

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З БОЛЕМ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ,
ЩО ГОСТРО ВИНИК**

**СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ**

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З БОЛЕМ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ,
ЩО ГОСТРО ВИНИК**

**СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ**

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1. від 28.01.2021.

**Харків
ХНМУ
2021**

Ведення хворого з болем в грудній клітці, що гостро виник. Сучасна практика внутрішньої медицини з невідкладними станами : метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. О. Я. Бабак, Т. М. Александрова, Н. М. Железнякова та ін. – Харків : ХНМУ, 2020. – 44 с.

Упорядники О. Я. Бабак
 Т. М. Александрова
 Н. М. Железнякова
 А. С. Шалімова
 К. О. Просоленко
 Л. І. Овчаренко
 М. І. Кліменко
 В. І. Молодан
 Г. Ю. Панченко
 Е. Ю. Фролова
 К. А. Лапшина
 М. О. Візір

Загальна інформація

Студенти повинні вміти описувати основні зв'язки патогенезу, клінічні особливості, діагностику та лікування пацієнтів з болем в грудній клітці, що гостро виник.

Мета цієї теми – надати студенту можливість:

- Оволодіти знаннями щодо патофізіології, діагностики та класифікації болю в грудній клітці, що гостро виник.
- Вивчити методи ведення хворого на основі настанов для лікування болю в грудній клітці, що гостро виник.
- Розробити індивідуальний план фармакотерапії та моніторингу для ведення хворого з болем в грудній клітці, що гостро виник, коли надається конкретна інформація про пацієнта.

Конкретні результати навчання

1. Опишіть різні типи болю в грудній клітці, що гостро виник.
2. Охарактеризуйте основний механізм етіопатогенезу.
3. Охарактеризуйте основні клінічні особливості.
4. Перелічіть і опишіть групу препаратів, які використовують при лікуванні, наведіть конкретні приклади з кожної групи препаратів.
5. Складіть план лікування пацієнта.

Перелік теоретичних питань для визначення кінцевого рівня знань

1. Визначення поняття "біль в грудній клітці, що гостро виник".
2. Основні причини болю в грудній клітці, що гостро виник.
3. Основні патогенетичні ланки болю в грудній клітці, що гостро виник.
4. Клінічні особливості цього виду болю.
5. Лабораторні дослідження, що застосовуються у пацієнтів.
6. Методи лікування.

ВИЗНАЧЕННЯ

Біль у грудній клітці – одна з найчастіших причин звернення до лікаря. Він може бути пов'язаний із захворюваннями серця, а також інших органів (грудної клітки, плеври, середостіння, ШКТ та ін.).

З одного боку, біль може не загрожувати життю хворого (ВСД, міжреберна невралгія, ГЕРХ), а з іншого, призвести до смерті (інфаркт міокарда, ТЕЛА, розшаровуюча аневризма грудного відділу аорти). У хворого зі скаргами на біль у грудній клітці, частіше за грудниною та в ділянці серця, необхідно передусім виключити наявність загрозливих станів, особливо гострого коронарного синдрому.

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ БОЛЮ В ГРУДЯХ

1. Типова стенокардія (визначена):
 - Дискомфорт або характерний біль за грудниною достатньої тривалості.
 - Провокується фізичним або емоційним стресом.
 - Купірується відпочинком або прийомом нітрогліцерину.

2. Атипова стенокардія (імовірна):

- Наявність 2 із перерахованих вище характеристик.

3. Некардіальний біль у грудях:

- Наявність або відсутність типових для стенокардії характеристик.

ПАТОМЕХАНІЗМ ТА ПРИЧИНИ

Джерелом болю можуть бути усі структури грудної клітки, за винятком паренхіми легень (*табл. 1*):

1) **серце** – стенокардія, інфаркт міокарда, перикардит;

2) **інші органи грудної клітки** – розшарування аорти, подразнення плеври (пневмонія, інфаркт легені, пневмоторакс), захворювання стравоходу, трахеї, бронхів або середостіння;

3) **стінка грудної клітки** – невралгія, кістково-м'язовий біль, захворювання молочних залоз та шкіри;

4) **органи черевної порожнини** – гастроєзофагеальний рефлюкс, виразкова хвороба, жовчнокам'яна хвороба, панкреатит;

5) **психогенний біль** – синдром Да Коста (кардіоневроз).

Таблиця 1

Найпоширеніші причини болю в грудній клітці та їх диференційна діагностика

Причина	Механізм	Локалізація	Характер болю	Фактори, що провокують, посилюють, полегшують біль
1. Стенокардія	Транзиторна ішемія серця	За грудниною, може іррадіювати в шию, нижню щелепу, плечі, лікті, епігастральну ділянку	Тиснучий, пекучий, стискаючий; триває 2–10 хв	Фізичне навантаження, емоційний стрес, холодне повітря, велика кількість спожитої їжі; минає після припинення фізичного навантаження або після застосування нітрогліцерину
2. Гострий коронарний синдром та інфаркт міокарда	Тривала ішемія серця, некроз	Як вище	Характер як вище, зазвичай сильніший; триває >30 хв при інфаркті, <20 хв при стенокардії	Не минає після застосування нітрогліцерину та припинення фізичного навантаження
3. Перикардит	Позраження листків перикарда або плеври, що прилягає до перикарда	За грудниною або в ділянці верхівкового поштовху; може іррадіювати в шию та ліве плече	Гострий, колючий, зі змінною вираженістю	Глибокий вдих, поворот тулуба, лежаче положення, кашель; зменшується в сидячому положенні з нахилом вперед
4. Розшарування аорти	Розтягнення стінки аорти	Передня стінка грудної клітки, може іррадіювати в міжлопаткову	Роздираючий, надзвичайно сильний; з'являється	Високий артеріальний тиск

Причина	Механізм	Локалізація	Характер болю	Фактори, що провокують, посилюють, полегшують біль
		або поперекову ділянки	раптово	
5. Плевральний біль	Запальна інфільтрація плеври, подразнення плеври при інфаркті легені, пневмоторакс	Зазвичай однобічний, може іррадіювати у міжлопаткову ділянку	Гострий, колючий	Глибокий вдих, кашель, рухи тулуба; зменшується в положенні лежачи на боці, в якому відчувається біль
6. Невралгія	Неврит (наприклад, при оперізуючому лишайі), компресія, спричинена змінами у хребті	Однобічний при оперізуючому лишайі, може бути двобічний при змінах у хребті	Гострий	Посилюється під час пальпації вздовж проходження нерва, інколи при легкому дотику (алодинія)
7. Гастроезофагеальний рефлюкс	Езофагіт	За грудниною, може іррадіювати в спину	Зазвичай печучий або тиснучий	Велика кількість спожитої їжі, нахил, лежаче положення
8. Розрив стравоходу	Порушення цілісності стінки стравоходу	За грудниною	Дуже сильний, печучий; з'являється раптово	Різде блювання
9. Жовчнокам'яна хвороба	Підвищення тиску в жовчному міхурі	Праве підребер'я або епігастральна ділянка, може іррадіювати в праве плече	Сильний, наростаючий, потім постійний, повільно зникає; триває від кількох хвилин до кількох годин	Вживання жирної їжі; зменшується в позиції лежачи без руху
10. Виразкова хвороба	Пошкодження слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки	Епігастральна ділянка, інколи в нижній частині грудної клітки	Тупий, рідше гострий або печучий	Прийом їжі (виразка шлунка) або натщесерце; прийом їжі зменшує скарги при виразці дванадцятипалої кишки
11. Кістково-суглобовий біль	Запальний процес в грудно-реберних і грудно-ключичних суглобах, травми та ін.	Місцевий, передня стінка грудної клітки	Гострий або тиснучий	Рухи грудної клітки, особливо кашель
12. Біль невротичного генезу	Невідомий	Передня стінка грудної клітки	Змінний	Емоційний стрес

СТЕНОКАРДІЯ

Стенокардія – це клінічний синдром, що характеризується болем у грудній клітці (або його еквівалентом) внаслідок ішемії міокарда, викликаної зазвичай фізичним навантаженням або стресом (біль, однак, може також виникати спонтанно) і не пов'язаної з некрозом кардіоміоцитів.

Є проявом недостатнього постачання кисню відносно потреби міокарда. Діагноз стабільної стенокардії ставиться, якщо інтенсивність стенокардитичних проявів не зросла впродовж останніх 2 міс.

Клінічна картина та типовий перебіг

Об'єктивні симптоми: типowo виникає біль у грудній клітці – відчутний за грудниною, може іррадіювати у шию, нижню щелепу або ліве плече (і далі, зазвичай, по ходу ліктьового нерва до зап'ястя та пальців руки), в епігастрій, рідко – у міжлопаткову ділянку. Спричиняється фізичним навантаженням (поріг фізичного навантаження, який викликає у пацієнта біль, може змінюватись), емоційним стресом, зникає під час відпочинку (переважно триває кілька хвилин), іноді під час продовження фізичного навантаження. Після зникнення болю нова спроба фізичного навантаження може тривати довше. В ранкові години біль часто буває інтенсивнішим, його можуть посилювати холодне повітря, надмірна кількість їжі; на біль не впливають зміни положення тіла та фаза дихання; зникає після прийому нітрогліцерину сублінгвально, зазвичай впродовж 1–3 хв (якщо лише через 5–10 хв, то, найімовірніше, він не пов'язаний з ішемією міокарда; причиною може бути, наприклад, захворювання стравоходу).

Замість болю можуть проявлятися так звані еквіваленти ("маски") стенокардії: задишка при навантаженні (частіше у хворих похилого віку або при цукровому діабеті), швидка втомлюваність, біль у животі, нудота; 50–80 % епізодів ішемії міокарда, підтверджених об'єктивними діагностичними дослідженнями, мають безсимптомний перебіг ("німа" ішемія).

Суб'єктивні симптоми: специфічних для стенокардії немає. Симптоми атеросклерозу інших артерій (наприклад, шум над сонною артерією, кісточно-плечовий індекс $<0,9$ або $>1,15$) підвищують імовірність коронарної хвороби. Під час епізоду ішемії серцевого м'яза можуть виникати III чи IV серцевий тон або симптоми недостатності мітрального клапана.

Класифікація ступеня тяжкості стенокардії

Класифікація ступеня тяжкості стенокардії дозволяє моніторувати перебіг захворювання, а на її основі приймається рішення щодо способу лікування. У значної частини пацієнтів симптоми впродовж багатьох років залишаються стабільними, можуть наставати довготривалі спонтанні ремісії (іноді несправжні, коли хворий обмежує фізичне навантаження).

Класифікація стенокардії на основі ступеня її вираженості за Canadian Cardiovascular Society (CCS)

Клас I – звичайна фізична активність (наприклад, ходьба по рівній місцевості, підйом по сходах) не викликає стенокардії. Стенокардія виникає при більшому, більш раптовому або тривалішому фізичному навантаженні, пов'язаному з роботою або активним відпочинком.

Клас II – незначне обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія виникає:

– при швидкій ходьбі по рівній місцевості або швидкому підйомі по сходах;

– при підйомі на гору;

– при ходьбі по рівній місцевості або підйомі по сходах, після прийому їжі, в холодну, вітряну погоду, під впливом емоційного стресу або лише впродовж кількох годин після пробудження;

– після проходження >200 м по рівній місцевості і при підйомі по сходах більше, ніж на один поверх, у нормальному темпі і за звичайних умов.

Клас III – значне обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія виникає після проходження 100–200 м по рівній місцевості, або при підйомі по сходах на один поверх у нормальному темпі і за звичайних умов.

Клас IV – будь-яка фізична активність викликає стенокардію. Стенокардія може виникати у спокої.

Діагностика

1. Лабораторні дослідження дозволяють виявити фактори ризику атеросклерозу та порушення, що сприяють розвитку стенокардії. Проводячи вступну оцінку хворого зі стабільною коронарною хворобою, проведіть наступні дослідження:

1) ліпідний профіль (загальний холестерин, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ і тригліцериди) у плазмі крові натще;

2) глікемія натще і HbA1c (якщо є показання – пероральний тест толерантності до глюкози);

3) розгорнутий загальний аналіз крові;

4) рівень креатиніну в сироватці крові з оцінкою рШКФ.

Додатково, залежно від клінічних показань:

1) серцеві тропоніни (у випадку підозри на ГКС);

2) показники функції щитоподібної залози;

3) показники функціонального стану печінки (після розпочатого лікування статинами);

4) креатинфосфокіназа (у випадку симптомів міопатії);

5) BNP/NT-проBNP (у разі підозри на серцеву недостатність).

2. ЕКГ у спокої: виконайте у всіх хворих із підозрою на стенокардію.

У більшості хворих без перенесеного інфаркту міокарда спостерігається нормальна картина ЕКГ, що не виключає ішемію серцевого м'яза. ЕКГ, записана під час болю, у 50 % випадків виявляє ознаки ішемії міокарда, в основному депресію сегмента ST, яка в період між нападами болю може вказувати на значний обсяг ішемії лівого шлуночка (наприклад, при звуженні стовбура лівої коронарної артерії).

3. Електрокардіографічний тест із фізичним навантаженням: базове обстеження; у пацієнтів із початковою ймовірністю стабільної коронарної хвороби перед тестом (*pre-test probability* – РТР) у межах 15–65 % це дослідження є недіагностичним, якщо початкові зміни на ЕКГ унеможливають інтерпретацію запису під час навантаження (блокада лівої ніжкої пучка Гіса, передзбудження, ритм кардіостимулятора).

4. Холтеровське монітування ЕКГ рідко надає суттєву діагностичну інформацію, у зв'язку з чим не проводьте його рутинно, а виконайте у випадку аритмії або підозри на стенокардію Принцметала. Також виявляє "німу" ішемію міокарда.

5. Ехокардіографія у спокої показана усім пацієнтам із метою виявлення інших причин стенокардії, оцінки порушення скоротливості міокарда і діастолічної функції, а також вимірювання фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), яка необхідна для стратифікації ризику.

6. Візуалізаційні тести з навантаженням виявляють локальні порушення скоротливості міокарда (**ехокардіографічна проба**) або дефекти перфузії (**сцинтиграфічна проба**), зумовлені ішемією, що виникла при фізичному навантаженні або при фармакологічній стимуляції.

7. КТ дозволяє оцінити анатомію коронарних судин та індекс коронарного кальцію (*calcium score*); чисельне значення цього показника в одиницях Агатстона інформує про кількість депозитів кальцію, яка корелює із загальною вираженістю атеросклерозу коронарних артерій, але не зі ступенем їх стенозу; низький індекс коронарного кальцію не виключає наявності істотних звужень в коронарних артеріях у симптоматичних хворих. Проведення КТ-ангіографії можна розглянути у симптоматичних хворих із РТР 15–50 % як альтернативу візуалізаційним тестам із навантаженням, а також при РТР 15–65 %, якщо результат тесту з навантаженням є сумнівним, або його не можна виконати.

8. МРТ: найбільш детальне дослідження для оцінки життєздатності міокарда (поряд з ПЕТ) або широти післяінфарктного рубця. МРТ-дослідження серця у спокої, а також із навантаженням, із застосуванням добутаміну можна виконати у тому випадку, якщо ехокардіографічна оцінка є неможливою з технічних причин (субоптимальне акустичне вікно).

9. ПЕТ: дуже чутлива технологія виявлення життєздатності міокарда, що також дозволяє оцінити перфузію серцевого м'яза; обмежувачими факторами є висока ціна і низька доступність.

10. Гібридні технології (КТ+ОФЕКТ, КТ+ПЕТ, ПЕТ+МРТ) дають можливість одночасно оцінити анатомічні зміни в коронарних артеріях та їх функціональне значення, що підвищує діагностичну точність.

11. Коронарографія: базове дослідження, яке дозволяє оцінити анатомію коронарних артерій, прогноз і можливості інвазивного лікування.

Вибір типу тесту з навантаженням

Візуалізаційний тест із фізичним навантаженням показаний при РТР 15–85 % (особливо 66–85 %), має перевагу перед електрокардіографічним тестом із фізичним навантаженням, проведення якого аргументовано, якщо візуалізаційний тест недоступний. Окрім цього, він рекомендований у разі неоднозначного результату електрокардіографічного тесту із фізичним навантаженням або якщо на ЕКГ у спокої присутні патологічні зміни, які унеможливають інтерпретацію змін під час навантаження. Додатково рекомендований як початкове дослідження у хворих без типової стенокардії, із ФВЛШ <50 %; його виконання надають перевагу перед електрокардіографічним тестом із фізичним навантаженням у хворих після реваскуляризації; допоміжний під час оцінки функціонального значення стенозів коронарних артерій проміжного ступеня. Ішемія, яка охоплює >10 % ділянки лівого шлуночка, ідентифікує хворих, обтяжених високим ризиком (річна смертність з приводу серцево-судинних причин >3 %) і промовляє на користь відбору до коронарографії з потенційним проведенням реваскуляризації.

Візуалізаційний тест із фармакологічною пробою показаний в ситуації, коли хворий неспроможний виконати тредміл-тест або велоергометрію.

Електрокардіографічний тест із фізичним навантаженням показаний при проміжній РТР (15–85 %), якщо візуалізаційний тест із навантаженням недоступний.

Показання до коронарографії з метою підтвердження або виключення коронарної хвороби:

1) РТР >85 % (висока ймовірність коронарної хвороби), а симптоми є вираженими або клінічна характеристика вказує на високий ризик серцево-судинних подій – у таких випадках доцільно відмовитись від початкового виконання неінвазивних обстежень і провести ранню коронарографію із потенційним виконанням реваскуляризації;

2) співіснування типового стенокардитичного болю і систолічної дисфункції лівого шлуночка (ФВЛШ <50 %);

3) неоднозначний діагноз на основі неінвазивних досліджень або суперечливі результати різних неінвазивних досліджень (показання до коронарографії з додатковою оцінкою фракційного резерву кровотоку [FFR], якщо у цьому є необхідність);

4) відсутня можливість проведення візуалізаційних методів із навантаженням, підвищений професійний ризик (наприклад, у пілота) – з огляду на актуальні правові питання.

Стратифікація ризику серцево-судинних подій після діагностування коронарної хвороби і впровадження оптимального консервативного лікування. З цієї метою можна застосувати вказані вище діагностичні методи, які використано раніше для постановки діагнозу. Результати цих

досліджень, а саме клінічна картина, вік і стать хворого, функція лівого шлуночка або вираженість атеросклеротичних змін в коронарних артеріях впливають на довготерміновий прогноз і спрямовують подальшу тактику дій – хворих із високим ризиком (річний ризик смерті >3 %) зараховують до групи, яка матиме користь з проведення реваскуляризації у вигляді зменшення стенокардії і покращення прогнозу. Тактика визначення ризику серцево-судинних подій рекомендована залежно від оціненого ризику.

Лікування

1. Купірування симптомів та профілактичне призначення перед запланованим фізичним навантаженням: застосуйте **нітрат короткої дії – нітрогліцерин** у формі аерозолі; якщо після прийому 1-ї дози нітрогліцерину біль у грудній клітці не зникне впродовж 5 хв, потрібно викликати швидку допомогу.

Відносні протипоказання: гіпертрофічна кардіоміопатія зі звуженням вихідного тракту лівого шлуночка, тяжкий стеноз аортального клапана, прийом інгібітора фосфодіестерази 5-го типу (наприклад, з метою покращення ерекції перед статевим актом) впродовж останніх 24 год (аванафілу, силденафілу або варденафілу) або 48 год (тадалафілу); інші приклади взаємодії з ЛЗ – α -блокатори (у чоловіків із доброякісною гіперплазією простати допускається одночасне застосування нітратів і селективного α -блокатора – тамсулазину). Небажані ефекти: біль голови, гіперемія обличчя, запаморочення, синкопе, ортостатична гіпотензія, рефлексорна тахікардія, метгемоглобінемія.

2. Профілактика стенокардії та покращення переносимості фізичного навантаження

Застосовують наступні засоби.

1. β -блокатори – ЛЗ першої лінії, ймовірно, усі однаково ефективні. Намагайтеся довести дозу до максимально рекомендованої, типове дозування. У безсимптомних хворих з великою ділянкою ішемії (>10 % лівого шлуночка) можна розглянути доцільність призначення β -блокатора. Абсолютні протипоказання: симптоматична брадикардія, симптоматична гіпотензія, АВ-блокада II або III ступеня, синдром слабкості синусового вузла, тяжка декомпенсована серцева недостатність, бронхіальна астма. Небажані ефекти: брадикардія, АВ-блокада, периферичний артеріоспазм та порушення периферичної тканинної перфузії при тяжких захворюваннях периферичних артерій; швидка втомлюваність, біль голови, порушення сну, безсоння та яскраві сни, депресія внаслідок впливу на ЦНС (особливо це стосується пропранололу); імпотенція та втрата лібідо.

2. Блокатори кальцієвих каналів – ЛЗ першої лінії, типове дозування:

а) **дилтіазем і верапаміл** – замість бета-блокаторів у разі протипоказань або непереносимості (не можна поєднувати з бета-блокаторами, у хворих із повільним серцевим ритмом або з іншими протипоказаннями

до призначення дилтіазему та верапамілу розгляньте можливість застосування похідної дигідропіридину); протипоказання: серцева недостатність, брадикардія, порушення АВ-провідності, гіпотензія; небажані ефекти: закріп, брадикардія, АВ-блокада, гіпотензія;

б) **похідні дигідропіридину** – амлодипін, фелодипін; призначте у поєднанні з бета-блокатором, якщо лікування тільки ним виявилось неефективним; небажані ефекти: гіперемія обличчя, біль голови, набряки стоп і гомілок;

3) **нітрати** тривалої дії – діазотан і монозотан ізосорбїду або **нітрогліцерин**; рекомендують в якості лікування другої лінії, поряд з івабрадином, нікорандилом або ранолозином; при дозуванні 2 рази на день перерва між дозами повинна становити ≈ 10 год; пластирі з нітрогліцерином діють впродовж декількох хвилин після аплікації і зберігають антиангінальний ефект впродовж 3–5 год.

3. Інші ЛЗ:

1) івабрадин п/о початково 5 мг 2 × на день, у подальшому до 7,5 мг 2 × на день – сповільнює ритм серця внаслідок вибіркової дії на синусовий вузол; призначте ЛЗ при частоті серцевого ритму у спокої >70 /хв, зважте його застосування при протипоказаннях до β -блокаторів і блокаторів кальцієвих каналів або їх непереносимості; у випадку недостатнього контролю роботи серця β -блокаторами призначте β -блокатор з івабрадином; доцільність призначення івабрадину можна також розглянути у хворих із синусовим ритмом і гіпотензією; розгляньте припинення терапії, якщо впродовж 3 міс інтенсивність стенокардитичних симптомів не знизиться або якщо виникне фібриляція передсердь;

2) молсидоміл має слабкий антиангінальний ефект; препарат довготривалої дії у дозі 16 мг 1 × на день є таким же ефективним, як препарат із негайним вивільненням у дозі 8 мг 2 × на день;

3) нікорандил – судинорозширюючий ЛЗ, активатор калієвих каналів у гладких міоцитах (недоступний в Україні); терапія другої лінії, рекомендована у разі протипоказань або неефективності ЛЗ першої лінії;

4) ЛЗ, які пригнічують β -окислення жирних кислот – ранолозин і триметазидин – антиангінальні ЛЗ другої лінії; не призначайте ранолозин при цирозі печінки; небажані ефекти – закріп, нудота, головокружіння і подовження інтервалу QT на ЕКГ; триметазидин протипоказаний пацієнтам з хворобою Паркінсона, тремором і руховими порушеннями, а також з тяжким порушенням функції нирок;

5) алопуринол (інгібітор ксантиноксидази) у дозі 600 мг/добу виявляє антиангінальну дію.

Стратегія консервативного лікування

Оптимальне консервативне лікування включає застосування ≥ 1 антиангінального ЛЗ та ЛЗ, які покращують прогноз. Антиангінальними ЛЗ першої лінії є бета-блокатори або недигідропіридинові блокатори кальціє-

вих каналів. Якщо лікування першої лінії не принесло очікуваних ефектів, можна додатково призначити вказані вище ЛЗ другої лінії або замінити цими ЛЗ антиангінальні ЛЗ, якими досі проводилось лікування. У наступну чергу розгляньте доцільність проведення коронарографії з потенційною реваскуляризацією (ЧКВ або АКШ).

Інвазивне лікування

1. Процедура реваскуляризації (ЧКВ або АКШ) показана, якщо симптоми стенокардії не вдається контролювати консервативним лікуванням, або якщо при неінвазивних дослідженнях виявлено велику ділянку міокарда із загрозою ішемії, а ризик процедури нижчий порівняно з очікуваною користю (значне покращення якості життя, а для деяких груп хворих [задокументована ішемія міокарда + 1 з наступних: звуження стовбура лівої коронарної артерії >50 %, звуження >50 % в початковому сегменті передньої міжшлуночкової артерії – LAD, велика (>10 %) ділянка ішемізованого міокарда лівого шлуночка при ОФЕКТ, МРТ або ехокардіографії з навантаженням; захворювання з ураженням двох або трьох судин із порушенням функції лівого шлуночка, звуження >50 % єдиної прохідної коронарної артерії] також подовження виживаності). У випадку наявності уражень у багатьох судинах або звуження стовбура лівої коронарної артерії, схожого на таке, як у хворих із цукровим діабетом чи іншими супутніми захворюваннями, необхідно, щоб всі дані проаналізував т. зв. "Heart Team" (кардіолог, кардіохірург та інвазивний кардіолог) з метою оцінки ймовірності безпечної й ефективної реваскуляризації за допомогою ЧКВ або АКШ. Щоб такий аналіз був можливий, загалом реваскуляризація міокарда не повинна проводитися одночасно з діагностичною ангіографією. Під час прийняття рішення щодо вибору методу реваскуляризації (ЧКВ чи АКШ), «Heart Team» необхідно оцінити ризик смерті:

1) короткотерміновий (внутрішньогоспітальний або 30-денний) за допомогою шкали STS Score (їй надають перевагу при АКШ), EuroSCORE II, ACEF, NCDR CathPCI або EuroSCORE (не рекомендується);

2) довготерміновий (≥ 1 -го року) за допомогою шкали SYNTAX (надається перевага), SYNTAX II, ASCERT CABG, ASCERT PCI, Logistic Clinical SYNTAX.

2. ЧКВ надають перевагу у випадку:

1) захворювання з ураженням однієї або двох судин, яке не поширюється на проксимальний сегмент LAD;

2) анатомічних ознак пошкодження малого ризику;

3) рестенозу, який виявлено вперше;

4) супутніх захворювань, які підвищують ризик, пов'язаний з кардіохірургічною операцією.

3. Проведення ЧКВ та АКШ є рівноцінним у випадку:

1) захворювання з ураженням однієї судини зі стенозом початкового сегменту LAD;

2) захворювання стовбура лівої коронарної артерії і результату ≤ 22 балів за шкалою SYNTAX (калькулятор \rightarrow www.syntaxscore.com);

3) захворювання з ураженням двох судин зі стенозом початкового сегменту LAD;

4) захворювання з ураженням трьох судин і результату ≤ 22 балів за шкалою SYNTAX.

4. АКШ має перевагу перед іншими методами у випадку:

1) стенозу стовбура лівої коронарної артерії і результату ≥ 23 балів за шкалою SYNTAX;

2) захворювання з ураженням трьох судин і результату ≥ 23 балів за шкалою SYNTAX.

5. Коронарографія і реваскуляризація після АКШ:

1) проведіть коронарографію у хворих із симптомами ішемії міокарда та/або підвищеним рівнем серцевого тропоніну або іншого біомаркера в крові, на основі яких виникає підозра на періопераційний інфаркт міокарда; з наявністю на ЕКГ ішемічних змін, які вказують на те, що велика ділянка міокарда під загрозою; із новими суттєвими порушеннями рухливості стінок серця; із післяопераційною гемодинамічною нестабільністю;

2) ЧКВ, якщо з технічного боку його можна провести на ранньому етапі ішемії міокарда після АКШ (до 30 днів) має перевагу перед операцією; надається перевага проведенню ЧКВ на власній коронарній артерії хворого або на шунті зі внутрішньої грудної артерії, але не на венозному шунті з гострою оклюзією чи суттєвими патологічними змінами;

3) при пізній оклюзії імплантованого шунта або у разі прогресування захворювання із вираженими суб'єктивними симптомами або з великою ішемією міокарда, незважаючи на оптимальну консервативну терапію, проведіть ЧКВ (метод першого вибору, якщо з технічного боку це можливо; надається перевага ЧКВ власної артерії хворого, яку обійшов шунт) або повторне АКШ. У випадку ЧКВ на венозних шунтах надається перевага імплантації стенту, який вивільнює ЛЗ (DES). У разі повторного АКШ, наскільки це можливо, застосуйте у якості шунта внутрішню грудну артерію. Проведення повторного АКШ розгляньте у хворих із декількома звуженими аортокоронарними шунтами, з порушеною функцією лівого шлуночка, з тривалою оклюзією шунтів у декількох місцях, або в ситуації, коли прохідна внутрішня грудна артерія є недоступною. У хворих із прохідною лівою внутрішньою грудною артерією та зі змінами в коронарних артеріях, які пройшли відбір для ЧКВ, розгляньте доцільність ЧКВ.

6. Рестеноз після ЧКВ

Показане ЧКВ за винятком наступних ситуацій:

1) зміни в коронарних артеріях, які не можна скоригувати цим засобом;

- 2) виразне прогресування уражень в інших артеріях;
- 3) рецидивуючий рестеноз і обмежені можливості подальших втручань.

7. ЧКВ у хворих на цукровий діабет:

1) рекомендується імплантація стенту DES з метою зниження ризику рестенозу;

2) у хворих, які отримують метформін, здійснюють ретельний моніторинг функції нирок впродовж 2–3 днів після коронарографії та/або ЧКВ; у хворих із нирковою недостатністю можна розглянути доцільність відміни метформіну на 48 год перед операцією;

3) якщо з огляду на широту коронарної хвороби показане операційне лікування (особливо у випадку захворювання із ураженням багатьох судин), а операційний ризик є прийнятним, радше проведіть АКШ (надається перевага використанню двох внутрішніх грудних артерій), ніж ЧКВ;

4) у випадку захворювання із ураженням багатьох судин та результату за шкалою SYNTAX ≤ 22 розгляньте ЧКВ як альтернативу АКШ.

8. Пацієнти зі хронічним захворюванням нирок

Якщо хвороба нирок середньої тяжкості або тяжка, а з огляду на широту коронарної хвороби рекомендується АКШ, операційний ризик прийнятний, і передбачувана тривалість життя виправдовує таку тактику, необхідно продумати виконання скоріше АКШ, ніж ЧКВ (розгляньте можливість відтермінування АКШ після коронарографії до часу припинення дії контрастної речовини на функцію нирок). У разі захворювання з ураженням багатьох судин із суб'єктивними симптомами або з ішемією міокарда, якщо операційний ризик високий або очікувана виживаність не перевищує року – слід розглянути проведення радше ЧКВ, ніж АКШ (можна розглянути доцільність проведення АКШ без застосування екстракорпорального кровообігу). У випадку ЧКВ перевагу надають DES нової генерації.

9. Виконання антитромботичної терапії після імплантації стентів до коронарних артерій у хворих із фібриляцією передсердь, обтяжених помірним або високим ризиком тромбоемболічних ускладнень, в яких обов'язковою є тривала антикоагуляція.

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ ТА ІНФАРКТ МІОКАРДА

Визначення та етіопатогенез

Гостра коронарна подія виникає внаслідок різкого скорочення або припинення кровотоку в певній ділянці коронарної артерії. Розповсюдженою причиною є раптовий розрив атеросклеротичної бляшки і подальше формування тромбу, що призводить до різкого скорочення або повного припинення кровотоку в коронарній артерії.

Тахікардія та брадикардія, коронарний спазм, гіпотензія, анемія, дихальна недостатність та інші серйозні захворювання можуть також спричинити миттєвий дисбаланс між потребою в кисні та його наявністю і призвести до гострого коронарного синдрому (ГКС).

Класифікація ГКС:

1. ГКС без елевації сегмента ST
 - Інфаркт міокарда (ІМ) без елевації сегмента ST (NSTEMI)
 - Нестабільна стенокардія (НС)
2. Інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI)

Симптоми та клінічний діагноз

Діагноз ГКС ґрунтується на ішемічних симптомах, результатах клінічних досліджень і змінах ЕКГ. Діагноз підтверджується, якщо підвищена концентрація серцевих біомаркерів.

Гостра ішемія міокарда спричиняє біль у грудях. Біль розпочинається раптово, часто є дуже сильним, стискаючим за своєю природою; на нього слабо впливає дихання чи зміна положення. Біль, який дає підстави запідозрити інфаркт міокарда, є тривалим, зберігається понад 20 хв і, як правило, має постійну інтенсивність. Поширюється за грудниною, може іррадіювати в руки (зазвичай, в ліву руку), спину, шию або щелепу. В окремих пацієнтів біль може нагадувати симптоми гострого живота (біль починається у верхній частині живота, супроводжується нудотою).

- Зокрема, у літніх пацієнтів (>75 років) і пацієнтів з діабетом, хронічною серцевою недостатністю, нирковою недостатністю або деменцією може з'явитися відчуття нудоти, слабкості або важкості, а також пітливість за відсутності болю в грудях.

- На НС може вказувати ангінозний біль, який виникає вперше, а потім з'являється з дедалі більшою частотою, або який є відомим симптомом попередньо діагностованої стабільної стенокардії, яка швидко загострюється (впродовж кількох днів – менше 2 тиж).

- Тяжка ваготонія, особливо у разі пошкодження нижньої стінки, може призвести до брадикардії та гіпотензії, що проявляється як запаморочення або непритомність.

- До інших клінічних проявів ішемії міокарда належать гострий набряк легень, втрата свідомості та раптова смерть.

Діагностика

Принципи ЕКГ-діагностики

- ЕКГ у 12 відведеннях є найважливішою діагностичною процедурою, її необхідно негайно провести під час надання першої медичної допомоги. Потрібно записати також такі додаткові відведення: V3R, V4R (правий шлуночок); V7–V9 (задня стінка).

- Записи серійних ЕКГ (кожні 15–30 хв) показані, якщо біль триває, особливо коли зміни на ЕКГ не помітні на початкових записах або коли зміни проявляються у повторних записах.

- На початку запису доцільно залишити грудні відведення на місці або позначити їхнє положення на шкірі, щоб забезпечити можливість порівняння з наступними записами.

- Наявність зубця Q на ЕКГ підвищує ймовірність ішемічної хвороби серця (ІХС).
- Диференційний діагноз змін на ЕКГ

ЕКГ-діагностика: НС та інфаркт міокарда без елевації сегмента ST (NSTEMI):

- Нова депресія сегмента ST $>0,5$ мм у двох суміжних відведеннях, навіть транзиторна, може свідчити про ішемію міокарда в пацієнтів з болем у грудях.
- Чим глибша та ширша депресія сегмента ST, тим більш значною є ішемія та гірший прогноз.
- Інверсія зубця T (> 1 мм) у двох суміжних відведеннях з відношенням R/S > 1 .
- Глибоко інвертовані зубці T (> 2 мм).

ЕКГ-діагностика: інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST

- Нова елевація сегмента ST $\geq 2,5$ мм у чоловіків віком до 40 років, ≥ 2 мм у чоловіків віком від 40 років і старше та $\geq 1,5$ мм у жінок принаймні у двох анатомічно суміжних відведеннях V1–V3 та/або елевація сегмента ST ≥ 1 мм принаймні у двох інших анатомічно суміжних відведеннях за умови відсутності змін, пов'язаних з БЛНПГ або гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ), або іншими аномаліями сегмента ST на ЕКГ. Суміжні відведення: латеральні відведення I, aVL, V6; нижні відведення II, III та aVF; передні відведення V4–V6.
- Нова блокада ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) з болем у грудях.
- Елевація сегмента ST $>0,5$ мм у відведеннях V7–V9 (задня стінка) та реципрокна депресія сегмента ST $>0,5$ мм у відведеннях V1, V2, V3, відношення R/S > 1 у відведеннях V1–V2.
- Важливе значення має порівняння з попередніми записами ЕКГ.

Спеціальні зауваження

- Якщо відомо, що пацієнт має БЛНПГ, нова елевація ST >1 мм паралельно з комплексом QRS або нова депресія ST >1 мм паралельно з комплексом у відведеннях V1, V2 або V3 можуть бути пов'язані з новою ішемічною подією.
- Елевація ST у відведеннях aVR і V1 разом з депресією ST у відведеннях V4–V6 може свідчити про обструкцію гілки стовбура лівої коронарної артерії або про важку форму ІХС.
- Якщо пацієнт має шлуночковий ритм, порівняння з попередніми записами ЕКГ може виявити нову елевацію (див. БЛНПГ [настанова 00050 | Блокади ніжок пучка Гіса]).

Серцеві біомаркери

- Ішемія міокарда призводить до пошкодження тканин і смерті клітин міокарда з подальшим вивільненням до циркулюючої крові серцевих біо-

маркерів, зручних для вимірювань. Основними маркерами, що використовуються, є тропоніни (TnT та TnI); фракція MB mass ізофермента креатинкінази (КК-MB mass або КК-MBm) використовується в особливих випадках.

- При використанні високочутливого тесту на тропонін концентрації, що перевищують верхнє порогове значення референсного діапазону (> 14 нг/л), можна виміряти майже у всіх пацієнтів з інфарктом міокарда вже через 3 год після появи симптомів, а у 76 % пацієнтів спостерігаються концентрації, що перевищують порогове значення для прийняття діагностичних рішень (>50 нг/л). Якщо концентрація тропоніну під час госпіталізації становить 14–50 нг/л, її підвищення більш ніж на 50 % у контрольній пробі, взятій через 3–6 год, може свідчити про інфаркт міокарда. Якщо концентрація під час госпіталізації становить <14 нг/л, а збільшення її у контрольній пробі становить >100 % і перевищує значення 14 нг/л, ця зміна може свідчити про міокардальну ішемію. Потрібно брати до уваги референтний діапазон, який застосовується в місцевій установі.

- Внаслідок підвищення чутливості серцевих біомаркерів зростає кількість діагнозів інфаркту міокарда та, відповідно, зменшилася кількість діагнозів нестабільної стенокардії (НС). До того ж, це прискорює діагностику в екстреній допомозі. Прогностична цінність негативного результату на чутливий тропонін TnT дуже висока – 98–100 %.

- Підвищена концентрація тропоніну може спостерігатися за інших умов, пов'язаних з ураженнями міокарда без інфаркту міокарда. До них належать міокардит, серцева недостатність, кардіоміопатія, наслідки тахіаритмічного епізоду, важка анемія та шок. Концентрація може зростати також при тромбоемболії легень, сепсисі, нирковій недостатності, ішемічному інсульті та субарахноїдальному крововиливі. Невелике підвищення концентрації чутливого TnT є менш специфічним індикатором, ніж її значне зростання.

- Нове підвищення концентрації тропоніну, коли вона вже була підвищеною (ниркова недостатність, новий інфаркт міокарда), також може бути діагностично важливим при повторному інфаркті міокарда (підвищення більш ніж на 20 %). У такому разі можна також використовувати вимірювання ізоензиму MB креатинкінази.

- Якщо високочутливий тест на тропонін провести не можна, концентрація тропоніну визначається негайно після прибуття до відділу екстреної хірургії та знову через 6–8 год від моменту появи болю в грудях. Після цього вимірювання повторюють один раз або двічі з інтервалом у 6–8 год, якщо біль у грудях зберігається. Якщо через 9–12 год після виникнення болю в грудях концентрація тропоніну нормальна, ймовірність ГКС є низькою.

- Концентрація тропоніну T у плазмі зростає в середньому впродовж приблизно 6 год від моменту появи болю в грудях (коливання між хворами – 3–8 год), і може залишатися підвищеною впродовж 2 і навіть 3 тиж.

Інші дослідження

- Для полегшення гемодинамічної оцінки в лікарні потрібно зробити рентгенографію грудної клітки.
- Для попередньої оцінки функції міокарда слід щонайшвидше провести ехокардіографію.

Лікування нестабільної стенокардії (НС) та інфаркту міокарда без елевації сегмента ST (NSTEMI):

- Ризик смерті та подальших порушень серцевої діяльності у пацієнтів з NSTEMI є найвищим упродовж кількох перших днів після гострої події, ризик залишається підвищеним упродовж першого місяця. Тому, щоб визначити оптимальний підхід до лікування, слід без зволікання оцінити ризик короткострокових негативних наслідків (анамнез, фізикальний огляд та ЕКГ) у всіх пацієнтів, у яких є підозра на серцеву природу болю у грудній клітці. Зі збільшенням кількості виконаних критеріїв високого ризику зростає ймовірність порушення серцевої діяльності.
- Лікування проводиться у кардіологічному відділенні інтенсивної терапії або в іншому відділенні з можливостями постійного контролю гемодинамічного стану та симптомів ішемії у пацієнта.

Антитромботична терапія

- Блокатор АДФ-рецепторів (клопідогрель, тикагрелор, прасугрель). Препарат обирають відповідно до місцевих настанов та оцінки клінічного стану пацієнта.

Початкова навантажувальна доза:

- тикагрелор 180 мг (далі – у дозі 90 мг × 2);
 - клопідогрель 600 мг (далі – у дозі 75 мг/день);
 - прасугрель 60 мг (далі – у дозі 10 мг × 1).
- Клопідогрель починає діяти пізніше, а в деяких пацієнтів (близько 20 %) його антитромбоцитарний ефект залишається недостатнім.
- Гепарин з низькою молекулярною масою: еноксапарин у дозі 1 мг/кг двічі на добу підшкірно; дозу потрібно зменшити в пацієнтів старше 75 років (-25 %) та при нирковій недостатності (ШКФ <30 мл/хв, 50 %). Альтернативою є фондапаринукс 2,5 мг один раз на добу підшкірно, якщо не розглядається можливість екстреної допомоги з використанням інвазивних методів.

- Якщо пацієнта лікують варфарином, а міжнародне нормалізоване відношення (МНВ, англ. INR) лежить у терапевтичному діапазоні, таке лікування продовжують без зупинок замість лікування гепарином. Якщо значення МНВ є нижчим від терапевтичного діапазону, антикоагуляцію можна продовжити застосуванням варфарину разом зі зменшеною дозою гепарину до досягнення цільового показника МНВ, або використовувати тільки гепарин. Якщо МНВ є надто високим, дію варфарину можна нівелювати шляхом введення вітаміну К1 (фітоменадіону) 1–3 мг внутрішньо-

венно, навіть якщо є лише обмежені докази його користі. Після цього лікування з варфарином можна продовжувати. Якщо застосування варфарину продовжується, МНВ потрібно визначати щодня.

- Якщо пацієнт вживає оральний антикоагулянт прямої дії (дабігатран, ривароксабан, апіксабан, едоксабан), слід дотримуватися місцевих настанов щодо припинення або продовження застосування препарату, а також щодо застосування інших антитромботичних препаратів. Існують відмінності між настановами, оскільки на підставі наявних знань не можна дати однозначної вказівки.

Антишемічне та інше лікування

- Якщо зберігається біль у грудях, підвищений артеріальний тиск або є ознаки серцевої недостатності, показана інфузія препаратів нітратів. Пацієнт не повинен мати гіпотензії (систоличний тиск повинен бути >100–110 мм рт. ст.) або гіповолемії, а також ознак інфаркту міокарда правого шлуночка. Початкова доза становить 20 мкг/хв = 12 мл/год, якщо концентрація 100 кг/мл. У разі потреби можна з інтервалом у кілька хвилин підвищувати дозу до 120 мл/год, одночасно ретельно контролюючи артеріальний тиск.

- У разі підвищення артеріального тиску або виникнення тахікардії чи аритмії призначається бета-блокатор (метопролол) внутрішньовенно в болюсних дозах 2,5–5 мг (будьте обережні, якщо пацієнт має гіпотонію <120 мм рт. ст. або серцеву недостатність).

- Пероральний бета-блокатор, якщо пацієнт має серцеву недостатність або дисфункцію лівого шлуночка; можливість початку застосування бета-блокатора розглядається у всіх пацієнтів після гемодинамічної стабілізації, якщо немає протипоказань.

- Застосування інгібітора АПФ розпочинається в перші 24 год лікування у пацієнтів із серцевою недостатністю, систолічною дисфункцією лівого шлуночка, інфарктом передньої стінки або діабетом. Будьте обережні, якщо пацієнт має низький артеріальний тиск (систоличний тиск <100–110 мм рт. ст.) або ниркову недостатність, але розглядайте можливість початку такого лікування всіх пацієнтів, якщо немає протипоказань.

- Рекомендується раннє введення статину, наприклад, у перший день лікування, у великій терапевтичній дозі. Дози згодом можна зменшити, але в такий спосіб, щоб можна було досягти мети лікування.

- Застосування НППЗ слід припинити, їх не слід застосовувати для полегшення болю.

Інвазивне лікування, реваскуляризація, черезшкірна (перкутанна) транслюмінальна коронарна ангіопластика (ЧТКА, англ. РТСА) та аортокоронарне шунтування (АКШ, англ. CABG)

- Коронарна ангіографія застосовується у випадках, якщо виконуються критерії інвазивного лікування. Ризик, пов'язаний зі втручанням, не є надто високим і сам пацієнт погоджується на таке втручання.

- Ургентна інвазивна оцінка та лікування <2 год. Якщо пацієнт, незважаючи на лікування, страждає від болю в грудях, а гемодинамічний стан нестабільний (аритмії, гіпотензія, серцева недостатність), ургентна реваскуляризація знижує частоту серцевих подій порівняно із застосуванням лише фармакотерапії, і тому є виправданою.

- Рання інвазивна оцінка та лікування 24–72 год

Якщо симптоми ішемії можна контролювати за допомогою фармакотерапії, ангіографія проводиться у межах 24–72 год від початку болю в грудях.

Повторні коливання ST-T, високий рівень вивільнення серцевих біомаркерів, серцева недостатність, проведене раніше черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ)/АКШ, діабет та ниркова недостатність – усі ці чинники впливають на визначення індивідуальних строків обстеження.

У більшості випадків лікується тільки оклюзована артерія, яка пов'язана з інфарктом, а інші можливі стенози лікуються пізніше.

- Якщо біль у грудях не повторюється, зміни на ЕКГ в період болю в грудях є незначними і не виявлено вивільнення серцевих біомаркерів, однак, попри це, існує підвищена пре-тестова (тобто до діагностичних досліджень) ймовірність ішемічної хвороби серця ($\geq 15\%$), проводяться ЕКГ з навантаженням, перфузійна скінтиграфія міокарда або коронарна ангіографія.

Лікування інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI)

- Інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) є (частіше у чоловіків, ніж у жінок) першим проявом ІХС без попереднього болю, притаманного для стенокардії. Тому пацієнт не завжди може інтерпретувати симптоми як кардіальні, що призводить до непотрібної затримки перед першим зверненням за медичною допомогою.

- Украй важливо, щоб постачальники первинної медичної допомоги могли правильно розпізнати симптоми, оскільки STEMI пов'язаний з високим ризиком аритмій і порушенням провідності, які становлять загрозу для життя та є причиною раптової смерті. Інтегровані клінічні маршрути пацієнта, що включають місцеві настанови, запроваджені в усіх медичних закладах, що надають ургентні послуги, полегшують ідентифікацію та лікування пацієнтів зі STEMI.

- Діагноз необхідно поставити щонайшвидше, слід записувати ЕКГ одразу ж після першого контакту з медичним працівником. Якщо не зафіксовано жодних змін, але симптоми дають підстави запідозрити ІМ, необхідно записувати серійні ЕКГ.

Реперфузія: тромболітична терапія чи екстрене черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ)?

- Вибір методу лікування потребує консультації з кардіологом за викликом або з лікарем екстреної допомоги в лікарні або іншої процедури, яку було узгоджено на місцевому рівні (клінічний маршрут).

Найбільш оптимальний варіант реперфузійної терапії та антитромботичних засобів обирають з урахуванням індивідуальних даних пацієнта, за його згодою та відповідно до місцевих обставин.

- Екстрене первинне ЧКВ (ПЧКВ) – вибір першої лінії, часто в поєднанні з постановкою стенту. На користь вибору ПЧКВ свідчать такі показники: високий ризик МІ (ознаки серцевої недостатності, гемодинамічна нестабільність), підвищений ризик кровотечі, довга тривалість симптомів (>3 год від моменту появи симптомів) і невизначеність діагнозу STEMI (БЛНПГ, труднощі з інтерпретацією ЕКГ).

Користь від ПЧКВ мають також пацієнти похилого віку (>75 років) і пацієнти, які отримують антикоагулянтну терапію; для них тромболітична терапія особливо небезпечна через високий ризик кровотечі.

- Результати тромболітичної терапії найкращі, якщо її проводять у межах від 1 до 2 год після появи симптомів. Користь від лікування помітно знижується, коли після появи симптомів минуло більше 6 год, і не слід очікувати жодних позитивних наслідків, якщо минуло більше 12 год. Тромболітична терапія є найбільш придатною для пацієнтів віком до 75 років, якщо з моменту появи симптомів минуло менше 2–3 год, гемодинамічний стан стабільний (площа інфаркту не дуже велика), результати ЕКГ надійні і немає протипоказань до тромболітичної терапії.

ПЕРИКАРДИТ

Визначення та етіопатогенез

Перикардит є поширеною причиною болю в грудях серед пацієнтів, які звертаються за допомогою у позаробочий час. Госпіталізація, зазвичай, показана за наявності лихоманки, низького артеріального тиску і прискореної частоти серцевих скорочень, підвищеного венозного тиску, масивного перикардального випоту та імуносупресії.

Етіологія

- Інфекція (вірусна, бактеріальна чи грибкава)
- Захворювання сполучної тканини в активній фазі (ревматоїдний артрит, СЧВ, системна склеродермія)
- Злоякісні новоутворення
- Важка ниркова недостатність (уремія)
- Травма перикарда
 - Інфаркт міокарда (синдром Дреслера)
 - Постперикардіотомічний синдром
 - Травма серця
- Після кардіохірургічного втручання
 - Ангіопластика
 - Імплантація кардіостимулятора
 - Радіочастотна катетерна абляція з приводу аритмії

- Реакція на медикаментозні препарати (деякі антимікробні засоби, цитотоксичні препарати)

- Променева терапія в проекції грудної клітки та ділянці серця
- Ідіопатичний перикардит (найбільш поширена причина)

Ознаки та симптоми

- Найбільш поширеним симптомом гострого перикардиту є біль у грудях

- Біль гострий, колочий, як правило, без іррадіації
- Шум тертя перикарда вислуховується на ранній стадії захворювання і, як правило, змінюється залежно від положення тіла
 - Шум тертя перикарда, як правило, двофазний, систолічно-діастолічний, часто вислуховується лише під час інспіраторної фази дихання, може нагадувати тертя наждачним папером
 - За наявності масивного перикардіального випоту шум може не вислуховуватись
- Позитивна пульсація яремних вен, підвищений яремний венозний тиск
- Симптоми, пов'язані з інфекцією

Обстеження

- Рентгенографія органів грудної клітки
 - Часто без патології
 - При масивному перикардіальному випоті тінь серця може розширюватись
 - В разі інфекційного процесу можливі зміни в паренхімі легень
- ЕКГ
 - Зміни сегменту ST та зубця T як прояв міокардиту
 - При масивному перикардіальному випоті – зниження вольтажу ЕКГ
 - Тахікардія
- Лабораторні дослідження
 - СРБ підвищений у >80 % випадків
 - Концентрація тропоніну (тропоніну T, тропоніну I) може підвищуватись, якщо перикардит супроводжується міокардитом (міоперикардит)
- Ехокардіографія
 - Є ключовим методом діагностики
 - Перикардіальний випіт
 - Відхиленням від норми вважається товщина шару рідини >5 мм під час діастолі
 - Помірному випоту відповідає шар рідини 10–20 мм
 - Масивному випоту відповідає шар рідини > 20 мм

Диференційний діагноз

- Не слід забувати про інфаркт міокарда як можливий альтернативний діагноз. Сильний перикардіальний біль може нагадувати інфаркт

міокарда, однак зміни на ЕКГ при перикардиті є більш дифузними та диспропорційними до симптомів

- Зміни сегмента ST реєструються в кількох відведеннях.
- Часто реєструються зміни зубця Т
 - У пацієнтів з перикардитом зазвичай спостерігаються генералізовані симптоми інфекції

Лікування

• Пацієнти із легкими симптомами можуть отримувати лікування в первинній медичній допомозі.

• Пацієнти високого ризику, із перерахованими нижче показниками, мають отримувати лікування в стаціонарі.

- Висока температура
- Підвищений яремний венозний тиск
- Масивний перикардіальний випіт
- Гіпотензія
- Імуносупресія
- Антикоагулянтна терапія

Медикаментозне лікування

1. НППЗ

◦ Зазвичай є препаратом вибору

◦ Інші варіанти:

- аспірин 500–1000 мг три рази на день

(аспірин – торговельна назва лікарського засобу ацетилсаліцилова кислота)

- ібупрофен 600 мг три рази на день

◦ Протягом 7–14 днів при збереженні симптомів із поступовим зниженням дози відповідно до зменшення симптоматики

2. Колхіцин 0,5 мг двічі на день

◦ При нирковій недостатності (ШКФ 30–60; калькулятор [програма 00006 |GFR calculator]) доза колхіцину становить 0,5 мг один раз на день

◦ Тривалість лікування першого епізоду перикардиту становить 3 міс

◦ Колхіцин може вимагати спеціального дозволу на призначення.

3. Преднізолон 0,2–0,5 мг/кг

◦ Слід уникати призначення, оскільки він збільшує схильність до рецидивів захворювання, особливо, у високих дозах

РОЗШАРУВАННЯ АОРТИ

Визначення та етіопатогенез

Розшарування аорти – розрив внутрішньої оболонки і потрапляння крові всередину медіальної оболонки, що спричиняє відшарування внутрішньої оболонки від середньої і зовнішньої оболонок і утворення псевдопросвіту аорти.

Класифікація за Стенфорд (Stanford): тип А – розшарування, що охоплює висхідну аорту, незалежно від місця виникнення (70 %); тип В – розшарування аорти, що не охоплює висхідної аорти.

Фактори ризику розшарування аорти

Артеріальна гіпертензія (зазвичай недостатньо контрольована), двостулковий клапан аорти і коарктація аорти (в т. ч. стан після хірургічного лікування цих вад), хвороба аорти (наприклад, аневризма) або аортального клапана, що існувала раніше, обтяжений сімейний анамнез щодо хвороб аорти, генетично детерміновані захворювання сполучної тканини (синдром Марфана, синдром Елерса–Данлоса), кістозний медіанекроз (у хворих віком старше 50 років), аортити, травми (ДТП, ятрогенні), гемодинамічні та гормональні чинники під час вагітності (50 % розшарувань аорти в осіб віком старше 40 років виникає у вагітних жінок), синдром Шерешевського–Тернера, стан після кардіохірургічної операції, професійні заняття важкою атлетикою, тютюнопаління, вживання кокаїну, амфетаміну внутрішньовенно.

Клінічна картина

Зазвичай, сильний біль у грудній клітці, що нерідко призводить до синкопе, не зникає після прийому нітратів сублінгвально або п/о. Можуть виникати симптоми шоку, неврологічні симптоми (прояви ішемії головного мозку, рідше – параплегії, ішемічної нейропатії верхніх або нижніх кінцівок, синдром Горнера, захриплість), симптоми інфаркту міокарда (при охопленні розшаруванням усть коронарних артерій), серцевої недостатності (у випадку значної недостатності аортального клапана) і тампонади серця, плевральний випіт, гостре пошкодження нирок (поширення на устя ниркових артерій), біль у животі (поширення на устя брижових артерій), симптоми гострої ішемії кінцівок, парези кінцівок внаслідок ішемії спинного мозку. Під час фізикального обстеження можна виявити високий АТ (у 50 % хворих) або гіпотензію, діастолічний шум над устям аорти, спричинений гострою недостатністю аортального клапана, або дефіцит пульсу на одній з кінцівок (у ≈ 30 % хворих із розшаруванням висхідної аорти). Першим симптомом може також бути синкопе без болю та неврологічних симптомів.

Симптоми, які свідчать про нестабільний клінічний стан: дуже сильний біль, тахікардія, тахіпное, гіпотензія, ціаноз і/або шок.

Діагностика

Діагноз необхідно встановити негайно (не затягуйте діагностику у медичному закладі, в якому немає можливості інвазивного лікування). Оцініть клінічну ймовірність розшарування. Слід провести диференційну діагностику з іншими причинами болю в грудній клітці. Обов'язково підтвердіть діагноз візуалізаційним дослідженням (перевага надається КТ-

ангіографії, у нестабільних хворих рівнозначним дослідженням є через-стравохідна ехокардіографія). При РГ грудної клітки можна виявити розширення тіні серця, рідко – верхнього середостіння, а у випадку розриву аневризми у плевральну порожнину – рідину у ній; відсутність змін не виключає розшарування аорти. У разі стійкої підозри на розшарування аорти при нормальному вихідному візуалізаційному дослідженні рекомендована повторна візуалізація за допомогою КТ-ангіографії або МРТ.

Забезпечте доступ до центральної та периферичної вен і моніторуйте (також під час транспортування до спеціалізованого центру) діурез, пульс, АТ, ЕКГ, SpO₂.

Лікування

1. Консервативне лікування:

1) призначте **морфін** внутрішньовенно з метою знеболення;
2) необхідно швидко знизити АТ (систоличний до 100–120 мм рт. ст., спершу виключіть значущу недостатність аортального клапана) внутрішньовенним введенням:

а) **β-блокатора** – наприклад, пропранололу 1 мг кожні 3–5 хв до отримання бажаного ефекту включно (макс. 10 мг), потім кожні 4–6 год, або есмололу; у хворих із бронхіальною астмою або тяжким ХОЗЛ замість β-блокаторів застосовуйте блокатори кальцієвих каналів (можливо, есмолол короткотривалої дії);

б) у деяких хворих додатково застосовують **нітрогліцерин** внутрішньовенно, у разі його неефективності призначають **нітропрусид натрію** внутрішньовенно, при резистентній артеріальній гіпертензії можна додати еналаприлат (початкова доза 0,625–1,25 мг внутрішньовенно кожні 6 год, до макс. 5 мг).

2. Інвазивне лікування. Негайна хірургічна операція є лікуванням вибору у більшості хворих із розшаруванням типу А (КТ призначайте тільки у тому разі, якщо гемодинаміка хворого стабільна, а проведення дослідження не затримає транспортування до кардіохірургічного центру). Показання до імплантації стент-графту (метод першого вибору) або до операції при розшаруванні типу В: постійний або рецидивуючий біль у грудній клітці, неконтрольована попри адекватну фармакотерапію артеріальна гіпертензія, подальше розширення аорти, гіперперфузія органів, симптоми розриву (гемоторакс, наростаюча гематома поруч з аортою або в середостінні).

ПЛЕВРАЛЬНИЙ БІЛЬ

Визначення та етіопатогенез

Плеврит – це запалення листків плеври з утворенням на їхній поверхні фібрину або скупчення у плевральній порожнині ексудату різного характеру. Інколи цим терміном позначають і незапальні процеси в плеврі, які

супроводжуються скупченням у ній патологічної рідини (карциноматозний плеврит, хільозний плеврит), а також зміни в плеврі, які не підлягають зворотному розвитку і, звичайно, є наслідком завершеного запалення (адгезивний плеврит, осифікуючий плеврит). Зазвичай, плеврит є не самостійним захворюванням, а ускладненням патологічного процесу в легенях, рідше – в діафрагмі, грудній клітці, середостінні, піддіафрагмальному просторі, або проявом загальних (системних) захворювань.

Класифікація плевритів

I. За етіологією плеврити поділяють на такі:

а) інфекційні – спричинені бактеріальними, вірусними, мікоплазмовими збудниками, грибками, мікобактеріями туберкульозу;

б) неінфекційні (асептичні) – спричинені системними захворюваннями сполучної тканини (склеродермія, системний червоний вовчак, вузликосий періартеріїт, ревматоїдний артрит), гострим панкреатитом, пухлинами та їхніми метастазами в плевру, травмами, гострими лейкозами, інфарктом легень, захворюваннями нирок;

в) ідіопатичні – невизначеної етіології.

II. Залежно від характеру патологічного процесу розрізняють плеврити:

а) сухі (фібринозні) – запалення плеври з утворенням на її поверхні фібрину;

б) ексудативні – запалення плеври зі скупченням у плевральній порожнині ексудату;

в) емпієма плеври.

III. Залежно від характеру ексудату розрізняють плеврити:

а) серозний;

б) серозно-фібринозний;

в) гнійний;

г) гнильний;

г) геморагічний;

д) еозинофільний;

е) холестериновий;

є) хільозний;

ж) змішаний.

IV. За фазами перебігу плеврити розділяють на: гострі, підгострі та хронічні.

V. За локалізацією плеврального ексудату виділяють плеврити дифузні й осумковані. Останні за локалізацією розподіляють на верхівкові (апикальні), пристінкові (паракостальні), костодіафрагмальні, діафрагмальні (базальні), парамедіастинальні, міжчасткові (інтерлобарні).

Клінічна картина плевритів

У клініці плевритів виділяють такі синдроми:

а) синдром запалення плеври (біль у грудній клітці, підвищення температури тіла, шум тертя плеври, зменшення рухомості нижнього краю легень);

б) синдром накопичення рідини у плевральній порожнині (задишка, кашель, відставання у диханні однієї половини грудної клітки, відсутність голосового тремтіння та бронхофонії, на боці ураження тупий перкуторний звук, відсутність везикулярного дихання, під час плевральної пункції – наявність ексудату, рентгенологічно – гомогенне інтенсивне затемнення, зміщення органів середостіння);

в) синдром гострофазових показників (лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, поява С-реактивного білка);

г) синдром головного захворювання, яке призвело до розвитку плевриту.

Діагностика

1. Гемограма. Помірний лейкоцитоз, ШОЕ прискорена незначно при легких формах, а при ракових плевритах чи емпіємі плеври зміни в крові можуть бути значні: виражений нейтрофільний лейкоцитоз, анемія, високі показники ШОЕ.

2. Біохімічний аналіз крові. Зменшується кількість альбумінів, а кількість альфа-1 і альфа-2-глобулінів зростає, високими є показники фібриногену й активності інгібіторів протеїназ.

3. Рентгенографія грудної клітки. Рентгенограма органів грудної клітки не відіграє істотної ролі в діагностиці сухого плевриту, бо ураження плеври не дає ніяких тіней, може спостерігатись лише потовщення плеври. Але рентгенографія грудної клітки є важливим методом виявлення плевральної рідини. За відсутності зрощень між парієнтальною і вісцеральною плеврою плевральна рідина розміщується в нижніх відділах грудної клітки. Через еластичну тягу легень верхній край випоту має форму параболи (лінія Дамуазо). Мінімальна кількість рідини, що може бути виявлена у хворого в вертикальному положенні, складає 300–500 мл, але при ретельному огляді зі зміною положення тіла хворого можна виявити навіть невелику кількість рідини: 10–15 мл. Зрощення між парієнтальною та вісцеральною плеврою нерідко призводять до атипової локалізації плевральної рідини.

4. Комп'ютерна томографія є надзвичайно важливим методом для оцінки стану легеневої паренхіми у хворих із ураженням плеври. На місці осумкованого плеврального випоту можуть виявитись абсцес легені, пневмонія та затемнення, зумовлене бронхогенним раком.

5. Ультразвукове дослідження. За допомогою УЗД визначається не тільки об'єм випоту, але за показниками ехогенності можливо диференціювати серозний або гнійний ексудат. УЗД дозволяє підвищити точність діагностики обмежених синусних, базальних, міжчасткових, осумкованих та плащеподібних випотів. Поєднання рентгенологічних методів із УЗД дозволяє визначити не тільки поширеність і локалізацію випоту, але й супутні зміни легень та інших внутрішніх органів.

6. Плевральна пункція входить до обов'язкового діагностичного мінімуму. Плевральний торакоцентез дозволяє підтвердити наявність рідини

та визначити її ознаки. Зовнішній вигляд плеврального вмісту має певне діагностичне значення. Геморагічний ексудат спостерігається при тромбоемболії легеневої артерії, травмах, пухлинах; коричневий – при амєбіази; молочний – при хілотораксі; підвищена в'язкість характерна для мезотеліоми; гнильний запах – для емпієми.

7. Бактеріологічне дослідження плеврального вмісту дає максимальну інформацію при інфекційній природі плевритів. У пунктаті досліджують кількість білка, проводять проби Рівальта чи Лукеріні.

8. Мікроскопічне дослідження пофарбованого за Грамом осаду плевральної рідини важливе в усіх випадках, коли вона гнійна. При цьому крім бактерій іноді вдається виявити гриби і актиноміцети. Зростання числа нейтрофілів при цитологічному дослідженні пунктату може свідчити про нагноєння, багатоядерні атипові клітини – про пухлинний його характер.

Лікування

При виборі лікувальної тактики слід, насамперед, направляти зусилля на терапію основного захворювання. При пневмонії призначається відповідна антибактеріальна терапія. Залежно від збудника і його чутливості до антибіотиків призначають пеніциліни, цефалоспорини, монобактами, аміноглікозиди, макроліди, хінолони, нітрофурани, імідазоли та інші засоби. Якщо плеврит має туберкульозну етіологію, проводиться специфічна протитуберкульозна терапія. При діагностуванні системних захворювань сполученої тканини проводиться лікування імунодепресантами (глюкоротикоїдами і цитостатиками). Застосовуються при плевритах будь-якої етіології протизапальні і десенсибілізуючі засоби. При сухих плевритах і болісному кашлі призначають протикашльові засоби.

НЕВРАЛГІЯ

Визначення та етіопатогенез

Комплекс симптомів і змін, викликаних ушкодженням периферичних нервів внаслідок компресії у місці їх проходження через вузький канал або отвір. Компресія може бути спричинена оточуючими структурами у результаті вроджених або набутих уражень (травми, запальна гранульома, пухлини різного походження, фіброз [в т. ч. під час загоювання ран], гематоми та ін.) або набряку самого нерва. Незначна компресія призводить до функціональних порушень, сильніша – до тривалого ушкодження нерва.

Клінічна картина та типовий перебіг

Клінічна картина залежить від нерва, що піддається компресії, та місця, ступеня і тривалості компресії.

Ступені занедбаності компресійної нейропатії:

I – біль у спокої, періодично парестезії, інтенсивність яких збільшується вночі;

II – виражені біль та парестезії, виникає оніміння і м'язова слабкість, симптоматика зберігається протягом дня;

III – постійний сильний біль, атрофія м'язів, тривале порушення або відсутність чутливості.

Діагностика

Встановлюють на основі суб'єктивних і об'єктивних симптомів, а підтверджують позитивним результатом досліджень електричної функції – оцінки провідності (електронеурографічне дослідження) і біоелектричної функції м'язів (електроміографічне дослідження).

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНИЙ РЕФЛЮКС

Визначення та етіопатогенез

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – це наявність типових скарг, або пошкодження слизової оболонки стравоходу, спричинене патологічною регургітацією шлункового вмісту до стравоходу внаслідок порушення функції НСС. Етіологія захворювання є багатофакторною. ГЕРХ може також розвинути при системній склеродермії, цукровому діабеті, алкогольній полінейропатії або гормональних порушеннях, а також внаслідок прийому ЛЗ, що знижують тиск у НСС (пероральні контрацептиви, нітрати, блокатори кальцієвих каналів, метилксантини, β_2 -міметики, антихолінергічні ЛЗ). Виникненню ГЕРХ сприяють грижа стравохідного отвору діафрагми, вагітність та ожиріння.

Клінічна картина та природний перебіг

1. Стравохідні симптоми: печія (відчуття печіння за грудниною) та регургітація шлункового вмісту до стравоходу; посилення симптомів у позиції лежачи на спині, під час нахилання та напруження, особливо після прийому великої кількості їжі або жирної їжі.

2. Позастровахідні симптоми: охриплість голосу (особливо вранці, внаслідок подразнення голосових зв'язок регургітованим шлунковим вмістом), сухий кашель або свистяче дихання (симптоми астми, викликані аспірацією шлункового вмісту до бронхіального дерева або рефлекторним вагус-опосередкованим бронхоспазмом у результаті подразнення нижньої частини стравоходу), біль у грудній клітці (ГЕРХ є найчастішою [$\approx 50\%$] причиною некардіального за грудинного болю). Можуть спостерігатись без типових симптомів ГЕРХ.

3. Симптоми "червоних прапорців", що вимагають швидкої ендоскопічної діагностики: порушення ковтання (дисфагія), біль при ковтанні (одинофагія), втрата маси тіла, кровотеча з верхнього відділу ШКТ (явна або прихована).

ГЕРХ може протікати безсимптомно, у таких випадках рефлюкс-езофагіт виявляють випадково під час ендоскопічного дослідження. Перебіг ГЕРХ характеризується періодами загострень та ремісій. Нелікована тяжка ГЕРХ може призвести до серйозних ускладнень.

Діагностика

Допоміжні дослідження

1. Ендоскопія з біопсією слизової оболонки є методом вибору при діагностиці езофагіту, стравоходу Баретта та інших ускладнень ГЕРХ, однак не є необхідною для постановки діагнозу ГЕРХ. Проведення гастроскопії є показаним, якщо симптоми зберігаються впродовж тривалого часу (>5–10 років), рецидивують, незважаючи на правильне лікування, наявні симптоми «червоних прапорців» або атипів прояви (причому в останньому випадку – після виключення причин за межами ШКТ). Можна також виявити грижу стравохідного отвору діафрагми або явну недостатність кардії та оцінити вираженість змін у стравоході, зазвичай, за класифікацією Лос-Анджелес.

2. РГ з контрастуванням (барієм): інформативність методу обмежена (не застосовується для діагностування ГЕРХ); може виявити анатомічні аномалії, які сприяють розвитку рефлюксу (наприклад, грижу стравохідного отвору діафрагми) або є ускладненнями ГЕРХ (звуження стравоходу).

3. Амбулаторний, 24-годинний езофаго-імпеданс-рН-моніторинг: "золотий стандарт" діагностики; імпеданс-моніторинг дозволяє виявити рефлюкс та визначити його поширеність, у той час як вимірювання рН дозволяє визначити, чи мають епізоди рефлюксу кислий або некислий характер. Додатково оцінюють залежність симптоматики від епізодів низького рН.

4. Манометрія стравоходу застосовується з метою полегшення адекватного розміщення рН-зонду в стравоході, виключення порушень моторики стравоходу або для вибору різновиду хірургічного втручання. Також може виявити знижений тиск або пролонговані епізоди релаксації НСС.

Диференційна діагностика

Інші езофагіти (грибкові, вірусні, медикаментозні), захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки, порушення моторики стравоходу, рак стравоходу, ішемічна хвороба серця, запалення та рак гортані, астма.

Лікування

ГЕРХ є хронічним захворюванням, тому необхідним є безперервне лікування (часто пожиттєво) з метою досягнення контролю над симптомами та профілактики ускладнень.

Загальні рекомендації

- 1) прийом їжі найпізніше за 2–3 год перед сном;
- 2) трохи підвищене положення узголів'я ліжка;
- 3) припинення паління цигарок;
- 4) дієта з обмеженням вживання жирів, алкоголю та кави;
- 5) зменшення маси тіла у хворих з ожирінням;
- 6) уникати ЛЗ, що знижують тиск НСС, особливо метилксантинів, нітратів, блокаторів кальцієвих каналів, β_2 -міметиків та антихолінергічних ЛЗ.

Фармакологічне лікування

1. ЛЗ, що гальмують секрецію соляної кислоти. Найефективнішими є інгібітори протонної помпи (ІПП), зазвичай, 1 × на день, натще, у стандартних дозах (20 мг омепразолу чи рабепразолу, 30 мг лансопразолу, 40 мг омепразолу чи пантопразолу 60 мг декслансопразолу) впродовж 2–4 тиж; якщо вони неефективні, слід подвоїти дозу (2 × на день) або додати перед сном H₂-блокатор у стандартній дозі. Багато хворих вимагають довготривалого лікування; у більшості випадків слід застосовувати найменшу дозу ІПП, що контролює симптоми – щоденно, або в режимі "за потребою". При підтримуючій терапії ГЕРХ з легким перебігом ефективними є також H₂-блокатори (фамотидин 20–40 мг 2 × на день, ранітидин 150 мг 2 × на день).

2. ЛЗ, що нейтралізують соляну кислоту та захищають слизову оболонку: сполуки магнію та алюмінію, альгінова кислота та сукральфат. Ефективні при легших формах ГЕРХ. Можна застосовувати в режимі "за потребою".

3. Прокінетичні ЛЗ: як додаток до лікування, яке інгібує секрецію соляної кислоти, можна застосувати ітоприд; цизаприд і метоклопрамід не зареєстровані для лікування при ГЕРХ з огляду на небажані ефекти.

Хірургічне лікування можна розглянути у хворих:

- 1) з доброю клінічною відповіддю на ІПП, котрі прагнуть уникнути багаторічного вживання ЛЗ;
- 2) з непереносимістю ІПП;
- 3) з езофагітом, резистентним до терапії ІПП;
- 4) з великою грижею стравохідного отвору діафрагми.

Найчастіше виконується фундоплікація за Ніссеном (формування навколо дистального відділу стравоходу «муфти» зі склепіння шлунка) відкритим або лапароскопічним методом. Близько 50 % оперованих хворих через різні проміжки часу надалі потребують фармакологічного лікування. У хворих із ожирінням та ГЕРХ можна зважити баріатричну операцію.

РОЗРИВ СТРАВОХОДУ

Визначення та етіопатогенез

Під ушкодженням, травмою стравоходу слід розуміти порушення цілісності його стінки внаслідок раптового впливу фізичного фактора (розриви, опіки). Травматичні розриви стравоходу нечисленні, але смертельно небезпечні. Згідно з судово-медичними протоколами стравохід ушкоджується при торакальних або торакоабдомінальних травмах у 2,6 % випадків.

Найчастішим видом внутрішніх травм стравоходу є інструментальні травми, так звані ятрогенні перфорації. Досить рідкісним і дуже тяжким захворюванням є спонтанний розрив стравоходу. За даними Ch.E. Pore, на 161 випадок перфорації стравоходу різної етіології спонтанний розрив діагностовано у 5 (3,1 %) випадках.

У першу чергу ятрогенний прорив стінок стравоходу може відбуватися при езофагогастроскопії, далі у порядку спадання за частотою – при бужуванні, дилатації кардії, інтубації трахеї, зондуваннях, тампонаді варикозних вен.

Клінічна картина

Симптоматика розривів стравоходу досить яскрава. На висоті раптового блювання з'являється жорстокий біль за грудниною, рідше – у надчеревній ділянці з іррадіацією у спину та ліве плече. Біль супроводжується блідістю шкіри і слизової оболонки, потім – ціанозом. Хворі покриваються холодним потом, виникають задишка, запаморочення, тахікардія, іноді – втрата свідомості, з'являється відчуття туги. На фоні алкогольного сп'яніння больовий синдром менш виражений. При великому розриві стравоходу розвиваються шок, пневмо- і гідропневмоторакс, із часом виникає медіастиніт, наростає задишка, підвищується температура тіла.

Одним із важливих симптомів розриву стравоходу є підшкірна емфізема на шії або в пахвовій ділянці, що з'являється частіше при великих і високих розривах, через кілька годин після появи перших симптомів перфорації. Слідом за емфіземою розвивається клініка гнійного параезофагіту, а при прориві у плевральну порожнину – піопневмоторакс. У таких випадках в ексудаті плевральної порожнини можна виявити шлунковий сік і частки їжі.

При поширенні розриву на кардіальний відділ шлунка іноді виникає масивна шлункова кровотеча. При виникненні болю переважно у надчеревній ділянці, що буває при розриві стравоходу у нижній третині, клінічна картина захворювання нагадує таку при перфорації гастродуоденальної виразки.

Перша (шокова) фаза захворювання характеризується прогресивним погіршенням стану хворого, характерною позою є вимушене положення сидячи з нахилом уперед. Через різкий біль подих стає поверхневим і частим. Ця фаза триває від 30 хвилин до 5 годин, потім змінюється фазою уявного благополуччя, що триває 1–2 доби. Біль зменшується, однак посилюється зневоднення та підвищується температура тіла. Слідом за цим розвиваються тяжкі гнійні ускладнення у вигляді медіастиніту, плевриту, сепсису.

Діагностика

При рентгенологічному дослідженні хворих із розривом стравоходу можна виявити емфізему межистіння, шії, а також рідину в плевральній порожнині, перикарді. У більш пізній стадії може спостерігатися розширення тіні межистіння.

За допомогою рентгенологічного дослідження стравоходу з водорозчинною контрастною речовиною часто вдається встановити локалізацію розриву. У таких випадках рекомендують у горизонтальному положенні хворого ввести у стравохід тонкий зонд до кардії і через нього під

невеликим тиском уводити контрастну речовину. По мірі надходження контрастної речовини зонд поступово витягають, а хворого повертають зі спини на правий бік, живіт, лівий бік і знову на спину. Вихід контрастної речовини за межі стравоходу вказує на наявність і місце розриву стравоходу.

Діагностика опіку стравоходу зазвичай не викликає труднощів. Для призначення правильного лікування у більшості випадків необхідне проведення рентгенологічного або ендоскопічного дослідження. Поверхневі опіки супроводжуються ознаками гіперкінезії стравоходу, що виявляються при рентгенологічному дослідженні. Ендоскопічно виявляють набряк і гіперемію слизової оболонки, поверхневі ерозії та наліт.

При глибоких опіках через деякий час на рентгенограмі можна бачити деформації стінок, ригідність, незначне супрастенотичне розширення над звуженою ділянкою і ознаки умовно вираженого езофагіту.

Обережне ендоскопічне дослідження дозволяє визначити межі опіку, наявність некротичного струпа, виразки й кровоточивість стінок, рубцювання та грануляції. При розвитку хронічного корозивного езофагіту і формуванні рубцевих стриктур рентгенологічно виявляють трубчасті, кільцеподібні, клапанні стенози стравоходу, рубцеві зморщування, виразки, нориці, тракційні хіатальні грижі, рефлюкс-езофагіти, іноді – малігнізацію рубця. Важливо відмінністю ракової стриктури стравоходу від неракових стенозів є симптом Тримудо: конічна форма стінок над звуженням свідчить про доброякісний процес, а келихоподібне розширення – про злякалісну природу ураження, у таких випадках обов'язковим є проведення ендоскопії та біопсії.

Лікування

Лікування пацієнтів із розривами стравоходу – хірургічне. Вирішальне значення має час, що пройшов з моменту розриву до операції. Хворі, оперовані з приводу спонтанного розриву стравоходу пізніше третьої доби, як правило, гинуть. У ранній термін після розриву показана операція ушивання ушкодженої стінки стравоходу, а в більш пізні (пізніше 24 годин) – дренажування межистіння і плевральної порожнини на боці розриву без втручання на стравоході.

При опіках стравоходу потерпілого необхідно терміново госпіталізувати до хірургічного відділення. Невідкладна допомога полягає у нейтралізації кислот 2–3 % розчином соди, а лугів – 1 % розчином оцтової кислоти або рослинною олією. У неясних випадках показане рясне пиття. Промивання шлунка через зонд вважається доцільним тільки протягом перших 6 год після опіку стравоходу.

З перших же днів призначають раціональну антибіотикотерапію, детоксикаційну терапію (реополіглокін, плазма, гемодез та ін.), протишокові заходи, введення 2,5–5 мг дроперидолу та 0,05–1 мг фентанілу, препаратів фенотіазинової групи, місцеву анестезію рота й глотки (новокаїн тощо), вводять електроліти та вітаміни.

При опіку I ступеня з 3-го дня можна пробувати годування молоком, вершками, сметаною. При опіку II ступеня харчування краще починати з 10-го дня, після стихання гострих запальних явищ. Ніколи не слід забувати про можливість раптової пізньої перфорації стравоходу внаслідок виразки або відторгнення глибокого гангренозного струпа. Сумнівною і ризикованою залишається терапія глюкокортикостероїдами як одночасна профілактика рубцевого стенозу. З метою профілактики стриктур застосовується раннє (з 10-го дня) бужування стравоходу під рентгенологічним контролем. При правильному лікуванні гострої стадії опіку стравоходу сприятливих результатів вдається досягти у 90 % хворих.

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Визначення та етіопатогенез

Наявність конкрементів у жовчі. Класифікація за місцем розташування конкрементів:

- 1) **холецистолітіаз** – конкременти утворюються у жовчному міхурі;
- 2) **холедохолітіаз** – конкременти знаходяться у позапечінкових або внутрішньопечінкових жовчних шляхах і можуть походити з жовчного міхура або утворюватись у жовчних протоках (первинний холедохолітіаз; в Європі та Північній Америці зустрічається рідко), у 95 % випадків супутнім є холецистолітіаз.

Камені, залежно від складу, поділяються на **холестеринові** (жовті або жовто-брунатні), **пігментні** (рідкісні у Європі і Північній Америці) і **змішані**.

Фактори ризику утворення холестеринових конкрементів: генетичні чинники, жіноча стать (у 4 рази частіше, ніж у чоловіків), вагітність, вік >40 років, цукровий діабет, ожиріння, муковісцидоз, гіпертригліцеридемія, ЛЗ (естрогени, пероральні контрацептиви, фібрати, цефтріаксон, соматостатин та його аналоги), швидка втрата маси тіла (наприклад, після бариатричної операції або дотримання низькокалорійної дієти).

Фактори ризику утворення пігментних конкрементів: гемолітична анемія, хвороба Крона, цироз печінки, довготривале повне парентеральне харчування.

Діагностика

Аналіз калу на еластазу 1.

Ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (при підозрі на холедохолітіаз) – одноразово.

КТ органів черевної порожнини (більш точно виявляє щільність конкрементів) – одноразово.

Пероральна або внутрішньовенна холецистографія (чутливість 30–60 %) – у теперішній час застосовується рідко.

Колоноскопія.

Лікування

Екстракорпоральна літотрипсія великих конкрементів з подальшим медикаментозним літолізом препаратами жовчних кислот. Середня тривалість хірургічного лікування – 4–10 днів (залежно від типу операції). Середня тривалість медикаментозного літолізу – 12–18 міс.

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Визначення та етіопатогенез

Виразкова хвороба – циклічна поява пептичних виразок у шлунку або дванадцятипалій кишці. **Пептична виразка** – органічний дефект, що проникає вглиб стінки шлунка за межі м'язової пластинки слизової оболонки, із запальною інфільтрацією та коагуляційним некрозом довкола. Пептичні виразки найчастіше утворюються у цибуліні дванадцятипалої кишки та шлунка, рідше – в нижній частині стравоходу або петлі дванадцятипалої кишки.

Причини: часті – інфікування *Helicobacter pylori*, НПЗП; рідкісні – зокрема, лікування у ВІТ, синдром Золлінгера–Еллісона, ГК у комбінації з НПЗП, інші ЛЗ (калію хлорид, бісфосфонати, мофетилу мікофенолат).

Інфікування *H. pylori* спричиняє понад половину виразок дванадцятипалої кишки та виразок шлунка (в Україні – не менше 90 % дуоденальних виразок та ≈ 70 –80 % виразок шлунка). Вживання *H. pylori* у кислому середовищі є можливим завдяки продукції бактеріями уреазі, що розкладає сечовину з вивільненням іонів амонію, які нейтралізують соляну кислоту. Початково *H. pylori* викликає гостре запалення препілоричної частини шлунка, яке через кілька тижнів переходить у хронічне, та гіпергастринемію, що спричиняє гіперсекрецію соляної кислоти, яка відіграє важливу роль у патогенезі виразки дванадцятипалої кишки.

Усі **НПЗП**, включаючи ацетилсаліцилову кислоту (АСК, також у кардіологічних дозах), пошкоджують слизову оболонку ШКТ, в основному шляхом зменшення продукції простагландинів внаслідок гальмування активності циклооксигенази 1 типу (ЦОГ-1). Окрім того, вони гальмують функцію тромбоцитів крові, що сприяє кровотечам. Антитромбоцитарний ЛЗ клопідогрель послаблює ангіогенез та може порушувати загоєння ерозій та виразок слизової оболонки шлунка, що виникли внаслідок дії інших ЛЗ або інфікування *H. pylori*. Призначення цього ЛЗ необхідно враховувати під час оцінки ризику виразкової хвороби.

Чинники ризику НПЗП-асоційованого пошкодження слизової оболонки: пептична виразка або кровотеча з виразки в анамнезі, інфікування *H. pylori*, вік >60 р., одночасне вживання кількох НПЗП або прийом НПЗП у великій дозі, одночасне застосування ГК (ульцерогенна дія самих ГК не доведена) або антикоагулянтів.

Клінічна картина та природний перебіг

Головним симптомом є біль або дискомфорт у епігастрії, що з'являється через 1–3 год після прийому їжі, минає після нього або вживання антацидних ЛЗ. Часто з'являється вночі або рано вранці. Біль у епігастрії є слабо специфічним симптомом пептичної виразки; у $\approx 50\%$ випадків причиною є інше захворювання, найчастіше – функціональна диспепсія. Можуть виникати нудота та блювання. Часто перебіг безсимптомний.

Діагностика

Допоміжні дослідження

1. Ендоскопія: виразка шлунка – це чітко відмежований, округлий дефект діаметром ≈ 1 см або нерегулярне заглиблення з інфільтрованим краєм, найчастіше у куті шлунка або в препілоричній ділянці, зазвичай поодинокий; множинні виразки інколи виникають після вживання НПЗП. У дванадцятипалій кишці виразка зазвичай локалізується на передній стінці цибулини, як правило, діаметром < 1 см. Ургентним показанням до ендоскопії є кровотеча з верхніх відділів ШКТ.

2. Тести, що виявляють інфікування *H. pylori* (якщо це можливо, перед проведенням тесту, за винятком серологічного, відмініть антибіотики та віснут на ≥ 4 тиж, а ППП на 2 тиж.):

1) інвазивні методи (такі, що вимагають виконання ендоскопії):

а) **уреазний тест** (виконується найчастіше): біоптат слизової оболонки шлунка розміщується на пластинці, що містить сечовину з додатком кольорового індикатора, розкладання бактеріальною уреазою сечовини до аміаку алкалізує середовище та спричинює зміну його забарвлення (чутливість та специфічність 95% при дослідженні двох біоптатів);

б) гістологічне дослідження біоптату слизової оболонки;

в) культивування бактерій;

2) неінвазивні методи:

а) **дихальні тести** – вживання пацієнтом порції сечовини, міченої ^{13}C або ^{14}C , яка гідролізується бактеріальною уреазою до CO_2 , який визначають у видихуваному повітрі;

б) **тест, що виявляє антигени *H. pylori* у калі** – дослідження, які виконують у лабораторіях за методом ІФА із використанням моноклональних антитіл (але не комплекти для швидкої діагностики за межами лабораторії), має ідентичну точність, як дихальний тест;

в) **серологічні тести** – позитивний результат не свідчить про активне інфікування, оскільки антитіла визначаються ще впродовж року або й довше після лікування, зате їх можна застосувати під час лікування ППП, а також у хворих з іншими факторами, які знижують чутливість решти тестів: після нещодавно проведеної антибіотикотерапії, із кровотоциною виразкою шлунка, атрофічним гастритом або новоутворенням шлунка. Застосовуйте виключно лабораторні тести (а не комплекти для експрес-діагностики), які пройшли локальну валідацію.

Діагностичні критерії

Діагноз ставиться на основі ендоскопічного дослідження.

Диференційна діагностика

З метою диференціювання характеру виразки шлунка (доброякісна чи злоякісна) необхідне гістологічне дослідження ≥ 6 біоптатів, забір яких проведено з краю та дна виразки. Забір біоптатів з дванадцятипалої кишки показаний лише у разі підозри на іншу, ніж інфікування *H. pylori*, етіологію.

Лікування

Загальні рекомендації

1. Дієта: регулярний прийом їжі, з виключенням лише продуктів, що викликають або посилюють симптоми. Обмежити вживання кави та міцних алкогольних напоїв (хоча немає доказів того, що це допомагає під час загоювання виразок). Алкоголь та спосіб харчування не впливають на виникнення пептичних виразок.

2. Відмова від паління сигарет: паління тютюну утруднює загоєння виразки та збільшує ризик її рецидиву.

3. Уникнення НПЗП або призначення одночасного гастропротекторного лікування.

Лікування інфікування *H. pylori*

Лікування є показаним у кожному випадку виявленого інфікування.

1. Рекомендована схема у країнах, в яких відсоток штамів *H. pylori*, резистентних до кларитроміцину, складає $\geq 15\%$ – т. зв. чотирикомпонентна терапія з вісмутом.

Впродовж 14 днів застосовують **інгібітор протонної помпи (ІПП):** езомепразол 20 мг 2 \times на день, лансопразол 30 мг 2 \times на день, омепразол 20 мг 2 \times на день, пантопразол 40 мг 2 \times на день, рабепразол 20 мг 2 \times на день, а також **вісмут** 120 мг 4 \times на день (доза у перерахунку на оксид вісмуту) і **2 антибіотики** – стандартно **метронідазол** 500 мг 3 \times на день і **тетрациклін** 500 мг 4 \times на день. Інші антибіотики: **амоксицилін** 500 мг 4 \times на день, фуразолідон, рифабутин.

2. Схема другого ряду у разі недоступності попередньої – т. зв. чотирикомпонентна терапія без вісмуту: застосуйте впродовж 14 днів **ІПП** (як вище) + **амоксицилін** 1,0 г 2 \times на день + **кларитроміцин** 500 мг 2 \times на день + **метронідазол** 500 мг 2 \times на день або **тинідазол** 500 мг 2 \times на день.

3. У тих країнах, де рідко виявляють резистентність *H. pylori* до кларитроміцину, можна його й далі застосовувати під час лікування препаратами першої лінії у межах класичної трикомпонентної терапії (впродовж 14 днів ІПП + 2 з 3 антибіотиків: кларитроміцин, амоксицилін і метронідазол у дозуванні, вказаному вище; зважте доцільність подвоєння дози ІПП з метою підвищення ефективності). У решті країн не слід використовувати схеми із кларитроміцином, якщо не виявлено чутливості *H. pylori*.

4. Емпіричне лікування другої лінії у випадку невдалої ерадикації:

1) після невдачі при використанні чотирикомпонентної терапії із вісмутом – левофлораксацин зазвичай 500 мг/добу + амоксицилін + ІПП (дозування як вище);

2) після невдачі при використанні схеми із кларитроміцином – чотирикомпонентна терапія із вісмутом, або схема із левофлораксацином (як вище).

У разі другої невдачі доцільне лише лікування відповідно до визначеної чутливості *H. pylori* до антибіотиків (або чотирикомпонентна терапія з вісмутом, якщо вона раніше не застосовувалась).

Переносимість терапії можна покращити, призначивши пробіотики, наприклад, *Saccharomyces boulardii* (найкраще задокументована ефективність), *Lactobacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.*

5. Кровоточива пептична виразка: пролонговане лікування ІПП (можливо блокатором H_2 -рецепторів) з метою цілковитого загоєння виразки. Перевірте ефективність лікування через місяць після закінчення антибіотикотерапії (у разі виразки дванадцятипалої кишки немає такої необхідності за умови відсутності скарг).

Лікування пацієнтів, не інфікованих *H. pylori*

Зазвичай, ефективним є лікування ІПП або блокатором H_2 -рецепторів впродовж 1–2 міс.

ІПП призначте 1 × на день, вранці, перед прийомом їжі. Дозування: езомепразол і пантопразол – 40 мг/добу, лансопразол – 30 мг/добу, омепразол і рабепразол – 20 мг/добу. **Блокатори H_2 -рецепторів** блокують секрецію соляної кислоти, стимульовану гістаміном, дещо менш ефективні, ніж ІПП, та частіше викликають побічні ефекти. Дозування: **фамотидин** 40 мг 1 × на день, на ніч, **ранітидин** 150 мг 2 × на день, або 300 мг 1 × на день, на ніч. При підтримуючій терапії слід застосувати удвічі менші дози, або 1 × на день.

Причини неефективності лікування: прийом хворим НІЗП, хибнонегативний результат дослідження на наявність *H. pylori*, недотримання хворим рекомендацій або інша причина виразки.

Хірургічне лікування не ліквідує ризику рецидиву виразки та пов'язане з поганою пізніх ускладнень. **Головні показання:** неефективність фармакологічного лікування (відсутність загоєння виразки, часті ≥ 2 разів на рік) і ранні [< 3 міс після лікування] рецидиви виразок, сильний біль, пов'язаний із виразкою, що не зникає, незважаючи на прийом ліків та обмежує працездатність), ускладнення виразки (перфорація, кровотеча, пілоростеноз).

КІСТКОВО-СУГЛОБОВИЙ БІЛЬ

Визначення та етіопатогенез

Однією з найбільш частих причин болю в грудній клітці є реберно-груднинний синдром ("синдром передньої грудної стінки", "костохондрит", "реберно-грудинна хондродія"), який в свою чергу відноситься до невер-

теброгенної скелетно-м'язової торакалгії, що є найбільш частою формою болю в передніх відділах грудної клітки.

Реберно-грудинний синдром частіше зустрічається у жінок після 40 років, його патогенез залишається невідомим. Вважається, що цей синдром може бути пов'язаний з формуванням тригерних точок у м'язах (міофасціальний больовий синдром) і/або залученням кістково-хрящових структур. У більшості хворих можна виявити психопатологічні фактори (частіше – тривогу з гіпервентиляційним синдромом або депресію), які, безсумнівно, грають важливу роль в суб'єктивному сприйнятті і хронізації болю.

Клінічна картина та природний перебіг

При реберно-грудинному синдромі в лівій парастернальній ділянці, нижче лівої молочної залози, в проекції грудних м'язів і груднини в 90 % випадків виявляють множинні зони хворобливості, при цьому локальний набряк відсутній. Найбільш часто вражаються хрящі II і V ребер. Біль зазвичай виникає підгостро, часто після незручного руху, тривалого перебування в незручній позі, на тлі наполегливого кашлю. Біль, як правило, посилюється при рухах грудної клітки і при глибокому вдиху. При ураженні верхніх ребрових хрящів нерідко відзначається іррадіація болю в серцеву ділянку.

Діагностика та диференційна діагностика

Пальпація певних структур грудної клітки (хворобливих або тригерних зон, особливо часто в ділянці третього реберно-хрящового зчленування зліва) відтворює біль, яку зазвичай відчуває хворий, а блокада цих зон за допомогою місцевого анестетика і кортикостероїду полегшує біль. Цей варіант болю може виникати на тлі ІХС і тому не виключає її.

Також реберно-грудинний синдром необхідно диференціювати (в рамках невертеброгенної скелетно-м'язової торакалгії) з грудним остеохондрозом, ксифоїдалгією і синдромом «ковзаючого» ребра. При грудному остеохондрозі біль (як правило, постійний) локалізується за грудниною, а зона найбільшої пальпаторно хворобливості знаходиться в ділянці синхондрозу або м'язі, що покриває тіло груднини. Ксифоїдалгія характеризується вираженою хворобливістю при пальпації мечоподібного відростка груднини; біль може посилюватися при надлишковому прийомі їжі, згинанні або розгинанні, обертанні тулуба. Синдром "ковзаючого" ребра характеризується інтенсивним пронизуючим болем і гіпермобільністю переднього краю реберного хряща X ребра, іноді VIII або IX. Біль зумовлений рецидивуючими підвивихами реберного хряща, зазвичай викликаними травмою (наприклад, різким скручуванням тулуба). Він відтворюється при обережному зміщенні ребра вперед, при цьому часто чути клацання (синдром "клацання ребра").

Лікування

При реберно-груднинному синдромі, як з лікувальною метою, так і для диференційної діагностики з коронарною недостатністю застосовуються блокади міжреберних нервів з місцевими анестетиками по задній паховій лінії, які дають виражене полегшення. Ця маніпуляція грає і психотерапевтичну роль, оскільки регрес больового синдрому після її проведення дозволяє переконати пацієнта в доброякісності захворювання і некардіогенній його причині. Симптоматичне лікування включає курсовий прийом нестероїдних протизапальних засобів, фізіопроцедури, рефлексотерапію та ін. Важливе місце займають аплікації протизапальних гелів і мазей.

Розслаблення спазмованої мускулатури, крім того, досягається методом постізометричної релаксації (ППР). ППР передбачає розслаблення м'язів після їх вольового напруження без зміни відстані між точками прикріплення м'яза (тобто ізометричної напруги). При недостатній ефективності лікування доцільні ін'єкції ботулотоксину з подальшим застосуванням ППР. Також ефективними є прийоми м'якотканинної мануальної терапії (методики міофасціального розслаблення, м'язово-енергетичні техніки та ін.). Доцільна корекція асиметрії тіла, формування адекватного рухового стереотипу, уникнення провокуючих навантажень і поз.

БІЛЬ НЕВРОТИЧНОГО ҐЕНЕЗУ

Дискомфорт у ділянці серця можна умовно поділити на вертеброгенні та невертеброгенні больові синдроми (залежно від залучення до патогенезу хребтового стовпа). До вертеброгенних синдромів належать больові феномени при дегенеративно-дистрофічних змінах хребта (кісти міжхребцевих дисків із компресією корінців, патологія дуговідросткових чи реберно-поперечних суглобів, спондилолітез та нестабільність тощо). Значно рідше причиною вертеброгенної кардіалгії є запальні (спондилоартропатії) чи інфекційні (спондиліти, епідуральний абсцес) ураження, компресійні переломи тіл хребців, а також злоякісні новоутворення (як первинні пухлини, так і метастази).

Основними причинами невертеброгенних больових синдромів є міофасціальна дисфункція та психогенні больові синдроми. Найчастіші причини м'язово-скелетного болю в ділянці серця наведені нижче.

М'язово-скелетні причини кардіалгії

1. Ізольований м'язово-скелетний біль

А. Часті: міофасціальні больові синдроми; біль, пов'язаний з дуговідростковими чи реберно-поперечними суглобами; костохондрит та стернальний синдром.

Б. Рідкісні: синдром Тітце; ксифоїдалгія.

2. Ревматологічні захворювання:

А. Часті: фіброміалгія; аксіальні спондилоартропатії (включаючи анкілозуючий спондилоартрит); ревматоїдний артрит.

Б. Рідкісні: системний червоний вовчак; септичний артрит.

3. Неревматичні захворювання: остеопороз; злоякісні новоутворення (включаючи синдром дифузного кісткового болю); серпоподібноклітинна анемія (рідко).

Обстеження та диференційна діагностика

Алгоритм обстеження та диференційної діагностики включає не лише повну характеристику болю (початок, перебіг, локалізація та іррадіація, зв'язок з рухами та поставою), але й виявлення атипичних симптомів. Нічний чи занадто інтенсивний біль часто є ознакою системних захворювань, інфекційних уражень та злоякісних новоутворень. Навіть наявність інших скарг та дискомфорту м'язово-скелетного генезу може нашкодити на альтернативні діагнози, зокрема, супутня наявність болю в нижній частині спини підвищує вірогідність виявлення спондилоартропатій, артралгії вірогідність ревматоїдного артриту, а порушення сну та виснаження – фіброміалгії. Обстеження м'язово-скелетних структур має на меті виявлення ділянок підвищеної чутливості, а також активних чи пасивних рухів, що провокують біль. Важливими зонами та структурами, що підлягають обов'язковому та ретельному обстеженню, є ребра, груднина, костохондральні суглоби, хребці, міжреброві, параспінальні, трапецієподібні та грудні м'язи. Підхід до обстеження повинен бути системним, щоб включити всі структури, які можуть бути потенційною причиною болю. Наприклад, виконується пальпація медіанних структур (остисті відростки), потім на кілька сантиметрів латеральніше (реброво-поперечні з'єднання), переходячи до ребер. Такий же алгоритм є дієвим при обстеженні передньої стінки грудної клітки. Важливим є обстеження дихальних рухів, рухів у грудному відділі хребта та плечових суглобах.

Лікування м'язово-скелетних кардіалгій

У лікуванні больових синдромів грудної клітки м'язово-скелетного походження, зокрема міофасціальних синдромів як найчастішої причини, застосовується комплексний підхід. Вплив на всі ланки патогенезу можливий лише при поєднанні фармакологічних засобів та немедикаментозних заходів терапії. Важливим є розтягнення та зміцнення м'язів з огляду на постуральні та ергономічні фактори.

Медикаменти, що найчастіше застосовуються, включають нестероїдні протизапальні препарати, міорелаксанти та трициклічні антидепресанти. Для того, щоб зняти гіпертонус, у неврологічній практиці застосовують групу препаратів під назвою "міорелаксанти центральної дії". На даному етапі в Україні є п'ять основних міорелаксантів, усі вони мають різний механізм дії.

Перелік лікарських засобів, що належать до класу міорелаксантів, досить широкий:

1. Тизанідин (сирдалуд, тизалуд).
2. Тіоколізіод (міофлекс, мускомед).
3. Толперизон (мідокалм, толперил).

4. Баклофен.
5. Циклобензаприн.

З цього переліку для зняття спазму скелетних м'язів локального походження найбільш широко у світі використовується циклобензаприн. Циклобензаприн є найбільш вивченою молекулою серед міорелаксантів, що згадується в численних міжнародних рекомендаціях, зокрема в рекомендаціях Американського товариства з вивчення болю (American Pain Society) з лікування пацієнтів з болем у нижній частині спини. Згідно з доклінічними дослідженнями, циклобензаприн не впливає на нервово-м'язовий синапс або безпосередньо на скелетні м'язи.

Циклобензаприн діє на центральну нервову систему переважно на рівні стовбура головного мозку, а не на рівні спинного мозку, хоча додатковий вплив на останній може сприяти загальній здатності циклобензаприну викликати релаксацію скелетних м'язів. Досвід показує, що результатом дії циклобензаприну є зменшення тонізуючої соматичної моторної активності внаслідок впливу як на гамма-, так і на альфа-мотонейрони. Отже, цей препарат знімає спазм скелетних м'язів локального походження, не впливаючи на функцію м'язів. Цікаво, що при такому механізмі дії циклобензаприн не впливає на спастичність, що виникає внаслідок захворювань центральної нервової системи, таких як інсульт або розсіяний склероз.

ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Уніфікований клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST від 03.03.2016 № 164.
2. Уніфікований клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST від 02.07.2014 № 455.
3. Уніфікований клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ) від 13.06.2005 № 271.
4. Настанови на засадах доказової медицини. Настанова 00078. Гострий коронарний синдром та інфаркт міокарда. (EBM Guidelines Internal medicine Cardiology).
5. Настанови на засадах доказової медицини. Настанова 01111. Перикардит. (EBM Guidelines Internal medicine Cardiology).
6. Настанови на засадах доказової медицини. Настанова 00086. Аневризми і розшарування аорти. (EBM Guidelines Internal medicine Cardiology).
7. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction.
8. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes.

Додаткова

1. Регеда М. С. Плеврити: монографія / М. С. Регеда. – 3-є вид., доп. та перероб. – Львів, 2013. – 129 с.
2. Спонтанний разрыв пищевода / В. М. Тимербулатов, М. А. Нартайлаков, А. М. Авзалетдинов, Ш. В. Тимербулатов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 2. – С. 54–58.
3. Imazio M. Management of pericardial effusion/ M. Imazio, Y. Adler//Eur Heart J 2013;34(16):1186–97.
4. Lilly L. S. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditist / L. S. Lilly//Circulation 2013;127(16):1723–6.
5. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / Y. Adler, P. Charron, M. Imazio et al. Eur Heart J 2015;36(42):2921–64.
6. Wright C. D. Reinforced primary repair of thoracic esophageal perforation / C. D. Wright, H. C. Grillo, A. D. Hildenberg // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 60, № 2. – P. 245–249.
7. Spontaneous esophageal rupture in the patients / A. Grigorovici, C. Burcoveanu, S. Padureanu et al. // Chirurgia (Bucur). – 2005. – Vol. 100, № 1. – P. 57–62.
8. Plater J. P. Esophageal perforations and ruptures: a plea for conservative treatment / J. P. Plater, P. Fuentes, A. Giacoia // Ann. Chir. – 2001. – Vol. 51, № 6. – P. 611–616.
9. Intralesional steroids augment the effects of endoscopic dilation in corrosive esophageal strictures / R. Kochhar, J. D. Ray, P. V. Sriram et al. // Gastrointest. Endosc. – 2003. – Vol. 49. – P. 509–513.
10. Haasenritter J. Does the patient with chest pain have a coronary heart disease? Diagnostic value of single symptoms and sign — meta-analysis / J. Haasenritter, D. Stanze, G. Widera // Croat Med. J. – 2012. – 53(5). – 432–441.
11. Verdon F. Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management / F. Verdon, L. Herzig, B. Burnand // Swiss Med. Wkly. – 2008. – 138 (23–24). – 340–347.
12. Chest pain in primary care: epidemiology and prework-up probabilities / S. Bösner, A. Becker, J. Haasenritter et al // Eur. J. Gen. Pract. – 2009. – 15(3). – 141–6.
13. Nawar E. W. National hospital ambulatory medical care survey: 2005 emergency department summary / E. W. Nawar, R. W. Niska, J. Xu // Adv. Data. – 2007. – 29(386). – P. 1–32.

Навчальне видання

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
З БОЛЕМ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ,
ЩО ГОСТРО ВИНИК.
СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ**

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

Упорядники Бабак Олег Якович
 Александрова Тетяна Мтколаївна
 Железнякова Наталія Мерабівна
 Шалімова Анна Сергіївна
 Просоленко Костянтин Олександрович
 Овчаренко Людмила Іванівна
 Кліменко Миколай Іванович
 Молодан Володимир Ілліч
 Панченко Галина Юріївна
 Фролова Еліна Юріївна
 Візір Марина Олександрівна
 Лапшина Катерина Аркадіївна

Відповідальний за випуск О. Я. Бабак



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

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,8. Зам. № 20-34078.

**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.