаний біль з прийомом їжі? Чи немає у вас гіркоти у роті, відрижки, печії?

9. Чи не з'являється біль при нахилах, в положенні лежачи? Чи турбує він вас вночі?

10. Що найкраще знімає або полегшує біль: валеріана або корвалол, валідол, нітрогліцерин, сода або но-шпа? Чи зникає біль після прийому антацидів?

11. Чи не було висипки на грудній клітці?

12. Чи не було травм грудної клітки і хребта? [21]

Поряд з традиційним збором анамнезу, можуть бути використані опитувальники. Найбільшу популярність і визнання в світі отримав

опитувальник, запропонований G.A. Rose (опитувальник Роуза) для діагностики стенокардії, інформативність якого досягає 90-98%.

Локалізація. Для хворих на стенокардію найбільш характерною є за грудиною локалізація болю [27]. У більшості випадків біль починається всередині грудної клітини, за верхньою частиною грудини - ретростернального, і звідси поширюється (ірадіює). Однак таку ж локалізацію можуть викликати захворювання стравоходу, болю при перикардиті і ураженні хребта. Болі при захворюваннях стравоходу (спазмі, ахалазії, рефлюкс-езофагіті, дивертикулах і пухлинах) досить інтенсивні. Вони локалізуються за грудиною і ірадіюють в шию, верхню щелепу і спину. Якщо вони тривають кілька хвилин, їх можна прийняти за стенокардію, якщо довше - за ІМ. З'являючись спонтанно, по ночах, незалежно від прийому їжі, болі можуть нагадувати стенокардію Принцметала [34]. При перикардиті буває постійний стискаючий біль за грудиною, схожий на стенокардію, або пульсуючий біль в області серця і лівого плеча. Болі, викликані поразкою хребта (остеохондроз, грижі міжхребцевих дисків шийного та грудного відділів), можуть локалізуватися в будь-якій ділянці грудної клітки, в тому числі в області грудини. Болі при захворюваннях легенів і плеври зазвичай односторонні, локалізуються в бокових відділах грудної клітини. Масивна тромбоемболія легеневої артерії супроводжується інтенсивними больовими відчуттями за грудиною, які дуже схожі на біль при ІМ. Болі в прекардіальній області, що локалізуються в області верхівки серця, частіше мають некардіальне походження, особливо коли вони носять короточасний колючий характер.

Ірадіація. Для стенокардії типова ірадіація в ліву половину тулуба - частіше в область лівої руки і лівої лопатки, шию, в щелепу. При перикардиті по ірадіації болі можуть нагадувати ішемію, поширюючись на область ключиці і плече, але їх зв'язок з диханням дозволяє провести диференційний діагноз. Ірадіація болю в пахвову область може спостерігатися при грудному радикуліті або передувати появі шкірних висипань при оперізуючому герпесі [12]. Найширша ірадіація болів характерна для розшарування аорти, коли біль, розпочавшись за грудиною, потім ірадіює в шию, спину, в область живота, уздовж хребта і навіть в ноги. За винятком

болю психогенного походження, така ж широка іррадіація больових відчуттів при болях в грудній клітці іншого генезу зустрічається рідко.

Тип початку. При зборі анамнезу лікарі часто не приділяють достатньої уваги характеру початку болю. Біль при стенокардії спочатку може бути слабким, поступово наростає до піку інтенсивності в формі *crescendo*. При розшаруванні аорти і пневмотораксі біль має максимальну інтенсивність спочатку [12].

Характер болю. Хворі часто насилу знаходять слова для характеристики больових відчуттів. Болі при стенокардії одні хворі описують як біль, яка стискає горло і супроводжується задихом ("грудна жаба"), інші як "обпалюче серце". Однак багато пацієнтів визначають свої відчуття не як явний біль, а як дискомфорт і описують їх як "тягар", "горе", "тиск" або "задишку". Деякі хворі можуть тримати стиснутий кулак над грудиною, несвідомо демонструючи стискаючий характер болю. Ця ознака, названа ознакою Левіна (ангінозного нападу), має важливе диференційно-діагностичне значення. Хворі можуть часто пред'являти скарги на гострі болі колючого характеру в області лівого соска або в інших місцях лівої половини грудної клітини [32]. За рідкісним винятком, такі болі не пов'язані з ішемією міокарда, мають некоронарогенне походження і тому не відносяться до синдрому стенокардії. Іноді хворі можуть вживати термін "кинджальний біль", маючи на увазі не характер болю (колючий), а її інтенсивність. Особи, які мають пролапс мітрального клапана, скаржаться на ниючий, щемливий або тиснучий, тривалий біль в серці, що не проходять після прийому нітрогліцерину. Потрібно враховувати, що болі в області серця - це одна з основних (іноді єдина) скарг хворого при гіпертрофічній кардіоміопатії. Більш того, супутні даному захворюванню зміни на електрокардіограмі кінцевої частини шлуночкового комплексу у вигляді депресії сегмента ST і інверсії зубця T, переважно в лівих грудних відведеннях, а також поява комплексу QS в правих грудних відведеннях сприяють діагностичним помилкам [21].

Загальна тривалість болю. Короткочасний біль, що триває всього кілька секунд, нехарактерний для стенокардії. Класичний напад стенокардії триває від 3-5 до 15-20 хв. Тривалий на кілька годин напад ангінозних болів, як правило, є результатом ІМ. Якщо ж у хворого спостерігаються затяжні,

багатогадинні болі, які не супроводжуються іншими ознаками гострого ІМ, то лікар з упевненістю виключає їх ангінозне походження. Біль, який триває 1 добу або довше, може дати підставу запідозрити перикардит, плеврит. Тривалі відчуття тяжкості за грудиною часто виявляються при синдромі гіпервентиляції [31].

Обставини виникнення болю. Найважливіша ознака стенокардії - поява за грудинної болю чи дискомфорту в момент фізичного навантаження і припинення болів через 1-2 хв після зменшення навантаження. При цьому треба враховувати, що у деяких хворих стенокардію можуть провокувати лише надзвичайні навантаження (ривки, прискорення), і вона може не проявлятися при меншій активності хворого (І функціональний клас). Напади стенокардії можуть провокувати вплив холодної погоди, прийом їжі, емоційні чинники. Якщо напад виник у відповідь на емоційну напругу, коли хворий не в змозі контролювати ситуацію, больовий синдром може стати затяжним і більш інтенсивним, ніж у відповідь на фізичне навантаження. Загрудинний біль, що виникає в спокої, повинен насторожити клініциста щодо стенокардії Принцметала [27]. Напади стенокардії нерідко виникають в період сновидінь в швидкій фазі сну. Якщо біль виникає і посилюється в положенні хворого на спині, це може бути проявом перикардиту або рефлюкс-езофагіту. При обох захворюваннях болі можуть проходити, якщо хворий прийме сидяче положення. Ангінозний біль, як правило, не пов'язаний з диханням. Якщо такий зв'язок виявляється, це означає, що болі мають не ішемічне походження. Біль, що посилюється при диханні, повинна насторожити лікаря не тільки по відношенню до її плеврального походження, але і по відношенню до перикардиту і пневмомедіастинума (останній може бути наслідком розриву стравоходу).

Обставини, які полегшують біль. Знання обставин, що полегшують біль, не менш важливо, ніж знання обставин їх викликають. Напади стенокардії зазвичай полегшує нітрогліцерин. При його прийомі відчуття загрудинного дискомфорту проходить повністю або частково. Це важлива, але не обов'язкова для діагнозу ознака [12]. Лікар повинен враховувати, що у деяких хворих на стенокардію полегшення настає навіть після прийому антацидів через ефект плацебо, який пояснюється самим генезу ангінозного

болю. Крім того, у хворого зі спазмом стравоходу, як і у хворого при нападі стенокардії, болі можуть пройти після прийому нітрогліцерину (в зв'язку з ефектом розслаблення гладкої мускулатури), хоча цей результат і настає пізніше, ніж у хворого стенокардією. Ось чому буває важко провести диференційний діагноз між стенокардією і спазмом стравоходу [12].

Анамнез болю може надати велику допомогу в аналізі походження болю в грудній клітці. У хворого, який переніс нещодавно травму грудної клітини, може бути діагностований синдром постперикардіального пошкодження, а у хворого, який переніс ІМ, потрібно шукати ознаки постінфарктного синдрому.

Супутні симптоми. При захворюваннях жовчного міхура, панкреатитах, виразковій хворобі шлунка болю можуть локалізуватися позаду грудини. Однак больовий синдром, хоча і дуже важливий, але не єдина ознака захворювання. Тому його слід аналізувати в сукупності з іншими симптомами. Супутні симптоми можуть виявитися дуже корисними для оцінки ступеня тяжкості стану хворого. Якщо загрудинний біль супроводжується слабкістю, непритомністю, нудотою, блювотою, потовиділенням, то хворий потребує госпіталізації, оскільки ці симптоми вказують на потенційно важке захворювання [27]. Відчуття хворим страху смерті - неспецифічний симптом, але лікар повинен завжди приймати його до уваги, щоб не пропустити важкого захворювання. При оцінці симптомів болю в грудній клітці потрібно брати до уваги супутні захворювання - АГ, цукровий діабет, виразкову хворобу шлунка та ін.

Диференціальна діагностика хвороб стравоходу і стенокардії

У хворого з нападами стенокардії напруги одночасно ставиться діагноз стенокардії спокою, якщо не розпізнаються корінцеві болі, пов'язані з шийно-грудним остеохондрозом. Нерозпізнавання і не лікування супутніх захворювань може створювати помилкове враження неефективності призначуваних лікарських засобів, спонукати лікаря до необгрунтованих заміन лікувальних препаратів [32]. Навпаки, одночасне адекватне лікування супутнього захворювання прискорює досягнення ефекту проведеної терапії.

Оцінка даних фізикального дослідження

Обстежуючи хворого, перш за все, потрібно оцінити конституціональні особливості. У хворих астеничної статури з плоскою грудною кліткою, зменшеним її переднезаднім розміром частіше зустрічається синдром пролапса мітрального клапана. "Павукові" пальці і інші ознаки синдрому Марфана можуть навести лікаря на думку про зв'язок болю в грудній клітці з розшаруванням аорти або пневмотораксом, до яких ці хворі були схильні [21]. При об'єктивному обстеженні звертають увагу на наявність таких ознак (при викладі діагностичного алгоритму авторами наводяться дані, засновані на доказах, а конкретні діагностичні значущі симптоми ранжовані за рівнем достовірності (доказовості) в залежності від кількості і якості досліджень з даної проблеми):

- 1) "А" - висока достовірність;
- 2) "В" - помірна достовірність;
- 3) "С" - обмежена достовірність;
- 4) "Д" - невизначена достовірність (твердження засновані на думці експертів).

1. Загальні симптоми: "А" - лихоманка (при підозрі на пневмонію), ЧДД більше 30 в хв (при підозрі на пневмонію), тахікардія (при підозрі на пневмонію). "В" - рясне потовиділення (при підозрі на ІМ) [21].

2. Симптоми ураження серцево-судинної системи: "А" - болі в грудній клітці, що посилюються при пальпації (при підозрі на ІМ або нестабільну стенокардію). "В" - АГ або артеріальна гіпотензія (при підозрі на аневризму аорти); поява ІІІ тону серця (при підозрі на ІМ). "С" - відсутність або зниження пульсу (при підозрі на аневризму аорти).

3. Симптоми ураження дихальної системи: "А" - кашель (при підозрі на пневмонію), нерівномірна участь грудної клітини в акті дихання (при підозрі на пневмонію), притуплення перкуторного звуку (при підозрі на пневмонію), ослаблення дихальних шумів (при підозрі на пневмонію), бронхіальне дихання (при підозрі на пневмонію), хрипи (при підозрі на пневмонію), егофонія (при підозрі на пневмонію), шум тертя плеври (при підозрі на ТЕЛА) [27].

4. Неврологічні симптоми: "В" - очевидні ознаки інсульту або паралічу (при підозрі на аневризму аорти). Обов'язковим компонентом обстеження

хворого, що скаржиться на болі в грудній клітці, є виявлення симптомів напруження (посилення болю при активних рухах внаслідок натягу нервових стовбурів).

Лікар може використовувати деякі спеціальні прийоми, запропоновані Epstein: - горизонтальне згинання руки: зігнуто руку обстежуваного лікар тягне в горизонтальному напрямку, одночасно хворий повертає голову наскільки можливо в протилежному напрямку; - відведення рук обстежуваного назад і вгору: лікар проводить прийом, стоячи за спиною у пацієнта, який одночасно закидає голову вгору, і тисне на голову хворого вертикально зверху вниз [32]. Характерні болі можуть бути відтворені за допомогою натискання на голову при її нахилі вперед і напівповороті вліво або вправо (симптом Спурлінга), а також за допомогою серії швидко виконаних згинання та розгинання шиї (симптом Лерміта). Якщо такими прийомами вдається викликати симптоматику грудного дискомфорту (болі, важкість у грудній клітці), це доводить їх екстракардіальне походження. Перші 2 етапи діагностичного пошуку (аналіз скарг і анамнестичних даних, оцінка даних фізичного дослідження) дають багато інформації для постановки діагнозу [34]. При цьому в разі деяких травматичних ушкоджень грудної клітини, ряду захворювань легенів, типовою кардиалгії при наявності виразної симптоматики вегето-судинної дистонії, типових випадків стенокардії з тривалим анамнезом (стабільні форми), типових радикулярних синдромів або невралгій і т.д. для постановки остаточного діагнозу досить цих 2 етапів. При гострому коронарному синдромі, ТЕЛА, розшаровуючій аневризмі аорти нерідко діагноз без проведення лабораторно-інструментального дослідження (III етап діагностичного пошуку) може бути тільки можливим.

У ряду хворих больовий синдром спостерігається тривалий час, а характер болю не дозволяє на підставі перших двох етапів віднести її до того чи іншого органу. Цей сумнівний больовий синдром при подальшому обстеженні найчастіше діагностується як патологія серця. У цьому випадку проведення 3-го етапу діагностичного пошуку є абсолютно необхідним [31].

Фізикальне обстеження при болю в грудях

Лабораторні та інструментальні дослідження

Програма лабораторно-інструментальних досліджень включає:

- 1) зняття ЕКГ в 12 відведеннях з подальшим контролем ЕКГ в динаміці;
- 2) рентгенографію органів грудної клітини; [32]
- 3) підрахунок формених елементів крові;
- 4) визначення: - концентрації електролітів, сечовини і креатиніну в сироватці крові; - концентрації глюкози в крові; - дослідження рівня кардіоспецифічних ферментів в динаміці при діагностиці ІМ; - МВ-фракція креатинінфосфокінази (КФК) через 24 год; - тропонин Т; - КФК через 48 год в поєднанні з ЛДГ;
- 5) визначення концентрації ліпідів в сироватці крові;
- 6) дослідження газового складу артеріальної крові (при наявності задишки);
- 7) проби з фізичним навантаженням (велоергометрія, проба на тредмиле).

Методи дослідження, що застосовуються на 3-му етапі діагностичного пошуку, дозволяють виявити такі патологічні стани:

1. При ЕКГ-дослідженні виявляють некроз міокарда, гостру або хронічну ішемію, патологію перикарда, гіпертрофію відділів серця як наслідок гемодинамічної перевантаження, неспецифічних і псевдокоронарних змін ЕКГ [34].

Запам'ятайте! Електрокардіографічні ознаки ішемії міокарда:

- підвищення сегмента ST як мінімум в двох відведеннях; - депресія сегмента ST;
- патологічний зубець Q; - інверсія зубця T; - порушення провідності.

Всі перераховані вище зміни більш значущі, якщо присутні як мінімум в двох відведеннях або відомо, що вони з'явилися недавно.

При нормальній ЕКГ наявність загрозливих для життя ускладнень є малоімовірно.

2. При рентгенологічному дослідженні виявляють патологію легенів, хребта, стравоходу і шлунка, скелетних утворень грудної клітки.

Запам'ятайте! При оцінці даних рентгенографії органів грудної клітки звертають увагу на наявність: - пайового інфільтрату (при підозрі на пневмонію); розширення аорти (особливо кулястого) або середостіння (при підозрі на аневризму аорти); - плеврального випоту (при підозрі на аневризму аорти); - відхилення трахеї (при підозрі на аневризму аорти) [27].

3. При проведенні лабораторних досліджень виявляють наступні синдроми: а) резорбційно-некротичний (при некрозі міокарда); б) синдром неспецифічних запальних змін; в) інші синдроми, що супроводжуються болем в області серця ХНН, гематологічний (при анеміях різного походження) і т.д [12].

Запам'ятайте! Оцінка кардиоспецифічних ферментів при діагностиці ІМ проводиться таким чином: - раннє підвищення активності МВ-фракції КФК дозволяє діагностувати ІМ, нормальні показники через 20 год дозволяють виключити його; - при нормальній концентрації тропоніну Т або тропоніну І через 20 год наявність ІМ мало ймовірно; - підвищена концентрація КФК або міоглобіну дозволяє діагностувати ІМ; - дослідження концентрації КФК, АСТ або ЛДГ не дозволяє достовірно діагностувати або виключити ІМ.

4. При оцінці навантажувальних проб можна використовувати об'єктивні кількісні критерії в оцінці індивідуальної толерантності пацієнтів до фізичного навантаження. Це обґрунтовує використання цих методів для диференціальної діагностики неясного больового синдрому в грудній клітці з метою виявлення прихованої коронарної недостатності [27].

5. До спеціальних методів дослідження, які використовуються при діагностичних утрудненнях, відносяться: а) методи виявлення ішемії міокарда (радіонуклідні та ультразвукові дослідження); б) методи, що застосовуються для виявлення атеросклеротичних змін коронарних артерій (коронароангіографія - еталонний метод діагностики ІХС); в) радіоізотопні дослідження легких при підозрі на ТЕЛА; г) деякі спеціальні дослідження стравоходу; д) додаткові інструментальні дослідження при патології м'язів, кісток, сухожиль і т.д.

Звертання за консультації фахівця:

1. Підозра на ІМ.

2. Ускладнення ІМ, що вимагають екстреного перекладу в великий медичний центр:

- розрив міжшлуночкової перегородки або гостра мітральна недостатність;
- аневризма лівого шлуночка; - становлять загрозу для життя аритмії, що не піддаються лікуванню;

- кардіогенний шок. [32]

3. Стенокардія: - постінфарктна; - нестабільна; - що не піддається медикаментозному лікуванню; - тривалий напад за грудинного болю (більше 15 хв), який не вдається усунути нітрогліцерином (показана термінова госпіталізація).

4. ТЕЛА, аневризма аорти, напружений пневмоторакс або інший загрозливий стан (після надання екстреної допомоги, наприклад плевральної пункції) [27].

5. Підозра на захворювання шлунково-кишкового тракту - для обстеження.

Таким чином, 3-й етап діагностичного пошуку завершується встановленням остаточного діагнозу ІМ, стенокардії, ТЕЛА, аневризми аорти, рефлексорних болів в грудній клітці при захворюваннях органів черевної порожнини. Таким чином, якість діагностики хвороб, що супроводжуються болем у грудях, і адекватність медичної допомоги на амбулаторно-поліклінічному етапі визначаються діагностичним мисленням лікаря, яке повинно ґрунтуватися на синдромному принципі діагностики, оптимальній діагностичній доцільності та діагностичних алгоритмах [12].

МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Інструментальні методи обстеження

Електрокардіографія в спокої

Обов'язковою методом діагностики ішемії міокарда при стабільній стенокардії (СС) є електрокардіографія (ЕКГ) у 12 відведеннях. Реєстрацію ЕКГ необхідно проводити при первинному обстеженні, під час нападу стенокардії і при динамічному спостереженні за хворими з СС [26]. Велику інформативність представляє ЕКГ, знята під час АП, на ЕКГ виявляється горизонтальна або косонісходящая депресія $ST \geq 1$ мм, яка визначається через 0,08 сек від точки j або підйом $ST \geq 1$ мм - 0,03 секунди від точки j. нормальні результати ЕКГ в спокої не дозволяють виключити наявність ІХС. На ЕКГ в спокої можуть відзначатися такі ознаки ІХС як перенесений в минулому ІМ або патологічний характер реполяризації міокарда, блокада лівої ніжки пучка Гіса, різні порушення ритму і провідності.

ЕКГ може допомогти в диференціації больового синдрому при вазоспазмі, а також для верифікації хвороб перикарда.

Рекомендації для реєстрації ЕКГ в спокої у хворих на стенокардію

1. ЕКГ в спокої при відсутності нападу стенокардії (клас I, рівень доказовості C) [23].
2. ЕКГ під час нападу стенокардії (клас I, рівень доказовості B).

Рекомендації для реєстрації ЕКГ у спокої при динамічному спостереженні

Періодична реєстрація ЕКГ при відсутності клінічних змін (клас IIb, рівень доказовості C).

Навантажувальні проби. ЕКГ проби з дозованим фізичним навантаженням

Проби з дозованим фізичним навантаженням (ФН) застосовуються з метою виявлення прихованої коронарної недостатності, минутих порушень ритму серця, для встановлення індивідуальної толерантності до ФН. Навантажувальні ЕКГ-проби, в порівнянні з ЕКГ спокою, більш інформативні для виявлення міокардіальної ішемії [26]. Навантажувальною пробою, що найбільш часто застосовується, є велоергометрія (ВЕМ). Як показали численні дослідження і мета-аналізи, депресія сегмента ST в якості

критерію позитивного тесту в діагностиці СС має чутливість і специфічність в середньому 68% і 77%, відповідно. У жінок проба з ФН менш чутлива і специфічна [35].

Основні показання до проведення ЕКГ - проби з фізичним навантаженням

- диференціальна діагностика ІХС і окремих її форм;
- визначення індивідуальної толерантності до ФН у хворих з встановленим діагнозом ІХС і уточнення ФК стенокардії;
- оцінка ефективності лікувальних, в т. ч. хірургічних та реабілітаційних заходів;
- оцінка прогнозу;
- експертиза працездатності хворих з СС;
- оцінка ефективності антиангінальних препаратів [32].

Абсолютні протипоказання до проведення ЕКГ- проби з фізичним навантаженням

- гострий ІМ (протягом 7 днів від його початку), нестабільна стенокардія;
- гостре порушення мозкового кровообігу, гострий тромбофлебіт, тромбоемболія легеневої артерії;
- СН III-IV ФК за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA);
- виражені порушення ритму і провідності серця,
- виражена легенева недостатність;
- виражений стеноз гирла аорти;
- лихоманка;
- важкі супутні захворювання;
- відмова пацієнта від проведення проби.

При проведенні проби з ФН оцінюються такі показники як поява ішемічних змін на ЕКГ, рівень переносимості ФН, ступінь збільшення АТ, швидкість відновлення ЧСС після припинення навантаження і клінічних проявів [26]. Необхідно ретельно вимірювати час до появи змін на ЕКГ і / або симптомів, загальну тривалість ФН, зміни артеріального тиску і ЧСС,

поширеність і вираженість змін на ЕКГ під час і після припинення ФН, фіксувати причини припинення проби.

Причини припинення проби з ФН

- стійке зниження систолічного • АТ (САТ) більш ніж на 10 мм рт.ст.;
- висока АГ (САТ > 250 мм рт.ст. або діастолічний АТ > 115 мм рт.ст.);
- поява вираженого болю в грудях, втоми, задишки, болю в ногах, запаморочення, головного болю, порушення координації рухів; [26]
- поєднання симптомів (наприклад, болю) з вираженими змінами сегмента ST;
- виражена депресія сегмента ST (депресія сегмента ST > 2 мм є відносним показанням; якщо депресія сегмента ST становить ≥ 4 мм, то це абсолютна показання до припинення проби);
- підйом сегмента ST ≥ 1 мм;
- виражені порушення ритму і провідності;
- досягнення субмаксимальної ЧСС (75% від максимальної вікової);
- з метою безпеки хворого як запобіжні заходи за рішенням лікаря [23].

Добове ЕКГ - монітування (ДЕМ) за методикою Holter призначене для реєстрації ЕКГ-ознак ішемії в процесі звичайної побутової активності, що часто є істотним доповненням до навантажувальних тестів з виявлення ішемічних епізодів і визначенню прогнозу. Метод ДЕМ дозволяє зареєструвати депресію сегмента ST, її тривалість, зв'язок з активністю людини протягом доби, з ФН.

Критерієм ішемії міокарда при проведенні ДЕМ у безсимптомних хворих є депресія сегмента ST на 2 мм, при цьому тривалість її повинна бути не менше 1 хв, а інтервал між епізодами ішемії більше 1 хв.

ДЕМ особливо інформативно для виявлення вазоспастичної стенокардії, яка супроводжується, як правило, підйомом сегмента ST на ЕКГ, синусовою тахікардією та шлуночковими порушеннями ритму серця. Ці епізоди досить короткочасні, і після їх закінчення сегмент ST повертається до вихідного положення [32]. ДЕМ необхідно проводити також для діагностики серйозних порушень ритму і провідності, які часто супроводжують ІХС.

Особливо слід відзначити, що даний метод дозволяє виявити епізоди ішемії у важкого контингенту хворих з загрозою розвитку ускладнень у

вигляді фатального і нефатального ІМ [32]. ДЕМ також застосовується для оцінки ефективності антиангінальної терапії у пацієнтів з безбольовою ішемією міокарда (БІМ). При цьому враховують кількість і загальну тривалість зареєстрованих епізодів ішемії міокарда, співвідношення числа больових і безбольових епізодів ішемії, частоту порушень ритму і провідності, що виникають протягом доби, а також добові коливання ЧСС та інші ознаки.

Особливу увагу слід звертати на наявність пароксизмів БІМ, оскільки відомо, що у ефективно лікованих хворих, спостерігається зменшення або навіть зникнення нападів стенокардії і зберігаються ознаки БІМ. Повторні дослідження за допомогою ДЕМ особливо доцільні при призначенні і підборі дози бета-блокаторів (β -АБ), що впливають на ЧСС і провідність, оскільки індивідуальну реакцію на ці препарати важко передбачити, не завжди легко виявити за допомогою традиційного клінічного і електрокардіографічного методів дослідження [26].

Рекомендації для проведення добового ЕКГ-моніторингу у хворих СС

1. Стенокардія, що супроводжується порушеннями ритму серця (клас І, рівень доказовості В).
2. Підозра на вазоспастичну стенокардію (ВС) (клас Іа, рівень доказовості С).
3. Безбольова ішемія міокарда (клас Ів, рівень доказовості С).

Ехокардіографія в спокої. Даний метод дослідження використовується для диференціації таких станів, як захворювання клапанного апарату серця (вади серця), гіпертрофічна кардіоміопатія, а також для дослідження функції ЛШ. Використання ехокардіографії (ЕхоКГ) дозволяє виявити такі зміни як гіпертрофія і дилатація міокарда, оцінити діастолічну функцію, фракцію викиду (ФВ) ЛШ.

Порушення скоротливості (гіпо- або акінез) ЛШ дозволяють судити про перенесений ІМ, наявність аневризми серця [32].

Рекомендації для проведення ехокардіографії у хворих на стенокардію

1. Пацієнти з аускультативною картиною, при якій можна запідозрити ураження клапанного апарату, або гіпертрофічну кардіоміопатію (клас I, рівень доказовості B) [24].
2. Пацієнти з ознаками СН (клас I, рівень доказовості B).
3. Пацієнти з перенесеним ІМ (клас I, рівень доказовості B).
4. Пацієнти з блокадою лівої ніжки пучка Гіса, патологічними зубцями Q або іншими змінами на ЕКГ, включаючи блокаду передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, зміни сегмента ST (клас I, рівень доказовості C).

Стрес-ехокардіографія

Ехокардіографія в поєднанні з пробами з ФН (стрес-ЕхоКГ) є одним з найбільш інформативних методів діагностики коронарної недостатності. У різних груп хворих доведені висока чутливість (80- 85%) і специфічність (84-86%) стрес-ЕхоКГ, діагностична цінність якої не поступається радіоізотопним методам діагностики і набагато перевищує діагностичну цінність звичайних навантажувальних електрокардіографічних проб. При цьому пробу з навантаженням прагнуть доводити до максимальної ЧСС, справедливо вказуючи на збільшення числа помилково негативних результатів при використанні субмаксимального рівня ЧСС як критерію припинення проби [32]. Основний механізм індукованої ішемії полягає в тому, що зміни скоротливості міокарду передують зниженню кровотоку, порушенню метаболізму, що в подальшому супроводжуються змінами на ЕКГ і появою нападу стенокардії.

При виконанні методики стрес-ЕхоКГ використовуються проби з ФН - ВЕМ, тредміл, або фармакологічні проби - з добутаміном, диліпідамом. Стрес-ЕхоКГ має велике значення при обстеженні хворих з низькою ймовірністю наявності ІХС, особливо жінок, при неоднозначних результатах ЕКГ з навантаженням і для оцінки ішемії після реваскуляризації. Якщо пацієнт не може виконати адекватну ФН, то перелічені показання (клас I, Па) підходять для проведення фармакологічних стрес-тестів [35].

Рекомендації по проведенню стрес-ЕхоКГ у хворих СС

1. Наявність змін на ЕКГ в спокої: блокада лівої 1. ніжки пучка Гіса, депресії сегмента ST > 1 мм, наявність ритму електрокардіостимулятора або

синдрому WPW, що не дозволяють інтерпретувати результати ЕКГ з навантаженням (клас I, рівень доказовості B).

2. Неоднозначні результати ЕКГ з навантаженням при задовільною її переносимості у хворого з невисокою ймовірністю ІХС, якщо діагноз викликає сумнів (клас I, рівень доказовості B) [26].

3. Визначення локалізації ішемії міокарда перед реваскуляризацією (інтервенційних втручанням на коронарних артеріях (КА) або коронарному шунтуванні) до або після проведення коронароангіографії (КАГ) (клас IIa, рівень доказовості B).

4. Альтернатива ЕКГ з навантаженням при наявності відповідного обладнання, персоналу і засобів (клас IIa, рівень доказовості B).

5. Альтернатива ЕКГ з навантаженням при низькій вірогідності наявності ІХС, наприклад, у жінок з атиповою болем у грудях (клас IIa, рівень доказовості B).

6. Оцінка функціонального значення помірному стенозу КА, виявленого при КАГ (клас IIa, рівень доказовості C) [32].

Інвазивні методи обстеження

Коронароангіографія (КАГ)

КАГ займає фундаментальну позицію в дослідженнях пацієнтів з СС, дає достовірну інформацію про наявність чи відсутність коронарного стенозу, виборі медикаментозного, або реваскуляризаційних підходів до лікування, прогнозі життя хворого. Цей метод досить безпечний, частота виникнення серйозних ускладнень діагностичної катетеризації - 1-2%, загальна частота смерті, ІМ або інсульту - 0,1-0,2% [30].

КАГ зазвичай використовують як діагностичний тест з метою уточнення подальших лікувальних підходів. За допомогою неінвазивних тестів оцінюють ступінь ймовірності наявності атеросклеротичного ураження КА і шляхом відповідної стратифікації ризику визначають потребу в проведенні КАГ.

Гемодинамічно значущим вважається звуження артерії більше 50 - 70%. Звуження КА менше 50% просвіту не відбивається на коронарному кровообігу, і у таких хворих, як правило, відсутні типові болі в області серця. При більшому ступені звуження, особливо вище 70% просвіту, спостерігаються ознаки стенокардії [32].

Хоча анатомічний фактор не є єдиним в патогенезі ІХС, результати численних досліджень показують чітку залежність між характером поразки коронарного русла і клінічними проявами ІХС [26].

Важливе значення має число уражених судин. При стенозі однієї великої КА у більшості хворих мають місце напади стенокардії напруги. У міру збільшення числа уражених КА посилюються клінічні прояви ІХС. Найбільш важка клініка спостерігається у хворих зі стенозом основного стовбура лівої КА. Як правило, стенозування основного стовбура лівої КА рідко буває ізольованим, воно супроводжується ураженням і інших КА.

Для отримання додаткової інформації проводиться ліва венгерулографія. Венгерулографія дозволяє оцінити сумарну і сегментарну функції міокарда ЛШ. Поряд з ангіографією вона допомагає оцінити прогноз хворого, встановити ризик операції КШ. Ризик значно вище, якщо виражена дилатація ЛШ або є велика зона порушень скоротливості. Аналіз венгерулограмм часто виявляє гіпо- та акінезію в ділянці передньої стінки ЛШ і верхівки [24].

Показання до КАГ у хворих з СС:

- уточнення діагнозу у випадках недостатньої інформативності результатів неінвазивних методів обстеження;
- визначення можливості реваскуляризації міокарда і характеру втручання – КШ або черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ);
- важка стенокардія III-IV ФК, що зберігається при оптимальній антиангінальної терапії;
- ознаки вираженої ішемії міокарда за результатами неінвазивних методів;
- наявність у хворого в анамнезі епізодів раптової смерті або небезпечних шлуночкових порушень ритму;
- прогресування захворювання за даними динаміки неінвазивних тестів;
- сумнівні результати неінвазивних тестів у осіб, чия професія пов'язана з ризиком для життя інших людей;
- пацієнтам, яким проведена реваскуляризація (стентування, КШ), з подальшим швидким (до 1 місяця) розвитком важкої стенокардії [35].

Абсолютних протипоказань для проведення КАГ немає.

Відносні протипоказання до проведення КАГ:

- гостра ниркова недостатність;
- хронічна ниркова недостатність, в тому числі внаслідок ЦД;
- тривала шлунково-кишкова кровотеча; [26]
- лихоманка неясного генезу (яка може бути наслідком інфекції);
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- виражена анемія;
- важка, погано контрольована артеріальна гіпертонія;
- виражене порушення електролітного балансу;
- психічне або важке загальне захворювання;
- важкі супутні захворювання, різко скорочують тривалість життя або підвищують ризик процедури;
- відмова хворого від потенційно можливого оперативного лікування (КШ) або ЧКВ;
- інтоксикація серцевими глікозидами;
- документовані анафілактичні реакції на контрастну речовину в анамнезі;
- виражений атеросклероз периферичних артерій;
- декомпенсована СН або набряк легенів;
- виражена коагулопатія;
- бактеріальний ендокардит з ураженням аортального клапана [35].

Рекомендації для проведення КАГ з метою верифікації діагнозу у хворих СС

1. Важка СС III-IV ФК і висока ймовірність наявності ІХС, особливо при відсутності адекватної відповіді на медикаментозну терапію (клас I, рівень доказовості B) [23].
2. Пацієнти після зупинки серця в анамнезі (клас I, рівень доказовості B).
3. Пацієнти з важкими шлуночковими аритміями (клас I, рівень доказовості C).
4. Пацієнти, яким проведена реваскуляризація (стентування, КШ), з подальшим швидким розвитком середньої та тяжкої стенокардії (клас I, рівень доказовості C).

5. Хворі з помірним і високим ризиком ІХС, що мають суперечливі або сумнівні результати різних неінвазивних методів дослідження (клас ІІа, рівень доказовості С).
6. Пацієнти з високим ризиком рестенозу після стентування, якщо воно проводилося на коронарній артерії прогностично важливої ділянки (клас ІІа, рівень доказовості С) [26].

МЕТОДИКА РЕЄСТРАЦІЇ ЕКГ

Електрокардіографія - це метод графічної реєстрації різниці потенціалів електричного поля серця, що виникає при його діяльності.

Електрокардіографія дозволяє вивчати наступні функції серця: автоматизм, провідність, збудливість, рефрактерність і аберантність. ЕКГ (електрокардіограма) - це графічне відображення (на папері або моніторі) електричних потенціалів, що виникають під час скорочень серця [36].

Запис ЕКГ проводиться за допомогою електрокардіографів - приладів, які реєструють зміни різниці потенціалів між двома точками в електричному полі серця (наприклад, на поверхні тіла) під час його збудження. Сучасні електрокардіографи відрізняються високою технічною досконалістю і дозволяють здійснити як одноканальний, так і багатоканальний запис ЕКГ.

Зміни різниці потенціалів на поверхні тіла, що виникають під час роботи серця, фіксують за допомогою різних систем відведень ЕКГ. Кожне відведення реєструє різницю потенціалів, що існує між двома певними точками електричного поля серця, в яких встановлені електроди.

Стандартні двополюсні відведення, запропоновані в 1913 р Ейнтховеном, фіксують різницю потенціалів між двома точками електричного поля, віддаленими від серця і розташованими у фронтальній площині - на кінцівках.

Для запису цих відведень електроди накладають:

- права рука - червоне маркування
- ліва рука - жовте маркування
- ліва нога - зелене маркування
- права нога - чорне маркування [36].

Ці електроди попарно підключаються до електрокардіографа для реєстрації кожного з трьох стандартних відведень. Четвертий електрод встановлюється на праву ногу для підключення заземлюючого проводу (чорне маркування). Стандартні відведення від кінцівок реєструють при наступному попарному підключенні електродів:

- I відведення - ліва рука (+) і права рука (-);
- II відведення - ліва нога (+) і права рука (-);

- III відведення - ліва нога (+) і ліва рука (-).

Знаками (+) і (-) тут позначено відповідне підключення електродів до позитивного або негативного полюса гальванометра, тобто вказані позитивний і негативний полюс кожного відведення [33].

Посилені однополюсні відведення від кінцівок були запропоновані Гольдбергером в 1942 р. Вони реєструють різницю потенціалів між однією з кінцівок, на якій встановлений активний позитивний електрод даного відведення (права рука, ліва рука або ліва нога), і середнім потенціалом двох інших кінцівок (див. рис. 1).

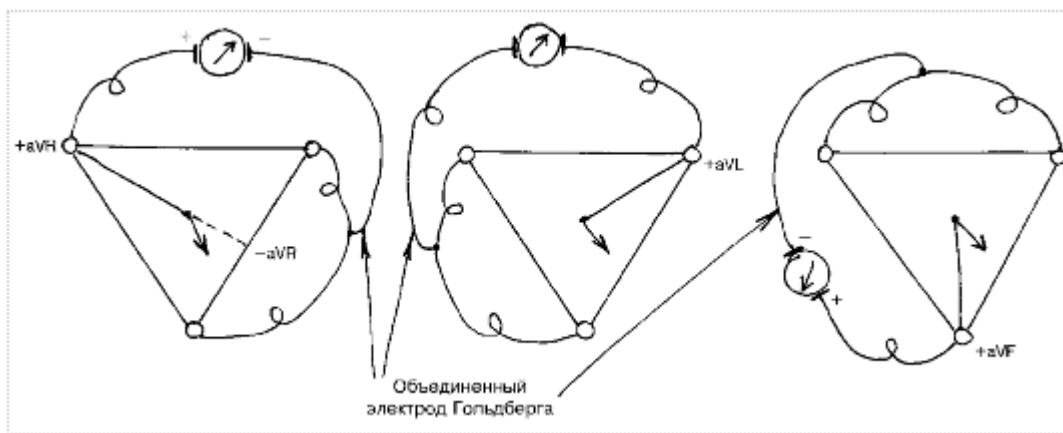


Рисунок 1 - Схема формування трьох посилених однополюсних відведень від кінцівок

Таким чином, в якості негативного електрода в цих відведеннях використовують так званий об'єднаний електрод Гольдбергера, який утворюється при з'єднанні через додатковий опір двох кінцівок. Три посилених однополюсних відведення від кінцівок позначають таким чином:

- aVR - посилене відведення від правої руки;
- aVL - посилене відведення від лівої руки;
- aVF - посилене відведення від лівої ноги [37].

Позначення посилених відведень від кінцівок походить від перших букв англійських слів: «a» - augmented (посилений); «V» - voltage (потенціал); «R» - right (правий); «L» - left (лівий); «F» - foot (нога).

Грудні відведення

Грудні однополюсні відведення, запропоновані Wilson в 1934 р., реєструють різницю потенціалів між активним позитивним електродом, встановленим в певних точках на поверхні грудної клітки (рис.2), і

негативним об'єднаним електродом Вільсона. Останній утворюється при з'єднанні через додатковий опір трьох кінцівок (правої руки, лівої руки і лівої ноги), об'єднаний потенціал яких близький до нуля (близько 0,2 mV) [36].

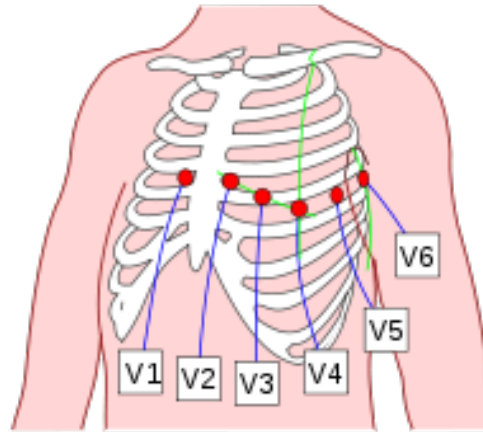


Рисунок 2 - Схема грудних відведень

Зазвичай для запису ЕКГ використовують 6 позицій активних електродів на грудній клітці:

- відведення V1 - в IV міжребер'ї по правому краю грудини;
- відведення V2 - в IV міжребер'ї по лівому краю грудини;
- відведення V3 - між другою і четвертою позицією (див. Нижче), приблизно на рівні V ребра по лівій парастернальній лінії;
- відведення V4 - в V міжребер'ї по лівій серединно-ключичній лінії;
- відведення V5 - на тому ж горизонтальному рівні, що і V4, по лівій передній пахвовій лінії;
- відведення V6 - по лівій середній пахвовій лінії на тому ж горизонтальному рівні, що і електроди відведень V4 і V5 [37].

Додаткові відведення

Діагностичні можливості електрокардіографічного дослідження можуть бути розширені при застосуванні деяких додаткових відведень. Їх використання особливо доцільно в тих випадках, коли звичайна програма реєстрації 12 загальноприйнятих відведень ЕКГ не дозволяє досить надійно діагностувати ту чи іншу електрокардіографічну патологію або вимагає уточнення деяких кількісних параметрів виявлених змін.

Однополюсні відведення V7-V9 використовують для більш точної діагностики вогнищевих змін міокарда в задньобазальних відділах ЛШ.

Активні електроди встановлюють по задній пахвовій (V7), лопаточній (V8) і паравертебральній (V9) лініях на рівні горизонталі, на якій розташовані електроди V4-V6 (рис. 3).

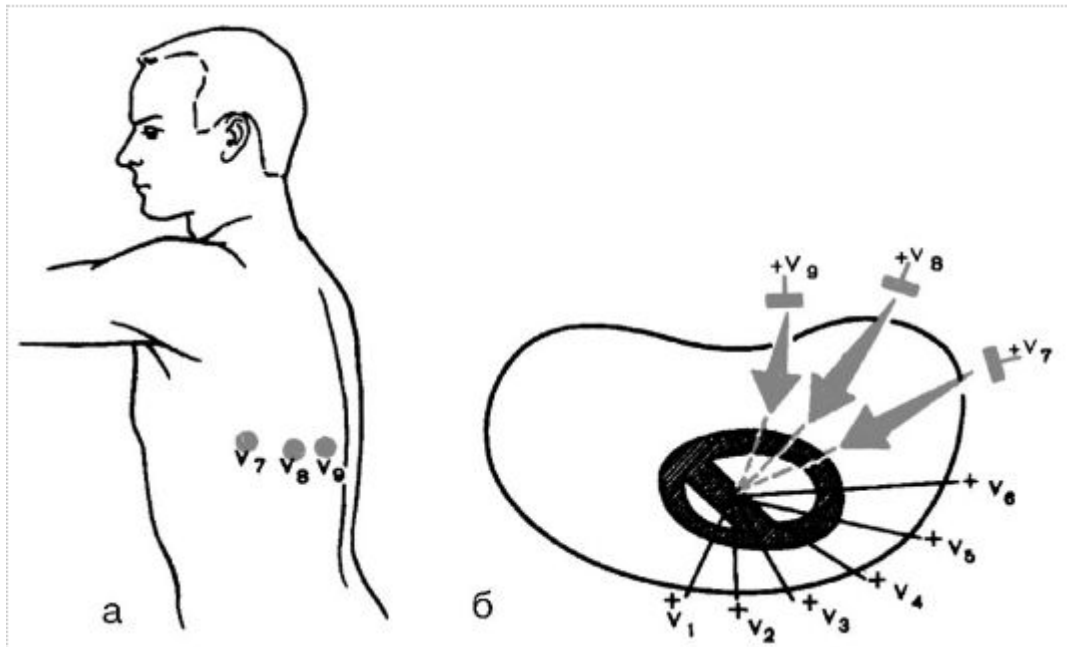


Рисунок 3 - Розташування електродів додаткових грудних відведень V7-V9 (а) і осей цих відведень в горизонтальній площині (б).

Двополюсні відведення за Небом. Для запису цих відведень застосовують електроди, що використовують для реєстрації трьох стандартних відведень від кінцівок (рис. 4):

- червоний електрод - друге міжребер'я по правому краю грудини;
- зелений електрод - п'яте міжребер'я по середньо-ключичній лінії;
- жовтий електрод - п'яте міжребер'я по задній пахвовій лінії [36].

Якщо перемикач відведень електрокардіографа знаходиться в положенні I стандартного відведення, реєструють відведення «Dorsalis» (D). Переміщаючи перемикач на II і III стандартні відведення, записують відповідно відведення «Inferior» (I) і «Anterior» (A). Відведення по Небу застосовуються для діагностики вогнищевих змін міокарда задньої стінки (відведення D), передньої стінки (відведення A) і верхніх відділів передньої стінки (відведення I) [33].

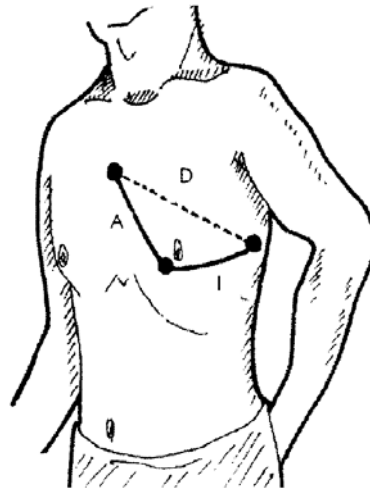


Рисунок 4 - Розташування електродів за Небом

Відведення V3R-V6R, активні електроди яких поміщають на правій половині грудної клітини, використовують для діагностики гіпертрофії правих відділів серця і вогнищевих змін ПШ [36].

Відведення по Слапаку-Партілла застосовують для уточнення змін в задній стінці при наявності глибокого зуба Q в II, III, AVF-відведеннях.

Електроди поміщають в такий спосіб: електрод від лівої руки (жовтий) встановлюють по лівій задній аксилярній лінії на рівні верхівкового поштовху (V міжребер'я), електрод від правої руки (червоний) поміщають по черзі в II міжребер'ї в 4 точки: 1 - у лівого краю грудини; 2 - на середині відстані між 1 і 3; 3 - на середньо-ключичній лінії; 4 - по передній аксилярній лінії. ЕКГ реєструють в перемиканні I відведення. Отримують 4 відведення - S1, S2, S3, S4.

При наростанні зуба Q від S1 до S4 можна припустити наявність у хворого рубцевих змін в задній стінці або гострого інфаркту міокарда (знімати ЕКГ в динаміці) [36,37].

Методика реєстрації електрокардіограми

Умови проведення дослідження. ЕКГ реєструють у спеціальному приміщенні, віддаленому від можливих джерел електричних перешкод: фізіотерапевтичних і рентгенівських кабінетів, електромоторів, розподільних електрощитів і т.д. Кушетка повинна знаходитися на відстані не менше 1,5-2 м від проводів електромережі. Доцільно екранувати кушетку, підклавши під пацієнта ковдру із вшитою металевією сіткою, яка повинна бути заземлена.

Дослідження проводиться після 10-15 хв відпочинку і не раніше ніж через 2 години після прийому їжі. Запис ЕКГ проводиться звичайно в положенні хворого лежачи на спині, що дозволяє домогтися максимального розслаблення м'язів. Попередньо фіксують прізвище, ім'я та по батькові пацієнта, його вік, дату і час дослідження, номер історії хвороби і діагноз.

Накладення електродів. На внутрішню поверхню гомілок і передпліч в нижній їх третині за допомогою гумових стрічок або спеціальних пластмасових затискачів накладають 4 пластинчастих електрода, а на груди встановлюють один або кілька (при багатоканальному записі) грудних електродів, використовуючи гумову грушу-присоску чи одноразові грудні електроди. Для поліпшення контакту електродів з шкірою і зменшення перешкод і наведених струмів в місцях накладення електродів необхідно попередньо знежирити шкіру спиртом і покрити електроди шаром спеціальної струмопровідної пасти, яка дозволяє максимально знизити межелектродний опір [36].

При накладенні електродів не слід застосовувати марлеві прокладки між електродом і шкірою, змочені розчином 5-10% розчину хлориду натрію, які зазвичай в процесі дослідження швидко висихають, що різко збільшує електричний опір шкіри і можливість появи перешкод при реєстрації ЕКГ. Вибір посилення електрокардіографа. Перш ніж починати запис ЕКГ, на всіх каналах електрокардіографа необхідно встановити однакове посилення електричного сигналу. Для цього в кожному електрокардіографі передбачена можливість подачі на гальванометр стандартного калібрувального напруги, рівного 1 mV.

Зазвичай посилення кожного каналу підбирається таким чином, щоб напруга 1 mV викликала відхилення гальванометра і реєструючої системи, що дорівнює 10 мм. Для цього в положенні перемикача відведень «0» регулюють посилення електрокардіографа і реєструють калібрувальний мілівольт. При необхідності можна змінити посилення: зменшити при занадто великій амплітуді зубців ЕКГ (1 mV = 5 мм) або збільшити при малій їх амплітуді (1 mV дорівнює 15 або 20 мм).

В сучасних електрокардіографах передбачене автоматичне калібрування посилення [33,36].

Алгоритм запису ЕКГ

1. На початку записують мілівольт, стандартність якого підтверджує справність апаратури.
2. Стандартний мілівольт має амплітуду 10 мм і прямі кути.
3. Лінія записи не повинна бути товще 1 мм, не повинно бути наведень.
4. Стандартним вважають запис 12 відведень: трьох стандартних, трьох посилених і 6 грудних.
5. На кожному відведенні записують не менше 3 серцевих циклів.
6. ЕКГ повинна бути розмічена загальноприйнятим маркуванням: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6.
7. Повинна бути дата і час запису, відзначений вік, стать, гаданий діагноз.
8. Стандартна швидкість запису 50 мм / с, можливий запис при 25 мм / с, 100 мм / с або ін., Але тоді швидкість запису повинна бути відзначена на плівці [36].

Основні правила позначення елементів ЕКГ

1. Зубці амплітудою 5 мм і більше позначаються великою літерою латинського алфавіту, а менше 5 мм - прописними.
2. Інтервали і сегменти розраховуються з точністю до 0.01 с.
3. За зубець Q приймають перший негативний зубець шлуночкового комплексу, що передує зубцю R; всі інші негативні зубці позначаються зубцями S.
4. Зубець R завжди позитивний, а зубці Q і S негативні.
5. Якщо зубців R або S кілька, то наступні позначаються цифрами поруч і вище зубця. Наприклад: qRsr1s1.
6. При розшифровці зубців P і T враховується знак (+, -, + -, - +), амплітуду, форму.
7. Сегмент ST враховується по відношенню до ізолінії: на ізолінії, вище або нижче ізолінії, на скільки міліметрів [36].

Протокол аналізу ЕКГ

Бланк протоколу розшифровки ЕКГ зазвичай складається з 4 частин: паспортної частини, розрахункових даних, опису та клініко-електрокардіографічного заключення.

Паспортна частина. Зазначається прізвище, ім'я, по батькові, стать, вік пацієнта; можливий діагноз; дата і час запису.

Розрахункова частина. У цій частині зазвичай наводяться відомості про тривалість основних зубців і інтервалів, результати розрахунку формул гіпертрофії серця і ін. [37].

Розрахунок тривалості основних зубців і інтервалів зазвичай проводиться у II стандартному відведенні, але якщо в цьому відведенні зубці і інтервали виражені погано, можна їх розраховувати по іншому відведенню.

Розраховується:

- P (від початку зубця до його кінця; у здорових осіб коливається в межах 0.06 - 0.1 с);
- інтервал PQ (від початку P до початку Q або R при відсутності Q; у здорових коливається від 0.12 до 0.20, залежить від частоти, відображає передсердно-шлуночкову провідність);
- комплекс QRS (в нормі коливається від 0.06 до 0.11 с, відображає внутрішньошлуночкову провідність);
- QRST (від початку Q до кінця T, відображає електричну систолу серця, нормативи розраховуються за спеціальними формулами, у здорових осіб зазвичай коливається від 0.36 до 0.42 с).
- інтервал R - R; частота серцевих скорочень (ЧСС). $ЧСС = 60 / R-R$.
- визначається формула стандартних відведень (формула Ейнтховена); визначається положення електричної осі серця (Тип ЕКГ).
- проводиться обчислення інших формул, наприклад, формул гіпертрофії серця [36].

Описова частина

Описуються зубці та інтервали у всіх 12 відведеннях.

- зубець P; в нормі його амплітуда коливається від 0.5 до 2.5 мм, він позитивний у всіх відведеннях, крім aVR і іноді V1. Запис здійснюється у вигляді формули. Наприклад, PI, II, II, V1-V6 +
- шлуночковий комплекс QRS. У нормі V1 має формулу rS, V5-6 формулу qR, перехідна зона V3. Запис здійснюється у вигляді формул: V1 - rS, V5 - qR, перехідна зона V3.

- особливо аналізується зубець Q. У здорових осіб він не повинен перевищувати $1/3$ зубця R, з яким він записаний, і не повинен тривати 0.04 с (крім aVR). Це найважливіше місце на ЕКГ, так як зубець Q, що перевищує нормативи, є зубцем некрозу! При виявленні патологічного зубця Q він позначається великою літерою і поруч ставиться знак оклику, наприклад: QV4-5 (!). Якщо шлуночковий комплекс представлений одним негативним зубцем, то він позначається зубцем QS [33].

- сегмент ST. У нормі розташовується на ізолінії або відхиляється від неї не більше ніж на ± 1 мм (0.1 mV). Це друге за значимістю місце на ЕКГ, так як відхилення сегмента ST від ізолінії характерно для пошкодження міокарда (сегмент пошкодження). Орієнтовний запис норми: ST I, II, III, V1-6 на ізолінії.

- зубець T. У нормі він позитивний (за винятком aVR), нерівнобедрений із закругленою вершиною. Поява негативних рівнобедрених гострих (коронарних) зубців T характерна для ішемії міокарда. (Зубець ішемії).

Орієнтовний запис норми: T I, II, III, V1-6 + [36].

Заклучна частина (висновок) має включати:

1. Джерело ритму (синусовий чи ні).
2. Регулярність ритму (правильний чи ні). Зазвичай синусовий ритм є правильним, хоча можлива дихальна аритмія.
3. ЧСС.
4. Положення електричної осі серця.
5. Наявність 4 синдромів:
 - порушення ритму;
 - порушення провідності;
 - гіпертрофія і / або перевантаження шлуночків і передсердь;
 - пошкодження міокарда (ішемія, дистрофія, некрози, рубці) [33,36].

ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ІЗ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

Стабільна стенокардія напруження (ССН) – один з найбільш частих роявів ішемічної хвороби серця (ІХС). В її основі лежить минуща ішемія міокарда. У переважній більшості випадків, вона обумовлена атеросклеротичним ураженням (звуженням) коронарних артерій [16].

У типових випадках стенокардія виражається приступом болю стискаючого або тиснучого характеру, що локалізується, найчастіше, в області верхньої або середньої частини груднини, іноді - зліва від неї. Болі можуть віддавати в ліву руку, в ліву половину шиї та обличчя, в нижню щелепу, в ліве вухо, в область лівої лопатки, іноді - в праве плече або в обидва плеча і обидві руки. Рідше біль поширюється в надчревну ділянку, ліву частину живота. В принципі, епіцентр больових відчуттів може перебувати в будь-якому місці від нижньої щелепи до надчревної ділянки. Біль, найчастіше, провокується фізичним навантаженням або емоційним стресом і полегшується прийомом нітрогліцерину (НГ), при цьому ефект оцінюється протягом не більше 5-7 хвилин (протягом 60 і менше секунд - при використанні аерозольних форм нітратів). Початок болю рідко буває раптовим: зазвичай вона поступово наростає, тримається кілька хвилин, потім раптово зникає [23].

Епідеміологія

У 2007 р стенокардія виявлена у 272000 жителів України, що становить 37% всіх діагностованих форм ІХС (7272619 випадків) і 40% знову виявленої ІХС (258337 пацієнтів). Ці цифри можна порівняти з даними, отриманими у Великобританії, де показано, що першим проявом ІХС в 46% є стенокардія, інфаркт міокарда - в 27%, раптова смерть - 14% і нестабільна стенокардія - 13%. Поширеність стенокардії в Україні, в порівнянні з 1999 р, зросла на 64% і майже вдвічі перевищує таку в США (6,7% і 3,8% населення відповідно). При цьому смертність від ІХС в структурі всіх причин смертності в 2 рази перевищує такі показники в розвинених країнах [4].

Класифікація

Відповідно до класифікації, затвердженої у 2001 році VI Національним конгресом кардіологів і включеної в МКБ-10 (I00-I99), при ІХС виділяють наступні клінічні варіанти стенокардії:

1. Стабільна стенокардія

1.1. Стабільна стенокардія напруження із зазначенням функціонального класу (ФК) з I по IV:

- I ФК - звична працездатність не знижена, напади викликаються незвичними, «екстремальними» для хворого навантаженнями або ішемія випадково виявляється при проведенні навантажувальних проб певним категоріям професій; [14,27]

- II ФК - незначне обмеження активності, можлива ходьба не менше 500 метрів вільним темпом, напади виникають при ходьбі з прискоренням, підйомі на 3-й поверх. Напади залежать від фізичного стану (тренованості), іноді можливий вільний підйом по сходах на 4-5 поверх;

- III ФК - значне зниження фізичної активності; напад може виникнути при дії провокуючих чинників при ходьбі 100-200 метрів, підйомі по сходах на 1 поверх;

- IV ФК - хворі не можуть виконувати без дискомфорту будь-яке навантаження, напади можуть виникати і в спокої.

1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних коронарних артеріях (коронарний синдром X) [14].

2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, варіантна стенокардія типу Принцметала).

3. Нестабільна стенокардія.

3.1. Стенокардія виникла вперше (до 28 діб) - у хворого без ІХС в анамнезі.

3.2. Прогресуюча стенокардія напруження (зміна функціонального класу - прогресуюче зниження толерантності до навантаження, транзиторні зміни ЕКГ спокою, зниження чутливості до проведеної раніше антиангінальної терапії - підвищення потреби в додатковому прийомі нітрогліцерину, поява нападів спокою або нічних нападів у хворих, що страждали раніше тільки стенокардією напруження) [19,23].

3.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб після гострого інфаркту).

Діагностика

Характеристика болю базується на аналізі наступних ознак: локалізація, характер, тривалість, фактори, які провокують біль і фактори, які його полегшують, думка самого хворого про причини виникнення болю і дані анамнезу [16].

Найбільш часта локалізація болів при стенокардії – у за грудинній ділянці. При опитуванні слід врахувати думку деяких хворих. Оскільки стенокардія - захворювання серця, вона повинна проявлятися тільки «болями в серці», тоді як локалізація «класичного» нападу - за грудиною. При нападі грудної жаби характерно поширення або іррадіація болів: частіше - в ліву половину грудної клітки або руку, в шию, в лопаточну область, в нижню щелепу, рідше - в праву руку або кисть, в епігастрій та праве підребер'я. Іноді болі первинно виникають в місцях іррадіації і відчуються як «парестезії», буває відчуття «викручування» рук при спробі прискорення ходьби. Через кілька хвилин вони можуть поширюватися і на за грудинну ділянку. У будь-якому випадку, скарги хворого на те, що він відчуває «клубок у горлі», іноді - «тяжкість в хребті», слабкість в плечах і інші неприємні відчуття, які змушують неодмінно припинити навантаження і відразу зникають в спокої самостійно або після прийому нітрогліцерину, вимагають деталізації [33]. Необхідне додаткове опитування і обстеження з метою диференціального діагнозу зі стенокардією напруження. Іноді болу при стенокардії виникають не в передсердній області або за грудиною, а саме в місцях іррадіації (т.зв. «атипова стенокардія») - цей варіант носить назву периферичної стенокардії. Початок болю на периферії пов'язаний з особливостями ноцицептивної іннервації.

У місці основної локалізації біль носить, частіше за все, тиснучий або давлючий характер, проте в ряді випадків біль характеризується як відчуття тяжкості або печіння за грудиною, відчуття стиснення грудної клітини. Уточнюючи характер болю, попросіть хворого вказати на її місце рукою. При стенокардії обстежуваний вкаже на середню частину грудини однією або обома руками, імітуючи «здавлення» предмета всередині грудної клітини,

причому чим важче напад, тим ширший больова зона. Нехарактерні для стенокардії болі точкового характеру, коли пацієнт пальцем, а не «стиснутим кулаком» вказує на локалізацію болю [27].

Діагноз грудної жаби видається сумнівним, якщо болі носять колючий, ріжучий, пульсуючий характер, мають точкову локалізацію, дуже короткочасні («укол» протягом секунд) або тривалі (кілька годин, якщо немає підозри на гострий інфаркт міокарда), немає чіткого зв'язку з фізичним навантаженням, але посилюються при русі лівою рукою, глибокому вдиху і при легкому натисканні на ділянку болю [14].

Больовий синдром є провідним, але не єдиним проявом нападу грудної жаби. Приступ часто супроводжується тахікардією, загальною слабкістю, запамороченням, вегетативними порушеннями, нудотою, профузним потовиділенням, поліурією, печією. Залежно від характерологічних особливостей в момент нападу, хворий неспокійний, обличчя бліде. Однак при цьому людина не висловлює бажання (на відміну від нападів вегетативних пароксизмів) активно позбутися від задухи, наприклад, «продихатися», вибігти на вулицю, відкрити вікно. Чим важче об'єктивно протікає напад стенокардії, тим фізично пасивніше поводить себе хворий в цей час.

Дані фізикального обстеження

Під час нападу ангінозного болю пацієнт виглядає блідим, на обличчі - вираз страждання і страху, що часто змінюють один одного. Іноді хворий правою рукою притримує ліву руку. Положення, яке він займає, може бути різним [16]. Деякі вважають за краще залишатися у вертикальному положенні, якщо біль виник під час ходьби, інші краще себе почувають, зайнявши сидяче положення.

Хворий говорить, що біль локалізований за грудиною, у верхній частині грудної клітини, нерідко віддає в плече, руки, спину, в нижню частину грудної клітки і в верхню частину живота.

Частота серцевих скорочень - правильна, іноді на короткий період частішає або сповільнюється.

Артеріальний тиск підвищується або не змінюється. При аускультатії може вислуховуватися частіше передсердний, а рідше - шлуночковий

протодиастолический галоп [33]. У разі ішемії папілярної м'язи і її дисфункції, чується мезо- і телесістолічеський шум в області верхівки серця.

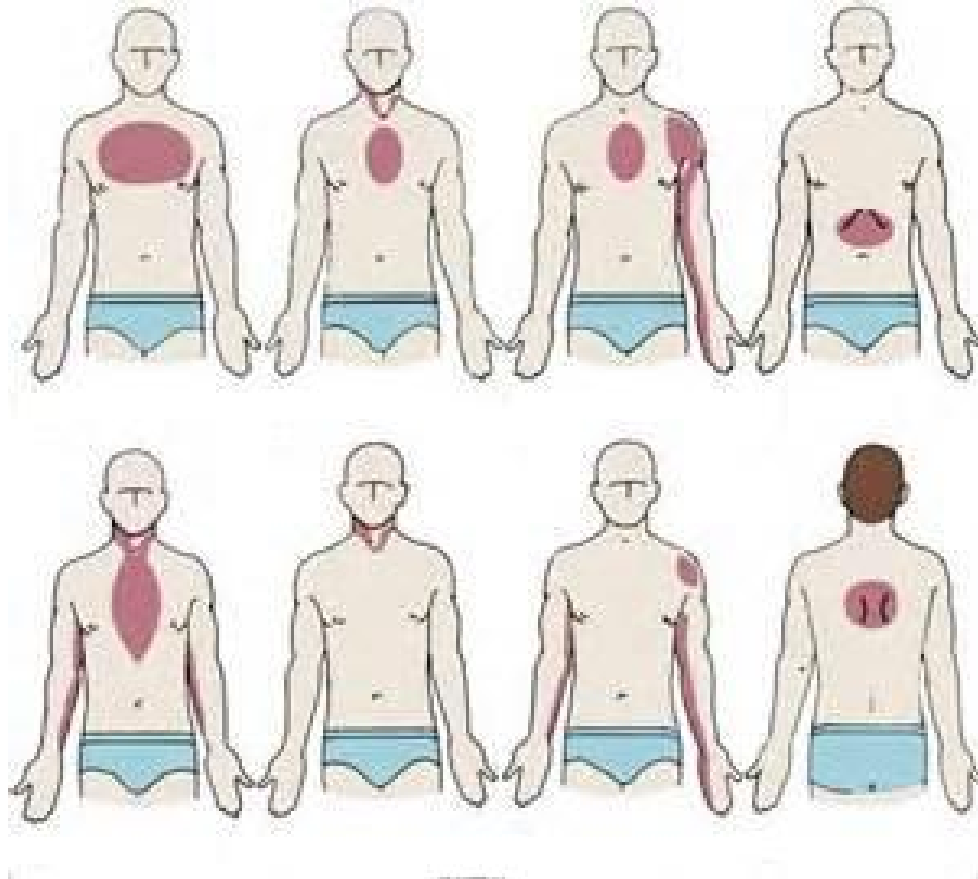


Рис. 1 Локалізація болю при стенокардії

Методи діагностики

З огляду на можливості матеріально-технічної бази охорони здоров'я України, можна запропонувати наступний порядок обстеження осіб з підозрою на ССН [16].

1. Первинне звернення. Провести детальний аналіз скарг з урахуванням анамнезу (включаючи опитування за вищевказаними супутніх захворювань), зовнішній огляд хворого (статура, форма грудної клітки, стан сполучної тканини), щитовидної залози, органів черевної порожнини (аускультация серця і великих судин). Тонометрія на верхніх і нижніх кінцівках. Обов'язкова пальпація прекардиальної області, точок Вебера, визначення симптомів натягу шийних нервів.

2. Реєстрація та аналіз ЕКГ в стандартних відведеннях. Облік наявних клінічних аналізів (у тому числі крові, сечі), флюорографії (врахувати

наявність змін в легенях, тріщин ребер, випотів, кальциноза судин, збільшення тіні серця). При відсутності даних - їх проведення (у тому числі біохімічних) [27].

Додаткові методи дослідження (можливо при первинному обстеженні або протягом 2-х діб):

- рентгенологічне дослідження стравоходу (для виявлення дивертикула стравоходу, грижі стравохідного відділу діафрагми); [16]
- ЕКГ в положенні лежачи і стоячи з тією ж метою;
- рентгенографія шийно-грудного відділу хребта;
- дослідження жовчного міхура, шлунка і кишечника;
- навантажувальні, медикаментозні проби (велоергометрія, тредміл-тест, «пропранололова», калієві проби, гіпервентіляційна проба, медикаментозні проби з УЗД-контролем і т.д.) - оцінюють зміна на ЕКГ (велоергометрія) або локальну скоротливість (ультразвукове дослідження) під впливом фізичного навантаження, психоемоційних і ін. чинників; в разі обмежених умов інструментального оснащення може використовуватися тест з 6-хвилинною ходьбою або присіданнями; [27]
- холтерівське моніторування ЕКГ;
- сцинтиграфічне дослідження - для виявлення зони порушення перфузії (можливо в поєднанні з навантажувальними пробами);
- проведення (при відсутності протипоказань) езофагоскопії, моніторування РН-метрії для виявлення ГЕРХ. Езофагогастроскопія (бажано - хромендоскопія, ендоскопія зі збільшенням). Проведення емпіричного лікування із застосуванням ІПП, зокрема рабепразолу (паріет) в дозі 20 мг на добу протягом 1 тижня з діагностичною метою;
- направлення на інвазивне дослідження (коронарографію).

Загальна тривалість епізодів больової і безбольової ішемії має рівне значення для прогнозу.

Як «стандарту» діагностики ІХС, стенокардії протягом більше 30 років широко використовується коронарографія - інвазивний метод контрастного дослідження артерій серця. В даний час, поряд з «класичною» коронарографією (внутрішньоартеріальним введенням контрастної речовини в вінцеві судини серця), застосовують лазерне та ультразвукове дослідження,

що дозволяють не тільки оцінити стан просвіту артерії, але і структуру бляшки, прогнозувати її можливий розрив [12].

Показання для планової коронарографії

Обстеження, безумовно, необхідно:

- перенесена раптова коронарна смерть у пацієнтів з діагностованою або можливою стенокардією;
- проведена (відповідно до загальноприйнятих світових стандартів) антиангинальна терапія недостатньо ефективна і не забезпечує адекватну «якість життя» пацієнта (III-IV функціональні класи) [4, 12].

Обстеження показано в таких випадках:

- відсутність можливості встановити точний діагноз за допомогою неінвазивного тестування, при цьому необхідність встановлення діагнозу перевершує ризик ускладнень при коронарографії;
- неможливість виконання неінвазивного тестування, пов'язана з важкою органної патологією;
- обстеження осіб, пов'язаних з особистою і громадською безпекою (льотчики, космонавти);
- клінічні дані (в тому числі молодий вік при виявленні симптомів, «сумнівні» результати неінвазивних тестів), що дозволяють припустити неатерогенний генез ураження, аномалії коронарних артерій, хвороба Kawasaki; [16,33]
- висока передтестова ймовірність ураження стовбура лівої коронарної артерії (за даними трактування Холтерівського моніторування, велоергометрії);
- підозра на ангіоспатичний генез стенокардії.

Обстеження необов'язково:

- необхідність встановлення діагнозу пацієнтам, що піддавалися неодноразовим госпіталізацій з приводу болю в грудях;
- пацієнти із середньою ймовірністю ІХС, які наполягають на проведенні тесту.

Обстеження необґрунтовано:

- пацієнти з вираженою супутньою патологією, у яких ризик коронарографії перевершує користь.

Вікових обмежень для коронарографії не встановлено [23].

При тривалому спостереженні за хворими зі стабільною стенокардією слід враховувати, що ІХС - хронічна невиліковна хвороба, яка потребує контролю. Згідно з рекомендаціями Американських товариств (АСС / АНА), обстеження хворого повинно проводитися кожні 4-6 місяців протягом першого року після встановлення діагнозу [16]. Потім - щорічно при стабільному стані хворого або невідкладно при погіршенні симптоматики стенокардії, або при підозрі на наявність іншої патології. При кожній зустрічі необхідно отримати відповідь на наступні питання:

- зменшився чи рівень фізичної активності, в порівнянні з колишнім візитом;
- не збільшилася чи частота нападів стенокардії або її вираженість. Якщо це сталося або пацієнт знизив рівень фізичної активності, щоб ці напади не виникали, підхід до курації повинен відповідати такому при прогресуючій стенокардії напруги;
- як пацієнт переносить лікування;
- чи є успіхи в корекції факторів ризику. Перш за все, це стосується артеріальної гіпертензії, дисліпидемії, куріння, маси тіла; [12]
- розвинулося у пацієнта за минулий період нове захворювання і чи не впливає супутня патологія на перебіг стенокардії;
- які обстеження слід проводити при спостереженні за хворими ІХС з клінічними проявами стенокардії.

Необхідно також провести:

- повторну реєстрацію ЕКГ при використанні препаратів, що впливають на ритм і провідність, при зміні характеру больового синдрому, серцебитті і перебоях в роботі серця;
- рентгенографію хребта, органів грудної клітки, шлунково-кишкового тракту у хворого з ознаками стенокардії напруження або при її збільшенні;
- ультразвукове дослідження з визначенням фракції викиду і сегментарної скоротливості при виникненні клініки СН або її збільшенні;
- ЕКГ-тестування навантаження у хворих зі зміненим больовим синдромом при відсутності вихідних аномалій ЕКГ (синдром WPW, депресія ST, більше 1 мм в спокої, повна блокада ЛНПГ, постинфарктна аневризма) [23].

Навантажувальний тест на тредміллі проводять пацієнтам, здатним виконувати фізичне навантаження протягом 6-12 хвилин, які не мають на ЕКГ в спокої змін, що ускладнюють інтерпретацію в ході проби.

При інтерпретації результатів, у пацієнтів молодше 75 років необхідно розраховувати індекс Дьюка. Формула визначення: час виконання навантаження (хв.) - [5 x величина максимального зсуву сегмента ST (мм)] - [4 x індекс стенокардії] [23].

Індекс стенокардії: 0 - немає болю в грудній клітці; 1 - стенокардія при навантаженні; 2 - стенокардія, яка вимагала припинення тесту. Пацієнтам з проміжними результатами (індекс Дьюка - від -10 до +4), особам з високим ризиком ІХС (розрахункова щорічна смертність - понад 5%) показані додаткові дослідження - радіонуклідні з навантаженням або коронарографія. Коронарографія проводиться за показаннями (розглянуті вище). Крім того, додатковим показанням для коронарографії, з урахуванням даних навантажувального тесту, є значення індексу Дьюка -10. Стенокардія при незмінних коронарних судинах (кардіальний синдром Х) клінічно протікає так само, як і стабільна стенокардія напруги відповідного функціонального класу і показнику індексу Дьюка. При цьому симптоматична терапія не відрізняється від «класичної» антиангінальної, але захворювання має відносно хороший віддалений прогноз [27].

Рішення щодо зміни тактики курації хворого повинно прийматися тільки після отримання відповіді на зазначені питання.

Диференціальний діагноз

Хоча, в більшості випадків, причиною стенокардії є ІХС, симптоми стенокардії можуть зустрічатися і при інших захворюваннях. Схожі симптоми виникають як ускладнення інших патологій, зокрема: ідіопатичні (гіпертрофічні обструктивні) кардіопатії, пролапс мітрального клапану, неспецифічний аортоартеріт, аортальний стеноз, мітральні пороки, аорталгії (розшарування аорти), міокардит, міокардіодистрофії, перикардити, нейроциркуляторна дистонія, лікарські кардіалгії, кардіалгія метаболічного характеру (при гіпертонічній хворобі). У лабораторних аналізах слід звернути увагу на фактори, що провокують клінічні прояви стенокардії (анемія, гіперкоагуляція, поліцитемія, тромбоцитоз, гіпоксія, лейкемія,

гіперурикемія) [33]. У зв'язку з цим, визначається і тактика комплексного лікування стенокардії з урахуванням супутньої патології. Лікування супутніх захворювань може не тільки поліпшити якість життя хворих, але і знизити навантаження антиангінальними препаратами на організм, уникнути толерантності до терапії. При деяких захворюваннях (наприклад, при сириномієлії) може порушуватися больова чутливість, тому хворі не пред'являють характерних скарг навіть при виражених об'єктивних ознаках захворювання [16]. Однак, при наявності змін на ЕКГ, УЗД, по ряду непрямих ознак, наприклад, напади задишки при фізичному навантаженні, що виникають «по наростаючій» (*crescendo*) і знімаються раптово після прийому нітрогліцерину, можна судити про наявність клінічних еквівалентів захворювання.

В обох випадках, як правило, підвищуються рівні трансаміназ (АСТ, АЛТ), амілази (при панкреатиті - в більшій мірі). Важливе значення має визначення креатинінфосфокінази (КФК-МВ), рівень якої підвищується тільки при гострому інфаркті. В обох випадках хворі скаржаться на болі в епігастрії, нудоту, блювоту [27]. Однак при панкреатиті болі носять оперізувальний характер, супроводжуються метеоризмом. При інфаркті хворі пасивні, уникають фізичних перенапруг, тоді як при панкреатиті - постійно шукають зручне положення тіла. При панкреатиті виражена болючість при пальпації в зоні проекції підшлункової залози, жовчного міхура, позитивний симптом Ортнера. Однак хворі, які спостерігалися з приводу ІХС, також можуть бути схильні до панкреатичної атаки.

Особливу увагу слід приділити захворюванням органів травлення. Зокрема, гастроєзофагального рефлюксна хвороба (ГЕРХ) може протікати з екстраєзофагальними проявами, бути основним захворюванням або супутнім у хворих з верифікованою ІХС.

Біль у грудній клітці, ідентична стенокардії некоронарогенного характеру, є частим проявом ГЕРХ. Дане захворювання пов'язане з рефлюксом вмісту шлунку в стравохід. При екстракардіальних проявах можуть спостерігатися і напади болю, по ряду ознак нагадують стенокардію. У нічний час це болі пекучого характеру, що вимагають прийняття вертикального положення, що частково знімаються прийомом нітрогліцерину

(тільки у вертикальному положенні) [12]. Крім того, гастроєзофагальний рефлюкс може провокуватися фізичним навантаженням, нахилами тулуба, прийомом їжі. Часто напади ГЕРХ клінічно проявляються давлучими, пекучими болями при фізичному навантаженні і припиняються в спокої. З огляду на реципрокну іннервацію стравоходу і субепікардіально коронарних артерій, епізоди рефлюксу, що призводять до тимчасового подразнення слизової, можуть провокувати справжні напади стенокардії при ішемічній хворобі серця за рахунок рефлекторного спазму коронарних артерій [33]. У таких випадках доцільно проведення короткого курсу лікування препаратами-інгібіторами протонної помпи (ІПП) для диференціації клінічних симптомів патологій і при протипоказання навіть при верифікованій ІХС. Тому для диференціальної діагностики запропонована пробна терапія ІПП. Результат (поліпшення загальноклінічної симптоматики) може бути отриманий вже після доби (1-2 прийоми 20 мг омепразолу). Стенокардія при ІХС і поширеному атеросклерозі може поєднуватися з атероматозним звуженням черевного відділу аорти, болями в епігастрії, т.зв. «черевної жабою» [16]. У цих випадках необхідно проводити диференційну діагностику з панкреатитом. У невідкладних ситуаціях, підозрі на гострий коронарний синдром, напад панкреатиту може бути схожий на гострий інфаркт міокарда. За даними ЕКГ, можуть виявлятися схожі вогнищеві зміни (ішемічна фаза інфаркту) в області задньої стінки лівого шлуночка.

Крім того, причинами кардиалгій, що не відрізняються в ряді випадків від стенокардії, можуть бути:

- тахіаритмії будь-якого генезу, не пов'язані з ішемічною хворобою серця (наприклад, при тиреотоксикозі). Болі можуть не відрізнитись від стенокардитичних, оскільки обумовлені підвищенням потреби міокарда в кисні і зниженням коронарного кровотоку в діастолу;
- ураження клапанів або обструктивна кардіоміопатія, що викликають типові стенокардитичні напади внаслідок обструкції вихідного тракту. Це варіант стенокардії, не пов'язаної з ІХС; [14, 27]
- перикардит, на відміну від стенокардії, обумовленої ІХС, - болі більш затяжного характеру, слабшають в положенні сидючи і нахилі вперед;

- пневмонія, плеврит - болі супроводжуються лихоманкою, на відміну від стенокардії, більш тривалі;
- оперізувальний лишай - характерні бульбашкові висипання;
- реберно-грудної хондрит (синдром Титце), травми ребер - біль може посилюватися при ходьбі, припинятися в спокої, однак рух і пальпація грудної клітини різко посилюють її; [16, 32]
- у хворих з ревматичної хворобою серця коронарний периартерит може бути причиною як хронічної ішемії міокарда (стенокардія, як ускладнення зазначеної патології), так і інфаркту міокарда. Крім того, причиною стенокардії може бути і клапанний аортальний стеноз;
- тривожно-депресивні розлади іноді супроводжуються стискаючим болем за грудиною, схожими на стенокардію, проте супроводжуються вираженим занепокоєнням, збудженням, пітливістю; вони тривалі, не мають чіткого зв'язку з навантаженням і не супроводжуються змінами на ЕКГ.

Таким чином, пацієнтам, що вперше звернулися (для первинної діагностики стенокардії, обумовленої ІХС), а також хворим з встановленим діагнозом, при необхідності показані консультації фахівців:

- гастроентеролога - при підозрі на супутню ГЕРХ, захворюванні жовчного міхура, підшлункової залози; [14]
- пульмонолога - при наявності рентгенологічних і / або клінічних ознак обструктивних захворювань легенів, плевриту, диференціальному діагнозі між емболією гілок пульмональних артерій і інфарктом міокарда (при пізньому зверненні хворого);
- невропатолога - при корешковом характер болю в грудній клітці;
- ендокринолога - особливо пацієнтам з пароксизмальною або постійною формою фібриляції передсердь;
- гематолога - при явних зміни клінічного аналізу крові (перш за все, анемія, тромбоцито- і лейкоцитемія).

При наявності можливості таких консультацій, додаткові дослідження проводять за рекомендаціями цих фахівців.

Лікування

Лікування стенокардії проводиться під контролем лікаря-кардіолога і переслідує дві основні мети:

- поліпшити прогноз і попередити виникнення ІМ і раптової смерті, і, відповідно, збільшити тривалість життя; [27]
- зменшити частоту і знизити інтенсивність нападів стенокардії і, таким чином, поліпшити якість життя пацієнта.

Основні аспекти немедикаментозного лікування стенокардії

- Інформування та навчання пацієнта;
- рекомендації курцям відмовитися від куріння; при необхідності - призначення спеціального лікування;
- індивідуальні рекомендації по допустимій фізичній активності;
- індивідуальні рекомендації по харчуванню. Збільшення споживання овочів, фруктів, риби. Інтенсивність дієтотерапії вибирають з урахуванням рівнів ЗХ і ХС ЛПНЩ. Хворим з надмірною масою тіла призначають низькокалорійну дієту. Неприпустимо зловживання алкоголем [33].

Артеріальна гіпертонія, цукровий діабет та інші супутні захворювання

Принциповим є адекватне лікування супутніх захворювань: артеріальної гіпертонії, цукрового діабету, гіпо- і гіпертиреозу і ін [27].

У хворих на ІХС рівень артеріального тиску необхідно знижувати до цільового значення 130/85 мм рт.ст.

У хворих на цукровий діабет і / або захворюванням нирок цільовий рівень АТ повинен становити менше 130/85 мм рт.ст.

Особливої уваги потребують такі стани як анемія, гіпертиреоз.

Фармакологічне лікування стабільної стенокардії

Лікарські препарати, що покращують прогноз у хворих на стенокардію

Антитромбоцитарні препарати

АСК залишається основою профілактики артеріального тромбозу. Доза аспірину має бути мінімально ефективною, щоб забезпечити баланс між терапевтичною дією і шлунково-кишковими побічними ефектами. Оптимальна доза АСК становить 75-150 мг / сут. Тривалий регулярний прийом АСК хворими стенокардією, що особливо перенесли ІМ, знижує ризик розвитку повторного ІМ, в середньому, на 23%.

Тривале застосування антиагрегантів виправдано у всіх хворих, які не мають очевидних протипоказань до препаратів даного ряду - виразковій хворобі шлунка, хвороб системи крові, гіперчутливості та ін. [16].

Додаткову безпеку надають препарати АСК, вкриті кишковорозчинною оболонкою, крім того, розроблена нова група препаратів АСК з антацидами (магній), хоча немає докази їх безпеки. При неможливості з яких-небудь причин призначення АСК, може використовуватися клопидогрель як засіб з доведеною ефективністю і безпекою [12]. Профілактичне призначення інгібіторів протонної помпи або цитопротекторів, що використовуються зазвичай для лікування виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, хворим, які приймають АСК в дозах 75-150 мг / сут, не рекомендується.

При необхідності прийому нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), не слід скасовувати АСК. У цих випадках краще застосовувати селективні інгібітори ЦОГ-2.

Інгібітори ЦОГ-2 і НПЗП. Ці лікарські засоби знижують утворення простагліну, який має судинорозширювальну дію і пригнічує агрегацію тромбоцитів. Є вказівки, що деякі інгібітори ЦОГ-2 підвищують ризик коронарних ускладнень у хворих з різним серцево-судинним ризиком [23]. Крім того, препарати цієї групи підвищують ризик інсульту, серцевої недостатності і АГ. Неселективні інгібітори ЦОГ, якщо їх застосування у хворих необхідно за іншими показаннями, слід поєднувати з аспірином у низькій дозі, щоб забезпечити ефективне пригнічення функції тромбоцитів.

У таких випадках доцільно уникати призначення ібупрофену, так як він блокує дію аспірину на ЦОГ-1 тромбоцитів. Диклофенак - це відносно селективний інгібітор ЦОГ-2, який слабо впливає на функцію тромбоцитів, однак він не погіршує ефекту аспірину і може використовуватися в комбінації з ним.

Клопидогрель та тиклопідин є неконкурентними блокаторами АДФ-рецепторів і за антитромбоцитарною активністю можна порівняти з аспірином. Шлунково-кишкові кровотечі при лікуванні клопидогрелем розвивалися лише незначно рідше, ніж при лікуванні аспірином [27].

Після коронарного стентування або при гострому коронарному синдромі, клопідогрель застосовують в комбінації з аспірином протягом певного терміну (6-12 міс.), Проте комбінована терапія двома препаратами при стабільній стенокардії до кінця не вивчена.

Альтернативним антитромбоцитарним препаратом є клопідогрель 75 мг / добу, який не чинить прямої дії на слизову оболонку шлунка і рідше викликає диспепсичні симптоми, проте ризик шлунково-кишкових кровотеч може підвищитися при застосуванні будь-яких антитромбоцитарних засобів. У разі розвитку ерозій слизової оболонки при лікуванні аспірином, можуть бути використані інгібітори шлункової секреції [27]. Ерадикація *Helicobacter pylori* також знижує ризик шлунково-кишкових кровотеч, пов'язаних з прийомом аспірину. Спільне застосування омепразолу і АСК (80 мг / добу) більш ефективно в профілактиці повторних виразкових кровотеч у хворих з виразкою і судинними захворюваннями, ніж перехід їх на клопідогрель.

Антикоагулянти (варфарин та інгібітори тромбіну) не слід призначати хворим при відсутності спеціальних показань, таких як фібриляція передсердь.

Гіполіпідемічні засоби

Найважливішим аспектом медикаментозного лікування хворих є застосування лікарських засобів, що знижують вміст ліпідів в крові (ліпіднормалізуюча терапія). Першість в гіполіпідемічній терапії належить статинам [4, 12]. Ці препарати знижують ризик атеросклеротичних серцево-судинних ускладнень в умовах як первинної, так і вторинної профілактики. Ці препарати слід призначати незалежно від вихідного рівня холестерину в крові, з метою досягнення рівня холестерину ЛПНЩ нижче 2,5 ммоль / л. Результати лікування статинами були подібними у хворих з різними сироватковими рівнями холестерину, в тому числі «нормальними». Таким чином, вирішення питання про лікування статинами залежить не тільки від рівня холестерину, але і рівня серцево-судинного ризику.

В сучасних європейських рекомендаціях цільовий рівень загального холестерину у хворих на ІХС та пацієнтів, що відносяться до групи високого ризику, становить $\leq 4,5$ ммоль / л і ХС ЛПНЩ $\leq 2,5$ ммоль / л [16].

Лікування статинами має проводитися постійно, тому що вже через один місяць після припинення прийому препарату рівень ліпідів крові повертається до вихідного. Терапію статинами починають з невеликої дози - 5-10 мг на добу. Поступово дозу підвищують до тієї, при якій вдається досягти цільового рівня ХС ЛПНГ $<2,5$ ммоль / л для хворих на ІХС.

Підвищувати дозу будь-якого з статинів слід, дотримуючись інтервалу в 1 місяць, тому що за цей період досягається найбільший ефект препарату [12].

Якщо статини погано переносяться і не дозволяють домогтися контролю рівня ліпідів, то можливе зниження дози і приєднання інгібітора всмоктування холестерину - езетіміба. Можливо також використання інших гіполіпідемічних препаратів: фібрів, нікотинової кислоти сповільненого вивільнення.

Хворим зі зниженим холестерином ліпопротеїнів високої щільності, підвищеним рівнем тригліцеридів, які мають цукровий діабет або метаболічний синдром, показано призначення фібрів.

Можливо спільне призначення статинів і фібрів (в першу чергу, фенофібрату), однак при цьому треба регулярно контролювати рівень КФК в крові [16,23].

β -адреноблокатори

У численних дослідженнях було показано, що β -адреноблокатори (ББ) зменшують ризик раптової смерті, повторного ІМ і збільшують загальну тривалість життя у хворих, які перенесли ІМ.

ББ значно покращують прогноз життя хворих в тому випадку, якщо ІХС ускладнена серцевою недостатністю.

Перевагу слід віддавати селективним ББ (вони рідше, ніж неселективні ББ, дають побічні дії і мають менше протипоказань). Такі дані були отримані при використанні метопрололу сповільненого вивільнення (50-200 мг / добу), бісопрололу (2,5-10 мг / добу), небівололу (2,5-10 мг / добу), карведилолу (12,5-50 мг / добу). Тому тільки ці ББ рекомендують призначати хворим, які перенесли ІМ.

На ефект застосування цих препаратів при можна розраховувати лише в тому випадку, якщо при їх призначенні досягають виразного ефекту

блокади β -адренорецепторів. Для цього необхідно підтримувати ЧСС спокою в межах 55-60 ударів за хвилину [33].

В Європейських рекомендаціях з лікування хронічної ІХС особливо відзначено, що «у хворих з більш вираженою стенокардією можна зменшувати ЧСС до 50 ударів в хвилину за умови, що така брадикардія не викликає неприємних відчуттів і не розвивається АВ-блокада» [27].

Інгібітори АПФ

Застосування інгібіторів АПФ після перенесеного ІМ у хворих з ознаками серцевої недостатності або порушенням функції ЛШ сприяло суттєвому зниженню смертності та ймовірності повторного ІМ.

Такі результати були отримані з каптоприлом (дослідження SAVE), раміприлом (дослідження AIRE), трандолаприлом (дослідження TRACE), зофеноприлом (дослідження SMILE), еналаприлом (дослідження SOLVD).

Ознаки серцевої недостатності або перенесений ІМ, що супроводжується дисфункцією ЛШ - абсолютні показання до призначення інгібіторів АПФ при хронічній ІХС. При поганій переносимості цих препаратів їх замінюють на антагоністи рецепторів ангіотензину, на підставі принципів доказової медицини віддають перевагу двом з них - кандесартану або вальсартану [4, 32].

Застосування інгібіторів АПФ доцільно у хворих на стенокардію в поєднанні з АГ, ЦД, серцевою недостатністю, безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка або перенесеним ІМ. При відсутності останніх слід зважувати очікувану користь лікування і витрати / ризик побічних ефектів.

Антагоністи кальцію

В даний час немає даних, що підтверджують сприятливий вплив АК на прогноз у хворих з неускладненою стенокардією, хоча препарати цієї групи, що знижують ЧСС, можуть бути альтернативою ББ (в разі їх поганої переносимості) у хворих, які перенесли ІМ і не страждають СН.

Рекомендації по фармакотерапії, яка поліпшує прогноз у хворих стабільною стенокардією (ЕОК, 2006) [23]

Клас I:

- аспірин 75 мг / сут у всіх хворих при відсутності протипоказань (активна шлунково-кишкова кровотеча, алергія на аспірин або його непереносимість) (А);
- статини у всіх хворих з коронарною хворобою серця (А);
- інгібітори АПФ при наявності артеріальної гіпертонії, серцевої недостатності, дисфункції лівого шлуночка, перенесеного інфаркту міокарда з дисфункцією лівого шлуночка або цукрового діабету (А);
- бета-блокатори хворим після інфаркту міокарда в анамнезі або із серцевою недостатністю (А) [4,12].

Клас II a:

- інгібітори АПФ у всіх хворих зі стенокардією і підтвердженим діагнозом коронарної хвороби серця (В);
- клопідогрель як альтернатива аспірин у хворих стабільною стенокардією, які не можуть приймати аспірин, наприклад, через алергію (В);
- статини у високих дозах при наявності високого ризику (серцево-судинна смертність - більше 2% в рік) у хворих з доведеною коронарною хворобою серця (В).

Клас II b:

- фібрати при низькому рівні ЛПВЩ або високому вмісті тригліцеридів у хворих на цукровий діабет або метаболічним синдромом (В) [4].

Медикаментозна терапія, спрямована на купірування симптомів

Антиангінальні препарати (препарати, що попереджають напади стенокардії) за рахунок профілактики ішемії міокарда значно покращують самопочуття хворих і підвищують переносимість ними фізичного навантаження.

В даний час існують три основні групи антиангінальних препаратів: ББ, нітрати і пролонговані АК.

До сих пір не зрозуміле питання про те, чи впливає терапія антиангінальними препаратами на прогноз життя хворих з неускладненого перебігу стст (без ІМ в анамнезі).

β-адреноблокатори

Ці препарати вирішують два завдання терапії: покращують прогноз життя хворих з ІМ в анамнезі та мають виражену антиангінальну дію. Тому ББ необхідно призначати всім хворим, якщо немає протипоказань до їх використання [16].

Якщо хворий не переносив раніше ІМ, то можна призначати будь-який препарат цієї групи відповідно до принципів, зазначених вище. Перевагу слід віддавати кардіоселективним ББ, так як для них існує менше протипоказань і їх прийом зазвичай хворі краще переносять.

Антагоністи кальцію

Антиангінальну дію мають обидві підгрупи АК - дигідропіридини (в першу чергу, ніфедипін і амлодипін) і недигідропіридини (верапаміл і дилтіазем). Механізм дії цих двох груп АК істотно різниться [33].

У властивостях дигідропіридинів переважає периферична вазодилатація, в діях недигідропіридинів - негативний хроно- і інотропний ефекти. Недигідропіридинові АК використовують замість ББ в тих випадках, коли останні протипоказані (обструктивні захворювання легенів, виражений атеросклероз периферичних артерій нижніх кінцівок). Все АК призначаються тільки у вигляді препаратів другого покоління - лікарських форм пролонгованої дії, що застосовуються один раз в день.

Нітрати

В даний час застосовують три препарати цієї групи - нітрогліцерин, ізосорбїду динітрат та ізосорбїду-5-мононітрат. Принципових відмінностей в їх фармакологічній дії немає. Більш важлива класифікація нітратів на лікарські форми короткої дії (до 1 год), помірного пролонгованої дії (до 6 год) і значного пролонгованої дії (від 6 до 16 год, іноді - до 24 годин) [16].

Нітрати мають виражену антиангінальну дію (принаймні, що не поступається ББ і АК), проте при їх регулярному прийомі цей ефект може слабшати або навіть зникати (розвиток звикання, або толерантності). Нітрати в клінічній практиці призначають тільки переривчасто, таким чином, щоб забезпечити протягом доби період, вільний від дії препарату (цей період повинен становити не менше 6-8 годин, його, як правило, створюють в нічний час, коли в дії нітратів немає необхідності). Переривчастий прийом нітратів забезпечують призначенням лікарських форм значно пролонгованої

дії 1 раз на день вранці або лікарських форм помірно пролонгованої дії 2 рази на день з інтервалом 6-8 годин.

Нітратоподібною дією, і, отже, антиангінальним ефектом, володіє молсидомін, який бажано призначати на ніч для попередження загострення (феномен «рикошету») в безнітратний період [27,33].

При стенокардії напруги I ФК нітрати призначають тільки переривчасто, в лікарських формах короткого дії, що забезпечують короткий і виражений ефект - буккальні форми, пластинки, аерозолі нітрогліцерину та ізосорбїду динітрату [16]. Такі форми слід застосовувати за 5-10 хв. до передбачуваної ФН, що викликає зазвичай напад стенокардії.

При стенокардії напруги II ФК нітрати також призначають уривчасто, перед передбачуваними ФН. Поряд з формами короткого ефекту, можна використовувати форми помірно пролонгованої дії.

При стенокардії III ФК, нітрати приймають постійно протягом дня - асиметричний прийом з безнітратний періодом в 5-6 годин. Для цього використовують сучасні 5-мононітрати пролонгованої дії.

При стенокардії IV ФК, коли напади стенокардії можуть виникати і в нічний час, нітрати слід призначати так, щоб забезпечити їх цілодобовий ефект і, як правило, в комбінації з іншими антиангінальними препаратами, в першу чергу, ББ [4,12].

Недоліки нітратів:

- порівняно часта поява побічних ефектів, в першу чергу, головного болю;
- розвиток звикання (толерантність) до них при регулярному прийомі;
- можливість виникнення синдрому рикошету при різкому припиненні надходження препарату в організм.

Інші антиангінальні препарати

До них відносять, перш за все, різні препарати метаболічної дії, серед яких найбільш відомий триметазидин, особливо його пролонгована форма. Ці препарати використовують як допоміжну терапію, при додаванні до терапії стандартними антиангінальними препаратами (вони можуть посилювати її дію і покращувати переносимість).

Нещодавно був створений новий клас антиангінальних препаратів - інгібітори I_f каналів синусового вузла. Їх перший представник івабрадін

показав досить виражений антиангінальний ефект. В даний час спектр використання цього препарату обмежений у хворих, яким протипоказані ББ або які не можуть приймати ББ через побічні ефекти, проте є дані про можливе посилення антиішемічного ефекту ББ при додаванні івабрадину цієї комбінації [23].

Критерії ефективності лікування

Ефективність антиангінальних препаратів схильна до значної індивідуальної варіабельності. Однак показано, що якщо ретельно підбирати дозу стандартних антиангінальних препаратів (нітратів, ББ і АК), то істотного антиангінального ефекту можна домогтися більш ніж у 90% хворих на стенокардію II-III ФК. У зв'язку з цим, антиангінальну терапію слід проводити моніторинг індивідуально [16,27].

Для досягнення більш повного антиангінального ефекту нерідко використовують комбінації різних антиангінальних препаратів. Однак, в ряді випадків, при спільному застосуванні двох антиангінальних препаратів, їх дія не посилюється, а, навпаки, може слабшати. Наприклад, при комбінованому призначенні нітратів і дигідропіридинових АК у 20-30% хворих антиангінальна дія знижується (в порівнянні з застосуванням кожного з препаратів окремо), при цьому наростає ризик побічних явищ. Було також показано, що застосування 3-х антиангінальних препаратів може виявитися менш ефективним, ніж лікування препаратами 2-х класів. Перед призначенням другого препарату слід збільшити дозу першого до оптимального рівня, а перед комбінованою терапією трьома препаратами необхідно випробувати різні комбінації 2-х антиангінальних засобів [16].

Антиангінальну терапію вважають ефективною, якщо вдається стенокардію усунути повністю або перевести хворого в I ФК з більш високого класу при збереженні хорошої якості життя.

Рекомендації по антиангінальній і / або протиішемічної терапії у хворих стабільною стенокардією (ЕОК, 2006)

Клас I:

- короткодійний нітрогліцерин для купірування стенокардії і ситуаційної профілактики (пацієнти повинні отримати адекватні інструкції із застосування нітрогліцерину) (B);

- оцінити ефективність бета 1 блокатора і титрувати його дозу до максимальної терапевтичної; оцінити доцільність застосування довгостроково діючого препарату (А); [14,23].
- при поганій переносимості або низькій ефективності бета-блокатора призначити монотерапію антагоністом кальцію (А), довготривалим нітратом (С);
- якщо монотерапія бета-блокатором недостатньо ефективна - додати дигідропіридиновий антагоніст кальцію (В) [12,27].

Клас II a:

- при поганій переносимості бета-блокатора - призначити інгібітор f-каналів синусового вузла - івабрадін (В);
- якщо монотерапія антагоністом кальцію або комбінована терапія антагоністом кальцію і бета-блокатором виявляється неефективною - замінити антагоніст кальцію на пролонгований нітрат. Уникати розвитку толерантності до нітратів (С).

Клас II b:

- препарати метаболічної дії (триметазидин) можуть бути використані на додаток до стандартних засобів або в якості альтернативи їм при поганій переносимості (В) [14,23].

Якщо лікування двома препаратами не дозволяє досягти зменшення симптомів, то доцільно оцінити можливість реваскуляризації міокарда. Вона також виправдана, якщо пацієнти віддають перевагу активному втручанню перед фармакотерапією. Хворих слід інформувати про необхідність прийому препаратів, що поліпшують прогноз, незалежно від того, виконана реваскуляризація чи ні.

Особливі ситуації: синдром Х і вазоспастична стенокардія

Лікування синдрому Х є симптоматичним. Приблизно у половини хворих ефективні нітрати, тому терапію доцільно починати з цієї групи. При неефективності лікування можна додати АК або ББ. Є дані, що іАПФ і статини у хворих з синдромом Х зменшують вираженість ендотеліальної дисфункції і симптомів ішемії при фізичному навантаженні, тому вони повинні застосовуватися у цієї групи хворих. Показано, що у деяких хворих ефективні триметазидин і нікорандил [14].

Для досягнення стійкого терапевтичного ефекту у хворих з синдромом Х необхідний комплексний підхід, який передбачає анальгезію із застосуванням іміпраміну або амінофіміну, психотерапію, методи електростимуляції і фізичні тренування.

Рекомендації по антиангінальній фармакотерапії у хворих з синдромом Х (ЕОК, 2006) [27,33].

Клас I:

- лікування нітратами, бета-блокаторами та антагоністами кальцію окремо або в комбінації один з одним (B);
- статини у хворих з гіперліпідемією (B);
- інгібітори АПФ у хворих з артеріальною гіпертонією (C).

Клас II a:

- лікування в поєднанні з іншими антиангінальними засобами, включаючи препарати метаболічної дії (C).

Клас II b:

- амінофілін при збереженні болю, незважаючи на виконання рекомендацій I класу (C);
- іміпрамін при збереженні болю, незважаючи на виконання рекомендацій I класу (C) [14,23].

Лікування вазоспастичної стенокардії

Велике значення має усунення чинників, що сприяють розвитку спастичної стенокардії, таких як куріння.

Головними компонентами терапії є нітрати і АК. При цьому нітрати менш ефективні в профілактиці нападів стенокардії спокою. Антагоністи кальцію більш ефективні для усунення коронароспазма. Доцільно застосовувати ніфедипін у дозі до 120 мг / добу; верапаміл в дозі до 480 мг / добу; дилтіазем до 260 мг / добу. Комбінована терапія пролонгованими нітратами і АК у більшості хворих призводить до ремісії вазоспастичної стенокардії. Протягом 6-12 місяців після припинення нападів стенокардії можна поступово знизити дози антиангінальних препаратів [4].

АЛГОРИТМ ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Хронічна серцева недостатність (ХСН), згідно з визначенням Європейських рекомендацій з діагностики та лікування ХСН, – це синдром, при якому пацієнти мають типові симптоми та ознаки (задишка, втомлюваність, підвищення тиску у яремній вені, хрипи в легенях, периферичні набряки, гепатомегалія, акроціаноз, асцит), які викликані порушенням структури і/або функції серця, що призводять до зменшення серцевого викиду та/або підвищення тиску у серці у спокої або при навантаженні [35].

Епідеміологія

Поширеність ХСН в європейській популяції коливається від 0,4 до 3,0% і різко зростає після 75 років, складаючи 10-20% серед 70-80-річних осіб. Це означає, що серед більш 900 млн. населення Європи близько 15 млн. мають клінічні ознаки СН і ще стільки ж - дисфункцію міокарда без ознак СН. Всього за один рік в США госпіталізується до 900 тис. хворих з діагнозом ХСН, а за 2-місячний період після виписки близько 30% пацієнтів госпіталізується знову. Прямі витрати на лікування ХСН в США перевищують 10 млрд. доларів на рік, а за деякими даними вони досягають 38 млрд. доларів. Витрати розвинених країн, пов'язані з ХСН, перевищують витрати на лікування хворих з інфарктом міокарда та онкологічними захворюваннями разом узятих, складаючи 2-3% від усього бюджету охорони здоров'я [33].

Скринінг

Необхідно своєчасно виявляти клапанні вади серця для запобігання розвитку СН (ЕхоКГ у пацієнтів з диастолічeskими і систолічeskими шумами середньої і високої інтенсивності).

У пацієнтів з високим ризиком необхідно своєчасне виявлення ІХС: проведення навантажувальних тестів при наявності дисфункції лівого шлуночка, ХСН у пацієнтів з високою ймовірністю ІХС і наявністю наступних факторів ризику: СД, АГ, гіперліпідемія, обтяжений сімейний анамнез по ІХС, типові клінічні прояви стенокардії напруження [34].

Слід виявляти спадкову схильність до ХСН, обтяжений сімейний анамнез по СН раптової смерті, прогресуючої СН у родичів молодого віку, а також наявність в спадковому анамнезі вроджених вад серця.

Окремо слід уточнити наявність в сімейному анамнезі даних по гемохроматозу, гіпертрофічній кардіоміопатії, аутоімунних захворювань і амілоїдозу [22].

У сім'ях з підвищеною частотою ХСН (страждають кілька людей), необхідне проведення ЕхоКГ-скринінгу.

Класифікація

Основні терміни:

- клінічна стадія СН (СН);
- варіант серцевої недостатності;
- функціональний клас (ФК) пацієнта.

СН I, СН II А, СН ІІБ, СН III відповідають критеріям I, II А, ІІБ і III стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеско і В.Х. Василенко (1935 р):

I (початкова): недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (стомлюваність, тахікардія, задишка); в спокої гемодинаміка і функції органів не порушені; [14,23].

II (виражена тривала недостатність кровообігу): порушення гемодинаміки (застій в малому і великому колі кровообігу); є порушення функції органів і обміну речовин в спокої;

- період А (початок стадії): порушення гемодинаміки виражене помірно; відзначається порушення функції серця або якогось з його відділів);, ознаки застою по одному колу кровообігу

- період Б (кінець тривалої стадії): глибокі порушення гемодинаміки, страждає вся серцево-судинна система;, ознаки застою по двом колам кровообігу;

III (кінцева, дистрофічна стадія недостатності кровообігу): тяжкі порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин і функцій органів, незворотні зміни структури тканин і органів [19,22].

Варіанти СН:

- із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка(ЛШ): ФВ ЛШ 45% <40%
- з помірно зниженою ФВ ЛШ: ФВ ЛШ 40-49%

- зі збереженою систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ більше $\geq 50\%$.

Функціональна класифікація ХСН за критеріями Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA):

I ФК клас - немає обмеження фізичної активності; звичайна фізичне навантаження не супроводжується виникненням стомлюваності, серцебиття, задишки; [14,23].

II ФК клас - невелике обмеження фізичної активності; в спокої пацієнти відчувають себе добре, однак звичайна фізичне навантаження викликає поява втоми, серцебиття або задишки;

III ФК клас - значне обмеження фізичної активності; в спокої пацієнти відчувають себе добре, однак невелика (менша, ніж зазвичай) навантаження викликає поява втоми, серцебиття, задишки;

IV ФК клас - нездатність виконувати будь яке фізичне навантаження без неприємних відчуттів; симптоми серцевої недостатності виникають в спокої; при будь-якому фізичному навантаженні ці симптоми посилюються [30,34].

Діагностика

Постановка діагнозу ХСН вимагає обліку, щонайменше, трьох критеріїв:

- характерні симптоми СН (задишка, стомлюваність, обмеження фізичної активності, набряки та ін.);
- об'єктивне підтвердження того, що зазначені симптоми пов'язані саме з дисфункцією серця, а не з патологією інших органів (захворювання легенів, ниркова недостатність, анемія та ін.);
- позитивну відповідь на терапію ХСН, що є істотним підтвердженням діагнозу СН [33].

Анамнез

Необхідне ретельне цілеспрямоване розпитування пацієнта для виявлення симптомів ХСН. Особливу увагу потрібно звернути на наявність наступних скарг:

- 1) загальне зниження переносимості фізичного навантаження:
 - ступінь фізичної активності, при якій виникає задишка, суб'єктивно відображає функціональний клас ХСН і, таким чином, прогноз;

- підвищена стомлюваність вказує на низький серцевий викид, також дозволяє виявити хворих з центральним і обструктивним синдромом нічного апное; [35].

2) задишка при фізичному навантаженні частково пов'язана зі збільшенням тиску в порожнині ЛШ і його перевантаженням об'ємом;

3) пароксизмальна нічна задишка вказує на несприятливий прогноз;

4) ортопноє - наявність і ступінь ортопноє визначають при розспросі;

5) набряки гомілок і стоп;

6) у хворих з важкою ХСН може виникати серцева кахексія;

7) нудота і біль в області живота, пов'язані з застійними явищами в печінці, - часті скарги хворих ХСН молодших вікових категорій.

Додатково треба дещо уточнити наступних анамнестичних даних:

- вік на момент виникнення скарг - середній вік вказує на більш високу ймовірність ІХС як причини ХСН; [22].

- наявність факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань (АГ, дисліпідемія, куріння, обтяжений сімейний анамнез по серцево-судинним захворюванням) - вказує на більш високу ймовірність ІХС як причини ХСН, дозволяє визначити тактику лікування, спрямовану на зменшення ризику розвитку ускладнень;

- вказівки на перенесений інфаркт міокарда, стенокардію або застосування антиаритмічних ЛЗ;

- вказівки на напади прискороного або неритмічне серцебиття, переднепритомні або запаморочення, або раптову серцеву смерть - надшлуночкові порушення серцевого ритму, як і раптова смерть, виступають характерними клінічними проявами ХСН; наявність даних симптомів потребує проведення подальшого обстеження і, можливо, установки кардіовертера-дефібрилятора;

- вказівка на захворювання щитовидної залози - патологія щитовидної залози може приводити до розвитку ХСН; корекція порушеної функції щитовидної залози сприяє поліпшенню стану хворого; [34].

- вказівка на проведення хіміо- і променевої терапії на область лівої половини грудної клітини - застосування антрациклінів, а також променева терапія, можуть стати причиною ХСН;

- вказівки на прийом заборонених речовин, зокрема, кокаїну - прийом кокаїну супроводжується збільшенням ризику передчасного розвитку ІХС та кардіоміопатії; на тлі вже наявної кардіоміопатії він істотно збільшує ризик розвитку порушень серцевого ритму і раптової смерті;
- вказівка на наявність ХСН в сім'ї - гіпертрофічна кардіоміопатія і деякі варіанти дилатаційнокардіоміопатії (в тому числі на тлі гемохроматозу) мають успадкований характер [23].

Фізикальне обстеження

Необхідно звертати увагу на наявність наступних симптомів.

Найбільш специфічні симптоми:

- зміщення верхівкового поштовху латеральніше середключичної лінії;
- підвищення тиску в яремних венах;
- вислуховування при аускультації серця ІІІ тону (ритм галопу).

Менш специфічні симптоми:

- тахікардія;
- вологі хрипи при аускультації легенів;
- збільшення печінки;
- периферичні набряки.

Підвищення тиску в яремних венах, поява ІІІ тону при аускультації серця у пацієнтів з ХСН, тенденція до артеріальної гіпотензії - незалежні чинники ризику розвитку ускладнень, в тому числі прогресування СН [23].

Лабораторні дослідження

1) Загальний аналіз крові - виявлення анемії як можливої причини задишки, а також фактора, що посилює перебіг ХСН;

2) концентрація сечовини і креатиніну - виявлення ниркової недостатності (ПН):

- хворі з хронічною нирковою недостатністю нерідко страждають і ХСН;
- серцева недостатність супроводжується зниженням функцій нирок;
- необхідність контролю функції нирок у хворих, які отримують інгібітори АПФ;

3) електроліти - виявлення електролітного дисбалансу; [22]

- гіпокаліємія - нерідко виникає на тлі терапії діуретиками і сприяє збільшенню токсичності дигоксину, а також розвитку порушень серцевого ритму;

- гіперкаліємія - сприяє розвитку порушень серцевого ритму; особливу увагу необхідно при призначенні інгібіторів АПФ і спіронолактону;

- гіпонатріємія - виникає на тлі терапії діуретиками, може виникати при важкій СН; [22]

4) концентрація глюкози в крові - виявлення СД;

5) визначення концентрації білірубину і активності в крові печінкових ферментів. Можливі зміни при застійних явищах в печінці. Може допомогти у виявленні можливої алкогольної етіології ураження міокарда. При виявленні лабораторних зрушень слід зважити необхідність зміни дози ЛЗ, які метаболізуються в печінці;

6) альбумін - зниження вмісту при нефротичному синдромі, печінкової недостатності, серцевої кахексії;

7) гормони щитоподібної залози - виняток порушення функції щитоподібної залози як оборотної причини СН. Рівень ТТГ крові необхідно визначати у всіх пацієнтів з вперше виявленою СН для виключення патології щитоподібної залози; [23]

8) ферменти кардіоміоцитів (КФК, МВ-КФК, тропоніни I і T) - визначення показано при наявності відповідної клінічної картини гострого коронарного синдрому, факторів ризику і ЕКГ-змін;

9) токсикологічне дослідження крові і сечі - проводять в деяких випадках для виключення застосування заборонених речовин, здатних викликати порушення функції серця;

10) ферритин сироватки крові і насичення трансферину залізом - у хворих з підозрою на гемохроматоз;

11) серологічне дослідження - при підозрі на вірусну етіологію захворювання [33].

Спеціальні дослідження

1) Всім пацієнтам з підозрою на ХСН необхідно провести ЕКГ в 12 відведеннях для визначення порушень ритму, виявлення перенесеного

раніше інфаркту міокарда, гіпертрофії шлуночків і оцінки динаміки ЕКГ-змін.

2) Всім пацієнтам з ХСН показано проведення рентгенографії органів грудної клітини. Хоча це дослідження має обмежене значення для діагностики СН, воно дозволяє виявити такі важливі зміни, як кардіомегалія (кардіоторакальний індекс більше 50%), наявність застою в малому колі кровообігу, перерозподіл кровотоку в верхніх відділах легень, плевральний випіт [23].

3) Всім пацієнтам з ХСН показано проведення ЕхоКГ для визначення типу і вираженості порушення функцій серця, а також для виявлення потенційно оборотних причин ХСН:

- ЕхоКГ слід провести всім пацієнтам з ХСН для оцінки функції лівого шлуночка, кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного розмірів, виключення пороку серця, порушень локальної скоротливості;

- ЕхоКГ дозволяє віддиференціювати діастолічну і систолічну серцеву недостатність:

- а) при діастолічній серцевій недостатності фракція викиду не знижена (більше 50%), часто виявляють гіпертрофію міокарда ЛШ;

- б) при систолічній дисфункції фракція викиду - менше 50%, виявляється дилатація порожнини лівого шлуночка; [32]

- ЕхоКГ дозволяє виявити і оцінити тяжкість пороку серця, а також порушення регіональної скоротливості при ІХС;

- ЕхоКГ дозволяє оцінити розміри і функцію правого шлуночка і визначити тиск в легеневій артерії за допомогою доплерівського режиму (для виключення первинної або вторинної легеневої гіпертензії).

4) Хворим з ХСН показано проведення навантажувального тесту для оцінки функціонального стану, виявлення ішемії міокарда, а також в рамках диференціальної діагностики.

5) У хворих з ХСН можливе використання різних варіантів навантажувального тесту: 6-хвилинної ходьби, велоергометрії, тредмилу, в тому числі з аналізом газового складу крові для підтвердження даних анамнезу про функціональні класи СН [32].

6) Проведення навантажувального тесту хворим з ХСН показано також для виявлення функціонального класу ішемії міокарда.

7) Пацієнтам, які не можуть з яких-небудь причин виконати фізичне навантаження, показана проба з дипіридамолом або аденозином [32].

8) Проведення навантажувального тесту з аналізом газового складу крові хворим з ХСН показано не тільки для уточнення вираженості порушення толерантності до фізичного навантаження, але і для диференціальної діагностики між серцевої і легеневої патологією, а також для оцінки функціонального класу у пацієнтів, у яких проводилася пересадка серця.

9) Тест 6-хвилинною ходьбою дає орієнтовну оцінку стану пацієнта. Пацієнт повинен безперервно йти протягом 6 хв., здійснюючи рух між двома точками, розташованими на відомій відстані. Пацієнт може зупинитися за своїм бажанням. Відстань, пройдена пацієнтом за 6 хв., добре корелює з іншими показниками працездатності:

- I функціональний клас - 426-550 м;
- II функціональний клас - 301-425 м;
- III функціональний клас - 151-300 м;
- IV функціональний клас - менше 150 м.

Пацієнтам з ХСН, синкопальними станами і пароксизмальною шлуночковою тахікардією в анамнезі показано проведення холтерівського моніторингу ЕКГ і електрофізіологічного дослідження [22].

Проведення електрофізіологічного дослідження і установка кардіовертера-дефібрилятора показані пацієнтам з ХСН і документованою шлуночковою тахікардією або синкопальними станами, особливо у випадках, якщо причиною ХСН є ІХС.

Пацієнтів з невстановленою причиною синкопальних станів необхідно госпіталізувати для виключення серйозних порушень серцевого ритму:

- катетеризація серця і коронароангіографія показані пацієнтам з оборотними причинами ХСН, наприклад, ІХС або пороками серця;
- катетеризація серця показана в разі, якщо ЕхоКГ недостатньо інформативна для оцінки тяжкості пороку серця; [23]

- коронароангіографія показана чоловікам старше 30 років і жінкам старше 40 років з факторами ризику ІХС для виявлення і оцінки тяжкості ураження коронарних артерій; при ураженні коронарних артерій необхідно дослідження життєздатності міокарда методами радіоізотопної сцинтиграфії з талієм, стрес-ЕхоКГ з добутамином або позитронної емісійної томографії;

- проведення радіоізотопних досліджень серця, стрес-ЕхоКГ або позитронної емісійної томографії показано для виявлення оборотної ішемії і зон життєздатного міокарда у хворих із серцевою недостатністю на тлі ІХС; радіонуклідну вентрикулографію проводять для оцінки скорочувальної здатності міокарда у хворих з неінформативними даними ЕхоКГ (наприклад, при супутній легеневої патології) [33].

Ендоміокардіальну біопсію проводять хворим з швидко прогресуючою серцевою недостатністю і невеликою тривалістю захворювання (менше 3 міс.). Дослідження показано при підозрі на наявність запальних або інфільтративних захворювань міокарда. Її проводять в наступних випадках:

а) підозра на наявність потенційно оборотних захворювань і захворювань, які потребують специфічного лікування, - гемохроматоз, саркоїдоз і амілоїдоз;

б) підозра на гігантоклітинний міокардит, оскільки прогноз у цих пацієнтів дуже несприятливий (проте при цьому захворюванні є дані про ефективність імунодепресантів) [22].

Диференційна діагностика

Слід виявляти можливі захворювання з подібною симптоматикою.

- на підставі клінічної картини визначають необхідність подальшого обстеження для виявлення легневих, судинних та інфекційних захворювань;

- анемія, ниркова недостатність, порушення ритму, сепсис можуть бути причинами задишки; крім того, вони можуть обтяжувати перебіг ХСН;

- при підозрі на патологію легень необхідні рентгенографія органів грудної клітини, оцінка ФЗД і навантажувальний тест з аналізом газового складу крові; необхідний цілеспрямований пошук причини ХСН; [35]

- ішемічна хвороба серця (інфаркт міокарда, важкий коронарний атеросклероз, дисфункція або розрив сосочкових м'язів) - анамнестичні

вказівки на перенесений інфаркт міокарда, наявність ознак інфаркту міокарда на ЕКГ, наявність факторів ризику розвитку ІХС; [33]

- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія - СН у хворих, частіше - молодого віку, без факторів ризику або клінічних проявів ІХС;

- погано контрольована АГ, виявлення ІV тону серця при аускультатії, гіпертрофія ЛШ за даними ЕКГ або ЕхоКГ;

- клапанні пороки серця (мітральна недостатність, аортальна недостатність, стеноз гирла аорти, недостатність тристулкового клапана, недостатність клапана легеневої артерії). Мітральна недостатність - систолічний шум на верхівці серця, задишка при фізичному навантаженні, миготлива аритмія. Стеноз гирла аорти - задишка при фізичному навантаженні, шум вигнання на основі серця, який проводиться на сонні артерії, синкопальні стани, стенокардія;

- інфекційний ендокардит (хвороба Лайма, дифтерія, інфекційне ураження, зумовлене риккетсіями, стрептококами, стафілококами) - лихоманка, наявність факторів ризику, позитивна гемокультура; [22]

- сімейна дилатаційна кардіоміопатія - вказівка на застійну СН або випадки раптової смерті у родичів першого ступеня споріднення;

- токсична кардіоміопатія (вплив алкоголю, антрациклінів, променевої терапії, кокаїну, катехоламінів);

- дифузні захворювання сполучної тканини (СЧВ, вузликовий періартеріт, системна склеродермія, дерматоміозит);

- гранулематозні захворювання (гранулематоз Вегенера, гігантоклітинний артеріт);

- ендокринні і метаболічні розлади (гіпертиреоз, гіпотиреоз, акромегалія, уремія, феохромоцитома, ЦД, недостатність тіаміну, карнітину, селену, квашиоркор, карциноїд, ожиріння); [23]

- гігантоклітинний міокардит - рефрактерні до лікування порушення серцевого ритму з прогресуючою дисфункцією лівого шлуночка. Для підтвердження діагнозу може бути проведена ендоміокардіальна біопсія. Незважаючи на проведену імуносупресивну терапію, прогноз несприятливий. Пацієнта слід направити в центри, де можлива пересадка серця або імплантація апаратів допоміжного кровообігу;

- кардіоміопатія вагітних - клінічна картина СН ЛШ, що розвинулася протягом 6 міс. вагітності;
- нейром'язові захворювання (м'язова дистрофія Беккера, міотонічна дистрофія, атаксія Фрідрайха, м'язова дистрофія Дюшенна); [23]
- реакція відторгнення серцевого трансплантата - анамнестичні вказівки на пересадку серця, недотримання рекомендацій щодо приймання ЛЗ, задишка, тахікардія, порушення серцевого ритму;
- рестриктивні кардіоміопатії (амілоїдоз, саркоїдоз, гемохроматоз, хвороби накопичення глікогену, хвороба Фабрі, хвороба Гоше, ендоміокардіальний синдром).

Інші патологічні стани, що мають подібну картину з ХСН або обтяжують її перебіг: бронхіальна астма, тромбоемболія легеневої артерії, фібриляція передсердь, надшлуночкові порушення ритму, хронічна обструктивна хвороба легень, септичний шок, пневмонія, інтерстиціальні хвороби легенів, синдром нічного апное, ниркова недостатність, анемія [32].

Показання до консультації фахівців

При сумнівах в діагнозі ХСН необхідна консультація кардіолога:

- труднощі при диференційній діагностиці ХСН та інших захворювань;
- неясна етіологія ХСН, особливо якщо пропонована причина ХСН потенційно оборотна;
- складності при інтерпретації результатів лабораторних та інструментальних методів лікування.

При підозрі на первинну легеневу патологію і при складнощах в інтерпретації результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження, необхідна консультація пульмонолога.

Лікування

Цілі лікування:

- усунення клінічних проявів захворювання;
- захист органів-мішеней від ураження;
- поліпшення якості життя;
- зменшення частоти госпіталізацій; [32]
- збільшення тривалості життя.

Показання до госпіталізації

Госпіталізація необхідна при неефективності лікування в амбулаторних умовах:

- пацієнтам з IV функціональним класом ХСН (за NYHA), вираженою стомлюваністю і зниженням працездатності, а також при неефективності діуретиків, що застосовуються з метою зниження об'єму циркулюючої крові і усунення затримки рідини; [23]
- при плануванні парентерального (в/в) введення діуретиків, вазодилататорів або ЛЗ з позитивною інотропною дією під контролем показників гемодинаміки, що вимагає катетеризації легеневої артерії;
- у пацієнтів з дуже низьким серцевим викидом, яким необхідне проведення терапії ЛЗ з позитивною інотропною дією.

Госпіталізація необхідна при наявності життєвозагрожуючих порушень ритму або аритмій, що погіршують перебіг ХСН.

Порушення ритму: стійка шлуночкова тахікардія, пароксизми шлуночкової тахікардії, що супроводжуються порушенням стану хворого, синкопальні стани, надшлуночкові порушення ритму, які погіршують перебіг ХСН [34].

Пацієнтів з життєвозагрожуючими аритміями госпіталізують для проведення електрофізіологічного дослідження з метою вирішення питання про необхідність установки імплантованого кардіовертера-дефібрилятора або призначення антиаритмічної терапії.

У хворих з ХСН і життєвозагрожуючими порушеннями ритму до імплантації кардіовертера-дефібрилятора антиаритмічну терапію слід обмежити призначенням аміодарону або соталолу.

Немедикаментозне лікування

Немедикаментозні заходи необхідно обговорювати з пацієнтом і його сім'єю при кожному відвідуванні:

- пацієнтам з ХСН слід обмежити споживання солі і рідини: солі - до 2 г / добу, рідини - до 1-1,5 л / добу; [23]
- необхідно відмовитися від куріння і вживання алкоголю; допускається вживання алкоголю в кількості, що не перевищує 10-20 мл, в перерахунку на етиловий спирт;

- не рекомендується вживання більше 1-2 чашок кави в день; [22]
- необхідно рекомендувати аеробні фізичні тренування всім пацієнтам зі стабільною серцевою недостатністю:

а) стабільним пацієнтам з ХСН показана фізична реабілітація в рамках індивідуально розроблених програм;

б) слід рекомендувати аеробні тренування, які відповідають функціональним можливостям пацієнтів (до досягнення ЧСС, що становить 70% від субмаксимальної);

в) у пацієнтів з наростанням симптомів ХСН необхідно припинити тренування, до стабілізації стану хворого;

г) якщо у пацієнтів виникають симптоми ішемії індукованої навантаженням, слід призупинити виконання вправ і забезпечити додаткове обстеження і лікування [33].

Медикаментозне лікування

Кожному пацієнту з ХСН, незалежно від функціонального класу, показано призначення інгібіторів АПФ, за винятком хворих з ангіоневротичним набряком в анамнезі.

Лікування починають з низьких доз еналаприлу (початкова доза - 2,5 мг 2 рази на день, цільова доза - 10-20 мг 2 рази на день), лізиноприлу (початкова доза - 2,5-5 мг 1 раз в день, цільова доза - 20-40 мг 1 раз на день), каптоприлу (початкова доза - 6,25-12,5 мг 3 рази на день, цільова доза - 50 мг 3 рази на день) або раміприлу (початкова доза - 2,5 мг 1 раз на день, цільова доза - 5 мг 2 рази на день), з подальшим збільшенням дози, залежно від переносимості (залежить від ступеня зниження АТ). Застосовують максимально переносимі дози.

Систолічний АТ допустимо знижувати до 80-90 мм рт.ст. при відсутності у пацієнтів небажаних симптомів [34].

При непереносимості інгібіторів АПФ (кашель, наростання ниркової недостатності або гіперкаліємія), її слід підтвердити і зробити про це запис у медичній документації.

Якщо непереносимість сумнівна або точно не документована, потрібно оцінити можливість повторного призначення інгібітору АПФ окремим

пацієнтам. Хворим з набряком в анамнезі інгібітор АПФ не слід призначати повторно [22].

При непереносимості інгібіторів АПФ (а також при виникненні побічних ефектів, наприклад, кашлю) застосовують блокатори ангіотензинових рецепторів. Застосовують валсартан (80-320 мг 1-2 рази на день), кандесартан (4-32 мг 1-2 рази на день).

Гідралазин, в комбінації з нітратами, застосовують як альтернативу інгібіторів АПФ або блокаторів ангіотензинових рецепторів у пацієнтів з непереносимістю обох класів ЛЗ:

- гідралазин призначають, як мінімум, 3 рази на день, бажано - кожні 6 год;
- ізосорбїду динітрат призначають 3 рази на день, ізосорбїду мононітрат - 1 раз в день [33].

Застосування β -адреноблокаторів показано у пацієнтів з ХСН будь-якого функціонального класу - вони значно збільшують виживання:

- терапію β -адреноблокаторами починають з мінімальних доз, поступово збільшуючи дозу кожні 2-4 тижні. до максимально переносимої (розвиток брадикардії, артеріальної гіпотензії та інших побічних ефектів);
- терапію β -адреноблокаторами починають тільки після стабілізації стану, на тлі прийому інгібіторів АПФ або інших вазодилататорів, при відсутності перевантаження ЛШ об'ємом;
- необхідно навчити пацієнтів стежити за масою тіла і відзначати наростання симптомів ХСН в ході початку терапії і нарощування дози β -адреноблокаторів; [23]
- β -адреноблокатори слід призначати навіть при початкових проявах СН;
- застосовують метопрололу сукцинат (початкова доза - 12,5-25 мг 1 раз в день, цільова доза - 200 мг 1 раз на день), бісопролол (початкова доза - 1,25 мг 1 раз на день, цільова доза - 10 мг 1 раз в день), карведилол (початкова доза - 3,125 мг 2 рази в день, цільова доза - 25 мг 2 рази на день, а у хворих з масою тіла більше 85 кг вона може становити 50 мг 2 рази на день), небіволол (початкова доза - 1,25 мг 1 раз на день, цільова доза - 10 мг 1 раз на день). Застосування інших β -адреноблокаторів не обгрунтовано. Низькі дози спіронолактону призначають пацієнтам з ХСН III-IV функціонального класу;

- пацієнтам зі збереженими, незважаючи на терапію, інгібіторами АПФ і β -адреноблокаторами, симптомами III-IV функціонального класу ХСН, призначають спіронолактон в низьких дозах (від 25 до 50 мг / добу) або еплеренон (50 мг / добу); [32]
- у хворих, які отримують спіронолактон і інгібітор АПФ, незабаром після призначення спіронолактону необхідно визначити концентрацію в плазмі крові іонів калію. Призначення петльових діуретиків показано для зменшення перевантаження об'ємом і поліпшення функціональних можливостей пацієнтів з СН;
- лікування петльовими діуретиками починають у пацієнтів з ХСН II-IV функціонального класу при необхідності контролю об'єму рідини і підтримання стабільної маси тіла;
- слід регулярно оцінювати функцію нирок і концентрації в крові електролітів, особливо калію; [23]
- застосовують фуросемід, буметанід, торасемід.

У пацієнтів, рефрактерних до лікування лише петльовими діуретиками, для посилення діурезу слід використовувати тiazидні діуретики:

- можуть бути використані і інші тiazидні діуретики, включаючи хлорталідон, гідрохлортiazид, бендрофлюметазид, індапамід;
- потрібно стежити за рівнем калію для виключення потенційно небезпечної гіпокаліємії.

Пацієнтам з СН і підвищеним ризиком розвитку емболічних ускладнень показана антикоагулянтна терапія.

Антикоагулянтне лікування варфарином починають у пацієнтів з тромбом в ЛШ (за даними ЕхоКГ або вентрикулографії), миготливою аритмією (у хворих старше 65 років), які передують емболічними епізодами:

- призначення ацетилсаліцилової кислоти або клопідогрелю показано пацієнтам з ІХС, незалежно від фракції викиду [33].

Лікування дігоксином починають у хворих з клінічно вираженою СН, тобто при II-IV функціональному класі ХСН при резистентності до стандартної терапії:

- до призначення дігосину необхідно упевнитися, що функції нирок не порушені, а електролітний дисбаланс відсутній;

- рутинне визначення концентрації дігоксину, при відсутності ознак дігіталісної інтоксикації, не рекомендоване;
- у хворих з нирковою недостатністю дозу коригувати [35].

При лікуванні дігоксином необхідно враховувати наступне:

- а) дігоксин не показаний при ХСН I функціонального класу (крім пацієнтів з миготливою аритмією);
- б) дігоксин може допомогти контролю ЧСС у хворих з миготливою аритмією; бажана комбінація його з кардіоселективними β -адреноблокаторами;
- в) дігоксин неефективний для контролю ЧСС при фізичному навантаженні на тлі миготливої аритмії, тому для контролю ЧСС в цьому випадку можуть знадобитися інші ЛЗ.

При низькому серцевому викиді для його збільшення потрібно використовувати інотропні агенти:

- а) добутамін - найбільш поширений препарат з позитивним ефектом, який використовується для в / в інфузії;
- б) інотропні агенти можна застосовувати тільки в умовах стаціонарного моніторного спостереження;
- в) розгляньте можливість інвазивного моніторингу гемодинаміки для корекції терапії;
- г) тривале застосування неглікозидних інотропних препаратів при ХСН погіршує прогноз.

Лікування діастолічної дисфункції показано пацієнтам з нормальною фракцією викиду і симптомами СН:

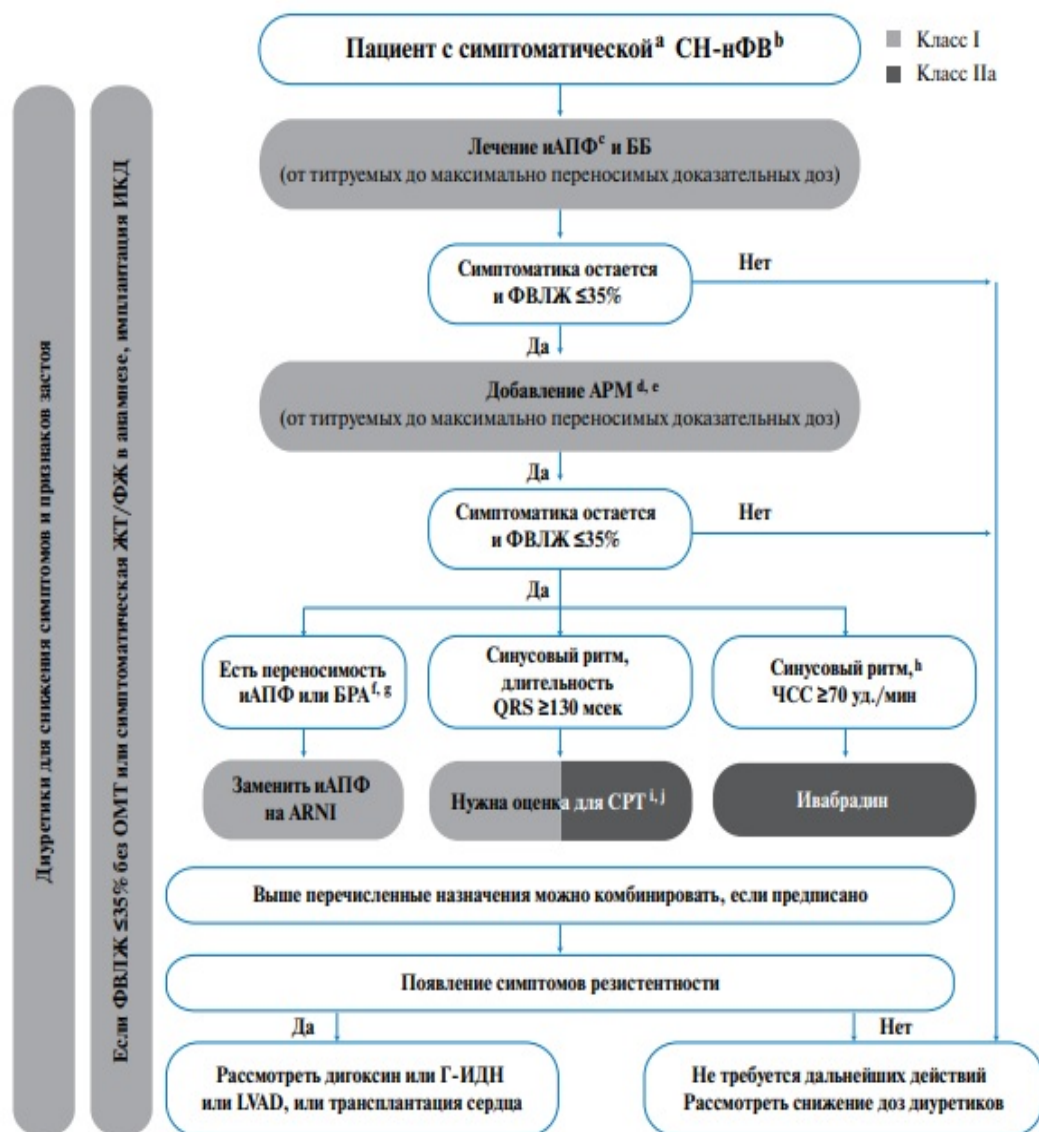
- для ослаблення клінічних проявів діастолічної СН слід контролювати водний баланс, ЧСС і АТ;
- застосовують діуретики, β -адреноблокатори, нітрати, інгібітори АПФ і блокатори ангіотензівних рецепторів;
- у пацієнтів з діастолічною СН, що розвинулася на тлі гіпертрофічної кардіоміопатії, зменшення клінічної симптоматики досягається при призначенні верапамілу або ділтіазему [33].

Хірургічне лікування

Слід виявляти пацієнтів з ХСН і шлуночковими аритміями, синкопальними епізодами для установки імплантованого кардіовертера-дефібрилятора. Він також може бути показаний хворим з ХСН, що розвилася

на тлі ІХС, і фракцією викиду менше 30%. Слід розглянути можливість встановлення пристроїв допоміжного кровообігу як етап підготовки до пересадки серця у пацієнтів з тяжкою ХСН, низьким серцевим викидом і серцевим індексом менш 2 л / хв х м², а також у хворих з високим тиском в легеневій артерії, незважаючи на максимальну інотропну терапію (перорально та в / в), які очікують трансплантацію серця. Пацієнтів з тяжкою ХСН і зниженим в ході тестування навантаження споживанням кисню слід розглядати як кандидатів для пересадки серця [22].

Алгоритм лікування ХСН згідно з рекомендаціями ESC 2016



Пацієнтів з ХСН і низьким піковим споживанням кисню (менше 14 мл / хв на 1 кг маси тіла або менше 50% від вікового максимуму) на максимальній

медикаментозної терапії направляють на обстеження для включення в програму пересадки серця.

Основні протипоказання до пересадки серця: вік старше 65 років, ураження внутрішніх органів, ЦД або судинні захворювання, злякисні новоутворення, перенесений інсульт, активне психічне захворювання. Слід розглянути можливість установки бівентрікулярного кардіостимулятора у пацієнтів з ХСН III або IV функціонального класу і збільшеною тривалістю Q-T [23,34].

Навчання пацієнта

Слід інформувати пацієнтів про важливість щоденного контролю маси тіла в ході лікування серцевої недостатності.

Пацієнт щодня повинен зважуватися і записувати масу тіла. При збільшенні маси тіла більш ніж на 1,5 кг / тиждень пацієнту слід зв'язатися з лікарем.

Необхідно залучати членів сім'ї та медичних працівників, включаючи медичних сестер, фізіотерапевтів, дієтологів до заохочення зусиль пацієнта з контролю маси тіла [35].

Необхідно переконувати пацієнтів дотримуватися низькосольової дієти і обмежувати прийом рідини. Споживання кухонної солі потрібно знизити до 2 г / добу, рідини - до 1-1,5 л / добу. Крім того, потрібно впевнитися, що пацієнт повністю розуміє всі деталі його режиму медикаментозної терапії [22].

Пацієнт повинен знати:

- як і коли приймати ЛЗ;
- мати зрозумілий перелік рекомендацій, що включає назву, дозу і частоту прийому кожного ЛЗ;
- знати найбільш часті побічні ефекти прийнятих ЛЗ і розуміти необхідність звернення до лікаря у разі їх появи.

Слід рекомендувати членам сім'ї хворих СН навчитися навичкам серцево-легеневої реанімації.

Показання до консультації фахівців

Консультація кардіолога необхідна для повторного визначення тяжкості ХСН, її функціонального класу і можливостей подальшого

лікування. Додатково потрібно консультуватися з кардіологом з приводу необхідності проведення наступних процедур:

- навантажувального тесту з аналізом газового складу крові;
- катетеризації легеневої артерії або коронарної ангиографії;
- пересадки серця або установки бівентрікулярного кардіостимулятора [34].

Слід направляти пацієнтів на консультацію до фахівця з проведення електрофізіологічного дослідження при наявності у них надшлуночкових і шлуночкових порушень серцевого ритму або анамнестичних вказівок на синкопальні стани.

Подальше ведення

Необхідно регулярно оцінювати функціональний клас ХСН і наявність затримки рідини. Під час кожного відвідування слід:

- оцінювати і реєструвати в медичній документації наявність ознак затримки рідини;
- визначати і реєструвати функціональний статус пацієнта, відповідно до класифікації ХСН;
- визначати і реєструвати масу тіла пацієнта [23,32].

Контрольні відвідування потрібно використовувати в тому числі для навчання пацієнта. На консультацію до кардіолога хворого потрібно спрямувати в тому випадку, якщо, незважаючи на адекватну терапію, спостерігається погіршення функціонального стану хворого або зберігаються ознаки затримки рідини, всупереч обмеженню вживання кухонної солі, прийому рідини і гарної прихильності хворого до запропонованої лікарської терапії. Слід проводити перераховані нижче лабораторні дослідження не рідше 1 разу на рік (або частіше, залежно від клінічних показань):

- вміст електролітів - не рідше 1 разу на рік, а також після змін в терапії;
- стан функцій нирок (включаючи вміст сечовини і креатиніну) - не рідше 1 разу на рік; [22]
- слід уважно спостерігати за станом пацієнта при призначенні ЛЗ з вираженими побічними ефектами.

Контролюють наступні показники:

- міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) при застосуванні непрямих антикоагулянтів (варфарин);

- функцію печінки при застосуванні статинів;
- функцію щитовидної залози у хворих із захворюваннями щитовидної залози, а також у пацієнтів, які отримують аміодарон [34].

Необхідно здійснювати контроль за застосуванням ЛЗ, які можуть погіршити перебіг ХСН або протипоказані при цьому стані:

- хворим слід уникати прийому НПЗЗ і інгібіторів ЦОГ-2;
- у хворих, яким розпочато терапія ЛЗ з групи тіазолідиндіонів (піоглітазон), можлива поява ознак затримки рідини;
- слід уникати призначення метформіну хворим зі схильністю до швидкого виникнення набряків або з нирковою недостатністю;
- слід уникати призначення блокаторів кальцієвих каналів (за винятком амлодипіну), антиаритмічних ЛЗ (за винятком аміодарону), трициклічних антидепресантів, глюкокортикоїдів, еритроміцину, антигістамінових ЛЗ.

Прогноз

В цілому, прогноз у осіб з ХСН несприятливий, хоча деякі пацієнти можуть жити протягом багатьох років. Більше 50% пацієнтів помирає протягом 4 років. 40% хворих, госпіталізованих з діагнозом ХСН, гине або повторно госпіталізується протягом 1 року. Ризик раптової смерті хворих ХСН вище, ніж в популяції, в цілому, в 5 разів [32].

Профілактика

Необхідно виявляти фактори ризику розвитку ХСН: вік, чоловіча стать, АГ, ІХС, СД, ожиріння.

Необхідно лікувати пацієнтів з АГ, у відповідності з існуючими рекомендаціями, для зниження ризику розвитку СН. Лікування показано всім пацієнтам з підвищеним рівнем артеріального тиску (більше 130/90 мм рт.ст.) [13,34].

Хворим з ЦД показано агресивне лікування для зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Лікування показано всім пацієнтам з ЦД, відповідно до існуючих рекомендацій. Для зниження ризику серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД і клінічними проявами атеросклерозу або з одним і більше факторами ризику розвитку ІХС, показано призначення інгібіторів АПФ. Необхідно контролювати рівень артеріального тиску і

ліпідів крові у хворих на ЦД, відповідно до існуючих рекомендацій, для зниження ризику ІХС.

Слід рекомендувати пацієнтам уникати прийому кардіотоксичних речовин, в першу чергу, алкоголю, а також відмовитися від куріння і вживання наркотичних засобів, особливо – кокаїну [19,32].

Необхідно лікувати гіперліпідемію відповідно до існуючих рекомендацій.

Слід підтримувати нормальний рівень ліпідів крові у всіх пацієнтів.

Пацієнтам з підвищеним рівнем ліпідів крові необхідне лікування із застосуванням заходів щодо зміни способу життя і при необхідності - лікарських засобів (ЛЗ).

Необхідно адекватне лікування пацієнтів з доведеною ІХС для запобігання інфаркту міокарда.

У пацієнтів з доведеною ІХС, при відсутності протипоказань, необхідно проведення активної терапії, що включає ліпідознижуючі ЛЗ (бажано - з групи статинів), інгібітори АПФ, β -адреноблокатори, ацетилсаліцилову кислоту.

Необхідно призначення інгібіторів АПФ хворим, які перенесли інфаркт міокарда [14,33].

При нестабільному стані - проведення реваскуляризації.

Необхідно виявляти і лікувати захворювання щитовидної залози (мета - нормалізація сироваткових рівнів її гормонів). Пацієнтам з гіпотиреозом показана замісна гормональна терапія з регулярним лабораторним контролем АТ. Адекватне лікування пацієнтів з гіпертиреозом з регулярним лабораторним контролем. Необхідно регулярно проводити дослідження функцій щитовидної залози у пацієнтів, що приймають аміодарон [14,35].

Необхідно адекватне лікування пацієнтів з надшлуночковими тахіаритміями і стійкою тахікардією в спокої для попередження розвитку дисфункції лівого шлуночка. Необхідно контролювати ЧСС у пацієнтів з ФП і надшлуночковими тахіаритміями. При необхідності потрібно проконсультувати хворого у фахівця для вирішення питання з відновлення синусового ритму [19,22].

АЛГОРИТМ ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Фібриляція передсердь (ФП) - різновид надшлуночкових тахіаритмій, що характеризується некоординованою електричною активністю передсердь з подальшим погіршенням їх скорочувальної функції. На електрокардіограмі (ЕКГ) характерними ознаками ФП є відсутність зубців Р (іноді замість них реєструються швидкі осциляції або хвилі f) та як правило нерегулярні інтервали RR. Частота скорочень шлуночків при ФП залежить від електрофізіологічних властивостей АВ-вузла, рівня активності симпатичної і парасимпатичної нервової системи, а також дії лікарських препаратів. Рівні інтервали RR можливі при наявності АВ-блокади або супутній шлуночкової тахікардії. У хворих з штучними водіями ритму (ШВР) для діагностики ФП може знадобитися тимчасове відключення ШВР, щоб виявити фібриляційну активність передсердь. При постійній тахікардії з неправильним ритмом і широкими комплексами QRS можна з більшим ступенем імовірності припустити наявність ФП з проведенням за додатковими шляхами або ФП із супутньою блокадою ніжок пучка Гіса. Дуже висока частота серцевих скорочень (> 200 уд / хв) свідчить про наявність додаткового шляху проведення [12,14].

Епідеміологія

ФП продовжує залишатися одним з найпоширеніших порушень ритму серця. Пароксизмальною або персистуючою формою ФП страждають 2,3 млн жителів США і 4,5 млн - країн Євросоюзу. У США і в країнах ЄС частота госпіталізацій з приводу ФП за останні 20 років збільшилася на 66%. Витрати на лікування хворих з фібриляцією передсердь в країнах ЄС наближаються до 13,5 млрд євро (15,7 млрд доларів США), дані про витрати на лікування хворих з ФП в США не опубліковані.

Етіологія

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

Фактори ризику виникнення ФП:

- артеріальна гіпертензія (АГ), особливо з гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ); [3]
- ІХС, в тому числі інфаркт міокарда, - у 10-15% виникає ФП, що істотно погіршує прогноз;
- мітральна регургітація ішемічного генезу (при ішемії сосочкових м'язів) може різко підвищувати тиск в передсерді і призводить до ФП; [12,16]
- патологія клапанного апарату ревматичного та неревматичного етіології (переважно з підвищенням тиску в лівому передсерді):
 - а) пролапс мітрального клапана з мітральною регургітацією;
 - б) аортальна регургітація;
 - в) аортальний стеноз;
 - г) мітральний стеноз;
- кардіоміопатії (дилатаційна, рестриктивна, гіпертрофічна);
- вроджені вади серця, особливо дефект міжпередсердної перетинки у дорослих.

Гостра ТЕЛА

Приблизно у 10% хворих в якості основного прояву виступає ФП, пов'язана, швидше за все, з виникаючою при ТЕЛА гіпоксемією [22].

Гострий міокардит, гострий перикардит, особливо констриктивний.

Похилий вік

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

Післяопераційний період хірургічних втручань на серці

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

Інші порушення ритму

У ФП можуть трансформуватися тріпотіння передсердь, передсердна і вузлова пароксизмальна тахікардія і ін [24].

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

Екстракардіальні патології

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

Прийом алкоголю: синдром «недільного серця» - виникнення гострої ФП на наступний день після вживання алкоголю у великих дозах (що часто доводиться саме на вихідні); систематичне зловживання алкоголем може викликати хронічну ФП [12,14].

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

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

Електролітні порушення, в першу чергу, - гіпокаліємія.

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

Патогенез. Фокусна теорія виникнення ФП – ключову роль відіграють фокальні тригери, що знаходяться в області вустя легенев вен. Підтверджується тим, що абляція в цих ділянках ефективно купує придушує аритмію. Теорія множинної циркуляції хвиль збудження – ФП може підтримуватися в результаті хаотичної циркуляції великої кількості незалежних дрібних хвиль збудження по міокарду передсердь.

Класифікація

Слід виділяти:

- вперше виявлений епізод ФП, незалежно від того, супроводжувався він будь-якими клінічними проявами або припинявся самостійно; слід враховувати, що тривалість нападу ФП може бути невизначеною, а попередні епізоди - проходити непоміченими;
- персистуюча форма - триває більше 7 днів, включаючи епізоди, куповані кардіоверсією або медикаментозно після 7 днів;
- тривало персистуюча – епізод ФП більше 1 року, за умови вибору стратегії контролю ритму.

- постійна форма - форма ФП, при якій сумісно лікарем і пацієнтом прийняте рішення не здійснювати відновлення ритму. Однак, якщо рішення буде переглянуто, то ФП слід класифікувати як тривало персистоуючу [3,14].

**Класи ФП залежно від виразності симптомів за EHRA
(European Heart Rhythm Association) [3]**

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

Персистоуюча ФП може бути як першим проявом аритмії, так і логічним завершенням повторних нападів пароксизмальної ФП. Категорія персистоуючої ФП також включає в себе випадки тривало існуючої ФП (наприклад, більше 1 року), при яких кардіоверсія виявилася неефективною або не проводилася. Зазвичай ця форма переходить в постійну. Вищевказана термінологія відноситься до епізодів ФП тривалістю > 30 с, не пов'язаних з оборотною причиною [12,16].

Клінічна класифікація ФП:

- Вторинна ФП на фоні структурної патології серця – у пацієнтів з систолічною/діастолічною дисфункцією ЛШ, тривалою АГ з ГЛШ та/або іншими структурними змінами серця
- Вогнищева ФП – пацієнти з рецидивуючими пробіжками передсердної тахікардії та короткими епізодами пароксизмальної ФП. Часто – виражені симптоми, характерна для молодих

пацієнтів з передсердною ектопічною активністю, що трансформується у ФП. Пов'язана з локальними тригерами у легеневих венах.

- Полігенна ФП – у носіїв енетичних поліморфізмів, пов'язаних з розвитком ФП. Характерно виникнення аритмії у ранньому віці.
- Моногенна ФП – у пацієнтів з генетично обумовленими кардіоміопатіями, включаючи каналопатії.
- Післяопераційна
- ФП у пацієнтів з мітральним стенозом або протезами клапанів
- ФП у спортсменів – як правило пароксизмальна форма. Внаслідок підвищення вагусного впливу і збільшення лівого передсердя.

Супутні порушення ритму

ФП може протікати ізольовано або в поєднанні з іншими аритміями, найчастіше, з тріпотінням передсердь або передсердними тахікардіями. Тріпотіння передсердь може розвиватися при лікуванні антиаритмічними препаратами з метою профілактики рецидиву ФП. Тріпотіння передсердь - більш організоване порушення ритму, ніж ФП, і характеризується наявністю на ЕКГ «зубців пилки» (F-хвиль), що відображають порушення скорочень передсердь через правильні проміжки часу. F-хвилі особливо добре виражені в II, III і aVF-відведеннях, причому ізоелектричної лінії між відведеннями відсутня. Без лікування частота скорочень передсердь зазвичай варіює від 240 до 320 уд / хв, з спрямованими вниз F-хвилями в II, III і aVF-відведеннях і спрямованими вгору хвилями у відведенні V1 [12].

Хвиля збудження в правому передсерді може бути направлена в протилежну сторону, що відображається на ЕКГ наявністю позитивних F-хвиль в II, III і aVF-відведеннях і негативних F-хвиль у відведенні V1. Тріпотіння передсердь зазвичай зустрічається в поєднанні з АВ-блокадою в співвідношенні 2: 1, що виражається частотою шлуночкових скорочень 120-160 уд / хв, найчастіше - 150 уд / хв. Виділяють кілька різновидів тріпотіння передсердь, проте загально визнаною класифікації не існує. Тріпотіння може переходити у фібриляцію передсердь, а ФП - сприяти розвитку тріпотіння. На ЕКГ може спостерігатися поєднання обох захворювань, що відображає зміну електричної активації передсердь [3,14].

Інші різновиди передсердних тахікардій - АВ-рієнтрі тахікардії і АВ-вузлові реєнтрі тахікардії - також можуть викликати ФП. При інших передсердних тахікардіях зубці Р виявляються чітко і розділені ізоелектричною лінією в одному або більше ЕКГ-відведенні. Морфологія зубця Р може допомогти у виявленні походження тахікардії. Нещодавно було відкрито унікальний різновид передсердної тахікардії, який, частіше за все, зароджується в легневих венах, при якому спостерігається частота шлуночкових скорочень > 250 уд / хв, яка часто переходить в ФП. Електрофізіологічні дослідження з внутрішньосерцевим картуванням (мепінгом) можуть допомогти в диференціюванні між різними типами передсердних аритмій і виявленні механізмів їх розвитку [16].

Діагностика

Початкове обстеження пацієнта з підозрою на ФП або з її наявністю включає в себе характеристику цього захворювання як пароксизмальної або персистуючої форми, визначення його причини і асоційованих серцевих і позасерцевих факторів. Уважний збір анамнезу допоможе розробити раціональний конкретний план обстеження, який буде служити ефективним керівництвом до лікування. Уже після першої зустрічі з пацієнтом можна розробити план обстеження і почати лікування. Затримка в лікуванні може бути обумовлена відсутністю документів, які реєструють порушення ритму, і необхідністю додаткового спостереження в зв'язку з цим [24].

Мінімальна обстеження хворих з ФП включає:

- 1) анамнез захворювання і дані об'єктивного огляду з метою виявлення:
 - наявності і природи симптомів, пов'язаних з ФП;
 - клінічного типу ФП (вперше виявленої, пароксизмальної, персистуючої або постійної);
 - початку першого нападу, який супроводжувався симптоматикою, або дати виявлення ФП;
 - частоти, тривалості провокуючих чинників і способів купірування ФП;
 - ефективності будь-яких лікарських препаратів, призначених раніше;
 - наявності будь-якого органічного захворювання серця або інших оборотних станів (наприклад, гіпертиреозу або вживання алкоголю); [33]

- 2) електрокардіографія для виявлення:

- ритму (підтвердження ФП);
- гіпертрофії ЛШ;
- тривалості зубця Р і морфології хвиль фібриляції;
- передзбудженням;
- блокади гілок пучка Гіса;
- інфаркту міокарда в минулому;
- інших передсердних аритмій;
- довжини інтервалів RR, QRS і QT в динаміці з метою оцінки дії антиаритмічних препаратів; [16]

3) ехокардіографія для виявлення:

- захворювань клапанів серця;
- розмірів лівого і правого передсердь;
- розмірів ЛШ і його функціонування;
- пікового тиску в правому шлуночку (легеневої гіпертензії);
- гіпертрофії ЛШ;
- тромбу в лівому передсерді (низька чутливість);
- захворювання перикарда; [33]

4) дослідження функції щитовидної залози, нирок і печінки:

- при першому нападі ФП;
- при труднощах контролю шлуночкового ритму.

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

1) тест шестихвилинної прогулянки:

- для оцінки його контролю ЧСС;

2) тест толерантності до фізичного навантаження:

- при сумнівній адекватності контролю ЧСС (постійній ФП);
- для індукції ФП, пов'язаної з фізичним навантаженням;
- для виключення наявності ішемії міокарда перед початком лікування препаратами групи ІС; [12]

3) холтеровське моніторування:

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

4) черезстравоходна ехокардіографія:

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

5) електрофізіологічне дослідження:

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

б) рентгенографія грудної клітки:

- для оцінки стану легеневої паренхіми при підозрі в об'єктивному обстеженні; [34]
- для оцінки стану легеневого судинного русла при підозрі в об'єктивному обстеженні [33].

Для діагностування ФП необхідна наявність її ознак хоча б в одному відведенні ЕКГ під час нападу. Це завдання можна полегшити методом перегляду ЕКГ-записів під час перебування в реанімації, холтерівського моніторингу або записів, отриманих за телефоном або іншим шляхом. У випадках пароксизмальної форми ФП, у встановленні діагнозу може допомогти переносний електрокардіограф, який дозволяє отримати повний ЕКГ-запис нападу. Якщо напади відбуваються часто, можна застосувати 24-годинне холтерівське моніторування. Якщо епізоди нечасті, то більшу користь принесе спеціальний пристрій для тимчасової реєстрації ЕКГ, що дозволяє пацієнтові при розвитку нападу передати необхідні дані на записуючий пристрій [22]. На рентгенограмі грудної клітини можна виявити збільшення камер серця і ознаки серцевої недостатності (СН), проте найбільшу цінність це дослідження представляє для виявлення патології легенів і оцінки стану легених судин. У рутинній оцінці хворих з ФП це дослідження поступається за інформативністю ехокардіографії. Двовірну трансторакальну ехокардіографію слід проводити всім пацієнтам з ФП при початковому обстеженні з метою визначення розмірів ЛП і лівого шлуночка, товщини стінки і функції ЛШ, а також для виключення безсимптомного ураження клапанів або захворювання перикарда або гіпертрофічної кардіоміопатії. Оцінка систолічної та діастолічної функції ЛШ допомагає

прийняти рішення про проведення антиаритмічної і антитромботичної терапії. Тромб слід шукати в ЛП і його вушку, проте його рідко можна виявити без серезстравохідної ехокардіографії [24].

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

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

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

Незалежно від обраної стратегії, всім хворим необхідно проводити антикоагулянтну терапію, спрямовану на попередження тромбоемболій[16,33].

Фармакологічні і нефармакологічні методи лікування

Контроль ритму або контроль ЧСС

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

Теоретично відновлення і підтримання синусового ритму знижує ризик розвитку тромбоемболії і, відповідно, зменшує потребу в антикоагулянтах, однак препарати для контролю ритму більш безпечні, ніж антиаритмічні засоби. В результаті проведених рандомізованих досліджень оцінки цих стратегій, не встановлено достовірних відмінностей в тривалості життя, частоті виникнення інсультів і смертності [24].

Кардіоверсія

Відновлення синусового ритму часто виконують при персистуючій ФП в плановому порядку. Однак якщо аритмія є основним фактором гострої СН, гіпотензії або погіршення симптоматики у хворих на ішемічну хворобу серця, відновлення синусового ритму слід проводити негайно. При

кардіоверсії завжди існує ризик тромбоемболії, який істотно знижується при початку антикоагулянтної терапії до процедури і підвищується при наявності ФП більше 48 годин [33].

Способи відновлення синусового ритму

Синусовий ритм відновлюється фармакологічно і за допомогою електричного розряду. До того, як відновлення ритму за допомогою електричного розряду стало звичайною процедурою, широко використовувалися лікарські засоби. Розробка нових препаратів зробила фармакологічну конверсію популярною, хоча і продовжують залишатися деякі недоліки - ризик розвитку лікарської шлуночкової тахікардії типу «пірует» або інших життєзагрозуючих аритмій. Фармакологічна кардіоверсія все ще менш ефективна, ніж електрична. Однак для електричної кардіоверсії потрібно місцева або загальна анестезія, а для фармакологічної - ні. Ризик тромбоемболії або інсульту однаково існує як при першому виді кардіоверсії, так і при другому. Рекомендації з антикоагуляції при кардіоверсії також аналогічні для обох способів: обов'язкова місячна антикоагулянтна підготовка перед кардіоверсією у випадку, якщо епізод ФП триває понад 48 годин [3].

Фармакологічне відновлення ритму

Медикаментозний підхід простіший, але менш ефективний. У деяких випадках фармакологічне відновлення ритму (ФВР) може бути виконано навіть в домашніх умовах. Найбільш високий ризик - токсичність антиаритмічних засобів [12,33].

Електрична кардіоверсія

Кардіоверсія постійним струмом є нанесенням електричного розряду, синхронізованого з внутрішньою активністю серця, зазвичай з зубцем R на ЕКГ. Ця методика не допускає нанесення розряду під час вразливої фази серцевого циклу - 60-80 мс до і 20-30 мс після вершини зубця T. Електрична кардіоверсія використовується для нормалізації всіх патологічних серцевих ритмів, крім фібриляції шлуночків [14]. Під терміном «дефібриляція» мається на увазі асинхронний розряд, який застосовують лише для лікування фібриляції шлуночків, але не ФП. Успіх кардіоверсії ФП залежить від характеру основного захворювання серця і щільності струму, прикладеного до міокарда передсердь. Останнє, в свою чергу, залежить від напруги на конденсаторі дефібрилятора, вихідного сигналу, розміру і положення

електродів і трансторакального опору (імпедансу). Щільність струму знижується в міру збільшення опору в області даної конкретної поверхні електрода. Імпеданс залежить від розміру і матеріалу, з якого виготовлені електроди, контактного шару між електродами і шкірою, відстані між електродами, розміру тулуба, фази дихального циклу, кількості вироблених розрядів і інтервалу між ними [24]. Належний облік кожної з цих змінних важливий для досягнення успіху кардіоверсії. Електричний опір між електродами і шкірою можна звести до мінімуму шляхом використання просочених розчином електролітів подушечок. Легенева тканина, розташована між електродами і серцем, знижує проведення струму, тому розряди, нанесені під час видиху і при стисненні грудної клітини, діють на серце сильніше. Електроди великого розміру призводять до зменшення опору, проте, якщо вони дуже великі, щільність струму через міокард стає недостатньою для відновлення синусового ритму, в той час як електроди невеликого розміру можуть викликати дуже велику щільність потоку і пошкоджувати міокард [34]. Незалежними прогностичними факторами успішної кардіоверсії є прямолінійні двофазні розряди, опір грудної клітки і тривалість ФП. У своєму першому описі кардіоверсії Лаун (Lown) і співавт. відзначили, що передньо-задня конфігурація електрода краще, ніж його передньо-переднє розташування, проте інші дослідники з цим не згодні. Передньо-заднє розташування електродів дозволяє струму достатньої потужності досягти достатньої для дефібриляції маси міокарда передсердь, коли є патологічні зміни обох передсердь (як, наприклад, у хворих з дефектом міжпередсердної перегородки або кардіомиопатіями), оскільки утворюване силове поле захоплює частину стінки правого передсердя. Недоліком такої конфігурації є порівняно велика відстань між електродами і наявність легеневої тканини між переднім електродом і серцем, особливо у хворих з емфіземою [16]. Розташування переднього електрода зліва від грудини зменшує відстань між електродами і кількість проміжної легеневої тканини. Перевагу однієї конфігурації над іншою точно не встановлено, проте відомо, що електроди слід розташовувати безпосередньо на стінку грудної клітини, а не на тканину молочної залози. Інші варіанти розташування електродів призводять до зменшення ефективного потоку

через основні частини серця, тому їх застосування не вітається. У рандомізованому контрольованому дослідженні у 301 пацієнта, яким була запланована зовнішня кардіоверсія, була досліджена ефективність передньолатерального (верхівка шлуночка і права підключична область) і передньо-заднього (грудина і ліва лопаткова область) розташування електродів. Загальний позитивний результат частіше спостерігався при передньо-задньому розташуванні (87%), ніж при передньо-латеральному (76%), а потреби в енергії були нижче при передньо-задньому [22]. У зв'язку з тим, що оптимальна конфігурація для кожного конкретного хворого невідома, при відсутності ефекту лікар повинен подумати про зміну розташування електродів. Частота позитивних результатів електричної кардіоверсії варіюється в межах 70-90%. Ці відмінності частково можна пояснити різними характеристиками пацієнтів, а також різними тлумаченнями поняття «позитивний результат» [16]. Проміжок часу, протягом якого оцінюється кардіоверсія, може варіювати від періоду безпосередньо після кардіоверсії до декількох днів. Якщо ФП є у пацієнта вже більше року, то шанси на відновлення і підтримання синусового ритму шляхом кардіоверсії зменшуються.

З плином часу, частка ревматичного ураження серця серед етіологічних факторів ФП зменшилася, а середній вік популяції хворих з ФП збільшився, в той час як захворюваність ізольованою ФП залишається незмінною. Ці фактори ускладнюють порівняння недавно отриманих і більш ранніх даних щодо результату кардіоверсії [33]. У великому послідовному спостереженні за участю групи пацієнтів з запланованою кардіоверсією, 24% з них були віднесені до групи хворих на ішемічну хворобу серця, 24% - до пацієнтів з ревматичним ураженням клапанів, 15% мали ізольовану ФП, 11% - артеріальну гіпертензію, 10% - кардіоміопатію, 8% - неревматичне ураження клапанів і 2% проходили лікування з приводу гіпертиреозу. У 70% пацієнтів протягом 24 годин після кардіоверсії зберігався синусовий ритм. Множинний аналіз показав, що коротка тривалість ФП, наявність тріпотіння передсердь і молодий вік є незалежними прогностичними факторами успішної кардіоверсії, в той час як збільшення ЛП, органічне захворювання серця і кардіомегалія були прогностичними факторами невдалої кардіоверсії.

Розроблено схему, що відображає ймовірність успіху для полегшення прийняття рішення і поліпшення економічної ефективності шляхом відмови від кардіоверсії у пацієнтів з невеликою ймовірністю збереження синусового ритму [14].

Є дані, що через 3 дні після проведення первинної кардіоверсії у 100 пацієнтів частота її успішності склала 86%. При вторинній кардіоверсії на тлі терапії хінідином або дизопірамідом після невдалої спроби відновлення ритму ця цифра зросла до 94%. Синусовий ритм зберігався лише у 23% пацієнтів через 1 рік спостереження і у 16% - через 2. У хворих зі зривом ритму повторна кардіоверсія на тлі антиаритмічної терапії призвела до відновлення і підтримання синусового ритму у 40 і 33% пацієнтів протягом 1 та 2 років спостереження відповідно. У хворих з повторним зривом ритму третя кардіоверсія призвела до відновлення і підтримання синусового ритму в 54% випадків протягом 1 року спостереження і в 41% - 2 років. Таким чином, синусовий ритм може бути відновлений шляхом кардіоверсії постійним струмом у значної частини хворих з ФП, однак при цьому спостерігається висока частота рецидивів, яку можна значно знизити в результаті проведення антиаритмічної терапії [34].

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

Лікування усіма перерахованими вище препаратами, крім бета-блокаторів і аміодарону, слід починати в стаціонарі [12]. Отже, необхідно встановити терапевтичні концентрації препаратів в плазмі крові під час кардіоверсії і протягом декількох тижнів після неї для збільшення шансів на успіх. Після відновлення синусового ритму, пацієнтів, які приймають препарати, що подовжують інтервал Q-T, слід спостерігати в стаціонарі протягом 24-48 годин для оцінки впливу уповільнення ЧСС на гемодинаміку і прийняття негайних адекватних заходів у разі розвитку тахікардії типу «пірует». Попередню антиаритмічну терапію можна розпочати вже амбулаторно або в стаціонарі, безпосередньо перед електричною кардіоверсією. Первинні цілі - підвищення вірогідності відновлення синусового ритму (наприклад, шляхом

зниження порогу кардіоверсії) і профілактика рецидиву ФП [16]. Серед ризиків попередньої терапії можна назвати можливість парадоксального збільшення порогу дефібриляції, як спостерігалось при прийомі флекаїніду, прискорений шлуночковий ритм під час насичення препаратами груп IA і IC за відсутності засобу, що блокує АВ-проведення, і шлуночкові проаритмії. Стаціонарне лікування з використанням пропафенону всередину, розпочате за 2 дні до електричної кардіоверсії, не впливало ні на середній поріг дефібриляції, ні на частоту відновлення синусового ритму, в порівнянні з плацебо (84 і 82% відповідно). Однак даний препарат повністю пригнічував негайні рецидиви протягом 10 хвилин, тому у 84% пацієнтів (проти 65%) в кінці процедури спостерігалось відновлення синусового ритму, і у 74% хворих (проти 53%) синусовий ритм зберігався через 2 дні після кардіоверсії. Пропафенон, в поєднанні з верапамілом, запобігав негайним рецидивам ФП після кардіоверсії, і профілактика підгострих рецидивів також поліпшувалася при комплексній терапії цими засобами протягом 3 днів до і 3 днів після кардіоверсії [33].

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

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

Рекомендації з фармакологічної кардіоверсії ФП

- Застосування флекаїніду, дофетиліду, пропафенону або ібутиліду рекомендується для фармакологічної кардіоверсії ФП (клас I, рівень доказовості - A); [12,22]
- застосування аміодарону є засобом вибору для фармакологічної кардіоверсії ФП (клас IIa, рівень доказовості - A);
- застосування разової дози пропафенону або флекаїніду для купірування персистуючої ФП в амбулаторних умовах необхідно починати з попереднього лікування в стаціонарних умовах для підтвердження його безпечності і відбору хворих без дисфункції синусового і АВ-вузлів, блокад

- ніжок пучка Гіса, подовженого інтервалу QT, синдрому Brugada або структурних захворювань серця (клас IIa, рівень доказовості - C);
- застосування аміодарону може бути кращим в амбулаторних умовах при пароксизмальній або персистуючій ФП, коли швидке відновлення синусового ритму не є необхідним (клас IIa, рівень доказовості - C); [33]
 - застосування хінідину або прокаїнаміду може розглядатися для фармакологічної кардіоверсії ФП, але ефективність цих препаратів не встановлено (клас IIb, рівень доказовості - C);
 - дигоксин і соталол не рекомендуються для проведення фармакологічної кардіоверсії через побічні ефекти (клас III, рівень доказовості - A);
 - хінідин, прокаїнамід, дизопірамід і дофетилід не можна призначати в амбулаторних умовах для відновлення синусового ритму (клас III, рівень доказовості - C) [16].

Підтримка синусового ритму

Фармакотерапія для профілактики рецидиву фібриляції передсердь

Призначення антиаритмічної терапії необхідно для підтримки синусового ритму у пацієнтів з пароксизмальною формою ФП, у яких напади купіруються самостійно, і з персистуючою / постійною формою ФП, яким для відновлення синусового ритму необхідна фармакоелектрична або фармакологічна кардіоверсія. Будь-яка форма ФП - це хронічне захворювання, а значить, завжди можливий рецидив, тому більшості пацієнтів з ФП призначають профілактичне лікування антиаритмічними препаратами для підтримки синусового ритму [33].

Електрична кардіоверсія

Гіпотетична схема неефективності електричної кардіоверсії

Цілі підтримуючої терапії - придушення симптоматики, іноді - профілактика кардіоміопатії, спричиненої тахікардією. Підтримка синусового ритму не сприяє профілактиці тромбоемболії, серцевої недостатності або смерті. У зв'язку з тим, що фактори, що призводять до рецидиву ФП (похилий вік, серцева недостатність в анамнезі, гіпертензія, збільшення лівого передсердя і дисфункція лівого шлуночка), також є факторами ризику тромбоемболії, при корекції ритму ризик розвитку інсульту не знижується. Фармакологічна підтримка синусового ритму може

зменшити смертність у хворих СН, однак в одному зі спостережень було показано, що стратегія серійної (послідовної) кардіоверсії при постійній ФП не запобігає розвитку ускладнень. Фармакотерапія показана пацієнтам з вираженими симптомами, пов'язаними з пароксизмами ФП або рецидивами нападів після кардіоверсії, які переносять антиаритмічні препарати [14].

Предиктори рецидиву ФП після відновлення синусового ритму

У більшості хворих з ФП, крім пацієнтів з післяопераційною ФП, рано чи пізно, відбувається рецидив. Серед факторів ризику частого рецидивування пароксизмів ФП (більше одного нападу в місяць) - жіноча стать і органічне захворювання серця. У дослідженні пацієнтів з персистуючою ФП частота 4-річного періоду без аритмії у хворих після однорозрядної електричної кардіоверсії, які не отримували профілактичної терапії, становила менше 10%. Серед предикторів рецидивів в цьому інтервалі часу були гіпертензія, вік старше 55 років і тривалість ФП більше трьох місяців [3]. Навіть серійна кардіоверсія і профілактичне лікування приводили до відсутності рецидивів лише у 30% хворих. При такому підході, серед предикторів рецидиву можна виділити: вік старше 70 років, тривалість ФП більше трьох місяців і наявність СН. Інші фактори ризику рецидивування ФП: збільшення розмірів передсердь і ревматизм, причому деякі з названих вище факторів взаємопов'язані (наприклад, тривалість ФП і розмір передсердь).

Загальний підхід до антиаритмічної терапії

До прийому будь-якого антиаритмічного препарату слід звернути особливу увагу на лікування серцево-судинних та інших захворювань, що сприяють розвитку ФП [12]. Більшість з них пов'язані з ІХС, захворюваннями клапанів серця, гіпертензією і СН. Хворому необхідно уникати прийому алкоголю, кави та інших можливих провокуючих чинників. Профілактичний прийом препаратів після першого нападу ФП зазвичай не показаний. Не слід застосовувати антиаритмічні препарати у хворих з рідкісними і пароксизмами ФП, що добре переносяться, так само як і змінювати режим терапії. У хворих з приступом ФП β -блокатори можуть бути ефективні тільки після фізичних зусиль, проте один конкретний фактор рідко є єдиним пусковим фактором всіх нападів аритмії. У більшості пацієнтів синусовий

ритм не зберігається без антиаритмічної терапії. Вибір препарату ґрунтується, перш за все, на його безпеці для хворого і залежить від наявності органічного захворювання серця, а також кількості та характеру попередніх нападів ФП. У хворих з ізольованою ФП лікування, як правило, починають з β -блокатора. Особливо ефективні флекаїнід, пропафенон і соталол. Аміодарон і дофетилід рекомендовані в якості альтернативної терапії [33]. Хінідин, прокаїнамід і дизопірамід, крім випадків неефективності аміодарону або протипоказань до нього, застосовувати не рекомендується. У хворих з вагусною формою ФП можливе проведення тривалої терапії дізопірамідом (з урахуванням його антихолінергічної активності). У цій ситуації флекаїнід і аміодарон - препарати другої і третьої ліній відповідно, пропафенон не слід застосовувати у зв'язку з тим, що його слабка внутрішня β -блокуюча активність може погіршувати перебіг вагусної пароксизмальної ФП [12]. У хворих з катехоламінчувствительною формою ФП β -блокатори - препарати першої лінії, потім слідує соталол і аміодарон; у хворих з катехоламінчутливою ізольованою ФП аміодароном не є препаратом першої лінії.

При неефективності монотерапії можна застосовувати комбіновану терапію: β -блокатор, соталол або аміодарон плюс препарат групи ІС. На самому початку терапії проаритмогенних властивостей може набувати безпечний препарат при загостренні у пацієнта ІХС або СН або при прийомі іншого препарату, який, в поєднанні з попереднім, може стати проаритмогенним. Пацієнта слід попередити про важливість таких симптомів, як непритомність, стенокардія або задишка, а також про небажаність прийому препаратів, які подовжують інтервал QT. При прийомі препаратів групи ІС подовження комплексу QRS не повинно перевищувати 150% від вихідного (до початку лікування) [33]. Проби з фізичним навантаженням можуть допомогти виявити таке подовження, оскільки воно проявляється лише при високій частоті серцевих скорочень (ЧСС). При призначенні препаратів груп ІА або ІІІ (можливо, крім аміодарону) коректований інтервал QT при синусовому ритмі повинен залишатися менше 520 мс. Велике значення має спостереження за можливими побічними ефектами терапії, тому слід періодично перевіряти рівні калію, магнію в

плазмі крові, показники функції нирок, оскільки ниркова недостатність призводить до накопичення препарату і створює умови для розвитку проаріtmії. У деяких пацієнтів може з'явитися необхідність у проведенні серії неінвазивних досліджень для повторної оцінки функції лівого шлуночка (ЛШ), особливо при розвитку клініки СН під час лікування ФП [3,24].

Вибір антиаритмічних препаратів при різних захворюваннях серця ***Серцева недостатність***

Пацієнти із застійною СН особливо схильні до розвитку шлуночкових аритмій на тлі прийому антиаритмічних препаратів, що пов'язано з дисфункцією міокарда, підвищенням його електричної нестабільності і електролітними порушеннями [33]. У рандомізованих дослідженнях показана безпека аміодарону і дофетиліду (окремо) у хворих з СН, тому препарати рекомендовані для підтримки синусового ритму. Хворим з дисфункцією ЛШ і ФП необхідно призначати β -блокатори та інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту і / або антагоністи рецепторів ангіотензину II. Ці препарати допомагають контролювати частоту шлуночкових скорочень, поліпшують функцію шлуночків і збільшують виживання хворих.

Ішемічна хвороба серця

У хворих на ішемічну хворобу серця в стабільному стані препаратами першої лінії можуть бути β -блокатори, але користь від їх застосування підтверджена лише в двох дослідженнях, і дані про їх ефективність для підтримки синусового ритму у пацієнтів з хронічною ФП після кардіоверсії непереконливі [12]. Соталол має виражені бета-блокуючі властивості, тому може бути препаратом вибору у хворих при поєднанні ФП і ІХС. Крім того, він викликає меншу кількість побічних ефектів при тривалому прийомі, ніж аміодарон, який збільшує ризик розвитку брадіаритмій, що вимагають імплантації постійних водіїв ритму у літніх пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, але може бути кращим за соталол при СН. Флекаїнід і пропафенон в подібних ситуаціях не рекомендовані. Хінідин, прокаїнамід і дизопірамід є препаратами третьої лінії у хворих на ішемічну хворобу серця. Згідно даних дослідження DIAMOND-MI, дофетилід є, швидше за все, препаратом другої, ніж третьої лінії, проте в це дослідження були включені кілька хворих після

ІМ, у яких користь від прийому препарату врівноважувала ризик розвитку проарітмії. Чи переважить користь цього препарату можливий ризик при ІХС без ІМ або СН сьогодні - не ясно. Для подальшого використання дофетиліду як препарат другої лінії у цих пацієнтів, необхідно провести більшу кількість клінічних спостережень [24].

Гіпертонічне серце

Гіпертензія - найбільш поширений потенційно модифікований незалежний фактор ризику розвитку ФП і її ускладнень, включаючи тромбоемболічні. Контролювання артеріального тиску може стати сприятливим стратегією для попередження ФП [33]. У пацієнтів з гіпертрофією ЛШ нерідко спостерігається підвищений ризик розвитку тахікардії типу «пірует», пов'язаної з ранньою шлуночковою постдеполяризацією. При цьому кращими є препарати ІС класу і аміодарон, ніж препарати ІА і ІІІ класів в якості препаратів першої лінії; при відсутності ішемії і гіпертрофії лівого шлуночка - пропafenон і флекаїнід. Виникнення аритмії при призначенні одного препарату не є предиктором виникнення проарітмії при застосуванні інших антиаритміків, і хворі з ГЛШ, у яких виникла тахікардія torsades de pointes при лікуванні препаратами ІІІ класу, добре переносять препарати ІС класу. Амідарон збільшує інтервал Q-T, але має дуже низьку проаритмогенну шлуночкову активність; його екстракардіальна токсичність відносить його до другої лінії лікування, але він стає препаратом першої лінії при наявності вираженої ГЛШ [12,14]. При неефективності або протипоказаннях до призначення амідарону або соталолу в якості альтернативних препаратів, використовують дизопірамід, хінідин або прокаїнамід. Бета-блокатори можуть бути препаратами першої лінії у хворих з ІМ, СН і гіпертензією. У порівнянні з хворими з ФП на тлі гіпертензії, більш сприятливою є підтримка синусового ритму після кардіоверсії або при персистуючій ФП при лікуванні β-блокаторами. На підставі ретроспективного аналізу 4,5-річного спостереження 8 млн. хворих встановлено, що препарати, що моделюють-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), зменшують структурні зміни серця, а лікування інгібіторами АПФ призводить до більш низької частоти виникнення ФП, в порівнянні з лікуванням блокаторами кальцієвих каналів у хворих гіпертензією. Встановлено, що у хворих з підвищеним ризиком

кардіоваскулярних ускладнень терапія інгібітором АПФ (раміприлом або антагоністом ангіотензинових рецепторів лозартаном) зменшує ризик розвитку інсультів [33]. Подібні сприятливі ефекти повідомлялись і при лікуванні хворих ФП периндоприлом для попередження повторних інсультів. Нові пароксизми ФП та інсульти значно рідше виникають при лікуванні лозартаном, порівняно з атенололом, у хворих на гіпертонічну хворобу із задокументованою ехокардіографічно ГЛШ, незважаючи на однаковий рівень зниження артеріального тиску. Лозартан також більш сприятливо впливає у більшості хворих як з ФП, так і з синусовим ритмом, на формування кінцевих точок (кардіоваскулярну смертність, інсульти та ІМ). Сприятливий вплив β -блокаторів і препаратів, що модулюють РААС, в меншій мірі здійснюються при зниженні артеріального тиску [14].

Тромбоемболія

Хоча ішемічний інсульт і оклюзія артерій при ФП зазвичай приписують тромбоемболії (ТЕ) з лівого передсердя (ЛП), патогенез тромбоемболічних ускладнень вельми складний. До 25% інсультів, пов'язаних з ФП, можуть бути наслідком існуючих цереброваскулярних захворювань і розвиватися за рахунок ТЕ з інших серцевих джерел або атероматозних змін проксимального відділу аорти. Близько половини пацієнтів мають артеріальну гіпертензію (АГ) (високий фактор ризику), 12% з них - стеноз сонних артерій. Каротидний стеноз у пацієнтів з ФП і інсультом зустрічається не частіше, ніж у пацієнтів без ФП, і є достовірно низьким епідеміологічним чинником ризику [33].

Ризик тромбоемболій при ФП неклапанної етіології за шкалою CHA₂DS₂-VASc

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

Патофізіологія тромбу. Тромб - це результат стазу у вушці лівого передсердя (ВЛП), основна причина ішемічного інсульту у пацієнтів з ФП [3]. Ці тромби трансторакальною ехокардіографією (ТЕхоКГ) не визначаються, тому транsezофагальна ехокардіографія (ТЕЕхоКГ) - більш чутливий і специфічний метод вивчення функції ВЛП і візуалізації формування тромбу. Ряд досліджень, в яких досліджували ЛП і ВЛП з використанням ТЕЕхоКГ, при переведенні ФП в синусовий ритм продемонстрували зниження кровотоку в УЛП, пов'язаного з дезорганізацією механічного скорочення при ФП. Тромби частіше виявляють у пацієнтів з ішемічним інсультом, ніж без нього. Хоча клінічні рекомендації базуються на припущенні, що для формування тромбу необхідна тривалість ФП більше 48 годин, тромби можуть бути знайдені за допомогою ТЕЕхоКГ в більш короткий термін [16].

Після успішної кардіоверсії (КВ), незалежно від способу її проведення (електроімпульсні, фармакологічні або спонтанні), «оглушення» (stunning) УЛП може підвищити ризик розвитку ТЕ. Максимальне передсердне «оглушення» виявляють відразу після КВ, а прогресивне поліпшення транспортної функції передсердя зазвичай відбувається протягом кількох днів, іноді затягується до 3-4 тижнів після КВ і пов'язане з тривалістю ФП. Дані клінічних спостережень свідчать, що при КВ більше 80% - спостерігаються протягом перших 3 днів, практично всі відбуваються в перші 10 днів [24]. Результати ТЕЕхоКГ-дослідження підтверджують наявність тромбів у більшості пацієнтів. Подібні дослідження виявляють динаміку функції ВЛП / ЛП після КВ, що послужило підставою для проведення раціональної антикоагулянтної терапії протягом декількох тижнів до і після КВ. У деяких випадках і при невеликій тривалості ФП, ступінь «оглушення» може бути менш вираженою, проте антикоагулянтну терапію рекомендується проводити під час кардіоверсії і протягом 4 тижнів після неї у всіх пацієнтів з тривалістю ФП більше 48 годин або з ФП невідомої давності, включаючи ідіопатичну, крім тих пацієнтів, кому протипоказані антикоагулянти.

Зменшення кровотоку в ЛП / ВЛП при ФП призводить до спонтанного ехоконтрастування, формування тромбів і емболій. Характерний симптом спонтанного ехоконтрастування («дим» або «туман» різної щільності) може

бути виявлений при ТЕхоКГ або ТЕЕхоКГ і залежить від ступеня уповільнення кровотоку. Спонтанне ехоконтрастування є маркером стазу крові, який викликаний ФП, однак використання його для проспективної стратифікації ризику ТЕ, за винятком клінічної оцінки ризику, до сих пір не визначено [24].

У пацієнтів з тріпотінням передсердь (ТП) швидкість кровотоку в ВЛП менше, ніж при синусовому ритмі, але більше, ніж при ФП. Чи є це підтвердженням зниження кількості тромбів в ВЛП або тромбоемболії, пов'язаних з ТП, не встановлено. Як і ФП, ТП пов'язано зі зниженням швидкості кровотоку в ВЛП після КВ і підвищенням умов для утворення тромбів, тому при ТП рекомендовано проводити антикоагулянтну терапію, як і при ФП [33].

Профілактика тромбоемболії

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

7. При лікуванні АВК, TTR (час у терапевтичному діапазоні) слід підтримувати на максимально високому рівні і постійно контролювати (I; A)
8. Комбінації оральних атикоагулянтів і антитромбоцитарних засобів збільшують ризик кровотеч, і їх слід уникати у пацієнтів з ФП за відсутності інших показань для призначення антиагрегантів (III; B)
9. У чоловіків та жінок з ФП без додаткових факторів ризику інсульту антикоагулянта або антиагрегантна терапія не рекомендована (III; B)
10. Монотерапія антиагрегантами не рекомендована для профілактики інсульту у пацієнтів з ФП (III; A)
11. НОАК не рекомендовані для пацієнтів з механічними клапанами серця (рівень доказовості B) або з середнім або тяжким мітральним стенозом (рівень доказовості C) (III; B, C) [14,16].

ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНИМ КРИЗОМ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Проблема серцево-судинних захворювань в сучасному суспільстві зберігає медичну і соціальну актуальність у зв'язку зі значною поширеністю, високим відсотком інвалідизації та смертності. Серцево-судинні захворювання займають провідне місце в структурі зверненнями населення [2].

Догоспітальний етап набуває особливого значення в організації медичної допомоги хворим з гострими серцево-судинними захворюваннями. Саме на догоспітальному етапі здійснюється первинна діагностика захворювання, проводяться екстрені лікувальні заходи, визначаються показання та транспортування хворих в профільний стаціонар. Роль сучасної медичної допомоги не обмежується лише симптоматичною терапією невідкладних станів і подальшим транспортуванням. Бригади швидкої медичної допомоги мають можливість здійснювати диференційовану терапію в залежності від гемодинамічних особливостей захворювання, виду порушення серцевого ритму або провідності, характеру гострого коронарного синдрому [33].

Артеріальна гіпертонія (АГ) є одним з найпоширеніших захворювань. За статистичними даними Міської станції швидкої медичної допомоги, поширеність АГ серед чоловіків становить 39,2%, серед жінок - 41,1%. Жінки краще за чоловіків поінформовані про наявність у них захворювання (58,9 проти 37,1%), частіше лікуються (46,7 проти 21,6%), в тому числі ефективно (17,5 проти 5,7%). У чоловіків і жінок чітко відзначається збільшення частоти народження АГ з віком. Серед чоловіків у віці до 40 років антигіпертензивну терапію отримують лише 10% хворих, з віком цей показник збільшується і досягає 40% в 70-75 років.

Частим приводом зверненнями населення на станцію швидкої допомоги є гіпертонічний криз (ГК) [18].

Гіпертонічний криз - раптова зміна перебігу захворювання, стан, при якому відзначають виражене підвищення артеріального тиску (АТ), що супроводжується появою або посиленням клінічних симптомів і вимагає

швидкого контрольованого зниження АТ з метою попередження пошкодження органів – мішеней [18].

Основні причини розвитку ГК:

- припинення прийому гіпотензивних засобів;
- психоемоційний стрес;
- надмірне споживання солі і рідини;
- зловживання алкоголем;
- різкі метеорологічні зміни;
- стани, при яких можливе різке підвищення артеріального тиску (феохромоцитома, еклампсія вагітних, діабетична нефропатія, гострий гломерулонефрит, реноваскулярна артеріальна гіпертензія, тяжкі опіки, травми черепа, застосування симпатоміметичних засобів, зокрема кокаїну, дифузні захворювання сполучної тканини з залученням нирок) [23].

Гіпертензивний криз		
	Неускладнений	Ускладнений
Оцінка стану	Відсутні ознаки гострого або прогресуючого порушення уражених органів-мішеней. Можливі клінічні симптоми: головний біль; <ul style="list-style-type: none"> – кардіалгія; – екстрасистолія; – розлади вегетативної нервової системи (тривожність, тремтіння, часте сечовиділення). 	Ознаки гострого або прогресуючого порушення уражених органів-мішеней: інфаркт мієкарда, інсульт, гостра недостатність лівого шлуночка, гостре розшарування аневризми, нестабільна стенокардія, аритмії (пароксизмальна тахікардія, фібриляція передсердь), транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, кровотеча (в т.ч. післяопераційна, носова).
Лікування	Амбулаторне лікування. Зниження АТ впродовж кількох годин орієнтовно на 25 % упродовж першої години або до 160/100 мм рт.ст. Перевага надається препаратам для перорального прийому.	Термінова госпіталізація до відділення інтенсивної терапії. Зниження АТ впродовж години. Внутрішньовенне введення препаратів.

Підвищення артеріального тиску саме по собі (тобто за відсутності ознак появи або прогресування пошкодження органів-мішеней) рідко вимагає невідкладної інтенсивної терапії [12]. Жорстких параметрів АД для

постановки діагнозу «ГК» не існує. ГК - це не стільки певні показники АТ, скільки клінічна картина в цілому.

Класифікація АГ за рівнем АТ

Категорії АТ	САТ, мм рт.ст.		ДАТ, мм рт.ст.
Оптимальний	< 120	i	< 80
Нормальний	120 – 129	i/або	80 – 84
Високе нормальний	130 – 139	i/або	85 – 89
АГ 1 ступеня	140 – 159	i/або	90 – 99
АГ 2 ступеня	160 – 179	i/або	100 – 109
АГ 3 ступеня	≥ 180	i/або	≥ 110
Ізольована систолічна АГ*	≥ 140	i	< 90

* Ізольована систолічна АГ повинна класифікуватися на 1, 2, 3 ст. згідно рівня систолічного АТ.

На догоспітальному етапі діагноз ГК ґрунтується на трьох критеріях:

1. Раптовий початок - від декількох хвилин до декількох годин.
2. Індивідуально високий підйом АТ. У більшості випадків в якості критерію ГК вказують рівень діастолічного АТ не менше 120 мм рт.ст., а іноді і систолічного артеріального тиску понад 220 мм рт.ст. Але у осіб без АГ в анамнезі, у дітей і вагітних клініка ГК може розвиватися і при більш низьких значеннях АТ [14,33]. У таких хворих підвищення АТ, що не досягає зазначених вище значень (наприклад, 180/100 мм рт.ст.), але виявляється розгорнутою клінічною картиною або приводить до ураження органів-мішеней, має трактуватися як ГК. Ряд хворих відносно задовільно переносять тривале підвищення артеріального тиску до 220/120 мм рт.ст. і не пред'являє скарг. У цьому випадку такий стан не можна розцінювати як ГК, це варіант перебігу АГ.

3. Клінічна картина ГК характеризується поєднанням церебральних, кардіальних і вегетативних симптомів [14].

Церебральні симптоми - найбільш постійні і демонстративні прояви ГК: головний біль, запаморочення, нудота, блювота, двоїння в очах. Тяжкість цих симптомів визначається виразністю і тривалістю попередньої АГ. У гіпертоніків з поступовим підвищенням артеріального тиску протягом багатьох років для розвитку ГК потрібні більш високі значення АТ, вони

можуть задовільно переносити систолічний АТ в діапазоні 180-200 мм рт.ст., тобто у цих хворих зберігається саморегуляція мозкового кровотоку. У нормотоніків з дуже коротким гіпертонічним анамнезом при АТ вище 160/100 мм рт.ст. може порушуватися саморегуляція мозкового кровотоку, що проявляється церебральними симптомами [18,23].

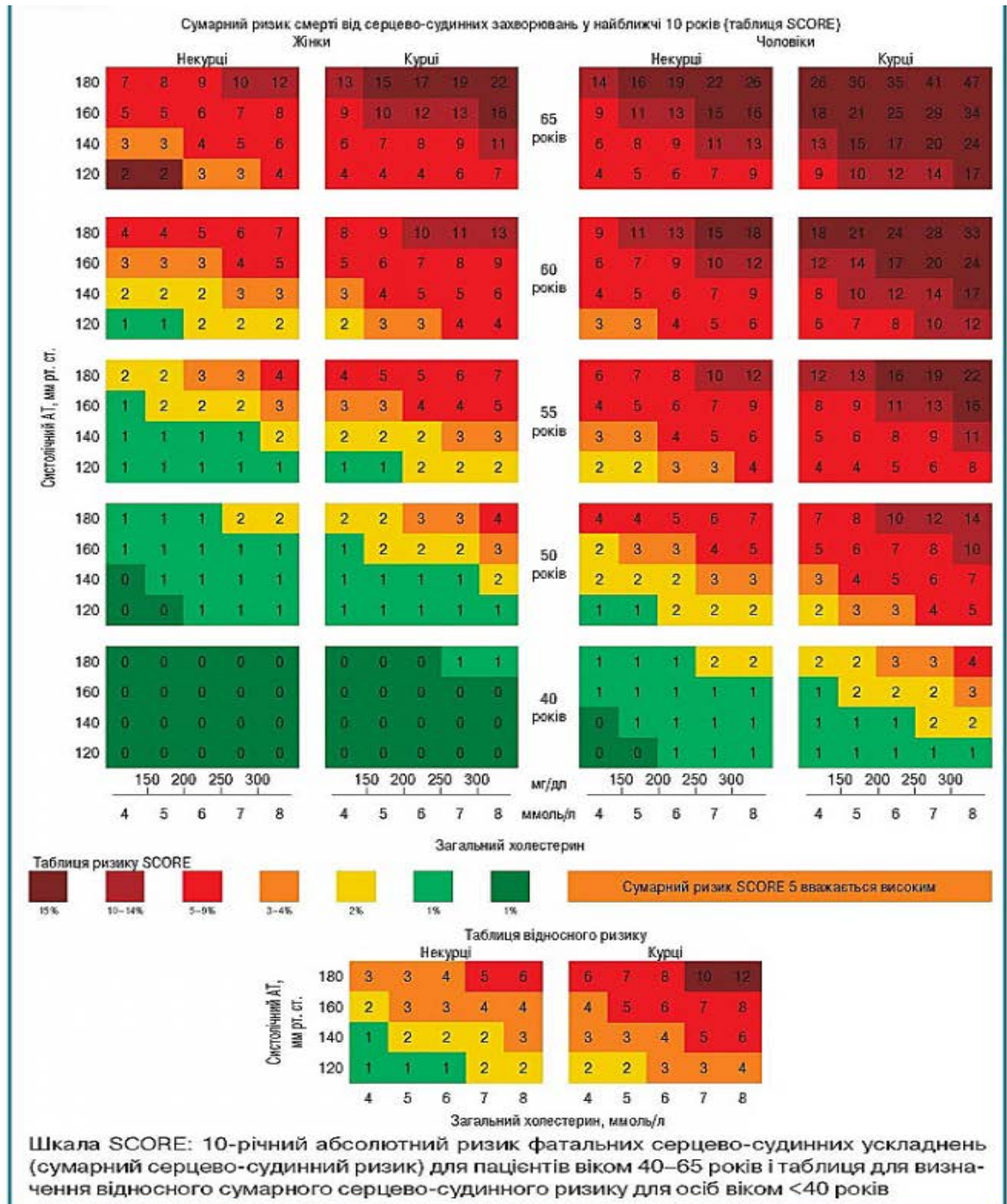


Рис. 1. Шкала SCORE

Кардіальні симптоми: тяжкість, болі в області серця, серцебиття, порушення серцевого ритму, відчуття браку повітря.

Вегетативні симптоми: гіперемія і вологість шкіри, тремтіння, почуття страху, відчуття жару, сухість у роті. Але у літніх хворих вегетативні симптоми частіше відсутні, тому що з віком знижується реактивність вегетативної нервової системи [14,32].

В даний час для догоспітальному етапі оптимально розподіл ГК на 2 групи: ускладнений і неускладнений.

Неускладнений ГК протікає з мінімальними суб'єктивними і об'єктивними симптомами на тлі істотного підвищення артеріального тиску. Після купірування неускладненого ГК пацієнти можуть бути залишені вдома. Ускладнений ГК характеризується розвитком гострого, потенційно летального пошкодження органів-мішеней: гострої гіпертонічної енцефалопатії, гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), гострої лівошлуночкової недостатності, гострого коронарного синдрому, аневризми аорти, важкої артеріальної кровотечі, гострої ретинопатії з крововиливом у сітківку ока. Ускладнений ГК вимагає негайного зниження АТ, лікування ускладнень і госпіталізації пацієнта [2].

Стандарт медичної допомоги хворим з хворобами, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском, включає стандарт діагностики, стандарт лікування і стандарт застосування лікарських препаратів

Стандарт діагностики починається зі збору скарг і анамнезу захворювання. Обов'язкові питання: чи реєструвалися раніше підйоми АТ? Скільки років відзначається підвищення АТ? Які звичні і максимальні цифри АТ? Чим зазвичай суб'єктивно проявляється підвищення артеріального тиску, які клінічні прояви в даний час? Чи отримує пацієнт регулярну гіпотензивну терапію? Коли з'явилася симптоматика і скільки триває криз? Чи були спроби самостійно купірувати ЦК? Чим раніше вдавалося знизити артеріальний тиск?

Проводяться огляд і фізикальне обстеження:

- оцінка загального стану і життєво важливих функцій організму (свідомості - оглушення, збудження, без свідомості); [31]
- дихання (наявність тахіпноє).

Візуальна оцінка:

- положення хворого (сидить, лежить, ортопное);
- кольору (бліді, гіперемія, ціаноз) і вологості шкірних покривів (підвищена, сухість, холодний піт на лобі);
- судин шиї (наявність набухання вен, видимої пульсації);
- наявність периферичних набряків [18].

Дослідження пульсу (правильний, неправильний), вимір ЧСС (тахікардія, брадикардія).

Вимірювання артеріального тиску на обох руках (в нормі різниця не більше 15 мм рт.ст.).

Перкусія: наявність збільшення меж відносної серцевої тупості вліво.

Пальпація: оцінка верхівкового поштовху, його локалізації.

Аускультация серця: оцінка тонів, наявність шумів, акценту і розщеплення другого тону над аортою.

Аускультация аорти (підозра на розшарування аорти або розрив аневризми) і ниркових артерій (підозра на їх стеноз) [31].

Аускультация легень: наявність вологих різнокаліберних хрипів з обох сторін.

Уточнення наявності погіршення зору, блювоти, судом, стенокардії, задишки, оцінка діурезу.

Дослідження неврологічного статусу: зниження рівня свідомості, дефекти поля зору, дисфагія, порушення рухових функцій в кінцівках, порушення статичності і ходи, нетримання сечі.

Інструментальні дослідження: реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях: оцінка ритму, ЧСС, провідності, наявність ознак гіпертрофії лівого шлуночка, ішемії та інфаркту міокарда.

У стандарті застосування лікарських препаратів для купірування ГК визначається не стільки значеннями АТ, скільки наступними факторами: наявність ускладнень ГК, вік пацієнта, раніше прийняті препарати та їх дози, досвід застосування гіпотензивних препаратів у даного пацієнта, переваги лікаря. Важливо пам'ятати, що в умовах догоспітального етапу можна знижувати систолічний АТ не більше ніж на 15-25% від вихідного протягом 1 години [12].

Невідкладна терапія при неускладненому ГК: купірування ГК слід починати з призначення таблетованих препаратів:

- каптоприл 0,025 г (інгібітор АПФ) - під язик, при першому прийомі каптоприлу можливе різке зниження артеріального тиску, перед призначенням препарату необхідно уточнити наявність патології нирок (можливий розвиток ниркової недостатності при двосторонньому стенозі ниркових артерій, стенозі артерії єдиної нирки) і гіповолемії у пацієнта (збільшується ризик надмірного зниження артеріального тиску на фоні діареї, блювоти і при прийомі діуретиків у високих дозах); [33]
- ніфедипін 0,01 г (блокатор повільних кальцієвих каналів) - під язик, терапевтичний ефект розвивається через 5-20 хв, тривалість 4-6 годин. Протипоказаний при інфаркті міокарда, тахікардії. З обережністю при синдромі слабкості синусового вузла (протипоказання), хронічної серцевої недостатності вираженої брадикардії або тахікардії, аортальному або мітральному стенозі, в дитячому віці до 18 років, при важких ОНМК;
- пропранолол 0,01 г (неселективний β -блокатор), всередину 10-40 мг, терапевтичний ефект розвивається через 30-45 хв, тривалість 6 годин. Протипоказання: атріовентрикулярна блокада 2-3 ступеня, Протипоказання, брадикардія з ЧСС менше 60 ударів в хв, бронхіальна астма. З обережністю при ХОЗЛ, феохромоцитомі, облітеруючих захворюваннях периферичних судин, вагітності; [2,12]
- еналаприлат - в / в протягом 5 хв 0,625 - 1,25 мг або 0,5 - 1,0 мл, попередньо розвести в 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду, терапевтичний ефект через 15 хв, тривалість 6 годин, побічні ефекти - гіпотонія (рідко) [1,6].

Парентеральна терапія призначається тільки у разі недостатнього ефекту від прийому антигіпертензивних препаратів всередину або розвитку тих чи інших ускладнень ГК.

Невідкладна терапія при ускладненому ГК залежить від виду ускладнення ГК і проводиться відповідно до стандартів надання медичної допомоги хворим з хворобами, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском, що супроводжуються ускладненнями [18].

Гіпертонічний криз, ускладнений ГПМК

Нерідко ми застаємо хворого з ГПМК з високими значеннями АТ, але це ще не означає, що інсульт розвинувся внаслідок ГК. Часто підвищення артеріального тиску «йде навздогін» за інсультом, при цьому підвищення артеріального тиску є компенсаторним і направлено на поліпшення кровопостачання пошкоджених ділянок мозку, при цьому АТ знижують повільно [23]. Використовується каптоприл 25 мг під язик або еналаприлат - 1,25 мг в 1 мл, попередньо розвести в 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду, в / в повільно протягом 10 хв. Препарат мінімально впливає на мозковий кровотік, обережно застосовують при аортальному та мітральному стенозах, двосторонньому стенозі ниркових артерій. Використовується магнію сульфат 25% -10,0 мл в / в повільно в 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду, актовегін 5,0 мл в 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду, семакс (метіоніл-глутаміл-гістиділ-фенілаланіл -проліл-гліцил-пролін) 1% розчин, назальні краплі (в одній краплі - 500 мкг), по 2-3 краплі в кожен ніздрю. Терапія також спрямована на підтримку життєвих функцій організму [33].

Гіпертонічний криз, ускладнений гострою гіпертонічною енцефалопатією

Внаслідок порушення цереброваскулярної саморегуляції відбуваються розширення і підвищення проникності судин, які призводять до набряку головного мозку. Ранні клінічні ознаки: інтенсивний головний біль, запаморочення, нудота, блювота, погіршення зору (набряк зорового нерва, крововилив у сітківку). У неврологічному статусі відзначають нестійкий емоційний фон, розгальмування, збудження, іноді сплутаність свідомості, психомоторне оглушення або дезорієнтація. Пізніше можуть розвинутися вогнищева симптоматика, кома. При зниженні артеріального тиску спостерігається швидке відновлення функції головного мозку. Діагноз «Гостра гіпертонічна енцефалопатія» - це діагноз виключення; в умовах догоспітального етапі зазвичай виставляють діагноз «ГПМК» в зв'язку з неможливістю його виключення і ймовірністю саме цього ускладнення. Препаратами вибору для зниження артеріального тиску є еналаприлат 0,625-1,25 мг в / в, магнію сульфат 10 мл 25% розчину в / в, при судомному синдромі - діазепам 2 мл 0,5% розчину в / в [2,14].

Гіпертонічний криз, ускладнений гострим коронарним синдромом

На тлі високих цифр артеріального тиску може розвинутися гостра ішемія міокарда. Клініка складається із симптомів ГК і ангінозного нападу. На ЕКГ - ознаки гострої ішемії (дугоподібний підйом сегмента ST, що зливається з позитивним зубцем Т або переходить негативний зубець Т (можливо дугоподібна депресія сегмента ST опуклістю донизу), інфаркту міокарда (патологічний зубець Q і зменшення амплітуди зубця R або зникнення зубців R і формування QS), гостро виникла блокада ніжки пучка Гіса [14]. Лікування направлено на купірування больового синдрому, поліпшення живлення міокарда і зниження артеріального тиску:

- нітрогліцерин сублінгвально в таблетках (0,5 мг), аерозолі або спреї (0,4 мг або одна доза), при необхідності повторюють кожні 5-10 хв або в / в 10 мл 0,1% нітрогліцерину розводять в 100 мл 0,9% розчину натрію хлориду і вводять в / в крапельно зі швидкістю 5-10 мкг за хвилину (2-4 краплі в хвилину) під постійним контролем АТ і ЧСС;
- морфін (наркотичний анальгетик) - 1 мл 1% розчину розвести в 20 мл 0,9% розчину натрію хлориду і вводити в / в крапельно по 4-10 мл в кожні 5-15 хв до усунення больового синдрому і задишки або до появи побічних ефектів (блювоти, гіпотензії, пригнічення дихання); [23]
- пропранолол (неселективний β -адреноблокатор) - в / в повільно вводять 1 мл 0,1% розчину під контролем АТ, ЧСС, ЕКГ. Можна повторити ту ж дозу через 3-5 хв до досягнення ЧСС 60 в хвилину.

При досягненні АТ 160/100 мм рт.ст. призначаються засоби, що впливають на систему згортання крові:

- гепарин натрію 5000 МЕД в / в болюсно, дія розвивається через кілька хвилин після введення, триває 4-5 годин. Протипоказання: гіперчутливість, кровотеча, ерозивно-виразкові ураження органів шлунково-кишкового тракту, варикозне розширення вен стравоходу, недавно проведені хірургічні втручання на очах, мозку і стан після пункції спинного мозку;
- ацетилсаліцилова кислота (якщо хворий не прийняв її самостійно до приїзду швидкої медичної допомоги) - розжувати 325 мг, надає антиагрегантну дію за рахунок пригнічення синтезу тромбоксану А2 в тромбоцитах [4,5].

Гіпертонічний криз, ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю (серцевою астмою або набряком легенів)

При розвитку гострої лівошлуночкової недостатності внаслідок перевантаження міокарда розвиваються застій і підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу, що призводить до набряку легенів. Хворий приймає вимушене положення ортопное [12]. Відзначаються виражена інспіраторна задишка, ціаноз шкірних покривів. При аускультатії легень вологі хрипи з обох сторін. Лікування спрямоване на купірування набряку легенів і зниження артеріального тиску. Всім хворим слід надати положення сидячи з опущеними вниз кінцівками, по можливості почати інгаляцію кисню, дати нітрогліцерин по 1 таблетці 3 рази через 5 хв під язик або ізокет спрей. Оптимальним для зниження артеріального тиску є в / в введення еналаприлату (інгібітор АПФ) 0,625-1,25 мг. Додатково вводять фуросемід (лазикс) 1% розчин в ампулах по 2 мл (20-100 мг). Цього найчастіше досить для купірування нападу серцевої астми на тлі ГК.

При розгорнутому набряку легенів нерідко призначається морфін (з метою седатії, купірування ангінозних болів, зменшення задишки), але в даному випадку це препарат другого ряду. Його застосовують після поліпшення стану хворого, зменшення задишки за рахунок дії кисню, нітрогліцерину, гіпотензивних і сечогінних засобів [23]. Вводять морфін в / в вкрай обережно; чим виражено набряк легенів, тим менше перша доза і повільніше введення. Слід враховувати протипоказання до морфіну - частота дихання більше 40 в хвилину, що є ознакою перезбудження дихального центру. Введення морфіну в цій ситуації може викликати зупинку дихання. ***Важливо пам'ятати, що розгорнутий набряк легенів ніколи не купірується швидко, поліпшення настає лише через кілька десятків хвилин, а для повного клінічного купірування набряку легень необхідно кілька годин*** [14,18].

Після виконання стандарту медичної допомоги хворим з хворобами, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском, вирішується питання про госпіталізацію пацієнта в стаціонар. Показання до госпіталізації:

- неускладнений ГК – не купується на етапі швидкої медичної допомоги;
- ГК, що виник вперше у пацієнта, а також з громадських місць та з вулиці;

- ускладнений ГК - з урахуванням розгорнутого ускладнення.

Аналіз виконання стандартів показав, що виконання стандарту діагностики покращився на 6,4%, стандарту лікування - 3,9, стандарту застосування лікарських препаратів - 9,2%, відповідно покращився середній показник. Це пов'язано з тим, що більш ефективно використовується медична апаратура, згідно зі стандартами застосовуються сучасні лікарські препарати для надання медичної допомоги на догоспітальному етапі [31,33].

ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ АНЕМІЇ В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ

Анемія - стан, що характеризується зниженням вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Зазвичай при цьому також відбувається зменшення кількості або загального обсягу еритроцитів. Термін «анемія» без деталізації не визначає конкретного захворювання, а вказує на зміни в аналізах крові, тобто анемію слід вважати одним із симптомів патологічних станів [6,14].

Загальні лабораторні ознаки анемії:

- вміст гемоглобіну в крові менше 140 г / л або гематокрит менше 42% у дорослих чоловіків;
- вміст гемоглобіну в крові менше 120 г / л або гематокрит менше 37% у дорослих жінок.

Епідеміологія

Різні види анемії виявляються у 10-20% населення, в більшості випадків - у жінок. Найбільш часто зустрічаються анемії, пов'язані з дефіцитом заліза (80-90% всіх анемії), рідше - анемії при хронічних захворюваннях, ще рідше - анемії, пов'язані з дефіцитом вітаміну В12 або фолієвої кислоти (мегалобластні), гемолітичні і апластичні. Анемія може мати складне походження. Можливо поєднання залізодефіцитної і В12-дефіцитної анемії.

Класифікація

За морфологією еритроцитів (в залежності від середнього еритроцитарного об'єму):

- мікроцитарні: середній еритроцитарний об'єм - менше 80 фл;
- нормоцитарні: середній еритроцитарний об'єм - 81-94 фл;
- макроцитарних: середній еритроцитарний об'єм - понад 95 фл[6,30] .

За вмістом гемоглобіну в еритроцитах розрізняють:

- гіпохромні: середній вміст гемоглобіну в еритроциті - менше 27 пг;
- нормохромні: середній вміст гемоглобіну в еритроциті - 27-33 пг;
- гіперхромні: середній вміст гемоглобіну в еритроциті - понад 33 пг.

За ступенем тяжкості:

- анемії легкого ступеня: гемоглобін - 91-119 г / л;
- середнього ступеня тяжкості: гемоглобін - 70-90 г / л; [6,19]

- важкі: гемоглобін - менше 70 г / л.

Патогенетична класифікація

I. Анемії внаслідок крововтрати:

- гостра постгеморагічна анемія;
- хронічна постгеморагічна анемія.

II. Анемії внаслідок порушень синтезу гемоглобіну і обміну заліза:

1) мікроцитарні анемії: [6,23,14]

- залозодефіцитна анемія;
- анемія при порушенні транспорту заліза (атрансферинемії);
- анемія внаслідок порушення утилізації заліза (сидеробластна анемія);
- анемія внаслідок порушення реутилізацію заліза (анемія при хронічних захворюваннях);
- анемії, пов'язані з інфекцією і запаленням;
- вторинні анемії (рідко);
- таласемія та інші гемоглобінопатії;

2) нормохромні-нормоцитарні анемії:

- гіперпроліферативні анемії: при хворобах нирок, гіпотиреозі, білковій недостатності;
- анемії, зумовлені кістковомозковою недостатністю: апластична анемія, рефрактерна анемія при мієлодиспластичний синдром;
- метапластичні анемії: при гемобластозах, метастазах в червоний кістковий мозок; [6,19]
- дизеритропоетичні анемії;
- вторинні анемії: у більшості випадків - нормоцитарні;
- гемолітичні анемії: у більшості випадків - нормоцитарні, характерний ретикулоцитоз;
- гостра крововтрата;

3) макроцитарні анемії:

- дефіцит вітаміну В12; [6,8]
- дефіцит фолієвої кислоти;
- дефіцит міді;
- дефіцит вітаміну С;

- крововтрата: більш ніж 2-денної давності в результаті кровотечі або гемолізу; характерний виражений ретикулоцитоз;
- захворювання печінки;
- зловживання алкоголем;
- інші причини: дисплазія кісткового мозку, гемобластози, гіпотиреоз.

III. Анемії внаслідок підвищеного руйнування еритроцитів

Гемолітичні анемії:

1) Набуті:

- гемолітичні анемії, обумовлені імунними порушеннями: ізоімунна гемолітична анемія, аутоімунна гемолітична анемія, пароксизмальна нічна гемоглобінурія; [6,14]
- гемолітичні мікроангіопатичні анемії;
- гемолітичні анемії внаслідок впливу прямих гемолізинів: гемолітичні отрути, токсини бактерій, паразити (малярія).

2) Спадкові: гемолітичні анемії, пов'язані з порушенням структури мембрани еритроцитів (спадковий сфероцитоз, спадковий еліптоцитоз);

- гемолітичні анемії, пов'язані з недостатністю ферментів в еритроцитах: недостатність глюкозо-6-фосфат дегідрогенази, піруваткінази;
- гемолітичні анемії, пов'язані з порушенням синтезу гемоглобіну (серповидно анемія, таласемії) [6,27].

Діагностика

Загальні симптоми анемії:

- слабкість, підвищена стомлюваність, зниження працездатності, дратівливість, сонливість;
- запаморочення, головний біль, шум у вухах, миготіння «мушок» перед очима;
- серцебиття при невеликому фізичному навантаженні або в спокої;
- задишка при невеликому фізичному навантаженні або в спокої.

У пацієнтів з ішемічною хворобою серця першою скаргою може бути збільшення нападів стенокардії при незначному фізичному навантаженні [6]. Характер і вираженість скарг при анемії різноманітні і залежать від виду,

ступеня тяжкості анемії, швидкості її розвитку та індивідуальних особливостей хворого.

Обов'язкові лабораторні дослідження

Загальний клінічний аналіз крові з визначенням:

- кількості еритроцитів;
- кількості ретикулоцитів;
- гемоглобіну;
- гематокриту;
- середнього об'єму еритроцитів (MCV);
- середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (MCH);
- середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті (MCHC);
- ширини розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW);
- кількості лейкоцитів;
- кількості тромбоцитів [6,23].

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ (ЗДА) - захворювання, обумовлене виснаженням запасів заліза в організмі, що тягне за собою порушення синтезу залізовмісних білків. Захворювання проявляється зниженням концентрації гемоглобіну в крові і трофічними розладами в тканинах [6,7].

Обмін заліза

Загальна кількість заліза в організмі дорослої людини (чоловіки з масою тіла 70 кг) становить 4-5 г. Основна кількість заліза організму входить до складу гема (гемоглобін, міоглобін, цитохроми). Частина заліза запасається у вигляді феритину (гепатоцити, макрофаги кісткового мозку, селезінка) і гемосидерину (клітини Купфера, макрофаги кісткового мозку).

Джерела заліза

Залізо, яке надходить з їжею, накопичується в епітеліальних клітинах слизової оболонки тонкого кишечника. Звідси трансферин переносить залізо в червоний кістковий мозок і печінку. Залізо надходить в еритробласти, а вільний трансферин повертається в плазму [6,7,21]. При руйнуванні еритроцитів в селезінці, печінці і кістковому мозку вивільняється з гема залізо. Трансферин транспортує в кістковий мозок; частина заліза включається до складу феритину і гемосидерину (так зване резервне залізо).

Залізо виводиться при десквамації епітелію шкіри, слизових оболонок; з калом.

Епідеміологія. ЗДА Зустрічається у 10-30% дорослого населення; це найбільш поширена форма анемії (80-90%). У жінок залізодефіцитна анемія виникає значно частіше, ніж у чоловіків. За різними оцінками, до 20% жінок страждають на залізодефіцитну анемію [7,19].

Етіологія. Найбільш важливою причиною є крововтрата. Основні причини крововтрат:

- гіперполіменорея;
- пологи;
- хронічні кровотечі з шлунково-кишкового тракту: виразкова хвороба шлунка, дванадцятипалої кишки; пухлини шлунково-кишкового тракту; грижа стравохідного отвору діафрагми; езофагіт; ерозивний гастрит; хвороба Крона; дивертикулез, геморой;
- крововтрати, пов'язані з прийомом лікарських препаратів: аспірину, нестероїдних протизапальних препаратів, антикоагулянтів;
- носові кровотечі: гематурія; кровохаркання; кровотечі в замкнуті порожнини тіла;
- донорство;
- гострі крововтрати: операції, поранення, травми;
- аліментарна залізодефіцитна анемія розвивається при зменшенні в харчовому раціоні продуктів, що містять залізо; [7]
- порушення всмоктування заліза в шлунково-кишковому тракті: резекція шлунка і / або кишечника, гіпоацидний (антацидний) гастрит, гастродуоденіт, синдром мальабсорбції;
- збільшення потреби організму в залізі: у дітей, при вагітності, глистяній інвазії;
- пухлини: наприклад, гипернефрома, рак сечового міхура;
- інші причини: пароксизмальна нічна гемоглобінурія, гемосидероз легкого ступеня [7,14].

Патогенез. Виснаження запасів заліза веде до зменшення синтезу гемоглобіну в кістковому мозку, що призводить до зниження його концентрації, а потім - і концентрації еритроцитів в одиниці об'єму крові.

Адаптаційними механізмами є збільшення серцевого викиду і посилене вивільнення кисню в тканинах (внаслідок зниженої активності залізовмісних ферментів). При важкому дефіциті заліза можуть розвинути неврологічні порушення, спотворення смакових відчуттів і сприйняття запахів, трофічні порушення (підвищена ламкість і випадіння волосся, ламкість нігтів, сухість шкіри, ангулярний стоматит і атрофічний глосит) [6,7].

Патоморфологія кісткового мозку. Картина гемопоезу в кістковому мозку мало чим відрізняється від такої у здорових осіб. Може мати місце невелика гіперплазія еритроїдного паростка. Виявляється різке зниження або повна відсутність запасів заліза в стромальних і макрофагальні елементах кісткового мозку, а також різке зменшення кількості сидеробластів.

Діагностика

Скарги

- анемічний синдром: слабкість, запаморочення, непритомність, серцебиття, задишка;
- сидеропенічний синдром: сухість і атрофія шкіри, ламкість нігтів і волосся, випадіння волосся;
- характерна зміна смаку, пристрасть до вживання в їжу крейди, зубної пасти, глини, сирі крупи, сирі кави, неочищених насіння соняшнику;
- відзначається пристрасть до запаху бензину, газу, ацетону, сирі глини, вапна; [7,23]
- неврологічні порушення: головний біль, парестезії, порушення ковтання твердої їжі, нетримання сечі.

Анамнез. Розпитати про:

- недавні кровотечи
- недавно з'явилася блідість;
- виразності менструальних кровотеч;
- дотримання дієти і вживання алкоголю;
- зниження маси тіла;
- контакті з важкими металами (свинець); [7,21]
- наявності анемії в сімейному анамнезі;
- наявності в анамнезі резекції шлунка (при підозрі на дефіцит вітаміну B12) або резекції кишечника;

- патологічні симптоми з боку верхніх відділів шлунково-кишкового тракту: дисфагія, печія, нудота, блювота [6,7].

Фізикальне обстеження. Блідість шкіри і слизових оболонок, шкіра суха, стоншена; нігті стають більш щільними, а іноді стають увігнутими (ложкоподібний) - койлоніхії; ангулярних стоматит в кутах губ; почервоніння язика, згладження його сосочків.

Обов'язкові лабораторні дослідження

- Гематологічні показники: гемоглобін нижче 120 г / л у жінок і 130 г / л - у чоловіків, рівень кольорового показника знижений до 0,6-0,7, анізоцитоз, кількості. Анемія носить гіпохромний (мікроцитарная) характер. Кількість ретикулоцитів - в межах норми. Кількість лейкоцитів, тромбоцитів і характер лейкоцитарної формули не змінені. При важкому дефіциті заліза можуть відзначатися легка нейтропенія і (рідше) тромбоцитопенія;

- біохімічні показники: визначення рівня заліза сироватки крові (менше 12 мкмоль / л), феритину і насичених трансферритинів, загальної залізо зв'язуючої здатності сироватки (понад 85 мкмоль / л), десфераловий тест (виділення заліза з сечею) - нижче 0,2 мг / добу; [7,23]

- морфологічна картина кісткового мозку: значне зниження кількості сидеробластів - кістковомозкових попередників еритроцитів, що містять гранули заліза. Відсутні ознаки депонування заліза в кістковому мозку.

Процес діагностики включає пошуки джерела крововтрати: інструментальні дослідження шлунково-кишкового тракту (езофагогастроуденоскопія, ректороманоскопія і колоноскопія), реакцію Грегерсена, у жінок - консультацію гінеколога.

Диференціальний діагноз. Необхідно проводити з іншими варіантами гіпохромних анемії: талассемією; анеміями при хронічних запальних захворюваннях [6,7].

Лікування

Цілі лікування: зменшення симптоматики, викликаної анемією, і досягнення нормальних показників гемоглобіну. Важливим є встановлення і ліквідація причини, що викликала дефіцит заліза [7].

Показання до госпіталізації

- Виражена симптоматика з боку серцево-судинної системи;

- слабкість, що погано переноситься;
- необхідність виявлення джерел кровотечі;
- лікування гострої кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту;
- лікування застійної серцевої недостатності.

Для лікування використовують тільки лікарські форми заліза. Дієта грає допоміжну роль. Вітаміни неефективні. Виділяють дві групи препаратів заліза:

- пероральні (фенюльс, сорбіфер дурулес, фєро-градумет, ферроплекс і ін.);
- парентеральні (ферковен, феррум лек, фербітол, жєктофер) [7,23].

Заліза сульфат призначають по 300 мг 3 рази на добу всередину між прийомами їжі (забезпечує надходження в організм 180 мг чистого заліза на добу). При непереносимості заліза сульфату можна призначити заліза глюконат або заліза фумарат.

Показання до терапії парентеральним залізом:

- непереносимість пероральних препаратів;
- порушення всмоктування заліза;
- необхідність термінового підвищення рівня гемоглобіну (пологи, операції).

Ускладнення: алергічні реакції, аж до анафілактичного шоку, абсцеси. При адекватній терапії через 5-7 днів у крові спостерігається ретикулоцитоз; через 2 тижні зростає рівень гемоглобіну, а його нормалізація - відбувається протягом 2 місяців. Після цього рекомендований перехід на підтримуючу дозу, в 2 рази менше лікувальної (4-6 місяців). Якщо не ліквідовано джерело кровотечі - рекомендують щомісяця 7-денні курси лікувальними дозами з профілактичною метою [6,19].

Подальше ведення пацієнтів. Контроль вмісту гемоглобіну в крові щомісяця після нормалізації його концентрації і концентрації сироваткового заліза.

Прогноз. При правильному лікуванні прогноз при залізодефіцитній анемії сприятливий.

Профілактика включає:

- раціональне харчування з адекватним змістом заліза;
- лікування захворювань, що ведуть до хронічної втрати крові;
- лікування анемії вагітних;
- природне вигодовування дітей [7,14].

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ - велика група анемії, що характеризуються зниженням середньої тривалості життя еритроцитів (в нормі - 120 днів). Гемоліз (руйнування еритроцитів) може бути позасудинним (в селезінці, печінки або кістковому мозку) і внутрішньосудинним [6,21].

Етіологія. Гемолітичні анемії виникають при дефектах еритроцитів (внутрішньоклітинні фактори) або під впливом зовнішніх по відношенню до еритроцитів причин (позаклітинні фактори). Зазвичай внутрішньоклітинні фактори - успадковані, а позаклітинні - набуті.

Позаклітинні чинники

Присутність в плазмі токсичних речовин або інфекційних агентів викликає зміни стінки еритроцита, що призводить до:

- вироблення аутоантитіл до змінених еритроцитів (аутоімунна гемолітична анемія);
- безпосереднього руйнування еритроцита [6,23].

Ізоімунні гемолітичні анемії спостерігають при еритробластозі плода; сюди також можна віднести гемолітичні трансфузійні реакції.

Дефекти ендотелію судин (мікроангіопатії) також здатні пошкоджувати еритроцити - анемія гемолітична мікроангіопатичною.

Гемоглобінурия пароксизмальна холодова

Застосування деяких лікарських засобів (сульфаніламід, протималарійні препарати) призводить до гемолітичного кризу.

Внутрішньоклітинні фактори

Внутрішньоклітинні дефекти включають аномалії мембран еритроцитів, гемоглобіну або ферментів. Ці дефекти успадкованого (виключаючи пароксизмальну нічну гемоглобінурию).

Дефекти мембран: сфероцитоз успадкований, еліптоцитоз успадкований, гемоглобінурия пароксизмальна нічна [6].

Гемоглобінопатії (наприклад, серповидна анемія). Відомо більше 300 захворювань, обумовлених точковими мутаціями генів глобінів. Дефект молекули глобіну сприяє порушенню його полімеризації. Змінюється мембрана, форма еритроцита, збільшується схильність гемолізу.

Характерна гіперрегенераторная нормохромна анемія.

Внутрішньосудинний гемоліз

Проявляється лихоманкою, ознобом, тахікардією, задишкою і болем в спині (гемолітичний криз). Характерною лабораторною ознакою є зниження рівня гаптоглобіну (білка, що зв'язує вільний гемоглобін [6,8]). Коли запас гаптоглобіна вичерпаний, в крові з'являється вільний гемоглобін. Фільтруючись в ниркових клубочках, він реабсорбується проксимальними канальцями і перетворюється в гемосидерин. При масивному гемолізі гемоглобін не встигає реабсорбуватися, і виникає гемоглобінурія, що загрожує нирковою недостатністю.

Позасудинний гемоліз

Виявляється жовтяницею і спленомегалією. Рівень гемоглобіну сироватки нормальний або злегка знижений. Підвищується рівень стеркобіліну в калі, відзначається плейохолія жовчі (ризик розвитку жовчнокам'яної хвороби) і уробілінурія.

При гемолізі слід виконати пряму пробу Кумбса (виявляє IgG і C3 на мембрані еритроцитів, дозволяючи відрізнити імунний гемоліз від неімунного) [6,14].

Класифікація

- Вроджені гемолітичні анемії, пов'язані з порушенням будови мембрани еритроцитів (спадковий мікросфероцитоз), активності ферментів еритроцитів (дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази), структури або синтезу глобіну (серповидно-клітинна анемія, таласемія), з нестачею вітамінів [6,19].
- Придбані гемолітичні анемії, пов'язані з впливом антитіл (імунні), механічним пошкодженням еритроцитів, хімічним пошкодженням еритроцитів, руйнуванням еритроцитів паразитами.

АПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ - група патологічних станів, що виникають в результаті пригнічення кровотворної функції кісткового мозку, наслідком чого є глибоке пригнічення гемопоезу.

Класифікація

- Вроджені: анемія Фанконі, Дайемонда-Блекфена;
- набуті: під впливом хімічних, лікарських, інфекційних агентів і іонізуючого випромінювання;

- ідіопатичні - невідомої етіології [6,14].

Етіологія

Вроджені. Виділяють 4 групи комплементациї, тобто не менше 4 генів, мутація будь-якого з яких веде до розвитку апластичної панцитопенії 4 типів:

- група А (тип 1 анемії Фанконі, дефекти генів FA1, FA, F);
- група В (тип 2, дефект гена FA2);
- група С (тип 3, дефект гена FACC);
- група D (тип 4, дефект гена FA4).

Придбані анемії:

- інфекції: вірусний гепатит, інфекційний мононуклеоз, цитомегаловірус, грип;
- лімфопроліферативні порушення: хронічний лімфобластний лейкоз, ліфоми, тімоми;
- іонізуюче випромінювання, хімічні речовини: сполуки свинцю, бензол, інсектициди та ін .; [6,14]
- лікарські засоби: антибіотики, нестероїдні протизапальні засоби, цитостатики, препарати золота, протисудомні препарати.

Патогенез

- Внутрішній дефект стовбурових клітин крові;
- імунна реакція на гемопоетичних тканину;
- порушення підтримуючої функції стромального оточення в кістковому мозку [6,21].

При апластичній анемії реакція імунної системи спрямована проти антигену (антигенів), що з'являється на цитоплазматичній мембрані стовбурової клітини крові в результаті мутації в її генетичному апараті.

Патоморфологія кісткового мозку. Велика кількість жирової тканини, серед якої зустрічаються еритроїдні і гранулоцитарні попередники. Кількість мегакаріоцитів значно знижується і навіть можуть бути відсутні.

Діагностика

Виявляються синдроми:

- анемічний: задишка, тахікардія, слабкість, систолічний шум на верхівці серця, зниження маси тіла;

- геморагічний: великі і дрібні крововиливи (в т.ч. в сітківку ока), кровотечі різної локалізації (менорагія, мелена, носові кровотечі), обумовлені тромбоцитопенією; [6,19]
- інфекційних ускладнень: приєднання інфекційно-запальних і гнійно-некротичних процесів різної локалізації внаслідок лейкопенії (нейтропенії).

При огляді - блідість шкірних покривів і слизових оболонок, прояви геморагічного діатезу у вигляді дрібних петехий і невеликих «синців».

Обов'язкові лабораторні дослідження

В периферичній крові при анемії Фанконі:

- макроцитоз (на відміну від придбаної апластичної анемії);
- підвищення вмісту гемоглобіну F;
- відсутність вираженої панцитопенії до 3-8-річного віку.

При анемії Даймонда-Блекфена:

- макроцитоз;
- підвищення вмісту гемоглобіну F;
- ретикулоцитопенія. [6,30]

При придбаній апластичній анемії:

- панцитопенія;
- кількість ретикулоцитів різко знижений;
- зниження вмісту гемоглобіну до 20-30 г / л;
- підвищення концентрації заліза в сироватці крові (внаслідок гемотрансфузій);
- нормальні показники загальної залізов'язувальної здатності сироватки [6,14].

Мієлограма

При анемії Фанконі зміни часто не виявляють. При набутій апластичної анемії:

- заміщення нормальної кровотворної тканини на жирову і фіброзну;
- зменшення кількості еритроїдних і гранулоцитарних попередників;
- кількість мегакаріоцитів знижена, і навіть можуть бути відсутніми;
- збільшені запаси заліза.

Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження

- Рентгенологічне дослідження кісток передпліччя (можливе виявлення аномалій розвитку променевої кістки) і великих пальців кистей (конституціональна анемія);
- комп'ютерна томографія області тімуса при підозрі на тімому;
- ультразвукове дослідження нирок. [6,27]

Диференціальна діагностика. Транзиторна еритробластопенія у дітей, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, системний червоний вовчак, мієлодиспластичний синдром, гострий лейкоз, волосатоклітинний лейкоз, гіперспленізм, захворювання печінки, анемії при гіпотиреозі.

Лікування. Основний метод - трансплантація кісткового мозку від сумісного донора. При неможливості підібрати донора проводять паліативну терапію. Базисний препарат - циклоспорин А. У частини хворих з легкою апластичною анемією, що подолали 6-місячний поріг виживання, може наступити спонтанне поліпшення, навіть якщо їм не проводилося ніякої імуносупресивної терапії. Ефект від імуносупресивної терапії у хворих з важкою і вкрай важкою апластичною анемією сумнівний [6,23].

Всім хворим проводиться замісна трансфузійна терапія еритроцитарною і / або тромбоцитарною масою. Крім того, показана антибактеріальна і мікостатична терапія для профілактики або лікування інфекційних ускладнень.

Прогноз при апластичній анемії надзвичайно серйозний, залежить від причини її розвитку, зазвичай несприятливий.

Профілактика зводиться до виключення безконтрольного і невиправданого використання лікарських препаратів, а також до поліпшення екологічної ситуації для зменшення ризику від зовнішніх несприятливих фізичних і хімічних чинників [6,19].

АУТОІМУННІ ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ - придбані анемії, що характеризуються розвитком гемолізу в результаті вироблення аутоантитіл проти антигенів еритроцитів або еритрокаріоцитів.

Класифікація аутоантитіл на підставі серологічних досліджень:

- теплові антитіла (реагують з еритроцитами при температурі не менше 37 ° C) - 80-90%;
 - холодкові антитіла (реагують з еритроцитами при температурі менше 37 ° C) - 10%;
- 2) двофазні гемолізینی [6,14].

Етіологія

Теплові антитіла:

- ідіопатичні причини (50%);
- неопластичні процеси (лейкоз, міелома множинна, лімфома, тімома);
- системні захворювання сполучної тканини;
- вірусна інфекція.

Холодові антитіла:

- ідіопатичні причини (50%);
- інфекції (мікоплазми, деякі віруси);
- неопластичні процеси (лімфома);
- пароксизмальна холодова гемоглобінурія (синдром Доната-Ландштайнера);
- індукована лікарськими засобами (метилдопа, високі дози цефалоспоринів) [6,9,21].

Патогенез. Повні холодкові аглютиніни викликають аглютинацію еритроцитів при зниженні температури, потім еритроцитарні агглютинати руйнуються в селезінці (рідше - в печінці і кістковому мозку). Неповні теплові аглютиніни фіксуються на поверхні еритроцитів, не викликаючи їх аглютинації. Навантажені антитілами еритроцити руйнуються в селезінці, печінці і кістковому мозку. Антитіла класу гемолізінів при фіксації на поверхні еритроцита викликають загибель клітини всередині судини.

Патоморфологія кісткового мозку: гіперплазія червоного ростка кровотворення різного ступеня. При важких гемолітичних кризах кістковий мозок здатний збільшувати продукцію еритроцитів у 6-8 разів [6,27].

Класифікація за течією: гострий, підгострий, хронічний, рецидивуючий.

Діагностика. Характерно гострий початок з підвищенням температури тіла, жовтяниця, гепатоспленомегалія. Відзначаються загальні ознаки анемії

(слабкість, блідість шкірних покривів, стомлення, задишка при навантаженні, запаморочення, тахікардія і т.д.). Виявляється дистрофія міокарда.

Обов'язкові лабораторні дослідження. Позитивна проба Кумбса (тест з антиглобуліном до еритроцитів). Виявляються анемія, збільшення ШОЕ; анізоцитоз, ретикулоцитоз, гіпербілірубінемія (за рахунок непрямого білірубіну); зниження вмісту гаптоглобіну. У сечі - уробілінурія, протеїнурія; в калі - плейохромія (підвищення вмісту стеркобіліна) [6,19].

Серологічне дослідження спрямоване на виявлення імуноглобуліну G (IgG; теплові антитіла), імуноглобуліну M (IgM; холодкові антитіла).

Лікування. Показана госпіталізація в стаціонар. Рекомендовано постільний режим до повного усунення симптоматики. Тактика ведення залежить від ступеня тяжкості. При індукованій лікарськими засобами - відміна препарату, що викликав гемоліз еритроцитів. Прояви гемолітичного синдрому зникають протягом 2 тижнів (проба Кумбса залишається позитивною більше 1 року) або відразу після виведення препарату з організму, якщо гемоліз був викликаний введенням антибіотиків. При тяжкому перебігу призначають глюкокортикоїди (преднізолон по 1-2 мг / кг / добу) [6,9,21].

При етіологічній ролі теплових антитіл:

- легкий ступінь - замісна терапія;
- середньо-важкий - глюкокортикоїди;
- важкий - великі дози кортикостероїдів, імунодепресанти (азатиоприн по 125 мг / доб до 6 місяців), переливання еритроцитарної маси.

При етіологічній ролі холодкових антитіл - замісна терапія. Слід уникати переохолодження. Переливання еритроцитарної маси. Можливе призначення високих доз глюкокортикостероїдів. Необхідно обмежити застосування інших лікарських засобів. Плазмаферез проводять з метою зниження концентрації циркулюючих імунних комплексів [6,14].

Оперативне лікування

- Важка анемія, викликана тепловими антитілами;
- спленектомія.

Медикаментозна терапія. Препарати вибору - глюкокортикоїди (преднізолон по 1-2 мг / кг / добу). При тривалому лікуванні дозу поступово

знижують. Альтернативні препарати - імунодепресанти (при неефективності преднізолону і спленектомії): азатиоприн по 125 мг / добу до 6 міс., циклоспорин при неефективності глюкокортикостероїдів в дозі 3-5 мг / кг / сут на тлі моніторингу концентрації препарату в крові до купірування ознак з наступним поступовим скасуванням. Зазвичай застосовують поєднання циклоспорину і преднізолону.

Прогноз. При адекватної терапевтичній тактиці прогноз сприятливий.

Профілактика. Ефективної профілактики не існує.

ХВОРОБА ФОН ВІЛЛЕБРАНДА - вроджений геморагічний діатез, який характеризується відсутністю мультимерної форми фактора VIII фон Віллебранда, необхідних для агрегації тромбоцитів. Захворювання вперше описано в 1926 р. фон Віллебрандом [10].

Епідеміологія. Поширеність хвороби фон Віллебранда становить 1 на 800-1000. На відміну від гемофілії, яка пов'язана з певною статтю і вражає тільки чоловіків, хвороба фон Віллебранда успадковується в залежності від нестатевої хромосоми і, таким чином, вражає жінок і чоловіків з однаковим ступенем імовірності.

Етіологія. Порушення синтезу плазммово-білкового комплексу VIII фактора згортання крові (фактора фон Віллебранда). Для I типу характерний аутосомно-домінантний тип спадкування, для II і III типів - аутосомно-рецесивний тип спадкування [10,19].

Патогенез. Фактор фон Віллебранда синтезується в ендотеліальних клітинах і мегакаріоцитах і виконує подвійну функцію: бере участь в каскаді згортання крові, обумовлюючи стабільність VIII фактора, і грає важливу роль в судинно-тромбоцитарному гемостазі, забезпечуючи адгезію тромбоцитів до субендотеліальних структур пошкодженої судини, сприяючи агрегації тромбоцитів. У нормі вміст фактора фон Віллебранда в плазмі становить 10 мг / л. Помірне зниження рівня фактора фон Віллебранда або його високомолекулярних олігомерів в плазмі порушує адгезію тромбоцитів і призводить до кровоточивості [10,23].

Класифікація. Виділяють три типи хвороби фон Віллебранда.

При I типу (найчастішому) відзначається невелике або помірне зниження рівня фактора фон Віллебранда в плазмі. У легких випадках, незважаючи на явне порушення гемостазу, його рівень близький до нижньої межі норми (50%, або 5 мг / л). Першому типу властиво паралельне зниження рівня антигену фактора фон Віллебранда, фактора VIII і ристоцетинкофакторній активності; за даними електрофорезу в агарозному гелі з додецилсульфатом натрію спектр олігомерів фактора в плазмі не змінений [3,10,14].

При II типу хвороби фон Віллебранда (значно більш рідкісному) рівень фактора близький до норми, але його активність знижена.

При типу IIIa електрофорез виявляє дефіцит високо- і середньомолекулярних олігомерів фактора фон Віллебранда. Це пов'язано з нездатністю секретувати високомолекулярні олігомери або з їх руйнуванням в кровотоці. Мутації призводять до зміни невеликої ділянки молекули в домені А-2. Рівні антигену фактора фон Віллебранда і пов'язаного з ним фактора VIII зазвичай нормальні.

При типу IIIb рівень високомолекулярних олігомерів теж знижений, але викликано це надмірним зв'язуванням фактора фон Віллебранда з тромбоцитами [6,10]. Утворені агрегати тромбоцитів швидко видаляються з кровотоку, що призводить до легкої циклічної тромбоцитопенії. Виявлено дефекти в домені А-1 (в області петлі, утвореної за допомогою дисульфідній зв'язку), який зв'язується з гликопротеїдом Іb / ІХ [10,30].

III тип хвороби фон Віллебранда (найрідкісніший, поширеність - 1: 1000000) успадковується аутосомно-рецесивно. Найчастіше, обоє батьків страждають легкою формою I типу хвороби. Це найважчий тип хвороби фон Віллебранда, а й при ньому чимало хворих з легким або безсимптомним перебігом. Хворі з III типом хвороби можуть бути як гомозиготами, так і змішаними гетерозиготами (тобто успадкувати від батьків різні дефекти). Характерні важкі кровотечі з слизових і відсутність антигену або активності фактора фон Віллебранда; зниження активності фактора VIII іноді призводить до гемартрозів, подібно легким формам гемофілії. Описано сім'ї з

делеціями великих ділянок гена фактора фон Віллебранда. У деяких сім'ях виявлені комбінації обох дефектів [6,10].

Діагностика

Скарги

- Геморагічний синдром - перші прояви захворювання при тяжкому його перебігу з'являються у дітей на першому році життя;
- виникають спонтанні кровотечі з слизових оболонок носа, порожнини рота, шлунково-кишкового тракту;
- в пубертатному періоді можливі менорагії;
- часто виникають підшкірні крововиливи у вигляді екхімози, петехій, іноді - глибокі гематоми, гемартрози, що робить це захворювання схожим на гемофілію і відрізняє його від тромбастенії Глянцманна і тромбоцитопенічна пурпура; [6,10]
- оперативні втручання, такі як тонзилектомія і екстракція зубів, супроводжуються рясними кровотечами, які можуть призводити до розвитку гострої постгеморагічної анемії.

На відміну від гемофілії, при хворобі фон Віллебранда після операцій або травм, кровотеча починається відразу ж, а не через якийсь час, і після зупинки кровотечі не повторюються.

Характерний сімейний анамнез [10,19].

Обов'язкові лабораторні дослідження

Лабораторні ознаки хвороби непостійні. Найбільш характерне поєднання:

- подовження часу кровотечі;
- зниження рівня фактора фон Віллебранда в плазмі;
- паралельне зниження ристоцетин-кофакторної активності і зниження активності фактора VIII;
- зменшення агрегації тромбоцитів і їх адгезивності (ретенції) під впливом ристоцитіну (ристомицина).

Лікування. Перевагу віддають кріопреципітату, свіжозамороженій плазмі. Слід зазначити, що високоочищені препарати VIII фактора згортання крові не містять фактора фон Віллебранда [6,10].

АНЕМІЯ ВНАСЛІДОК ДЕФІЦИТУ ФЕРМЕНТУ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГІДРОГЕНАЗИ - рецесивно успадковане захворювання, зчеплене зі статтю і характеризується розвитком гемолізу після прийому ліків або вживання в їжу кінських бобів.

Етіологія. Найбільш поширені дві мутації гена глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (варіант А і середземноморський), які розрізняються за такими чинниками, що викликають гемолітичний криз. Варіант А зустрічають у афроамериканців (швидко деградуючих ізофермент, період напіввиведення - 13 днів); кризи провокуються інфекціями і лікарськими засобами [6,19]. Середземноморський варіант виявляють, в основному, у греків та італійців, арабів (крайня нестабільність ферменту, період напіввиведення - кілька годин), фактично активність ізоферменту відсутня; кризи провокуються кінськими бобами, при вживанні їх в їжу або при контакті з пилком.

Патогенез.

Під дією речовин-окислювачів лікарського, рослинного (кінські боби, стручкові рослини), вірусного (гепатит, грип) походження йде зв'язування утворюються в пентозофосфатному шляху гліколізу водневих іонів, що утрудняє відновлення НАДФ, а, отже, і глутатіону. В результаті, в мембрані еритроцитів знижується вміст сульфгідрильних груп, накопичуються перекису, підвищується проникність для іонів К і Na, що веде до руйнування еритроцитів [6,11].

Лікарські засоби, що впливають на окислители:

- протималарійні засоби хінолінова ряду: хінін, резохін, делагіл;
- сульфаніламід: сульфадиметоксин, нормульфазол, стрептоцид;
- нітрофурани: фуразолідон, фурагін;
- невіграмон;
- протитуберкульозні препарати: фтивазид, ПАСК, тубазид, ізоніазид;
- вітаміни D і K;
- аспірин;
- анальгін.

Діагностика. Характерні гострі епізоди гемолітичної анемії, які зазвичай провокуються лікарськими засобами, інфекціями [6,23].

Діагностика заснована на визначенні активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Відразу після гемолітичного кризу результат може виявитися завищеними, так як руйнуються, в першу чергу, еритроцити з найменшим вмістом ферменту [6,11].

Лікування. Уникати прийому лікарських засобів, що викликають гемоліз. Замісна терапія (гемотрансфузія). При гемолітичних кризах для профілактики ураження нирок вводять велику кількість рідини.

ВІТАМІН В12-ДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ - захворювання, обумовлене виснаженням запасів вітаміну В12 в організмі, що тягне за собою порушення синтезу ДНК в клітинах. Добова потреба у вітаміні В12 - 1-5 мкг; запаси в печінці - 3-5 мг.

Етіологія. Дефіцит вітаміну В12 в організмі може розвинутиися при порушенні всмоктування, порушення надходження, конкурентного поглинання, порушення транспорту [6,8].

Порушення всмоктування:

- відсутність або зниження секреції фактора Кастла в результаті атрофічного гастриту (тип А), резекції або пухлини шлунка; вплив токсичних чинників на слизову шлунка; спадковий варіант (не виробляється внутрішній фактор Кастла);
- ураження тонкої кишки (хронічний ентерит, резекція кишки, целиакія);
- порушення секреції трипсину;
- конкурентну поглинання: дифілоботріоз; паразитування кишкової мікрофлори в петлях сліпої кишки після резекції кишечника;
- порушення надходження з їжею (вегетаріанство);
- порушення в системі транспорту вітаміну В12 - відсутність білка транскобаламіна II або вироблення антитіл до нього.

Патогенез. Внаслідок дефіциту В12 в клітинах блокується синтез ДНК, що призводить до порушення процесу ділення клітинного ядра і передчасної загибелі гемопоетичних попередників в кістковому мозку (неефективний гемопоез). Найбільш яскраві морфологічні зміни відзначаються у клітин еритроїдного паростка гемопоезу [6,8].

Друга реакція, що залежить від участі вітаміну В12 - одна з реакцій метаболізму жирних кислот (перетворення метілмалонового коферменту А в сукцинил-кофермент А). Дефіцит вітаміну В12 призводить до накопичення метілмалонової кислоти, яка є токсичним продуктом. Її надмірне накопичення викликає розвиток неврологічної симптоматики у хворих з В12-дефіцитною анемією.

Патоморфологія кісткового мозку: мегалобластний тип кровотворення.

Діагностика

Скарги

- анемічний синдром: підвищена стомлюваність, слабкість, задишка, тахікардія, блідість, шум у вухах і ін .; [6,8]
- ураження нервової системи (фунікулярний мієлоз): парестезії, зниження вібраційної чутливості, атрофії м'язів, поліневрит, патологічні рефлексії;
- порушення координації;
- психічні порушення: депресія, деменція;
- з боку шлунково-кишкового тракту: атрофічний глосит (малиновий «лакований» язик), гепатоспленомегалія, анорексія.

Фізикальне обстеження. Блідість шкіри і слизових оболонок, що поєднується з легкою жовтушністю, яка обумовлена підвищенням вмісту непрямого білірубіну. Це відбувається через прискорену загибель еритрокаріоцитів в кістковому мозку і підвищене руйнування великих еритроцитів (макроцитів) в селезінці [8,21].

Обов'язкові лабораторні дослідження

- Гематологічні показники: гіперхромна (кольоровий показник > 1,0) макроцитарна анемія; в еритроцитах виявляють залишки ядра, що одержали назви тільця Жолі і кільця Кебота; вміст лейкоцитів знижується, головним чином, за рахунок гранулоцитів (нейтропенія); тромбоцитопенія нерідко буває значною. Кількість ретикулоцитів нормальна або трохи зменшена [8,14].

- Біохімічне дослідження крові: може бути виявлено збільшення вмісту білірубину за рахунок непрямой фракції; концентрація вітаміну В12 в плазмі крові <100 пг / мл (в нормі - 160-950 пг / мл); виявляються антитіла до фактору Касла; проба Шилінга;
- Мієлограма: роздратування еритроїдного ростка (співвідношення мієлоїдного і еритроїдного рядів - 1: 3), велика кількість мегалобластів, відсутність оксифільних форм («синій кістковий мозок»).

Обов'язкові інструментальні дослідження:

езофагогастроуденоскопія з біопсією [8,23].

Диференціальна діагностика

Напрямок пошуку:

- гемолітичні анемії;
- мієлодиспластичний синдром;
- фолієводефіцитна анемія;
- апластична анемія;
- пароксизмальна нічна гемоглобінурія;
- гіпопластичні і алейкемічні варіанти гострого лейкозу;
- метастази раку в кістковий мозок.

Лікування

Цілі лікування: зменшення симптоматики, викликаной анемією, і досягнення нормальних показників гемоглобіну [6,8].

Основний метод - парентеральна терапія препаратами вітаміну В12. Ціанокобаламін призначають по 100 мкг в / м, п / м щодня або через день протягом 6 днів, потім - 1 раз на тиждень протягом 1 місяця і далі - 1 раз на місяць протягом усього життя. При фунікулярному мієлозі - 400-500 мкг і більше щодня протягом 1 тижня лікування, а далі - з інтервалами між введеннями 5-7 днів (одночасно з фолієвою кислотою).

За іншою схемою вітамін В12 призначають перші 1-3 дні по 100 мкг в / м, продовжуючи по 200-400 мкг 25 днів. Потім препарат вводять курсом в кількості 25 ін'єкцій щодня 1 раз на рік, довічно [6,8].

Ускладнення лікування - гіпокаліємія (може з'явитися на 1-му тижні лікування).

Прогноз. При своєчасному і адекватному лікуванні ціанокобаламіном прогноз сприятливий. Ознаки ураження центральної нервової системи можуть зберігатися, якщо лікування пацієнта було розпочато через 6 місяців і більше від початку захворювання.

Профілактика. Первинна профілактика полягає у запобіганні випадків, пов'язаних з порушенням надходження або з конкурентним поглинанням В12. У хворих з резектованим шлунком необхідно проводити профілактичне лікування препаратами вітаміну В12 [8,19].

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

- Верхня межа діастолічного артеріального тиску складає:
 - 65 мм рт.ст.
 - 69 мм рт.ст.
 - 75 мм рт.ст.
 - 89 мм рт.ст.**
 - 95 мм рт.ст.

- У хворого 72 роки, що страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задухи. Об'єктивно: положення ортопное, Пульс – 115 за 1 хв., АТ 210/130 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця послаблений, вислуховується акцент ІІ тону над аортою, ЧД – 30/хв. Дихання над нижніми відділами легень послаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Яке ускладнення розвинулось у хворого?
 - Гостра лівошлуночкова недостатність.**
 - Психовегетативні порушення
 - Тромбоемболія легеневої артерії
 - Запалення легень.
 - Розшарування грудного відділу аорти

- Які цифри артеріального тиску дають можливість констатувати наявність артеріальної гіпертензії:
 - >140 і >90 мм рт. ст.**
 - 140 і 80 мм рт. ст.
 - >139 і >85 мм рт. ст.
 - >129 і >30 мм рт. ст.

- Хвора, 52 років, зріст 164 см, вага 100 кг, відмічає підвищення АТ до 180/100 мм рт.ст., головні болі, запаморочення, шум у вухах. Діяльність серця ритмічна, акцент ІІ тону на аорті, ліва межа відносної тупості серця

зміщена вліво. Пульс 90 в 1 хв. На ЕКГ: $R V5 > R V4$, $R V6 + S V2 = 50\text{мм}$.

Цукор крові - 5,2 ммоль/л. Ваш попередній діагноз:

- A. Гіпертонічна хвороба I ст.
- B. Гіпертонічна хвороба III ст.
- C. Симптоматична артеріальна гіпертензія.
- D. Атеросклероз аорти, артеріальна гіпертензія.
- E. Гіпертонічна хвороба II ст.**

5. У чоловіка віко 60 років розвинулось раптово серцебиття, на ЕКГ – фібриляція передсердь з частотою скорочень шлуночків близько 150-160/хв. і зниженням АТ. Яка тактика лікаря повинна бути::

- A. Верапаміл в/в
- B. Новокаїнамід в/в
- C. Серцеві глікозиди
- D. Електроімпульсну терапію**
- E. Лідокаїн в/в кап.

6. Жінка 48 років, хворіє на артеріальну гіпертонію (АТ 185/115 мм рт. ст.) При зверенні до лікаря виявлено: ІХС, стенокардія напруження, II ФК, глюкоза крові 5,7 ммоль/л, холестерин 7,4 ммоль/л, тригліцериди- 2,5 ммоль/л. Оберіть оптимальне лікування артеріальної гіпертензії:

- A. Гіпотіазид
- B. Периндоприл**
- C. Атенолол
- D. Уропідил
- E. Аторвостатин

7. Жінка 73 років, скарги на часті запаморочення, 2 епізоди втрати свідомості. Під час огляду тони серця приглушені, брадикардія, пульс 34 удари за хвилину, ритмічний. АТ 160/90. На ЕКГ: частота шлуночкових скорочень 32/хв., частота скорочень передсердь 64/хв., передсердні та

шлуночкові комплекси йдуть незалежно один від одного. Назвіть імовірний діагноз:

- A. Синусова брадикардія
- B. Синусова аритмія
- C. Повна AV-блокада**
- D. Шлуночкова екстрасистолія
- E. Неповна AV-блокада

8. Назвіть ЕКГ-ознака гострого інфаркту міокарда:

- A. Погана диференціація відрізків
- B. Зниження вольтажу
- C. Зникнення зубця R, формування QS**
- D. Зміщення сегмента ST
- E. Депресія сегмента ST

9. У хворого на гіпертонічну хворобу з'явилися скарги на слабкість, нудоту, головний біль, серцебиття. Ps - 90 уд/хв, ритмічний, АТ- 200/110 мм рт.ст. Вранці у хворого була носова кровотеча. Який імовірний діагноз?

- A. Гіпертонічний криз, неускладнений
- B. Геморагічний інсульт
- C. Пароксизмальна тахікардія
- Г. Гіпертонічний криз, ускладнений**
- D. Гостре отруєння

10. Хвора 52 років скаржитися на неправильну роботу серця. На ЕКГ реєструються поодинокі, передчасні, розширені і деформовані комплекси QRS з довгою паузою після них, зубець r перед ними відсутній. ЧСС - 96/хв. АТ-100/60 мм рт. ст. Яке порушення ритму виникло у хворого?

- A. Фібриляція передсердь
- B. Синусова тахікардія
- C. Фібриляція шлуночків
- D. Передсердна екстрасистолія
- E. Шлуночкова екстрасистолія**

11. До сімейного лікаря звернулася хвора М. 63 років скаржитися на посилення задишки при незначному фіз. навантаженні, набряки нижніх кінцівок до рівня стегон, дискомфорт в правому підребер'ї, неможливість перебувати у горизонтальному положенні. При об'єктивному обстеженні акроціаноз, розширення меж відносної серцевої тупості, при аускультатії систоло-діастолічний шум, який проводиться на верхівку серця і в міжлопаткову ділянку. В анамнезі перенесений інфаркт міокарда. Подальша тактика ведення хворої?

А. Подальше спостереження

В. Госпіталізація до кардіологічного відділення

С. Госпіталізація до відділення інтенсивної терапії

Д. Оформлення до денного стаціонару

Е. Госпіталізація до пульмонологічного відділення

12. Яув шкала дозволяє визначити вірогідність несприятливих серцево-судинних подій впродовж 10 років?

А. Шкала відносного ризику

В. SCORE

С. EHRA

Д. CHA2DS2-VASc

Е. HAS-BLED

13. Для II ФК серцевої недостатності згідно NYHA належать наступні пацієнти:

А. Хворі, у яких виконання звичайних фізичних навантажень не викликає задишки, втоми або серцебиття.

В. Хворі із вираженими обмеженнями фізичної активності. При незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття.

С. Хворі із вираженими обмеженнями фізичної активності при виконанні звичайних фізичних навантажень.

Д. Хворі, у яких будь-який рівень фізичної активності викликає зазначені вище суб'єктивні симптоми, які виникають також у спокої.

Е. Жодні з перерахованих

14. Ризик розвитку кровотеч у хворих з фібриляцією передсердь оцінюють за наступною шкалою:

- A. Шкала відносного ризику
- B. SCORE
- C. EHRA
- D. CHA₂DS₂-VASc
- E. HAS-BLED**

15. Ризик тромбоемболій при фібриляції передсердь неклапанної етіології оцінюють за шкалою:

- A. Шкала відносного ризику
- B. SCORE
- C. EHRA
- D. CHA₂DS₂-VASc**
- E. HAS-BLED

16. II стадія гіпертонічної хвороби має наступні ознаки:

- A. Відсутність об'єктивних ознак органічних ушкоджень органів-мішеней
- B. Наявні об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней, але відсутні симптоми з їх боку чи порушення функції**
- C. Наявні об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней та симптоми з їх боку у поєднанні з порушенням функції
- D. Усе перераховане
- E. Нічого з перерахованого

17. Для II стадії серцевої недостатності згідно класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка належать наступні характеристики:

- A. Прояви недостатності кровообігу виявляються лише при фізичному навантаженні; у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені;
- B. Порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу);**
- C. Спостерігаються дистрофічні зміни внутрішніх органів;

- D. Страждає вся серцево-судинна система;
- E. Важке порушення гемодинаміки, необоротні зміни структури тканин та органів.

18. Хвора 53 р. звернулася до сімейного лікаря зі скаргами на нерегулярну діяльність серця, збільшення частоти серцевих скорочень до 120-130 ударів за хвилину. При реєстрації ЕКГ – ритм неправильний, зубці р відсутні, наявні f хвилі, ЧСС 132/хв. Визначте виявлене порушення ритму:

- A. Надшлуночкова екстрасистолія
- B. Шлуночкова екстрасистолія
- C. Фібриляція передсердь**
- D. Суправентрикулярна тахікардія
- E. Синусова тахікардія

19. До антигіпертензивних препаратів першої лінії відносяться усі, окрім:

- A. діуретики
- B. іАПФ
- C. антагоністи кальцію
- D. агоністи імідазолінових рецепторів**
- E. бета блокатори

20. Серед перерахованих факторів не призводять до розвитку артеріальної гіпертензії наступні

- A. Зловживання алкоголем
- B. Тютюнопаління
- C. Надмірна фізична активність**
- D. Порушення ліпідного спектру (гіперхолестеринемія)
- E. Надлишкова маса тіла та ожиріння

21. Як часто хворі з II стадією АГ, які мають помірний ризик, мають відвідувати сімейного лікаря за умов стабільних цифр АТ?

- A. 1 раз на рік
- B. 1 раз на 6 місяців**

- C. 2 рази на рік
 - D. 1 раз на 2 роки
 - E. Вони не підлягають диспансерному спостереженню
22. Які цільові значення МНВ для хворих з ФП, які приймають варфарин?
- A. 2-3**
 - B. 1-2
 - C. 3-4
 - D. 2-4
 - E. 1-3
23. Контроль яких показників є обов'язковим у плані диспансерного спостереження хворих з ФП?
- A. Контроль МНВ
 - B. Контроль частоти скорочень шлуночків серця
 - C. ЕхоКГ
 - D. Реєстрація ЕКГ в 12 відведеннях
 - E. Усе перераховане**
24. Який план диспансерного спостереження хворих зі стабільною стенокардією напруження?
- A. Не менше 1 разу на рік**
 - B. 1 раз на 6 місяців
 - C. 2 рази на рік
 - D. 1 раз на 2 роки
 - E. Вони не підлягають диспансерному спостереженню
25. Показання для проведення добового моніторингу АТ не включають наступне:
- A. високий рівень АТ під час візиту до сімейного лікаря у хворих з низьким ризиком серцево-судинних ускладнень;
 - B. значна варіабельність рівня АТ під час одного або різних візитів до лікаря;

- C. значна різниця між домашнім АТ та під час візиту до лікаря (гіпертензія білого халату);
 - D. до погана корекція АТ за допомогою ЛЗ (підозра на резистентність);
 - E. жодне з перерахованого**
26. Ускладненнями гіпертензивних кризів є:
- A. Інфаркт міокарда
 - B. Інсульт
 - C. Гостра розшаровуюча аневризма аорти
 - D. Гостра недостатність лівого шлуночка
 - E. Усе перераховане**
27. Метою лікування хворих з серцевою недостатністю є:
- A. полегшення симптомів захворювання;
 - B. покращення якості життя пацієнта;
 - C. покращення прогнозу;
 - D. запобігання ускладненням СН.
 - E. усе перераховане**
28. До аліментарних факторів ризику АГ не відноситься:
- A. Кухонна сіль
 - B. Мінеральна вода**
 - C. Макроелементи: жири, білки, вуглеводи
 - D. Кава та кофеїн.
 - E. Алкоголь.
29. Комплекс профілактичних заходів щодо попередження розвитку артеріальної гіпертензії не включає наступне:
- A. підтримання ІМТ в межах норми;
 - B. обмеження вживання повареної солі;
 - C. збільшення вживання легкозасвоюваних вуглеводів насичених жирів та холестерину;**
 - D. відмову від паління
 - E. зменшення обсягу вживання алкогольних напоїв.

30. Вкажіть нормальну тривалість інтервалу PQ :
- A. 0,12 с -0,15 с
 - B. 0,22 с -0,30 с
 - C. 0,5 с -1,0 с
 - D. 0,2 с -0,4 с
 - E. 0,12 с -0,20 с**
31. Систолічна артеріальна гіпертензія в літньому віці є:
- A. Фактором ризику розвитку мозкового інсульту.**
 - B. Характеризує доброякісний перебіг гіпертонії.
 - C. Часто призводить до розвитку недостатності кровообігу.
 - D. Є варіантом норми.
 - E. Всі відповіді правильні.
32. Абсолютний рефрактерний період міокарда шлуночків на ЕКГ відповідає:
- A. Тривалості комплексу QRS.
 - B. Тривалості сегмента ST.
 - C. Тривалості комплексу QRS і сегмента ST.**
 - D. Закінченню зубця T.
33. Висока активність реніну в плазмі крові у хворого на артеріальну гіпертензію дозволяє виключити наявність:
- A. Стенозу гирла ниркових артерій.
 - B. Синдрому Конна.**
 - C. Гіпертонічної хвороби.
 - D. Феохромоцитоми.
 - E. Пієлонефриту
34. Найбільш інформативним відведенням ЕКГ при проведенні проб з дозованим фізичним навантаженням з метою діагностики ІХС є:
- A. I.
 - B. II, III, avF.**

C. V1-V2.

D. V5-V6.

35. Найбільш чутливим методом діагностики стенокардії напруги є:

A. 24-годинний моніторинг ЕКГ.

B. Проба з дозованим фізичним навантаженням.

C. Фармакологічні проби.

D. Холодова проба.

36. Венозний тиск підвищується при:

A. Серцевій недостатності.

B. Захворюваннях перикарда.

C. Гіперволемія.

D. Здавлення верхньої порожнистої вени.

E. Всі відповіді правильні.

37. Іррадіація больових відчуттів в спину найбільш характерна для:

A. Стенокардії.

B. Інфаркту міокарда.

C. Розшарування аорти.

D. Тромбоемболії легеневої артерії.

E. Правильно 1 і 2.

38. Двофазний зубець Р найчастіше реєструється в нормі:

A. У відведенні aVF.

B. У відведенні III.

C. У відведенні V1.

D. У відведенні aVR.

39. При горизонтальному положенні електричної осі кут альфа дорівнює:

A. Від 0 градусів до +39 градусів.

B. Від +40 градусів до +69 градусів.

- C. Від +70 градусів до +90 градусів.
- D. Від 0 градусів до -30 градусів.
- E. Від +91 градусів до +120 градусів.

40. Найбільш частою ознакою ектопічного ритму з нижньої частини правого передсердя є:

- A. Наявність інвертованого зубця Р перед комплексом QRS.**
- B. Розширення зубця Р.
- C. Збільшення амплітуди зубця Р.
- D. Збільшення інтервалу РР.
- E. Всі відповіді правильні.

41. Хворий В., 65 років. Перебуває на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні з діагнозом «Гострий Q-інфаркт міокарду». На ЕКГ-плівці - патологічний зубця Q в II, III і aVF. Яка локалізація інфаркту міокарда у даного хворого?

- A. Задньо-базальна область лівого шлуночка.
- B. Верхньо-бокова ділянка лівого шлуночка.
- C. У правому шлуночку.
- D. У передньо-перегородковій області.
- E. В області нижньої стінки.**

42. При ожирінні на ЕКГ може спостерігатися:

- A. Зниження вольтажу зубців комплексу QRS.
- B. Горизонтальне положення електричної осі.
- C. Синусова тахікардія.
- D. Деякі ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.
- E. Все перераховане.**

43. Для тромбоемболії легеневої артерії характерні наступні ЕКГ ознаки:

- A. У III відведенні з'являється зубець Q.
- B. Є ознаки гіпертрофії правого шлуночка.
- C. З'являються високі зубці Р у II, III, aVF відведеннях.

D. Є ознаки неповної блокади правої ніжки пучка Гіса.

E. Всі відповіді правильні.

44. Для діагностики ІХС можуть бути використані наступні методи:

A. Радіонуклідна вентрикулографія.

B. Перфузійна сцинтиграфія міокарда в умовах фізичного навантаження.

C. Реєстрація ЕКГ в умовах фізичного навантаження, ЧСЕС.

D. Холтеровське моніторування ЕКГ.

E. Все перераховане.

45. Ортостатична гіпотонія може спостерігатися при передозуванні:

A. Нітратів.

B. Бета-блокаторів.

C. Антагоністів кальцію.

D. Всіх перерахованих.

E. Жодного з перерахованих.

46. Про розвиток толерантності до нітратів у хворих ІХС може свідчити усі наведені нижче, крім:

A. Збільшення частоти нападів стенокардії (в порівнянні з частотою нападів до початку лікування).

B. Зменшення антиангінального ефекту, що спостерігався на початку.

C. Розвиток залежності від препарату.

D. Правильної відповіді немає.

47. Раптовою коронарною смертю називають смерть:

A. При гострому інфаркті міокарда.

B. Смерть протягом 6-ти годин після виникнення несприятливих симптомів.

C. Смерть при документованій фібриляції шлуночків.

D. Всі відповіді правильні.

48. У хворих з прогресуючою (нестабільною) стенокардією відзначається:

- A. Виникнення нападів при більш легкому навантаженні.
 - B. Поява нападів стенокардії в спокої.
 - C. Збільшення тривалості нападів стенокардії.
 - D. Зменшення ефекту від нітрогліцерину.
 - E. Все перераховане.**
49. Збільшення висоти і ширини зубця R у відведеннях V1-V2 в поєднанні з депресією сегмента ST і позитивним зубцем T є ознакою:
- A. Передньо-перегородкового інфаркту міокарда.
 - B. Інфаркту міокарда правого шлуночка.
 - C. Заднього інфаркту міокарда (задньо-базального).**
 - D. Дрібновогнищевого інфаркту міокарда.
 - E. Правильної відповіді немає.
50. Порушення діастолічної функції шлуночків виражено у хворих з:
- A. Гіпертрофічною кардіоміопатією.
 - B. Дилатаційною кардіоміопатією.
 - C. Рестриктивною кардіоміопатією.
 - D. Характерно як для гіпертрофічної, так і для рестриктивної кардіоміопатії.**
51. Основною ознакою феномена Вольфа-Паркінсона-Уайта на ЕКГ є:
- A. Скорочення інтервалу PR.
 - B. "Дельта-хвиля".**
 - C. Розширення комплексу QRS.
 - D. Дискордантне зміщення сегмента ST.
52. Найбільшу автоматичну активність в нормі має:
- F. Синусовий вузол.**
 - G. Атрио-вентрикулярне з'єднання.
 - H. Пучок Гіса.
 - I. Волокна Пуркіньє.

53. Значення надлишкової маси тіла як фактора ризику ішемічної хвороби серця асоціюється з:

- A. Порушенням ліпідного обміну.
- B. Порушенням вуглеводного обміну.
- C. Підвищенням рівня артеріального тиску.
- D. Зниженням фізичної активності.
- E. Всім перерахованим.**

54. Рівень артеріального тиску в основному залежить від величини судинного опору:

- A. В аорті та її гілках.
- B. У капілярах.
- C. У артеріолах.**
- D. У венах.

55. Механізмами підвищення артеріального тиску можуть бути:

- A. Підвищення загального периферичного судинного опору.
- B. Збільшення маси циркулюючої крові.
- C. Збільшення хвилинного об'єму серця.
- D. Зростання рівня ангіотензину II в плазмі крові
- E. Все перераховане.**

56. З перерахованих субстанцій вазопресорами є:

- A. Ангіотензин II.
- B. Ангіотензин I.
- C. Ренін.
- D. Простациклін.
- E. Всі відповіді правильні.**

57. Дисліпопротеїдемія вважається "атерогенною", якщо:

- A. У крові хворого визначається зниження вмісту ліпопротеїдів низької щільності.

- В. У крові хворого визначається зниження вмісту ліпопротеїдів дуже низької щільності.
- С. У крові хворого визначається підвищення вмісту ліпопротеїдів високої щільності.
- Д. Всі відповіді правильні.
- Е. Правильної відповіді немає.**
58. Виражена асиметрія АТ на руках характерна для:
- А. Синдрому Кона.
- В. Дефекту міжшлуночкової перетинки.
- С. Тетради Фалло.
- Д. Неспецифічного аортоартеріїту.**
59. Електрофізіологічне дослідження серця показано:
- А. Всім хворим з пароксизмальними порушеннями ритму серця.
- В. Всім хворим з синдромом слабкості синусового вузла.
- С. Хворим з синкопальними станами неясного генезу.**
- Д. Всім переліченим групам хворих.
60. Рівень кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку відповідає:
- А. Тиску заклинювання легеневих капілярів.**
- В. Рівню центрального венозного тиску.
- С. Діастолічному тиску в аорті.
- Д. Систолічному тиску в стовбурі легеневої артерії.
61. При радіонуклідній вентрикулографії можна визначити:
- А. Ударний об'єм лівого шлуночка.
- В. Хвилинний об'єм лівого шлуночка.
- С. Серцевий індекс.
- Д. Фракцію викиду шлуночків.
- Е. Все перераховане.**

62. При проведенні селективної коронароангіографії введення контрастної речовини відбувається в:

- A. Кубітальну вену.
- B. Гирло аорти.
- C. Гирло аорти і стовбур лівої коронарної артерії.
- D. Окремо в праву і ліву коронарну артерію.**

63. Тест з дозованим фізичним навантаженням повинен бути негайно припинений при:

- A. Появі дискомфорту в грудній клітині.
- B. Підвищенні систолічного артеріального тиску до 180 мм. рт. ст.
- C. Виникненні монотопної шлуночкової екстрасистолії.
- D. При усіх перерахованих вище станах.
- E. При жодному з перерахованих станів.**

64. Використання черезстравохідної електростимуляції серця для діагностики ІХС доцільно при:

- A. Високій артеріальній гіпертензії.
- B. Кульгавості.
- C. Тромбофлебіті нижніх кінцівок.
- D. При усіх перерахованих станах.**
- E. Правильної відповіді немає.

65. Найбільш інформативним методом виявлення випоту в перикард є:

- A. Рентгенівський.
- B. Фонокардіографія.
- C. ЕКГ.
- D. Фізикальне дослідження.
- E. Ехокардіографія.**

66. Ультразвукове дослідження утруднено при наступних станах:

- A. Кіфосколиоз.
- B. Емфізема легень.

- C. У осіб гіперстенічної конституції.
- D. Всі відповіді правильні.**
- E. При жодному з перерахованих станів.

67. Які з перерахованих метаболітів катехоламінів визначаються в сечі при діагностиці феохромоцитомі:

- A. Піровиноградна кислота.
- B. Ванілілмигдальна кислота**
- C. Гамма-оксімасляна кислота.
- D. Фенілпіровиноградна кислота.
- E. Всі перераховані.

68. При 24-годинному моніторингу ЕКГ найбільш достовірними ознаками ішемії міокарда є:

- A. Депресія сегмента ST.
- B. Підйом сегмента ST.
- C. Інверсія зубця T.
- D. Всі перераховані.
- E. Правильні відповіді - A і B.**

69. Найбільш специфічними клінічними ознаками гострої лівошлуночкової недостатності є:

- A. Ортопное.
- B. Пароксизмальна задишка (серцева астма).
- C. Дихання Чейн-Стокса.
- D. набряки на нижніх кінцівках.
- E. Правильна відповідь A і B.**

70. Зв'язок больових відчуттів з рухами тулуба, диханням, ковтанням характерний для:

- A. Стенокардія.
- B. Перікардити.**
- C. Нейроциркуляторна дистонія.

- D. Усього перерахованого.
- E. Правильної відповіді немає.

71. Раптова задишка може спостерігатися при:

- A. Тромбоемболії легеневої артерії.
- B. набряку легень.
- C. Пневмотораксі.
- D. Тампонаді серця.
- E. При всіх перерахованих станах.**

72. Постійна задишка спостерігається при:

- A. Лівошлуночкової недостатності.
- B. Первинній легеневій гіпертензії.
- C. Вроджених пороках зі скиданням крові справа-наліво.
- D. Емфіземі легень.
- E. При всіх перерахованих станах.**

73. Скарги на серцебиття можуть пред'являти хворі з:

- A. Синусовою тахікардією.
- B. Анемією.
- C. Пароксизмальною тахіаритмією.
- D. При всіх перерахованих станах.**

74. Односторонні набряки ніг характерні для хворих з:

- A. Серцевої недостатністю.
- B. Захворюваннями вен.
- C. Ураженням лімфатичних судин.
- D. Всіх перерахованих станах.
- E. Правильно B і C.**

75. Пульсація сонних артерій збільшеною амплітуди характерна для:

- A. Аортальної недостатності.
- B. Тиреотоксикозу.

- С. Вираженої анемії.
D. Усього перерахованого.
Е. Правильно А і В.
76. Парадоксальний пульс найчастіше відзначається при:
А. Гіпертонічній хворобі
В. Серцевій недостатності.
С. Тампонаді серця.
D. Гіповолемічному шоці.
Е. Гіпертрофічній кардіоміопатії.
77. Негативний зубець Р у відведеннях III і aVF може бути зареєстрований:
А. При ектопічному передсердному ритмі.
В. При відхиленні електричної вісі передсердя вліво.
С. І в тому, і в іншому випадку.
D. Ні в тому і ні в іншому випадку.
78. ЕКГ ознакою, мало характерною для гіпертрофії лівого шлуночка, є:
А. Амплітуда зубця R у відведенні V5, що дорівнює 25 мм.
В. Розширення QRS до 0,10 сек.
С. Зміщення сегмента ST донизу у відведенні V5-V6.
D. Значення кута альфа, що дорівнює (-) 35 градусів.
Е. Наявність зубця Q у відведенні V1-V2.
79. При синусовій брадикардії можливе:
А. Подовження інтервалу PQ.
В. Збільшення амплітуди зубця Т.
С. Розширення зубця Р.
D. Подовження інтервалу QT.
Е. Всі відповіді правильні.
80. Для екстрасистол з АВ-з'єднання характерно:
А. Наявність неповної компенсаторної паузи.

- В. Зазвичай нерозширений комплекс QRS.
- С. Відсутність зубця Р перед комплексом QRS.
- D. Все перераховане.**
- Е. Нічого з перерахованого.
81. Хвилі F при фібриляції передсердь частіше можна спостерігати в:
- А. II, III і aVF відведеннях.
- В. V1-2 відведеннях.**
- С. V4-6 відведеннях.
- Д. I, aVL відведеннях.
82. Ознаками феномена WPW є:
- А. Скорочений інтервал PQ.
- В. Наявність дельта хвилі.
- С. Розширення комплексу QRS.
- D. Все перераховане.**
83. Ознакою пароксизмальної шлуночкової тахікардії є:
- А. Розширення комплексу QRS > 014 ".
- В. Наявність синусових зубців Р, не пов'язаних з комплексом QRS.
- С. Поява провідних синусових імпульсів (захоплень).
- Д. Поява зливних комплексів QRS.
- Е. Все перераховане.**
84. При повній міжпередсердній блокаді на ЕКГ спостерігається:
- А. На тлі нормального синусового ритму незалежна електрична активність лівого передсердя.**
- В. Ектопічний ритм з АВ-з'єднання і збудження передсердя імпульсом синусового вузла.
- С. Ектопічний ритм з нижньої частини правого передсердя.
- Д. Всі відповіді правильні.

Е. Правильної відповіді немає.

85. Найбільш характерною ознакою блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса є:

А. Різке відхилення електричної осі вліво.

В. Відхилення електричної осі вправо.

С. Деформація комплексу QRS.

Д. Розширення комплексу QRS > 0,10 ".

Е. Зміна кінцевої частини шлуночкового комплексу.

86. Критеріями позитивної велоергометричної проби при діагностиці ІХС є:

А. Виникнення пароксизму шлуночкової тахікардії.

В. Горизонтальна депресія сегмента ST в одному або декількох відведеннях 1 мм і більше.

С. Розвиток синкопальних станів.

Д. Поява задишки.

Е. Все перераховане.

87. У хворого в II, III і aVF відведеннях є патологічний Q, підйом ST на 3 мм, негативний T. Можна припустити наявність інфаркту міокарда, який, найімовірніше, має давність:

А. 1 доба.

В. 2 - 3 доби.

С. 2 тижні.

Д. Більше 2-х тижнів.

88. Досить специфічною ознакою інфаркту міокарда правого шлуночка є:

А. Блокада правої ніжки пучка Гіса.

В. Патологічний зубець Q в III і aVF відведеннях.

С. Підйом ST в відведеннях V1-2.

Д. Нічого з перерахованого.

Е. Все перераховане.

89. При прийомі серцевих глікозидів можна спостерігати все, за винятком:
- A. Подовження інтервалу QT.**
 - B. Коритоподібна деформація сегмента ST.
 - C. Двофазний зубець T.
 - D. Подовження інтервалу PQ.
 - E. Правильної відповіді немає.
90. З прийомом бета-блокаторів може бути пов'язано:
- A. Подовження інтервалу PQ.
 - B. Збільшення амплітуди зубця T.
 - C. Скорочення інтервалу QT.
 - D. Збільшення інтервалу PP.
 - E. Все перераховане.**
91. При нормальному положенні електричної вісі серця максимальний зубець R реєструється:
- A. У відведенні aVL.
 - B. У I відведенні.
 - C. У II відведенні.**
 - D. У III відведенні.
 - E. У відведенні aVF.
92. До ознак гіпертрофії лівого шлуночка відноситься:
- A. Збільшення амплітуди зубців R в лівих відведеннях (aVL, I, V5-6).
 - B. Збільшення глибини зубців S у правих грудних відведеннях (V1-2).
 - C. Дискордантне зміщення сегмента ST і зубця T.
 - D. Все перераховане.**
 - E. Нічого з перерахованого.
93. До ознак гіпертрофії правого шлуночка відносяться:
- A. Відхилення електричної осі вправо.
 - B. У відведенні V1 зубець R більше зубця S.
 - C. У відведенні V6 зубець S більше зубця R.

D. Все перераховане.

E. Нічого з перерахованого.

94. При передньо-перегородковій локалізації інфаркту міокарда характерні зміни ЕКГ відзначаються:

A. У відведеннях I і aVL.

B. У відведеннях II, III, aVF.

C. У відведеннях V1-V4.

D. У відведеннях V3-V4.

E. У відведеннях V5-V6.

95. Антиатерогенну роль в організмі людини відіграють наступні класи ліпідів:

A. Хіломікрони.

B. Ліпопротеїди дуже низької щільності.

C. "Ремнантні" частинки.

D. Ліпопротеїди низької щільності.

E. Ліпопротеїди високої щільності.

96. В патогенезі сімейної гіперхолестеринемії основне значення належить:

A. Порушенню синтезу ліпопротеїдів низької щільності.

B. Порушенню абсорбції холестерину.

C. Зменшенню кількості або відсутності рецепторів, на яких фіксуються ліпопротеїди низької щільності.

D. Порушенню катаболізму "ремнантних" частинок.

E. Порушенню катаболізму ліпопротеїдів дуже низької щільності.

97. Прогноз захворювання у хворих на ІХС є найбільш несприятливим при локалізації атеросклеротичних бляшок в:

A. Правій коронарній артерії.

B. Передній низхідній коронарній артерії.

C. Загальному стовбурі лівої коронарної артерії.

D. Огинаючій гілці коронарної артерії.

Е. Прогноз у хворих на ІХС не залежить від локалізації атеросклеротичних уражень коронарного русла.

98. Невідповідність між потребою міокарда в кисні і його доставкою з коронарного русла є причиною ішемії міокарда при:

- А. Стабільній стенокардії напруги.
- В. Спонтанній стенокардії.
- С. Прогресуючій стенокардії напруги.
- Д. Вперше виниклій стенокардії.
- Е. Будь-яких варіантах стенокардії.**

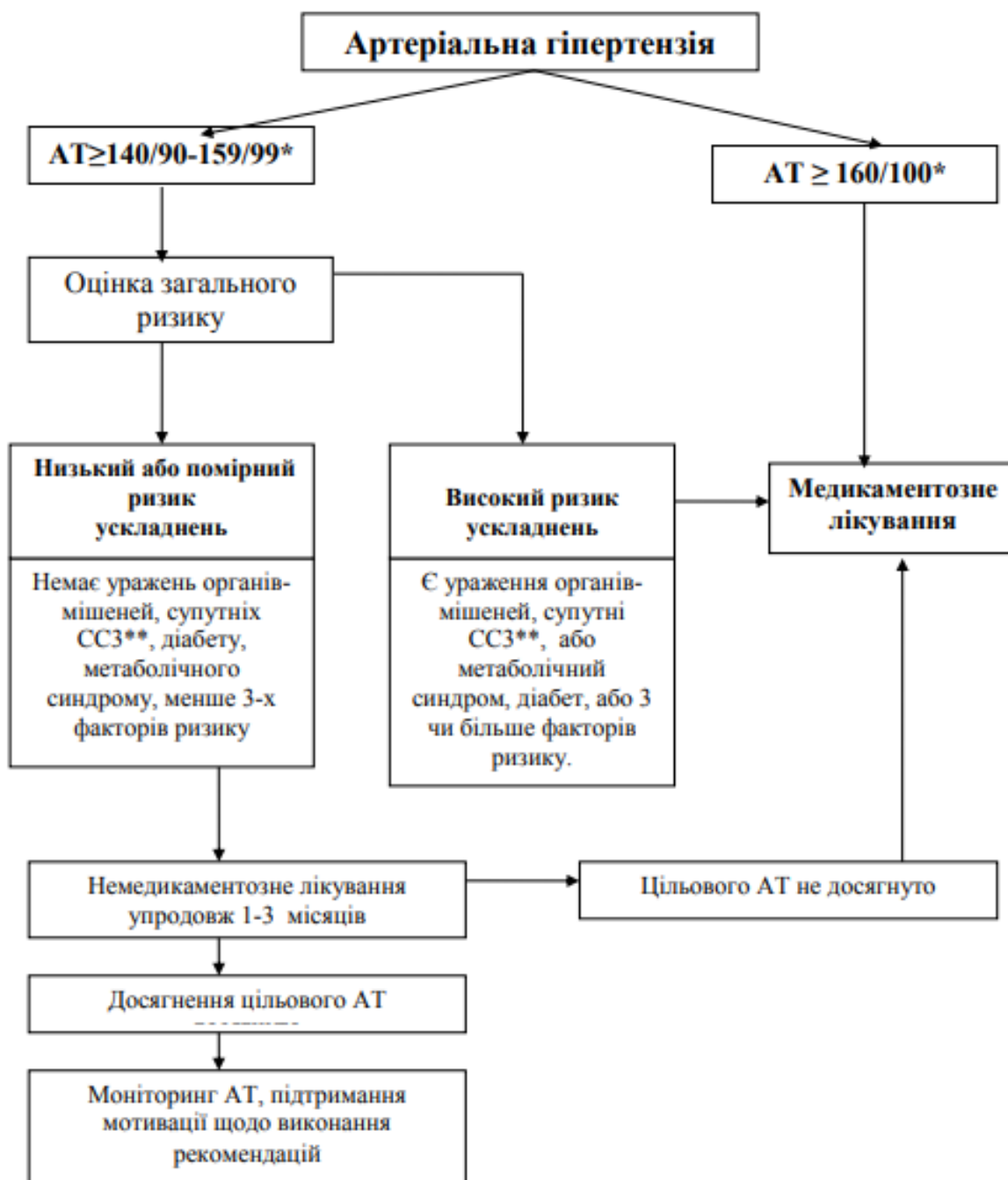
99. Результатом вперше виниклої стенокардії може бути:

- А. Клінічне одужання.
- В. Розвиток інфаркту міокарда.
- С. Перехід в стабільну стенокардію.
- Д. Раптова смерть.
- Е. Все перераховане.**

100. У хворих з так званим "синдромом Х" (ікс):

- А. Є напади стенокардії напруги.
- В. Вінцеві артерії не змінені (або змінені незначно).
- С. Прогноз, як правило, сприятливий.
- Д. Все перераховане.**
- Е. Правильної відповіді немає.

ТАКТИКА ЛІКАРЯ ПРИ ВИЯВЛЕННІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ [2]



* Якщо САТ і ДАТ потрапляють у різні підгрупи – хворого відносять до більш тяжкої підгрупи

**ССЗ – серцево-судинні захворювання

Додаток 2

**ПОКАЗАННЯ ДО НАПРАВЛЕННЯ НА КОНСУЛЬТАЦІЮ ДО
СПЕЦІАЛІСТІВ ВІДПОВІДНОГО
ПРОФІЛЮ/ГОСПІТАЛІЗАЦІЮ[2]**

Клінічна ситуація	Консультація/ госпіталізація
Необхідність термінової допомоги:	
<ul style="list-style-type: none"> - Ускладнений гіпертензивний криз: інфаркт міокарда, інсульт, гостре розшарування аневризми аорти, гостра недостатність лівого шлуночка, нестабільна стенокардія, аритмії (пароксизми тахікардії, фібриляції та трипотіння пересердя шлуночкові екстрасистоля високих градацій), транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, кровотеча (в т.ч. носова); - Неускладнений ГК при неможливості моніторингу стану пацієнта; - Злоякісна гіпертензія (висока гіпертензія з ознаками тяжкої ретинопатії: геморагії, ексудат, набряк диску зорового нерва). 	Госпіталізація
Особливі ситуації	
<ul style="list-style-type: none"> - Надмірна варіабельність АТ, підозра на наявність епізодів гіпотензії; 	Терапевт, кардіолог
<ul style="list-style-type: none"> - Гіпертензія вагітних. 	Терапевт, кардіолог, акушер- гінеколог
Терапевтичні проблеми	
<ul style="list-style-type: none"> - Непереносимість лікарських засобів; - Протипоказання до лікарських засобів; - Резистентність до лікарських засобів. 	Терапевт, кардіолог
Ознаки можливої вторинної гіпертензії	
<ul style="list-style-type: none"> - Молодий вік пацієнта: будь-яка гіпертензія у пацієнта до 20 років; гіпертензія, що потребує медикаментозного лікування у пацієнта до 30 років; - Раптовий початок гіпертензії або погіршення її перебігу. - Резистентна та злоякісна АГ 	Терапевт, кардіолог, нефролог, уролог, серцево- судинний хірург, ендокринолог
<ul style="list-style-type: none"> - Підвищення рівня креатиніну; - Наявність протеїнурії та/або гематурії. 	Нефролог/уролог

Додаток 3

РЕКОМЕНДАЦІ ВИБОРУ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ АГ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ СИТУАЦІЇ [2]

Ураження органів мішеней	
Гіпертрофія лівого шлуночка	БРА, ІАПФ, АК(БКК)
Початкові ознаки атеросклерозу	АК(БКК), ІАПФ
Ураження нирок, а саме:	
Мікроальбумінурія	ІАПФ, БРА
Дисфункція нирок	ІАПФ, БРА
ХХН/протеїнурія	ІАПФ, БРА, петльові діуретики
Асоційовані клінічні стани	
Перенесений інсульт	Будь-які антигіпертензивні препарати
Перенесений інфаркт міокарда	ББ, ІАПФ, БРА
ІХС, Стенокардія	ББ, АК (БКК)
Хронічна серцева недостатність	Діуретики, ББ, ІАПФ, БРА, антагоністи альдостерона
Фібриляція передсердь пароксизмальна	ІАПФ, БРА
Фібриляція передсердь постійна	ББ, недігідропіридинові АК(БКК)
ХХН/протеїнурія	ІАПФ, БРА, петльові діуретики
Захворювання периферичних артерій	АК(БКК)
Особливі клінічні ситуації	
Ізольована систолічна артеріальна гіпертензія (вік 60 років і старше)	АК(БКК), діуретики
Артеріальна гіпертензія у осіб віком 60 років і старше	БРА, АК(БКК), діуретики
Метаболічний синдром	БРА, ІАПФ, АК
Цукровий діабет	БРА, ІАПФ
Вагітність	АК (БКК), метилдопа, ББ

Додаток 4

ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ ПРИ ГІПЕРТЕНЗИВНОМУ КРИЗИ [2]



*ЗОЗ – заклади охорони здоров'я.

**ГНН – гостра ниркова недостатність.

ЗАХОДИ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ РОЗВИТКУ СН [4]

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказів
Рекомендовано лікувати АГ. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано лікувати статинами пацієнтів з ІХС або з високим ризиком її розвитку незалежно від наявності в них СД ЛШ. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано консультувати й призначати лікування, спрямоване на відмову від куріння та зменшення вживання алкоголю в осіб, які палять або вживають надмірну кількість алкоголю. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	I	C
Необхідно обговорити доцільність корекції інших факторів ризику розвитку СН (наприклад, ожиріння, порушення рівня глюкози в крові). Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	C
Необхідно обговорити доцільність призначення емпагліфлозину в пацієнтів із ЦД 2 типу. Мета – збільшення тривалості життя, відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	B
Рекомендовано призначати ІАПФ пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ та ІМ в анамнезі. Мета – збільшення тривалості життя та відтермінування або запобігання розвитку СН	I	A
Рекомендовано призначати ІАПФ пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ без ІМ в анамнезі. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	I	B
Необхідно обговорити доцільність призначення ІАПФ пацієнтам зі стабільною ІХС, навіть якщо вони не мають СД ЛШ. Мета – відтермінування або запобігання розвитку СН	Ila	A
Рекомендовано призначати бета-адреноблокатори пацієнтам із безсимптомною СД ЛШ та ІМ в анамнезі. Мета – збільшення тривалості життя, відтермінування або запобігання розвитку СН	I	B

НАЙБІЛЬШ ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ХСН ТА ЇХ КЛІНІЧНА ОЦІНКА [39]

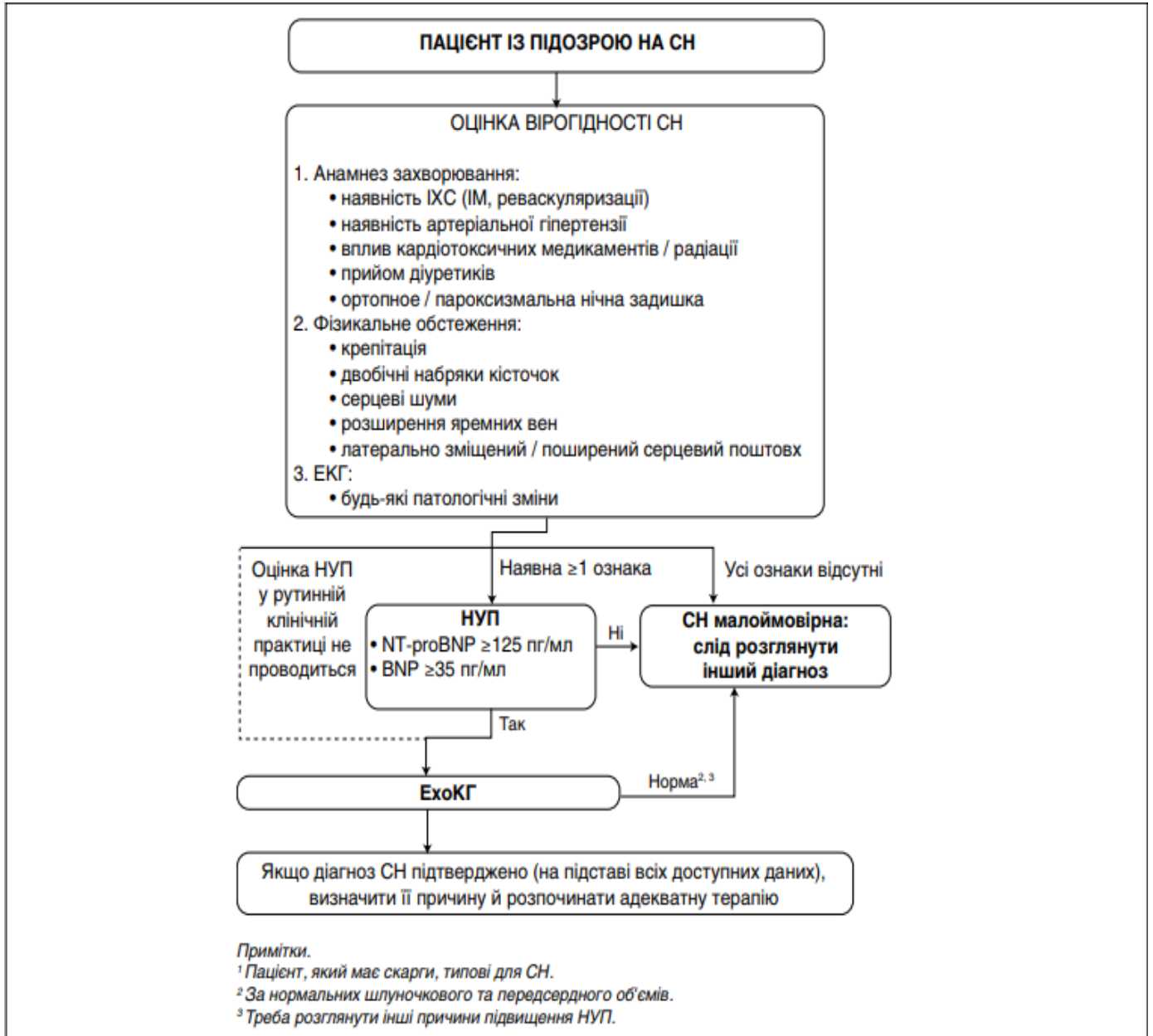
Показник	Патологічне відхилення	Про що може свідчити
ФВ ЛШ	Зниження (<40%)	СД ЛШ
Сегментарний рух стінок ЛШ	Акінез, гіпокінез, дискінез	ІМ, ішемія
Кінцево-діастолічний розмір та об'єм ЛШ	Збільшення (розмір ≥ 60 мм, індекс КДО ≥ 97 мл/м ²)	Дилатація Перевантаження об'ємом
Кінцево-систоличний розмір та об'єм ЛШ	Збільшення (розмір ≥ 45 мм, індекс КСО > 43 мл/м ²)	СН Перевантаження об'ємом
Розмір лівого передсердя	Збільшення (передньо-задній розмір > 40 мм, індекс об'єму > 34 мл/м ²)	СД або діастолічна дисфункція ЛШ Дисфункція мітрального клапана
Інтеграл швидкості викиду крові в аорту	Зменшення (<15 см)	Зменшення ударного об'єму
Структура та функція клапанів	Стеноз і/або недостатність	Ревматична чи неревматична вада Може бути причиною СН
Максимальна швидкість регургітації на трикуспідальному клапані	Збільшення ($> 3,4$ м/с)	Підвищений систолічний тиск у ПШ
Систолична екскурсія площини трикуспідального кільця	Зменшення (<16 мм)	СД ПШ
Розрахунковий систолічний тиск у легеневій артерії	> 40 мм рт. ст.	Легенева гіпертензія
Нижня порожниста вена	Дилатація Відсутність колабування на вдиху	Правосерцева недостатність, венозна гіпертензія
Стан перикарда	Випіт Потовщення Кальцифікація	Гідроперикард Тампонада Гострий або хронічний перикардит (у тому числі зумовлений системними захворюваннями сполучної тканини) Уремія Метастази пухлин

Додаток 7

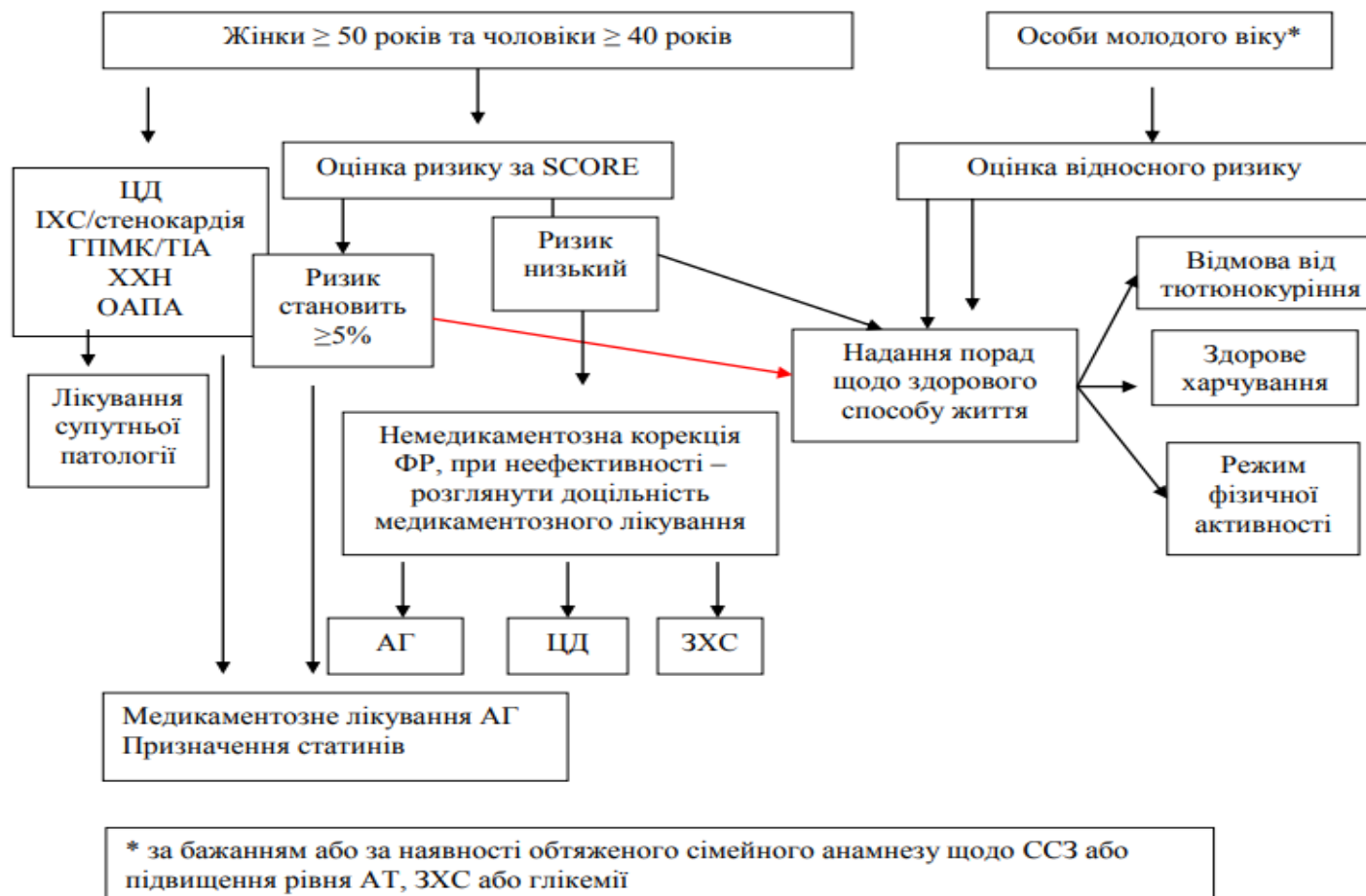
МАРКЕРИ, ЩО ЗАЗВИЧАЙ АСОЦІЮЮТЬСЯ З НЕЗАДОВІЛЬНИМ ПРОГНОЗОМ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СН [39]

Категорія	Маркери
Демографічні дані	Старший вік, чоловіча стать, низький соціально-економічний статус
Тяжкість СН	Високий клас за NYHA, більш тривалий перебіг СН, знижене пікове споживання кисню, дихання Чейна-Стокса, коротка відстань тесту 6-хвилинної ходьби, знижена м'язова сила, незадовільна якість життя
Клінічний статус	Збільшена частота серцевого ритму в спокої, низький артеріальний тиск, клінічні ознаки перевантаження рідиною (застійні явища у легенях + периферійні набряки, розширення яремних вен, гепатомегалія), клінічні ознаки гіперперфузії периферійних тканин, приріст маси тіла, слабкість
Ремоделювання міокарда і тяжкість ураження серця	Знижена ФВ ЛШ, дилатація ЛШ, тяжка діастолічна дисфункція ЛШ, збільшений тиск наповнення ЛШ, мітральна недостатність, аортальний стеноз, гіпертрофія ЛШ, дилатація лівого передсердя, дисфункція правого шлуночка (ПШ), легенева гіпертензія, дисинхронія, велика зона гіпо-/акінезії, розширення комплексу QRS, підозра на наявність вогнищ запалення або інфільтрації (за даними МРТ серця), індукована ішемія або погана життєздатність міокарда (за даними методів візуалізації)
Біомаркери нейрогуморальної активації	Гіпонатріємія, підвищений рівень НУП, висока активність реніну плазми, підвищення концентрацій альдостерону та катехоламінів, ендотеліну-1, адреномедуліну, вазопресину
Інші біомаркери	Ниркової дисфункції, запалення, серцевого стресу, ураження серця, порушень метаболізму колагену, ураження/дисфункції внутрішніх органів
Серцево-судинні супутні захворювання	Фібриляція передсердь (ФП), шлуночкова аритмія, ІХС за відсутності реваскуляризації, попередні інсульт/транзиторна ішемічна атака, ураження периферійних артерій
Екстракардіальні супутні захворювання	Цукровий діабет, дефіцит заліза, хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова недостатність, печінкова дисфункція, синдром апное уві сні, когнітивні ураження, депресія
Відсутність прихильності до лікування	Відсутність прихильності до рекомендованого лікування СН
Клінічні події	Госпіталізація з приводу СН, зупинка серця (за успішності реанімації), активація імплантованого кардіовертера-дефібрилятора

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ СН (У РАЗІ НЕГОСТРОГО ПОЧАТКУ ЗАХВОРЮВАННЯ) [39]



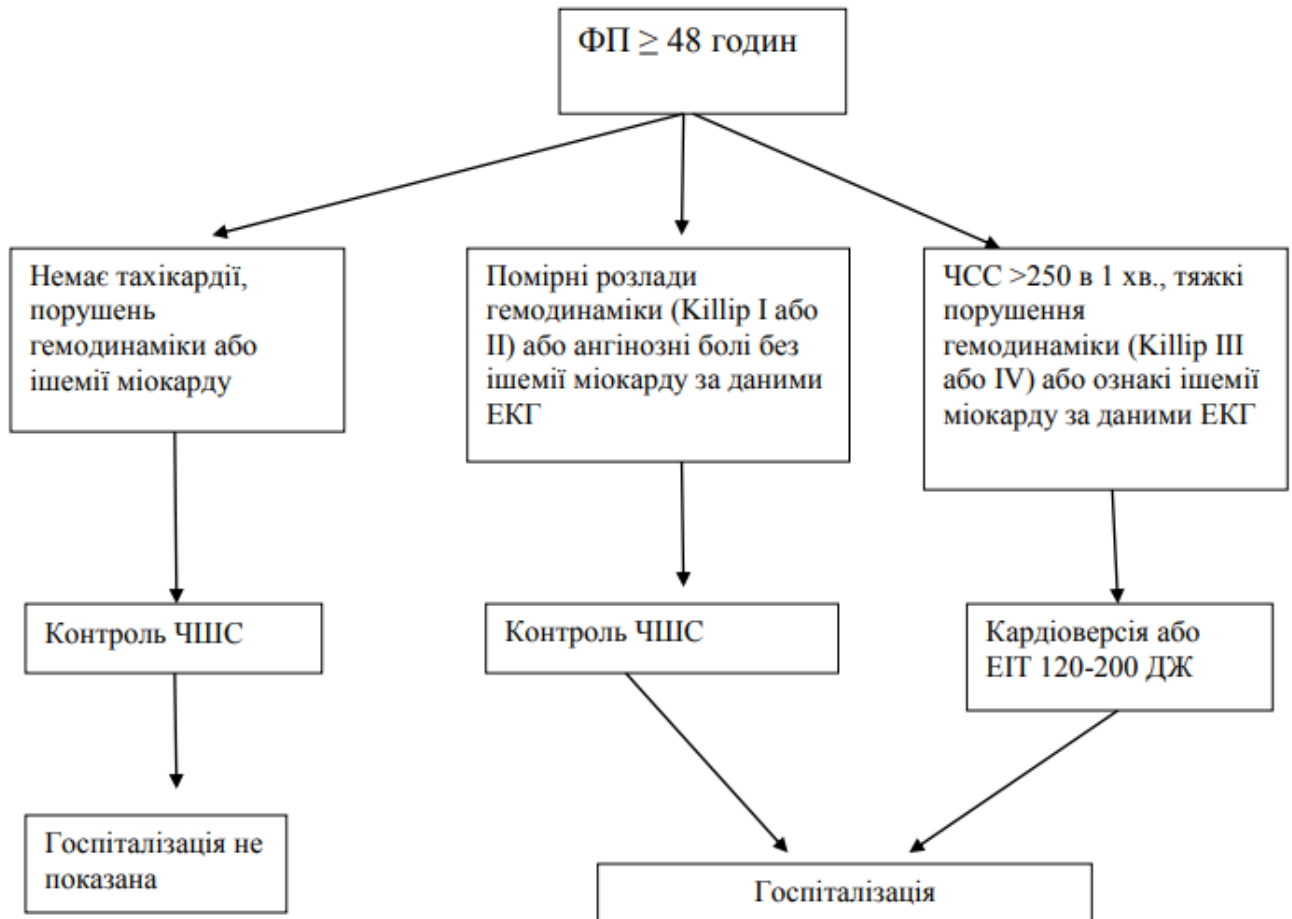
АЛГОРИТМ ПРОВЕДЕННЯ ЗАХОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ССЗ У ЗОЗ, ЩО НАДАЮТЬ ПЕРВИННУ ДОПОМОГУ [5]



СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ ССЗ [5]

Дуже високий ризик	<ol style="list-style-type: none"> 1. Пацієнти з підтвердженим діагнозом ССЗ: ГКС або ГІМ в анамнезі, симптоми стабільної або нестабільної стенокардії, процедури реваскуляризації – коронарних артерій або інших артерій, ГПМК, ТІА, ураження периферичних артерій атеросклеротичного генезу 2. ЦД + ≥ 1 ФР та/або ураження органів-мішеней без клінічних ознак (виявляється при лабораторному або інструментальному обстеженні) 3. Важка ХХН (швидкість клубочкової фільтрації ≤ 30 мл/м²) 4. Ризик за SCORE $\geq 10\%$
Високий ризик	<ol style="list-style-type: none"> 1. Виражені зміни одного показника (ФР) – сімейна гіперхолестеринемія, АГ III ступеня 2. ЦД без ураження органів-мішеней 3. ХХН (швидкість клубочкової фільтрації 30-59 мл/м²) 4. Ризик за SCORE $> 5\%$ але $\leq 10\%$
Помірний ризик	Ризик за SCORE $\geq 1\%$ але $< 5\%$
Низький ризик	Ризик за SCORE $< 1\%$, відсутність інших ознак високого ризику

**АЛГОРИТМ ДІЇ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ПРИ
ПАРОКСИЗМАЛЬНІЙ ФОРМІ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ
ТРИВАЛІСТЮ БІЛЬШЕ 48 ГОДИН [3]**



КЛАСИФІКАЦІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ЗА УРАЖЕННЯМИ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ [2]

Артеріальна гіпертензія	Характеристика
Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних уражень органів-мішеней відсутні
Стадія II	Наявні об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції: - гіпертрофія ЛШ (за даними ЕКГ, ехоКГ, рентгенографії), або - генералізоване звуження артерій сітківки, або - мікроальбінурія чи протеїнурія та/або невелике підвищення концентрації креатину в плазмі (у чоловіків 115-133 мкмоль/л, у жінок 107-124 мкмоль/л) при розрахованій клубочковій фільтрації 60 мл/хв/1.73м ²
Стадія III	Наявні об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней з симптомами з їх боку та з порушеннями функції
Серце	ІМ СН ІА-ІІІ стадії
Головний мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ стадії Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва чи без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензії)
Нирки	Концентрація креатину в плазмі у чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л, або розрахована клубочкова фільтрація ≤ 60 мл/хв/1.73м ²
Судини	Розшаровуюча аневризма аорти

**ПОКАЗНИКИ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ ДЛЯ ОЦІНКИ
СУМАРНОГО РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ [2]**

Основні фактори ризику	Ураження органів-мішеней	Супутні захворювання
<ul style="list-style-type: none"> - Вік (у чоловіків > 55 років, у жінок > 65 років); - Тютюнопаління; - Дисліпідемія: ЗХС >5.0 ммоль/л або ХС ЛПНЩ > 3.0 ммоль/л; або ХС ЛПВЩ чоловіки < 1.0 ммоль/л жінки < 1.2 ммоль/л, тригліцериди > 1,7 ммоль/л; - Глюкоза плазми крові натще 5,6-6,9 ммоль/л; - Абдомінальне ожиріння (обхват талії >102 см у чоловіків і >88 см у жінок); - ССЗ у родичів 1 ступеня спорідненості (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок). 	<ul style="list-style-type: none"> - Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕхоКГ); - Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин(товщина інтими-медії сонної артерії > 0.9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки; - Індекс АТ гомілка/плечова артерія < 0,9; - Мікроальбумінурія (30-300 мг/добу); - підвищення концентрації креатиніну(у чоловіків 115-133 мкмоль/л, у жінок 107-124 мкмоль/л). 	<ul style="list-style-type: none"> - Цукровий діабет; - Цереброваскулярні хвороби (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака); - Хвороби серця (інфаркт міокарда, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, хронічна серцева недостатність ІА-ІІІ); - Хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність - (креатинін у плазмі крові у жінок > 124 мкмоль/л; у чоловіків >133 мкмоль/л); альбумінурія >300 мг/доб;); - Оклюзивні ураження периферичних артерій; - Тяжка ретинопатія (геморагії, ексудат, набряк диску зорового нерва).

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ ДЛЯ ОЦІНКИ ПРОГНОЗУ

У ПАЦІЄНТІВ З АГ [2]

Рівень артеріального тиску, мм рт.ст.					
Фактори стратифікації	SAT 120-129, ДАТ 80-84	SAT 130-139, ДАТ 85-90	SAT 140-159 або ДАТ 90-99 АГ I ст	SAT 160-179 або ДАТ 100-109 АГ II ст	SAT \geq 180 або ДАТ \geq 110 АГ III ст
Немає факторів ризику	Середній ризик в популяції	Середній ризик в популяції	Низький додатковий ризик	Помірний додатковий ризик	Високий додатковий ризик
1-2 фактори ризику	Низький додатковий ризик	Низький додатковий ризик	Помірний додатковий ризик	Помірний додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик
\geq 3 факторів ризику або УОМ або діабет	Помірний додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик
Супутні захворювання	Високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик	Дуже високий додатковий ризик

Примітка: УОМ-ураження органів-мішеней.

Згідно з Фремінгемськими критеріями, терміни «низький», «середній», «високий» та «дуже високий» ризик означають 10-річну вірогідність серцево-судинних ускладнень (фатальних та нефатальних) < 15 %, 15-20 %, 20-30 % та > 30 % відповідно.

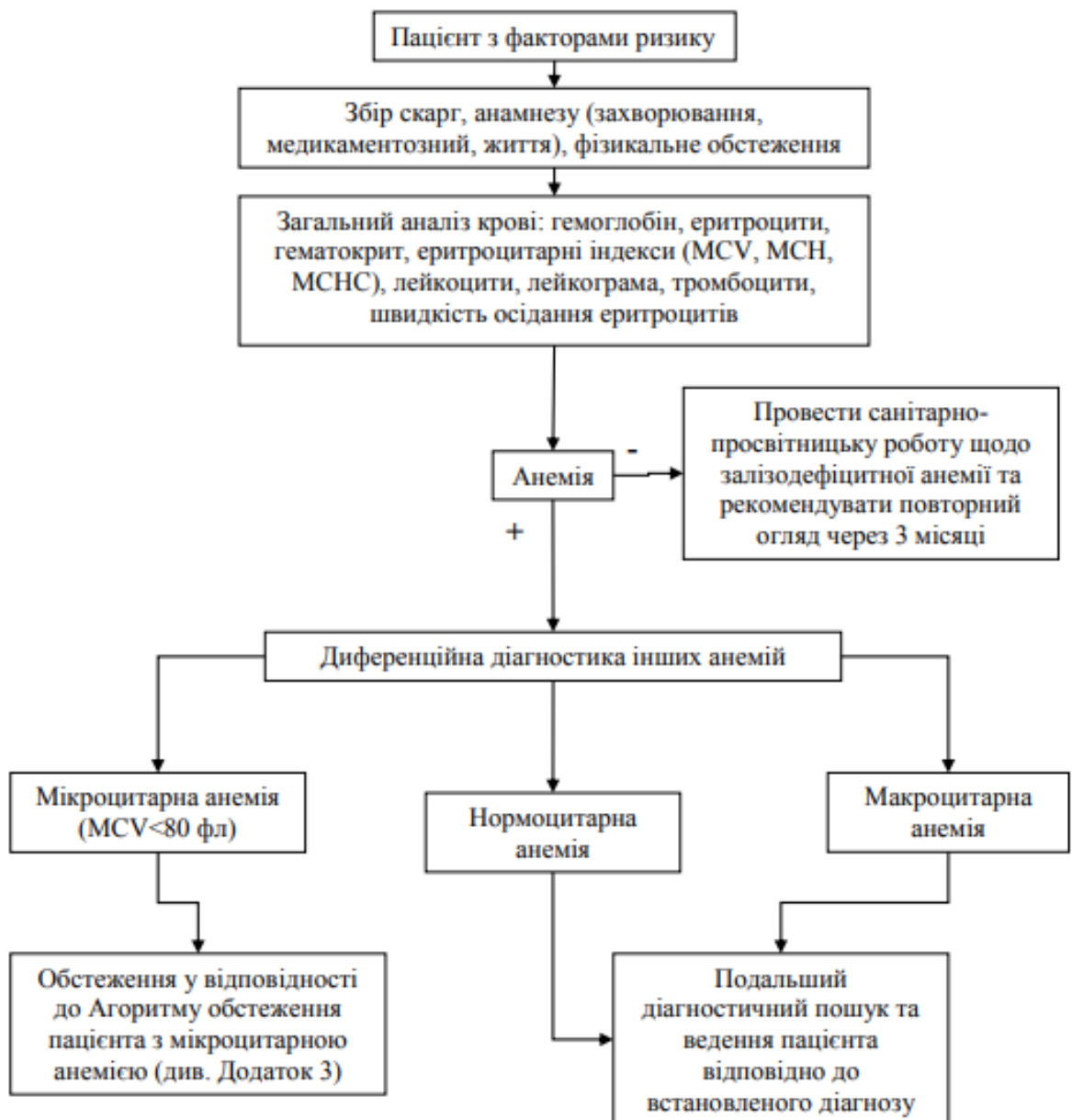
РИЗИК КРОВОТЕЧІ ЗА ШКАЛОЮ HAS-BLED [3]

Літера	Клінічна характеристика*	Бали
H	Артеріальна гіпертензія	1
A	Порушення ниркової та печінкової функції (1 бал кожний)	1 або 2
S	Інсульт	1
V	Кровотеча	1
L	Лабільне МНВ	1
E	Похилий вік (наприклад вік > 65 років)	1
D	Вживання ліків або алкоголю (1 бал кожний)	1 або 2
		Максимально 9 балів

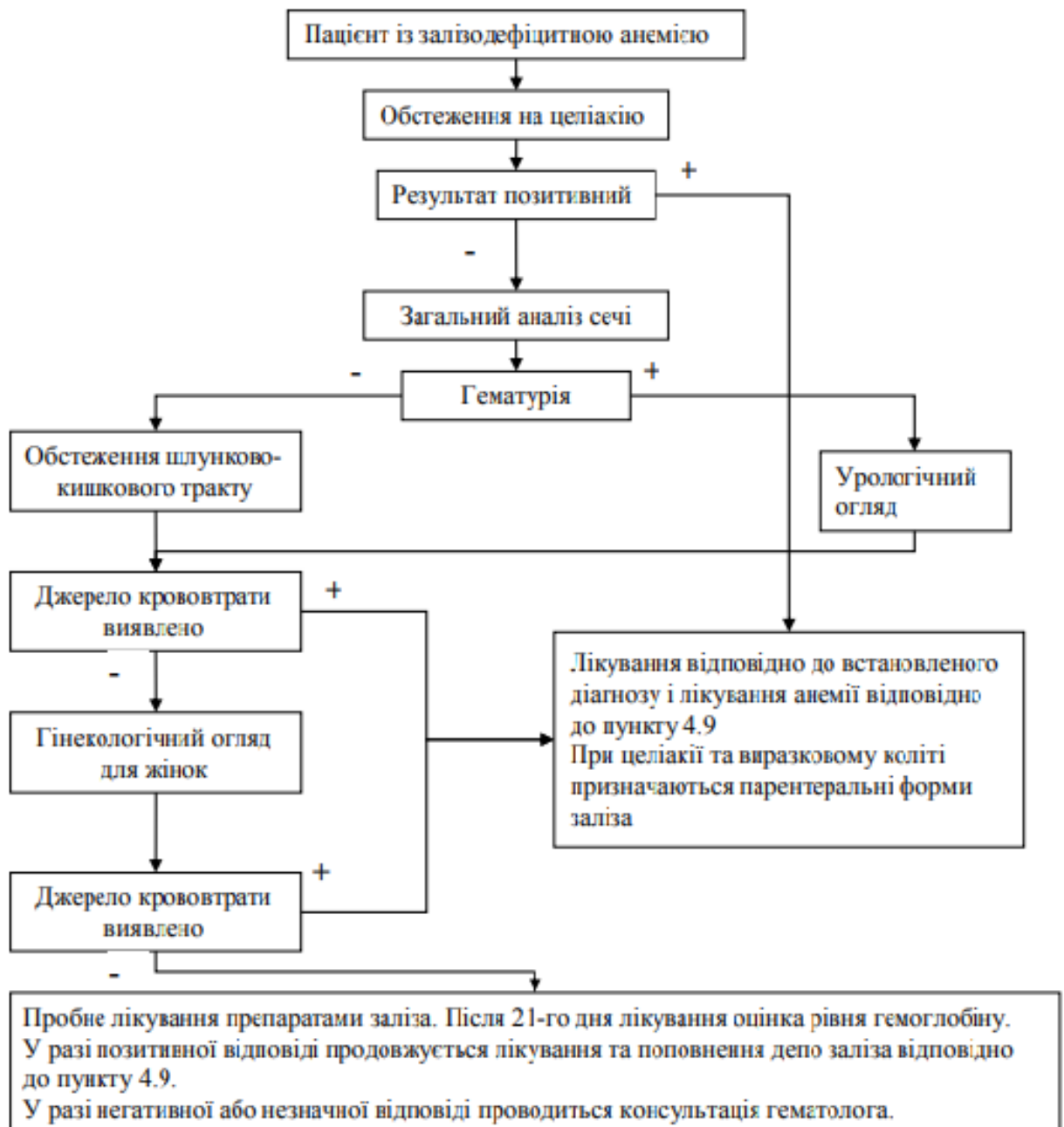
* «Гіпертензією» в цій шкалі вважається систолічний АТ > 160 мм рт. ст. «Порушення ниркової функції» визначене як наявність хронічного діалізу або ниркової трансплантації або креатиніну сироватки > 200 ммоль/л. «Порушення функції печінки» визначено як хронічна печінкова хвороба (наприклад цироз печінки) або біохімічне підтвердження значного печінкового порушення (наприклад білірубін у > 2 разів перевищує верхню межу норми і АСТ/АЛТ/ лужна фосфатаза перевищує верхню межу норми у > 3 рази). «Кровотеча» – наявність в анамнезі кровотеч і/або схильність до кровотеч, наприклад геморагічний діатез, анемія та ін. «Лабільне МНВ» – рівень МНВ знаходиться в терапевтичному діапазоні < 60% часу. «Вживання ліків або алкоголю» – супутне застосування препаратів, таких як анти тромботичні, нестероїдні протизапальні препарати, алкогольна залежність тощо.

СТУПІНЬ ТЯЖКОСТІ ЗДА [7]

Вікова група	Норма	Легкий	Середній	Тяжкий
Діти 6–59 місяців	≥ 110	100–109	70–99	<70
Діти 5–11 років	≥ 115	110–114	80–109	<80
Діти 12–14 років	≥ 120	110–119	80–109	<80
Не вагітні жінки (старше 15 років)	≥ 120	110–119	80–109	<80
Вагітні жінки	≥ 110 (105)*	100–109 (105)*	70–99	<70
Чоловіки	≥ 130	110–129	80–109	<80
*Для першого та третього триместру нормою слід вважати 110 г/л, для другого – 105 г/л				

АЛГОРИТМ ПЕРВИННОГО ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА ІЗ ПІДОЗРОЮ НА АНЕМІЮ [7]

АЛГОРИТМ ВИЯВЛЕННЯ ПРИЧИНИ ЗДА [7]



РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи:

1. Накази Міністерства охорони здоров'я України, стандарти і протоколи діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/?CID=25&_sort=dPublicate_raw&_order=-1

2. Артеріальна гіпертензія : уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012ukpmd_ag.pdf

3. Фібриляція передсердь : уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_597_fibrilPreds/2016_597_YKPMD_fibrPreds.pdf

4. Стабільна ішемічна хвороба серця : уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/docfiles/dn_20150716_1dod.pdf

5. Профілактика серцево-судинних захворювань : уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_564_PSSZ/2016_564_YKPMD_PSSZ.pdf

6. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим зі спеціальності "Гематологія" : Наказ МОЗ України № 647 від 30.07.2010 р. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100730_647.html

7. Залізодефіцитна анемія : уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2015_709_ZDA/2015_709_YKPMD_ZDA.pdf

8. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на вітамін–В12–дефіцитну анемію. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100730_647.html

9. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на фолієво-дефіцитну анемію. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100730_647.html

10. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хворобу Віллебранда. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100730_647.html

11. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на автоімунну гемолітичну анемію. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100730_647.html

Основна:

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

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

3. Сімейна медицина : електронний навчальний посібник / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, О.В. Шершньова, О.О. Лісова, Т.О. Кулинич. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 4 від 02.06.2016 р.)

4. Михайловська Н.С. Загальні питання сімейної медицини : навч. посіб.к для студентів вищ. мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і сімейних лікарів / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2013. – 219 с. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол №2 від 26 листопада 2013р.)

5. Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при зупинці серцевої діяльності та зовнішнього дихання :

навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя, 2014. – 75 с. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 3 від 13.02. 2014 р.)

6. Михайловська Н. С. Основи сімейної медицини. Змістовий модуль 1,2 : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя, 2014. – 226 с. - Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 3 від 13.02.2014 р.)

7. Михайловська Н. С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивному кризі та бронхообструктивному синдромі : навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика-сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич, О. О. Лісова. – Запоріжжя, 2015. – 113 с. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 6 від 20.05.2015 р.)

8. Сімейна медицина : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації: у 3 кн. Кн. 1 : Загальні питання сімейної медицини / за ред.: О. М. Гириної, Л. М. Пасієшвілі, Г. С. Попік. - Київ : Медицина, 2013. - 672 с.

9. Михайловська Н. С. Медико-соціальна експертиза при захворюваннях внутрішніх органів : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич. –Запоріжжя, 2017. – 166 с. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 3 від 02.02.2017 р.)

10. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики - сімейної медицини : навч.-метод. посіб. для студ. вищ. навч. закл./ за ред.: Ю. В. Вороненка, Г. І. Лисенка. - К. : Гармонія, 2011 - Т. 1 / Н. Г. Гойда, М. В. Голубчиков, Л. Ф. Матюха [та ін.]. - 2011. - 344 с.

11. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини / за ред. Ю. В. Вороненка, Г. І. Лисенка. – Т. 2. - Київ, 2012. – 256 с.

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

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

Додаткова:

14. Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря : зб. тестових завдань для підсумкового модульного контролю (змістовий модуль 1,2) для студентів вищ. мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації / Н.С.Михайловська, О.В. Шершньова, Т.О. Кулинич [та ін.]. – Запоріжжя, 2013. – 167 с. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол №2 від 26 листопада 2013р.)

15. Поліклінічна справа і сімейний лікар / за ред. Є.Я. Склярова, І.О. Мартинюка, Б.Б. Лемішка. - Київ : Здоров'я, 2003. - 636 с.

16. Внутрішня медицина : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 3 т. Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; за ред. К.М. Амосової. - К. : Медицина, 2008. - 1056 с.

17. Хвистюк О. М. Обсяги профілактичної, діагностичної та лікувальної роботи лікаря загальної практики - сімейного лікаря / О. М. Хвистюк, Б. А. Рогожин, А. Ф. Короп. - Харків, 2005.

18. Техніка лікарських маніпуляцій в терапевтичній практиці : навч. посіб. / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2008 р. – 138 с.

19. Класифікації терапевтичних захворювань : навч. посіб. для студентів вищ. мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2006. – 204 с. – Рекомендовано ЦМК з вищої освіти МОЗ України.

20. Чухрієнко Н.Д. Алгоритми виконання практичних навичок лікарями загальної практики на обладнанні амбулаторій : навч. посіб. / Н. Д. Чухрієнко [та ін.]. – Дніпропетровськ, 2010. – 203 с.

21. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб для лікаря загальної (сімейної) практики : навч. посіб. для студентів

вищ. мед. навч. закл. / В. І. Кривенко [та ін.]. – Запоріжжя, 2011. – 359 с. - Рекомендовано МОН України №1/11-7018 від 29.07.2010.

22. Кардіологія в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник / В. М. Ждан, Є. М. Кітура, С. Г. Стародубцев [та ін.] ; ВДНЗУ «УМСА». – Полтава : ТОВ «АСМІ», 2008. – 420 с.

23. Практичні навички з медицини невідкладних станів : навч. посіб. / І. С. Зозуля [та ін.] ; ред. І. С. Зозуля. - Київ : [б. и.], 2008. - 165 с.

24. Серцева недостатність та коморбідні стани. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) [Електронний ресурс] // Серцева недостатність та коморбідні стани. – 2017. - № 1, додаток. – Режим доступу: http://strazhesko.org.ua/upload/ch_rekomendaciyi_dlya-sayta.pdf

25. Сыволап В. Д. Клиническая электрокардиография : учебник / В. Д. Сыволап. - Запорожье : ЗГМУ, 2008. - 263 с.

26. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / за ред. проф. В.М. Коваленка, проф. Н.І. Лутая, проф. Ю.М. Сіренка. – 3-тє вид., доп. - Київ : Четверта хвиля, 2011. – 96 с.

Навчальне видання

Михайловська Наталія Сергіївна

Олійник Тетяна Вікторівна

Міняйленко Любов Євгеніївна

Стецюк Ірина Олегівна

**АЛГОРИТМ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ
ОСНОВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.
ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ АНЕМІЇ В АМБУЛАТОРНИХ
УМОВАХ**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

*до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу
з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина»*