

**ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ:
ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ
ПРИ СТЕНОКАРДІЇ ТА ІНФАРКТІ МІОКАРДА**

*Методичні вказівки
до практичних занять студентів
з пропедевтики внутрішньої медицини*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ:
ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ
ПРИ СТЕНОКАРДІЇ ТА ІНФАРКТІ МІОКАРДА**

*Методичні вказівки
до практичних занять студентів
з пропедевтики внутрішньої медицини*

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 3 від 14.03.2019.

**Харків
ХНМУ
2019**

Ішемічна хвороба серця: основні симптоми та синдроми при стенокардії та інфаркті міокарда: метод. вказ. до практ. занять студентів з пропедевтики внутрішньої медицини / упоряд. Т. В. Ащеулова, Т. М. Амбросова, К. М. Компанієць. – Харків : ХНМУ, 2019. – 28 с.

Упорядники Т. В. Ащеулова
 Т. М. Амбросова
 К. М. Компанієць

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це гостре або хронічне ураження серця, викликане зменшенням або припиненням доставки крові до міокарда, що призводить до невідповідності між коронарним кровообігом та потребою міокарда у кисні (рис. 1).

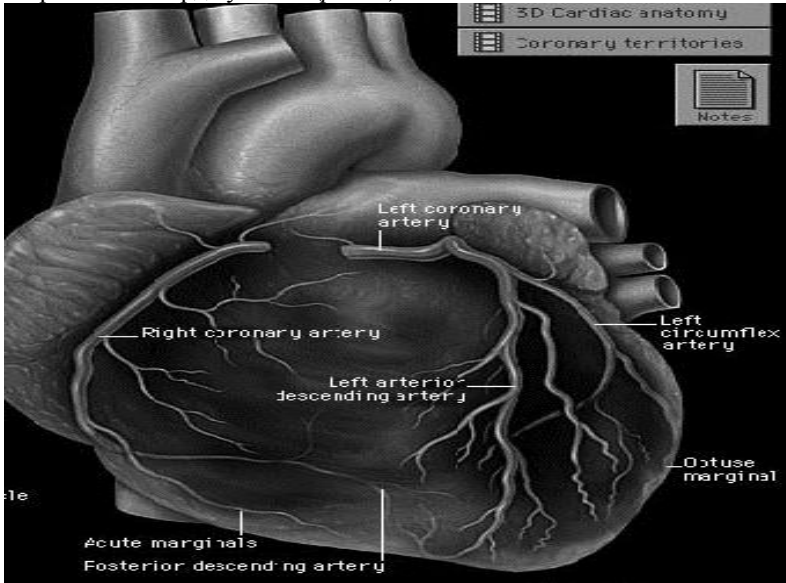


Рис. 1. Серце, уражене ішемічною хворобою

УРАЖЕННЯ КОРОНАРНОЇ АРТЕРІЇ

Ураження коронарної артерії поділяється на **органічне** (необоротне) – стенозуючий атеросклероз і **функціональне** (минуще) – спазм, мінуща агрегація тромбоцитів і внутрішньосудинний тромбоз.

Етіологія: 95 % випадків: стабільний анатомічний атеросклеротичний і/або функціональний стеноз епікардіальних судин і/або мікроциркуляції; < 5 % випадків: вроджені аномалії КА, синдроми Марфана, Елерса–Данло з розшаруванням кореня аорти, коронарні васкуліти при системних захворюваннях і колагенозах, хвороба Кавасакі, бактеріальний ендокардит, передозування судинозвужувальних препаратів і деяких наркотичних засобів, дифузне стенозування коронарних артерій у пересаженому серці.

Фактори ризику ІХС (рис. 2) поділяються на **модифіковані:** гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертонія, цукровий діабет, куріння, низька фізична активність, ожиріння; і **немодифіковані:** чоловіча стать, вік, обтяженість сімейного анамнезу щодо серцево-судинних захворювань.



Рис. 2. Фактори ризику ІХС

Пріоритети ведення хворих з ІХС узагальнено алгоритмом ABCDE:

- А – аспірин (aspirin) і антиангінальні засоби (antianginals);
- В – бета-блокатори (beta-blockers) та артеріальний тиск (blood pressure);
- С – холестерин (cholesterol) та сигарети (cigarettes);
- D – дієта (diet) та діабет (diabetes);
- Е – освіта (education) та навантаження (exercise).

Пацієнтам з документованою або підозрюваною ІХС обов'язково (клас I) рекомендують такі заходи з корекції факторів ризику (рис. 3.): зниження рівня артеріального тиску до цільового; припинення куріння; корекція цукрового діабету; реабілітаційні програми, у тому числі з регулярними фізичними навантаженнями; лікування, спрямоване на зниження вмісту холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ); зменшення маси тіла у пацієнтів з ожирінням за наявності гіпертензії, гіперліпідемії або цукрового діабету (табл. 1).

Таблиця 1

Категорії серцево-судинного ризику

Ризик	Критерії	Цільове значення Х-ЛПНЩ
Дуже високий	<ul style="list-style-type: none"> – ССЗ, діагностовані на основі інвазивних або неінвазивних обстежень (таких як коронарографія, сцинтиграфія, ехокардіографія з навантаженням, оцінка атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях за допомогою ультрасонографії), перенесений інфаркт міокарда, гострий коронарний синдром, коронарна реваскуляризація (через шкірне коронарне втручання, аортокоронарне шунтування) та інші процедури артеріальної реваскуляризації, ішемічний інсульт, захворювання периферичних артерій; – хворі на цукровий діабет (1-го або 2-го типу) з ≥ 1 фактором серцево-судинного ризику і/або з пошкодженням внутрішніх органів (таким як альбумінурія: 30–300 мг/24 год); – пацієнти з важким ХЗН (ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²); – SCORE ≥ 10 %; 	< 1,8 ммоль/л (70 мг/дл)

Ризик	Критерії	Цільове значення Х-ЛПНЩ
Високий	<ul style="list-style-type: none"> – особи зі значно вираженим одиночним фактором ризику (наприклад, із сімейною дисліпідемією, важкою артеріальною гіпертензією); – хворі на цукровий діабет (1-го або 2-го типу) без додаткових факторів ризику та без пошкодження внутрішніх органів; – пацієнти з помірно вираженим ХЗН (ШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м²); – SCORE ≥ 5 % і < 10 % 	< 2,5 ммоль/л (100 мг/дл)
Помірний	– SCORE ≥ 1 % і < 5 % ^a	< 3,0 ммоль/л (115 мг/дл)
Низький	– SCORE < 1 %	не визначено

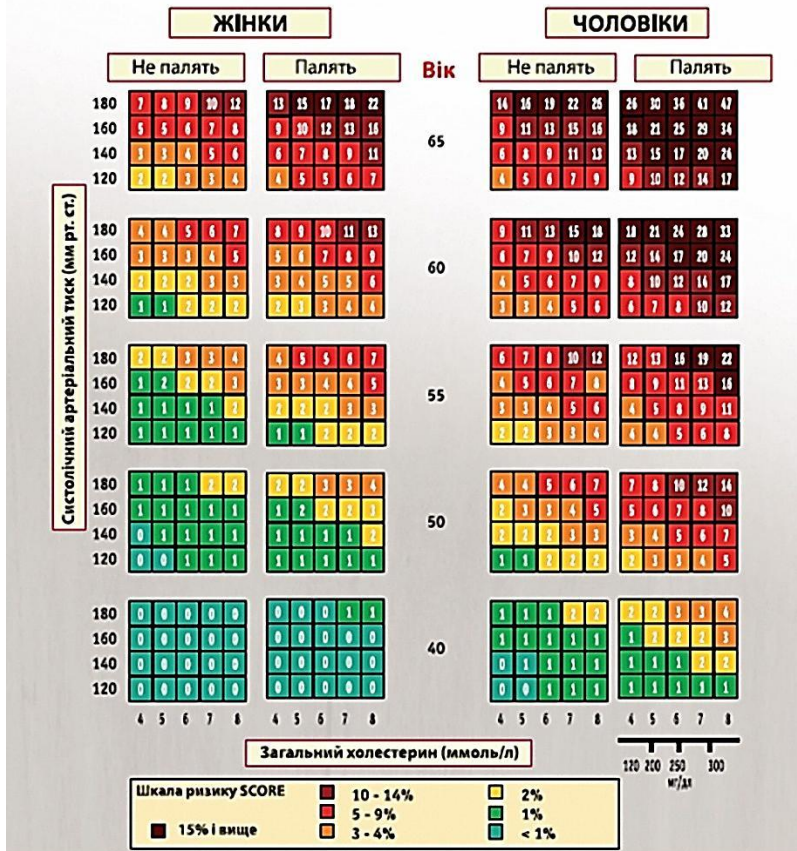


Рис. 3. Шкала SCORE (10-річний ризик серцево-судинної смерті)

Патогенез ІХС (рис. 4–8) – дисбаланс між потребою міокарда у кисні та резервними можливостями коронарних артерій насичувати міокард киснем і живильними речовинами (невідповідність потреб міокарда та можливостей коронарного кровотоку).

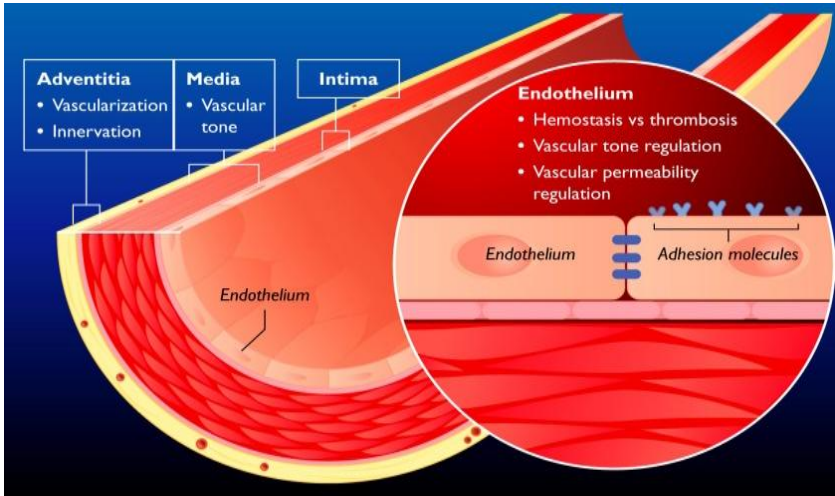


Рис. 4. Артеріальна стінка: структура та функції

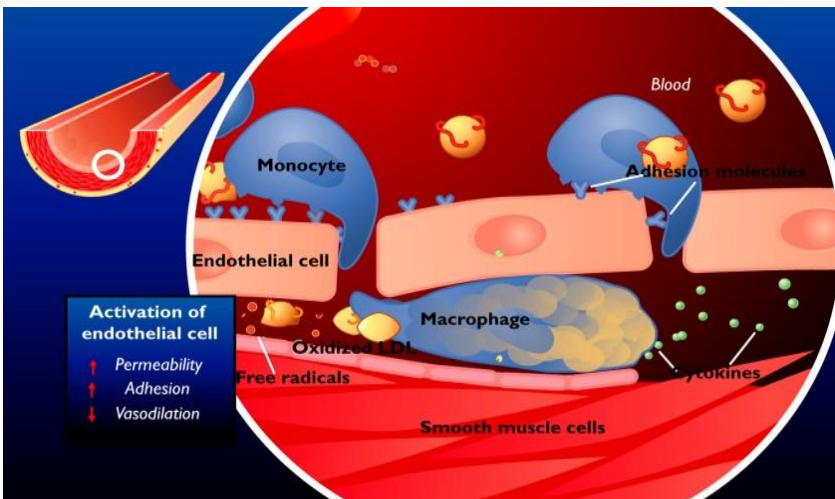


Рис. 5. Активація ендотелію

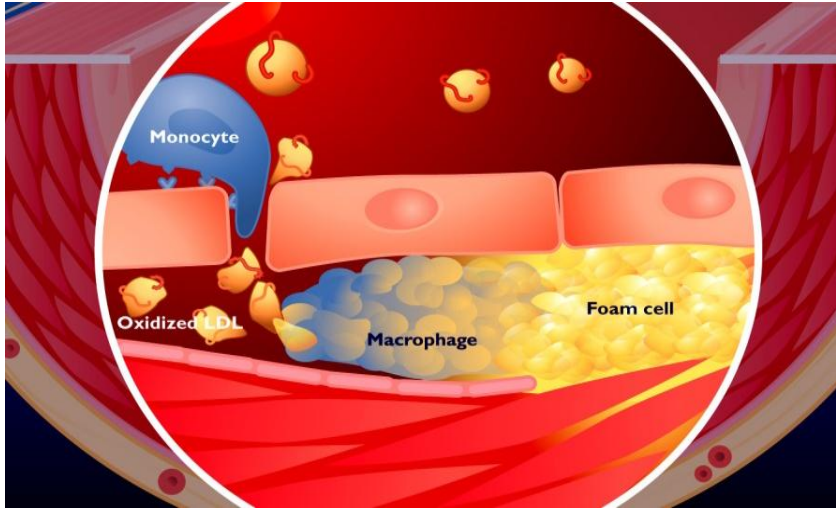


Рис. 6. Атеросклеротична бляшка 1 – накопичення ліпідів

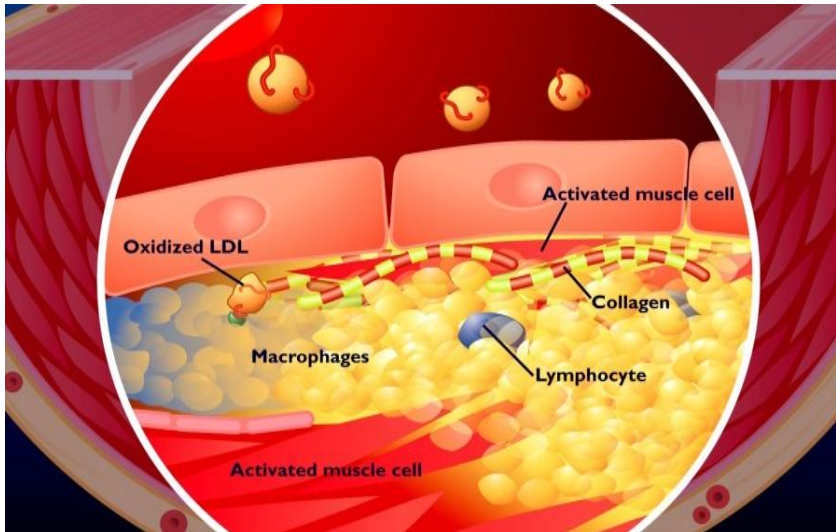


Рис. 7. Атеросклеротична бляшка 2 – утворення ліпідного ядра

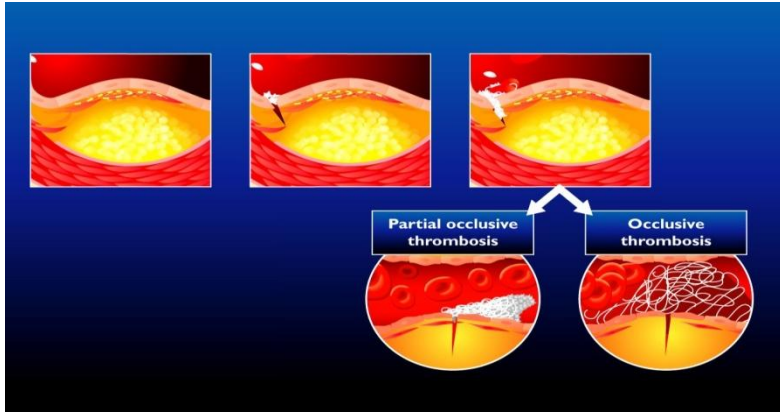


Рис. 8. Атеросклеротична бляшка 3 – дестабілізація бляшки

Класифікація ІХС МКХ-10. У 2002 р. в Україні наказом МОЗ затверджено класифікацію ІХС, яка відповідає термінології Міжнародної класифікації хвороб X перегляду. Згідно з цією класифікацією розрізняють такі основні клінічні форми ІХС: **раптова коронарна смерть** (з успішною реанімацією або летальним кінцем); **стенокардія** (стабільна стенокардія напруження, коронарний синдром X, вазоспастична стенокардія); **нестабільна стенокардія** (стенокардія, яка виникла вперше, прогресуюча стенокардія, рання постінфарктна стенокардія); **гострий інфаркт міокарда** (з патологічним зубцем Q або без нього, субендокардіальний, невизначений, рецидивуючий, повторний, гостра коронарна недостатність); **кардіосклероз** (вогнищевий, дифузний); **безбольова форма ІХС**.

Форми ІХС. Усі клінічні форми ІХС умовно можна розділити на гострі та хронічні.

Гострі: гострий інфаркт міокарда, раптова коронарна смерть, нестабільна стенокардія. *Хронічні:* стенокардія (стабільна та вазоспастична), кардіосклероз, безбольові форми ІХС.

ХРОНІЧНІ

Стенокардія поділяється на стабільну стенокардію, стабільну стенокардію напруження, вазоспастичну стенокардію (ангіоспастична, спонтанна, варіантна Принцметала).

Стабільна стенокардія напруження виникає внаслідок атеросклеротичного звуження коронарних артерій. У стані спокою міокард отримує достатню кількість крові, а при підвищенні потреби за фізичного навантаження звужена ділянка судини не може забезпечити надходження потрібного об'єму крові. Міокард страждає від ішемії, клінічно з'являються симптоми стенокардії.

Стабільна стенокардія (рис. 9, 10) проявляється наступними ознаками: біль в ділянці груднини, можливо з іррадіацією у ліву руку, спину або нижню щелепу, тривалістю 2–5 хв; біль виникає під час сильного емоційного стресу або фізичного навантаження; біль швидко зникає після припинення фізичного навантаження або після прийому нітрогліцерину. Наведені симптоми тривають більше 1 міс.



Рис. 9. Стабільна стенокардія

Головні клінічні ознаки стабільної стенокардії: чітка залежність виникнення симптомів від фізичного навантаження; еквівалентом стенокардії можуть бути задишка (аж до задухи), відчуття «спеки» в ділянці груднини, напади аритмії під час фізичного навантаження; еквівалентом фізичного навантаження може бути кризове підвищення артеріального тиску зі збільшенням навантаження на міокард, а також прийом їжі у великій кількості.

Функціональні класи стабільної стенокардії: I ФК (латентна СТ). Ангінозний напад виникає при надмірному фізичному навантаженні; II ФК (легка СТ). Раптовий біль за грудниною виникає при ходьбі на рівній місцевості та у звичайному темпі на відстань понад 500 м і/або при підйомі більше ніж на один поверх; III ФК (СТ середньої важкості). Напади СТ з'являються при ходьбі по рівній місцевості в звичайному темпі на відстань 100–500 м, при підйомі на один поверх; IV ФК (тяжка СТ). Незначні фізичні навантаження, ходьба на відстань до 100 м по рівній місцевості, відвідування туалету, прийом їжі, заправлення ліжка тощо провокують появу СТ. Хворий не може піднятися без зупинки на другий поверх.

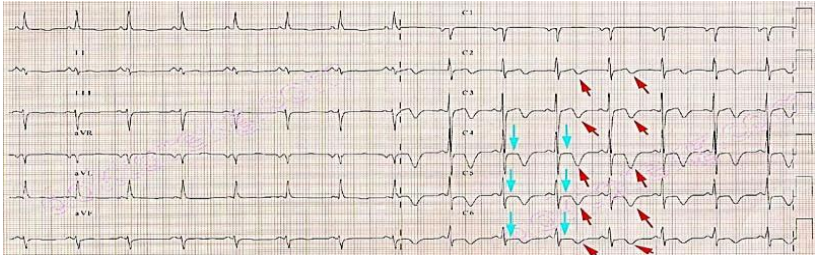


Рис. 10. ЕКГ-ознаки стабільної стенокардії

Стенокардія вазоспастична варіантна Принцметала. Варіант болювого нападу у грудній клітці, викликаний ішемією міокарда у спокої – поза зв'язком із фізичним та емоційним навантаженням, що супроводжується елевацією сегмента ST на ЕКГ. Вазоспастична стенокардія може супроводжуватися загрозливими порушеннями ритму (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків), зрідка призводить до розвитку інфаркту міокарда і навіть до раптової смерті.

Можливо, вазоспастична стенокардія пов'язана з передвісниками аспіринової бронхіальної астми, а також інших вазоспастичних розладів – синдрому Рейно та мігрені. **Симптоми:** вазоспастична стенокардія зазвичай зустрічається у більш молодому віці, ніж стенокардія напруження на тлі атеросклерозу КА. Не вдається виявити багатотипові фактори ризику атеросклерозу (за винятком куріння). Болювий напад при вазоспастичній стенокардії, як правило, дуже сильний, локалізується у "типовому" місці – в ділянці груднини. Коли напад супроводжується непритомністю, слід запідозрити супутні шлуночкові порушення ритму.

Кардіосклероз частіше є наслідком перенесеного інфаркту: в ділянці некрозу розвивається сполучна тканина, яка заміщує м'язову. Для кардіосклерозу не характерний болювий синдром, проявляється він переважно ознаками серцевої недостатності.

Безболюва форма ІХС не супроводжується болювим синдромом, може бути пов'язана з порушенням чутливості внутрішньоміокардialьних нервових закінчень, зокрема у пацієнтів із цукровим діабетом.

ГОСТРІ

Гострі форми ІХС виникають внаслідок раптового порушення або припинення кровопостачання ділянки міокарда, ~ у 90 % причиною є тромбоз та/або тривалий спазм артерії.

Раптова серцева смерть (РСС) завжди настає несподівано, незалежно від того, були у пацієнта раніше прояви захворювань серця чи ні. Механізми, що лежать в основі раптової серцевої смерті: шлуночкова тахікардія та фібриляція шлуночків (*рис. 11*).

Згідно з даними холтерівського моніторингування, РСС настає внаслідок фібриляції шлуночків (62,4 %), брадиаритмії (16,5 %), "пірует-тахікардії" (12,7 %), первинної шлуночкової тахікардії (8,3 %). Зміну сегмента ST спостерігали у 12,6 %. Отже, основною причиною РСС залишається тахіаритмія і гострий коронарний синдром.

При ГКС формується стійкий аритмогенний субстрат у міокарді ЛШ. Поширеність раптової серцевої смерті складає 1,1 на 1000 чоловіків і 0,4 на 1 000 жінок.

Між тим, згідно з даними ВООЗ, частота РСС на рік серед чоловіків віком 20–64 роки коливається від 0,26 до 1,59 на 1 000. Таким чином, з наведених даних видно, що у 80–90 % раптових смертельних випадків безпосередньою причиною смерті бувають хвороби серцево-судинної системи. У США щорічно вмирає близько 350 000–400 000 жителів із діагнозом РСС.

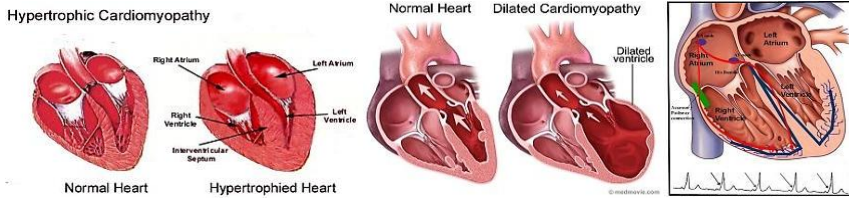


Рис. 11. Раптова серцева смерть

РСС настає внаслідок фібриляції шлуночків (62,4 %), брадиаритмії (16,5 %), "пірует-тахікардії" (12,7 %), первинної шлуночкової тахікардії (8,3 %). Зміну сегмента ST спостерігали у 12,6 %. Основною причиною РСС залишаються тахіаритмія і гострий коронарний синдром.

ЕКГ при ІХС : зубець Т відповідальний за ішемію міокарда – стенокардія; сегмент ST – за ішемічне ушкодження – ІМ (зворотний); зубець Q – за некроз міокарда – ІМ (незворотний).

Гострий коронарний синдром (ГКС) – "робочий діагноз", або термін, що базується на клінічних симптомах захворювання (біль у грудях тривалістю 20 хв та більше, який не припиняється прийомом нітроглицерину та супроводжується змінами на ЕКГ).

Причиною ГКС майже завжди є раптове зменшення коронарного кровотоку, яке викликане **атеросклерозом/тромбозом/ з або без вазоконстрикції**. У 2/3–3/4 випадків формуванню коронарного тромба передують раптовий розрив вразливої бляшки (запаленої, багатой на ліпіди, покритої тонкою фіброзною оболонкою), 3/4 випадків – тромби, які ведуть до інфаркту, формуються у ділянці бляшок і викликають лише незначний або помірний стеноз вінцевої артерії (рис. 12, 13).

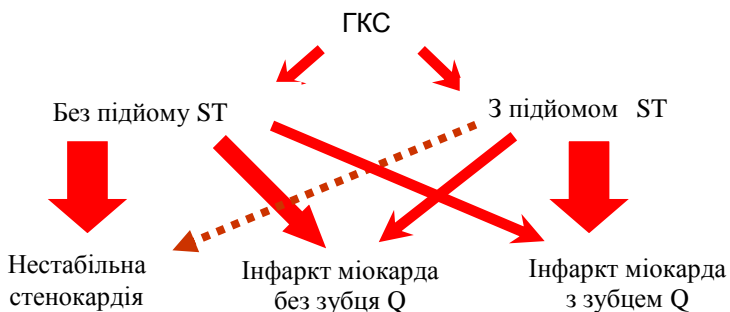


Рис. 12. Варіанти ГКС

<p>Нестабільна стенокардія ГКС без елевації ST ГКС з елевацією ST</p>	}	<p>Подібна патофізіологія Подібна клініка та рання тактика лікування ГКС з елевацією ST вимагає вирішення питання ранньої реперфузійної терапії</p>
--	---	--

Рис. 13. Гострий коронарний синдром

Під терміном **нестабільна стенокардія** розуміють наявність таких клінічних форм: стенокардія, що виникла вперше (de novo), прогресуюча стенокардія, рання постінфарктна стенокардія.

Стенокардія, яка виникла вперше – тривалість захворювання до 1 міс з моменту появи.

Прогресуюча стенокардія – збільшення частоти, тяжкості й тривалості нападів у відповідь на звичайну для даного хворого навантаження, зменшення ефективності нітрогліцерину. *Ознаками прогресування стенокардії* є наростання частоти та тривалості нападів болю, підвищення потреби у нітрогліцерині або зменшення його ефективності.

Рання постінфарктна стенокардія – 72 год – 28 днів.

Усі форми нестабільної стенокардії повинні розглядатись як загроза розвитку інфаркту міокарда.

Для ІМ характерні інтенсивні за грудинні болі стискаючого характеру, які виникають після фізичного навантаження та емоційного напруження і зменшуються через 5 хв після відпочинку або прийому нітрогліцерину; симптоми, характерні для активації вегетативної нервової системи: бліда шкіра; пітливість, гіпотензія чи зниження пульсового тиску; нерегулярний пульс, брадикардія чи тахікардія, третій тон серця, вологі хрипи у нижніх відділах легень.

Не характерні для ІМ гострий або kindжалний біль, який виникає під час дихання або кашлю; відчуття дискомфорту в середній або нижній частині живота; біль у ділянці верхівки серця, який появляється при пальпації; біль, який виникає при рухах грудної клітки і рук.

ЕКГ-діагностика: ST елевація або нова БЛНПГ ГКС з елевацією ST (рис. 14); ST депресія або динамічна інверсія Т зубця ГКС без елевації ST (рис. 15); неспецифічні ЕКГ-зміни (рис. 16); нестабільна стенокардія.

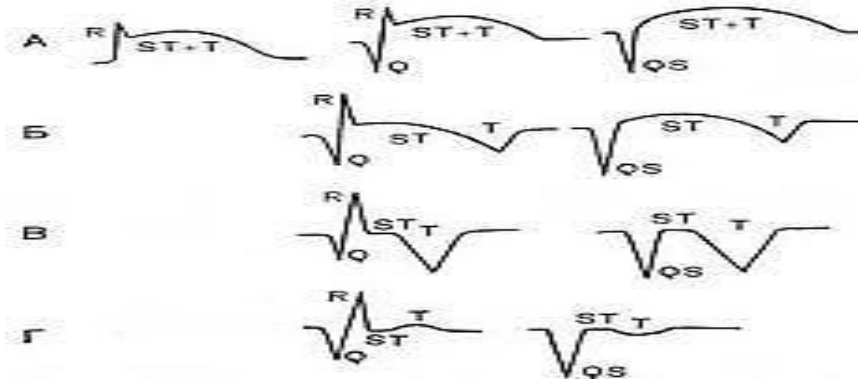


Рис. 14. ГКС з елевацією ST

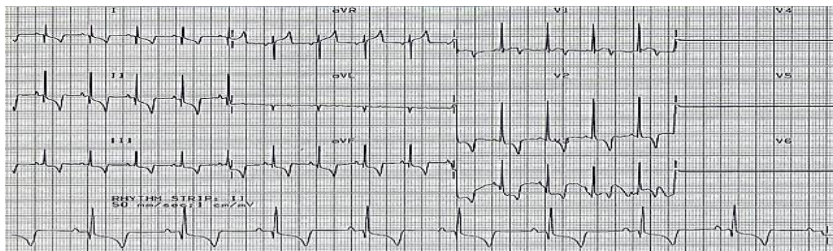


Рис. 15. ГКС без елевації ST

Електрокардіографія відрізняється достатньою простотою у використанні й оцінці результатів. Завдяки цьому ЕКГ є "скринінговим", першим інструментальним дослідженням серцевої патології. При цьому можна виявити ознаки ішемії міокарда, як свіжі, так і раніше перенесені інфаркти. Своєрідна картина є при порушенні ритму, відзначаються ознаки артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності.

Електрокардіографія – чудовий простий метод діагностики, але варто відзначити наступні моменти: необхідний фахівець, який інтерпретує результати; чітке знання техніки виконання ЕКГ; тривалість процедури; необхідна точність накладення грудних електродів; пацієнт повинен роз-

дягнутися до поясу і лягти; реєстрація на паперовому носії, що вимагає умов для її зберігання.

При *ГКС STEMI* спостерігається елевация сегмента ST принаймні у 2 суміжних відведеннях. Поява блокади ЛНПГ, що виникла вперше, теж розцінюється як ГКС з елевациєю ST. Відбувається повне тромбування просвіту артерії, що супроводжується обов'язковим збільшенням маркерів некрозу серцевого м'яза.

При *ГКС NSTEMI* відмічається горизонтальна або косонисхідна депресія сегмента ST, сплющений або негативний зубець T, що свідчить про ішемію міокарда. Повного тромбування просвіту судини не відбувається; маркери некрозу міокарда показують незначне підвищення або залишаються в межах норми.

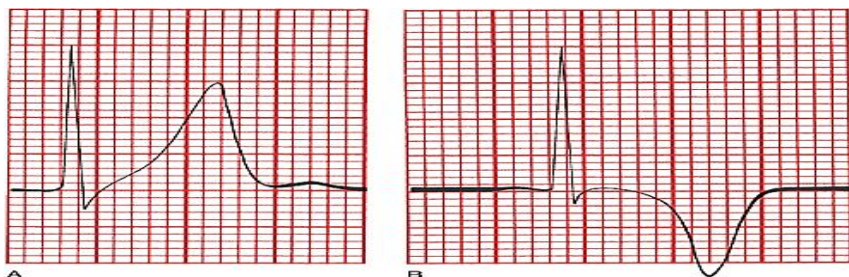


Рис. 16. Неспецифічні ЕКГ-зміни

При неспецифічних змінах ЕКГ (високий коронарний T, негативний коронарний T) без змін сегмента ST ставлять діагноз **нестабільна стенокардія**.

Діагностика ГКС

1. Скарги.
2. Об'єктивний статус (фізикальні).
3. Реєстрація стандартної ЕКГ у 12 відведеннях або постійне моніторування ЕКГ.
4. Дослідження крові (ЗАК, визначення маркерів пошкодження міокарда у динаміці).
5. Обзорна рентгенографія ОГК.
6. Ехокардіографія.
7. Коронарографія.
8. . Мультиспіральна комп'ютерна томографія серця та коронарних артерій

ГКС NSTEMI

Скарги: біль у грудній клітці або еквівалент стенокардії. На відміну від стабільної коронарної хвороби, біль не зникає впродовж 5 хв після

припинення дії чинників, які його спричинили, або після сублінгвального застосування нітратів, але триває довше і може виникати також у стані спокою. Може відчуватися серцебиття.

Класифікація больового синдрому при UA/NSTEMI: **стенокардія спокою** – коронарний біль, який виникає у стані спокою і триває > 20 хв; **стенокардія, яка виникла вперше** – коронарний біль, який з'явився вперше впродовж останнього місяця, вираженість симптомів відповідає III класу; **прогресуюча стенокардія** – коронарний біль, який турбував пацієнта до цього часу, виникає щоразу частіше і при меншому фізичному навантаженні, триває довше, посилюється, принаймні, на один клас, за CCS, і відповідає, щонайменше, III класу за CCS.

ЕКГ-діагностика при UA/NSTEMI: **депресія** (рідше – тимчасова елевация) сегмента ST, діагностичну цінність має нова горизонтальна або косонисхідна депресія ST на $\geq 0,05$ мВ; **негативний зубець Т** (глибиною > 0,1 мВ; більший ризик, коли $\geq 0,2$ мВ) або зміна попередньо негативних зубців Т на позитивні; поява плоского зубця Т є малоспецифічною ознакою; **не змінена ЕКГ** у 30–50 % пацієнтів.

ГКС STEMI

Найчастіше виникає між 6.00 ранку і 12.00 дня. Частина пацієнтів помирає на догоспітальному етапі, в основному з приводу фібриляції шлуночків. Приблизно у 10 % випадків перебіг захворювання малосимптомний, а діагноз встановлюють лише через декілька днів або тижнів, і навіть місяців на підставі ЕКГ і візуалізаційних методів обстеження.

1. Скарги: *біль* у грудній клітці, як правило дуже сильний, пекучий, стискальний, гнітючий або стискаючий (у 10 % випадків – гострий, колючий, нагадує плевральний біль), ділянка болю є більшою, триває > 20 хв і поступово наростає, не зникає після сублінгвального прийому нітратів; біль може локалізуватись у епігастрії або у правому верхньому квадранті живота, супроводжуватись нудотою і навіть блюванням (найчастіше, при інфаркті задньої стінки); *задишка* – найчастіше в осіб похилого віку або при обширному інфаркті міокарда, який призводить до гострої лівошлуночкової недостатності; іноді супроводжується продуктивним кашлем (у крайніх випадках, при набряку легень – пінисте, рожевого кольору харкотиння); *слабкість, запаморочення, пресинкопальний або синкопальний стан* – як правило, пов'язані з малим серцевим викидом або аритмією; *серцебиття* – при тахіаритміях; *неспокій або тривога, страх близької смерті* – особливо у пацієнтів із сильним болем у грудній клітці.

2. Об'єктивно: субфебрилітет (рідше лихоманка) – у більшості пацієнтів у перші 24–48 год, в основному, при великому інфаркті міокарда; блідість шкіри, пітливість – як правило, при сильному болю; периферичний ціаноз – при розвитку кардіогенного шоку; тахікардія (найчастіше

> 100/хв; зниження частоти серцевих скорочень після зникнення болю); аритмія (найчастіше спричинена шлуночковими екстрасистолами); брадикардія (у 10 % пацієнтів; частіше при інфаркті нижньої стінки); аускультативні зміни у серці – ритм галопу; часто тимчасовий систолічний шум, зумовлений дисфункцією ішемізованого папілярного м'яза (частіше при інфаркті нижньої стінки) або розширенням лівого шлуночка; раптова поява голосного систолічного шуму над верхівкою, який супроводжується серцевим тремтінням, найчастіше є наслідком розриву папілярного м'яза (як правило, симптоми шоку); подібний шум, який найкраще вислуховується вздовж лівого краю груднини, при розриві міжшлуночкової перетинки; шум тертя перикарда при великих інфарктах (як правило, на 2-у або 3-ю добу); вологі хрипи над легенями – при лівошлуночкової недостатності; симптоми правошлуночкової недостатності – гіпотензія, розширені яремні вени – при інфаркті міокарда правого шлуночка (може виникати одночасно з інфарктом діафрагмальної стінки).

3. ЕКГ-діагностика при STEMI: типова еволюція змін (*рис. 17*), яка триває від кількох годин до кількох днів – поява високих гострих зубців Т (рідко виявляються) → випукла або горизонтальна елевація сегментів ST; діагностичну цінність має тривала елевація ST у точці J у відведеннях V_2-V_3 на $\geq 0,2$ мВ у чоловіків віком ≥ 40 років та $\geq 0,25$ мВ у чоловіків віком < 40 років і на $\geq 0,15$ мВ у жінок, а в решті відведень на $\geq 0,1$ мВ → поява патологічних зубців Q зі зменшенням висоти зубців R (відсутність зубців Q частіше при реперфузійному лікуванні або при малій площі інфаркту міокарда) → повернення сегментів ST до ізолінії → подальше зменшення амплітуди зубців R, поглиблення зубців Q та поява негативних зубців Т; нова блокада лівої ніжки пучка Гіса (LBBB) – підозрюйте свіжий інфаркт міокарда (*рис. 18*), якщо виявите комплекс QS у V_1-V_4 і зубець Q у V_5 і V_6 або регресію зубців R у грудних відведеннях (*табл. 2*).

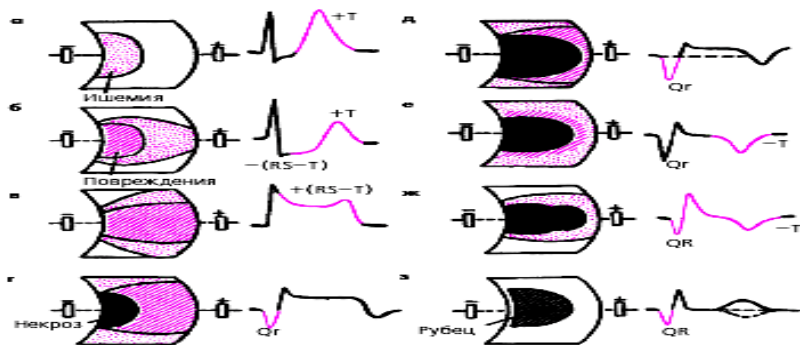


Рис. 17. Еволюція змін при інфаркті міокарда

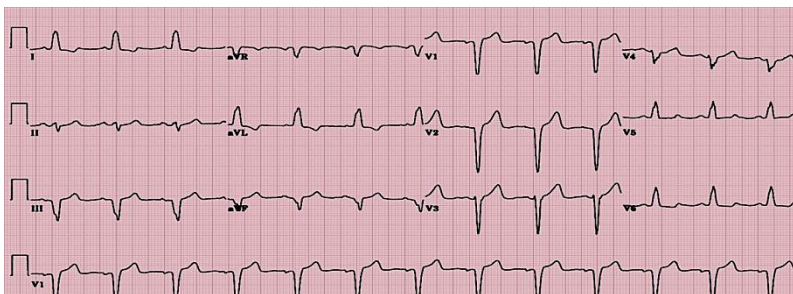


Рис. 18. Нова блокада лівої ніжки пучка ГІСА

Таблиця 2

Ймовірна локалізація ІМ

Відведення ЕКГ	Локалізація інфаркту
V ₁ –V ₄	Передня стінка лівого шлуночка, міжшлуночкова перетинка, верхівка серця
I, aVL, V ₅ –V ₆	Бічна стінка лівого шлуночка, верхівка серця
II, III, aVF	Нижня (діафрагмальна) стінка лівого шлуночка
V ¹ –V ₃ (високі зубці R), V ₇ –V ₉ (типова елевація ST і зубці Q)	Задня стінка лівого шлуночка
V ₄ –V ₆ (елевація ST на $\geq 0,05$ мВ)	Правий шлуночок
У 50–70 % випадків STEMI нижньої (діафрагмальної) стінки, так звана дзеркальна депресія сегмента ST у відведеннях з передньої або бокової стінки; аналогічно у 40–60 % випадків інфарктів передньої стінки; пов'язана з більшою ділянкою інфаркту і гіршим прогнозом	

4. Дослідження крові: зростання рівня маркерів некрозу серцевого м'яза у крові: серцевий тропонін T (сТпТ) 10–14 нг/л (залежно від методики); концентрація КФК-МВ (КФК-МВ_{mass}) > 5–10 мкг/л (залежно від методики визначення) використовують лише тоді, коли не можна визначити сТп; зростання ШОЕ до 60 мм/год, як правило, на 2-у добу інфаркту і зберігається впродовж 2–3 тиж; зростання рівня фібриногену і СРБ у плазмі крові; лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом, зазвичай до 15 000/мкл, пік між 2-ю і 4-ю добою, нормалізація через 7 днів (рис. 19).

5. Рентгенографія ОГК може виявити ознаки інших захворювань, які спричиняють стенокардійний біль або ознаки серцевої недостатності.

6. Ехокардіографія може виявити сегментарні ішемічні порушення рухливості стінок серця (вже через декілька секунд після перекривання артерії; не дозволяє відрізнити свіжий інфаркт від перенесеного інфаркту чи ішемічних змін); механічні ускладнення інфаркту (розрив вільної стінки або міжшлуночкової перетинки, тампонада перикарда, гостра недостатність мітрального клапана, внутрішньосерцевий тромб); ознаки інфаркту

і недостатності правого шлуночка, ознаки інших захворювань, які спричиняють стенокардійний біль.

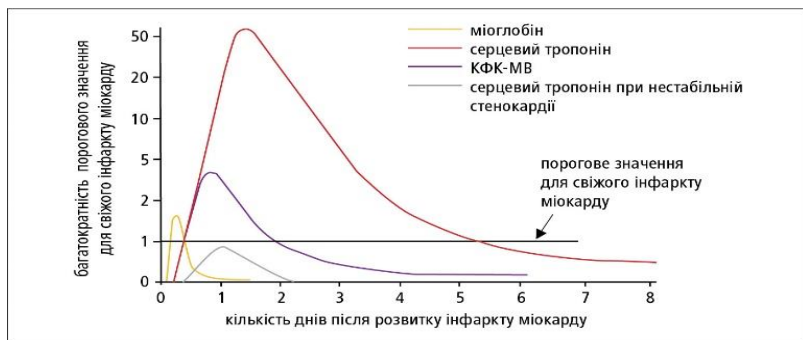


Рис. 19. Діагностичне значення маркерів пошкодження міокарда

7. Коронарографія виявляє зміни в коронарних артеріях, відповідальні за **UA/NSTEMI** або **STEMI** (переважно перекриття просвіту артерії); дозволяє визначити необхідність і можливості інвазивного лікування.

КГ є методом візуалізації коронарних артерій, дозволяє виявити звуження просвіту судин за наявності атеросклерозу або тромбозу, визначити спазм коронарних артерій при виконанні фармакологічної проби. КВГ є інвазивним методом, через артерію (стегнову, променевою або ліктьову) вводиться провідник, потім – катетер до місця виходу коронарних артерій від аорти. КГ – сучасний метод діагностики ІХС, що дає можливість обрати тактику лікування пацієнта – медикаментозне лікування або хірургічна реваскуляризація (стентування чи аортокоронарне шунтування). При цьому через артерію стегна або артерію передпліччя за допомогою спеціального інструменту (інтродьюсера) у просвіт артерії вводиться довгий катетер, початок якого підводиться до досліджуваної коронарної судини, що контролюється рентгеноскопічно. Після цього вводиться контрастна речовина, завдяки якій стають видні патологічні зміни коронарних судин: стенози, звивистість ходу, реакція на скорочення міокарда та ін. При наявності програмного забезпечення можлива тривимірна побудова коронарних судин, що дозволяє краще зорієнтуватися кардіохірургам перед операцією. На додаток методу можливе проведення малоінвазивного лікування – виконання балонної дилатації (розширення) звуженої ділянки, або постановка стента.

8. Мультиспіральна комп'ютерна томографія серця та коронарних артерій (МСКТ). Рентгенологічний метод візуалізації структур серця, що дозволяє оцінити стан судинного русла, стінок судин, виявити особливості або вади розвитку судин. Дослідження проводиться за допомогою мультиспірального 64-зрізового комп'ютерного томографа зі внутрішньовенним

болосним введенням рентгенконтрастної речовини (рис. 20). Діагностична цінність методу – виявлення коронарного атеросклерозу, оцінка стану артеріальних та венозних шунтів, оцінка анатомії та функції камер серця, дослідження аорти, легеневої артерії. Основні покази до виконання МСКТО – діагностика ІХС.



Рис. 20. Комп'ютерна томографія

МРТ серця з контрастуванням використовують як неінвазивну діагностику стану судин та окремих частин цього органа. Під час проведення обстеження пацієнт не піддається опроміненню, що робить можливим використовувати метод з будь-якою періодичністю. МРТ серця дозволяє оцінити ступінь звуження коронарних артерій, змін просвіту аорти та ін. як результат розвитку атеросклерозу, досліджувати розміри камер серця і товщину стінки міокарда, визначити ступінь пошкодження і функціональний стан серця після інфаркту міокарда або оцінити зміни при інших захворюваннях протягом часу, проводити динамічне спостереження за станом пацієнта після лікування, оцінити функцію серця, анатомію, функції клапанів серця і кровотоку в судинах до і після хірургічних втручань.

Клінічні варіанти ГІМ: больовий (або ангінозний); абдомінальний; аритмічний; цереброваскулярний; астматичний; безсимптомний.

Больовий (ангінозний) варіант: сильне стиснення, важкість за грудниною в епігастральній ділянці; біль зазвичай іррадіює в ліву руку, ліве плече, лопатку, шию, рідше в обидві руки, обидва плеча, міжлопатковий простір, нижню щелепу, епігастральну ділянку. Можливі варіанти іррадіації в ліву ногу, яечко та ін.; інтенсивний біль сприймається як "кинджалний", роздираючий, пекучий, неначе "кілок у грудній клітці"; больові відчуття протікають хвилеподібно, періодично зменшуючись, але не припиняються повністю; часто виникає відчуття страху смерті, збудження

і неспокій; початок ангінозного болю при ГІМ раптовий, найчастіше у ранкові години, триває декілька годин; повторний сублінгвальний прийом нітрогліцерину не усуває біль повністю, але може дещо його послабити.

Абдомінальний варіант зазвичай спостерігається при локалізації некрозу на нижній стінці лівого шлуночка. Біль локалізується в епігастральній ділянці та супроводжується нудотою, блюванням, різким здуттям живота, підвищенням температури тіла. Можуть спостерігатися ціаноз, задуха, порушення ритму серця, а симптоми подразнення очеревини відсутні.

Аритмічний варіант ГІМ починається з гострого порушення ритму або провідності серця при відсутності болю. Найчастіше проявляється фібриляцією шлуночків, рідше – аритмічним шоком, що зумовлений пароксизмом тахікардії (тахіаритмії) або гострою брадикардією, втратою свідомості.

Цереброваскулярний варіант спостерігається у пацієнтів з обтяженим неврологічним анамнезом і розвивається на тлі значного зниження або підвищення артеріального тиску. Клінічно проявляється головним болем, запамороченням, нудотою, блюванням, порушенням зору, потьмаренням свідомості (від легкої загальмованості до коми), можлива вогнищева неврологічна симптоматика. У пацієнтів похилого віку порушення мозкового кровотоку внаслідок погіршення кровообігу та зниження артеріального тиску може проявлятися психозом.

Безсимптомна форма ГІМ (рис. 21) клінічно протікає із неспецифічною симптоматикою, пацієнти скаржаться на слабкість, погіршення сну або настрою, відчуття дискомфорту у грудній клітці (у пацієнтів похилого віку з ІХД).

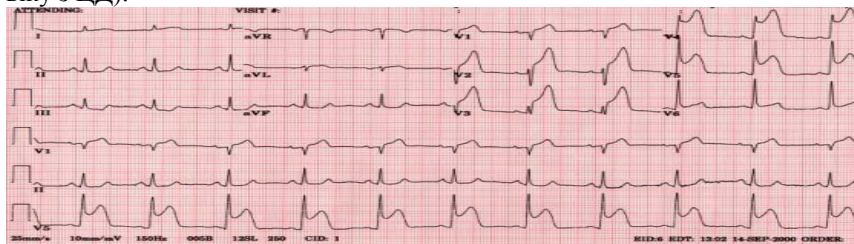


Рис. 21. Безсимптомна форма ГІМ

ДІАГНОСТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ ПІДОЗРІ НА ХРОНІЧНУ ІХС

Холтеровське моніторування ЕКГ. Добове моніторування ЕКГ за Холтером – безперервна реєстрація ЕКГ пацієнта протягом 24 год (за потреби – 48, 72 год). Метод інформативний для діагностики порушень ритму та провідності пароксизмальної аритмії, екстрасистолії, синоатріальних та атріовентрикулярних блокад. У діагностиці ІХС результат моніторування ЕКГ не може бути критерієм підтвердження чи виключення

даної патології. Запис ЕКГ при даному дослідженні здійснюється спеціальним портативним реєстратором, який пацієнт носить з собою, виконуючи звичну побутову фізичну роботу (рис. 22).



Рис. 22. ЕКГ у 12 відведеннях

Після завершення дослідження лікар аналізує результати. Запис ведеться в 2 або 3 каналах та не співпадає із 12 відведеннями ЕКГ, знятої стандартним методом. Добове монірування ЕКГ показано пацієнтам зі скаргами на перебої в роботі серця, напади серцебиття, епізоди втрати свідомості нез'ясованого генезу, частково – для оцінки безбольової ішемії міокарда, вазоспастичної стенокардії (рис. 23).

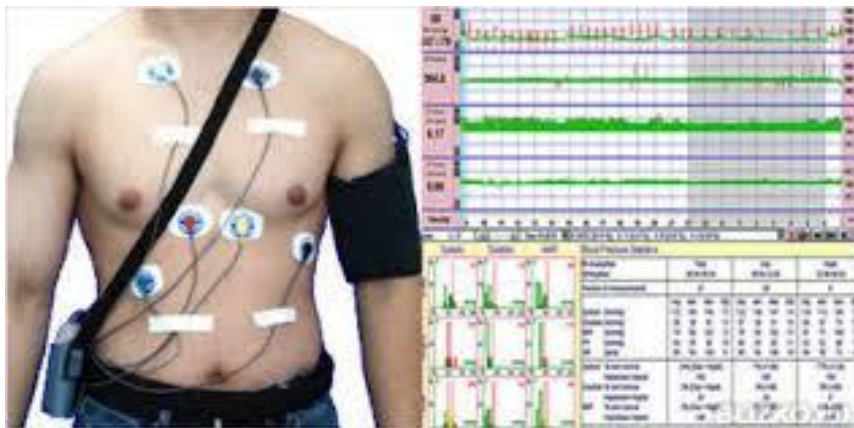


Рис. 23. Холтеровське монірування ЕКГ

Діагностика латентних процесів передбачає виконання дослідження під час навантажень – фізичного навантаження (рис. 24) або фармакологічної стимуляції (добутамін, аденозин, дилпіридамомл).

Велоергометрія, треміл-тест проводиться пацієнтам без типових нападів стенокардії, у яких претестова імовірність ІХС складає 66–85 %; пацієнтам без типових нападів стенокардії, у яких ФВ лівого шлуночка

становить < 45; пацієнтам зі змінами на ЕКГ у стані спокою; пацієнтам із симптомами стенокардії після попередньої ревакуляризації міокарда – перкутанне коронарне втручання (ПКВ) або аортокоронарне шунтування (АКШ); за наявності функціональної оцінки помірно виражених уражень на коронарних ангиограмах.



Рис. 24. Проби з фізичним навантаженням

СТРАТЕГІЇ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПІДХОДУ ДО ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГКС

Ішемія до 30 хв – **субендокардіальний некроз**. Порушення коронарного кровотоку до 4 год – **субепікардіальний некроз**. Відсутність коронарного кровопостачання протягом 6–12 год – **трансмуральний некроз всієї зони ураження**.

Основною стратегією лікування хворих на ГКС з елевацією сегмента ST є проведення реперфузійної терапії, метою якої є відновлення перфузії міокарда до виникнення незворотних змін. Це дозволяє знизити смертність, покращити якість життя, попереджає розвиток кардіогенного шоку та електричної нестабільності міокарда. Пацієнтам з діагнозом ГКС з елевацією сегмента ST не пізніше, ніж через 12 год від появи симптомів слід якнайшвидше призначити ранню механічну або фармакологічну реперфузію.

Перевага надається первинному ПКВ, якщо його проводить досвідчена бригада не пізніше, ніж через 120 хв після першого звернення за медичною допомогою (рис. 25). За неможливості виконати первинне ПКВ про-

тягом 120 хв розглядають можливість проведення негайного тромболізу. У разі успішного тромболізу хворий повинен бути направлений у центр для проведення коронарної ангіографії протягом 3–24 год, у разі неуспішного тромболізу здійснюють негайне проведення коронарної ангіографії.

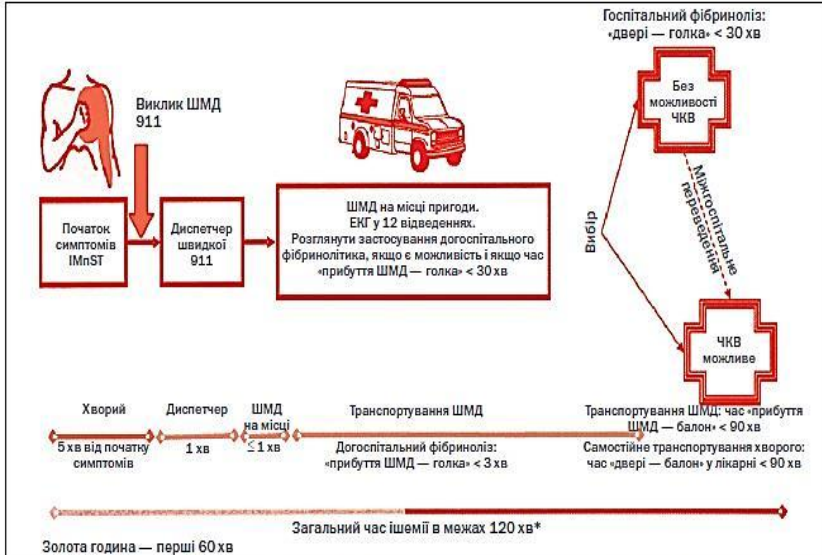


Рис. 25. Транспортування хворих з IMnSTта мета реперфузійного лікування

Стратегії "відкритої артерії": тромболітична терапія; інтервенційні методи: черезшкірне коронарне втручання (ЧШКВ), перкутантна коронарна ангіопластика (ПККА).

Тромболітична терапія (рис. 26). Критерії вибору пацієнтів, яким показано проведення тромболізу: 1) діагноз ГКС з елевацією сегмента ST за даними анамнезу (час розвитку симптомів < 12 год); 2) відсутність умов для проведення ПКВ у межах 90 хв від першого контакту з хворим та/або протипоказання до проведення тромболізу; 3) наявність інформованої згоди пацієнта на проведення процедури.

Реперфузійний синдром: 1) виникнення реперфузійних аритмій — шлуночкової тахікардії (ШТ), фібриляції шлуночків (ФШ); 2) падіння АТ; 3) виникнення ознак гострої серцевої недостатності. Це синдром, який виникає внаслідок відновлення кровотоку в ділянці ішемії міокарда. Клінічно реперфузійний синдром проявляється значним збільшенням інтенсивності ушкодження міокарда відразу ж після відновлення вільного кровотоку. Внаслідок цього стан хворого різко погіршується. Патогенетичною основою реперфузійного синдрому є так званий "кисневий парадокс".

Сутність феномена полягає в наступному. Якщо серце перфузувати розчином, який не містить кисню (або містить його мало), а через 40 хв і більше перейти на перфузію розчином з нормальним вмістом O_2 , то в результаті такої перфузії порушення, обумовлені попередньою гіпоксією, не тільки не зменшуються, як цього слід було б очікувати, а стають більш вираженими. При відновленні коронарного кровообігу патологічні продукти порушеного метаболізму міокарда з пошкоджених ділянок спрямовуються в сусідні з ними малопошкоджені та нормальні зони.

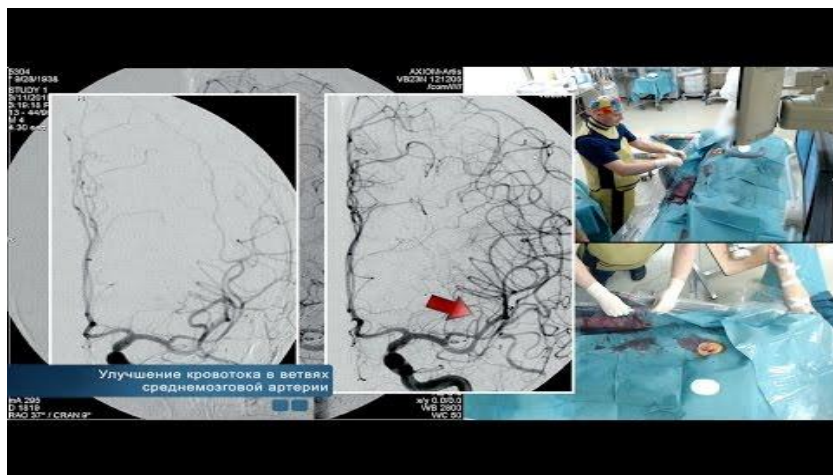


Рис. 26. Тромболітична терапія

Коронарографія – це інвазивний рентгеноконтрастний метод дослідження коронарних артерій. Мета – встановити наявність атеросклеротичного ураження, кількість уражених коронарних артерій, локалізацію ураження у сегментах коронарної артерії, стан колатерального кровотоку, тип кровопостачання серця. Переваги – малоінвазивний метод проводиться під місцевою анестезією.

Показання до ургентної коронарографії: 1) пацієнти з ГКС з елевацією ST у перші 12 год від початку виникнення; 2) пацієнти з ГКС без елевації ST високого та дуже високого ризику (за шкалою GRECE); 3) пацієнти з ГКС після успішного тромболізу на госпітальному чи догоспітальному етапі протягом 24 год; 4) пацієнти з ГКС після неуспішного тромболізу – черезшкірне коронарне втручання якомога раніше; 5) після успішної реанімації, добре переноситься, відносно незначна кількість побічних ефектів та ускладнень.

Показання до планової коронарографії: 1) стабільна стенокардія III–IV ФК; 2) високий ризик розвитку коронарних ускладнень за даними

клінічного та неінвазивного дослідження, зокрема безбольової форми (проби з фізичним навантаженням, добове моніторування ЕКГ, стрес-ехокардіографія); 3) стенокардія, що не піддається медикаментозній корекції або зберігається після ангіопластики, АКШ; 4) у разі неможливого визначення ризику ускладнень коронарного атеросклерозу за допомогою неінвазивних методів; 5) перед операціями на клапанах серця в осіб старше 40 років; 6) рання післяінфарктна стенокардія; 7) соціальні показання в осіб з мінімальною клінічною картиною.

Початковим етапом коронарографії є пункція та катетеризація артерій: феморальної або променевої (найчастіше). Клінічно доведено значні переваги радіального доступу, а саме: зменшення кількості ускладнень та терміну перебування пацієнта у стаціонарі. Під ангіографічним контролем на провіднику катетер заводять до вічка коронарної артерії та виконують ангіографію коронарних артерій у різних проекціях. При необхідності виконують ангіографію внутрішньої грудної артерії, а також при певних показаннях – ангіографію артерій нірок. Для коронарографії використовують сучасні малотоксичні йодовмісні, водорозчинні контрастні речовини. При коронарографії оцінюється ступінь стенозу, довжина стенозу, кількість уражених артерій, наявність колатеральних судин. Після коронарографії вирішується питання щодо тактики подальшого лікування: медикаментозна терапія, стентування коронарних артерій або АКШ. Після закінчення коронарографії необхідно провести гемостаз артеріального доступу. При радіальному доступі проводиться гемостаз методом компресії різними медичними засобами, при феморальному доступі гемостаз можна провести спеціальними приладами, що закривають місце пункції або пальцевою компресією місця пункції та накладання стисної пов'язки (рис. 27).

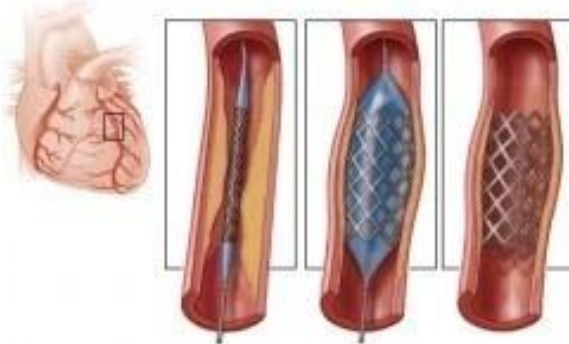


Рис. 27. Черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика

Першу в світі коронарну ангіопластику виконав у 1977 р. Andreas Roland Gruentzig (1939–1985). Він назвав це хірургічне втручання черезшкірною черезпросвітною коронарною балонною ангіопластиком.

Щоб просвіт зберігся, в артерію встановлюють спеціальну конструкцію, яка в подальшому грає роль каркаса. Така конструкція називається **стендом**. *Види стентів*: металеві виконані з нержавіючої сталі або сплавів у вигляді дрютяної, сітчастої, трубчастої і кільцевої конструкцій; стенти з лікарським покриттям; біорозчинні стенти на основі молочної кислоти з лікарською речовиною (рис. 28).

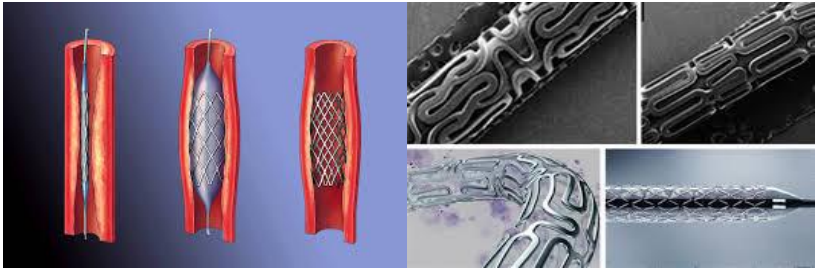
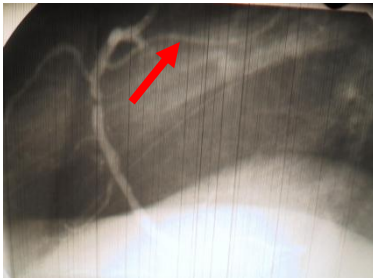


Рис. 28. Стентування

Кардіохірургічна операція на коронарних артеріях виконується з метою реваскуляризації ділянок міокарда, кровопостачання в яких зменшене або відсутнє внаслідок стенозу або оклюзії просвіту коронарних артерій (рис. 29). Під час операції використовуються графти – судини, які створюють сполучення між аортою та ділянкою коронарної артерії, яка розташована позаду від стенозу коронарної артерії (**оклюзія**).



Вихідна коронарограма, стрілкою вказана зона критичного стенозу



Коронарограма після пластики стенозу зі стентуванням

Рис. 29. Коронаропластика зі стентуванням при ГІМ при субоклюзії передньої міжшлуночкової артерії

Під час аортокоронарного шунтування (*рис. 30*) створюється шунтування (обхід) кровотоку від аорти до коронарної артерії, минаючи стеноз. Як графти можуть застосовуватися велика поверхнева вена (*Vena Saphena Magna*) або променева артерія (*Arteria Radialis*) пацієнта. В цих випадках мова йде про АКШ. У випадках, коли застосовують внутрішню грудну артерію (*Arteria thoracica interna*), мова йде про мамарокоронарне шунтування (*Internal mammary artery*). Операція на відкритому серці може проводитись на працюючому серці та в умовах штучного кровообігу. Найбільш фізіологічним методом шунтування є використання мамарокоронарних шунтів (однорідність тканин).

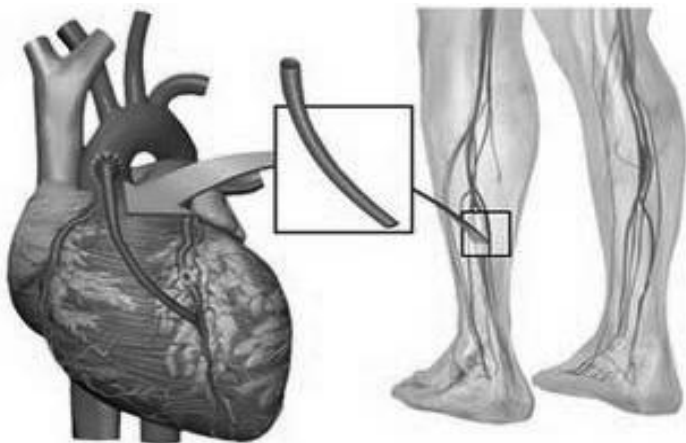


Рис. 30. Аортокоронарне шунтування

Навчальне видання

**ШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ:
ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ
ПРИ СТЕНОКАРДІЇ ТА ІНФАРКТІ МІОКАРДА**

***Методичні вказівки
до практичних занять студентів
з пропедевтики внутрішньої медицини***

Упорядники Ащеулова Тетяна Вадимівна
 Амбросова Тетяна Миколаївна
 Компанієць Кіра Миколаївна

Відповідальний за випуск Т. В. Ащеулова



Редактор С. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,8. Зам. № 19-33724.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.