

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет
Міська клінічна лікарня №27 (м. Харків)**

**ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ
ОСНОВНИХ КАРДІОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

Частина II

Навчальний посібник для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації.

За редакцією А.Н.Біловола, П.Г.Кравчуна

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет
Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічній імунології та алергології
Міська клінічна лікарня №27 (м. Харків)**

**ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ
ОСНОВНИХ КАРДІОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

Частина II

Навчальний посібник для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації.

За редакцією члена-кореспондента АМН України
доктора медичних наук, професора О.М.Біловола;
доктора медичних наук, професора П.Г.Кравчуна

Харків ХНМУ 2009

УДК 616.12 – 07 – 08 – 084 (075)
ББК 54.10
Про 75

Рекомендовано до видання вченою радою Харківського національного медичного університету.
Протокол №5 від 15.05.2008.

Рецензенти: д-р мед.наук, проф. О. М. Корж (ХМАПО)
д-р мед.наук, проф. М.А.Власенко (ХМАПО)

Авторський колектив:

Біловол О.М., Кравчун П.Г., Бабаджан В.Д., Лапишина Л.А., Шевченко О.С., Шелест О.М., Борзова О.Ю., Ломакіна О.В., Сидоров О.П., Байбакова Ю.А., Добровольська І.М., Кононенко Л.Г., Лепєєва Е. А., Роханська ЕС., Тучинська М. А., Тітова Г.Ю., Шушляпін О.І., Шумова Н.В.

Основи діагностики, лікування і профілактики основних кардіологічних захворювань: Навч.посібник для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації: у 2ч. /О.М Біловол, П.Г. Кравчун, Кожин М.І. та ін.; за редакцією О.М.Біловола і П.Г.Кравчуна – Харків ХНМУ, 2009.-ч II. – 400с

ISBN 978-966-30-5

3

Посібник створений по кредитно-модульній системі з урахуванням вимог Болонського процесу. У посібнику сформульовані конкретні цілі, які мають бути досягнуті студентами при умові виконання цільових завдань і опануванні певними практичними навичками. До кожної теми складений детальний план опанування учбовим ом; алгоритми (протоколи) обстеження, постановки діагнозу, лікування, профілактики захворювань, відповідно до стандартів доказової медицини.

Зміст *аудиторної самостійної роботи студентів* на кафедрах терапевтичного профілю складає: курацію хворих, освоєння практичних навиків фізикального обстеження хворих, проведення і аналіз лабораторних та інструментальних методів дослідження, засвоєння обов'язкових практичних навиків діагностики і лікування невідкладних станів, розробка діагностичних і лікувальних алгоритмів.

Навчально-методичне та інформаційне забезпечення принципу кредитово-модульної організації учбового процесу передбачає самостійну роботу студентів в об'ємі 40 % від загальної кількості годин. Організація самостійної роботи студентів під керівництвом викладача є одним з найбільш ефективних напрямів в учбовому процесі, що дозволяють розвивати самостійну творчу діяльність майбутнього лікаря.

ISBN 978-966-2094-30-5

© Харківський національний медичний університет, 2009

ЗМІСТ

Розділ 11 Легеневе серце	
Розділ 12 Серцева недостатність	
Розділ 13 Нейроциркуляторна дистонія	
Розділ 14. Порушення ритму і провідності	
Розділ 15 Діагностика захворювань серцево-судинної системи	
Лабораторні дослідження	9
Клінічні аналізи.....	9
Визначення ліпідного спектру крові.....	9
Біохімічні маркери пошкодження міокарду.....	10
Гострофазові показники.....	12
Інструментальні дослідження	16
Рентгенологічне дослідження органів грудної клітини.....	16
Комп'ютерна томографія.....	16
Електрокардіографічні дослідження.....	16
Особливості електрокардіограми при нестабільній стенокардії.....	18
Добове моніторування ЕКГ.....	20
Електрокардіографічні проби з навантаженням.....	20
Проби з дозованим фізичним навантаженням.....	20
Електрична стимуляція передсердя.....	24
Фармакологічні проби.....	24
Електрокардіографічні ознаки гіпертензивного серця.....	25
Радіонуклідні дослідження.....	27
Магнітно-резонансна томографія.....	29
Ультразвукове дослідження серця.....	29
Ехо-кардіографічні ознаки “гіпертензивного серця”.....	30
Ехо-кардіографія при деяких захворюваннях серцево-судинної системи.....	32
Доплер-ехокардіографія.....	34
Ехо-КГ діагностика дисфункції систоли і діастолі лівого шлуночку.....	35
Стрес-ехокардіографія.....	35
Трансторакальна і черезстравохідна Ехо-КГ коронарних артерій.....	40
Внутрішньокоронарне ультразвукове дослідження.....	41
Особливості Ехо-КГ при нестабільній стенокардії.....	42
Добове моніторування артеріального тиску.....	43
Селективна коронарна ангіографія.....	44
Катетеризація порожнин серця.....	48
Ендоміокардіальна біопсія.....	49
Тести для самоконтролю і самокорекції рівня знань.....	50
Графологічна структура теми.....	55
Технологічна карта заняття.....	58

Тема 11 ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

Актуальність теми. Серед серцево-судинних захворювань питома вага легеневого серця становить від 25% до 40%. За останні роки хронічне легеневе серце зустрічається частіше, що пов'язане з ростом захворюваності населення гострими й хронічними пневмоніями, бронхітами. Необґрунтоване застосування при неспецифічних захворюваннях легенів антибактеріальних засобів приводить до розвитку хронічного процесу в легенях і формуванню у хворих хронічного легеневого серця. Більшу роль грає розмах промислового виробництва, задимленість населених пунктів, підвищена алергізація населення. У зв'язку з вищесказаним, вивчення хронічного легеневого серця є актуальним.

Ціль. Засвоїти методи діагностики, диференціальної діагностики різних форм легеневого серця, лікування, профілактику даного захворювання, ознайомитися із сучасними поданнями про етіопатогенез хронічного легеневого серця.

Конкретні цілі:

1. Ознайомитися з поняттям легеневе серце.
2. Вивчити класифікацію легеневого серця.
3. Ознайомитися із сучасними поданнями про етіологію й патогенез хронічного легеневого серця.
4. Вивчити клінічну симптоматику легеневого серця.
5. Вивчити зміни даних лабораторних і інструментальних методів дослідження залежно від етіології захворювання.
6. Ознайомитися із принципами диференційованого лікування й профілактикою легеневого серця.

Вихідний рівень знань-умінь

1. Збір скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження.
2. Інтерпретація результатів лабораторних і інструментальних методів досліджень.
3. Подання про медикаментозні й хірургічні методи лікування хронічного легеневого серця.

Завдання для діагностики вихідного рівня знань

1. Гостре легеневе серце розвивається протягом:
А. лічених хвилин, годин або днів
В. тижнів, місяців
С. декількох років
2. Хронічне легеневе серце розвивається протягом:
А. лічених хвилин, годин або днів
В. тижнів, місяців
С. декількох років
3. Бронхолегочная форма легеневого серця розвивається при:
А. хронічних захворюваннях легенів
В. поразках судин малого кола кровообігу
С. первісних поразках хребта й грудної клітки
4. Характерною аускультативною ознакою легеневого серця є:
А. акцент II тону й розщеплення його в II міжребер'ї ліворуч
В. ослаблення II тону на легеневій артерії
С. поява систолічного шуму в області легеневої артерії
5. Рентгенологічними ознаками ХЛС є:
А. збільшення правого шлуночка й передсердя
В. збільшення лівого шлуночка й передсердя
С. збільшення правого шлуночка й лівого передсердя

6. При легеневій недостатності задишка носить характер:
 - А. інспіраторний
 - В. експіраторний
 - С. змішаний
7. Одним з перших ознак легеневого серця є:
 - А. кардіалгія
 - В. задишка
 - С. артеріальна гіпертензія
8. III стадія легеневої гіпертензії характеризується:
 - А. підвищенням легеневого артеріального тиску при фізичному навантаженні
 - В. існуванням легеневої артеріальної гіпертензії в спокої
 - С. приєднанням недостатності кровообігу

Джерела навчальної інформації:

1. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2005. – 1112 с.
2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва: Медгиз, 2002.
3. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 1. – Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997. – 596 с.
4. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Практическая кардиология / Справочное пособие. – М. «СтарКо», 1996. - 458 с.
5. Диагностика и лечение внутренних болезней. Под общей редакцией Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, Т. 2. – 1996. – 560 с.
6. Хеглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. – Москва. – 1997. – 794 с.

Перелік теоретичних питань:

1. Визначення легеневого серця.
2. Етіологія й патогенез ЛС.
3. Сучасні принципи класифікації ЛС.
4. Особливості клінічної картини хронічного легеневого серця.
5. Значення лабораторних і інструментальних методів діагностики для верифікації діагнозу й диференціальної діагностики.
6. Лікування, прогноз і працездатність.

Легеневе серце - гіпертрофія й дилатація правих відділів серця, що виникає в результаті гіпертензії малого кола кровообігу внаслідок захворювань бронхів і легенів, уражень легених судин або деформацій грудної клітки.

Етіологія. Причиною розвитку легеневого серця можуть служити:

1. захворювання, що вражають воздухоносні шляхи й альвеоли: хронічні обструктивні захворювання легенів, емфізема легенів, бронхіальна астма, пневмокониоз, бронхоектази, полікістоз легенів, саркоїдоз, пневмосклероз і ін.
2. захворювання, що вражають грудну клітку з обмеженням рухливості: кіфосколиоз і інші деформації грудної клітки, хвороба Бехтерева, стан після торакопластики, плевральний фіброз, нервово-м'язові хвороби (поліомієліт), парез діафрагми, піквікський синдром при ожирінні й ін.
3. захворювання, що вражають легеневі судини: первинна легенева гіпертензія, повторні тромбоемболії в системі легеневої артерії, васкуліти (алергійний, облітеруючий, вузловий, вовчаночний і ін.), атеросклероз легеневої артерії, здавлення стовбура легеневої артерії й легених вен пухлинами середостіння, аневризмою аорти й ін.

Патогенез. Патогенетичні механізми обумовлені синдромом бронхіальної обструкції й альвеолярної гіповентиляції що приводить до вазоконстрикції дрібних відділів легеневої арте-

рії й прекапілярів. У результаті чого збільшується опір руху крові в малому колі кровообігу й, отже, підвищується тиск у легеневій артерії. Цей рефлекс розвивається у відповідь на альвеолярну гіпоксію при гіповентиляції центрального, бронхопульмонального або торакодифрагмального походження.

Зниження напруги кисню в крові викликає подразнення хеморецепторів аортальнокаротидної зони, у результаті збільшується хвилинний обсяг крові. Проходження збільшеного обсягу крові через звужені легеневі артеріоли веде до подальшого збільшення легеневої гіпертензії. Однак на початковому етапі формування легеневого серця збільшення ХОК носить компенсаторний характер, тому що сприяє зменшенню гіпоксемії.

При гіпоксії в тканинах, у тому числі й легеневої, виділяється ряд біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, молочна кислота й ін.), які викликають спазм легневих артеріол і сприяють росту тиску в легеневій артерії. Метаболічний ацидоз також сприяє судинному спазму. Передбачається також підвищення продукції ендотелієм судин легенів ендотеліна, що має судинозвужувальну дію, а також тромбосана (виробляється тромбоцитами, підвищує агрегацію тромбоцитів і має сильний судинозвужувальний ефект). Можливо також підвищення активності ангіотензинперетворюючого ферменту в ендотелії легневих судин, у результаті чого збільшується утворення ангіотензину II, що веде до спазму відділів легеневої артерії й легеневої гіпертензії.

Передбачається недостатній зміст ендотеліального розслаблюючого фактора і простацикліна. Обидва ці фактори продуцируються ендотелієм, розширюють судини й зменшують агрегацію тромбоцитів. При дефіциті цих факторів зростає активність судинозвужувальних речовин.

У розвитку легеневої гіпертензії має значення підвищення агрегації тромбоцитів, утворення мікроагрегатів у системі мікроциркуляції, що сприяє підвищенню тиску в дрібних відділах а. pulmonalis. Підвищення в'язкості крові, схильність до гіперкоагуляції обумовлені еритроцитозом (внаслідок гіпоксії), підвищеною продукцією тромбосана тромбоцитами.

При легеневій гіпертензії спостерігається розширення бронхіальних судин і розвиток бронхіально-пульмональних анастомозів, розкриття артеріовенозних шунтів, що веде до подальшого підвищення тиску в системі легеневої артерії.

Часті загострення бронхопульмональної інфекції викликають, з одного боку, погіршення легеневої вентиляції й збільшення гіпоксемії, а, отже, подальший ріст легеневої гіпертензії, з іншого боку - інтоксикацію, що впливає на стан міокарда, сприяє розвитку міокардіодистрофії.

При обструктивних захворюваннях легенів значно підвищується внутрігрудний тиск, що приводить до здавлення капілярів альвеол і сприяє підвищенню тиску в легеневій артерії. Підвищенню внутрігрудного тиску й легеневої гіпертензії сприяє також інтенсивний кашель, настільки характерний для хронічних обструктивних захворювань легенів.

Під впливом вищевказаних патогенетичних факторів виникають гіпертрофія й дилатація правих відділів серця з розвитком прогресуючої недостатності кровообігу. Встановлено, що зниження скорочувальної функції міокарда правого шлуночка виникає при ХОЗЛ уже на ранній, транзиторній стадії легеневої гіпертензії й проявляється зниженням фракції викиду правого шлуночка. Надалі в міру стабілізації легеневої гіпертензії гіпертрофується й дилатується правий шлуночок.

Класифікація.

Гостре легеневе серце розвивається в лічені хвилини, години або дні в результаті масивної тромбоемболії легеневої артерії, клапанного пневмотораксу, важкого нападу бронхіальної астми, розповсюдженої пневмонії.

Підгостре легеневе серце виникає протягом тижнів, місяців і спостерігається при повторних дрібних тромбоемболіях легеневої артерії, вузловому періартеріїті, карциноматозі легенів, повторних нападах важкої бронхіальної астми, ботулізмі, міастенії, поліомієліті.

Хронічне легеневе серце розвивається протягом декількох років. Розрізняють **компенсоване** й **декомпенсоване** підгостре й хронічне легеневе серце.

Виділяють також бронхолегеневу (70-80% випадків), васкулярну й торакодифрагмальну форми легеневого серця.

Бронхолегенева форма розвивається при хронічних обструктивних бронхітах, що супроводжуються розвитком емфіземи легенів і пневмосклерозу, при бронхіальній астмі, туберкульозі легенів і інших хворобах легенів.

Васкулярна форма виникає при поразках судин малого кола кровообігу, васкулітах, тромбоемболіях легеневої артерії.

Торакодифрагмальна форма розвивається при первісних поразках хребта й грудної клітки з її деформацією, а також при синдромі Піквіка.

Далі обговорюється хронічне бронхопульмональне легеневе серце.

На підставі клініко-функціональних змін виділяють 4 функціональних класи хронічного легеневого серця.

I ФК - початкові зміни (латентна гіпертензія), має наступні характеристики:

- у клініці переважають симптоми хронічного бронхопульмонального захворювання;
- помірні порушення вентиляційної функції легенів або частіше синдром ізольованої обструкції дрібних бронхів;
- у генезі легеневої гіпертензії провідну роль грають гіпоксична вазоконстрикція й перебудова гемодинаміки з формуванням збільшеного ХОК (компенсаторно);
- гіперкінетичний тип гемодинаміки;
- легенева гіпертензія виявляється тільки в умовах фізичного навантаження (латентна легенева гіпертензія);
- компенсаторні реакції імунної системи (збільшення Т-супресорів);
- дихальна недостатність відсутня (ДН0);
- недостатність кровообігу відсутня (НК0).

II ФК - стабільна легенева гіпертензія помірна, має наступні прояви:

- у клініці переважають симптоми бронхопульмонального захворювання;
- помірні порушення зовнішнього подиху по обструктивному типі (іноді значні);
- у формуванні легеневої гіпертензії беруть участь альвеолярна гіпоксія, гіпоксична вазоконстрикція, збільшення легеневого судинного опору;
- легенева гіпертензія стабільна помірна;
- перебудова центральної гемодинаміки, збільшення ХОК (компенсаторне), перевантаження правого шлуночка;
- тип гемодинаміки гіперкінетичний;
- виснаження компенсаторних можливостей імунної системи;
- ДН0-1ст;
- НК0.

III ФК - значна легенева гіпертензія, має наступні особливості:

- до симптомів основного захворювання й вираженої ДН приєднуються ознаки серцевої недостатності (задишка постійна, тахікардія, набухають шийні вени);
- є виражена легенева гіпертензія, обумовлена вищезгаданими механізмами й порушенням архітектоніки бронхіального й судинного дерева;
- з'являються ЕКГ і рентгенологічні ознаки гіпертрофії й дилатації правого серця;
- еукінетичний тип гемодинаміки;
- вторинна імунологічна недостатність;
- ДН2-3ст.
- НК0-1ст.

IV ФК - різко виражена легенева гіпертензія характеризується наступними особливостями:

- компенсаторні можливості дихальної й серцево-судинної системи вичерпані;
- легенева гіпертензія різко виражена, обумовлена основним захворюванням, альвеолярною гіпоксемією, вазоконстрикторними реакціями й вираженими структурними змінами судинного русла легенів, підвищенням в'язкості крові, поліцитемією;
- гіпокінетичний тип гемодинаміки;
- вторинна імунологічна недостатність;

- ДН2-3ст,
- НК2-3ст.

Класифікація легеневої гіпертензії доповнює класифікацію легеневого серця.

В I стадії (транзиторній) підвищення легеневого артеріального тиску виникає при фізичному навантаженні, часто обумовлено загостренням запального процесу в легенях або збільшенням бронхіальної обструкції.

II стадія (стабільна) характеризується існуванням легеневої артеріальної гіпертензії в спокої й поза загостренням легеневої патології.

При III стадії стабільна легенева гіпертензія супроводжується недостатністю кровообігу.

Клініка.

Наявність клінічної, лабораторної й інструментальної симптоматики хронічних обструктивних і інших захворювань легень, уже дозволяє припустити діагноз хронічного легеневого серця.

Найважливішим симптомом є задишка, що підсилюється при фізичному навантаженні; при вираженій легеневій гіпертензії вона може спостерігатися й у спокої. Характерними рисами задишки є відсутність ортопноє й зменшення її при використанні бронхолітиків і інгаляцій кисню.

Хворих турбують також виражена слабкість, серцебиття, болі в області серця. Кардіалгії обумовлені гіпоксією, рефлекторним звуженням коронарних артерій (пульмокоронарний рефлекс), зменшенням наповнення коронарних артерій при збільшенні кінцевого діастолічного тиску в порожнині правого шлуночка. Болі в області серця носять постійний характер і зменшуються після інгаляцій кисню.

Надзвичайно характерний теплий дифузний сірий ціаноз, обумовлений артеріальною гіпоксемією. На тлі хронічної гіпоксії й гіперкапнії з'являються постійні головні болі, сонливість вдень, безсоння вночі, пітливість, знижується апетит.

Відзначається гіпертрофія правого шлуночка:

- розширення правої границі серця (буває рідко);
- зсув лівої границі серця назовні від середнєключичної лінії (за рахунок зсуву збільшеним правим шлуночком);
- наявність серцевого поштовху (пульсації) вздовж лівої границі серця;
- пульсація й краща аускультация тонів серця в епігастральній області;
- поява систолічного шуму в області мечоподібного відростка, що підсилюється на вдиху (симптом Риверо-Корвалло) - ознака відносної недостатності тристулкового клапана, що розвивається при збільшенні правого шлуночка.

Основними клінічними ознаками легеневої гіпертензії є:

- збільшення зони судинної тупості в II міжребер'ї за рахунок розширення легеневої артерії;
- акцент II тону й розщеплення його в II міжребер'ї зліва;
- поява венозної сіточки в області грудини;
- поява діастолічного шуму в області легеневої артерії у зв'язку з її дилатацією (симптом Грехема-Стілла).

При декомпенсації легеневого серця визначаються:

- ортопноє;
- холодний акроціаноз;
- набрякання шийних вен, що не зменшується на вдиху;
- збільшення печінки;
- симптом Пleshа (натиснення на збільшену хворобливу печінку викликає набрякання шийних вен);
- при важкій серцевій недостатності можливий розвиток набряків, асцит, гидроторакс.

Диференціальний діагноз. Розвитку легеневого серця обов'язково передують дихальна недостатність, при настанні декомпенсації легеневого серця приєднуються також ознаки серцевої

недостатності. Тому клінічна картина легеневого серця складається із симптомів основного захворювання, а також ознак легеневої й серцевої недостатності наведеної в таблиці 1.

Таблиця 1

Основні клінічні диференційно-діагностичні ознаки легенево-серцевої й серцевої недостатності

Ознака	Легенево-серцева недостатність	Серцева недостатність
Задишка	Частіше носить характер утрудненого подиху з подовженим видихом, особливо при фізичному навантаженні	Подих звичайно не утруднений, вдих не подовжений
Ціаноз	Виразений й розповсюджений; кінцівки теплі	Локалізується переважно на периферії (кінцеві фаланги пальців, ніс і т.д.), кінцівки холодні
Положення хворого	Нерідко горизонтальне	Напівсидяче
Здуття шийних вен	Значно підсилюється при видиху	Виразено однаково
Миготлива аритмія	рідко	Значно частіше
Початок захворювання	Кашель, простудні захворювання в анамнезі	Задишка, кашель виникає пізніше у зв'язку із застоєм у легенях
Тони серця	Звичайно глухі, зрідка акцент 2 тону на легеневій артерії	Залежать від характеру поразки серця
Пульсація в епігастральній області	Як правило	Рідко залежить від характеру захворювання серця
Характер поразки	Обструктивний (частіше) або змішаний обструктивно-рестриктивний	Звичайно рестриктивний
Дані перкусії й аускультатії легенів	Коробковий звук, хрипи часто у всіх відділах легенів, сухі, свистячі на тлі подовженого видиху	Коробковий звук, рідко хрипи, частіше вологі й локалізовані, більше в нижніх відділах; видих не подовжений
ЕКГ	Правограмма, легеневий зубець Р, ознаки гіпертрофії правого шлуночка. Блокада правої ніжки пучка Гіса	Зміни залежать від характеру захворювання серця. Відсутність легеневого зубця Р
Рентгенологічні ознаки	Збільшення правих відділів серця; розширення стовбура й великих відділів легеневої артерії, дрібні відділи звужені й на томограмі часто не виявляються	У стадії вираженої серцевої недостатності звичайно дифузне збільшення всіх відділів серця; картина застійного переповнення малого кола, включаючи дрібні капіляри й легеневі

		вени
Характер гіпертонії малого кола кровообігу	Прекапілярний	Посткапілярний
Еритроцитоз, полігло- булія	Часто	Рідко

Діагностика. Для хронічного легеневого серця характерні еритроцитоз, високий вміст гемоглобіну, уповільнена ШОЕ, підвищена схильність до коагуляції. При загостренні хронічного бронхіту - можливі лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

Інструментальні дослідження. При *електрокардіографічному* дослідженні відзначається наявність високого, більше 2мм, загостреного зубця Р (Р-pulmonale) у відведеннях II, III аVF. Електрична вісь розташована вертикально й відхилена вправо. При цьому відзначається глибокий зубець S в I і високі зубці R в II і III відведеннях. Перехідна зона зміщена до правих грудних відведень - наявність високих зубців Р у відведеннях V1-V2 і глибоких зубців S у відведеннях V5-V6. Нерідко виявляються ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса. З боку кінцевої частини шлуночкового комплексу надалі може відзначатися зниження інтервалу ST і негативний зубець Т у відведеннях II, III, аVF, V1-V2.

Ехокардіографічний метод дозволяє виявити гіпертрофію правого шлуночка (збільшення товщини стінки й розширення порожнини правого шлуночка), ознаки легеневої гіпертензії й визначити основні параметри центральної гемодинаміки.

Рентгенологічними ознаками хронічного легеневого серця є: збільшення правого шлуночка й передсердя; вибухання конуса й стовбура легеневої артерії, значне розширення прикореневих судин при збідненому периферичному судинному малюнку; «обрубленість» корінь легенів; збільшення діаметра спадного відділу легеневої артерії; збільшення індексу Мура — процентного відношення поперечника дуги легеневої артерії до половини діаметра грудної клітки.

Радіонуклідна вентрікулографія дозволяє візуально обстежити камери серця й магістральні судини. Визначити величину тиску в легеневій артерії можна за допомогою *реографії грудної клітки*.

Дослідження функцій зовнішнього подиху виявляє зміни, обумовлені основним захворюванням; хронічний обструктивний бронхіт приводить до розвитку обструктивної дихальної недостатності, при важкій емфіземі розвивається рестриктивний тип дихальної недостатності.

Лікування. Лікування основного захворювання сприяє значному зниженню легеневої гіпертензії. Відновлення й підтримка бронхіальної прохідності й дренажної функції легенів за рахунок адекватного використання бронхолітиків і відхаркувальних засобів є основою профілактики розвитку легеневої гіпертензії у хворих хронічними неспецифічними захворюваннями легенів. Усунення бронхіальної обструкції запобігає розвитку вазоконстрикції артерій малого кола кровообігу, пов'язаної з альвеолярною гіпоксією.

При деформаціях грудної клітки доцільна рання консультація ортопеда для рішення питання про оперативне лікування з метою відновлення функції зовнішнього подиху й усунення альвеолярної гіпоксії.

Оксигенотерапія займає особливе місце в комплексному лікуванні хворих із ХЛС. Це єдиний метод лікування, здатний збільшити тривалість життя хворих. Проведення адекватної кисневої терапії дозволяє істотно сповільнити або навіть зупинити прогресування легеневої гіпертензії.

Варто звернути увагу на те, що диференційований підхід до призначення кисню у хворих з явищами легеневого серця базується на ступені виразності дихальної недостатності. При "парціальній" дихальній недостатності, коли у хворих відзначається тільки задишка, або задишка сполучається з артеріальною гіпоксемією але гіперкапінія відсутня, доцільна досить висока швидкість подачі кисню: зволожена 40-60% суміш кисню з повітрям подається зі швидкістю 6-9 л у хвилину. При "тотальній" дихальній недостатності, коли виявляються всі її прояви (задишка, гіпоксія й гіперкапінія), киснетерапія проводиться в набагато більше обережному режимі: 30% киснево-повітряна суміш

подається зі швидкістю 1-2 л у хвилину. Це пов'язане з тим, що при гіперкапнії дихальний центр втрачає чутливість до вуглекислого газу, і як фактор, що стимулює активність дихального центра, починає виступати гіпоксія. У цих умовах надмірно активна киснева терапія здатна привести до різкого зменшення гіпоксії, що у свою чергу веде до гноблення дихального центра, прогресуванню гіперкапнії й можливому розвитку гіперкапнічної коми. При проведенні оксигенотерапії у хворих ХЛС із гіперкапнією потрібне ретельне спостереження за пацієнтами. З появою ознак, що свідчать про наростання гіперкапнії (сонливість, пітливість, судоми, аритмія подиху), вдихання кисневої суміші варто припинити. Для поліпшення переносимості киснетерапії можна провести курс лікування діуретиком — блокатором карбоангідрази діакарбом, що зменшує виразність гіперкапнії. Найбільш оптимальним режимом оксигенотерапії у хворих із ХЛС є тривала (нічна) малопоточна оксигенація.

Для виявлення нічної гіпоксемії потрібне проведення неінвазивної оксиметрії під час сну. Особливо велика ймовірність епізодів нічної гіпоксемії при наявності еритроцитоза, ознак легеневої гіпертензії у хворого без вираженої дихальної недостатності й гіпоксемії в денний час.

При виявленні нічної гіпоксемії призначається малопоточна оксигенотерапія під час сну (кисень подається через носову канюлю). Крім того, доцільне призначення на ніч пролонгованих препаратів теofilіна із тривалістю дії 12 год (теодур, теолонг, теобилонг по 0.3 г). Нарешті, для профілактики епізодів нічної гіпоксемії можуть призначатися препарати, що зменшують тривалість фази швидкого сну. Найбільше часто із цією метою використовується протриптилин, препарат із групи трициклічних антидепресантів, що не має седативної дії, у дозі 5-10 мг на ніч. При використанні протриптилина можлива поява таких побічних ефектів, як виражена дизурія й запори.

Використання периферичних вазодилаторів при хронічному легеневому серці продиктоване тим, що вазоконстрикція артерій малого кола кровообігу має велике значення в підвищенні тиску в легеневій артерії, особливо на ранніх стадіях розвитку легеневої гіпертензії. Варто пам'ятати про можливість розвитку таких небажаних ефектів, як посилення гіпоксемії через збільшення перфузії погано вентильованих ділянок легенів, системна гіпотензія й тахікардія.

При можливості зробити катетеризацію правих відділів серця, рекомендується оцінити виразність вазоспазма в системі легеневої артерії, використовуючи внутрішньовенне введення вазодилатора з короткою тривалістю дії, наприклад простациклина або аденозина. Вважається, що зменшення легеневого судинного опору на 20% і більше свідчить про істотну роль вазоспазма в генезі легеневої гіпертензії й про потенційно високу терапевтичну ефективність вазодилаторов.

Найбільш широке застосування у хворих із ХЛС знайшли антагоністи кальцію й нітрати пролонгованої дії.

З антагоністів кальцію у хворих з легеневим серцем використовуються ніфедипін і ділтіазем. Вони мають поєднану вазодилатуючу (у відношенні артеріол як великого, так і малого кіла кровообігу) і бронходилатуючу дію, знижують потребу міокарда правого шлуночка в кисні за рахунок зменшення постнагрузки, що при наявності гіпоксії важливо для попередження розвитку дистрофічних і склеротичних змін у міокарді. Антагоністи кальцію призначаються курсами по 14 днів, ніфедипін у добовій дозі 30-240 мг, ділтіазем у дозі 120-720 мг. При наявності тахікардії переважніше використовувати ділтіазем. Курси більше 14 днів недоцільні через зниження ефективності препарату.

Механізм дії нітратів при хронічному легеневому серці, крім дилатації артерій малого кола, включає: зменшення постнагрузки на правий шлуночок за рахунок зменшення припливу крові до правих відділів серця внаслідок венодилатації; зниження постнагрузки на правий шлуночок за рахунок зменшення гіпоксичної вазоконстрикції легеневих артерій; зниження тиску в лівому передсерді й зменшення посткапілярної легеневої гіпертензії за рахунок зменшення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку.

Можна застосовувати в якості вазодилаторов молсідомін (корватон). На відміну від нітратів при лікуванні молсідоміном не розвивається толерантність. Молсідомін приймається всередину по 4 мг 3 рази в день під контролем АД.

Оскільки дія нітратів на судини реалізується за рахунок того, що вони є донаторами азоту оксиду (NO), останнім часом у терапію хворих з легеневим серцем рекомендується включати інга-

ляції окису азоту; звичайно невелика кількість окису азоту додається до киснево-повітряної суміші під час проведення оксигенотерапії. Перевага інгаляцій NO перед звичайним прийомом нітратів усередину полягає в тому, що в цьому випадку виникає селективне розширення судин малого кола й не відбувається порушення співвідношення між вентиляцією й перфузією.

Вибір периферичних вазодилататорів базується на оцінці стадії легеневої гіпертензії. Антагоністи кальцію призначають переважно на ранніх етапах розвитку легеневого серця, коли є ізольована гіпертензія малого кола кровообігу, а виражена гіпертрофія й тим більше недостатність правого шлуночка відсутні (I-II функціональні класи). Нітрати доцільно використовувати при наявності ознак гіпертрофії правих відділів серця й при правошлуночкової недостатності, тобто на досить пізніх етапах розвитку легеневого серця, коли в розвитку легеневої гіпертензії основне значення має не функціональний спазм, а органічні зміни артерій малого кола (III-IV функціональні класи). Призначення нітратів на ранніх етапах розвитку легеневого серця може привести до небажаних наслідків: вони володіють досить потужною дилатуючою дією на судини, що постачають кров'ю погано вентилявані ділянки легенів, що приводить до порушення рівноваги між вентиляцією й перфузією, збільшенню артеріальної гіпоксемії, прискоренню розвитку легеневої гіпертензії й дистрофії правого шлуночка.

Застосування антикоагулянтів у хворих із ХЛС може бути обґрунтоване тим, що тромбоз дрібних відділів легеневої артерії, що закономірно розвивається при загостренні запального процесу в бронхолегочній системі, є одним із провідних механізмів прогресування легеневої гіпертензії у хворих хронічними неспецифічними захворюваннями легенів.

Показання до призначення антикоагулянтів: швидке наростання явищ правошлуночкової недостатності; загострення бронхолегеневої інфекції з посиленням бронхіальної обструкції у хворих з легеневим серцем.

Найбільш раціональним представляється використання гепарина, у зв'язку з його багатобічною дією: ефективне купірування й запобігання внутрішньосудинного згортання крові в судинах легенів; зменшення в'язкості крові; зменшення агрегації тромбоцитів і еритроцитів; антигістамінне й антисеротонінове; антиальдостеронове; протизапальне. Крім того, препарат сповільнює розвиток таких структурних змін у стінці артерій малого кола кровообігу, властивих хронічному легеневому серцю, як гіперплазія інтими й гіпертрофія медии.

При швидкому прогресуванні правошлуночкової недостатності кровообігу у хворих із хронічним легеневим серцем може бути також проведена гемосорбція. Механізм дії складається в основному в придушенні процесів тромбоутворення в дрібних судинах малого кола внаслідок елімінації із кров'яного русла фібриногену.

З появою й прогресуванням правошлуночкової недостатності в терапію включаються діуретики (гіпотіазид, брінальдікс, урегит, фуросемід).

Питання про застосування серцевих глікозидів при недостатності кровообігу, обумовленої хронічним легеневим серцем, є спірним. Призначення серцевих глікозидів у хворих із хронічним легеневим серцем доцільно тільки при поєднанні наступних показань: 1) виражена правошлуночкова недостатність; 2) одночасна наявність лівошлуночкової недостатності; 3) гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки.

Варто враховувати, що артеріальна гіпоксемія сприяє розвитку стійкої тахікардії, резистентною до дії серцевих глікозидів. Тому зменшення частоти серцевих скорочень не може бути надійним критерієм ефективності глікозидної терапії при хронічному легеневому серці.

Призначення невеликих доз глюкокортикостероїдів (5-10 мг на добу) показано при рефрактерній недостатності кровообігу з резистентністю до звичайних доз діуретиків.

Вторинний еритроцитоз виникає у хворих із хронічними захворюваннями легенів як компенсаторна реакція на гіпоксемию. Підвищення вмісту еритроцитів у крові сприяє розвитку легеневої гіпертензії й дисфункції правого шлуночка за рахунок підвищення в'язкості крові й погіршення мікроциркуляції.

Найбільш ефективним методом лікування еритроцитоза залишається кровопускання. Показанням до його проведення є підвищення гематокрита до 65% і більше. Варто прагнути до досяг-

нення величини гематокрита, рівної 50%, тому що при цьому різко знижується в'язкість крові практично без погіршення її кисневотранспортної функції.

У тих випадках, якщо збільшення гематокрита не досягає 65%, рекомендується проведення оксигенотерапії, що приводить до усунення еритроцитоза в більшості пацієнтів. При відсутності ефекту виконується кровопускання.

Є одиничні повідомлення про успішне використання у хворих з декомпенсованим легене-вим серцем легенево-серцевої трансплантації й трансплантації комплексу печінки-серця-легені.

Останнім часом на термінальних стадіях хронічного легеневого серця використовується ізо-льована трансплантація легенів. На додаток до поліпшення функції легенів після операції відзна-чаються повернення показників легеневої гемодинаміки до практично нормальних величин і зво-ротний розвиток правошлуночкової недостатності.

Тромбоемболія легеневої артерії

Визначення

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) — закупорка артеріального русла легень тром-бом, що утворився у венозній системі, правому шлуночку або правому передсерді серця, або іншим матеріалом, який потрапив у ці зони системи кровообігу (краплини жиру, кісткового мо-зку, пухлинні клітини, повітря, паразити, фрагменти катетерів та інше).

Класифікація

1. За перебігом:

- миттєва ТЕЛА (розвиток симптомів упродовж 1—5 **хвилин**);
- гостра ТЕЛА (розвиток симптомів упродовж 1 години);
- підгостра ТЕЛА (розвиток симптомів упродовж кількох **днів**);
- рецидивуюча ТЕЛА (в разі рецидивів основних симптомів **ТЕЛА**).

2. Залежно від обсягу вимикання артеріального русла:

- мала ТЕЛА (обтурація судинного русла легень до 25%);
- субмаксимальна ТЕЛА (**26—50%**);
- масивна ТЕЛА (51-75%);
- смертельна ТЕЛА (більше 75%).

3. За важкістю:

I ступінь — клінічні ознаки ТЕЛА виражені незначно, показники систолічного артеріального тиску, середнього тиску у легеневій артерії, парціальний тиск кисню та вуглекис-лого газу знаходяться в межах норми, ангіографічний індекс важкості (розраховується за кількістю обтурованих гілок легеневої артерії) складає до 10;

II ступінь — клінічно визначається страх смерті, тахікардія, гіпервенти-ляція, систолічний артеріальний тиск та середній тиск у легеневій артерії знаходяться у межах норми або незначно знижені, парціальний тиск кисню нижче 80 мм рт. ст., вуглекислого газу — нижче 35 мм рт. ст., ангіографічний індекс важкості — 10—16;

III ступінь — клінічно визначаються диспное, колапс, шок, систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., середній тиск у легеневій артерії вище 30 мм рт. ст, парціальний тиск кисню нижче 65 мм рт. ст., вуглекислого газу — нижче 30 мм рт. ст., ангіографічний індекс важкості — 17—24.

Коментар:

Факторами ризику розвитку ТЕЛА є фонові захворювання з ураженням судин (серцева недостатність, порушення мозкового кровообігу, варикозні

зміни вен нижніх кінцівок, травми кінцівок, злоякісні новоутворення, коагу-лопатії), медичні маніпуляції (оперативні втручання на серці, судинах, органах малої миски, катетеризація судин, ендоваскулярні процедури, тривала іммобілізація кінцівок, неправильний режим дозування антикоагулянтів). Ймовірність розвитку ТЕЛА підвищується за наявності симптомів ТЕЛА в анамнезі, за вагітності, а ранньому післяпологовому періоді, за збитковою маси тіла, у похилому віці, у жінок, що приймають оральні контрацептиви, та в осіб, які мають групу крові I (A).

Діагностика

Клінічна діагностика ТЕЛА полягає в пошуках 5 синдромів:

1. Легенево-плевральний синдром — бронхоспазм, задишка, ядуха, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври, симптоми плеврального випоту, зміни на рентгенограмі легень.

2. Кардіальний синдром — загроудинний біль, тахікардія, гіпотензія або колапс, набухання шийних вен, ціаноз, акцент II тону та шуми над легеневою артерією, шум тертя перикарду, зміни на ЕКГ — ознака Мак-Джи-на-Уайта — Si-Oz-Tз, відхилення електричної вісі серця праворуч, блокада правої ніжки пучка Гіса, перевантаження правого передсердя — «P-pulmonale» та правого шлуночка серця.

3. Абдомінальний синдром — біль або важкість у правому підребер'ї.

4. Церебральний синдром — втрата свідомості, судоми, парези.

5. Нирковий синдром — симптоми анурії.

Коментар:

Ключ до діагнозу ТЕЛА полягає в постійному пошуку її симптомів у пацієнтів відповідних категорій. Вторинними ознаками ТЕЛА можуть бути підвищення температури тіла в післяопераційному періоді (особливо на 3—10 день), лихоманка в умовах ліжкового режиму, «нез'ясована» задишка, «нез'ясований» біль у грудях, мігруючі пневмонії, поява швидко минаючого плевриту (фібринозного або ексудативного, особливо геморагічного), кровохаркання, погіршення перебігу фонових соматичних захворювань.

Клінічна підозра щодо ТЕЛА потребує інструментального підтвердження.

Рентгенографія легень: характерне високе стояння склепіння діафрагми, розширення кореня легень, сітчасто-вузлові затемнення, плевральні нашарування, інфільтрація.

Сканування легень: характерні сегментарні та дольові дефекти перфузії, вентиляційно-перфузійні розлади.

Ангіопульмонографія: «обрив» судин, дефекти наповнення артеріального русла легень.

Зразки формулювання діагнозу

1. Варикозне розширення поверхневих вен нижніх кінцівок. Мала тромбоемболія легеневої артерії, підгострий перебіг. ХНК_{паст}], ДН_{пст}. Кровохаркання.

2. Стан після аденомектомії передміхурової залози. Рецидивуюча мала тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. Інфаркт-пневмонія нижніх часток обох легень. ХНК_{паст}], ДН_{пст}.

3. Гострий передньо-перетинковий інфаркт міокарда лівого шлуночка (5.06.99). Гостра масивна тромбоемболія легеневої артерії (24.06.99). ХНК_{пбст}], ДН_{пст}.

Лікування

Коментар:

Основними напрямками терапії ТЕЛА є швидке стримування тромбоутворення, активація лізису тромбоемболів, попередження подальшого тромбоутворення, симптоматичне лікування.

Лікувальна тактика щодо **гострої** ТЕЛА передбачає 3 етапи терапії. I — за першої підозри на ТЕЛА в/в крапелько швидко 10000—15 000 ОД гепарину.

II — в/в крапельне стрептокіназа 250 000 ОД + по 5000-10000 ОД гепарину кожні 6 годин (критерієм ефективної гепаринотерапії є показник часу зсідання крові, у 2 рази більший від вихідного). д^е Існують 2 види гепаринотерапії:

• 1) безперервний — гепарин в дозі 1000 ОД за годину вводиться в/в кра-Ніельно;

НІ 2) переривчастий — передбачає в/в шлях введення 5000 ОД гепарину кожні 4 години або 7500 ОД кожні 8 годин, або 20000 ОД кожні 12 годин. Добова доза повинна скласти 30000 ОД препарату. З цією ж метою в/в болюсно вводиться 250—500 тис. ОД кабікінази на 250 мл 5% розчину глюкози з подальшою інфузією в/в крапелько 100 тис. ОД на годину кабікінази на 100 мл фізрозчину або глюкози протя-; гом 24 годин.

і III — за відсутності ефекту від I та II етапів показана емболектомія не \ пізніше 2 годин від початку захворювання.

Лікування **рецидивуючої ТЕЛА** полягає у призначенні на тривалий строк непрямих антикоагулянтів (6—12 місяців) під контролем протромбіно-вого індексу в межах 40-60%. За відсутності ефекту — накладання П-подібних швів на нижню порожнисту вену або встановлення у ній фільтру Mobin-Uddin.

Препарати для лікування тромбоемболії легеневої артерії

Назва препарату	Форма випуску	Дозування:
Антикоагулянти прямої дії		
Гепарин	Флакони 5 мл	1 мл містить 5000 ОД. Дозування індивідуальне, за потребою. Контроль за ефективністю визначається подовженням у 2-3 рази від вихідного часу зсідання крові за ЛІ-Уайтом. Шляхи введення: в/в, в/м, п/ш.
Гепарибене-натрій (гепарин-натрій)	Ампули по 0,2 мл. Флакони по 5 мл. Розчин для ін'єкцій у шприц-тюбиках	1 амп.— 5000 ОД гепарину. 1 мл містить 5000 ОД діючої речовини. 1 шприц-тюбик містить 5000 ОД діючої речовини. Дозування індивідуальне. Шляхи введення: п/ш, в/в.
Гепарибене-кальцій (гепарин-кальцій)	Ампули по 0,2 мл. Флакони по 5 мл. Розчин для ін'єкцій у шприц-тюбиках	1 амп.— 5000 ОД гепарину. 1 мл містить 5000 ОД діючої речовини. 1 шприц-тюбик містить 5000 ОД діючої речовини. Дозування індивідуальне. Шляхи введення: п/ш, в/в
Гепарин Біохемі (гепарин-натрій)	Ампули по 1 мл. Флакони по 5 мл	1 амп.— 5000 ОД водного розчину діючої речовини. 1 фл.— 25000 ОД препарату.
Фраксипарин (надропарин кальцій)	Шприц по 0,3 мл препарату	1 мл — 25000 ОД діючої речовини. Дозується залежно від маси тіла. 1 разова доза до 50 кг — 0,2 мл, від 51 до 70 кг — 0,3-0,4 мл, від 71 до 95 кг — 0,4-0,6 мл на добу.
Антикоагулянти непрямой дії		
Неодикумарин (варфарин)	Табл. по 0,05, 0,1 г.	Разова доза — 0,3 г. Добова доза — 0,9 г.
Нітрофарин	Табл. по 0,005 діючої речовини.	Добова доза в перший день 0,01-0,02. Надалі — 0,005 на добу.
Синкумар	Таблетки по 0,004: 0,02.	Добова доза в перший день — 0,008-0,016, надалі дозування відповідно до індексу протромбіну. Підтримуюча доза — 1-6 мг на добу.

Фенілін	Таблетки по 0,03.	Разова доза — 0,05, добова — 0,2.
Омефін	Таблетки по 0,05.	Разова доза — 0,05-0,1, добова доза — 0,2. Підтримуюча доза — 0,1-0,5 на добу.
Антиагреганти		
Ацетилсаліци- кислота If) 1 0 25	Таблетки по 0,5; ппва	Добова доза на 1 прийом 0,1.

Назва препарату	Форма випуску • ,;-	Дозування ^'л;-^,;11""::!"
Ацетил-саліцил- бене	Таблетки по 0,1; 0,3; 0,5.	Добова доза на 1 прийом 0,1.
Курантил (дипіридамо́л)	Таблетки по 0,025; 0,075.	Разова доза — 0,05, добова доза—0,15 на 3 прийоми. Максимальна добова доза — 0,45 за 3-6 прийомів.
Тіклід (тикло- пидин гідро- хлорид)	Таблетки в оболонці по 250 мг діючої ре- човини.	Разова доза — 250 мг, максимальна добова доза — 1000 мг.
Мах-ЄРА ((йз- поліненасичені жирні кислоти)	Капсули 1,0	30% суміші ейкозапентаєнової та докозагек-саєнової кислот. Разова доза — 2,0, добова доза — 6,0.
Теком	Капсули по 0,5.	43% суміші (Оз-поліненасичених жирних кислот. Ра- зова доза — 1,0. Добова доза — 4,0 на 4 прийоми.
Фібринолітичні препарати		

Кабікіназа (стрептокіназа)	Флакони із люфілізованим порошком по 250000 та 1500000 ОД діючої речовини.	Разова доза — 250000-1500000 ОД вводять в/в крапельно на 100 мл фізрозчину або розчину глюкози упродовж 30 хвилин.
Фібринолізін	Флакони по 20000 ОД діючої речовини.	Вводять в/в крапельне зі швидкістю 10-12 крапель за хвилину. Загальна разова доза — 20-40 тис. ОД
Стрептоліза (стрептокіназа)	Ампули по 250000 та 500000 ОД діючої речовини.	Разова доза — 100 — 250 тис. ОД, добова доза — 1500000 ОД.
Актилізе (альтеплаза)	Флакони, що містять 10, 20, 50 мг діючої речовини, у сполученні з флаконом води для ін'єкцій.	100 мг препарату вводять в/в крапельне упродовж 2 годин (10 мг в/в болюсно протягом 1-2 хвилин, потім 90 мг в/в крапельно). Загальна доза — 1,5 мг/кг ваги. Перед застосуванням актилізе в/в болюсно вводять 5000 ОД гепарину і продовжують після введення актилізе у вигляді в/в крапельної інфузії 1000 ОД на годину 24-48 годин.
урікіаза		В/в болюсно упродовж 10 хвилин вводять 4400 ОД/кг у 15 мл стерильної води, підтримуюча терапія 4 400 ОД/кг упродовж 12 годин.

Тестові завдання

1. У жінки, 68 років, 7 днів назад раптово з'явився біль у лівій половині грудної клітки, задишка. Об'єктивно: ціаноз, набрякання шийних вен, пульс -100/хв., АТ- 110/70 мм рт. ст., ЧД - 24/хв. Над легеньми зліва нижче кута лопатки притуплення перкуторного звуку, звучні вологі дрібно пухирчасті хрипи, границі серця розширені вправо, акцент II тону над легеневою артерією. Печінка +4 см, ліва гомілка набрякла, різко хвороблива під час пальпації. На ЕКГ: глибокі зубці S в I і aVL, Q в III і aVF відведеннях, негативний T у III, aVF відведеннях. Описаний вище симптомокомплекс найбільш характерний для:

- А. Інфаркту міокарда
- В. Ексудативного плевриту
- З Легеневого серця
- Д. Сухого перикардиту
- Е. Пневмонії

2. У жінки 52 років на 3-й день операції фіброемії раптово з'явилася задишка, біль у грудній клітці. Об'єктивно: хвора збуджена, ціаноз, шийні вени набряклі. Пульс - 112/хв., слабого наповнення. АД- 100/60 мм рт. ст. Над легеньми везикулярний подих, ослаблений у ниж-

ніх відділах. Пульсація в II-III міжребер'ї зліва, під час аускультатії серця акцент II тону над легеневою артерією. Печінка +3 см, хвороблива при пальпації. На ЕКГ: глибокий зубець S в I, aVL і Q в III відведеннях, підйом сегмента ST в III та aVF відведеннях. Яка патологія найімовірніше відповідає описаному симптомокомплексу?

- А. Інфаркт міокарда
- В. Гостре легеневе серце
- С. Серцева астма
- Д. Набряк легенів
- Е. Пароксизм шлуночкової тахікардії

3. Людина 57 років, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, поява ваги в правому підребер'ї й набряків на гомілках до вечора. Об'єктивно: $t - 36,4^{\circ}\text{C}$, ЧД - 20/хв., ЧСС - пульс - 92/хв., АТ - 140/90 мм рт. ст. Виражений кіфосколіоз. У легенях поодинокі сухі хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний. На ЕКГ: Rv1+Sv5 - 15 мм На рентгенограмі: випинання конуса легеневої артерії, збільшення правого шлуночка. Найбільш імовірною причиною даного стану є:

- А. Легеневе серце
- В. Дифузний кардіосклероз
- С. Дилатаційна кардіоміопатія
- Д. Мітральний стеноз
- Е. Первинна легенева гіпертензія

4. Чоловік 54 років, скаржиться на кашель із мокротинням жовто-зеленого кольору, задишку при ходьбі. Хворіє на бронхіт 15 років, зловживає алкоголем, взимку переніс ангіну. Об'єктивно: дифузний ціаноз, набряки гомілок. Над легенями - коробковий звук, нижні границі опущені на 1 ребро, сухі й середньо пухирчасті хрипи. Тони серця приглушені, акцент II тону на легеневій артерії, ЧСС і пульс - 100/хв., АТ - 140/90 мм рт. ст. Печінка +6 см, край еластичний, чутливий при пальпації. У сечі: білок - 0,033 г/л, Л - 3-4, Ер - 2-3 у п/з. Укажіть найбільш імовірну причину набряків.

- А. Хронічний гломерулонефрит
- В. Ішемічна хвороба серця
- С. Амілоїдоз нирок
- Д. Легеневе серце
- Е. Цироз печінки

5. Хворий 52 років, підвищеної вгодованості, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, кашель із трудновідділяємим мокротинням, загальну слабкість, набряки на ногах. На ЕКГ: ритм синусовий, 100 /хв., кут альфа +120, $PQ_{\text{max}} = 0,19$ с, зубець Р у II відведенні - 0,35 мм; глибокі зубці Q3, S1, R6 = 9 мм Дані ЕКГ розцінюються як:

- А. Атріовентрикулярна блокада I ступеня
- У Гіпертрофія правого шлуночка й передсердя
- С. Гіпертрофія лівого шлуночка
- Д. Гіпертрофія лівого передсердя
- Е. Гіпертрофія всіх камер серця

6. Хворий 66 років, скаржиться на задишку в спокої й набряки ніг. Протягом 20 років - артеріальна гіпертензія. Викурюється 30 сигарет у день. Об'єктивно: притуплення перкуторного звуку й ослаблення везикулярного подиху в нижніх відділах правої легені. Зліва сухі хрипи. АД - 170/110 мм рт. ст., пульс - 105/хв., аритмічний. Рентгенологічно: однорідне зниження прозорості з косим рівнем праворуч. Укажіть найбільш імовірну причину легеневої патології в даного хворого.

- А. Пневмонія, ексудативний плеврит

- B. Серцева недостатність із гідротораксом
- C. Рак легені з ателектазом
- D. Туберкульоз легенів
- E. Ниркова недостатність із анасаркою

7. У хворого зі сформованим мітральним пороком з перевагою недостатності мітрального клапана поступово з'явилися загальна слабкість, виражена задишка. Об'єктивно: акроціаноз, набряки на ногах, вологі хрипи в нижніх відділах легенів, розширення границь серця. Виникнення даних ознак свідчить про розвиток:

- A. Хронічної серцевої недостатності
- B. Хронічної судинної недостатності
- C. Гострої серцевої недостатності
- D. Пневмонії
- E. Перикардіального випоту

8. У чоловіка 59 років, хворого на ХОЗЛ, емфізему легенів, з дихальною недостатністю II-III ступеня, скарги на періодичні болі в області серця. АТ - 150/100 мм рт. ст. На ЕКГ: зареєстроване різке відхилення електричної осі вправо; S1=6 мм і R3=8 мм, QRS - 0,09 з, депресія ST 2-3 до 1,5 мм і інверсія T2-3 а також P2-3=3 мм. Яке ваше трактування ЕКГ?

- A. Гіпертрофія лівого шлуночка й лівого передсердя
- B. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
- C. Блокада правої ніжки пучка Гіса
- D. Гіпертрофія правого шлуночка й правого передсердя
- E. Гіпертрофія правого й лівого шлуночка

9. Жінка 40 років, госпіталізована у зв'язку із загостренням ХОЗЛ. Скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, кашель із виділенням мокротиння, набряки нижніх кінцівок. Об'єктивно температура тіла-37,2 С, ЧД-24/хв., пульс-90/хв., ритмічний, АТ-110/70 мм.рт.ст. Акцент II тону над легеневою артерією. Пальпується збільшена на 4 см. печінка. Які зміни ЕКГ найбільш імовірні у хворої?

- A. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
- B. Фібриляція передсердь
- C. Гіпертрофія правого шлуночка
- D. Гіпертрофія лівого шлуночка
- E. Патологічний зубець Q

Еталони відповідей: 1А, 2С, 3А, 4А, 5А, 6У, 7У, 8С
1С, 2У, 3А, 4Д, 5У, 6У, 7А, 8Д, 9С

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

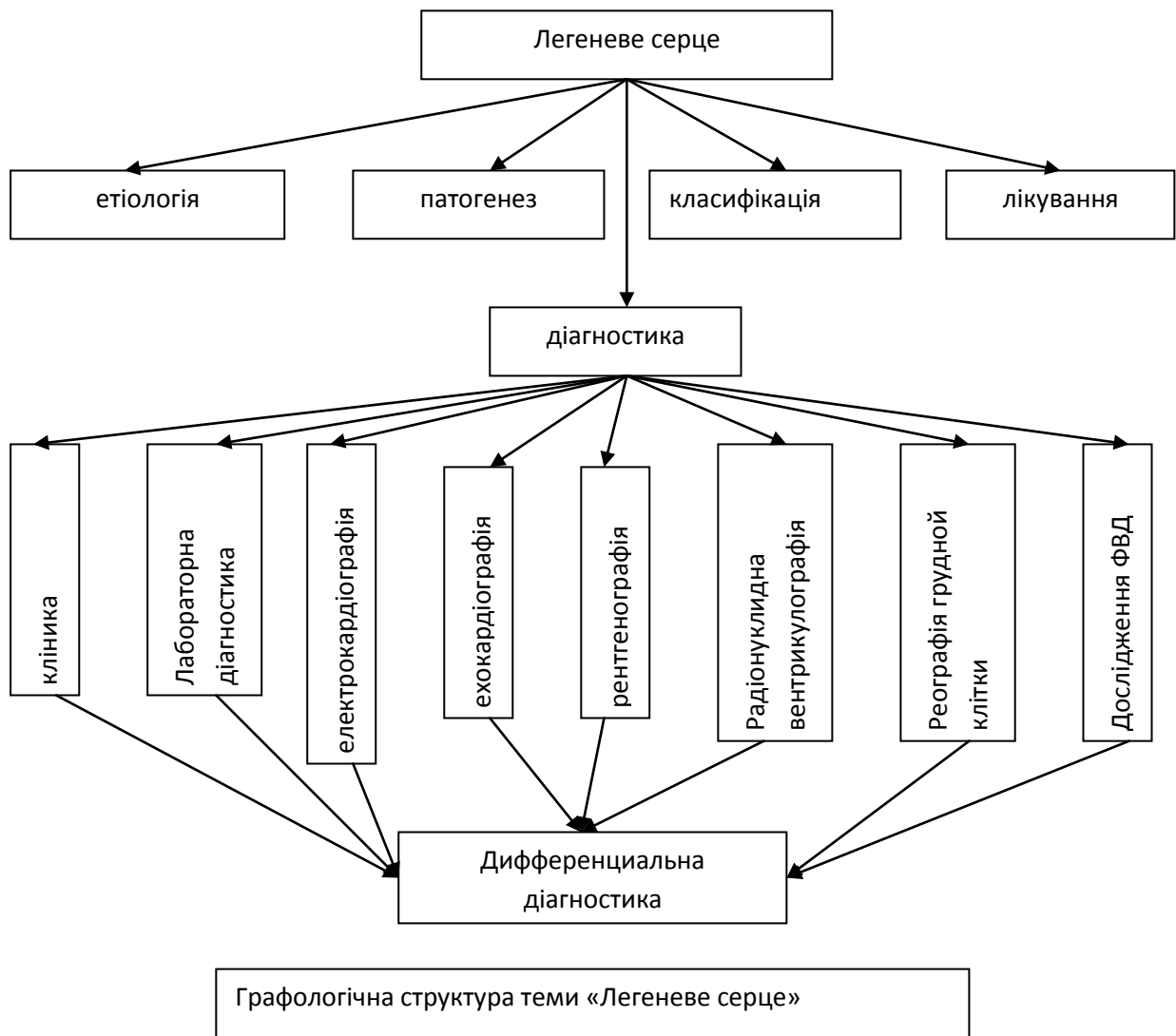
	етапи	час хв.	місце проведення
	Підготовчий	5	учбова кімната
	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь : -тестовий контроль -усний опит	25 45	Учбова кімната

	Самостійна курація хворих	30	палата
	Розбір проведеної курації	35	палата
	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

1. Таблиці, мультимедійні презентації.
2. Електрокардіограми.
3. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.



ТЕМА 12: СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Актуальність теми

Прогноз хворих із серцевою недостатністю як і раніше залишається одним з найгірших, хоча це рідко усвідомлюється практикуючими лікарями. За даними Фремінгемського дослідження, середня 5-річна смертність у всій популяції хворих на ХСН (з обліком початкових і помірних стадій) залишається неприпустимо високою й становить 65% для чоловіків і 47% для жінок. Серед хворих з тяжкими стадіями ХСН смертність ще вище й коливається в межах 35–50% для одного року. По тяжкості прогнозу серцева недостатність III–IV функціонального класу не уступає раку легені IIIb стадії.

Ціль познайомити студентів старших курсів та лікарів-інтернів медичних факультетів із сучасними діагностичними й терапевтичними підходами до лікування хворих із хронічною серцевою недостатністю.

Конкретні цілі: 1. Вивчити основні причини розвитку серцевої недостатності. 2. Вивчити патогенез порушень центральної й периферичної гемодинаміки при різних формах серцевої недостатності. 3. Вивчити роль нейрогуморальної активності й ремоделювання серця в розвитку серцевої недостатності. 4. Вивчити класифікації серцевої недостатності. 5. Вивчити клінічні прояви та їх особливості залежно від варіанта (систолічний, діастолічний), стадії й функціонального класу 6. Ознайомитися з методами діагностики серцевої недостатності. 7. Вивчити немедикаментозні й медикаментозні принципи терапії серцевої недостатності. 8. Ознайомитися з питаннями первинної й вторинної профілактики, прогнозу хворих із серцевою недостатністю	Вихідний рівень знань-умінь: 1. Збір скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження, у тому числі вимір АТ, ЧСС, перкусія й аускультация серця, аускультация легенів, оцінка трофологічного статусу. 2. Інтерпретація результатів лабораторних, електрокардіографічного, рентгенологічних, ультразвукового, доплер-ЕХОКГ, радіонуклідних досліджень при ХСН. 3. Виявлення в анамнезі, об'єктивних даних, а в результатах додаткових досліджень ознак, що вказують на можливість ХСН. 4. Ознайомлення про медикаментозні й хірургічні методи лікування основних захворювань, при яких розвиваються ХСН
--	--

Питання для перевірки вихідного рівня знань:

1. Причинами серцевої недостатності є:
 1. Ушкодження міокарда.
 2. Перевантаження серця тиском або обсягом.
 3. Порушення діастолічної функції.
 4. Усе перераховане.
 5. Правильно 1 і 2.
2. На величину серцевого викиду впливають:
 1. Частота серцевих скорочень.
 2. Скоротність міокарда.
 3. Преднавантаження.
 4. Постнавантаження.
 5. Усе перераховане.
3. На величину преднавантаження впливають:
 1. Величина венозного припливу до
 3. І те, і інше.

- серця.
2. Тонус артеріол.
 4. Ні те, ні інше.
4. Постнавантаження найбільше залежить від:
1. Величини венозного повернення до серця.
 2. Еластичність міокарда.
 3. Загального периферичного опору судин.
 4. Усього перерахованого.
 5. Правильної відповіді немає.
5. Основною ознакою лівошлуночкової серцевої недостатності є:
1. Слабкість.
 2. Приступи серцевої астми.
 3. набряки ніг.
 4. Венозний застій в великому колі кровообігу.
 5. Усе перераховане.
6. Основною ознакою правошлуночкової серцевої недостатності є:
1. Слабкість.
 2. Задишка.
 3. Приступи серцевої астми.
 4. Венозний застій у великому колі кровообігу.
 5. Усе перераховане.
7. При фізикальному обстеженні у хворих із серцевою недостатністю можуть відзначатися:
1. Альтернуючий пульс.
 2. 3-й тон серця.
 3. Зсув верхівкового поштовху вліво й униз.
 4. Підвищення рівня пульсації внутрішньої яремної вени.
 5. Усе перераховане.
8. Поява приступів серцевої астми є ознакою недостатності кровообігу:
1. I стадії.
 2. II стадії.
 3. III стадії.
 4. Любої зі стадій.
 5. Правильно 2 і 3.
9. Поява ортопноє є ознакою недостатності кровообігу:
1. I стадії.
 2. II стадії.
 3. III стадії.
 4. Любої зі стадій.
 5. Правильно 2 і 3.
10. При виявленні чітких критеріїв недостатності кровообігу I стадії можливо застосування одного з наступних препаратів:
1. Серцевих глікозидів.
 2. Діуретиків.
 3. Периферичних вазодилаторів.
 4. Усе з переліченого.
 5. Нічого з переліченого.
11. Основними засобами лікування недостатності кровообігу I стадії є:
1. Нормалізація ваги тіла й обмеження вживання солі.
 2. Призначення серцевих глікозидів.
 3. Призначення діуретиків.
 4. Усе перераховане.
 5. Тільки 2 і 3.
12. За недостатністю кровообігу з вираженими периферичними набряками в комбінації з тахісистолічною формою миготливої аритмії насамперед призначають:
1. Серцеві глікозиди.
 2. Діуретики.
 3. Периферичні вазодилатори.
13. Якщо основною скаргою хворого є різко виражена задишка (при фізичнім навантаженні, ортопноє, приступи серцевої астми), найбільшого ефекту можна чекати від призначення:
1. Серцевих глікозидів.
 4. Кожного із цих препаратів.

2. Діуретиків. 5. Правильно 2 і 3.
3. Вазодилататорів.
14. Із перелічених нижче симптомів найбільше ефективно полегшуються або усуваються призначенням діуретиків:
1. Слабкість, швидка стомлюваність. 4. Правильно 1 і 2.
2. Задишка. 5. Правильно 2 і 3.
3. Периферичні набряки.
15. Найбільше ефективно полегшує або усувається призначенням венозних вазодилататорів:
1. Слабкість. 3. Периферичні набряки.
2. Приступи задишки. 4. Усе перераховане.
16. Найбільшого ефекту від призначення артеріальних вазодилататорів можна чекати при:
1. Кардіомегалії.
2. Початково відносно низькому артеріальному тиску.
3. Наявності стенозів клапанів.
4. Наявності недостатності клапанів.
5. Правильно 1 і 4.
17. До ознак, що дозволяють очікувати ефект від призначення серцевих глікозидів, належить:
1. Тахікардія. 4. Усе перераховане.
2. Наявність 4-го тону серця. 5. Правильно 1 і 3.
3. Наявність 3-го тону серця.
18. Препаратом, що переважно розширюють вени, є:
1. Сиднофарм (молсидомін). 3. Празозин.
2. Апресин. 4. Каптоприл.
19. Препаратом, що переважно розширює артеріоли, є:
1. Нітросорбід. 3. Апресин. 5. Каптоприл.
2. Сиднофарм. 4. Празозин.
20. Середні підтримуючі дози дігосину становлять:
1. 0,125 мг на добу. 3. 0,75–1,0 мг на добу.
2. 0,125–0,5 мг на добу.
21. У хворих з вираженою недостатністю кровообігу відзначене збільшення тривалості життя на фоні приймання:
1. Серцевих глікозидів. 4. Нітросорбїду в комбінації з апресином.
2. Діуретиків. 5. Правильно 3 і 4.
3. Еналаприлу (і каптоприлу).
22. Антиаритмічна дія при лікуванні хворих на серцеву недостатність відзначена при призначенні:
1. Діуретиків. 3. Коринфару. 5. Допаміну.
2. Нітратів. 4. Каптоприлу.
23. Антагоністом ангіотензин-перетворюючого ферменту є:
1. Апресин. 3. Сиднофарм. 5. Празозин.
2. Нітросорбід. 4. Періндоприл.

Правильні відповіді:

1 – 4	4 – 3	7 – 5	10 – 4	13 – 5	16 – 5	19 – 3	22 – 4
2 – 5	5 – 2	8 – 5	11 – 1	14 – 5	17 – 5	20 – 2	23 – 4
3 – 1	6 – 4	9 – 5	12 – 1	15 – 2	18 – 1	21 – 5	

ДЖЕРЕЛА НАВЧАЛЬНОЇ ІНФОРМАЦІЇ

1. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность: достижения, проблемы, перспективы – Харьков: Торсинг, 2002. – 768 с.

2. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. – 6-е вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2004. – 463 с.
3. Терапія. Навчальний посібник / За ред. Л.Т. Малої, В.М. Хворостинки. – 2-е видання, в 2-х т. – Харків: Фоліо. – I – 1113 с., II – 1165 с.
4. Воронков Л.Г. и др. Хроническая сердечная недостаточность: Механизмы, стандарты диагностики и лечения. – К.: Морион, 1999. – 128 с.
5. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Медгиз, 2002. – С. 5–96.
6. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / Т. 3., кн. 2. – Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997. – С. 44–186.

Теоретичні питання, на підставі яких можна виконати цільові види діяльності:

1. Визначення серцевої недостатності.
2. Сучасна класифікація хронічної серцевої недостатності.
3. Етіологія серцевої недостатності.
4. Механізми систолічної та діастолічної дисфункції шлуночків.
5. Кардіальні механізми компенсації при ХСН.
6. Екстракардіальні механізми компенсації.
7. Клінічні форми СН.
8. Принципи діагностики ХСН
9. Терапевтичне й хірургічне лікування, первинна й вторинна профілактика, прогноз і працездатність.

ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЇ

Визначення: За Європейськими рекомендаціями СН – це патофізіологічний синдром, при якому у результаті того або іншого захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму й можливостями серця.

Із сучасних клінічних позицій ХСН являє собою захворювання з комплексом характерних симптомів (задишка, стомлюваність і зниження фізичної активності, набряки та ін.), які пов'язані з неадекватною перфузією органів і тканин у спокої або при навантаженні й часто з затримкою рідини в організмі. Першопричиною є погіршення здатності серця до накопичення або спорожнювання, обумовлене ушкодженням міокарда, а також дисбалансом вазоконстрикторних і вазодилатуючих нейрогуморальних систем.

Етіологія серцевої недостатності

За механізмом формування СН виділяють наступні причини розвитку цього синдрому.

I. Поразки серцевого м'яза (міокардіальна недостатність).

1. Первинні:

- міокардити;
- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП).

2. Вторинні:

- гострий інфаркт міокарда (ІМ);
- хронічна ішемічна хвороба серця (ІХС);
- постінфарктний і атеросклеротичний кардіосклероз;
- гіпо- або гіпертиреоз;
- поразка серця при системних захворюваннях сполучної тканини;
- токсико-алергійні поразки міокарда.

II. Гемодинамічне перевантаження шлуночків серця.

1. Підвищення опору вигнанню (збільшення постнавантаження):

- системна артеріальна гіпертензія (АГ);
- легенева артеріальна гіпертензія;
- стеноз устя аорти;
- стеноз легеневої артерії.

2. Збільшення наповнення камер серця (збільшення преднавантаження):

- недостатність мітрального клапана;
- недостатність аортального клапана;
- недостатність клапана легеневої артерії;
- недостатність тристулкового клапана;
- уроджені пороки серця зі скиданням крові зліва направо.

III. Порушення наповнення шлуночків серця.

1. Стеноз лівого або правого атріовентрикулярного отвору.

2. Ексудативний та констриктивний перикардит.

3. Перикардіальний випіт (тампонада серця).

4. Захворювання з підвищеною жорсткістю міокарда й діастолічною дисфункцією:

- гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП);
- амілоїдоз серця;
- фіброеластоз;
- ендоміокардіальний фіброз;
- виражена гіпертрофія міокарда, у тому числі при аортальному стенозі, АГ та інших захворюваннях.

IV. Підвищення метаболічних потреб тканин (СН з високим ХО).

1. Гіпоксичні стани:

- анемії;
- хронічне легеневе серце.

2. Підвищення обміну речовин:

- гіпертиреоз.

3. Вагітність.

Запам'ятайте!

Найбільш частими причинами серцевої недостатності є:

- ІХС, включаючи гострий ІМ і постінфарктний кардіосклероз;
- артеріальна гіпертензія, у тому числі в комбінації з ІХС;
- клапанні пороки серця.

Механізми систолічної та діастолічної дисфункції шлуночків

У більшості випадків (близько 70–75%) клінічні прояви гострої або хронічної СН пов'язані переважно з систолічною дисфункцією шлуночків, яка характеризується наступними гемодинамічними порушеннями (рис. 1б):

- зниженням УО, ХО й ФВ;
- зростанням КДТ (тиску наповнення) шлуночків;
- збільшенням КДО шлуночка (міогенна дилатація);
- застоєм крові в малому або великому колі кровообігу (відповідно, при ліво- та правошлунковій СН).

Причинами швидкого розвитку систолічної дисфункції шлуночка є: інфаркт міокарда (ІМ), міокардит, розрив межшлуночкової перетинки або папілярного м'яза при ІМ, введення в судинне русло великої кількості рідини, різкий підйом АТ при гіпертонічному кризі, тромбоемболія легеневої артерії.

В 25–30% хворих на хронічну СН в основі клінічних ознак декомпенсації лежить діастолічна дисфункція шлуночків, яка визначає наступні гемодинамічні зміни:

- значне й раннє підвищення КДТ (тиску наповнення) шлуночка;
- застій крові у венозному руслі малого або великого кола кровообігу;
- малозмінені або нормальні значення УО й ХО;
- відсутність значної дилатації шлуночка (малозмінений КДО).

Діастолічна дисфункція розвивається при захворюваннях серця, що супроводжуються порушеннями розслаблення і наповнення шлуночків: аортальний стеноз, ГКМП, ексудативний і констриктивний перикардит, рестриктивні захворювання серця. Крім того, діастолічна дисфункція шлуночків нерідко сполучається з систолічною дисфункцією, наприклад, при ІХС або АГ.

Кардіальні механізми компенсації при ХСН

До числа найважливіших кардіальних адаптаційних механізмів відносяться гіпертрофія міокарда й механізм Старлінга. Найпоширенішими є концентрична й ексцентрична гіпертрофія міокарда шлуночків. Тривале хронічне збільшення постнавантаження призводить до розвитку концентричної гіпертрофії міокарда – стовщенню м'язової стінки без розширення порожнини шлуночка. Така ситуація характерна для артеріальної гіпертензії, стенозу устя аорти або легеневої артерії, для легеневої артеріальної гіпертензії, що розвивається при мітральному стенозі, легеневому серці та інших захворюваннях. На початкових стадіях цих захворювань гіпертрофія міокарда сприяє зменшенню внутрішньоміокардіальної напруги за рахунок збільшення товщини стінки, дозволяючи шлуночку розвивати достатній внутрішньошлуночковий тиск у систолу.

При хронічному збільшенні переднавантаження розвивається ексцентрична гіпертрофія, тобто тоногенна дилатація порожнини шлуночка, що супроводжується помірною гіпертрофією міокарда. Найбільш часто причинами ексцентричної гіпертрофії є: недостатність мітрального клапана; недостатність клапанів аорти або легеневої артерії; недостатність тристулкового клапана та ін.

При гіпертрофії серцевого м'яза згодом відбувається "виснаження" скорочувального міокарда (виснажуються процеси білкового синтезу й енергетичного забезпечення кардіоміоцитів, розвивається фіброз серцевого м'яза), зниження діастолічної податливості камер серця й розвивається діастолічна дисфункція гіпертрофованого міокарда.

У результаті зменшується скоротність міокарда, величина ХО, зростає КДТ шлуночка та з'являється застій крові у венозному руслі малого або великого кола кровообігу.

Екстракардіальні механізми компенсації

Які нейроендокринні системи відіграють роль у процесах адаптації серця до гемодинамічних перевантажень?

- 1) симпатико-адреналова система (САС) та її ефектори (адреналін й норадреналін);
- 2) ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) (нирки–надниркова залоза);
- 3) тканинні ренін-ангіотензинові системи (РАС);
- 4) передсерцевий, мозковий натрійуретичний пептид (ПНУП, МНУП);
- 5) ендотеліальна дисфункція та ін.

Запам'ятайте!

1. Одним з ведучих патогенетичних механізмів формування й прогресування серцевої недостатності є гіперактивація нейрогормональних систем організму – САС, РААС, АДГ, ПНУП та ін., а також дисфункція ендотелію.

2. На початкових етапах розвитку захворювання активація цих систем, що виникає в результаті систолічної або діастолічної дисфункції серця, носить адаптаційний характер і спрямована на збереження достатнього серцевого викиду, системного АТ й перфузії органів і тканин.

Цей ефект реалізується завдяки: збільшенню ЧСС; підвищенню серцевого викиду за рахунок гіперфункції з наступною гіпертрофією; збільшенню постнавантаження (вазоконстрикція); збільшенню переднавантаження та ОЦК (фізіологічна затримка натрію й води) та ін.

3. Тривала надмірна активація нейрогормональних систем призводить до: надлишкової затримки натрію й води в організмі (набряковий синдром); різкому збільшенню ЗПСО (порушення перфузії органів і тканин); надмірному зростанню перед- і постнавантаження, що призводить до зниження функції серця; стимулюванню синтезу колагену й розвитку кардіофіброзу; розвитку некрозів кардіоміоцитів, що прогресує ушкодженню серцевого м'яза й формуванню міогенної дилатації серця.

Клінічні форми СН:

1. Систолічна й діастолічна СН. Систолічна СН обумовлена порушенням насосної функції серця, а діастолічна – розладами розслаблення міокарда шлуночків. Такий розподіл усіх випадків СН на систолічну й діастолічну досить умовно, оскільки існує чимало захворювань, для яких характерна як систолічна, так і діастолічна дисфункція ЛШ.

2. Гостра й хронічна СН. Клінічні прояви гострої СН розвиваються протягом декількох хвилин або годин, а симптоматика хронічної СН – від декількох тижнів до декількох років від

початку захворювання. Слід мати на увазі, що гостра, наприклад, лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легенів) може виникати на тлі хронічної СН.

3. Лівошлуночкова, правошлуночкова, бівентрикулярна (тотальна) СН. При лівошлуночкової (або "лівосерцевій") недостатності переважає симптоматика венозного застою крові в малому колі (задишка, ядуха, набряк легенів, положення ортопноє, вологі хрипи в легенях та ін.), а при правошлуночкової – у великому колі кровообігу (набряки, гепатомегалія, набрякання шийних вен та ін.). Слід усе ж мати на увазі, що такий чіткий розподіл клінічної картини захворювання на ліво- і правошлуночкову недостатність найбільше характерно для гострої СН. Симптоматологія хронічної СН часто розвивається за типом бівентрикулярної (тотальної) СН, коли має місце застій крові у венах як малого, так і великого кіл кровообігу.

4. СН із низьким і високим серцевим викидом. У більшості випадків систоліческой СН (гострої або хронічної) має місце тенденція до зниження абсолютних значень серцевого викиду (зменшення УО, ХО, СІ, УІ, ФВ). Така ситуація виникає при гострому ІМ, ІХС, АГ, міокардитах і інших захворюваннях. Однак у тих випадках, коли первісно є збільшення метаболічних потреб органів і тканин або недостатність кисневої транспортної функції крові (гіпертиреоз, хронічне легеневе серце, вагітність, артеріо-венозні шунти, хвороба Педжета, анемія), як правило, виявляється помірне компенсаторне підвищення серцевого викиду, обумовлене, зокрема, збільшенням ОЦК у результаті значної затримки натрію й рідини під впливом активації РААС.

Принципи діагностики ХСН

Основою в постановці діагнозу ХСН є: (1) характерні симптоми СН або скарги хворого; (2) дані фізикального обстеження (огляд, пальпація, аускультация) або клінічні ознаки; (3) дані об'єктивних (інструментальних) методів обстеження (*Рис. 1*).

За даними дослідження IMPROVEMENT (2000 р.), найчастіші скарги хворих на ХСН – задишка і швидка стомлюваність (98,4 і 94,3% відповідно). Третім по частоті симптомом є серцебиття (80,4 %), а такі класичні симптоми застою, як периферичні набряки, кашель, хрипи в легенях і ортопноє замість очікуваних високих місць займають у списку більш скромні позиції – лише з четвертої по сьому (з 73 до 28%).

Запам'ятайте!

1. Для хронічної лівошлуночкової недостатності, що супроводжується застоєм крові в малому колі кровообігу, найбільш характерні наступні ознаки, що виявляються при об'єктивному дослідженні і розпиті хворого:

- задишка (тахіпноє, ортопноє);
- сухий непродуктивний кашель, що виникає переважно в горизонтальному положенні;
- ядуха (серцева астма або набряк легень), тобто прояв гострої СН, що виникає на тлі

ХСН;

- положення ортопноє;
- вологі хрипи в легенях;
- дилатація ЛШ;
- акцент II тону на легеневій артерії;
- протодіастолічний (лівошлуночковий) ритм галопу;
- альтерніруючий пульс.

2. Для хронічної правошлуночкової недостатності, що протікає з застоєм крові у великому колі кровообігу, характерні:

- виражений акроціаноз;
- набрякання шийних вен;
- набряки гомілок і стоп;
- гепатомегалія й абдомінально-югулярний рефлюкс;
- гідроторакс;
- асцит;
- обличчя Корвізара;
- дилатація ПШ;
- протодіастолічний (правошлуночковий) ритм галопу.

Діагностика (лабораторні, інструментальні тести)

Гематологічний і біохімічний аналізи крові і загальний аналіз сечі

Стандартний діагностичний набір лабораторних досліджень у пацієнта зі СН повинен включати визначення рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, концентрації електролітів плазми, креатиніну, глюкози, печінкових ферментів і загальний аналіз сечі.

Також у міру необхідності можливе визначення рівня С-реактивного білка (виключення запальної етіології захворювання серця), тиреотропного гормону (виключення гіпер- або гіпотиреоза), сечовини і сечової кислоти плазми. При різкому погіршенні стану пацієнта доцільно оцінити вміст кардіоспецифічних ферментів з метою виключення гострого ІМ.

Анемія відноситься до фактора, що збільшує плин ХСН. Підвищений гематокрит може свідчити про легеневе походження задишки, а також бути наслідком ціанотичних пороків серця або легеневої артеріо-венозної фістули.

Підвищення рівня креатиніну в хворого на ХСН може бути пов'язане з первинною патологією нирок, з надлишковим прийомом діуретиків і/чи іАПФ; бути наслідком супутнього захворювання або стану (АГ, ЦД, літній вік) чи наслідком СН (гіперперфузія нирки, застійна нирка).

Розрахунок кліренсу креатиніну (КК) – показника, що більш точно, ніж сироватковий креатинін, визначає функціональний стан нирок.

$КК = (140 - \text{вік})(\text{маса(кг)} / 72) / \text{креатинін плазми (ммоль/л)}$ (у жінок отримане значення варто зменшити на 15%).

При застої крові в печінці може спостерігатися підвищення активності печінкових ферментів. Проведення аналізу сечі доцільно для виявлення протеїнурії і глюкозурії, що дозволить зробити висновок про можливу наявність незалежної первинної ниркової патології або СД – станів, що провокують розвиток чи збільшують перебіг СН. Гіпонатріємія й ознаки дисфункції нирок при СН вказують на несприятливий прогноз.

Електрокардіографія

Найбільш частим відхиленням від норми на стандартній ЕКГ у хворих на ХСН є ознаки гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) і відхилення електричної осі серця вліво, що зустрічаються в 50–70% обстежених.

Найбільш важливими для об'єктивізації ХСН є: ознаки рубцевої поразки міокарда, блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) при ІХС, як предиктори низької скоротності ЛШ; ЕКГ ознаки перевантаження лівого передсердя (ЛП) і ГЛШ – свідчення як систолічної, так і діастолічної дисфункції (але при низькій прогностичній цінності); діагностика аритмій, особливо фібриляції передсердь (ФП) – частої причини декомпенсації; ЕКГ ознаки електролітних розладів і медикаментозного впливу.

Добове моніторування ЕКГ (Холтеровське моніторування)

Стандартне Холтеровське моніторування ЕКГ має діагностичний сенс лише у випадку наявності симптоматики, імовірно, пов'язаної з наявністю аритмій (суб'єктивних відчуттів перебоїв, що супроводжуються запамороченнями, непритомностями, синкопе в анамнезі та ін.). Холтеровське моніторування дозволяє виявити:

1. Порушення ритму: шлуночкові аритмії високих градацій (часті, політопні і поліморфні, парні, групові шлуночкові екстрасистולי, "пробіжки" шлуночкової тахікардії і т. ін.) – це один із предикторів раптової серцевої смерті хворих на ХСН. Наявність надшлуночкових аритмій частіше асоціюється з діастолічною дисфункцією ЛШ і розмірами порожнини лівого передсердя (ЛП).

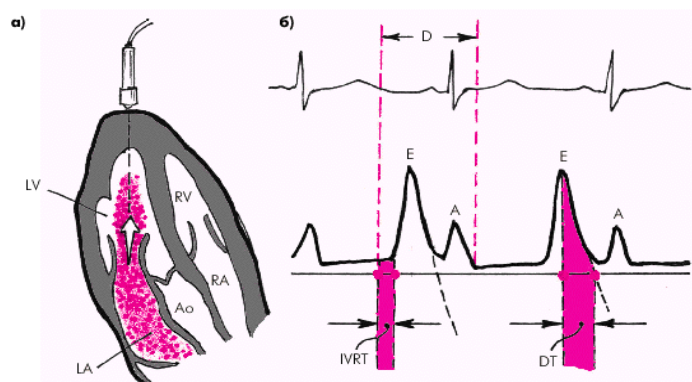
2. Епізоди болючої і безболючої ішемії міокарда в хворих на ІХС, ускладненої ХСН. Ознаками минулої ішемії міокарда є зсуви сегмента RS-Т нижче або вище ізолінії на 1,0 мм і більш у порівнянні з вихідним рівнем.

3. Варіабельність серцевого ритму (BCP) (HRV – heart rate variability) – це кількісна оцінка мінливості тривалості інтервалів R–R послідовних циклів серцевих скорочень. Кількісні показ-

ники ВСР насамперед інтегрально відбивають активність найважливіших нейрогормональних систем організму (САС, РААС та ін).

Ехокардіографія

ЕхоКГ дозволяє вирішити головну діагностичну задачу – уточнити сам факт дисфункції та її характер, а також провести динамічну оцінку стану серця та гемодинаміки. Найважливішим гемодинамічним параметром є ФВ ЛШ, що відображає скорочувальну здатність міокарду ЛШ. Визначення ФВ ЛШ дозволяє диференціювати пацієнтів із систолічною дисфункцією від тих, у кого систолічна функція збережена. Як показник, який з високою імовірністю свідчить про схоронність систолічної функції, можна рекомендувати рівень ФВ ЛШ $\geq 50\%$, підрахований методом 2-х мірної ЕхоКГ за Simpsonom (ФВ ЛШ $\geq 45\%$, за Тейхольцем). Ступінь зниження ФВ ЛШ асоціюється з виразністю систолічної дисфункції, використовується для визначення ризику оперативного лікування; динаміка ФВ ЛШ є показником прогресування захворювання й ефективності терапії, низька ФВ ЛШ є маркером негативного прогнозу. Важливо пам'ятати, що



нормальна ФВ ЛШ не виключає наявності СН

. Рис 1: а – схема доплер-локації з апікального доступу

б – схема доплерограми трансмітрального потоку крові.

Е – пік діастолічного наповнення під час фази швидкого наповнення ЛШ, А – пік діастолічного наповнення ЛШ під час систоли ЛП, IVRT – тривалість фази ізовольмічного розслаблення, DT – час уповільнення раннього діастолічного наповнення

Оцінка діастолічної функції ЛШ

Для судження про наявність і ступінь тяжкості діастолічної дисфункції ЛШ використовується комбінована оцінка трансмітрального діастолічного потоку (ТМДП) і швидкості руху мітрального кільця (рис 1).

Виділяють три типи наповнення ЛШ: з уповільненою релаксацією, псевдонормальний і рестриктивний, що відповідають незначній, помірній і тяжкій діастолічній дисфункції (табл. 1).

Таблиця 1

Стадії діастолічної дисфункції (за даними ЕхоКГ)

	Норма			Уповільнена релаксація	Псевдонормалізація	Рестрикція
	Молоді	Дорослі	Літні			
Стадія	–	–	–	I	II	III
Е/А	>1 (часто >2)	>1	<1	<1	1–2	>2
DT, мс	<220	<220	>220	>220	150–200	<150
BIBP, мс	70–100	70–100	70–100	>100	70–100	<70
S/D	<1	>1	>1	>1	<1	<1

Умовні позначки: BIBP – час ізовольметричного розслаблення ЛШ; DT – час уповільнення кровотока раннього діастолічного наповнення ЛШ; Е/А – співвідношення швидкостей раннього діастолічного наповнення і наповнення в систолу передсердь; S/D – співвідношення мак-

симальних швидкостей систолічного і діастолічного антеградного кровотока в легневих венах.

Виявлення порушень діастолічного наповнення серця важливо не тільки для визначення патогенезу СН: доведено, що розлади діастолі більш тісно, чим розлади систоли, асоціюються з тяжкістю клінічного стану пацієнтів, ступенем зниження толерантності до навантажень, якістю життя. Динаміка діастолічних параметрів може служити критерієм ефективності лікування і маркером прогнозу хворих на ХСН.

У випадку недостатньої інформативності ЕхоКГ, виконаної в умовах спокою, а також при ІХС (наприклад, при наявності тяжкої чи рефрактерної СН у сполученні з ІХС) можна розглянути доцільність проведення додаткових досліджень.

Стрес-ЕхоКГ є високоінформативною методикою для уточнення ішемічної або неішемічної етіології СН, а також для оцінки ефективності лікувальних заходів (реваскуляризації, медикаментозного відновлення скорочувального резерву).

Магнітно-резонансна томографія – найбільш точний метод з максимальною відтворюваністю розрахунків по обчисленню об'єму серця, товщини його стінок і маси ЛШ, який перевершує за цим параметром ЕхоКГ і РІА. Радіоізотопні методи (РІА) дозволяють точно оцінити ФВ ЛШ, обсяги камер серця, а також динаміку діастолічного наповнення ЛШ.

Оцінка функції легень – для виключення легеневого генеза задишки. При ХСН параметри пікової об'ємної швидкості експіраторного потоку (PEFR) і FEV1 можуть бути знижені, однак не до такого ступеня, як при симптоматичних обструктивних дихальних захворюваннях.

Навантажувальні тести

Проведення навантажувальних тестів у пацієнтів із ХСН виправдано не для діагностики, а з метою оцінки функціонального статусу пацієнта й ефективності лікування, а також для визначення ступеня ризику. Проте нормальний результат навантажувального тесту в пацієнта, що не одержує специфічного лікування, практично цілком виключає діагноз ХСН.

Відповідно до рекомендацій Комітету експертів ВОЗ, у хворих з високими функціональними класами ХСН (III–IV) навантажувальні тести проводити не слід.

Для визначення толерантності до фізичного навантаження використовують велоергометричну пробу, тредміл-тест, 6-хвилинний тест-ходьбу та ін. 6-хвилинний тест-ходьба – це найбільш простий і розповсюджений спосіб оцінки фізичної працездатності хворих на ХСН. Обстеження проводять звичайно в лікарняному коридорі довжиною не менш 30–50 м. Після виміру вихідних АТ, ЧСС і реєстрації ЕКГ хворому пропонують протягом 6 хвилин ходити по коридору (у максимально прийнятному для хворого темпі) і потім вимірюють (у метрах) пройдену дистанцію. Якщо тест виконаний правильно, пройдена пацієнтом за 6 хв дистанція відповідає ФК ХСН по NYHA (табл. 2).

Таблиця 2

Функціональний клас	6-хвилинна дистанція, м	Максимальне споживання кисню, мл/хв/м ²
0	>550	>22,1
I	426–549	18,1–22,0
II	301–425	14,1–18,0
III	151–300	10,1–14,0
IV	< 150	< 10,0

Рентгенографія органів грудної клітки

Головну увагу при підозрі на ХСН варто приділяти кардіомегалії (кардіо–торакальний індекс > 50%) і венозному легневному застою. Кардіомегалія – свідчення залучення серця в патологічний процес. Наявність венозного застою і його динаміка можуть бути використані для характеристики тяжкості захворювання та служити об'єктивним критерієм ефективності терапії.

Варто пам'ятати, що нормальні розміри серця не виключають наявності діастолічних розладів, як причини ХСН. Результати рентгенологічного дослідження грудної клітки завжди трактуються в контексті клініки ХСН і ЕКГ.

Визначення рівня натрій-уретичних пептидів(НУП).

Відомо, що "нормальний" рівень НУП залежить від віку, статі обстежуваного, методики виміру і т. ін. і в Європейській популяції складає 0,5–30 pg/ml.

Першим діагностичним кроком при підозрі на серцеву недостатність уже зараз можна розглядати визначення вмісту НУП, і тільки у випадку виявлення підвищеного їхнього вмісту (для МНУП>100 pg/ml; для NT-pro BNP>125 pg/ml) пацієнт повинний пройти ЕхоКГ чи будь-яке інше дослідження з оцінки функції серця. При вмісті пептидів менш зазначеної величини варто розглянути інші причини задишки.

Інвазивні процедури

З існуючих інвазивних процедур звичайно використовуються коронарна ангіографія (КАГ) з вентрикулографією (ВГ), моніторинг гемодинаміки (за допомогою катетера Сван-Гансу) і ендоміокардіальна біопсія. Жоден із зазначених методів не повинен застосовуватися рутинно.

Оцінка тяжкості ХСН

Класифікація хронічної серцевої недостатності

У нашій країні використовуються дві клінічні класифікації хронічної СН, що істотно доповнюють одна одну. Одна з них, створена Н.Д. Стражеско і В.Х. Василенко за участю Г.Ф. Ланга і затверджена на XII Всесоюзному з'їзді терапевтів (1935 р.), заснована на функціонально-морфологічних принципах оцінки динаміки клінічних проявів серцевої декомпенсації (табл. 3).

Таблиця 3

Стадія Період	Клініко-морфологічна характеристика
I стадія	У спокої зміни гемодинаміки відсутні і виявляються тільки при фізичному навантаженні
Період А (стадія Ia)	Доклінічна хронічна СН. Скарг хворі практично не пред'являють. При фізичному навантаженні відзначається невелике безсимптомне зниження ФВ і збільшення КДО ЛШ
Період Б (стадія Ib)	Схована хронічна СН. Виявляється тільки при фізичному навантаженні – задишкою, тахікардією, швидкою стомлюваністю. У спокої ці клінічні ознаки зникають, а гемодинаміка нормалізується
II стадія	Порушення гемодинаміки у вигляді застою крові в малому і/чи великому колах кровообігу зберігаються в спокої
Період А (стадія IIa)	Ознаки хронічної СН у спокої виражені помірно. Гемодинаміка порушена лише в одному з відділів серцево-судинної системи (у малому чи великому колі кровообігу)
Період Б (стадія IIб)	Закінчення тривалої стадії прогресування хронічної СН. Виражені гемодинамічні порушення, у які залучена вся серцево-судинна система (і малий, і великий кола кровообігу)
III стадія	Виражені порушення гемодинаміки й ознаки венозного застою в обох колах кровообігу, а також значні порушення перфузії і метаболізму органів і тканин
Період А (стадія IIIa)	Виражені ознаки тяжкої бівентрикулярної СН із застоєм по обох колах кровообігу (з периферичними набряками аж до анасарки, гідротораксом, асцитом та ін.). При активній комплексній терапії СН вдається усунути виразність застою, стабілізувати гемодинаміку і частково відновити функції життєво важливих органів
Період Б (стадія IIIб)	Кінцева дистрофічна стадія з тяжкими розповсюдженими порушеннями гемодинаміки, стійкими змінами метаболізму і незворотних змін у структурі і функції органів і тканин

Функціональна класифікація хронічної СН Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (NYHA, 1964) заснована на функціональному принципі оцінки тяжкості стану хворих без хара-

ктеристики морфологічних змін і порушень гемодинаміки у великому чи малому колі кровообігу (табл. 4).

Таблиця 4

Функціональний клас (ФК)	Обмеження фізичної активності і клінічні прояви
I ФК	Обмежень у фізичній активності немає. Звичайне фізичне навантаження не викликає вираженого стомлення, слабкості, серцебиття чи задишки
II ФК	Помірне обмеження фізичної активності. У спокої які-небудь патологічні симптоми відсутні. Звичайне фізичне навантаження викликає слабкість, стомлюваність, серцебиття, задишку й інші симптоми
III ФК	Виражене обмеження фізичної активності. Хворий комфортно почуває себе тільки в стані спокою, але найменші фізичні навантаження призводять до появи слабості, серцебиття, задишки і т.п.
IV ФК	Неможливість виконувати які-небудь навантаження без появи дискомфорту. Симптоми серцевої недостатності відзначаються в спокої і підсилюються при будь-якому фізичному навантаженні

Розрізняють наступні варіанти хронічної серцевої недостатності:

1 – з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду 40% і менш);

2 – зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду більш 40%)

Визначення варіанта ХСН засновано на ехокардіографічному дослідженні серця, основні відмінні діагностичні критерії якого наведені в табл. 5.

Таблиця 5

Показники ультразвукового дослідження серця	Систолічна дисфункція ЛШ	Діастолічна дисфункція ЛШ
Фракція викиду ЛШ	Менш 40–45%	Більш 45–50% (при ГКМП – підвищена)
Дилатація ЛШ	Виражена	Відсутня або незначна
Дилатація лівого передсердя	Характерна	Характерна
Відношення ЛП*/КДР**	Менш 0,65	0,75 і більш
Товщина стінок ЛШ у діастолу	Нормальна чи стоншена	Стоншення (крім рестриктивних поразок)
Тип наповнення ЛШ за даними дослідження трансмітрального кровотока (показник Е/А)	Рестриктивний	Гіпертрофічний чи псевдонормальний

Примітка: *ЛП – ліве передсердя; ** КДР – кінцево-діастолічний розмір.

Лікування ХСН

Мета лікування ХСН:

- Запобігання розвитку симптомної ХСН (для I стадії ХСН).
- Усунення симптомів ХСН (для стадій IIА–III).
- Уповільнення прогресування хвороби шляхом захисту серця й інших органів-мішеней (мозок, нирки, судини) (для стадій I–III).
- Поліпшення якості життя (для стадій IIА–III).
- Зменшення госпіталізацій (і витрат) (для стадій I–III).
- Поліпшення прогнозу (для стадій I–III).

Шляхи досягнення поставлених цілей при лікуванні декомпенсації:

- Дієта.
- Режим фізичної активності.
- Психологічна реабілітація, організація лікарського контролю, шкіл для хворих на ХСН.
- Медикаментозна терапія.
- Електрофізіологічні методи терапії.
- Хірургічні, механічні методи лікування.

Немедикаментозне лікування ХСН

Дієта хворих на ХСН

На сьогоднішній день рекомендації з дієти хворих на ХСН носять дуже конкретний характер. Основні позиції полягають у наступному:

1. При ХСН рекомендується обмеження прийому повареної солі, причому тим більше, ніж виразніші симптоми хвороби і застійні явища.

I ФК – не вживати солоної їжі (до 3 г NaCl).

II ФК – плюс не досолювати їжу (до 1,5 г NaCl).

III ФК – плюс продукти зі зменшеним вмістом солі і готування без солі (<1,0 г NaCl).

2. Обмеження споживання рідини актуально тільки в крайніх ситуаціях: при декомпенсованому тяжкому перебігу ХСН, що вимагає внутрішньовенного уведення діуретиків. У звичайних ситуаціях обсяг рідини не рекомендується збільшувати більш 2 л /доба (мінімум прийому рідини – 1,5 л /доба).

3. Їжа повинна бути калорійної, легко засвоюватися, з достатнім вмістом вітамінів, білка.

Приріст ваги > 2 кг за 3 дні, швидше за все, свідчить про затримку рідини в організмі і ризику розвитку декомпенсації!

Наявність ожиріння або надлишкової ваги погіршує прогноз хворого на ХСН і у всіх випадках індексу маси тіла (ІМТ) більш 25 кг/м² вимагає спеціальних мір і обмеження калорійності харчування.

Прогресивне зменшення маси тіла, обумовлене втратою як жирової тканини, так і м'язової маси, називається серцевою кахексією. Клініцист верифікує патологічну втрату маси тіла у всіх випадках:

1) документованої ненавмисної втрати маси тіла на 5 і більш кг або більш ніж на 7,5% від вихідної (вага без набряків, тобто вага пацієнта в компенсованому стані) маси тіла за 6 міс;

2) при вихідному ІМТ менш 19 кг/м².

Індекс маси тіла розраховується як:

$$ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м)}.$$

Режим фізичної активності

Фізична реабілітація протипоказана при:

- активному міокардиті;
- стенозі клапанних отворів;
- ціанотичних уроджених пороках;
- порушеннях ритму високих градацій;
- приступах стенокардії в пацієнтів з низкою ФВ ЛШ.

Основним для вибору режиму навантажень є визначення вихідної толерантності за допомогою 6-хвилинного тесту. Для пацієнтів, що пройшли менш 150 м, тобто знаходяться в III–IV ФК, а також мають виражений дефіцит маси тіла, кахексію, загальноприйняті фізичні навантаження не показані (принаймні, на початковому етапі). У цих випадках на першому етапі (період стабілізації стану) пацієнт виконує вправи для тренування м'язів вдиху і видиху. При стабілізації стану пацієнта необхідно почати спробу провести 6-хвилинний тест. Подальша тактика залежить від отриманих результатів. Якщо пройдена відстань менш 200 м, то пацієнтам рекомендується продовжити дихальні вправи. Якщо пройдена відстань більш 200 м, то доцільно рекомендувати фізичні навантаження у формі ходьби. Погіршення стану – посилення задишки, тахікардія, прогресія втоми, зниження загальної маси тіла – є підставою для переходу на попередню ступінь або повернення до дихальних вправ. Для пацієнтів, що пройшли при 6-хвилинному тесті ходьби хоча б 350 м, показані динамічні навантаження (насамперед у виді ходьби). Для пацієнтів, що пройшли 500 і більш метрів за 6 хв, показані динамічні фізичні навантаження, наприклад, ходьба з прогресивним підвищенням навантаження до швидкості 6 км/год і тривалістю до 40 хв у день.

Медикаментозне лікування ХСН.

Загальні принципи

Основні засоби – це ліки, ефект яких доведений, сумнівів не викликає і які рекомендовані саме для лікування ХСН:

- Інгібітори АПФ, що показані усім хворим на ХСН поза залежністю від етіології, стадії процесу і типу декомпенсації.
- β -адреноблокатори – нейрогормональні модулятори, які застосовані "зверху" (додатково) до іАПФ.
- Антагоністи рецепторів до альдостерону, які застосовані разом з іАПФ і БАБ у хворих на виражену ХСН.
- Діуретики – показані усім хворим при клінічних симптомах ХСН, зв'язаних з надлишковою затримкою натрію і води в організмі.
- Серцеві глікозиди – у малих дозах і з обережністю при синусовому ритмі, хоча при миготливій аритмії вони залишаються засобом вибору.
- Антагоністи рецепторів до АП можуть застосовуватися не тільки у випадках непереносимості іАПФ, але і наряду з іАПФ як засіб першої лінії для блокади РААС у хворих із клінічно вираженою декомпенсацією.

Додаткові засоби, ефективність і (чи) безпека яких показана в окремих великих дослідженнях, але вимагає уточнення:

- статини, що рекомендуються до застосування у всіх хворих з ішемічною етіологією ХСН; крім того, які володіють здатністю запобігати розвитку ХСН у хворих з різними формами ІХС.
- непрямі антикоагулянти, показані до використання в більшості хворих на ХСН, що протікає на тлі миготливої аритмії, а також у деяких випадках у пацієнтів на ХСН і синусовим ритмом.

Допоміжні засоби, ефект і вплив яких на прогноз хворих на ХСН не відомі (не доведено), рівень доказовості С. Власне, цими препаратами не потрібно (та й неможливо) лікувати саме ХСН, і їхнє застосування диктується визначеними клінічними ситуаціями, що ускладнюють перебіг власне декомпенсації:

- периферичні вазодилататори (ПВД) - (нітрати), які застосовуються тільки при супутній стенокардії;
- блокатори повільних кальцієвих каналів (БПКК) – тривалодіючі дігідропіридини при стійкій стенокардії і стійкою АГ;
- антиаритмічні засоби (крім БАБ, що входять до числа основних препаратів, в основному III класу) при небезпечних для життя шлуночкових аритміях;
- аспірин (і інші антиагреганти) для вторинної профілактики після перенесеного ІМ;
- неглікозидні інотропні стимулятори – при загостренні ХСН, яка перебігає з низьким серцевим викидом і завзятою гіпотонією.

Основні препарати для медикаментозного лікування ХСН

Інгібітори АПФ

Основні позиції щодо застосування іАПФ у лікуванні ХСН:

- іАПФ показані усім хворим на ХСН (при будь-якій етіології і стадії процесу);
- іАПФ поліпшують клінічну симптоматику, якість життя (ЯЖ), сповільнюють прогресування хвороби, знижують захворюваність і поліпшують прогноз хворих на ХСН, а також запобігають розвитку клінічно вираженої декомпенсації, тобто дозволяють досягти всіх шести цілей у лікуванні ХСН;
- ці препарати ефективні від самих початкових стадій ХСН, включаючи безсимптомну дисфункцію ЛШ, до самих пізніх стадій декомпенсації.

Побічні ефекти (потребуючі зупинки лікування) ускладнюють застосування іАПФ досить рідко:

Підвищення креатиніну можливо в 5–15% хворих на ХСН і пов'язано з основним механізмом дії іАПФ – блокаді впливу АП на рівень ниркової фільтрації, при цьому може розвиватися функціональна ниркова недостатність, що особливо небезпечно в хворих з вихідною гіпонатріємією.

У цих випадках показане застосування іАПФ, які мають два шляхи виведення з організму – фозиноприлу і спіраприлу. Варто уникати призначення лізиноприлу.

Сухий кашель Типовий побічний ефект усіх іАПФ (2–3% лікованих іАПФ хворих), пов'язаний із блокадою деградації брадикініну і мінімально виражений у фозиноприла. При розвитку стійкого кашлю іАПФ повинні бути замінені на АРА, яким не властивий розвиток цього ускладнення.

Симптомна гіпотонія. Пояснюється основними механізмами дії іАПФ, однак може утрудняти початок терапії іАПФ. У невеликій кількості випадків (3–4%) це може вимагати припинення терапії іАПФ. Є відомості, що в найменшому ступені гіпотонія першої дози розвивається на тлі застосування периндоприлу. Варто пам'ятати, що при розвитку гіпотонії на тлі лікування іАПФ дозу потрібно зменшити, а при зупинці лікування зробити все можливе для збереження терапії іАПФ.

Абсолютними протипоказаннями до призначення іАПФ є непереносимість (ангіоневротичний набряк), двосторонній стеноз ниркових артерій, вагітність.

У випадках непереносимості іАПФ можуть бути замінені антагоністами рецепторів до АП (АРА), хоча при розвитку ниркової недостатності і підвищенні креатиніну, швидше за все і призначення АРА може бути безуспішним.

Практичні питання застосування іАПФ при ХСН (دوزи, тактика лікування, запобіжні заходи)

Призначення всіх іАПФ починається з маленьких доз, при їх поступовому (не частіше одного разу в 2–3 дні, а при системній гіпотонії ще рідше – не частіше одного разу на тиждень) титруванні до оптимальних (середніх терапевтичних) доз. Інгібітори АПФ можна призначати хворим на ХСН при рівні САТ вище 85 мм рт. ст. При початково низькому САТ (85–100 мм. Нг) ефективність іАПФ зберігається, тому їх завжди й обов'язково варто призначати, знижуючи стартову дозу в два рази (для всіх іАПФ).

У табл. 6 показані дози восьми найбільш досліджених у лікуванні і профілактиці ХСН іАПФ.

Таблиця 6

Дозування іАПФ для лікування ХСН (мг)

	Стартова доза, мг	Терапевтична доза, мг	Максимальна доза, мг	Стартова доза (при гіпотонії), мг
Еналаприл	2,5×2	10×2	20×2	1,25×2
Каптоприл	6,25×3 (2)**	25×3 (2)	50×3 (2)	3,125×3 (2)
Фозиноприл	5×1 (2)	10–20×1 (2)	20×1 (2)	2,5×1 (2)
Периндоприл	2×1	4×1	8×1	1×1
Лізиноприл	2,5×1	10×1	20×1	1,25×1
Раміприл	2,5×2	5×2	5×2	1,25×2
Квінаприл	5×1 (2)	10–20×1 (2)	40×1 (2)	2,5×1 (2)
Спіраприл	3×1	3×1	6×1	1,5×1

Примітка: ** цифри в дужках показують можливість різної кратності призначення іАПФ при ХСН.

Ризик гіпотонії зростає в найбільш тяжких хворих на ХСН ІV ФК при сполученні іАПФ із ПВД (нітрати, БПКК) і при призначенні після рясного діурезу. Для запобігання гіпотензії першої дози іАПФ варто призначати не менш ніж через 24 год після рясного діурезу, попередньо скасувавши вазодилатуючі засоби.

Варто пам'ятати, що при зниженні ниркової фільтрації нижче 60 мл/хв дози всіх іАПФ повинні бути зменшені вдвічі, а при зниженні нижче 30 мл/хв на $\frac{3}{4}$, це ж відноситься і до лікування літніх хворих на ХСН, у яких ниркова функція, як правило, порушена.

Блокатори β–адренергічних рецепторів (БАБ)

Застосування БАБ стає найбільш доцільним і ефективним в пацієнтів із клінічно вираженою тяжкою ХСН ІІ–ІV ФК. До позитивних властивостей БАБ при ХСН відноситься здатність:

- зменшувати дисфункцію і смерть кардіоміоцитів як шляхом некрозу, так і апоптоза;
- зменшувати число гібернуючих (що знаходяться в "сплячці") кардіоміоцитів;
- при тривалому застосуванні за рахунок збільшення зон міокарда, що скорочується, поліпшувати показники гемодинаміки;
- підвищувати щільності й афінності β -адренорецепторів, що різко знижена в хворих на ХСН;
- зменшувати гіпертрофію міокарда;
- знижувати ЧСС, що є дзеркалом успішного застосування БАБ у хворих на ХСН. Зменшення ЧСС мінімум на 15% від вихідної величини характеризує правильне лікування БАБ хворих на ХСН;
- зменшувати ступінь ішемії міокарда в спокої й особливо при фізичній активності;
- трохи зменшувати частоту шлуночкових аритмій;
- робити антифібриляторну дія, що знижує ризик раптової смерті.

Принаймні, два типи β -адреноблокаторов – β_1 -селективні (кардіоселективні): бісопролол і метопролол сукцинат з уповільненим вивільненням препарату, а також некардіоселективний β_1 - і β_2 -блокатор з додатковими властивостями β_1 -блокатора, антиоксиданту й антипроліферативного засобу – карведілол довели ефективність і безпеку, здатність поліпшувати прогноз хворих на ХСН і зменшувати число госпіталізацій. Крім трьох рекомендованих БАБ, у лікуванні літніх хворих на ХСН (старше 70 років) може застосовуватися небіволол.

У табл. 7 представлені оптимальні дози БАБ, що застосовуються в лікуванні ХСН.

Таблиця 7

Дози БАБ для лікування хворих ХСН

	Стартова доза, мг	Терапевтична доза, мг	Максимальна доза
Бісопролол	1,25×1	10×1	10×1
Метопролол сукцинат	12,5×1	100×1	200×1
Карведілол	3,125×2	25×2	25×2
Небіволол *	1,25×1	10×1	10×1

Примітка: * – у хворих старше 70 років

Лікування БАБ при ХСН повинно починатися обережно, починаючи з 1/8 терапевтичної дози. Дози збільшуються повільно (не частіше разу на два тижні, а при сумнівній переносимості і надмірному зниженні АТ – раз на місяць) до досягнення оптимальної, зазначеної як терапевтичної.

Приклад титрування дози БАБ наведено для бісопролола: 1,25 мг – 2 тижня; потім 2,5 мг до четвертого тижня; 3,75 мг до шостого тижня, 5 мг до восьмого тижня, 7,5 мг до десятого тижня і потім, нарешті – 10 мг до дванадцятого тижня лікування. При сумнівній переносимості періоди титрування складуть проміжки по 4 тижні й оптимальна доза буде досягнута лише до 24 тижня, тобто через півроку після початку терапії.

Для метопролола сукцината (ЗОК) кроки титрування складуть: 12,5 мг – 25 мг – 50 мг – 75 мг – 100 мг – 200 мг

Для карведілола: 3,125 мг × 2 рази, потім 6,25 мг × 2 рази, потім 12,5 мг × 2 рази, потім 18,75 мг × 2 рази і, нарешті, 25 мг × 2 рази. У жовтні 2006 р. у США була зареєстрована нова форма карведілола фосфат для одноразового застосування.

Для небіволола (у хворих старше 70 років): 1,25 мг, потім 2,5 мг, потім 5 мг, потім 7,5 мг і 10 мг.

У перші два тижнів лікування БАБ можливе зниження серцевого викиду і загострення симптомів ХСН, що вимагає ретельного контролю. У цих випадках рекомендується:

- деяке збільшення дози діуретиків,
- збільшення (якщо можливо) дози іАПФ,

- застосування позитивних інотропних препаратів (малих доз серцевих глікозидів або сенситизаторів кальцію – левосимендану),
- більш повільне титрування дози БАБ.

Протипоказання до призначення β -блокаторів при СН:

- Бронхіальна астма і тяжка патологія бронхів.
- Симптомна брадикардія (<50 уд / хв).
- Симптомна гіпотонія (<85 мм рт. ст.).
- АВ-блокади II і більшого ступеня.
- Тяжкий облітеруючий ендартеріїт.

Наявність хронічного бронхіту, що ускладнює перебіг ХСН, не є абсолютним протипоказанням до призначення БАБ. Засобом вибору в такій ситуації є використання високоселективного β_1 -блокатора бісопролола.

При сполученні ХСН і ЦД 2 типу призначення БАБ абсолютно показано. Усі позитивні властивості препаратів цього класу цілком зберігаються. Препаратом вибору в таких ситуаціях є карведілол, що на відміну від всіх інших БАБ навіть поліпшує чутливість периферичних тканин до інсуліну.

На даний час при нестерпності БАБ у хворих на ІХС рекомендується застосування препаратів, які ізольовано знижують ЧСС, чи блокаторів I каналів (івабрадин). *Антагоністи альдостерону*

При загостренні явищ декомпенсації спіронолактон використовується у високих дозах (100–300 мг або 4–12 таблеток, які призначають однократно ранком або у два прийоми ранком і в обід) на період 1–3 тиж. до досягнення компенсації. Після цього доза спіронолактону повинна бути зменшена. Критеріями ефективності застосування спіронолактону в комплексному лікуванні стійкого набрякового синдрому є:

- збільшення діурезу в межах 20–25%, це хоча і не багато, але особливо важливо при стійких, рефрактерних набряках;
- зменшення спраги, сухості в роті і зникнення специфічного "печінкового" запаху з рота;
- стабільна концентрація калію і магнію в плазмі (відсутність зниження), незважаючи на досягнення позитивного діурезу.

Надалі для тривалого лікування хворих з вираженою декомпенсацією III–IV ФК рекомендується використання малих (25–50 мг) доз спіронолактону додатково до іАПФ і БАБ як нейрогуморальний модулятор, що дозволяє більш повно блокувати РААС.

З побічних реакцій спіронолактону (крім можливої гіперкаліємії і наростання рівня креатиніну) слід зазначити розвиток гінекомастії (до 10% пацієнтів). Варто пам'ятати, що при наявності підвищеного рівня креатиніну сироватки (>130 мкмол/л), ниркової недостатності в анамнезі, гіперкаліємії, причому навіть помірної ($>5,2$ мкмоль/л), сполучення антагоністів альдостерону з іАПФ вимагає ретельного клінічного і лабораторного контролю.

Діуретичні засоби в лікуванні ХСН

Основні положення дегідратаційної терапії, у тому числі застосування діуретиків, зводяться до наступного:

1 Діуретики застосовуються для усунення набрякового синдрому і поліпшення клінічної симптоматики хворих на ХСН. Діуретики не сповільнюють прогресування ХСН і не поліпшують прогноза хворих. Їхній вплив на якість життя при неправильному призначенні (ударні дози раз у 3–4–5–7 днів) може бути навіть негативним.

2 Лікування сечогінними засобами починається лише при клінічних ознаках застою (II А стадія, II ФК).

3 Лікування сечогінними засобами починається з застосування слабкішого з ефективних у даного конкретного хворого препаратів. Перевагу варто віддавати тіазидним діуретикам (гіпотіазид) і лише при їхній недостатній ефективності переходити до призначення "петлевих" діуретиків (фуросемід, етакринова кислота, буметанід, торасемід).

4 Лікування необхідно починати з малих доз (особливо в хворих, що не одержували раніше сечогінних препаратів), у наступному підбираючи дозу за принципом *quantum satis*.

5 Діуретики розділяються на групи, відповідно локалізації дії в нефроні. На проксимальні канальці діють слабкіші із сечогінних – інгібітори карбоангідази (ацетозоламід). На кортикальну частину висхідного коліна петлі Генле і початкову частину дистальних канальців – тіазидні і тіазидоподібні діуретики (гіпотіазид, індапамід, хлорталідон). На усе висхідне коліно петлі Генле – самі могутні петлеві діуретики (фуросемід, етакринова кислота, буметанід, торасемід). На дистальні канальці – конкурентні (спіронолактон) і неконкурентні (тріамтерен) антагоністи альдостерону, що відносяться до групи калійзберігаючих сечогінних.

Застосування і тіазидних, і петлевих діуретиків завжди повинне сполучатися з блокаторами РААС (іАПФ, АРА, антагоністи альдостерону) і калійзберігаючими препаратами (антагоністи альдостерону, рідше тріамтерен).

Загальні питання дегідратаційної терапії ХСН

У табл. 8 наведені основні показання до призначення, стартові і максимальні дозування, а також тривалість дії сечогінних препаратів, найбільше часто використовуваних у лікуванні ХСН. Дегідратаційна терапія при ХСН має дві фази – активну (у період гіпергідратації і застою) і підтримуючу (для підтримки еуволіюмічного стану після досягнення компенсації).

В активній фазі перевищення виділеної сечі над прийнятою рідиною повинне складати 1–2 літри на добу, при зниженні ваги щодня ~ по 1 кг. Ніяка стрімка дегідратація не може бути виправданою і лише призводить до надмірної гіперактивації нейрогормонів і рикошетній затримці рідини в організмі. У підтримуючій фазі діурез повинний бути збалансованим і маса тіла стабільною при регулярному (щоденному) призначенні сечогінних.

Алгоритм призначення діуретиків (у залежності від тяжкості ХСН) рекомендується наступним:

I ФК – не лікувати сечогінними;

II ФК (без застою) – не лікувати сечогінними;

II ФК (застій) – тіазидні діуретики, тільки при їхній неефективності можна призначати петлеві сечогінні;

III ФК (декомпенсація) – петлеві (тіазидні) + антагоністи альдостерону, у дозах 100–300 мг/добу;

III ФК (підтримуюче лікування) – тіазидні (петлеві) + спіронолактон (малі дози) + ацетазоламід (по $0,25 \times 3$ рази/добу протягом 3–4 днів, раз у 2 тижні);

IV ФК – петлеві + тіазидні (іноді сполучення двох петлевих діуретиків, фуросеміду і етакринової кислоти) + антагоністи альдостерону + інгібітори карбоангідази (ацетазоламід по $0,25 \times 3$ рази/добу протягом 3–4 днів, раз у 2 тижні).

Таблиця 8

Показання, дозування і тривалість дії діуретиків при лікуванні хворих на із ХСН

		Показання	Стартова доза	Максимальна доза	Тривалість дії
Тіазидні	Гідрохлоротіазид	II–III ФК (СКФ>30 мл/хв)	25 мг × 1–2	200 мг/д	6–12 год
	Індапамід	СР II ФК (СКФ>30 мл/хв)	1,5 мг × 1	4,5 мг /д	36 год
	Хлорталідон	II ФК (СКФ>30 мл/хв)	12,5 мг × 1	100 мг/д	24–72 год
Петлеві	Фуросемід	II–IV ФК (СКФ>5 мл/хв)d	20мг × 1–2	600 мг/д	6–8 год
	Буметанід	II–IV ФК (СКФ>5 мл/хв)	0,5 мг × 1–2	10 мг/д	4–6 годс
	Етакринова кислота	II–IV ФК (СКФ>5 мл/хв)	25 мг × 1–2	200 мг/д	6–8 годс
	Торасемід	II–IV ФК (СКФ>5 мл/хв)	10 мг × 1	200 мг/д	12–16 год
ІКАГ	Ацетазоламід	Легенево–серцева недостатність, апное сна, стійкість до активних діуретиків (алкалоз)	250 мг × 1 3–4 дня з перервами 10–14 діб*	750 мг/д	12 год
Калійзберігаючі	Спіронолактон**	Декомпенсація ХСН	50 мг × 2	300 мг/д	До 72 год
	Тріамтерен***	Гіпокаліємія	50 мг × 2	200 мг/д	8–10 год

Примітка: * – при вираженому апное сну ацетазоламід призначається в дозах 250–500 мг щодня, за 1 годину до відходу до сну. ** – мається на увазі застосування спіронолактону при загостренні ХСН разом з петлевими діуретиками в якості калійзберігаючого діуретика. *** – застосування неконкурентних антагоністів альдостерону повинне обмежуватися лише випадками гіпокаліємії на тлі активних діуретиків при нестерпності (чи неможливості використання) спіронолактону.

Серцеві глікозиди

Глікозиди мають три основних механізми дії – позитивний інотропний, негативний хронотропний і нейромодуляторний ефекти.

Застосування короткодійних серцевих глікозидів для внутрішньовенного введення (строфантин К) дуже обмежено: тільки у випадках загострення СН на фоні тахісistolічної форми фібриляції передсердь. І навіть у цьому випадку кращим виглядає відновлення синусового ритму.

Дигоксин у хворих на ХСН завжди повинний застосовуватися в малих дозах: до 0,25 мг/добу (для хворих з масою тіла більш 85 кг до 0,375 мг/добу, а при масі тіла менш 55 кг до 0,125 мг/добу), коли він діє переважно як нейрогормональний модулятор, робить слабку позитивну інотропну дію і не стимулює розвиток порушень серцевого ритму. У літніх хворих добові дози дигоксину повинні бути знижені до 0,0625–0,125 мг.

При фібриляції передсердь – дигоксин можна використовувати як засіб "першої" лінії завдяки його здатності сповільнювати атріо–вентрикулярну провідність і знижувати ЧСС (а не через позитивну інотропну дію).

Предикторами успіху лікування глікозидами хворих на ХСН і синусовим ритмом є низька ФВ (<25%), великі розміри серця (кардіоторакальний індекс >55%), неішемічна етіологія СН. Вигідним є сполучення серцевих глікозидів з БАБ, при якому краще контролюється ЧСС, знижується ризик небезпечних для життя шлуночкових порушень ритму серця і зменшується небезпека загострення коронарної недостатності.

Антагоністи рецепторів до АП

На сьогодні кандесартан може застосовуватися в лікуванні хворих на ХСН і зниженої ФВ нарівні з іАПФ. Титрування доз кандесартану проводиться за тими ж принципами, що і іАПФ. Стартова доза – 4 мг одноразово на добу, що при стабільному АТ і відсутності ускладнення подвоюється кожні 3–5 днів до досягнення дозування 16 мг на добу. У хворих з високим рівнем АТ максимальне дозування – 32 мг одноразово на добу. При вихідній гіпотонії (САТ менш 100 мм рт. ст.) терапію безпечно починати з дози 2 мг на добу.

З інших представників класу АРА можна з успіхом використовувати лосартан і валсартан. Стартова доза лосартану – 25 мг × 1 раз на добу, потім – 50 мг × 1 раз на добу і, нарешті, 100 мг × 1 раз на добу. Порядок підвищення дозувань такий же, як для іАПФ. Лосартан може попереджати розвиток ХСН, у тому числі в пацієнтів з діабетом і нефропатією, що висуває його в число препаратів для профілактики декомпенсації серцевої діяльності.

Дози валсартану, відповідно – 40 мг × 2 рази/добу – 80 мг × 2 рази/добу – 160 мг × 2 рази/добу. Причому для валсартану показані позитивні ефекти саме високих доз. Виходячи з наявних сьогодні даних, АРА можна призначати додатково до іАПФ, хоча перевага завжди повинна віддаватися сполученню іАПФ із БАБ. Тільки при нестерпності БАБ варто переходити до комбінації іАПФ плюс АРА.

Додаткові засоби в лікуванні ХСН

Статини

Для практичного використання рекомендується застосування терапевтичних доз препаратів, без прагнення досягти максимально стерпних дозувань:

- аторвастатину 10–20 мг;
- правастатину 20–40 мг;
- розувастатину 5–10 мг;
- симвастатину 10–40 мг;
- флувастатину 40–80 мг.

У хворих на ХСН ІБ–ІІІ стадії, особливо при розвитку кардіального цирозу печінки, рівень холестерину (ХС) може знижуватися, що є одним із предикторів несприятливого прогнозу. У цих випадках (при рівні загального ХС менш 3,2 ммоль/л) від застосування статинів необхідно утриматися. Крім того, у перші три місяці лікування статинами хворих на ХСН потрібен регулярний контроль рівнів печінкових трансаміназ, а також креатинфо-

сфокінази. При підвищенні рівня АСТ і АЛТ більш ніж у три рази від вихідних чи КФК у 10 разів вище норми, а також з появою болі в м'язах, лікування статинами необхідно перервати.

Антитромботичні засоби в лікуванні ХСН (непрямі антикоагулянти)

Для запобігання тромбозів і емболій у пацієнтів на ХСН, що знаходяться на постійному режимі, ефективним може бути лікування низькомолекулярними гепаринами (еноксипарином) по 40 мг/добу протягом 2–3 тижні. Оральні непрямі антикоагулянти (синкумар, варфарин) обов'язкові для лікування хворих на миготливу аритмію і підвищеним ризиком тромбоемболій. Підвищений ризик реєструється в пацієнтів, що мають миготливу аритмію в сполученні з одним з наступних факторів (ступінь доведеної А):

- літній вік;
- наявність тромбоемболій в анамнезі;
- відомості про інсульти і транзиторні порушення мозкового кровообігу;
- наявність внутрішньосерцевих тромбів;
- різке зниження ФВ (<35%) і розширення камер серця (КДР>6,5 см);
- наявність в анамнезі операцій на серці.

Для зменшення ризику геморагічних ускладнень антикоагулянти повинні застосовуватися при ретельному контролі (раз на місяць) міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) (підтримка МНВ в межах 2,0–3,0) лікування антикоагулянтами.

Допоміжні засоби в лікуванні ХСН

Препарати, що входять у цю групу, не є засобами терапії власне ХСН і повинні застосовуватися тільки при суворих показаннях.

Периферичні вазодилататори

Нітрати можуть призначатися при ХСН лише при наявності доведеної ІХС і стенокардії, що проходить саме (тільки) від нітропрепаратів. У всіх інших випадках нітрати при ХСН не показані. У якості артеріолярних ПВД можна застосовувати лише дигідропіриди-ни тривалої дії (переважно амлодипін), а не гідралазин.

Варто пам'ятати, що супутнє лікування вазодилататорами лише утрудняє використання абсолютно необхідних у терапії декомпенсації препаратів: іАПФ, АРА і БАБ через додаткову здатність до зниження АТ.

Блокатори повільних кальцієвих каналів

Блокатори повільних кальцієвих каналів (БПКК), що сповільнюють ЧСС (верапаміл і дилтіазем), можуть використовуватися лише в хворих з початковими стадіями ХСН (І-ІІ ФК без застійних явищ), особливо в пацієнтів з переважно діастолічною ХСН. При прогресуванні декомпенсації використання дилтіазему і верапамілу погіршує клінічний перебіг ХСН. Короткодійні дигідропіриди-ни хворим на ХСН протипоказані.

Можливими показаннями до використання амлодипіну або фелодипіну в лікуванні ХСН (на фоні основних засобів лікування) є:

- наявність завзятої стенокардії;
- наявність супутньої стійкої гіпертонії;
- висока легенева гіпертонія;
- виражена клапанна регургітація.

Застосування дигідропіридинових кальцієвих антагоністів дозволяє зменшувати ступінь клапанної регургітації (мітральної та аортальної). Причому ефект дигідропіриди-нів зберігається як при органічній, так і відносній мітральній недостатності.

Використання кальцієвих антагоністів обов'язково сполучається з лікуванням основними засобами терапії ХСН (іАПФ, антагоністи альдостерону, БАБ, діуретики), що може нівелювати негативні ефекти, пов'язані з гіперактивацією нейрогормонів і затримкою рідини.

Антиаритмичні засоби лікування ХСН

Хворі на ХСН мають небезпечні для життя шлуночкові порушення ритму серця (III і вище градації за класифікацією Lown-Wolff). Основні позиції при лікуванні шлуночкових аритмій у хворих на ХСН зводяться до наступного:

- Засобом вибору в лікуванні хворих на ХСН і шлуночковими порушеннями серцевого ритму є БАБ.

– При неефективності БАБ для антиаритмічного лікування застосовуються препарати III класу (аміодарон, соталол, дофетилід).

Аміодарон варто використовувати в малих дозах – 100–200 мг/добу.

Альтернативою аміодарону може бути соталол, антиаритмік III класу, що має додаткові властивості БАБ. Доза соталола титрується подібно іншим БАБ, починаючи з 20 мг 2 рази на добу. Через 2 тижні дозу збільшують до 40 мг два рази на добу, ще через два тижні до 80 мг два рази на добу і, нарешті, ще через два тижні до максисмальної – 160 мг два рази на добу. Найбільш виправданим методом профілактики раптової смерті в хворих на ХСН і життєзагрожуючі аритмії є постановка імплантуємого кардіовертера а– дефібрилятора.

До факторів, що сприяють ймовірному повторному зриву ритму і рецидуванню миготливої аритмії, відносяться:

- літній вік (більш 65 років);
- давня (більш 6 міс) фібриляція передсердь;
- часті пароксизми (рецидиви) миготливої аритмії;
- великі розміри лівого передсердя (передне-задний розмір більш 4,2 см);
- наявність тромбів у порожнинах серця (у тому числі у вушечку лівого передсердя);
- низька ФВ ЛШ (<35%).

У цих випадках відновлення синусового ритму протипоказано.

Утримання синусового ритму після купірування миготливої аритмії найбільше ефективно за допомогою аміодарону. Для контролю ЧСС при постійній формі миготливої аритмії найбільш ефективним може бути використання комбінації серцевих глікозидів і БАБ.

Антиагреганти в лікуванні ХСН

Ефективність і безпека використання низьких доз двох антиагрегантів аспірину (до 75 мг) і клопидогрелу (до 75 мг), що є абсолютно показаним для хворих з перенесеним ГІМ, не може бути рекомендоване пацієнтам із ХСН.

Однак більшість наявних на сьогодні даних дозволяють констатувати, що хоча деякий негативний момент у взаємодії малих доз аспірину (75–100 мг!) та іАПФ є присутнім, спільне використання цих препаратів у хворих, які перенесли ГІМ і що мають ХСН можливо. Потрібно уникати призначення НПВП (включаючи дози аспірину >325 мг) хворим на ХСН, що знаходяться на лікуванні іАПФ, діуретиками й альдактоном. Особливо небезпечно застосування НПВП у період декомпенсації і гіпергідратації, що може призвести до погіршення клінічного стану і затримкою рідини аж до розвитку набряку легень.

Неглікозидні інотропні засоби лікуванні ХСН

При критичному стані (при загостренні ХСН) найкраще використовувати сенситизатор кальцію левосимендан (болюс 12 мкг/кг, потім внутрішньовенно крапельно 0,1–0,21 мкг/кг/хв). Цей препарат максимально поліпшує показники гемодинаміки, не має негативних взаємодій з бета–адреноблокаторами (на відміну від добутаміну).

Внутрішньовенне введення добутаміну (внутрішньовенне краплинне введення зі швидкістю 2,5–10 мкг/кг/хв) повинне проводитися лише при симптомній гіпотонії за вітальними показниками, з огляду на його негативний вплив на прогноз.

Препарати, не рекомендовані до застосування при ХСН

• НПВП (селективні і не селективні, включаючи дози аспірину >325 мг). Особливо несприятливо їхнє використання хворим на ХСН, що знаходяться на лікуванні іАПФ, діуретиками й альдактоном. Особливо небезпечно застосування НПВП у період декомпенса-

ції і гіпергідратації, що може призвести до погіршення клінічного стану і затримки рідини з розвитком набряку легень.

• Глюкокортикоїди. Застосування стероїдних гормонів має чисто симптоматичні показання у випадках завзятої гіпотонії і тяжкого набрякового синдрому для полегшення початку лікування іАПФ, діуретиками і БАБ. З іншого боку, можливість небезпечних для життя ускладнень обмежує використання цих препаратів.

- Трициклічні антидепресанти.
- Антиаритміки І класу.
- БМКК (верапаміл, дилтіазем, короткодійні дигідроперидини).

Медикаментозна терапія хворих на ХСН і збережну систолічну функцію ЛШ або діастолічну ХСН

Першою й обов'язковою умовою є виявлення і корекція усіх факторів і захворювань, що сприяють розвитку діастолічних розладів, таких як АГ і ГЛШ, ІХС, констриктивні поразки міокарда/перикарда, ЦД, ожиріння і т.п.

Інгібітори АПФ. Інгібітори АПФ здатні прямо поліпшувати релаксацію і розтяжність міокарда, а також робити опосередковану дію на діастолічні властивості ЛШ за рахунок свого гіпотензивного ефекту і здатності зменшувати виразність гіпертрофії і фіброзу міокарда.

Антагоністи рецепторів до АП. За ступенем позитивного впливу на ГЛШ і виразність фіброзу АРА не поступаються іАПФ, а за здатністю усувати діастолічні розлади можуть навіть перевершувати іАПФ.

Блокатори β -адренергічних рецепторів БАБ можуть бути призначені з метою зменшення ЧСС (збільшення періоду діастолічного наповнення ЛШ) і виразності ГЛШ (зменшення твердості камери ЛШ).

Верапаміл. Призначення верапамілу хворим на ДСН для зниження ЧСС може бути рекомендовано тільки у випадку непереносимості БАБ і при відсутності вираженої СН, що виявляється, наприклад, затримкою рідини.

Діуретики. Діуретики можуть бути необхідні у випадку затримки рідини в організмі, але в пацієнтів на ДСН їх варто використовувати з обережністю, щоб не викликати надмірного зниження преднагрузки на ЛШ і падіння серцевого викиду.

Антагоністи альдостерону. Антагоністи альдостерону в хворих на діастолічні розлади повинні розглядатися як антифібротичні препарати.

Серцеві глікозиди. Ритмоурізувальна дія серцевих глікозидів (дигоксину) може бути корисно для хворих на миготливу аритмію, що зустрічається приблизно в 30% хворих на діастолічну СН. Варто утриматися від рутинного використання дигоксину в цій категорії хворих, а при необхідності зниження ЧСС віддати перевагу БАБ. При неможливості застосування БАБ і виборі терапії на користь дигоксину, доза препарату не повинна перевищувати 0,25 мг/добу.

Хірургічні і електрофізіологічні методи лікування ХСН

Електрофізіологічні методи лікування ХСН зводяться на сьогоднішній день до трьох процедур: постановці (імплантації) звичайних електрокардіостимуляторів (ЕКС), що актуально для пацієнтів із синдромом слабості синусового вузла й атріовентрикулярними блокадами; серцева ресинхронізована терапія (СРТ) – трьохкамерна стимуляція серця – один електрод у правому передсерді, другий – у правому і третій (через коронарний синус) у ЛШ; постановка імплантуємого кардіовертера–дефібрилятора (ІКД) хворим на ХСН і небезпечними для життя шлуночковими порушеннями ритму серця – шлуночковою тахікардією або фібриляцією шлуночків серця.

Хірургічні методи лікування ХСН

Проводять операції: по реваскуляризації міокарда (аорто–коронарне або маммарно–коронарне шунтування); по корекції мітральної регургітації; трансплантація. Головною альтернативою трансплантації може бути використання апаратів допоміжного кровообігу, що одержали назву штучних шлуночків серця.

Для запобігання прогресування ремоделювання шлуночків застосовується операція огортання серця еластичним сітчастим каркасом.

Експертиза непрацездатності при хронічній серцевій недостатності

Листок непрацездатності видається з урахуванням стадії СН, активності етіологічного фактора (ревматичного процесу, дестабілізації перебігу ІХС та ін.). Детально оцінюються фонові і супутні хвороби, особистісні показники. Обов'язковий облік соціального фактора – "професійного маршруту", тривалості й інтенсивності фізичних і психоемоційних навантажень.

Терміни госпіталізації при активності етіологічного процесу і СН ІА стадії складають 3–4 тижні, при СН ІБ стадії ці терміни подовжуються до 4–6 тижнів. Термін стаціонарного лікування збільшується при наявності тромбоемболічних ускладнень, аритмій, тяжких супутніх захворювань. Якщо вдається стабілізувати СН на рівні І стадії, більшість пацієнтів визнаються працездатними. Особи, що займаються тяжкою фізичною працею, працевлаштовуються через ВКК чи визнаються інвалідами ІІІ групи.

При ХСН ІА стадії більшість хворих, крім вузького контингенту осіб, що володіють великим інтелектуальним потенціалом (вчені, письменники), визнаються інвалідами ІІ групи унаслідок втрати професійної працездатності.

Диспансеризація

Хворі на ХСН спостерігаються сімейним або дільничним терапевтом за нозологічним принципом в групах "артеріальна гіпертензія", "ІХС" та ін. Кратність огляду не менш 4 разів на рік.

Обсяг обстеження: аналіз крові, сечі, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, ЕКГ, ФКГ, ехокардіографія, біохімічні дослідження крові в залежності від етіології СН. При необхідності консультації кардіохірурга, офтальмолога, невропатолога й ін. Критерії ефективності диспансеризації: зниження частоти рецидивів хвороби, зменшення термінів тимчасової непрацездатності, числа хворих, що вийшли на інвалідність.

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Хворий М., 72 років, скаржиться на задишку, почуття задухи. В анамнезі 20 років гіпертонічна хвороба, переніс гострий інфаркт міокарду. Об'єктивно: ортопное, шкіра бліда, ціаноз губ. Над легенею велика кількість велико- і середньо-міхурцевих хрипів. Тони серця приглушені, ритмічні. Акцент ІІ тону над аортою. АТ 220/130 мм рт.ст. ЧСС 100 за 1 хв. Терапевтична тактика лікаря?

А. Лазикс, внутрішньовенно струйно.

В. Нітрати, інфузія.

С. Морфін, внутрішньовенно струйно.

Д. Еуфілін, внутрішньовенно струйно.

Е. Строфантин, внутрішньовенно струйно.

2. Хворий Н., 47 років, скаржиться на головний біль, болі за грудиною стискаючого характеру, набряки нижніх кінцівок. В анамнезі гіпертонічна хвороба ІІ ст. Об'єктивно: ліва межа серця зміщена на 1,5 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Тони серця ритмічні, акцент ІІ тону над аортою. АТ = 190/105 мм рт.ст., ЧСС 88 за хвилину. Печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги, набряки гомілко-стопних суглобів. Препарати якої групи протипоказані хворому?

А. Антагоністи кальцію.

Д. Вазоділятатори.

В. Тіазидові діуретики.

Е. Бета-адреноблокатори.

С. Інгібітори АПФ

3. Хвора 63 років, гіпертонічний анамнез 9 років, скаржиться на слабкість, набряки гомілок. Стан відносно задовільний. Шкіра звичайного кольору. Помірний ціаноз губ. Набряки гомілок. Межі серця розширені вліво на 1,5 см. Тони чисті, ритмічні, акцент ІІ тону над аортою.

АТ 160/90 мм рт.ст. ЧСС 76 уд/хв. Дихання везикулярне. Печінка не збільшена. Який механізм виникнення набряків?

A. Підвищення гідростатичного тиску, затримка натрію, гіперпродукція альдостерону.

B. Зниження онкотичного тиску.

C. Порушення обміну електролітів.

D. Порушення відтоку лімфи.

E. Ушкодження стінок капілярів.

4. Хворий 3 роки тому назад переніс Q-позитивний інфаркт міокарду. Періодично турбує біль за грудиною і задишка при незначному фізичному навантаженні. На ЕКГ негативний зубець Т в відведеннях II, III, aVF, при ЕХО-КГ – виявлена акінезія в задній стінці лівого шлуночка міокарду, гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, КДР – 5,6 см, фракція викиду 47%. Призначення яких препаратів буде сповільнювати процеси постінфарктного ремоделювання міокарда і розвиток ХСН:

A. Інгібітори АПФ + бета-адреноблокатори.

B. Бета-адреноблокатори + нітрати.

C. Сечогінні препарати + інгібітори АПФ.

D. Антагоністи кальцію + сечогінні препарати.

E. Нітрати + інгібітори АПФ.

5. Хворий Р., 69 років, скарги на слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні, периферичні набряки, зниження маси тіла. 5 років тому переніс інфаркт міокарду. Загальний стан тяжкий, шкіра та слизові бліді, акроціаноз. Над легеньми везикулярне дихання, у дистальних відділах одиничні вологі хрипи. ЧДР 22 за 1 хв. Межі серця розширені вліво на 1 см, тони серця приглушені, ритмічні, систолічний шум на верхівці. ЧСС 74 за 1 хв. АТ 140/90 мм рт.ст. Печінка на 2 см виступає з-під краю реберної дуги. Периферичні набряки гомілок. На ЕХО-КГ гіпертрофія і дилатація лівого шлуночка, гіпокінезія міжшлуночкової перетинки і базального відділу задньої стінки лівого шлуночка. ФВ 37%. На ЕКГ: ознаки гіпертрофії та систолічного перевантаження лівого шлуночка. Визначте ймовірний діагноз:

A. Хронічна систолічна серцева недостатність.

B. Хронічна диастолічна серцева недостатність.

C. Гостра лівошлуночкова недостатність.

D. Цироз печінки.

E. Міокардіальна недостатність.

6. Хвора В., 64 років, скарги на слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні, периферичні набряки, підвищений АТ. Протягом 20 років страждає артеріальною гіпертензією, максимальні цифри АТ 200/110 мм рт.ст. Загальний стан середньої тяжкості, шкіра і слизові бліді, акроціаноз. Над легеньми везикулярне дихання, хрипів немає. ЧДР 21 за 1 хв. Тони серця приглушені, ритмічні, акцент II тону над аортою. ЧСС 78 за 1 хв. АТ 170/100 мм рт.ст. Периферичні набряки гомілок. На ЕХО-КГ гіпертрофія і дилатація лівого шлуночку, товщина міжшлуночкової перетинки 1,3 см. ФВ 53%. На ЕКГ: ознаки гіпертрофії та систолічного перевантаження лівого шлуночку. Визначте ймовірний діагноз:

A. Хронічна серцева недостатність зі збереженою систолічною функцією.

B. Хронічна систолічна серцева недостатність.

C. Гостра лівошлуночкова недостатність.

D. Міокардіальна недостатність.

E. Гіпертрофічна кардіоміопатія.

7. Жінка середнього віку, що страждає аортальним стенозом ревматичного генезу, звернулася зі скаргами на задишку. Об'єктивно: загальний стан задовільний, шкірні покриви бліді. Над легеньми – дихання везикулярне. Межі серця розширені вліво, тони ослаблені, над аортою – грубий систолічний шум, який проводиться на судини шиї. ЧСС – 100

ударів за 1 хв, АТ – 90/60 мм рт. ст. Печінка збільшена на 2 см, край м'який, чуттєвий при пальпації. Набряки нижніх кінцівок. Який із препаратів протипоказаний хворий?

- А. Фуросемід.*
- В. Каптоприл.*
- С. Аспаркам.*
- Д. Верапаміл.*
- Е. Рибоксин.*

8. У пацієнта 65 років, що страждає на ІХС (з інфарктом міокарда в анамнезі) і серцевою недостатністю, на фоні терапії (дигоксин – 0,25 мг/доба, еналаприл – 20 мг/доба, фуросемід – 40 мг/доба) стан значно покращився. Однак у пацієнта розвився сухий кашель. Ваші дії:

- А. Збільшити дозу дигоксину.*
- В. Збільшити дозу фуросеміду.*
- С. Замінити еналаприл каптоприлом.*
- Д. Призначити панангін.*
- Е. Призначити протикашлеві препарати.*

9. Хвора 62 років, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, набряки ніг. 3 роки назад перенесла інфаркт міокарду з зубцем Q. Об'єктивно: ортопное, акроціаноз. ЧСС – 108 ударів/хв. АТ – 140/80 мм рт. ст. Пульс – 82 ударів/хв., фібриляція передсердь. ЧД – 22 ударів/хв. Тони серця ослаблені, над верхівкою систолічний шум. Подих твердий, у нижніх відділах незвучні брібноміхурцевіможе призвести до погіршення хрипи. Печінка на 4 см нижче правої реберної дуги. Хвора одержує дигоксин і сечогінні. Що ще обов'язково потрібно використовувати в лікуванні?

- А. Інгібітори АПФ*
- В. Мілдронат.*
- С. Препарати калію.*
- Д. Атф-лонг.*
- Е. Верапаміл.*

10. У хворого недостатність аортального клапану ускладнилася задишкою, набряками на ступнях і гомілках, вологими незвучними хрипами; нижній край печінки виступає на 3 см з-під реберної дуги. Пульс – 79 ударів/хв, ритмічний. Який препарат протипоказаний для лікування хворого?

- А. Дигоксин.*
- В. Фуросемід.*
- С. Верошпирон.*
- Д. Еналаприл.*
- Е. Анаприлін.*

11. У хворого 61 року, що переніс 2 міс назад інфаркт міокарду з зубцем Q, відзначається незначна задишка при ходьбі в помірному темпі 300 м. Фракція викиду лівого шлуночка за даними ехокардіографії склала 46%. Для корекції даного ускладнення в першу чергу необхідно призначити:

- А. Метопролол.*
- В. Еналаприл.*
- С. Симвастатин.*
- Д. Дігоксин.*
- Е. Аспірин.*

12. Хворий 66 років скаржиться на задишку, серцебиття, набряки ніг. Хворіє 7 років, симптоми наростали поступово. Ліва межа серця зміщена на 1 см, тони ослаблені аритмічні. Печінка виступає на 5 см з-під реберної дуги. Гомілки наблякли. ЕКГ: фібриляція передсердь, ЧСС – 110 ударів/хв, зміни у фазі реполяризації. Вибрати препарат для монотерапії:

- А. Новокаїнамід.*
- В. Анаприлін.*
- С. Корглікон.*
- Д. Строфантин.*
- Е. Дигоксин.*

13. Жінка 25 років скаржиться на постійний біль в області серця, задишку при напрузі, загальну слабкість. Об'єктивно: шкіра бліда і холодна, акроціаноз. Межі серця зміщені на 2 см уліво. Перший тон над верхівкою серця ослаблений, систолічний шум над верхівкою серця проводиться в ліву пахвову ділянку. Чим обумовлене порушення кровообігу?

- А. Перевантаженням міокарду підвищеним опором відтоку крові.*
- В. Перевантаженням міокарду збільшеним обсягом крові.*
- С. Ушкодженням міокарду.*
- Д. Синдромом гіподиастолії*

Е. Збільшенням обсягу циркулюючої крові.

14. Хворий 66 років, скаржиться на задишку в спокої і набряки ніг. Протягом 20 років – артеріальна гіпертензія. Викурює 30 цигарок на день. Об'єктивно: притуплення перкуторного звуку й ослаблення везикулярного дихання в нижніх відділах правої легені. Злева – сухі хрипи. АТ – 170/110 мм рт. ст., пульс – 105 ударів/хв, аритмічний. Рентгенологічно: однорідне зниження прозорості з косим рівнем праворуч. Вкажіть найбільш ймовірну причину легеневої патології в даного хворого.

А. Пневмонія, ексудативний плеврит.

В. Серцева недостатність з гідротораксом.

С. Рак легені з ателектазом.

Д. Туберкульоз легень.

Е. Ниркова недостатність з анасаркою.

15. Жінка 40 років, скаржиться на задишку, набряки ніг, збільшення живота, колючі болі в серце. В анамнезі: туберкульозний бронхоаденіт, ангіни. Стан погіршився 6 міс назад. Об'єктивно: ціаноз, набряклі шийні вени. Дихання везикулярне. Межі серця не зміщені. Тони приглушені. Пульс – 106 ударів/хв., печінка + 4 см, асцит. Низький вольтаж ЕКГ. Рентгенографія – тонка смужка відкладання вапна по лівому контурі серця. Яке лікування буде рекомендовано хворій?

А. Діуретичні препарати.

Д. Лікування в кардіохірурга.

В. Дигіталісні препарати.

Е. Вазодилататори, нітрати.

С. Протитуберкульозні препарати.

16. Хворий Д., 65 років, скаржиться на біль у грудній клітці, що виникає при ходьбі на 200 м., купірується нітрогліцерином. 3 роки тому переніс гострий інфаркт міокарду.

Приймає постійно препарати: атенолол – 100 мг 2 рази в день, капотен – 25 мг 3 рази в день, аспірин – 160 мг 1 раз на день. Останні дні відзначає слабкість, задишку. Об'єктивно: пульс – 52 удари/хв, АТ – 120/80 мм рт. ст. На ЕКГ – ознаки постінфарктного кардіосклерозу. Які зміни в призначенні медикаментів потрібно зробити ?

А. Зменшити дозу атенололу.

Д. Призначити кордарон.

В. Усі скасувати.

Е. Призначити ізадрин.

С. Призначити мезатон.

17. Хвора 60 років, після обстеження в стаціонарі встановлений діагноз ІХС: постінфарктний кардіосклероз, стенокардія напруги, ІІІ ФК, серцева недостатність ІІ А ст. Який з перерахованих критеріїв є найбільш достовірним у діагностиці систолічного варіанту серцевої недостатності?

А. Задишка при навантаженнях.

В. Набряки нижніх кінцівок увечері.

С. Фракція викиду < 40 %.

Д. Вологі хрипи в нижніх ділянках легень.

Е. Збільшення печінки.

18. У хворого зі сформованим мітральним пороком з перевагою недостатності мітрального клапану поступово з'явилися загальна слабкість, виражена задишка. Об'єктивно: акроціаноз, набряки на ногах, вологі хрипи в нижніх відділах легень, розширення меж серця. Виникнення даних ознак свідчить про розвиток:

А. Хронічної серцевої недостатності.

Д. Пневмонії.

В. Хронічної судинної недостатності.

Е. Перикардіального випоту.

С. Гострої серцевої недостатності.

19. Хворому 72 років у зв'язку з фібриляцією передсердь і проявами недостатності кровообігу призначене фуросемід, дигоксин, інгібітори АПФ. На 5 день від початку лікування з'явилися ниючі болі в животі, нудота, одноразова блювота. На ЕКГ: шлуночкова бігемінія, тривалість інтервалу PQ – 0,25 с, коритоподібний зсув сегменту ST нижче ізолінії. Яке ускладнення найбільш достовірне виникло в хворого?

А. Дигіталісна інтоксикація.

- В. Інтоксикація фуросемідом.
 С. Гіперкаліємія.
 Д. Інфаркт міокарду (абдомінальний варіант).
 Е. Медикаментозний гастрит.

20. Людина 49 років, скаржиться на задишку змішаного характеру, кашель, набряки гомілок, збільшення живота за рахунок асцитів. Хворіє більш ніж 20 років хронічним бронхітом. Останні 3 роки є інвалідом II групи через зміни з боку серця. Об'єктивно: ціаноз, набряки. Пульс – 92 удара/хв, ритмічний, АТ – 120/70 мм рт. ст., ЧД – 24 удара/хв. Акцент II тону над легеневою артерією. Над легенями – коробковий звук. Сухі хрипи над усією поверхнею легень. Який механізм розвитку змін з боку серця в цього хворого?

- А. Дихальний рефлекс.
 В. Рефлекс Кітаєва.
 С. Рефлекс Бейнбриджа.
 Д. Кардіоваскулярний рефлекс.
 Е. Рефлекс Ейлера–Лільєстранда.

Правильні відповіді

1 – А	3 – А	5 – А	7 – В	9 – А	11 – В	13 – В	15 – Д	17 – С	19 – А
2 – А	4 – А	6 – А	8 – С	10 – А	12 – Е	14 – В	16 – А	18 – А	20 – Е

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТТЯ

№	етапи	час хв.	місце проведення
1	Підготовчий	5	учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь : -тестовий контроль -усне опитування	25 45	Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	30	палата
4	Розбір проведеної курації	35	палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	225	

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

4. Таблиці, мультимедійні презентації.
 5. Електрокардіограми.
 6. Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

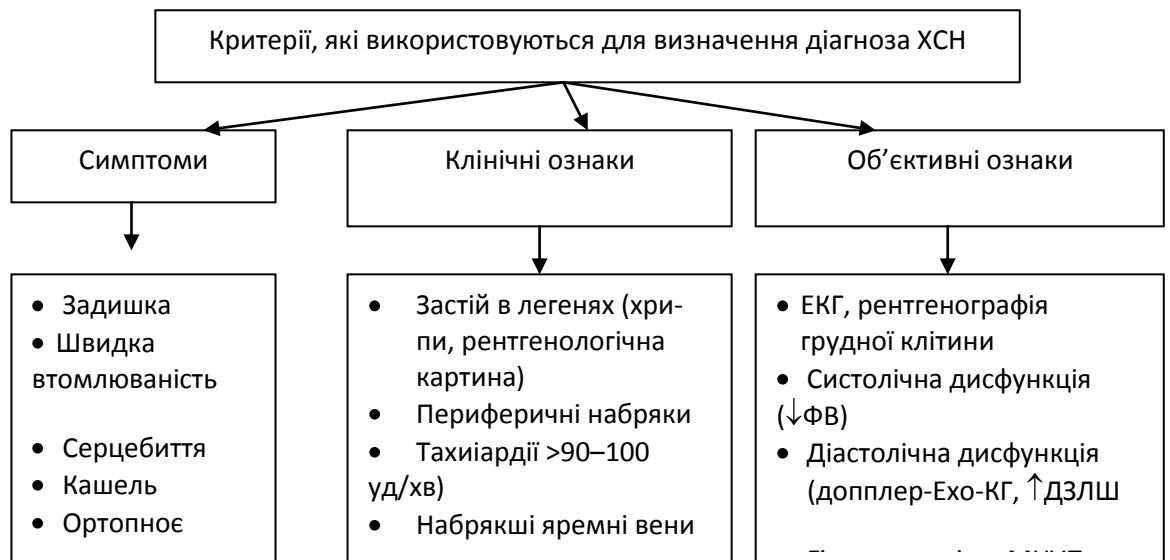
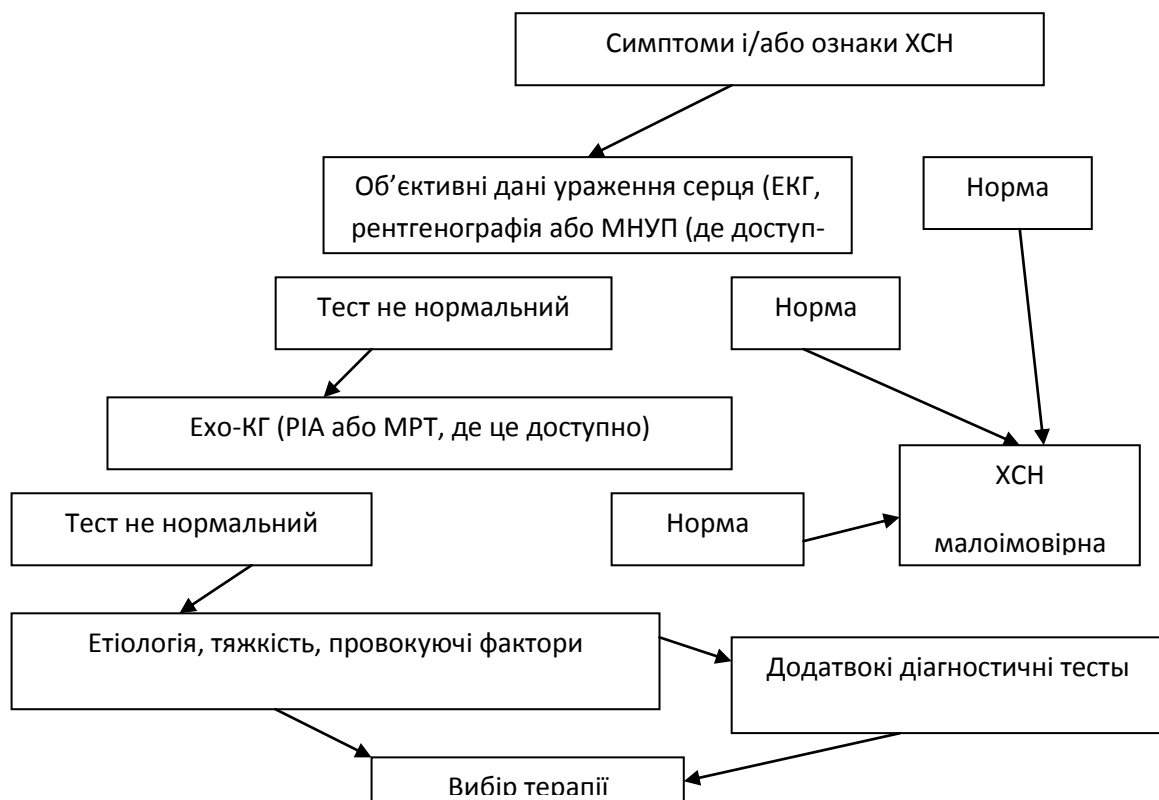
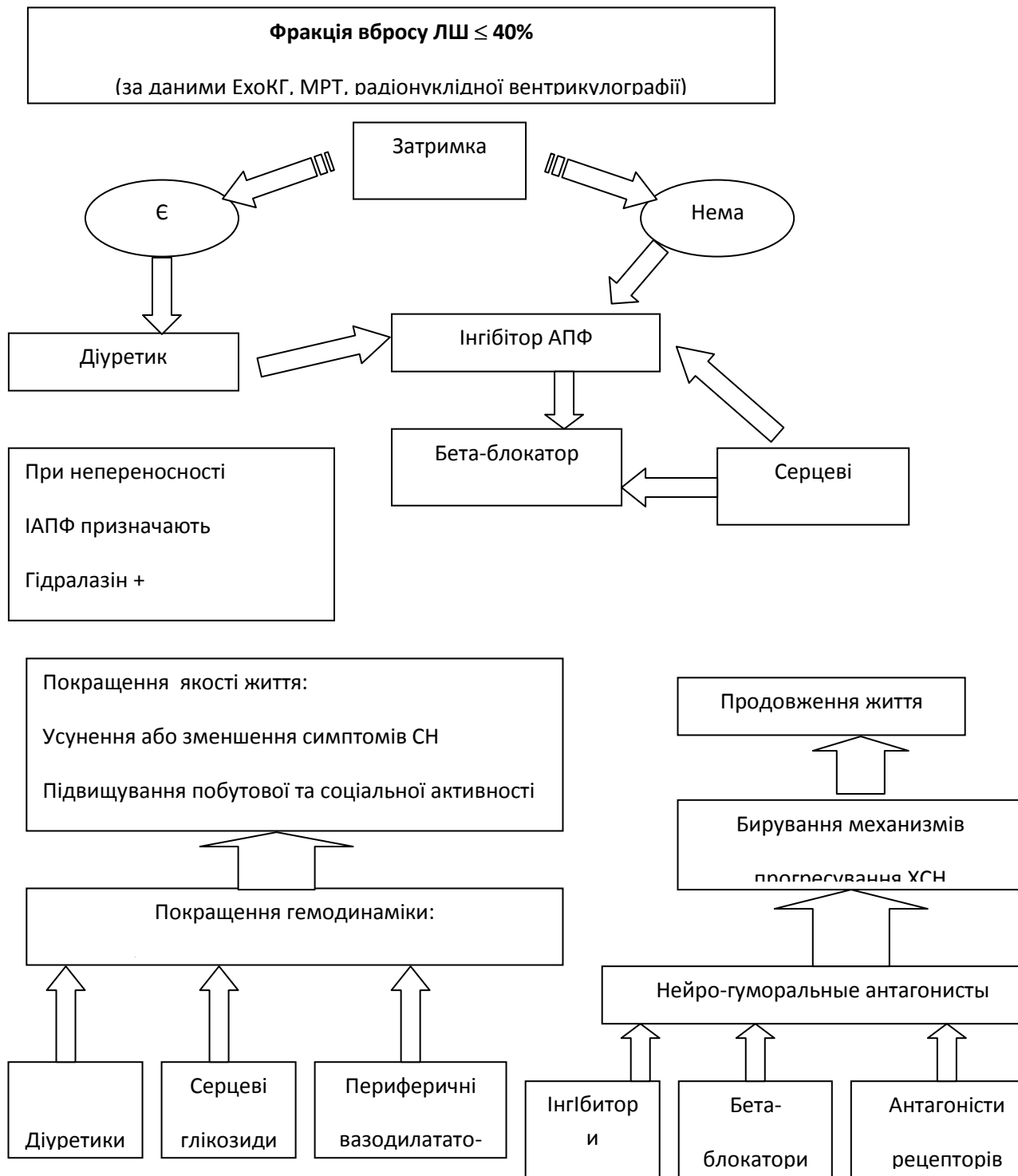


Рис.1 Графологічна структура теми "Серцева недостатність"

Діагностичний алгоритм серцевої недостатності





Тема. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНА ДИСТОНІЯ

Актуальність теми.

Нейроциркуляторна (НЦД) дистонія – це поліетіологічне захворювання, що входить до складу серцево-судинних захворювань.

НЦД є дуже поширеним захворюванням, частота її виникнення складає від 32% до 50% від загального числа серцево-судинних захворювань.

НЦД в більшості випадків відрізняється доброякісною течією, сприятливим прогнозом і не приводить до кардіомегалії і серцевої недостатності. Усунення етіологічного чинника у ряді випадків сприяє значному поліпшенню стану хворого, зменшенню рецидивів хвороби і, нерідко, повному одужанню.

Знання сучасної діагностики і принципів лікування нейроциркуляторної дистонії дозволить поліпшити якість надання допомоги хворим, страждаючим НЦД.

Загальна мета: Уміти поставити діагноз нейроциркуляторної дистонії і визначити тактику лікування

Конкретні цілі:

1. Навчитися розпізнавати категорії хворих, яким необхідне проведення диференціальної діагностики нейроциркуляторної дистонії.

2. Оволодіти стандартами діагностики і диференціальної діагностики нейроциркуляторної дистонії.

3. Навчитися складати програму обстеження хворим з підозрою на НЦД.

4. Уміти інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів дослідження для діагностики НЦД.

5. Навчитися ставити діагноз НЦД.

6. Обґрунтовувати вибір медикаментозної терапії хворих на нейроциркуляторну дистонію.

Початковий рівень знань-умінь

4. Збір скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження, зокрема вимірювання АТ на руках, ногах, аускультация серця

5. Інтерпретація результатів лабораторних, електрокардіографічного дослідження, велоергометрії, спірографії при НЦД.

6. Виявлення в анамнезі, об'єктивних даних і результатах додаткових досліджень ознак, вказуючих на можливість НЦД.

7. Уявлення про медикаментозні методи лікування основних захворювань, при яких розвивається НЦД.

ЗАВДАННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Хвора 25 років, студентка, після сесії турбують різка слабкість, відчуття нестачі повітря, похолодання кінцівок, зниження АТ - до 90/60 мм рт. ст.. У крові – без особливостей. Найбільш вірогідний діагноз:

А. Гіпотиреоз.

В. Синдром Рейно.

С. НЦД, ангіотрофоневроз.

Д. Діабетичний гломерулосклероз, ХНН

Е. Синдром Кона

2. Хворому 18 років, поступив з скаргами на головний біль. Рік тому при спірографії виявлено зниження життєвої ємкості легенів. Стан задовільний. Межі відносної серцевої тупості в межах норми. Тони серця звучні, ритмічні, АТ - 130/90 мм рт.ст.. Назвіть найбільш достовірний метод дослідження для постановки діагнозу нейроциркуляторна дистонія.

- A. Велоергометрія.
- У Ехокардіографія.
- С. Внутрішня пієлографія.
- D. Електрокардіографія.
- Е. Ультразвукова доплерографія нижніх кінцівок.

3. У хворого 18-ми років, який впродовж 2-х місяців інтенсивного фізичного навантаження на роботі відзначає швидку стомлюваність, зниження працездатності, порушення сну, перебої в серці. У клінічних аналізах крові, сечі – без особливостей. Астенічної статури. ЕКГ дослідження - екстрасистолія. Які рекомендації слід дати пацієнтові?

- A. Посилить фізичне навантаження з метою адаптації до умов роботи.
- В. Порекомендувати змінити умови роботи, з призначенням транквілізаторів, адаптогенів, аутотренінгу.
- С. Госпіталізувати з метою уточнення діагнозу.

4. Жінка 32 років, скаржиться на запаморочення, головний біль, серцебиття, тремор. Декілька місяців знаходиться на амбулаторному спостереженні у зв'язку з нестабільною електрокардіограмою – періодично спостерігається зниження інтервалу ST менш ніж на 1 мм. Останнім часом такі напади почастишали, стали важчими. Об'єктивно: хвора покрита липким пітом, тремор кінцівок. ЧСС - 110/мин, АТ - 220/140 мм рт. ст. Серцеві тони ослаблені. У аналізі крові: Л - $4,8 \times 10^9/\text{л}$, СОЕ - 2 мм/година. При ЕКГ дослідженні виявлена пароксизмальна тахікардія. Яке захворювання найімовірніше спричинило виникнення подібного кризу?

- A. Нейроциркулярна дистонія за кардинальним типом.
- В. Гіпертонічна хвороба.
- С. Преєклампсія
- D. Тиреотоксикоз.
- Е. Феохромоцитома.

5. Хвора 42 років, поступила зі скаргами на ниючий біль в серце, страх смерті, іноді — підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, АТ 160/95 мм рт. ст., головний біль, ЧСС 100 пов в хв. З анамнезу: 10 років тому під час вагітності був напад мігрені, з різким підвищенням температури; 5 років тому - підвищення АТ до 140/90 мм рт. ст. У клінічних аналізах крові, сечі без змін. Після в/в введення 1 мл дроперидолу 0,25% розчину, 2 мл 0,25% розчину анаприліну в 10 мл 0,9% фізіологічного розчину АТ 140/80 мм рт. ст., ЧСС 70 в хв. Який стан розвинувся у даної хворої?

- A. Симпатоадреналовий криз
- В. Остра лівощлуночкова недостатність
- С. Вагоінсулярний криз
- D. Гіпертонічна хвороба

6. Хворому 28 років, скаржиться на головний біль, відчуття тривоги, «незадоволеність умовами життя», що тисне за грудинний біль. У анамнезі часті ангіни. Об'єктивно: шкіра і слизові оболонки бліді. Пульс - 90/мин, АТ - 110/80 мм рт. ст. Печінка – у краю ребрової дуги. Симптом Пастернацкого негативний. Аналіз крові: Ер - $2,1 \times 10^{12}/\text{л}$, Л - $9,8 \times 10^9/\text{л}$, СОЕ - 48 мм/рік. На ЕКГ блокада правої ніжки пучка Гиса. Ваш попередній діагноз?

- A. Хронічний пієлонефрит.
- В. Тонзіло-кардіальний синдром.
- С. НЦД, інфекційно-токсична форма.
- Е. Хронічний гломерулонефрит, ХПН І ст.

7. У хворого з хронічним аднекситом з'явилася виражена слабкість, скарги на внутрішню тривогу, дратівливість. Хворий астенозован. Пульс – 60 в хв, слабого наповнення. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ – 85/60 мм рт. ст. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Який стан розвинувся у хворого?

- А. Напад бронхіальної астми
- В. Вагоінсулярний криз
- С. Гостра лівошлуночкова недостатність
- Д. Тромбоемболія легеневої артерії

8. Хворий скаржиться на головні болі, запаморочення, загальну слабкість, нудоту, блювоту. Рік тому випадково виявлене підвищене АТ. Палить, зловживає алкоголем. При огляді стан відносно задовільний. Хворий блідий, емоційно лабільний. Слизові вологі, чисті, мигдалини гіперемовані, гіперплазовані. АТ - 120/80 мм рт. ст. У аналізі крові лейкоцитоз. На ЕКГ - одиничні екстрасистоли. Ваш попередній діагноз?

- А. Хронічний тонзиліт, токсико-алергічна форма
- В. НІД за змішаним типом.
- С. Хронічний холецистит.
- Д. Хронічний гломерулонефрит.
- Е. Хронічний пієлонефрит.

Правильні відповіді: 1С, 2А, 3В, 4А, 5А, 6С, 7В, 8В

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ:

- 1. Визначення нейроциркуляторної дистонії.
- 2. Сучасна класифікація НЦД.
- 3. Клініка і посиндромальна діагностика різних форм НЦД.
- 4. Значення фізикального дослідження у верифікації діагнозу НЦД.
- 5. Лабораторні і інструментальні методи дослідження нейроциркуляторної дистонії
- 6. Методи лікування, профілактики, прогноз, працездатність.

ДЖЕРЕЛА УЧБОВОЇ ІНФОРМАЦІЇ:

1.Малая Л.Т., Хворостіна В.Н. Терапія: захворювання серцево-судинної системи / Керівництво для лікарів-інтернів і стипендіатів, 2-е видавництво, испр. і доп. -Харьков: Фолио, 2005.-с.

2. Окорочков А.Н. Діагностика хвороб внутрішніх органів. Т.7. Діагностика хвороб серця і сповин. - Москва: Мед. літ, 2007. - с. 355 -365.

3. Окорочков А.Н. Лікування хвороб внутрішніх органів. Прак. керівництво / т. 3., кн. 2. - Мінськ: Вища школа, Вітебськ: Белмедкніга, 1997.-С.1-44.

4. Рекомендації по веденню хворих з НЦД Європейського суспільства по боротьбі з гіпертензією і Європейського кардіологічного суспільства, 2003 /7 Серце і судини. - 2003. - №4. - с. 15. перикардитів - 28.

5. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування НЦД. - Київ, 2004. - 13 с.

Класифікація.

Етіологічні чинники, що приводять до виникнення НЦД різні. Серед них – спадково-конституціональні особливості організму, психологічні особливості особи, погані соціально-економічні умови, неврегульований спосіб життя і відпочинку. Залежно від

етіології захворювання класифікують по формах: есенціальна, психогенна, інфекційно-токсична, пов'язана з фізичним перенапруженням, змішана.

1. Домінуючий клінічний синдром:

- кардиалгичний
- гіперкінетичний
- невротичний
- аритмічний
- респіраторний
- астеничний

2. Ступінь тяжкості:

- легка(I стадія)
- середня(II стадія)
- важка(III стадія)

3. Характер течії:

- лабільне
- латентне
- стабільне

4. Фаза:

- загострення
- ремісія.

ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЇ

Диференціальна діагностика

Ретельна диференціальна діагностика НЦД з рядом різних захворювань надзвичайно важлива, оскільки симптоматика нейроциркуляторної дистонії може імітувати їх. Слід виключити внекардіальні кардіалгії, обумовлену захворюваннями плеври, грудного відділу хребта, міжреберних нервів, захворювань шлунково-кишкового тракту (виразка шлунку, дванадцятипалої кишки, гастроєзофагальна рефлюксна хвороба, дискінезії стравоходу, езофагіт, грижа стравохідного отвору діафрагми, синдром невиразкової диспепсії), підшлункової залози, гепатобіліарної системи. НЦД нерідко доводиться диференціювати з ішемічною хворобою серця. Це пояснюється тим, що в даний час значно частіше почали зустрічатися випадки ішемічної хвороби серця у молодих людей, а також тим, що при НЦД часто зустрічаються зміни кінцевої частини ЕКГ, що неправильно інтерпретуються як ішемічні. Холтеровське ЕКГ-моніторування при НЦД також не виявляє ознак ішемії міокарду.

Часто доводиться диференціювати НЦД з неревматичним міокардитом у зв'язку з великою схожістю клінічною і ЕКГ-симптоматики цих двох захворювань. Виключити неревматичний міокардит можна на підставі відсутності характерних для нього ознак: чіткому зв'язку з перенесеною інфекцією, перш за все вірусною; лабораторних ознак запального процесу; підвищення в крові ферментів — креатинфосфокинази, лактатдегідрогенази, аспарагінової аминотрансферази; збільшення розмірів серця і клінічних і ехокардіографічних ознак зниження скоротливої функції міокарду; більш виражених ЕКГ-зміни у вигляді порушень атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності, пароксизмальної або стабільної форми миготливої аритмії і стійких змін кінцевої частини ЕКГ, що не зазнають динаміки при проведенні проб з хлоридом калія і β-адреноблокаторами. Крім того, слід врахувати, що для неревматичного міокардиту нехарактерні вегетосудинні пароксизми (криз) і множинність суб'єктивних проявів захворювання.

Дуже актуальна проблема диференціальної діагностики НЦД і ревматизму. Ревматизм виключається, якщо у хворого відсутні зв'язок розвитку захворювання з перенесеною гострою стрептококовою інфекцією, лабораторні ознаки запалення, високі титри протист-

рептококових антитіл, поліартралгії або поліартрит, ознаки ехокардіографії - порушення скоротливої функції міокарду або поразки клапанного апарату серця.

Існує певна схожість клінічної картини НЦД і дифузного токсичного зобу (дратівливість, емоційна лабільність, тремор рук, тахікардія, гіперкінетичний синдром, пітливість, нерідко характерні для обох захворювань). Для дифузного токсичного зобу характерне підвищення рівня в крові тиреоїдних гормонів тироксина (Т4) і трийодтироніну (Т3), що не спостерігається в хворих на НЦД.

Клініка.

На нейроциркуляторну дистонію хворіють переважно молоді люди – діти, підлітки, молоді чоловіки і жінки.

Всі численні прояви захворювання можна об'єднати в дві великі клінічні групи симптомів: психоемоційні порушення і вегетативні розлади.

ПСИХОЕМОЦІЙНІ ПОРУШЕННЯ: клінічні прояви психоемоціональних порушень при НЦД характеризуються легкою збудливістю і швидкою нервовою виснаженістю хворих.

ВЕГЕТАТИВНІ РОЗЛАДИ: підрозділяються на постійних і пароксизмальних.

Постійні діляться на:

-периферичні - синдром Рейно, трофоангіоневроз (трофічні зміни шкіри в області гомілок і стоп – мармуровість шкіри, похолодання шкіри);

-висцеро-органні вегетативні порушення – численні клінічні прояви дисфункції внутрішніх органів, обумовлені порушенням функції вегетативної нервової системи, що іннервує ці органи.

Висцеро-органні вегетативні порушення мають значно більше клінічне значення, чим периферичні вегетативні розлади, оскільки виявляються вираженою суб'єктивною симптоматикою і служать причиною того, що хворі звертаються до лікаря.

Серед таких синдромів НЦД ведучим є кардіалгічний синдром. Хворі відзначають різноманітні кардіалгії, різні по інтенсивності, характеру, локалізації. Тривалість болю в серці також різна. Для кардіалгії при НЦД характерна відсутність ефекту нітрогліцерину, що купірує, і значне зменшення або припинення болю після прийому валідолу, корвалолу, валокордину і інших рослинних седативних засобів.

Тахікардіальний синдром спостерігається у 96% хворих НЦД – суб'єктивно хворі відчувають збільшення числа серцевих скорочень (ЧСС) і обумовлений збільшенням активності синоатриального вузлу під впливом підвищення тону симпатичної нервової системи, рідше - зниженням тону блукаючого нерву. Тахікардія турбує хворих звичайно після фізичного, психоемоційного навантаження проте, на відміну від інших серцево-судинних захворювань при НЦД число серцевих скорочень нормалізується під час сну.

Брадкардіальний синдром при НЦД обумовлений зниженням автоматизму синоатриального вузлу унаслідок значного підвищення тону блукаючого нерва.

Аритмічний синдром найчастіше виявляється аритмією екстрасистоли, рідше – пароксизмальною тахікардією і, у ряді випадків, пароксизмами мерехтіння і трепетіння передсердя.

Синдром міокардіодистрофії – це розлади гомеостазу у вигляді порушень гистамін-серотонінової і калікреїн-кінінової системи, водно-електролітного обміну, кислотно-лужної рівноваги, вуглеводного обміну, кисневого забезпечення фізичної працездатності. Основними симптомами міокардіодистрофії при НЦД є:

- більш виражена задишка при фізичному навантаженні;
- нерідко поява або посилення екстрасистолії;
- стійке зниження амплітуди зубця Т в грудних відведеннях.

Синдром респіраторних розладів є одним з найважливіших клінічних проявів НЦД і спостерігається у 80 – 90% хворих. Хворі образно характеризують цей синдром, вони

скаржаться на «нестачу повітря», «неможливість надихатися», неможливість зробити глибокий вдих.

Синдром функціональних шлунково-кишкових розладів характеризується невизначеними болями в різних відділах живота, посиленням перистальтики кішківника і бурчанням в животі, розвитком «синдрому роздратованої кишки», гіпокінетичними порушеннями.

У хворих на НЦД нерідко розвивається синдром порушення терморегуляції. Він обумовлений дисфункцією гіпоталамуса і пов'язаним з нею порушенням вегетативної регуляції. Клінічно дані порушення виявляються гіпертермією, ознобоподібним тремором, синдромом «ознобу». Хворі НЦД погано переносять різкі перепади температури, погано відчують себе в холодних приміщеннях, але і жару переносять також погано.

Синдром церебральних вазомоторних порушень супроводиться мігренню, синкопальними (непритомними) станами.

Пароксизмальні вегетативні порушення розділяють на:

а) симпатоадреналовий криз – характеризується підвищенням цифр артеріального тиску, супроводиться сильними головними болями, серцебиттям, перебоями в серці, ознобоподібним тремором, може підвищуватися температура тіла, розвивається переважно у вечірній і нічний час;

б) вагоінсулярний криз – розвивається унаслідок підвищення активності парасимпатичного відділу нервової системи, артеріальний тиск знижується, хворі скаржаться на брак повітря, виражену слабкість, запаморочення, відчуття голоду, ЧСС при цьому рідка;

в) змішаний вегетативний криз – поєднує в собі клінічні прояви симпатоадреналових і вагоінсулярних кризу.

Об'єктивний огляд.

При зовнішньому огляді можна виявити симптоми, наявні синдрому тиреотоксикозу: хворі можуть бути збуджені, тривожні, іноді метушливі, виявляється тремор рук. Деякі хворі, навпаки, здаються млявими, адинамічними, апатичними.

Характерна виражена локальна пітливість: долоні вологі, холодні, часто ціанотичні, виражений гіпергідроз в пахвових западинах. В області грудей можна бачити гіперемію шкіри у вигляді плям (особливо у жінок), зазвичай вона з'являється при хвилюваннях (наприклад, під час лікарського огляду). Стопи, як і долоні, холодні, вологі.

Дихання у хворих поверхневе, прискорене, багато хворих дихають переважно ротом, тому часто пред'являють скарги на сухість в роті і вважають це за прояв захворювання шлунку, печінки, жовчовивідних шляхів.

При огляді можна бачити пульсацію сонних артерій як прояв гіперкінетичного синдрому. При пальпації ділянки серця часто виявляються гіперестезія шкіри і хворобливість, особливо в III-IV міжребер'ях по лівій срединноключичній лінії і по парастернальній лінії. Хворобливість міжреберних м'язів у вказаних місцях найбільш характерна для періоду загострення НЦД і обумовлена роздратуванням вегетативних гангліїв, що іннервують серце.

Пульс зазвичай лабільний, задовільної величини, артеріальний тиск нормальний, але може наголошуватися тенденція до його підвищення або пониження. Коливання артеріального тиску зазвичай транзиторні, частіше пов'язані з хвилюванням, фізичним навантаженням і незначні.

Межі серця завжди нормальні, і це найважливіша ознака НЦД, що має велике диференціально-діагностичне значення. Тони серця ритмічні (проте у багатьох хворих буває аритмія, найчастіше екстрасистолія), ясні (іноді тони серця набувають вираженої звучності), може прослуховуватися нормальний III тон. У 70—80% хворих вислуховується шум систоли, як правило, неголосний, *punctum maximum* шуму — III-IV міжребер'ях у лівого краю грудини. Основні причини появи шуму систоли: гіперкінетичний синдром і прискорення кровотоку. Віддзеркаленням гіперкінетичного

синдрому є також тахікардія, яка дуже легко виникає при емоційних і фізичних навантаженнях, навіть незначних, при переході з горизонтального положення у вертикальне.

При дослідженні інших органів і систем яких-небудь значних змін не виявляється. При огляді живота у деяких хворих наголошується помірне здуття, при пальпації — нерізко виражена хворобливість в епігастрії, правому підребер'ї, правій клубовій області, навколо пупка, що пояснюється розвитком дискінезії жовчовивідних шляхів, шлунку, кишечника. Проте болі при пальпації живота — це все ж таки не обов'язкова ознака захворювання.

Лабораторні та інструментальні дані

Загальний аналіз крові і сечі істотних змін не зазнають.

Біохімічний аналіз крові, як правило, нормальний.

Інструментальні дослідження:

1. Електрокардіографія. Цей метод дослідження застосовується при обстеженні всіх хворих НЦД, при цьому зміни ЕКГ виявляються досить часто, хоча у більшості хворих ЕКГ нормальна.

Проте, у хворих НЦД можуть спостерігатися наступні зміни ЕКГ:

порушення функції автоматизму, синусова брадикардія, синусова тахікардія, синусова аритмія, міграція водія ритму у 21.3%;

екстрасистолія — у 8.8%;

пароксизмальна тахікардія — у 3%;

синдром ранньої реполяризації шлуночків — у 11.8%;

негативний зубець Т в двох і більш відведеннях — у 30.4%

синдром тотальної негативності зубця Т — у 10%;

високоамплітповні зубці Т в грудних відведеннях — у 7.2%

хворих.

Приведені дані указують, наскільки багатообразними можуть бути зміни ЕКГ у хворих на НЦД.

2. Велоергометрія. Велоергометричеська проба у хворих НЦД має певні характерні особливості:

зниження показників фізичної працездатності і толерантності до фізичного навантаження;

швидке і неадекватне зростання частоти серцевих скорочень більш ніж на 50% від початкової на 1-2 мін навантаження;

тривала тахікардія у відновному періоді, частота скорочень серця повертається до початкової лише через 20—30 мін;

значне зменшення початкової негативності зубця Т та майже повна його нормалізація, що дозволяє виключити ішемічну хворобу серця або інші органічні поразки міокарду.

Ехокардіографія. Розміри порожнини серця і показники його скоротливої здатності, зокрема, фракції викиду нормальні, патології клапанного апарату серця немає. У деяких хворих виявляються ознаки ехокардіографій не різко вираженого пролапсу мітрального клапана.

Рентгенологічне дослідження серця не виявляє патологічних змін.

Спірографія. При дослідженні функції зовнішнього дихання у багатьох хворих виявляється збільшення хвилинного об'єму дихання за рахунок збільшення його частоти, зниження життєвої ємкості легенів і рідше — форсованій життєвій ємкості легенів, зниження максимальної вентиляції легенів. Багато в чому це пояснюється недостатньою тренуваністю хворих, низькою толерантністю до фізичних навантажень. Повторні спірографії можуть показати поліпшення показників ЖЕЛ.

Дослідження параметрів центральної гемодинаміки виявляє гіперкінетичний тип гемодинаміки, що характеризується збільшенням хвилинного об'єму серця і зниженням загального периферичного судинного опору.

Лікування нейроциркуляторної дистонії

1. Етіологічне лікування

Усунення етіологічного чинника у ряді випадків сприяє значному поліпшенню стану хворого. При психогенній формі необхідно знегаїть дію психоемоційних стресових ситуацій. При інфекційно-токсичній формі НЦД важлива роль належить ретельній санації порожнини рота, лікуванню хронічних осередків носоглоткової інфекції.

2. Нормалізація функції гіпоталамуса і його взаємозв'язку з внутрішніми органами.

Феназепам — є високоактивним транквилизуючим препаратом, рекомендується приймати по 0.5 міліграм 2-3 рази на день.

Іозепам (оксазепам, тазепам) — приймається по 0.01 грамів 2-3 рази на день.

Мезапам (рповотель) — приймається по 0.01 грамів 2-3 рази на день.

Триоксазин — "денний" транквілізатор, приймається по 0.3 грамів 3 рази на день.

Грандаксин — по дії близький до мебикару, застосовується по 0.05-0.1 грамів 2-3 рази в день.

Транквілізатори приймаються протягом 2-3 тижнів, вони особливо показані в передбаченні стресових ситуацій

Комбіновані препарати белоїд і белласпон

Белоїд і беласпон зменшують збп впливості центральних і периферичних адренергічних і холинергічних структур, роблять заспокійливий і нормалізуючий вплив на гіпоталамічну зону мозку. Вони є свого роду "вегетативними коректорами", нормалізуючи функцію обох відділів вегетативної нервової системи.

Белоїд — в 1 пігулці препарату міститься 0.03 грама барбамила, 0.1 міліграм алкалоїдів беладони, 0.3 міліграм ерготоксину. Призначається по 1 пігулці 2-3 рази на день.

Белатамінал (беласпон) — 1 пігулка містить 0.02 грама фенобарбіталу, 0.3 міліграм ерготамина, 0.3 міліграм алкалоїдів беладонни. Призначається по 1-2 пігулки 2-3 рази на день.

Препарати протипоказані при глаукомі, вагітності, виражених явищах церебрального атеросклерозу.

Антидепресанти

Враховуючи важливу роль в розвитку ЦНС порушень лимбічної зони мозку, що визначає емоційний статус, і явне переважання при НЦД негативно забарвлених емоцій, в комплексній терапії хворих слід передбачити застосування антидепресантів. Вони показані перш за все при депресії. У разі тривожної, ажитированної депресії показаний амитриптилин (триптизол) по 50-75 мг/сут; при астеничних формах депресії — имипрамин (имизин, мелипрамин) по 50-100 мг/сут. При виражених іпохондричних явищах призначають терален по 20-40 мг/сут, меллерил по 30-50 міліграм в добу. При неважкій депресії можна застосувати азафен в дозі 0.075-0.125 грама в добу. У ряді випадків ефективною є комбінація застосування транквілізаторів і антидепресантів. Дози антидепресантів мають бути індивідуально підібраними, їх слід "титрувати", починаючи від малих і поступово підвищуючи до оптимальних. Лікування продовжується близько 4-6 тижнів (іноді 8-10 тижнів і довше). У міру зменшення депресії дози антидепресанту знижуються.

Ноотропні препарати

Ноотропні препарати є нейрометаболічними засобами, вони покращують енергетичні процеси і кровопостачання мозку, підвищують його стійкість до гіпоксії. Ці лікарські засоби активують інтелектуальні функції головного мозку, покращують пам'ять, що особливо важливе для хворих НЦД, що займаються інтелектуальними видами трудової діяльності.

Ноотропи особливо показані хворим на НЦД за наявності в клінічній картині ознак адинамії, астеничних, іпохондричних порушень. Вони можуть бути застосовані як допоміжні засоби при лікуванні депресивних станів, резистентних до антидепресантів.

Пірацетам (ноотропил) — призначається в капсулах або пігулках по 0.4 грамів 3 рази на добу протягом 4-8 тижнів. При необхідності можна підвищити дозу до 0.8 грама 3 рази на день.

Цереброангіокоректори

Цереброангіокоректори нормалізують мозковий кровообіг, що позитивно впливає на функціональний стан лимбічної зони мозку і гіпоталамуса. Ці засоби особливо доцільні при церебральних ангіодистонічному головному болю, запамороченнях, супутньому шийному остеохондрозі.

Кавінтон (винпацетін) — застосовується в пігулках по 0.005 грамів по 1-2 пігулки 3 рази на день протягом 1-2 місяців.

Стугерон (цинаризін) — призначається в пігулках по 0.025 грамів по 1-2 пігулки 3 рази на день протягом 1-2 місяців.

Зниження підвищеної активності симпатoadреналової системи

Нормалізація тону симпатoadреналової системи є патогенетичним методом лікування найбільш частого гіпертензивного варіанту НЦД, що характеризується високою симпатoadреналовою активністю. З цією метою застосовують β-адреноблокатори.

Найчастіше застосовується анаприлін (індерал, обзидан) в добовій дозі від 40 до 120 міліграма, дози підбираються індивідуально залежно від рівня АТ, частоти пульсу, індивідуальної переносимості. Курс лікування триває від 2 тижнів до 5-6 місяців, в середньому 1-2 місяці. Після досягнення терапевтичного ефекту дозу знижують повільно або втричі.

3. Фітотерапія

Фітотерапія сприяє нормалізації гіпоталамо-висцеральних взаємин, діяльності серцево-судинної системи, сну. Рекомендуються різні збори, що включають пустирник, валеріану, сушену і так далі

4. Раціональна психотерапія, аутотренінг.

Раціональна психотерапія є найважливішим методом лікування хворих НЦД. Нерідко вона може бути значно ефективніше, чим медикаментозне лікування. Лікар, що лікує, або психотерапевт повинні пояснити хворому суть захворювання і основних симптомів, обов'язково підкреслити їх доброякісність, сприятливий прогноз і можливість повного одужання. Психотерапія може проводитися індивідуально і в групах хворих, страждаючих НЦД. В деяких випадках психотерапію доцільно проводити у присутності близьких родичів хворого з тим, щоб проінформувати їх про суть захворювання і можливості його лікування.

5. Симптоматичне лікування

Лікування кардіалгічного синдрому

При помірно вираженому больовому синдромі в області серця можуть бути ефективні препарати легкої заспокійливої дії, що зменшують тахікардію і що володіють антиаритмічною дією: валокордин — 30-40 крапель 3-4 рази на день; корвалол — 20 крапель 3 рази на день; настоянка валеріани, пустирника — 30-40 крапель 3-4 рази на день; краплі Зеленіна (настоянка беладони — 5 мл, настоянка травневої конвалії — 10 мл, настоянка валеріани — 10 мл, ментолу — 0.2 грама) — по 20 крапель 3-4 рази на день. Лікування цими препаратами проводиться протягом 3-4 тижнів.

Багатьом хворим можуть істотно допомогти антагоністи кальцію, особливо при схильності до артеріальної гіпертензії: рекомендується нифедипин (кордафен, коринфар) по 0.01 грамів 2-3 рази на день. Слід пам'ятати, що цей препарат може викликати у хворих значну тахікардію, до якої хворі НЦД взагалі схильні. Тому при тахікардії перевагу слід

віддавати Верапамілу (фіноптину, ізоптину) — по 0.04 грамів 2-3 рази на день або дилтіазему — 0.03-0.06 грама 2-3 рази на день.

При наполегливих кардіалгіях, що особливо супроводяться гіперестезією шкіри в області серця, показані аплікації на кардіальну область меновазіну (2.5 грама ментолу, 1 грама новокаїну, 1 грама анестезину, спирту етилового 70% — до 100 мл).

Ефективна також иглорефлексотерапія, електроанальгезія, точковий масаж.

Корисний самомасаж в області серця. Г.М.Покальов (1994) пропонує хворому масажувати ділянку серця губкою, фланеллю, краще ебонітовим шаром протягом 10-15 мін, додатково масажною щіткою дратувати область грудного відділу хребта, функціонально пов'язаного з серцем. Вказана методика дозволяє купірувати болі в області серця.

Лікування тахікардіального синдрому

Тахікардія при НЦД носить функціональний, неврогенний характер. Хворому рекомендуються прийом валокордину, корвалолу, екстракту глоду — по 20-25 крапель 3 рази на день протягом 3-4 тижнів. При наполегливій тахікардії показано лікування β-адреноблокаторами.

Лікування аритмічного синдрому.

Найбільш частим видом аритмій у хворих НЦД є екстрасистолія функціонального ("неврогенного") характеру. Лікування проводиться β-адреноблокаторами.

Лікування прикордонної артеріальної гіпертензії.

Лікування прикордонної артеріальної гіпертензії проводиться перш за все немедикаментозними методами. Нормалізуючий вплив на артеріальний тиск роблять також β-адреноблокатори.

Лікування синдрому міокардіодистрофії.

При розвитку синдрому міокардіодистрофії необхідне призначення препаратів, поліпшуючих метаболізм міокарду. Рекомендуються предуктал у пігулках по 35 міліграм по 1 пігулці 2 рази на день протягом 2-х місяців, рибоксин в пігулках по 0.2 грамів по 2 пігулки 3 рази на день протягом 1 місяця; натрію аденозинтрифосфат 1% розчин по 1-2 мл внутрішньом'язовий 1 раз на день протягом 20-30 днів; кокарбоксилаза по 50 міліграм внутрішньом'язовий 1 раз на день протягом 20 днів; ліпоева кислота по 0.025 грамів 3 рази на день протягом 1 місяця.

б. Лікування вегетосудинного кризу

а. Лікування симпатoadреналового кризу

Рациональна психотерапія.

Корекція дихального стереотипу (переконати хворого перейти на нормальний ритм і тип дихання — переважно діафрагмальний).

Внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення транквілізатора седуксена (реланіума) — 2 мл 0.5% розчину. Препарат заспокоює хворих, знімає відчуття тривоги, страху. Замість седуксена можна застосувати дроперидол 0.25% розчин 1-2 мл в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно. Препарат є нейролептиком швидкої, сильної, але нетривалої дії. При внутрішньовенному його введенні дія виявляється через 2-5 мін, досягає максимуму через 25-30 мін, продовжується до 2-3 ч. Дроперидол заспокоює хворих, знижує підвищене АТ, викликає антиаритмічний ефект.

б. Лікування вагоінсулярного кризу

Рациональна психотерапія.

Корекція дихального стереотипу (перекласти хворого на нормальний ритм і тип дихання — переважно діафрагмальний).

Внутрішньом'язове введення транквілізатора седуксена — 2 мл 0.5% розчину. Це робить сприятливий вплив на емоційний статус хворого, заспокоює його.

Внутрішньовенне або підшкірне введення холинолитиків є патогенетичним методом лікування вагоінсулярного кризу. Підставою для застосування цих препаратів є збільшення симптомів парасимпатикотонії (дискомфорт в епігастрії, гіперсаливація, посилення перистальтики кишок, діарея, брадикардія, артеріальна гіпотензія). Вводиться

атропін 1 мл 0.1% розчину підшкірно, при необхідності можна ввести повторно в дозі 0.5 мл через 3-4 ч.

За наявності вестибуловегетативних порушень (нудота, блювота, запаморочення) вводять внутрішньом'язовий 2 мл 0.5%раствора галоперидолу і призначають всередину дименгидринат (дедалон) 0.05-0.1 грама (1-2 пігулки) 3-4 рази на день. Препарат значно зменшує запаморочення і нповоту. При його відсутності призначається аерон по 1-2 пігулки 3-4 рази на день.

При запамороченнях ефективні також циннаризин 0.025 грама 2-3 рази на день, кавинтон (винпоцетин) 0.005 грама 3 рази на день.

ст. Лікування вегето-судинного кризу змішаного типу

Рациональна психотерапія.

Корекція дихального стереотипу.

Внутрішньом'язове (а при важкому перебігу кризу — внутрішньовенне) введення седуксена 2 мл 0.5% розчину.

Лікування (β-адреноблокаторами або холинолітиками з урахуванням переважання симптоматики симпатoadренaлової або парасимпатичної активності).

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Як описують пацієнти найчастіше відчуття болю при НЦД:

А. Колючі.

Б. Що тисне.

В. Стискання і розпирання, як при розтягуванні.

2. Яка депресія сегменту ST (на скільки міліметрів) вважається значущою для діагностики НЦД?

А. 3мм

Б. 5 мм

В. До 2 мм

3. Який з перерахованих симптомів є патогномонічним для НЦД :

А. Колючі болі в області серця

під час фізичного навантаження.

Б. Желудочковая екстрасистолія після фізичного навантаження.

В. Загрудинний біль, і депресія сегменту ST що проходить після навантаження.

Г. Зубец Q в відведеннях III і aVF.

Д. Негативний зубець T у відведеннях V2-V6.

4. Хворий 20 років поступив зі скаргами на головний біль. Об'єктивно: шкірні покриви блідо-рожеві, астеничної статури, над легеньми ослаблене дихання везикули ЧДД 18 в хв Тони серця ясні, ритмічні ЧСС 90 в хв. Межі відносної серцевої тупості не змінені. АТ 100/70 мм рт. ст. Психічний розвиток і інтелект не порушені. Емоційно лабільний. Який діагноз найбільш вірогідний?

А. Синдром Шерешевського-тернера

В. НЦД

С. Синдром Штейна-льовенталю

Е. Синдром Іценко-кушинга

Правильні відповіді: 1А, 2В, 3В, 4В. Технологическая карта проведення практичних занять по темі.

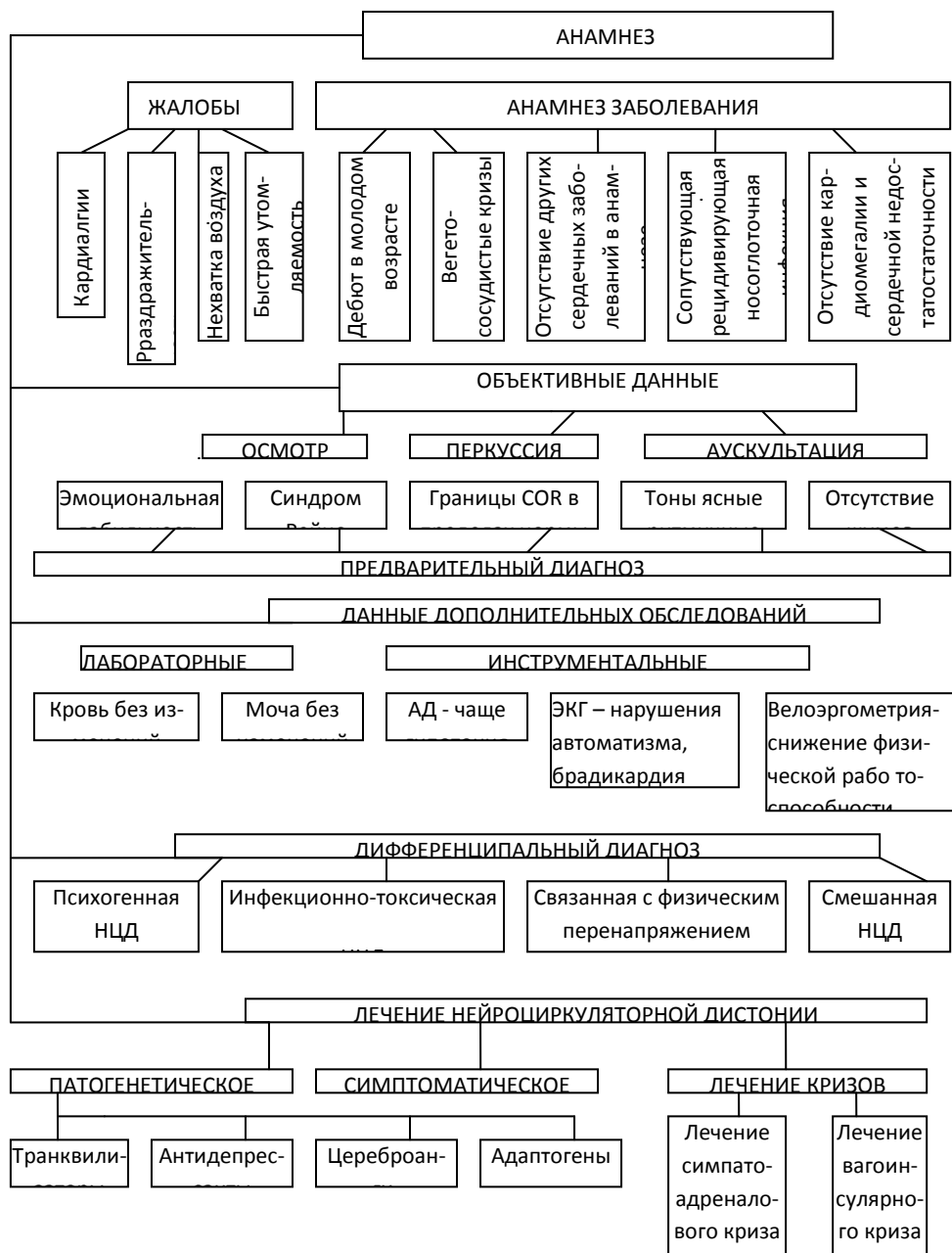
Тема 1. Визначення, класифікація НЦД, психогенна

інфекційно-токсична НЦД.

№ п/п	Етапи	Час	Навчальний посібник	Місце проведення
1	Корекція знань і умінь шляхом вирішення тестових завдань	30	Тести	Учбова кімната
2	Клінічний аналіз хворих з НЦД	40	Демонстрація хворих, ситуаційні завдання, лабораторні і інструментальні дані	Учбова кімната, стаціонар
3	Тестовий контроль	15		Учбова кімната
4	Підведення підсумків заняття	5		Учбова кімната

Тема 2. Змішана НЦД, пов'язана з фізичним і психоемоційним перенапруженням.

№ п/п	Етапи	Час	Навчальний посібник	Місце проведення
1	Корекція знань і умінь шляхом вирішення тестових завдань	30	Тести	Учбова кімната
2	Клінічний аналіз хворих з НЦД	40	Демонстрація хворих, лабораторні і інструментальні дані	Учбова кімната, стаціонар
3	Тестовий контроль	15		Учбова кімната
4	Підведення підсумків заняття	5		Учбова кімната



ПОРУШЕНИЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ

Актуальність теми

Загальна мета практичного заняття. Розглянути етіологію та патогенез аритмій, засвоїти діагностичні критерії, особливості клінічної картини, диференційної діагностики, медикаментозного і хірургічного лікування порушень серцевого ритму і провідності.

Для цього необхідно уміти (конкретні цілі):

- 1) правильно зібрати скарги і анамнез, обрати найбільш характерні ознаки захворювання, що призвело до аритмії;
- 2) скласти план обстеження хворого;
- 3) провести об'єктивне обстеження хворого, вибрати найбільш інформативні ознаки,

Для реалізації цілей навчання необхідні базисні знання - уміння:

- 1) знання електрофізіології серця
- 2) навички збору скарг, анамнезу захворювання і анамнезу життя;
- 3) володіння методами перкусії, пальпації, аускультії;
- 4) знання нормальних значень і уміння

характерні для порушень серцевого ритму;
4) інтерпретувати результати додаткових інструментальних і лабораторних досліджень;

5) Здійснити діагностику невідкладних станів, обумовлених порушеннями серцевого ритму (гостра серцево-судинна недостатність, фібриляція шлуночків, тромбоемболія).

6) обрати і обґрунтувати план лікування хворого;

7) призначити медикаментозну терапію;

8) визначити і обґрунтувати показання до хірургічного лікування порушень серцевого ритму.

інтерпретувати показники електрокардіограми

5) знання сучасних методів клінічних, лабораторних і інструментальних досліджень;

6) знання найважливіших сучасних лікарських препаратів для фармакотерапії порушень серцевого ритму.

Мета заняття: на основі теоретичних і практичних знань студент повинен уміти розпізнавати різні варіанти порушень серцевого ритму, визначити лікувальну тактику у кожному конкретному випадку, призначити адекватну терапію і оцінити отримані результати.

При підготовці до занять користуйтеся літературою

1. Терапія: Керівництво для студентів і лікарів – інтернів /Л.Т. Мала, В.М. Лозина.- Х.:Факт, 2001.-1032с.

2. Кардіологія/ Н. Р. Грабб, Д. Ю.Ньюрбі: Пер. з англ. Під редакцією Д. А. Струтинського. – М. Медпрес-інформ, 2006. – 704 з.

3. Клінічна кардіологія в 2 т./ Амосова е.М. - К.: Здоров'я, 1997.Коваленко м. В., Ганжа и.М. і ін. Внутрішні хвороби.- К.: Здоров'я, 2002.- 992 з.

4. Невідкладна медична допомога: учбовий посібник-під редакцією Ф.С.Глумчера, В.Ф.Москаленко. – К.: Медицина, 2006. – 632 з.

5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, схеми діагностики і лікування/ Під ред. В. М. Коваленко, М. І. Лутай. - К.: "Четверта хвиля", 2003.-77с.

6. Госпітальна терапія. Н.М. Середюк, Е.М. Нейко, Ш.П. Закалюк і др.; під редакцією Е.М. Нейко. – К.: Здоров'я, 2003 – 1176 з.

7. Сучасні класифікації захворювань внутрішніх органів : Метод. вказ. для студентів 5 - 6 курсів і лікарів інтернів /Склали:П.Г.Кравчун, Л.А.Лапшина, О.Ю.Борзова, О.В.Ломакіна.- Харків: Харьк. націон. мед. університет, 2005 – 32 з.

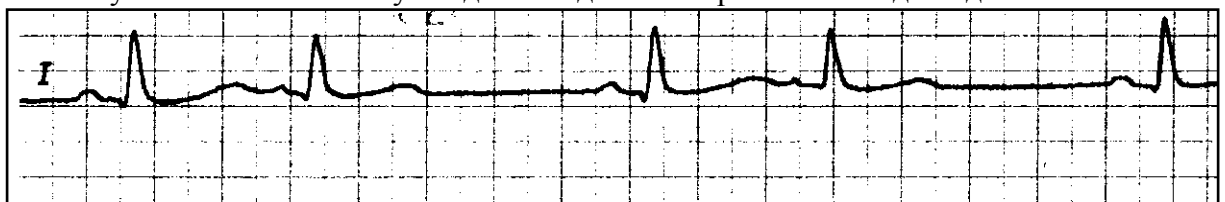
8. Сучасні методи дослідження серця і судин. – Харків : Торнадо, 2006 – 212 з

9. Вагнер Г.С. Практична електрокардіографія Марріотта: Пер. з англ. Спб: Діалект Неви. – М.: Видавництво БІНОМ. – 2002. – 480 з.

10. Г.Е.Ройтенберг, А.В. Струтинський. Внутрішні хвороби (серцево-судинна система) ВАТ. Медицина. 2003.

ЗАВДАННЯ ПО КОНТРОЛЮ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

На наступні питання може бути один або декілька правильних відповідей.



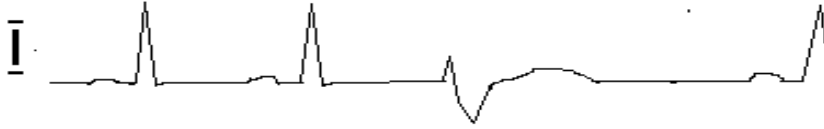
1. Ознаки якого порушення ритму є у хворого?

А. синусова (дихальна) аритмія;

В. миготлива аритмія;

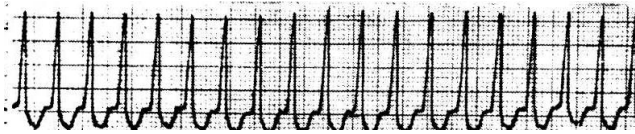
- C. суправентрикулярна екстрасистолія;
- D. шлуночкова екстрасистолія;
- E. атріовентрикулярна блокада II ступеня.

2. Ознаки якого порушення ритму є у хворого?



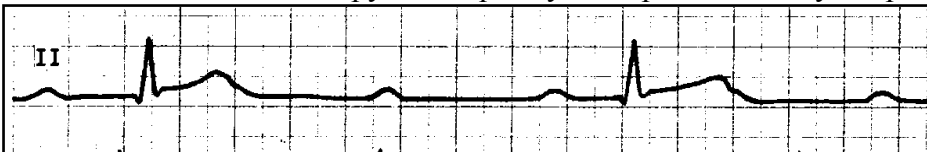
- F. синусова (дихальна) аритмія;
- G. миготлива аритмія;
- H. суправентрикулярна екстрасистолія;
- I. шлуночкова екстрасистолія;
- J. атріовентрикулярна блокада II ступеня.

3. Ознаки якого порушення ритму є на ЕКГ у хворого?



- A. синусова аритмія;
- B. фібриляція передсердя;
- C. суправентрикулярна тахікардія
- D. шлуночкова тахікардія;
- E. синусова тахікардія.

4. Ознаки якого порушення ритму або провідності є у хворого на ЕКГ?



- A. Синоатріальна блокада;
- B. Атріовентрикулярна блокада I ступеня;
- C. Атріовентрикулярна блокада II ступеня Мобітц I;
- D. Атріовентрикулярна блокада II ступеня Мобітц II;
- E. Атріовентрикулярна блокада III ступеня;

5. Пацієнт 72 років скаржиться на неритмічне серцебиття, задишку при помірному фізичному навантаженні. Об'єктивно: ритм серцевої діяльності неправильний, ЧСС - 96/хв., тони серця ослаблені, систолічний шум над аортою, ЧД - 16/хв. На ЕКГ: відсутність зубців Р у всіх відведеннях, різні інтервали Р-Р, хвилі f найбільш виражені в V₂. Про яке порушення ритму серцевої діяльності слід думати?

- A. Фібриляція передсердя
- B. Шлуночкова екстрасистолія
- C. Передсердна екстрасистолія
- D. Трепотіння передсердя
- E. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса

6. Атріовентрикулярна блокада I ступеня характеризується:

- A. деформацією зубця Р
- B. розширенням зубця Р більш ніж 0,1 с
- C. подовженням інтервалу Рq
- D. не реєструється на звичайній ЕКГ

7. Синоаурикулярна блокада II ступеню з періодами Самойлова – Венкенбаха характеризується:

- A. розширенням зубця Р
- B. звуженням зубця Р
- C. подовженням інтервалу Р-Р
- D. укороченням інтервалу Р-Р
- E. випадінням комплексу PQRS

8. Для блокади задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса характерно:

- A. різке відхилення електричної осі серця вправо
- B. розширення комплексу QRS до 0,12 с і більше
- C. виражені зміни в грудних відведеннях
- D. переважно негативний комплекс QRS у відведеннях II, III, AVF
- E. різке відхилення електричної осі серця вліво

9. М-образний вид QRS в V1-2-3 характерний для:

- A. внутрішньопередсердної блокади
- B. синдрому WPW
- C. блокади лівої ніжки пучка Гіса
- D. блокади правої ніжки пучка Гіса

10. Діагностика ішемії міокарду за даними моніторингу ST сегменту ускладнена за наявності на ЕКГ:

- A. блокади правої ніжки пучка Гіса
- B. блокади лівої ніжки пучка Гіса
- C. ознак гіпертрофії міокарду лівого шлуночку
- D. повної блокади серця
- E. ознак насичення серцевими глікозидами

Правильні відповіді:

1. – C	2. – D	3. – C	4. – E	5. – A
6. – C	7. – E	8. – A	9. – D	10. – E

6. ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ.

Перелік теоретичних питань, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

1. Визначення поняття «Аритмія».
2. Етіологічні чинники і патогенез порушень ритму серця.
3. Класифікація порушень серцевого ритму і провідності.
4. Електрофізіологічні механізми аритмій (екстрасистолія, фібриляція і трепотіння передсердь, надшлуночкові і шлуночкові пароксизмальні тахікардії, фібриляція шлуночків).
5. Клініка пароксизмальних порушень серцевого ритму.
6. Клінічні і інструментальні методи діагностики порушень серцевого ритму.
7. Диференційна діагностика пароксизмальних порушень ритму серця.

8. Медикаментозні і немедикаментозні методи лікування аритмій.
9. Невідкладна допомога при раптовій зупинці кровообігу.
10. Показання до хірургічного лікування атріовентрикулярних блокад серця. Принципи електрокардіостимуляції (тимчасової, постійної). Типи електрокардіостимуляторів.
11. Визначення поняття «Блокади серця».
12. Етіологічні чинники і патогенез порушень провідності серця.
13. Класифікація блокад серця.
14. Електрофізіологічні механізми порушень провідності (синоатріальна блокада, атріовентрикулярна блокада, блокада ніжок пучка Гіса).
15. Клініка різних ступенів синоатріальної та атріовентрикулярної блокад, блокади ніжок пучка Гіса.
16. Клінічні, інструментальні і лабораторні методи діагностики блокад серця.
17. Диференційна діагностика синоатріальної і атріовентрикулярної блокад серця, блокад гілок пучка Гіса.
18. Медикаментозні і немедикаментозні методи лікування блокад серця
19. Невідкладна допомога при синдромі Морганьї-Едемса-Стокса.
20. Показання до хірургічного лікування атріовентрикулярних блокад серця.
- Принципи електрокардіостимуляції (тимчасової, постійної). Типи електрокардіостимуляторів.
21. Медична, соціальна і трудова реабілітація хворих з штучним водієм ритму.

ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ЗАНЯТТЯ ПО ТЕМІ «ПОРУШЕННЯ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ»:

Анатомо-фізіологічні особливості серця.

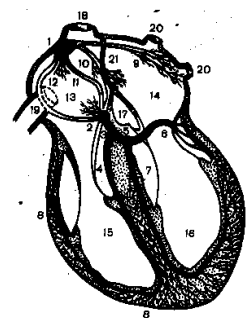
Серцевий м'яз складається з скоротливого міокарда і провідникової системи. Провідникова система, що морфологічно відрізняється від м'язової і нервової тканини, тісно пов'язана з міокардом і нервовою системою серця. Завдяки наявності провідникової системи здійснюється автоматична діяльність серця, ритмічне виникнення процесів деполяризації і поширення їх по міокарду.

Водій ритму - синусний вузол, розташовується в правому передсерді. В ньому розрізняють Р і Т клітини.

Р клітини - *пейсмекерні*, мають найнижчий поріг збудливості, генерують імпульси, є водіями ритму.

Т клітини – *транспортні*, проводять імпульси до волокон Пуркин'є, які безпосередньо пов'язані з скоротливим міокардом передсердя.

Малюнок.1 Схема провідної системи серця.



- | | |
|---|---|
| 1 — синусний вузол; | 2 — передсердно-шлуночковий вузол; |
| 3 — пучок Гіса; | 4 — права ніжка пучка Гіса; |
| 5 — ліва ніжка пучка Гіса; | 6 — передня гілка лівої ніжки пучка Гіса; |
| 7 — задня гілка лівої ніжки пучка Гіса; | 8 — мережа волокон Пуркин'є; |
| 9 — пучок Бахмана; | 10 — передній поміжвузловий шлях; |
| 11 — середній поміжвузловий шлях; | 12 — задній поміжвузловий шлях; |
| 13 — праве передсердя; | 14 — ліве передсердя; |
| 16 — лівий шлуночок; | 17 — аорта; |

18 — верхня порожниста вена;
20 — легеневі вени;

19 — нижня порожниста вена;
21 — міжпередсердна перетинка

Надалі імпульс може поширюватися по трьом основним шляхам:

Пучок Бахмана - міжпередсердний шлях, по ньому відбувається дуже швидке розповсюдження збудження від правого до лівого передсердя.

Шлях Венкенбаха і шлях Торелла - з'єднують синусний вузол з атріовентрикулярним вузлом.

Ці три пучки мають анастомози на рівні атріовентрикулярного вузла.

Він розташовується в нижній частині міжпередсердної перетинки. У ньому також є Р і Т клітини, але Р клітин менше, а Т - більше, оскільки основна функція атріовентрикулярного вузла не збудливість, а провідність (хоча він сам виробляє власні імпульси).

Атріовентрикулярний вузол переходить в пучок Гіса, який у свою чергу поділяється на праву і ліву ніжки. Ліва поділяється на передню і задню гілки, а вже потім починаються волокна Пуркінє, які безпосередньо контактують із скоротливим міокардом.

Звертає на себе увагу багате кровопостачання провідної системи міокарда, особливо від правої вінцевої артерії, і багата іннервація, особливо від синусного вузла, де представлені симпатичні і парасимпатичні нервові волокна, а в атріовентрикулярному вузлі в основному парасимпатичні нервові волокна і ганглії (чим забезпечується фізіологічне уповільнення швидкості передачі на рівні атріовентрикулярного вузла). Ніжки пучка Гіса також в основному іннервуються парасимпатичними волокнами, а волокна Пуркінє взагалі позбавлені іннервації.

Нормальне функціонування серця залежить від:

1. Парасимпатичного медіатора ацетілхоліну, який уповільнює проведення імпульсу по всіх відділах провідної системи і медіатора норадреналіну, який прискорює проведення імпульсу.
2. Ішемії міокарда, яка уповільнює проведення імпульсів по всіх відділах провідної системи серця внаслідок місцевого ацидозу.
3. Рівня гормонів (глюкокортикоїдів) і катехоламінів.
4. Електролітного балансу в клітині. Підвищення концентрації іонів калію уповільнює проведення імпульсів, а гіпокаліємія (але в певній межі) прискорює.

Згідно з сучасними уявленнями, основними електрофізіологічними механізмами виникнення аритмій є (М.С. Кушаковський, 1992):

1. Порушення утворення імпульсу:

- Порушення нормального автоматизму СА-вузла.
- Виникнення патологічного автоматизму спеціалізованих клітин провідної системи і кардіоміоцитів (ектопічна активність).
- Тригерна (наведена) активність спеціалізованих і скорочувальних клітин (виникнення ранніх і пізніх деполяризацій).

2. Порушення проведення імпульсу:

- Проста фізіологічна рефрактерність або її патологічне подовження.
- Зменшення максимального потенціалу діастолі спокою (трансформація швидкої електричної відповіді в повільну).
- Проведення затухаючого імпульсу, у тому числі нерівномірне.
- Порушення міжклітинної електротонічної взаємодії.
- Повторний вхід хвилі збудження (re-entry).
- Інші механізми.

3. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу:

- Парасистолічна активність.
- Гіпополяризація мембрани + прискорення деполяризації діастолі.
- Гіпополяризація мембрани + зміщення порогового потенціалу у бік позитивних значень.
- Інші механізми.

АРИТМІЇ СЕРЦЯ - порушення частоти, ритмічності і послідовності скорочень відділів серця.

Аритмії можуть виникати при структурних змінах в провідній системі при захворюваннях серця і (або) під впливом вегетативних, ендокринних, електролітних та інших метаболічних порушень, при інтоксикаціях і деяких лікарських діях. Нерідко навіть при виражених структурних змінах в міокарді аритмія обумовлюється частково або в основному метаболічними порушеннями. Перераховані чинники впливають на основні функції (автоматизм, провідність) всієї провідної системи або її відділів, обумовлюють електричну неоднорідність міокарда, що і призводить до аритмії. В окремих випадках аритмії обумовлюються індивідуальними природженими аномаліями провідної системи. Вираженість аритмічного синдрому може не відповідати тяжкості основного захворювання серця.

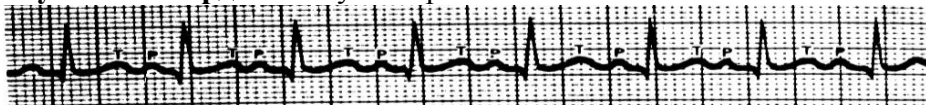
Більшість аритмій можуть бути діагностовані і диференційовані за клінічними і електрокардіографічними ознаками. Інколи необхідне спеціальне електрофізіологічне дослідження (внутрішньосерцева або внутрішньостравохідна електрографія із стимуляцією відділів провідної системи), що виконується в спеціалізованих кардіологічних установах.

Нормальний ритм забезпечується автоматизмом синусного вузла і називається синусним. Частота синусного ритму у більшості здорових дорослих у стані спокою складає 60-75 уд/хв.

Синусна аритмія - синусний ритм, при якому різниця між інтервалами R-R на ЕКГ перевищує 0,1 с.

Дихальна синусна аритмія - фізіологічне явище, вона помітніша (по пульсу або ЕКГ) більш у молодих осіб і при повільному, але глибокому диханні. Чинники, що роблять частішим синусний ритм (фізичні і емоційні навантаження, симпатомиметики), зменшують або усувають дихальну синусну аритмію. Синусна аритмія, не пов'язана з диханням, зустрічається рідко. Синусна аритмія лікування не вимагає.

Синусна тахікардія - синусний ритм з частотою більше 90-100 за 1 хв.



Мал.2. ЕКГ при синусній тахікардії

У здорових людей вона виникає при фізичному навантаженні і при емоційному збудженні. Тимчасово синусна тахікардія виникає під впливом атропіну, симпатомиметиків, при швидкому зниженні артеріального тиску будь-якої природи, після прийому алкоголю. Більш стійкою синусна тахікардія буває при лихоманці, тиреотоксикозі, міокардиті, серцевій недостатності, анемії, тромбоемболії легеневої артерії. Синусна тахікардія може супроводитися відчуттям серцебиття.

Синусна брадикардія - синусний ритм з частотою менше 55 за 1 хв — частіше зустрічається у здорових, особливо у фізично тренуваних осіб у стані спокою, під час сну.

Вона часто поєднується з помітною дихальною аритмією, інколи з екстрасистолією. Інколи вона виникає при задньодіафрагмальному інфаркті міокарда, при різних патологічних процесах (ішемічних, склеротичних, запальних, дегенеративних) в області синусного вузла (синдром слабкості синусного вузла), при підвищенні внутрішньочерепного тиску, зниженні функції щитовидної залози, при деяких вірусних інфекціях, під впливом деяких ліків (серцеві глікозиди, бета-адреноблокатори, верапа-

мил, симпатолітики, особливо резерпин). Інколи брадикардія виявляється у вигляді неприємного відчуття в області серця.

Екстрасистоли - передчасні скорочення серця, обумовлені виникненням імпульсу поза синусним вузлом. Екстрасистоли можуть супроводжувати будь-яке захворювання серця. Не менше, чим в половині випадків екстрасистоли не пов'язана із захворюванням серця, а обумовлена вегетативними і психоемоційними порушеннями, лікарським лікуванням (особливо сердечними глікозидами), порушеннями електролітного балансу різної природи, вживанням алкоголю і збуджуючих засобів, курінням, рефлексорним впливом з боку внутрішніх органів. Інколи екстрасистоли виявляються у здорових осіб з високими функціональними можливостями, наприклад у спортсменів. Фізичне навантаження загалом провокує екстрасистолію, пов'язану із захворюваннями серця і метаболічними порушеннями, і пригнічує екстрасистолію, обумовлену вегетативною дисрегуляцією.

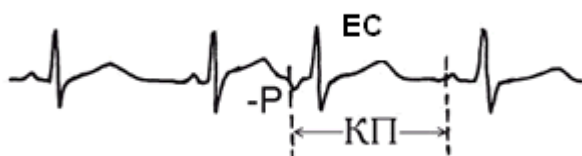
Екстрасистоли можуть виникати підряд, по дві і більш - парні і групові екстрасистоли.

Ритм, при якому за кожною нормальною систолою слідує екстрасистола, називається бігемінією. Особливо несприятливі гемодинамічно неефективні ранні екстрасистоли, що виникають одночасно із зубцем Т попереднього циклу або не пізніше чим через 0,05 с після його закінчення.

Якщо ектопічні імпульси формуються в різних ділянках або на різних рівнях, то виникають політопні екстрасистоли, які розрізняються між собою за формою екстрасистолічного комплексу на ЕКГ (в межах одного відведення) і за розміром передекстрасистолічного інтервалу. Такі екстрасистоли частіше обумовлені значними змінами міокарда.

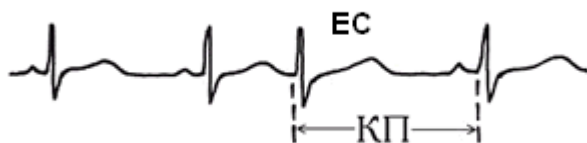
Інколи можливе тривале ритмічне функціонування ектопічного фокусу поряд з функціонуванням синусного водія ритму - **парасистоли**. Парасистолічні імпульси слідує в правильному (зазвичай рідшому) ритмі, незалежному від синусного ритму, але частка їх збігається з рефрактерним періодом навколишньої тканини і не реалізується.

Передсердні екстрасистоли на ЕКГ характеризуються зміною форми і напрямку зубця Р і нормальним шлуночковим комплексом. Компенсаторна пауза (КП) зазвичай неповна (інтервал між перед- і постекстрасистолічними зубцями Р менше подвоєного нормального інтервалу РР). Постекстрасистолічний інтервал може бути не збільшений.



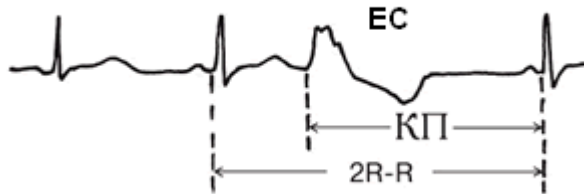
Мал. 3. Ніжньопередсердна ЕС:

Передсердно-шлуночкові (з області атріовентрикулярного з'єднання) екстрасистоли характеризуються тим, що інвертований зубець Р розташований поблизу незміненого шлуночкового комплексу або накладається на нього. Можливе порушення внутрішньошлуночкової провідності в екстрасистолічному циклі. Постекстрасистолічна пауза зазвичай збільшена.



Мал.4 Екстрасистола з атріовентрикулярного (а-в) з'єднання

Шлуночкові екстрасистоли відрізняються більш менш вираженою деформацією комплексу QRST, якому не передує зубець Р (за винятком дуже пізніх шлуночкових екстрасистол, при яких записується звичайний зубець Р, але інтервал Р- Q зкорочений). Сума перед- і постекстрасистолічного інтервалів дорівнює або декілька перевищує тривалість двох інтервалів між синусними скороченнями.



Мал 5. Шлуночкова екстрасистолія.

При лівошлуночкових екстрасистолах в комплексі QRS у відведенні V₁ найбільшим є зубець R, спрямований вгору, при правошлуночкових-зубець S, спрямований вниз.



Мал 6. Ліво і правошлуночкові екстрасистоли

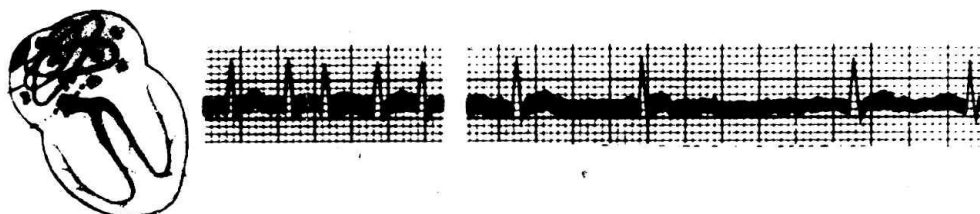
Симптоми. Хворі або не відчувають екстрасистол, або відчувають їх як посилений поштовх у ділянці серця або замирання серця. При дослідженні пульсу екстрасистолі відповідає передчасна ослаблена пульсова хвиля або випадіння чергової пульсової хвилі, а при аускультатії – передчасні серцеві тони.

Рідкі екстрасистоли за відсутності захворювання серця зазвичай не мають істотного клінічного значення. Збільшення екстрасистол інколи указує на загострення наявного захворювання (ішемічний хворобі серця, міокардиту і ін.) або глікозидну інтоксикацію. Часті передсердні екстрасистоли є передвісниками фібриляції передсердя. Особливо несприятливі часті ранні, а також політопні і групові шлуночкові екстрасистоли, які в гострому періоді інфаркту міокарда і при інтоксикації серцевими глікозидами можуть бути передвісниками трепотіння шлуночків. Часті екстрасистоли можуть самі по собі сприяти посилюванню коронарної недостатності.

Фібриляція і трепотіння передсердя (миготлива аритмія).

Фібриляція передсердя - хаотичне скорочення окремих груп м'язових волокон передсердя, при цьому передсердя в цілому не скорочується, а шлуночки скорочуються аритмічно, зазвичай з частотою близько 100-150 в 1 хв, у зв'язку з хвилистістю предсердно-шлуночкового проведення.

Фібриляція передсердя може спостерігатися при пороках митр серця, ішемічний хворобі серця, тиреотоксикозі, алкоголізмі. Скорохвуща фібриляція передсердя інколи спостерігається при інфаркті міокарду, інтоксикації серцевими глікозидами, алкоголем.



Мал.7. Фібриляція передсердя, тахи і брадисистолія;

Фібриляція передсердя може бути пароксизмальною, персистуючою і постійною.

Пароксизми фібриляції передсердя нерідко передують постійній формі.

У 10-30% хворих з ФП, по різним даним, не вдається виявити причину, і таку форму називають ідіопатичною або первинною ("lone"). В цілому ідіопатична форма ФП рідко трансформується з пароксизмальної в постійну і практично не ускладнюється тромбоемболіями.

Виділяє нейрогенну форму ФП: вагусну і адренергічну(Coumel D. 1989).

Вагусний варіант ФП у 4 рази частіше зустрічається у чоловіків, чим у жінок, напади виникають зазвичай вночі, у спокої, але можуть провокуватися їдою і алкоголю. Пароксизму передуює брадикардія, а профілактичне вживання серцевих глікозидів і альфа-адреноблокаторов тільки робить частішим рецидиви ФП.

Адренергічний варіант ФП виникає виключно вдень на тлі емоційних і фізичних перевантажень, і альфа-адреноблокатори часто є засобом вибору і в лікуванні, і в профілактиці пароксизмів ФП у таких хворих.

Виділяють вперше виниклу ФП, або гостру форму, яка може виявитися єдиним нападом, наприклад, при гострій алкогольній інтоксикації, важкій пневмонії.

Хронічна ФП розділяється на пароксизмальну і постійну форми. Близько 50% нападів ФП припиняється протягом 24-48 годин. Це форма, що закінчується сама, при якій зазвичай немає тромбозу передсердя. При затяжних пароксизмах, або персистуючій ФП, тривалістю частіше від 2 до 7 діб, ще можливе відновлення синусного ритму на довгий час, але потрібна антикоагулянтна профілактика перед і після кардіоверсії. Постійна форма триває зазвичай більше 7 діб і або резистентна до кардіоверсії, або незабаром після відновлення синусного ритму настають рецидиви ФП. У таких пацієнтів можуть обговорюватися кардіохірургічні методи лікування і електрокардіостимуляція (ЕКС).

На ЕКГ при фібриляції передсердя зубці Р відсутні, замість них реєструються безладні хвилі, які краще видно у відведенні V1; шлуночкові комплекси слідує в неправильному ритмі. При частому шлуночковому ритмі можливе виникнення блокади ніжки, зазвичай правої, пучка Гіса. За наявності поряд з фібриляціям передсердя порушень передсердно-шлуночкової провідності або під впливом лікування частота шлуночкового ритму може бути меншою (менше 60 в 1 хв - брадисистолічна фібриляція передсердя). Зрідка фібриляція передсердя поєднується з повною передсердно-шлуночковою блокадою.

Трепотіння передсердя _



Мал. 8. Трепотіння передсердя

Трепотіння зустрічається в 10-20 разів рідше, ніж фібриляція, і зазвичай у вигляді пароксизмів. Інколи трепотіння і фібриляція передсердя чергуються.

При трепетанні передсердя замість зубців Р реєструються регулярні передсердні хвилі, без пауз, що мають характерний пилкоподібний вигляд; шлуночкові комплекси слі-

дують ритмічно після кожної 2-ої, 3-ої і так далі передсердної хвилі або аритмічно, якщо часто зхвюється провідність.

Симптоми. Фібриляція передсердя може не відчуватися хворим або відчувається як серцебиття. При фібриляції передсердя і трепетанні з нерегулярним шлуночковим ритмом пульс аритмічний, звучність серцевих тонів хвилява. Наповнення пульсу також хвиляве і частка скорочень серця взагалі не дає пульсової хвилі (дефіцит пульсу). Трепотіння передсердя з регулярним шлуночковим ритмом може бути діагностоване тільки по ЕКГ. Фібриляція передсердя з частим шлуночковим ритмом сприяє появі або наростанню серцевої недостатності. Як стійка, так і особливо персистируюча фібриляція передсердя обумовлює схильність до тромбоемболічних ускладнень.

Пароксизмальна тахікардія - напади ектопічної тахікардії, що характеризуються правильним ритмом з частотою близько 140-240 в 1 хв з раптовим початком і раптовим закінченням. Етіологія і патогенез пароксизмальної тахікардії схожі з такими при екстрасистолії.

По ЕКГ в більшості випадків вдається виділити надшлуночкові (передсердну і передсердно-шлуночкову) і шлуночкову тахікардії. Передсердна пароксизмальна тахікардія характеризується строгою ритмічністю, наявністю на ЕКГ шлуночкових комплексів, перед якими може бути помітний злегка деформований зубець Р.



Мал 9. Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія.

Передсердно-шлуночкова тахікардія (з області атріовентрикулярного з'єднання) відрізняється наявністю негативного зубця Р, який може розташовуватися біля комплексу QRST або частіше накладається на нього. Ритм строго регулярний. Можливі порушення внутрішньошлуночкової провідності.

Розрізнити по ЕКГ передсердну і передсердно-шлуночкову тахікардії не завжди можливо. Інколи у таких хворих поза пароксизмом на ЕКГ реєструються екстрасистолі, що виникають на тому ж рівні.

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія.

Шлуночкова тахікардія є частим (більше 100 ударів в хвилину) регулярним ритмом з ектопічного осередку, розташованого в одному з шлуночків.



Мал.10. Пароксизм шлуночкової тахікардії.

Це порушення ритму характеризується значним (зазвичай більше 0,14 з) розширенням і деформацією комплексу QRS на ЕКГ. Форма шлуночкових комплексів завжди різко відрізняється від такої при синусному ритмі. Ритм шлуночків під час нападу може бути злегка неправильним (але різниця інтервалів R-R зазвичай не перевищує 0,03 з). Інколи напади уриваються одним або декількома комплексами синусного походження, що характерний для так званої екстрасистольної, або залповою, тахікардії. Для шлуночкової тахікардії характерна атріовентрикулярна дисоціація, тобто відсутність зв'язку між зубцями Р і комплексами QRS. Ця ознака допомагає відрізнити шлуночкову тахікардію від аберантної надшлуночковою.

Існують особливі варіанти пароксизмальної шлуночкової тахікардії, що характеризуються поліморфними шлуночковими комплексами на ЕКГ.

Така картина спостерігається при політопній шлуночкової тахікардії, зокрема при двонаправленій тахікардії, при якій відбувається чергування шлуночкових комплексів з різним напрямом головних зубців. Ця тахікардія вельми характерна для дигіталісної інтоксикації.

При множинних ектопічних вогнищах, збуджуючих шлуночків в частому, безладному ритмі, виникає хаотична шлуночкова тахікардія, яка часто передуює фібриляції шлуночків.

Для хворих з синдромом подовженого інтервалу Q-T характерна двонаправлено-веретеноподібна шлуночкова тахікардія, або "пірует".

При шлуночкової тахікардії прогноз визначається її тривалістю, формою і залежить від основного захворювання.

Виділяють нестійку шлуночкову тахікардію, тривалістю менше 30 секунд, і стійку - більше 30 секунд, а формою - монотопну і політопну, в т.ч. двонаправлену, типу "пірует" (torsade de pointes).

Основними причинами шлуночкової тахікардії є інфаркт міокарду, особливо ускладнений аневризмою серця, інфарктний кардіосклероз, дилатаційна і гіпертрофічна кардіоміопатія, рідше інші захворювання з гіпертрофією лівого шлуночку і серцевою недостатністю. Шлуночкова тахікардія розвивається при аритмогенній дисплазії правого шлуночку, при синдромі природженого збільшення інтервалу QT і рідко у хворих без органічного ураження серця.

Ятрогенні шлуночкові тахікардії виникають на тлі вживання препаратів антиаритмічних препаратів IA, IC і III класу, а також серцевих глікозидів, деяких антибіотиків, похідних фенотіазіна і антигістамінних препаратів, здатних збільшувати інтервал QT.

Стійка шлуночкова тахікардія є небезпечним для життя станом, може призвести до серйозних порушень гемодинаміки і трансформуватися у фібриляцію шлуночків з раптовою зупинкою кровообігу.

Інколи протягом декількох днів після пароксизму тахікардії на ЕКГ реєструються негативні зубці T, рідше - із зсувом сегменту ST — змінами, що позначаються як посттахікардіальний синдром. Такі хворі потребують спостереження і виключення у них Q-негативного інфаркту міокарду.

Симптоми. Пароксизм тахікардії зазвичай відчувається, як напад серцебиття з виразним початком і закінченням, тривалістю від декількох секунд до декількох днів. Надшлуночкові тахікардії нерідко супроводяться проявами вегетативної дисфункції - пітливістю, рясним сечовипусканням в кінці нападу, посиленням перистальтики кишечника, невеликим підвищенням температури тіла. Тривалі напади можуть супроводжуватись: слабкістю, непритомністю, неприємними відчуттями в області серця, а за наявності захворювання серця - кардіалгією, появою або наростанням серцевої недостатності. Спільною для різних видів надшлуночкової тахікардії є можливість тимчасової нормалізації ритму при масажі області каротидного синуса.

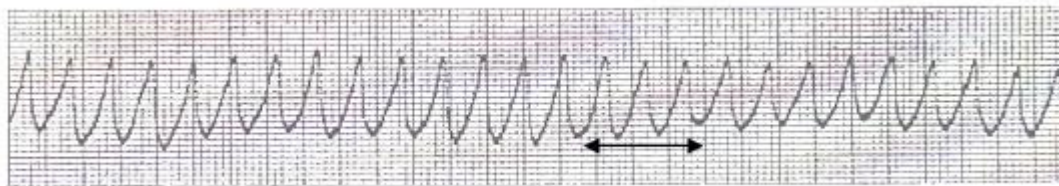
Шлуночкова тахікардія спостерігається рідше і майже завжди пов'язана із захворюванням серця. Вона не відповідає на масаж каротидного синуса і частіше приводить до порушення кровопостачання органів і серцевої недостатності. Шлуночкова тахікардія, особливо в гострому періоду інфаркту міокарду, може бути передвісником фібриляції шлуночків.

Трепотіння і фібриляція шлуночків

Трепотіння шлуночків (ТЖ) — це часте (до 200–300 в хв) і ритмічне їх збудження і скорочення. Фібриляція (мерехтіння) шлуночків (ФШ) — настільки ж часте (до 200–500 в хв), але безладне, нерегулярне збудження і скорочення окремих м'язових волокон, що веде до припинення систоли шлуночків (асистолії шлуночків).

Трепотіння і фібриляція шлуночків, шлуночкова асистолія можуть виникнути при будь-якому важкому захворюванні серця (частіше в гострій фазі інфаркту міокарду), при тромбоемболії легеневої артерії, при передозуванні серцевих глікозидів, протиаритмічних засобів, при електротравмі, наркозі, при внутрішньосерцевих маніпуляціях, при важких спільних метаболічних порушеннях.

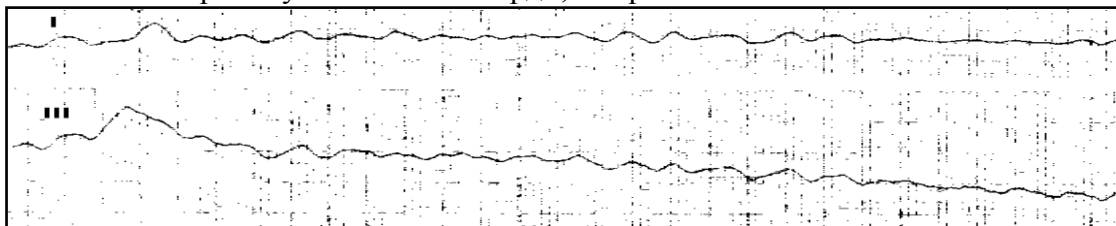
Симптоми - раптове припинення кровообігу, картина клінічної смерті: відсутність пульсу, серцевих тонів, свідомості, хрипке агональне дихання, інколи судоми, розширення зіниць (починається через 45с після припинення кровообігу). Диференціювати шлуночкову пароксизмальну тахікардію, фібриляцію шлуночків і асистолію можливо по ЕКГ (практично - при електрокардіоскопії). Фібриляція шлуночків гемодинамічно неефективна.



Мал. 11. Трепотіння шлуночків з ЧСС 200 в хв.

При мерехтінні(фібриляції) шлуночків ЕКГ має вид нерегулярних безладних хвиль (200-300/хв) різної форми і величини.

Великохвильова фібриляція (2-3 мВ) більш зворотня при адекватному лікуванні, дрібнохвильова вказує на глибоку гіпоксію міокарду. При трепетанні шлуночків ЕКГ схожа з ЕКГ при шлуночкової тахікардії, але ритм частіший.



Мал. 12. Дрібнохвильова фібриляція шлуночків.

Деяке допоміжне діагностичне значення має попередня аритмія: ранні політопні шлуночкові екстрасистолі і шлуночкова тахікардія частіше передують мерехтінню і трепетанню шлуночків, наростаюча блокада - асистолії.

Синдром передчасного збудження шлуночків (Вольфа - Паркінсона - Уайта) - електрокардіографічний синдром з укороченням інтервалу Р- Q і розширенням комплексу QRS за рахунок початкової так званої дельта - хвилі. Синдром може бути стійким або скоротривним. В його основі лежить природжена особливість провідної системи (наявність додаткових провідних шляхів). Синдром може виявитися вже при народженні або виявляється пізніше, діагноз ставиться тільки по ЕКГ. У деяких відведеннях можлива реєстрація зубця Q, зхв S - T, що інколи веде до помилкової діагностики ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарду, гіпертрофії шлуночків. Приблизно у половини хворих спостерігаються різної частоти і тривалості пароксизми надшлуночкової тахікардії, рідше - фібриляції передсердя (зрідка з дуже частим шлуночковим ритмом - близько 200 в 1 хв). Синдром може випадково поєднуватися з будь-яким захворюванням серця.

Лікування аритмій завжди включає лікування основного захворювання і власне протиаритмічні заходи.

Лікування синусної тахікардії має бути направлене на основне захворювання. При тахікардії, обумовленій тиреотоксикозом, допоміжне значення має вживання бета-адреноблокаторів. При синусній тахікардії, пов'язаній з нейроциркуляторною дистонією,

можуть бути корисні седативні засоби, бета-адреноблокатори (в малих дозах); верапаміл: при тахікардії, обумовленою серцевою недостатністю, призначають серцеві глікозиди.

Лікування, що найчастіше зустрічається АВ вузлової реципрокної тахікардії починають з вагусних дій: масажу зони каротидного синуса, проби Вальсальви і інших способів. Медикаментозне лікування починають з в/в введення АТФ (аденозин), переваги якого полягають в короткому періоді напіврозпаду ($T_{1/2} = 7$ хв), що дозволяє у разі потреби відразу після АТФ використовувати будь-які інші препарати. АТФ допомагає в топічній діагностиці тахікардії: зменшує передсердну, часто купірує вузлову і не впливає на ЧСС при шлуночкової тахікардії. Високоєфективний у таких хворих і верапаміл. За допомогою верапаміла і АТФ можна купірувати до 90% вузлових тахікардій. У хворих з серцевою недостатністю можна використовувати дигоксин для зняття пароксизму вузлової тахікардії. Далі можуть бути використані новокаїнамід, соталол або пропafenон. Рідко потрібна електрокардіоверсія. При неважких пароксизмах профілактика не проводиться або застосовуються тільки в-адреноблокатори. При симптоматичних рецидивуючих пароксизмах показане ЕФІ з подальшою ендокардіальною катетерною деструкцією повільного АВ шляху.

При передсердній тахікардії може бути ефективний соталол, новокаїнамід, інколи альфа-адреноблокатори. Екстрене купірування можливе за допомогою високочастотної черезстраховодної ЕКС або електрокардіоверсії. Для попередження важких нападів можна рекомендувати препарати III класу: соталол і аміодарон, і катетерну деструкцію аритмогенної зони. Вивчається ефективність передсердних дефібриляторів.

Складне лікування хаотичної передсердної тахікардії, можливий успіх при вживанні верапаміла і препаратів III класу, електрокардіоверсія неефективна.

Лікування синдрому WPW у відсутність пароксизмальних аритмій не потрібне, слід уникати дій, які можуть їх спровокувати (наприклад, алкоголю). Лікарське лікування і профілактику пароксизмів тахікардії проводять в основному так само, як при пароксизмальній надшлуночкової тахікардії іншої природи.

Необхідно пам'ятати, що при синдромі WPW напад НЖТ інколи трансформується у ФП, яка може протікати з тахисистолією шлуночків від 200 до 300 в 1 хв. Тому хворим з синдромом WPW і НЖТ небажане призначення дигоксина і верапаміла, оскільки вони покращують проведення по додатковому шляху. Засобом вибору в купіруванні пароксизму у таких хворих мають бути препарати, що уповільнюють проведення по додатковому шляху (новокаїнамід), або по основному і додатковому (соталол, аміодарон). Виліковує таких хворих катетерна деструкція додаткового шляху.

Для купірування і профілактики ФП використовуються 7 основних лікарських препаратів: хінідин, новокаїнамід і дизопірамід з ІА класу, флекаїнід і пропafenон з ІС класу і 2 препарату III класу: соталол і аміодарон. По антиаритмічній ефективності ці препарати мало розрізняються. На підтримуючій терапії цими препаратами 50-60% хворих зберігають синусний ритм близько 1 року.

При вживанні препаратів ІА класу - хінідину, новокаїнаміда і дизопіраміда - необхідно враховувати їх ваголітичний ефект і поліпшення атріовентрикулярної (АВ) провідності, що може збільшити тахисистолію шлуночків при ФП. Тому перед їх призначенням необхідне використання засобів, уповільнюючих АВ-провідність: дигоксина, верапаміла або бета-адреноблокаторів. Найбільший ризик для таких проаритмій представляють хворі з гіпертрофією або дисфункцією лівого шлуночку, гіпокаліємією і попереднім подовженням інтервалу QT. Враховуючи, що вказані ускладнення виникають частіше після відновлення синусного ритму, рекомендується хворих з ФП і чинниками ризику госпіталізувати і спостерігати в стаціонарі 24-48 годин після кардіоверсії.

Аритмії відносно рідко бувають у хворих без захворювання серця і таких пацієнтів з первинною ФП можна починати лікувати в амбулаторних умовах.

Перші заходи при нападі ФП залежать від тяжкості нападу і від основного захворювання. У всіх випадках пароксизмальної ФП при наростанні серцевої недостатності або

падіні Адс <90 мм рт.ст. показана електрокардіоверсія, а при неможливості її проведення вводять дигоксін.

У решті випадків, враховуючи припинення 50% нападів протягом 24-48 годин, лікування починають з уповільнення АВ проведення за допомогою β-адреноблокаторів, верапаміла або дигоксина. Потім, якщо напад не припиняється, призначають препарат, що власне купірує пароксизм. При ІХС препаратом вибору може бути соталол, а при неефективності його – кордарон. Від препаратів ІА і ІС класів слід стримуватися при ІХС. На тлі гіпертонічної хвороби краще починати терапію з препаратів ІС класу (наприклад, пропафенону), які не збільшують Q-T і не можуть викликати *torsade de pointes*, не дивлячись на наявність чинника ризику: гіпертрофії лівого шлуночку. Препаратами II лінії можуть бути засоби III класу.

У хворих з серцевою недостатністю перевага віддається кордарону, при помірній серцевій недостатності можна призначати соталол, оскільки його негативна дія інотропна незначна.

У хворих з ФП і синдромом WPW протипоказані дигіталіс і верапаміл, які можуть збільшити проведення по додатковому шляху, що збільшить тахисистолію шлуночків. Засобом вибору може бути новокаїнамід, соталол і аміодарон, а при важкій тахікардії і появі серцевої недостатності - електрокардіоверсія. Небезпечне використання антиаритмічних препаратів при СССУ із-за пригнічення функції синусного вузла і посттахикардальної асистолії. На тлі тиреотоксикозу лікування ФП починають з альфа-адреноблокаторів.

При ідіопатичній формі ФП у відсутність явних структурних змін в міокарді менш вірогідні аритмогенні ефекти ліків. Тому після зменшення числа шлуночкових скорочень можна використовувати препарати ІА (новокаїнамід) і ІС класів (пропафенон і флекаїнід). У хворих з вагусною формою ФП перевагу віддають дизопірамідом, а при адренергічній – соталолу або "чистим" β-адреноблокаторам. Навіть при затяжних нападах при первинній ФП тромбоз в передсерді маловірогідний. І якщо це доведено чрезстравохідною ЕХОКГ, то лікування проводиться без антикоагулянтів.

При постійній формі ФП можливі дві тактики: відновлення синусного ритму або регулювання числа шлуночкових скорочень на тлі ФП, що зберігається. Відновлення синусного ритму бажане всім хворим, але особливо показано тим, біля яких на фоні ФП розвивається серцева недостатність. Протипоказанням до відновлення синусного ритму служить наявність у хворого синдрому слабкості синусного вузла, брадисистолічна форма ФП, діаметр лівого передсердя >4,5 см за даними ЕХОКГ і давність ФП більше 1 року. При великих розмірах лівого передсердя і великої давності ФП мала вірогідність тривалого утримання синусного ритму. Необхідно враховувати тимчасові протипоказання для відновлення синусного ритму: активність ревматизму, тиреотоксикоз, час перед операцією і 3 місяці після операції на серці і деякі інші. Не рекомендується відновлення синусного ритму при нормосистолічній формі ФП без серцевій недостатності, у літніх пацієнтів і при резистентних формах.

У процесі підготовки до кардіоверсії при постійній формі ФП необхідно провести ефективну антикоагуляцію (варфарин) протягом 3 тижнів із зниженням протромбінового індексу до 50-60%. Лікування серцевої недостатності проводять по звичайній схемі з використанням тільки в/в серцевих глікозидів, що вводяться, і відміняють їх за 2 дні до електрокардіоверсії. Також показано насичення препаратами калія. Після тритижневої антикоагулянтної підготовки можливе призначення антиаритмічного препарату, який надалі використовуватиметься для профілактики рецидиву ФП, а у момент ЕІТ може зменшити необхідну для відновлення синусного ритму енергію розряду. Кардіоверсія може бути електричною (ЕІТ розрядом від 100 до 300 Дж/оулів) або медикаментозною.

Якщо синусний ритм не відновлюють, то проводиться регулювання числа шлуночкових скорочень (ЧСЖ), профілактика системних тромбоемболій і лікування серцевої

недостатності. При тахісистолических формах призначають серцеві глікозиди в комбінації з верапамілом або β -адреноблокаторами для контролю ЧСШ у спокої і при навантаженні.

Трепотіння передсердя частіше буває тахісистолическим, і воно більш резистентне до медикаментозної терапії. При I типі ТП (з ЧСП <340 в 1 хв) можна використати черезс-травоходну ЕКС. За показаннями (аналогічно ФП) може бути проведена електрокардіоверсія. У решті випадків лікування починають з вживання серцевих глікозидів, які можуть зменшити ритм шлуночків або перевести ТП у ФП. Якщо в цей час відмінити глікозиди, може відновитися синусний ритм. Якщо цього не відбувається, ритм шлуночків не зменшується, до терапії можуть бути додані β -адреноблокатори або верапаміл, а потім препарати I або III класів залежно від основного захворювання. При тривалості нападу ФП або ТП більше 48 годин починають антикоагулянтну терапію і ведуть хворого як з постійною формою.

При важких симптоматичних пароксизмах ФП може бути показане радикальне лікування і профілактика, для чого застосовується ендокардіальна радіочастотна катетерна абляція АВ з'єднання з подальшою постійною двокамерною ЕКС. По приводу ТП робиться катетерна абляція петлі макро-re-entry в передсерді. Для купірування рідких, але важких нападів ФП може допомогти імплантація серцевого, передсерцевого дефібрилятора. Попередження нападів ФП при синдромі WPW проводиться за допомогою категорії абляції додаткових шляхів проведення.

У хворих з постійною тахісистолическою формою ФП, резистентною до медикаментозного лікування, застосовують катетерну модифікацію АВ з'єднання, внаслідок чого сповільнюється АВ проведення. При невдачі цієї процедури виконується абляція АВ з'єднання з подальшою постійною шлуночковою ЕКС. Якщо розвиток брадисистолическої форми ФП супроводиться серцевою недостатністю, то показана та, що робить частішим шлуночкова ЕКС.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень

Системні тромбоемболії частіше ускладнюють постійну форму ФП, рідше ТП.

Для профілактики тромбоемболічних ускладнень хворим з ФП з декількома чинниками ризику у віці до 75 років рекомендується прийом непрямих антикоагулянтів (варфарін) під контролем міжнародних нормалізованих стандартів. Хворим з ФП з чинниками ризику, яким протипоказані антикоагулянти, або з ідіопатичною формою ФП у віці до 65 років, призначають аспірин в дозі 325 міліграмів на день. За даними міжнародних досліджень, вживання варфарину знижує ризик інсульту на 70%, аспірин в дозі 80 міліграм - на 14-18%, а в дозі 325 міліграм - на 44%.

Одиночні шлуночкові екстрасистולי у людей з практично здоровим серцем зазвичай небезпеки не представляють. Така екстрасистолія відноситься до доброякісної, має сприятливий прогноз і не вимагає антиаритмічної терапії, як і більшість пацієнтів з передсердними екстрасистолами. Несприятливого прогностичного значення шлуночкова екстрасистолія набуває при серйозних структурних змінах в міокарді. У таких пацієнтів екстрасистолія може порушувати гемодинаміку і провокувати злоякісні шлуночкові аритмії, вона корелює з частотою раптової смерті і відноситься до потенційно злоякісних шлуночкових аритмій. Покращує ту, що виживає таких хворих, особливо при ІБС, призначення β -адреноблокаторів і препаратів III класу: соталола і аміодарона.

Для екстреної терапії пароксизмальної шлуночкової тахікардії використовується електрокардіоверсія, лідокаїн, орнід (тосилат бретилія); якщо дозволяє АТ, дифенін, корекція гіпокалімії сірчанокисла магнезія при тахікардії типу "пірует". При аритмогенній дисплазії правого шлуночку найбільш ефективний соталол. Якщо напад шлуночкової тахікардії у пацієнта без органічної патології серця провокується ситуаціями з надміром катехоламінів, то може бути корисна терапія верапамілом.

Актуальна проблема профілактики шлуночкової тахікардії, оскільки аритмія і зараз залишається основною причиною раптової смерті. Перш за все, необхідно перевірити правильність терапії основного захворювання, що проводиться, відмінити аритмогенні

препарати, коригувати гіпокаліємію, гіпомагніємію, проконтролювати ЧСШ і інтервал QT. Якщо говорити про підбір лікарських засобів, то це необхідно робити індивідуально, і ефективність краще оцінювати по вираженості тахікардії або за результатами моніторингування ЕКГ. Проте найбільш результативним методом профілактики і лікування шлуночкової тахікардії є катетерна деструкція, рідше хірургічне видалення аритмогенної зони, хоча після таких процедур теж бувають рецидиви аритмії. При рідких важких пароксизмах шлуночкової тахікардії показана імплантація серцевого дефібрилятора в комбінації з медикаментозною терапією. Деякі ліки не лише запобігають окремим пароксизмам шлуночкової тахікардії, але і знижують необхідну для дефібриляції енергію (наприклад, соталол).

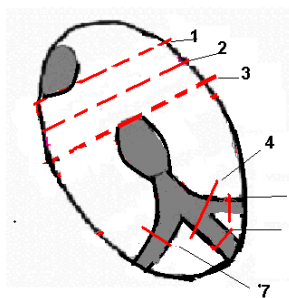
З медикаментів для профілактики нестійкої монотопної шлуночкової тахікардії у хворих без ознак органічних змін в серці і при аритмогенній дисплазії правого шлуночку показані соталол, верапаміл β -адреноблокатори. Кордарон виявився ефективним при аритмогенній дисплазії правого шлуночку лише в комбінації з β -адреноблокаторами.

Необхідно нагадати про те, що при ІХС і шлуночкових порушеннях ритму при тривалому вживанні препаратів ІА і ІС класів збільшується смертність. Тому для профілактики як нестійкої, так і стійкої монотонної шлуночкової тахікардії у хворих з ІБС можна застосовувати тільки β -адреноблокатори і препарати ІІІ класу - соталол і аміодарон, які зменшують аритмічну смертність, а соталол і β -адреноблокатори збільшують тривалість життя хворих.

При рецидивах політопної шлуночкової тахікардії, в т.ч. типу *torsade de pointes*, протипоказані препарати ІА, ІС і ІІІ класів, тому мова може йти тільки про імплантацію серцевого дефібрилятора або трансплантації серця.

Лікування трепотіння і фібриляції шлуночків зводиться до негайного зовнішнього масажу серця, штучного дихання, які слід продовжувати до досягнення ефекту (спонтанні тони серця і пульс) або протягом часу, необхідного для підготовки до електроімпульсної терапії (при мерехтінні і трепетанні шлуночків) або тимчасової електрокардіостимуляції (при асистолії). В процесі реанімації важливі надмірна оксигенація, введення гідрокарбонату натрію. Для профілактики рецидивів життєво небезпечних шлуночкових тахіаритмій необхідно протягом декількох днів вводити в/в лідокаїн, хлорид калія, інтенсивно лікувати основне захворювання.

БЛОКАДА СЕРЦЯ — уповільнення або повне припинення проходження імпульсів збудження по провідній системі серця. Уповільнення проведення імпульсу називають неповною Б. с., а припинення його проведення — повною.



Мал. 13. Різні варіанти локалізації блокад серця

- 1.— синоатріальна
- 2.—передсердна
- 3.—атріовентрикулярна
- 4.—лівої ніжки п.Гіса
- 5.—задньої гілки лівої ніжки п.Гіса
- 6.—передньої гілки п.Гіса

7.–правої ніжки п.Гіса

Етіологія блокад серця

1. Органічні ураження серця (кардіосклероз; інфаркт міокарду; дифузний міокардит, особливо ревматичного генезу; сифіліс; вроджені вади серця; травми серця, особливо хірургічні).
2. Зміна тону симпатичної і парасимпатичної нервової системи (неврози, ваготонії спортсменів, пухлини мозку, наслідку медикаментозної терапії: передозування серцевих глікозидів, бета-адреноблокаторів).
3. Електролітні порушення, особливо гіперкаліємія. Медикаментозні, деякі патологічні стани, пов'язані із збільшенням калія в організмі.

При ізольованій або поєднаній дії вищезгаданих речовин можуть виникати різні види блокад.

1. Синоатріальна блокада.:

При ній порушується функція Т кліток (органічне або функціональне ураження). Порушується проведення від синусового вузла до передсердя. Заподій: деякі лікарські засоби (серцеві глікозиди, хінідин, прокаїнамід), гіперкаліємія, дисфункція синусового вузла інфаркт міокарду, підвищення парасимпатичного тону. Іноді наголошується періодика Венкебаха (поступове укорочення інтервалу РР аж до випадання чергового циклу).



Малюнок 14: Неповна синоатріальна блокада
Розрізняють три ступені синоатріальної блокади.

- 1 ступінь - уповільнення проведення імпульсів.
- 2 ступінь - випадіння частини імпульсів, неповне проведення.
- 3 ступінь - повна блокада проведення.

Ставиться діагноз тільки 2-го ступеню, оскільки решта не діагностується. При цьому імпульс не розповсюджується до передсердя, випадає весь комплекс.

Клініка

Завмирання серця, якщо випадає один імпульс. Запаморочення, якщо випадає кілька імпульсів. Синдром Моргані-Адамса-Стокса (втрата свідомості) - якщо випадає 6-8 комплексів. На ЕКГ відсутній весь серцевий комплекс, немає Р, Т, QRS, замість його видно тривала пауза, яка буває кратною якому-небудь числу проміжків R-R. Аускультативно в цей час може бути чутний гучний тон - сильне скорочення серця. Етіологія найчастіше функціональна, майже в половині випадків - органічні зміни серця, особливо часто ІБС. Лікарська тактика залежить від точного діагнозу.

Синдром слабкості синусового вузла:

Синоніми - дисфункція синусового вузла, Аррест-2-синус.

Терміном «синдром слабкості синусового вузла» (СССВ) позначають клініко-електрокардіографічні ознаки, що характеризують зниження ритмогенної активності синусового вузла і порушення проведення імпульсів.

До СССР відносяться:

- 1) постійна немедикаментозна і нерегуляторна синусова брадикардія з частотою менше 50 в 1 хвил. у спокої;
- 2) зупинка (відмова) синусового вузла з синусовими паузами більше 2—2,5 з;
- 3) СА-блокада немедикаментозного походження;

4) чергування синусової брадикардії з нападами фібриляції (трепетання) передсердь, передсердної тахікардії (синдром брадитахікардії);

5) повільне відновлення функції синусового вузла після спонтанного припинення надшлуночкової тахікардії, електричної кардіоверсії, електричної стимуляції передсердя.

Етіологія. У основі СССВ лежать дегенеративні зміни в синусовому вузлі і синусно-передсердній області при ІХС у результаті зниження коронарного кровотоку, при склеротично-дегенеративних неішемічних ураженнях серця у поєднанні з внутрішньосерцевим кальцинозом у літніх людей. Причиною СССВ можуть виступати численні ураження міокарду передсердя із залученням синусового вузла при міокардиті, кардіоміопатіях, міокардіодистрофіях (при мікседемі, СД, амілоїдозі, гемохроматозі і т. д.). У синусовому вузлі зменшується число пейсмерних клітин, розвивається фіброз, проліферація колагенових і еластичних волокон.

Механізми проявів СССВ. Органічне пригнічення ритмогенної активності синусового вузла слід відрізнити від його регуляторних (вагусних) дисфункцій. Синусова брадикардія може бути пов'язана з медикаментозними діями (надмірна дигіталізація, дія в-адреноблокаторів, верапамілу, кордарону, солей літію і ін.). У таких випадках брадикардія поступово зникає після відміни препарату.

Ця патологія дуже близька до синоатрикулярної блокади, але відрізняється тим що страждають Р клітини, які виробляють імпульси, а не Т клітини. У цьому випадку часто розвивається брадикардія, яка неухильно прогресує і не піддається ваголітикам (атропіну і його аналогам). Потім, у міру зростання слабкості синусового вузла приходять в збудження гетеротопні вогнища в передсерді - виникають пароксизмальні порушення ритму (пароксизмальна тахікардія, мерехтіння і трепетіння передсердя). Після виходу з тахікардії наголошується період асистолії протягом декількох секунд, а потім знов виникає синусова брадикардія. Це патологічний стан пов'язаний з органічною поразкою синусового вузла (його Р клітин), воно вимотує хворого, може привести до смерті.

Зниження пейсмерної функції синусового вузла індукує розвиток вторинних аритмій: міграцію суправентрикулярного водія ритму, появу заміщаючих комплексів і ритмів, АВ-дісоціації. Порушення електрофізіологічних властивостей передсердя обумовлює виникнення пароксизмальних суправентрикулярних порушень ритму. Синдром брадитахікардії може передувати постійній фібриляції передсердя, як правило, брадикардичної.

При пароксизмах тахікардії або під впливом частоті електричної стимуляції передсердя відбувається надчасте пригнічення автоматизму синусового вузла. Час відновлення функції синусового вузла, що характеризує рівень синусового автоматизму, зазвичай продовжується при СССВ — після закінчення пароксизму або електричної стимуляції виникає тривала пауза.

ЕКГ-критерії. Для СССВ характерна стійка синусова брадикардія. Періодична реєстрація ЕКГ не завжди дозволяє фіксувати інші порушення серцевого ритму. Іноді можуть бути зафіксовані епізоди раптової зупинки синусового вузла — довгі паузи без яких-небудь закономірностей, СА-блокада, що заміщають комплекси і ритми, пароксизми суправентрикулярної тахікардії або фібриляції передсердя. Крім того, СССВ може поєднуватися з дистальними аритміями і блокадами, зокрема, АВ-блокадами і внутрішньошлуночковими блокадами.

Клінічна картина. СССВ частіше зустрічається у людей літнього віку. Провідна симптоматика цього синдрому визначається дисциркуляторною енцефалопатією на тлі рідкого серцевого ритму. Хворих турбує постійна слабкість, підвищена стомлюваність, запаморочення, потемніння в очах, похитування при ходьбі, непритомність. У немолодих хворих з атеросклерозом судин головного мозку погіршується пам'ять, з'являється підвищена збудливість, неспокій, розлад сну, психотичні реакції. У важких випадках, в результаті тривалої асистолії (відмова синусового вузла, СА-блокада) виникають напади Моргані — Едемса — Стокса, які можуть закінчитися смертю.

Гемодинамічні порушення при СССВ можуть привести до стенокардії, розвитку ЗСН. Наростанню порушень кровообігу сприяє синдром брадикардії. На тлі цього синдрому можуть розвиватися ішемічні мозкові інсульти або тромбоемболічні ускладнення.

Внутрішньопередсердна блокада:

Часто пов'язана з органічними ураженнями, нерідко передвісник миготливої аритмії. Може бути при різкій дилатації передсердя.

Етіологія: Пороки серця, ІХС, передозування антиаритмічних засобів.

Клінічних проявів практично не дає. Єдиний метод діагностики - по ЕКГ. Спостерігається розширення і розщеплювання зубця Р (у нормі не більше 0,10 секунди). Нерідко зубець Р стає двофазним - негативним і позитивним. Може бути і глибша поразка - ураження пучка Бахмана - синдром парасистолії передсердя (праве передсердя працює в ритмі синусового вузла, а ліве від власних імпульсів гетеротонних вогнищ збудження). Це приводить до важких порушень гемодинаміки. Зустрічається рідко. Міжпередсердна (внутрішньопередсердна) блокада

Міжпередсердна (внутрішньопередсердна) блокада — це порушення проведення електричного імпульсу по провідній системі передсердя.

Основним механізмом виникнення цього виду порушення провідності є уповільнення або припинення проведення по пучку Бахмана (від СА-вузла до ЛП).

Розрізняють три ступені міжпередсердної (внутрішньопередсердною) блокади:

I ступінь блокади — затримка проведення;

II ступінь — періодично виникаюче блокування проведення імпульсу до ЛП;

III ступінь (повна блокада) — повне припинення проведення і відокремлення активації обох передсердь (передсердна дисоціація).

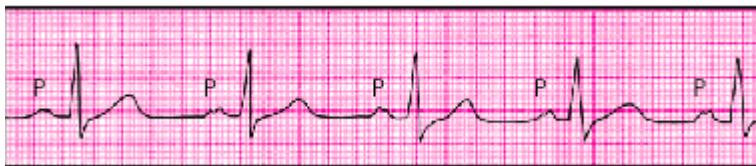
Найбільш частими причинами СА-блокади є органічні пошкодження передсердя при різних захворюваннях серця, а також інтоксикація препаратами дигіталісу, хінідином, передозування β -адреноблокаторів, антагоністів кальцію та інших ЛС.

ЕКГ-ознаки міжпередсердної блокади:

I ступінь блокади (малюнок. 2):

1. Постійне (у кожному серцевому циклі) збільшення тривалості зубця Р у відведеннях від кінцівок (більше 0,11 с).

2. Розщеплювання або зазублення зубців Р (непостійна ознака).



Малюнок. 15. Міжпередсердна (внутрішньопередсердна) блокада I ступеня. Помітно постійне розщеплювання зубця Р

II ступінь блокади.

1. Поступове наростання тривалості і розщеплювання зубця Р у відведеннях від кінцівок.

2. Періодичне зникнення лівопередсердної фази зубця Р у відведенні V1.

III ступінь блокади зустрічається рідко.

Атріовентрікулярна блокада.

Атріовентрікулярний вузол складається з трьох відділів:

1. Власне атріовентрикулярний вузол;
2. Пучок Гіса;
3. Ніжки пучка Гіса.

Уповільнення або припинення проведення імпульсів від передсердя до шлуночка в результаті поразки однієї з трьох вищезгаданих рівнів лежить в основі

атріовентрикулярної блокади. Причому, чим нижче ураження, тим несприятливіший прогноз. Якщо пошкодження відбувається до ділення пучка Гіса на ніжки, то комплекс QRS на ЕКГ не змінений; якщо нижче - то має місце розширення або зміна комплексу як при блокаді ніжки. Розрізняють три ступені блокади:

1 АВ-БЛОКАДА 1ступеню. Уповільнення передсердно-шлуночкової провідності. До шлуночків доходять всі імпульси, але швидкість їх проведення знижена. Інтервал PQ >0,20 с. Суб'єктивних відчуттів немає, діагностика тільки по ЕКГ: ритм правильний, але інтервал PQ збільшений (у нормі не більше 0,20 секунд). Тривалість інтервалу сама різна. При дуже довгому інтервалі PQ іноді вдається почути окремий ритм передсердя.

Причини: спостерігається у здорових осіб, спортсменів, при підвищенні парасимпатичного тону, прийомі деяких лікарських засобів (серцевих глікозидів, хінідина прокаїнаміда, пропранолола, верапаміла), ревматичній атаці, міокардиті, вроджених вадах серця (дефект міжпередсердної перетинки, відкрита артеріальна протока). При вузьких комплексах QRS найбільш вірогідний рівень блокади — АВ-вузол. Якщо комплекси QRS широкі, порушення проведення можливе як в АВ-вузлі, так і у пучку Гіса..

Атріовентрікулярні блокади

Атріовентрікулярні блокади (АВ-блокада) — це порушення проведення електричного імпульсу від передсердя до шлуночків.

Можна виділити декілька причин виникнення АВ-блокад:

- органічні захворювання серця: хронічна ІБС, кардіосклероз, гострий ІМ, міокардит, пороки серця, кардіоміопатії;
- інтоксикація препаратами дигіталісу, хінідину, передозування β-адреноблокаторів, верапамілу і інших протиаритмічних препаратів;
- виражена ваготонія (для частини випадків АВ-блокади І ступеня).
- ідіопатичний фіброз і кальциноз провідної системи серця (хвороба Ленегра);
- фіброз і кальциноз міжшлуночкової перетинки (МШП), а також кілець мітрального і аортального клапанів (хвороба Льові).

Діагноз АВ-блокади по можливості повинний включати три класифікаційні ознаки:

1. Стійкість АВ- блокади:

- скороминуча (транзиторна);
- переміжна (інтермітуюча);
- хронічна (постійна).

2. Топографічний рівень блокування:

- проксимальний (на рівні передсердя або АВ-вузла);
- дистальний (стовбур пучка Гіса або його гілки); цей тип блокад є найбільш несприятливим в прогностичному відношенні.

3. Ступінь блокади:

І ступінь АВ- блокади (неповної) — це уповільнення провідності на будь-якому рівні провідної системи серця;

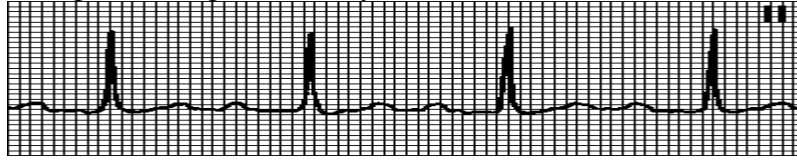
II ступінь АВ- блокади (неповної) — це поступове або раптове погіршення провідності на будь-якій ділянці провідної системи серця з періодично виникаючим повним блокуванням одного (рідше 2–3-х) електричних імпульсів;

III ступінь АВ- блокади (повної) — повне припинення АВ-провідності і функціонування ектопічних центрів II і III порядку.

Якщо ступінь АВ- блокади зазвичай добре розпізнається за даними ЕКГ, а їх стійкість — за наслідками добового моніторування ЕКГ по Холтеру, то для достовірної верифікації рівня блокування необхідне проведення внутрішньосерцевого ЕФД, зокрема електрографії пучка Гіса. Нижче приведені ЕКГ-ознаки АВ-блокад I–III ступеня.

АВ-БЛОКАДА I ступеня. При всіх формах АВ-БЛОКАДИ I ступеня зберігається правильний синусовий ритм і є збільшення інтервалу P–Q(R) більше 0,20 з (більше 0,22 з — при брадикардії або більше 0,18 з — при тахікардії). Вузлова проксимальна форма складає близько 50% всіх випадків АВ-блокад I ступеня. Дві ЕКГ-ознаки характеризують цей вид блокади (малюнок. 4):

1. Збільшення тривалості інтервалу P–Q(R) переважно за рахунок сегменту P–Q(R).
2. Нормальна тривалість зубців P і комплексів QRS.



Малюнок 16. АВ- блокада I ступеня

При всіх формах АВ- блокади II ступеню

- 1) зберігається синусовий, але в більшості випадків неправильний ритм
- 2) періодично повністю блокується проведення окремих електричних імпульсів від передсердя до шлуночків (після зубця P відсутній комплекс QRS(T)).

I тип, або тип I Мобітца (частіше зустрічається при вузловій формі блокади). АВ-блокади даного типу характеризуються двома ЕКГ-ознаками (малюнок.7):

1. Поступовим від одного комплексу до іншого, збільшенням тривалості інтервалу P–Q(R), який уривається випадінням шлуночкового комплексу QRS(T) (при збереженні на ЕКГ зубця P).
2. Після випадіння комплексу QRS(T) знов реєструється нормальний або злегка подовжений інтервал P–Q(R). Далі все повторюється (періодика Самойлова– Венкебаха). Співвідношення зубців P і комплексів QRS, зареєстрованих на ЕКГ, складає зазвичай 3 : 2, 4 : 3

II тип, або тип II Мобітца частіше зустрічається при дистальній формі блокади. ЕкГ-ознаки цього типу блокади наступні

Етіологія

- а) Нерідко функціональні порушення (ваготонія спортсменів).
- б) Органічні. Запальні процеси в міокарді, рубцеві зміни атриовентрикулярного вузла.
- в) Електролітні зміни.

Найчастіше зустрічаються перша і друга причини. При ваготонії спортсменів важке диференціювання, необхідно провести пробу з атропіном. При ваготонії після його застосування на ЕКГ зникають характерні зміни.

АВ-блокада 2 ступеню. Не всі імпульси досягають шлуночків, шлуночки скорочуються під впливом окремих імпульсів (на відміну від 3 ступеня). Розрізняють 2 типи блокади 2 ступені:

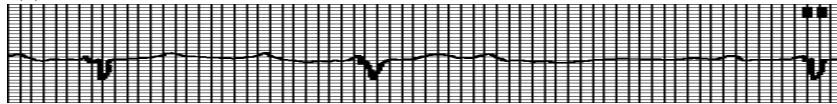
1. **АВ- блокада 2 ступеню типу Мобітц I (з періодикою Венкебаха).** Наростаюче подовження інтервалу Q аж до випадання комплексу QRS. Зазвичай при цьому типі пошкодження порівняно високе, тому QRS не змінений. При холтеровском моніторингу виявляється майже у 6% здорових осіб, особливо часто— у спортсменів. Зазвичай АВ-блокада з'являється під час сну, коли підвищений парасимпатичний тонус. При нижньому інфаркті міокарду АВ-блокада типу Мобітц I часто слугує передвісником повної АВ-блокади, яка в подібних випадках супроводжується стійким АВ-вузловим заміщаючим ритмом, добрі переносяться і не вимагає ЕКС.

При вузьких комплексах QRS найбільш вірогідний рівень блокади— АВ-вузол. Якщо комплекси QRS широкі, порушення проведення імпульсу можливе як в АВ-вузлі, так і у пучку Гіса.

I тип, або тип I Мобітца (частіше зустрічається при вузловій формі блокади). АВ-блокади даного типу характеризуються двома ЕКГ-ознаками (малюнок. 3.79):

1. Поступовим, від одного комплексу до іншого, збільшенням тривалості інтервалу P–Q(R), яка уривається випадінням шлуночкового комплексу QRST (при збереженні на ЕКГ зубця Р).

2. Після випадіння комплексу QRST знов реєструється нормальний або злегка подовжений інтервал P–Q(R). Далі все повторюється (періодика Самойлова– Венкебаха). Співвідношення зубців Р і комплексів QRS, зареєстрованих на ЕКГ, складає зазвичай 3 : 2, 4 : 3 і так далі



Мал. 17. АВ- блокада II ступеня.Мобітц І

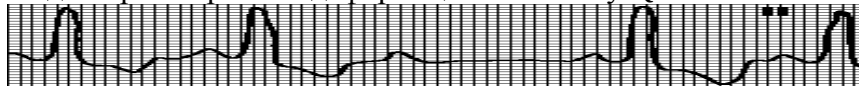
АВ- блокада 2 ступені типу Мобітца II. постійним інтервалом PQ, при цьому не всі імпульси доходять до шлуночків - в одних випадках проводиться кожен другий імпульс, у інших - кожен третій і так далі. Чим нижче імпульсна провідність, тим важче клініка. Причини: майже завжди виникає на тлі органічної поразки серця. Затримка імпульсу відбувається в пучку Гіса. АВ- блокада 2:1 буває як типу Мобітца I, так і Мобітца II: вузькі комплекси QRS характерніші для АВ- блокади типу Мобітца I, широкі, — для АВ-блокади типу Мобітца II. При АВ- блокаді високого ступеня випадають два і більш послідовних шлуночкових комплекси.

II тип, або тип II Мобітца частіше зустрічається при дистальній формі блокади. Екгознаки цього типу блокади наступні (малюнок. 3.80):

1. Регулярне (за типом 3 : 2; 4 : 3; 5 : 4; 6 : 5 і так далі) або безладне випадання комплексу QRST (при збереженні зубця Р).

2. Наявність постійного (нормального або подовженого) інтервалу P–Q(R) без прогресуючого його подовження.

Іноді — розширення і деформація комплексу QRS.



Мал. 18. АВ-блокада 2 ступеню. тип Мобітца II

Рівень блокади— дистальніше АВ-вузла (у пучку Гіса або його ніжках). Вісокий ризик прогресу до повної АВ-блокади з повільним ідіоventрикулярним ритмом, що спричиняє за собою різке зниження серцевого викиду. Нерідко Мобітца II є передвісником повної поперечної блокади. Клінічні прояви - повільний пульс, повільний ритм шлуночків. Прогностично несприятливий. Часто зустрічається при передньому інфаркті міокарду.

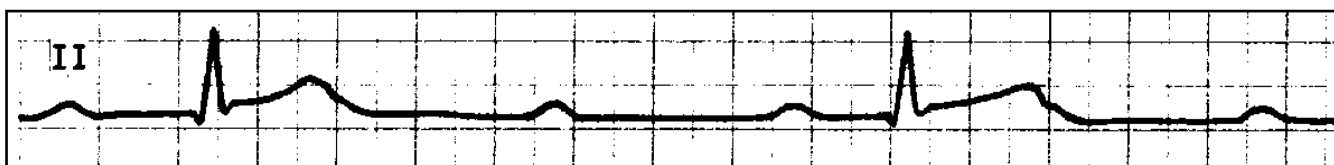
АВ-блокада 3 ступеню. (Повна АВ-блокада). Передсердя і шлуночки збуджуються незалежно один від одного. При цьому повністю припиняється проведення імпульсів до шлуночків, в шлуночках народжується своє гетеротопне вогнище ідіоventрикулярного ритму, причому чим нижче автоматизм - тим важче клініка. Спостерігається повна дисоціація - ритм передсердя близький до норми, а у шлуночків своя частота - 40 скорочень хвилину і менше. Остання залежить від рівня пошкодження - якщо страждає атри-ventрикулярний вузол, то частота - 40-50 разів на хвилину; якщо ніжка пучка Гіса - 20 і менш. Частота скорочень передсердя перевищує частоту скорочень шлуночків. Однакові інтервали PP і однакові інтервали RR інтервали PQ варіюють. Заподій: повна АВ-блокада буває природженою. Придбана форма повної АВ- блокади виникає при інфаркті міокарду ізольованій хворобі провідної системи серця (хвороба Ленегра), аортальних пороках, прийомі деяких лікарських засобів (серцевих глікозидів хінідин прокаїнаміда), ендокардиті, лаймській хворобі, гіперкаліємії інфільтративних захворюваннях (амілоїдоз, саркоїдоз), колагенозах, травмах, ревматичній атаці. Блокада проведення імпульсу можлива на рівні

АВ-вузла (наприклад, при природженій повною АВ-блокаді з вузькими комплексами QRS), пучка Гіса або дистальних волокон системи Гіса—Пуркінє.

Атріовентрікулярна блокада III ступеня (повна). При всіх формах АВ-блокади III ступені зберігаються: 1) повне відокремлення передсердного і шлуночкового ритмів (атріовентрикулярна дисоціація) і 2) регулярний шлуночковий ритм.

При проксимальній формі АВ-БЛОКАДИ III ступеню ектопічний водій ритму розташований в АВ-з'єднні нижче за місце блокади. На ЕКГ виявляються наступні ознаки (малюнок. 3.83):

1. Повне відокремлення передсердного і шлуночкового ритмів (атріовентрикулярна дисоціація).
2. Інтервали P–P і R–R постійні, але R–R більше, ніж P–P.
3. Число шлуночкових скорочень коливається від 40 до 60 в мин.
4. Шлуночкові комплекси QRS мало змінені (не розширені, вузькі).



Мал. 19. ЕКГ при проксимальній формі АВ-блокаді III ступеню:

При дистальній (трифасцикулярній) формі АВ-БЛОКАДИ III ступеню джерело ектопічного ритму шлуночків розташоване в одній з гілок ніжок пучка Гіса. Екг-ознаками дистальної АВ- блокаді III ступені є (малюнок. 3.84):

1. Повне відокремлення передсердного і шлуночкового ритмів (атріовентрикулярна дисоціація).
2. Інтервали P–P і R–R постійні, але R–R більше, ніж P–P.
3. Число шлуночкових скорочень не перевищує 40–45 у хв.
4. Шлуночкові комплекси QRS розширені і деформовані.



Мал.20 . ЕКГ при дистальній формі ав-блокаді III ступеня

Прогноз залежить від основного захворювання і рівня пошкодження. Найчастіше в основі повного поперечного блоку лежить важка органічна поразка. Різко збільшується ударний об'єм серця, великий тиск систоли, діастола низький або нормальний, зростає пульсовий тиск. У шлуночків велика пауза діастоли, сморід сильно переповнюються кров'ю в діастолу, звідси відбувається їх дилатація і гіпертрофія. Пульс повільний. Розміри серця збільшуються, в основному вліво. Іноді вислуховується шум систоли відносної недостатності мітрального клапана (із-за дилатації).

Тоні серця ослаблені, періодично з'являється «гарматний» I тон - коли майже співпадають за часом систоли передсердя і шлуночків. Може бути додатковий III тон. Можуть з'являється шуми систол вигнання на підставі серця. Часто виявляється пульсація вен, пов'язана з скороченням передсердя, особливо виразна при гарматному тоні Страже-сько. Можуть бути важкі ускладнення:

1. Прогресуюча серцева недостатність, особливо при фізичному навантаженні, пов'язана з малою частотою серцевих скорочень.

2. Синдром Морганьї-Едамса-Стокса. Часто виникає під година переходу неповної блокади в повну при прогресуванні порушень атріовентрикулярного проведення. При цьому власний автоматизм ще не встиг виробитися, чутливий головний мозок відповідає втратою свідомості. У основі синдрому - припинення надходження крові ішемія. У одних випадках це буває зв'язано з асістолій шлуночків на тлі повної блокади, в інших з фібриляцією шлуночків. Незалежно від причини кінцевий результат той самий - втрата свідомості.

Клініка А-В блокад:

Раптова блідість, втрата свідомості, пульс не визначається, тони серця не чутні. Потім хворий синіє, з'являються судоми. Може бути мимовільне сечовипускання і дефекація. Можлива смерть через 3-4 хвилини, але часто напад закінчується на 1-2 хвилині - включається ідіовентрикулярний водій ритму шлуночків.

Розрізняю декілька форм атріовентрикулярної блокади 3 ступеня:

А. Постійна форма.

Б. Епізодична (інтермітуюча). Найчастіше дає синдром Морганьї-Едемса-Стокса. Прогностично є найсприятливішою формою. При цьому блокада то повна, то неповна.

Діагностика

Клінічно - правильний повільний пульс (ритм). На ЕКГ повна дисоціація: у передсердя свій ритм, у шлуночків - свій, повільніший. Чим нижче ураження, тим більше деформація QRS.

Блокади ніжок пучка Гіса:

Блокада ніжок і гілок пучка Гіса

Блокадою ніжок або гілок пучка Гіса називають уповільнення або повне припинення проведення збудження по одній, двом або трьом гілкам пучка Гіса. Розрізняють наступні види блоkad.

Однопучкові блокади — поразка однієї гілки пучка Гіса:

- блокада правої ніжки (гілки);
- блокада лівої передньої гілки;
- блокада лівої задньої гілки.

Двохпучкові блокади — поєднана поразка двох гілок:

- блокада лівої ніжки (поєднання блокади лівої передньої і задньої гілок);
- блокада правої гілки і лівої передньої гілки;
- блокада правої гілки і лівої задньої гілки пучка Гіса.

Трьохпучкові блокади — одночасна поразка всіх трьох гілок пучка Гіса.

При блокаді гілок пучка Гіса проведення надшлуночкових імпульсів — синусових або ектопічних (суправентрикулярних) — через одну, дві або три гілки пучка Гіса сповільнено (неповна блокада) або перерване (повна блокада). Внаслідок цього різко змінюється послідовність обхвату збудженням одного з шлуночків або його частини.

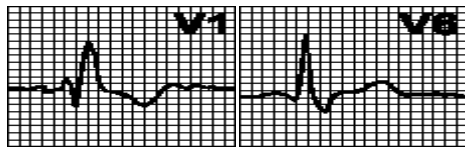
Повна блокада правої ніжки (гілки) пучка Гіса. Повне припинення проведення збудження по правій гілці пучка Гіса приводить до того, що ПЖ і має рацію половина МШП збуджуються незвичайним шляхом: хвиля деполяризації переходить сюди з лівої половини МШП і від ЛШ, що збуджуються першими і по скоротливих м'язових волокнах поволі охоплює міокард ПЖ.

Причинами виникнення повної блокади правої ніжки є захворювання, зухвале перевантаження і гіпертрофію ПШ (легеневе серце, мітральний стеноз, деякі вроджені ваді серця), хронічна ІХС, особливо у поєднанні з артеріальною гіпертензією, гострий ІМ (частіше задньодіафрагмальний і верхівковий). Дуже рідко повна блокада правої ніжки пучка Гіса зустрічається у осіб без ознак захворювання серця.

ЕКГ-ознаки (малюнок. 3.89):

1. Наявність в правих грудних відведеннях $V_{1,2}$ (рідше у відведеннях від кінцівок III і aVF) комплексів QRS типу rSR' або rsR', М-подібний, що мають, вигляд, причому $R' > r$.
2. Наявність в лівих грудних відведеннях (V_5, V_6) і у відведеннях I, aVL розширеного, нерідко зазубленого зубця S.
3. Збільшення тривалості комплексу QRS більше 0,12 с.
4. Депресія сегменту RS–T і негативний або двофазний (–+) асиметричний зубець T V_1 (рідше у відведенні III).

Малюнок. 3.89. ЕКГ при повній блокаді правої ніжки пучка Гіса. Пояснення в тексті



Мал.21. Блокада правої ніжки (гілки) пучка Гіса.

У основі цього типу блокади лежить деяке уповільнення проведення імпульсу по правій гілці пучка Гіса. До основних причин, що викликають неповну блокаду правої гілки пучка Гіса, відносяться:

- захворювання, що супроводжуються поразкою ПШ (легеневе серце, мітральний стеноз, недостатність тристулкового клапана, легенева гіпертензія та інші) або ЛШ (хронічна ІХС, гострий ІМ, кардіосклероз, міокардит, гіпертонічне серце і ін.);
- інтоксикація препаратами дигіталісу, хінідину, передозування β -адреноблокаторів, електролітні порушення;
- гіпертрофія ПШ (у цих випадках ознаки неповної блокади часто відображають не дійсне порушення проведення по правій гілці пучка Гіса, а пов'язані з уповільненням розповсюдження збудження по гіпертрофованому міокарду ПШ);
- нерідко комплекси rSr' у відведеннях $V_1, 2$ зустрічаються у молодих здорових осіб (варіант норми).

Екг-ознаки (малюнок. 3.90):

1. Наявність в правому грудному відведенні V_1 комплексу QRS типу rSr' або rsR', а у відведеннях I і V_6 — злегка розширеного зубця S.
2. Невелике збільшення тривалості комплексу QRS до 0,09–0,11 с.

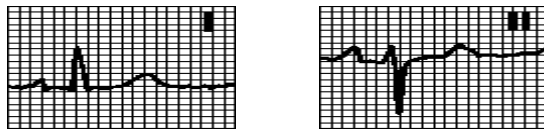
Блокада лівої передньої гілки пучка Гіса. При цьому типі блокади руйнує проведення збудження до переднебокової стінки ЛШ. Спочатку по лівій задній гілці пучка Гіса збуджуються МШП і нижні відділи задньої стінки, а потім (через 0,02 з) — переднебокова стінка ЛШ (після анастомозів системи волокон Пуркіньє). Хвіля активації передньої стінки ЛШ розповсюджується, таким чином, від низу до верху.

Причинами блокади лівої передньої гілки пучка Гіса можуть бути передній або переднебокової ІМ, кардіосклероз, захворювання, що супроводжуються вираженою гіпертрофією ЛШ (АГ, аортальні пороки серця, недостатність мітрального клапана і ін.), дефект міжпередсердної перегородки ідіопатичний кальциноз провідної системи серця, міокардит, кардіоміопатії, міокардіодистрофії різної етіології і тому подібне

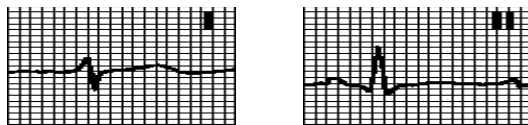
Екг-ознаки (малюнок. 3.91):

1. Різке відхилення електричної осі серця вліво (кут α від -30° до -90°).
2. Комплекс QRS у відведеннях I і aVL типу qR, а у відведеннях III, II і aVF – типу rS.
3. Загальна тривалість комплексів QRS від 0,08 з до 0,11 с.

Іноді при відхиленні електричної осі серця від -30° до -60° говорять про неповну блокаду, а при відхиленні від -60° до -90° — про повну блокаду лівої передньої гілки.



Мал. 22. ЕКГ при блокаді лівої передньої гілки пучка Гіса.



Мал.23. ЕКГ при блокаді лівої задньої гілки пучка Гіса

Блокада лівої задньої гілки пучка Гіса. При цьому типі блокади руйнує проведення збудження до задненижним відділів ЛШ. Спочатку по лівій передній гілці пучка Гіса швидко збуджується міокард передньої і переднебокової стінки ЛШ, а потім (через 0,02 з) — задненижні відділи ЛШ (після анастомозів системи волокон Пуркиньє). Хвиля активації передньої стінки ЛШ розповсюджується, таким чином, зверху вниз.

Ізольована блокада лівої задньої гілки пучка Гіса зустрічається значно рідше, ніж блокада лівої передньої гілки. Частіше вона поєднується з блокадою правої ніжки пучка Гіса. Найбільш частими причинами, що викликають появу цієї блокади є задньодиафрагмальний (нижній) ІМ, атеросклерозний кардіосклероз, міокардит і кардіоміопатії різної етіології ідіопатичний склероз і кальциноз провідної системи серця.

1. Різке відхилення електричної осі серця вправо (кут $\alpha + 120^\circ$ або більше).
2. Комплекс QRS у відведеннях I і aVL має вид rS, а у відведеннях III, aVF — qR.
3. Загальна тривалість шлуночкових комплексів QRS 0,08–0,11 с.

Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса розвивається в результаті припинення проведення імпульсу по основному стовбуру ніжки до його розгалуження на дві гілки або при одночасній поразці лівою передньою і лівою задньою гілками пучка Гіса (двохпучкова блокада). По правій ніжці пучка Гіса електричний імпульс проводиться звичайним шляхом, викликаючи збудження правої половини МШП і ПШ. Лише після цього хвиля активації поволі, по скоротливих волокнах, розповсюджується на ЛШ. У зв'язку з цим загальний час шлуночкової активації збільшений.

В більшості випадків виникнення повної блокади лівої ніжки пучка Гіса указує на поширену поразку ЛШ (гострий ІМ, кардіосклероз, АГ, аортальні пороки серця, коарктація аорти і ін.).

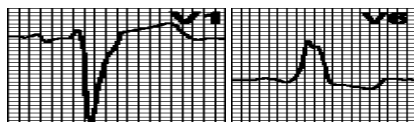
ЕКГ-ознаки. Наявність у відведеннях V5, V6, I, aVL розширених деформованих зубців R з розщепленою або широкою вершиною.

2. Наявність у відведеннях V1, V2, III, aVF розширених деформованих зубців S або комплексу QS з розщепленою або широкою вершиною.

3. Збільшення загальної тривалості комплексу QRS до 0,12 з і більш.

4. Наявність у відведеннях V5, V6, I, aVL дискордантного по відношенню до QRS зсуву сегменту RS–T і негативних або двофазних (–+) асиметричних зубців T.

5. Відхилення електричної осі серця вліво (не завжди).



Малюнок.24. ЕКГ при повній блокаді лівої ніжки пучка Гіса. Пояснення в тексті

Неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса (двохпучкова) характеризується вираженим уповільненням проведення електричного імпульсу по основному стовбуру до його розділення на дві гілки або одночасною поразкою лівою передньою і лівою задньою гілками пучка Гіса (двохпучкова блокада). При неповній блокаді збудження по лівій ніжці поволі роз-

повсюджується на ЛШ або його частині. Значна частина ЛШ збуджується імпульсами, що розповсюджуються по правій ніжці і трансептальний справа наліво.

ЕКГ-ознаки (мал. 24):

1. Наявність у відведеннях I, aVL, V5, V6 високих розширених, іноді розщеплених зубців R (зубець qV6 відсутній).
2. Наявність у відведеннях III, aVF, V1, V2 розширених і поглиблених комплексів QS або rS, іноді з початковим розщеплюванням зубця S (або комплексу QS).
3. Збільшення тривалості QRS до 0,10 — 0,11 с.
4. Відхилення електричної осі серця вліво (непостійна ознака).

Блокада правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса. При цьому типі блокади порушення провідності локалізується одночасно в правій ніжці і лівій передній гілці пучка Гіса. Спочатку, через ліву задню гілку пучка Гіса, збуджуються заднінижні відділи ЛШ, а потім, по анастомозах з лівою передньою гілкою, — переднебокові його відділи. Тільки після цього збудження обхідним шляхом (переважно по скоротливих волокнах) поволі розповсюджується на ПШ.

Блокада правої ніжки і лівої передньої гілки пучка Гіса — один з найбільш частих варіантів внутрішньошлуночкових блокад. Таке поєднане порушення провідності зустрічається при хронічній ІБС, гострому ІМ, зокрема при поразці МШП, пороках серця і інших дифузних запальних, склеротичних і дегенеративних поразках ЛШ і ПШ, а також при хворобі Ленєгра (ідіопатична дегенерація, склероз і кальциноз внутрішньошлуночкової провідної системи) і хвороби Льові (фіброз МШП).

ЕКГ-ознаки

1. Наявність ЕКГ-ознак блокади правої ніжки пучка Гіса:

- комплекси rSR', rsR' або rSr' у відведеннях V1, 2;
- розширений зазублений зубець S у відведеннях V5, V6;
- тривалість комплексу QRS більше 0,11–0,12 с.

2. Різке відхилення електричної осі серця вліво (кут від -30° до -90°).

Блокада правої ніжки і лівої задньої гілки пучка Гіса. Порушення провідності локалізується одночасно в правій ніжці і лівій задній гілці пучка Гіса. Спочатку, через ліву передню гілку пучка Гіса, збуджуються переднебокові відділи ЛШ, а потім, по анастомозах з лівою задньою гілкою — заднінижні його відділи. Після цього збудження обхідним шляхом (переважно по скоротливих волокнах) поволі розповсюджується на ПШ.

Даний вид двохпучкової блокади зустрічається при тих же патологічних станах, які описані вищим, в більшості випадків свідчивши про наявність глибоких і поширених змін міокарду.

ЕКГ-ознаки (мал. 3.96):

1. Наявність ЕКГ-ознак блокади правої ніжки пучка Гіса:

- у відведеннях V1,2 (рідше III і aVF) реєструються комплекси типу rSR', rsR' або rSr';
- у відведеннях V5, V6, іноді I і aVL фіксується розширений, нерідко зазублений зубець S;
- тривалість комплексу QRS більше 0,11–0,12 с.

2. Відхилення електричної осі серця управо (кут а рівний або більше $+120^\circ$).

Блокада трьох гілок пучка Гіса (трьохпучкова блокада). Розрізняють неповну і повну трьохпучкову блокаду.

Неповна блокада: електричний імпульс проводиться з передсердя до шлуночків тільки по одній, менш ураженою, гілці пучка Гіса. При цьому АВ-провідність сповільнюється

(АВ-блокада І ступеня) або окремі імпульси не проводяться в шлуночки взагалі (АВ-блокада ІІ ступеня).

Повна блокада: жоден електричний імпульс не проводиться з передсердя до шлуночків по гілках пучка Гіса (АВ-блокада ІІІ ступеня, дистальна форма), наступає повне відокремлення передсердного і шлуночкового (що ектопічного заміщає) ритмів.

Причинами трьохпучкової блокади, як правило, є важкі органічні поразки серцевого м'яза (хронічна ІБС, АГ, гострий ІМ і інші захворювання, що супроводжуються поширеними патологічними процесами в серце, а також хворобу Ленегра і хвороба Льові).

ЕКГ-ознаки неповної трьохпучкової блокади (мал. 3.97 і 3.98):

1. ЕКГ-ознаки повної блокади двох гілок пучка Гіса (будь-якому різновиду двохпучкової блокади — див. вищий).

2. ЕКГ-ознаки АВ-блокади І або ІІ ступеня.

ЕКГ-ознаки повної трьохпучкової блокади (мал. 3.99):

1. ЕКГ-ознаки АВ-блокади ІІІ ступеня (дистальної форми).

2. ЕКГ-ознаки повної двохпучкової блокади.

а) Блокада правої ніжки пучка Гіса;

б) Блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Блокада ніжок до важких порушень гемодинаміки не приводить, все залежить від тяжкості основного процесу. При повній блокаді може бути розщеплювання І тону. Діагностика в основному по ЕКГ - розповсюдження імпульсів на шлуночки нерівномірне, збільшується година їх розповсюдження, тому розширюється і розщеплюється QRS. Поклад від його ширини розрізняють неповну (0,10-0,12 секунд) і повну (більше 0,12 секунди) блокаду. При блокаді лівої ніжки пучка Гіса спостерігається відхилення осі серця вліво - нагадує гіпертрофію лівого шлуночку, але при блокаді спостерігається розширення комплексу QRS, високий розщеплений R в І стандартному відведенні і у лівих грудних (V5, V6).

При блокаді правої ніжки пучка Гіса ці зміни виникають правих грудних відведеннях (V1, V2), розширення комплексу QRS.

виявляється у 2—5% здорових людей. Серед захворювань, що приводять до блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, найчастіше ІБС. Необхідно виключити інші заподій відхилення електричної осі вліво: емфізему легенів, нижній інфаркт міокарду, вроджені вади серця.

ЛІКУВАННЯ БЛОКАД:

Лікування. Синоаурикулярна, внутрішньопередсердна і атріовентрикулярна блокади, що виникли при передозуванні наперстянки, б-адреноблокаторов, етакізину і інших лікарських засобів, що впливають на функцію провідності серця, зазвичай проходять незабаром (через 1—2 діб) після відміни цих препаратів. Б. с. іншої природи, що гостро розвинулися, хронічні Б. с., що набувають прогресуючого характеру, особливо при виникненні неприйнятності, синдрому Моргані — Адамса — Стоксу, високій активності гетеротропних вогнищ автоматизму на фоні АВБ, є потребують госпіталізації хворого.

При прогресуючому характері САБ або АВБ з швидким наростанням брадикардії (що загрожує асистолією) і при синдромі Моргані — Адамса — Стоксу пацієнтові перед транспортуванням в стаціонар надається невідкладна допомога на місці. Вона включає дію на основне захворювання, з яким пов'язано виникнення Б. с. (антиангінальну і протишокову терапію при гострому інфаркті міокарду, внутрішньовенне введення при міокардиті 200 міліграм гідрокортизону гемисукцината або 90 міліграм преднізолону і так далі), інгаляції кисню і введення хворому з метою підвищення частоти серцевих скорочень до 45—60 в 1 хв (за рахунок зниження ступеня Б. с. або активації заміщаючого ритму) 0,5—1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату і (або) б-адреномиметиків: орципреналина сульфату (алупента), изадрина або ефедрину. Спочатку хворому підшкірно вводять розчин атропіну сульфату і дають сублінгвально 1—2 пігулки (0,005—0,01) изадрина і, якщо ефект досяг-

нутий, починають транспортування хворого, повторно застосовуючи изадрин під язик при зниженні частоти серцевих скорочень. Якщо ж ефект відсутній або недостатній, краплинно внутрішньовенно вводять орципреналина сульфат (5 мл 0,05% розчину на 250 мл 5% розчину глюкози), починаючи з 10 крапель в 1 мін і підвищуючи поступово швидкість введення до досягнення потрібної частоти серцевих скорочень. За відсутності орципреналина сульфату вводять 0,5—1 мл 5% розчину ефедрину таким же способом (у 150—250 мл 5% розчину глюкози) або струменевий поволі (у 20 мл 5% розчину глюкози) або внутрішньом'язовий. У стаціонарі невідкладну допомогу надають аналогічним чином під контролем динаміки ЕКГ (бажано шляхом мониторного спостереження), оскільки адреномиметики можуть провокувати шлуночкову тахікардію, часту політопну екстрасистолію. При неефективності невідкладної лікарської терапії гостро виниклих САБ або АВБ високих ступенів застосовують чреспищеводну або іншого типу електричну кардіостимуляцію.

Ізадрин сублінгвально (кожні 4—6 ч), атропін і ефедрин підшкірно або всередину (3—4 рази на день) застосовують також для лікування хворих з брадикардією і брадиаритмією при хронічних САБ або АВБ II ступені. При високому ступені САБ або АВБ і неспроможності заміщаючого ритму хворим показана імплантація електричного кардіостимулятора.

При хронічних САБ або АВБ I ступеня спеціальне лікування не проводять. При внутрі- і міжпередсердній блокаді. Лікування необхідне тільки у разі виникнення патологічних заміщаючих ритмів (наприклад, миготливий аритмії); воно направлене на їх корекцію і нормалізацію частоти серцевих скорочень. Специфічне лікування внутрішньшлуночкових Б. с. не розроблено; проводять терапію основного захворювання. Хворим з хронічними САБ або АВБ необхідні контрольні електрокардіографічні дослідження не рідше 1 разу в 3—4 міс. з урахуванням можливої зміни ступеню блокади.

АВ-блокада I ст.. Якщо інтервал PQ не перевищує 400мс і немає клінічних проявів, лікування не проводиться

АВ-блокада 2 ступеня

1. Типу Мобітца I

• Клінічні прояви відсутні: лікування не проводиться.

• При порушеннях гемодинаміки: атропін 0,5—2,0 мг в/в, потім електрокардіостимуляція (ЕКС). Якщо АВ-блокада викликана ішемією міокарду, то в тканинах спостерігається підвищений рівень аденозіна; у подібних випадках призначають антагоніст аденозіна амінофілін.

2. Типу Мобітца II. Незалежно від клінічних проявів показана тимчасова, потім постійна ЕКС.

Повна АВ-блокада. Лікування - постійна ЕКС.

Якщо причини блокади оборотимі (наприклад, гіперкаліємія), якщо блокада виникає в ранній післяопераційний період або при нижньому інфаркті міокарду, обмежуються тимчасовою ЕКС.

Природжена повна АВ-блокада супроводжується стабільним заміщаючим ритмом АВ-узловим, зазвичай не викликає порушень гемодинаміки, добре переноситься і не вимагає ЕКС. Тактика в очікуванні імплантації кардіостимулятора залежить від вигляду заміщаючого ритму і його стабільності:

1. заміщаючий ритм з вузькими комплексами QRS: у відсутність порушень гемодинаміки тимчасовою ЕКС не потрібний;

2. заміщаючий ритм з широкими комплексами QRS: показана тимчасова ЕКС.

Лікування не вимагають.

Блокада лівої ніжки пучка Гіса так само як і блокада передньої гілки і блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса лікування зазвичай не вимагає. Якщо блокада лівої ніжки пучка Гіса виникає при інфаркті міокарду, на 48—72 годин встановлюють електрод для тимчасової ЕКС.

Блокада правої ніжки пучка Гіса лікування не вимагає.

Поєднання блокади правої і передньої або задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса.

У більшості випадків розвивається на фоні ІХС або важкій артеріальній гіпертонії. Ризик повної АВ-блокади 1—5% в рік. Якщо блокада розвивається при інфаркті міокарду, встановлюють електрод для тимчасової ЕКС. При виникненні повної АВ-блокади, навіть короткочасною, показана постійна ЕКС. Постійна блокада у відсутність скарг лікування не вимагає інакше проводять електрофізіологічне дослідження серця. При тривалості інтервалу HV >80—100мс показана постійна ЕКС.

Переміжна блокада лівої і правої ніжки пучка Гіса. Високий ризик повної АВ-БЛОКАДИ. Лікування— тимчасова, потім постійна ЕКС.

Синдром слабкості синусового вузла :

При гемодинамічно значущих брадиаритміях— постійна ЕКС. При двокамерній і передсердною ЕКС достовірно нижче ризик інсультів і загальна смертність, чим при шлуночкової ЕКС.

Електрокардіостимуляція (ЕКС).

У основі електрокардіостимуляції лежить дія на міокард електричними імпульсами, що виробляються імпульсним генератором. Відіа електростимуляції приведені в табл 2.

Табл. 2. Відіа електрокардіостимуляції

Види ЕКС	Підвиди ЕКС
Тимчасова	
Постійна	
пряма	ендокардіальна
	миокардіальна
непряма	черезшкірна
	чрезпищеводная
Однокамерна	передсердна
	шлуночкова
Двокамерна	
По режиму роботи	«на вимогу»
	у асинхронному режимі
	З можливістю програмування частоти ритму при фізичному навантаженні

Свідчення до постійної ЕКС базуються на рекомендаціях Американського Кардіологічного коледжу і Американської асоціації кардіологів 1991 долі

Згідно цим свідченням виділяють абсолютні і відносні свідчення до ЕКС а також ситуацій при яких ЕКС не показана.

Абсолютні свідчення, коли необхідність застосування ЕКС не викликає сумнівів приведені в таблиці 3.

Табл. 3 Абсолютні показання до застосування ЕКС

Стан або захворювання	Показання до застосування ЕКС
Придбана повна а-в блокада (III ступені)	Наявність симптомів
	ЧСС <40 в 1 хвилину і (або) періоди асистолії більше 3 с.
	У поєднанні з миготливою аритмією
Придбана неповна а-в блокада II ступеня	Наявність симптомів
Придбана а-в блокада після перенесеного	Стійка (болем 72 ч) повна а-в блокада або

інфаркту міокарду	а-в блокада II ступеня II типу у поєднанні з блокадою ніжки (ніжок) пучка Гіса.
Природжена повна а-в блокада	Наявність симптомів, в т.ч. обумовлених розвитком дисфункції лівого шлуночку і зниженням хронотропного резерву. Середня ЧСС менше 50 в хвилину.
	Наявність шлуночкових екстрасистол високих градацій і (або) подовження інтервалу Q-T
Двохпучкова блокада	Наявність симптомів.
	Поєднання з скороминущою повною а-в блокадою а-в блокадою високого ступеня навіть за відсутності симптомів
Дисфункція синусового вузла	Наявність симптоматичної брадикардії, зокрема викликану прийомом лікарських препаратів, які неможливо замінити
Рефлекторна кардіоінгібіторна неприємність	Втрата свідомості і (або) асистолія протягом більш сеп 3 з при масажі каротидного синуса

У сучасних моделях ЕКС електронні схеми забезпечують зворотний зв'язок посиляних імпульсів із спонтанною електричною активністю серця. У даний годину використовують в основному встановлювані трансвенозно ендокардіальні електроди, оскільки для їх установки на відміну від епіміокардіальних електродів не потрібна торакотомія.

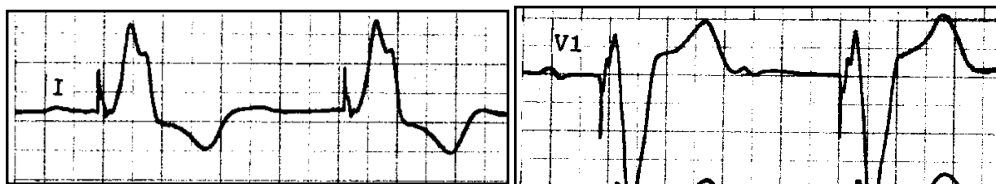


Рис 25. ЕКГ при функціонуючому штучному водіїв ритму.

При однокамерній ЕКС «на вимогу» з шлуночків і передсердя генератор посиляє сигнали, реагуючи на імпульси, що виробляються у відповідній камері серця.

Передсердна інгібуєма система ЕКС(режим Aai.) використовується при дисфункції синусового вузла. ЕКС включається при зниженні частоти спонтанного ритму передсердя нижче гранично допустимою. Якщо вона більша, генератор гальмує вихід електричного сигналу, а таймер починає стеження за частотою ритму і відлік рефрактерного періоду. Цей режим не попереджає виникнення брадикардії при розвитку передсердно-шлуночкової блокади.

Шлуночкова інгібуєма система ЕКС (режим VVI) найширше використовується при порушенні передсердно-шлуночкової провідності. ЕКС включається при зниженні частоти спонтанного ритму шлуночків нижче гранично допустимого. Система функціонує аналогічно режиму Aai.

При послідовній передсердно-шлуночкової інгібуємої з шлуночку ЕКС (режим DVI) генератор посиляє імпульси у передсердя і потім після певної фіксованої затримки в шлуночок, але сприймає тільки сигнали, що виробляються шлуночком.

Всі хворі, яким проводять постійні ЕКС повинні систематично, кожні 3-6 місяців обстежуватися фахівцем для контролю за функціонуванням кардіостимулятора. Обов'язко-

вою частиною обстеження є вимірювання частоти ритму в полі постійного магніта. При цьому зменшення частоти нав'язаного ритму свідчить про виснаження джерела енергії.

Тімчасові ЕКС здійснюють у всіх випадках наявність свідчень до постійної ЕКС

- коли терміново провести імплантацію постійного електрокардіостимулятора неможливо;

- при нестабільній гемодинаміці

- коли є підстави припускати, що брадикардія має скороминущий характер.

Зазвичай використовується трансвенозна ЕКС. Ендокардіальний електрод вводиться шляхом катетеризації підключичної вени в невідкладних ситуаціях без рентгенологічного контролю.

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Чоловік 29 років, після фізичного навантаження відчув сильне серцебиття, запаморочення. При огляді лікарем констатовано: пульс - 200/мин., ритмічний, ниткоподібний. ПЕКЛО - 90/60 мм рт. ст. На ЕКГ: зубці Р не визначаються, інтервали R-R. однакові і складають 0,3 з, QRS - 0,08 с. У відведеннях V₄-V₆ підйом сегменту ST. Який препарат слід призначити хворому?

А. Лідокаїн

В. Мезатон

С. Хинідін

Д. Строфантін

Е. Кордарон

2 Хворому 58 років, який впродовж 8 років хворіє на артеріальну гіпертензію і переніс рік тому інфаркт міокарду, при фізичному навантаженні відчув серцебиття. Об'єктивно: набряків немає, І тон ослаблено, ЧСС - 148/мин., пульс - 102/мин., ПЕКЛО - 140/90 мм рт. ст., дихання везикула. На ЕКГ: зубець Р відсутній, інтервали R-R. різні, частота шлуночкових скорочень - 132-168/мин. Ритм був відновлений внутрішньовенним введенням Верапамілу. Для запобігання виникненню даного порушення ритму доцільно застосувати:

А. Мекситіл

В. Кордарон

С. Етацизін

Д. Верапаміл

Е. Панангін

3 Пацієнт 72 років, з інфарктом міокарду в анамнезі без зубця Q, скаржиться на серцебиття, задишку при помірному фізичному навантаженні. Об'єктивно: ритм серцевої діяльності неправильний, ЧСС - 96/мин., тони серця ослаблені, шум систоли над аортою, ЧД - 16/мин. На ЕКГ: відсутність зубців Р у всіх відведеннях, різні інтервали Р-Р, хвилі f якнайкраще виражені в V₂. Про яке порушення ритму серцевої діяльності слід вважати?

А. Фібриляція передсердя

В. Желудочковая екстрасистолія

С. Предсердная екстрасистолія

Д. Атриовентрікулярная блокада

Е. Неполная блокада правої ніжки пучка Гиса

4. Пацієнтка 34 років, відчула сильне серцебиття, запаморочення, виражену слабкість. Об'єктивно: хвора бліда, незначна активність приводить до появи запаморочення. Пульс - 200/мин., ритмічний, ниткоподібний, ПЕКЛО - 80/50 мм рт. ст. На ЕКГ: зубці Р не визначаються, інтервали R-R однакові і складають 0,3 з, QRS - 0,09 с. З якого препарату найдоцільніше почати неотложую допомогу?

А. Верапаміл

- В. Кордарон
- С. Лідокаїн
- Д. Новокаїнамід
- Е. Пропафенон

5. Жінка 37 років скаржиться на напади серцебиття, яке супроводиться запамороченням, задишкою і ниючим болем в області верхівки серця. Хворіє біля 3-х місяців. На початку напади наголошувалися 1-2 рази в місяць, були короткочасними, купірувалися затримкою дихання. Останнім часом почастишали. Об'єктивно: шкіра волога, обличчя гіпереміровано. Тони серця звучні, ритмічні. ЧСС - 80/мин., ПЕКЛО - 140/90 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний, наголошується часте сечовипускання. На ЕКГ під час нападу: ЧСС - 180/мин., QRS не змінений, зубець Т зливається з Р. Какою вигляд аритмії діагностується у хворого?

- А. Суправентрікулярна пароксизмальна тахікардія
- В. Синусова тахікардія
- С. Желудочкова пароксизмальна тахікардія
- Д. Пароксизм фібриляції передсердя
- Е. Групова шлуночкова екстрасистолія

6. У хворого 58 років з ІБС діагностований синдром слабкості синусного вузла (СССВ). Пульс - 38/мин., ПЕКЛО - 160/90 мм рт. ст. З анамнезу відомо, що інколи виникають напади серцебиття. Яким буде основний метод лікування в даному випадку в умовах спеціалізованого стаціонару?

- А. Електрокардіостимуляція
- В. Електроімпульсна терапія
- С. Атропін
- Д. Ізадрін
- Е. Ніфедипін

7. Чоловік 52 років, інженер по професії, скаржиться на щоденну появу нападів серцебиття, яке триває 3-8 хвилин, а потім самостійно проходять. Повторні огляди і екг-дослідження не зафіксували порушення ритму. Яким із спеціальних методів діагностики порушень ритму слід провести хворому в першу чергу?

- А. Велоергометричне дослідження
- В. Чрезпищеводну електростимуляцію серця
- С. Холтеровський моніторинг ЕКГ
- Д. Внутрішсердечне електрофізіологічне дослідження
- Е. Пробу з дозованим фізичним навантаженням на тредмиле

8. Чоловік 74 років, звернувся до терапевта із скаргами на повільне виділення сечі слабким струменем. З боку серця скарга не мав. При обстеженні виявлена фібриляція передсердя з ЧСС 72/мин., без дефіциту пульсу. Ознаки серцевої недостатності відсутні. ЕКГ підтверджує наявність фібриляції передсердя. З анамнезу відомо, що аритмію знаходили три роки тому. Якою має бути тактика терапевта відносно лікування фібриляції передсердя?

- А. Дігоксин
- В. Лікування не вимагає
- С. Верапаміл
- Д. Варфарін
- Е. Аймалін

9. Хворий 58 років, скаржиться на раптове серцебиття, запаморочення, шум в голові, тягар в області серця, нудоту. Пульс - ритмічний, 160/мин. При аускультатії серця - мятникоподібний ритм. ПЕКЛО -95/60 мм рт. ст. На ЕКГ - ритм правильний, двофазні зубці Р перед кожним шлуночковим комплексом, нормальні комплекси QRS. Масаж каротидного синуса перервав напад. Яке порушення серцевого ритму було у хворого?

- А. Пароксизм трепетання шлуночків
- В. Пароксизм фібриляції передсердя
- С. Регулярна форма трепетання передсердя
- Д. Желудочкова пароксизмальна тахікардія
- Е Передсердна пароксизмальна тахікардія

10. Хворий 25 років, скаржиться на біль в серце ниючого характеру, серцебиття, відчуття перебоїв в роботі серця, задишку. У дитинстві хворіла на ревматизм. Об'єктивно: суглоби зовні не змінені. Ціаноз губ, пульс - 96/мин., неритмічний, часті екстрасистолі. ПЕКЛО - 105/70 мм рт. ст. Кордони серця розширені. Над верхівкою І тон ослаблений, тривалий шум систолі. Над легеневою артерією - посилення ІІ тону. Аритмія екстрасистолі. Над легеньми - ослаблене дихання. Які зміни ехокардіограми найбільш вірогідні у хворого?

- А. Утолщення стінок правого шлуночку
- В. Расширення порожнини правого шлуночку
- С. Ділатация і гіперкінезія стінок лівого шлуночку
- Д. Расширення порожнини лівого шлуночку
- Е Розширення порожнин лівого передсердя і лівого шлуночку

11. Хворому 48 років, з мітрально-аортальним ревматичним пороком серця в останнє епізодично відчуває запаморочення, на тлі якого тричі розвивалася непритомність тривалістю до декілька секунд. Об'єктивно: набряків немає, над верхівкою серця і над аортою – шум систолі. ПЕКЛО-160/70 мм.рт.ст. На ЕКГ: ЧСС-36/МИН., передсердні і шлуночкові комплекси виникають незалежно один від одного, частота скорочень передсердя-82/мин. Ваша тактика:

- a. Направити в кардіохірургічний стаціонар
- b. Направити в терапевтичний стаціонар
- c. Направити в кардіологічний стаціонар
- d. Залишити під амбулаторним наглядом
- e. Направити в неврологічний стаціонар

12. Хворий лікується з приводу повторного інфаркту міокарду задньої стінки лівого шлуночку. Його турбував біль в області серця, відчуття перебоїв в діяльності серця. На ЕКГ: частота скорочень передсердя -76 у мин., шлуночків – 36 в мин., інтервали Р-Р і R-R однакові, виникають незалежно один від одного. Яке ускладнення інфаркту міокарду виникло у хворого?

- a. Блокада лівої ніжки пучка Гіса
- b. Повна атріовентрикулярна блокада
- c. Синусова брадикардія
- d. Фібриляція передсердя
- e. Атріовентрикулярна блокада ІІ міри

13. Хворий 70 років скаржиться на епізодично виникаючі судоми, які супроводяться болями в області серця, слабкістю, запамороченням. Об'єктивно: акроціаноз, пульс-38 в мин., ритмічний, ПЕКЛО 150/90 мм.рт.ст. Кордони серця розширені вліво. Над верхівкою змінюється звучність І тону, періодично визначається "гарматний тон" Стражесько. На

ЕКГ: передсердні і шлуночкові комплекси виникають незалежно один від одного в правильному ритмі. Який найбільш достовірний діагноз

- a. Синоаурикулярна блокада
- b. Повна атріовентрикулярна блокада
- c. Синдром слабкості синусового вузла
- d. Синусова брадикардія
- e. Епілепсія

14. Жінка 62 років, скаржиться на відчуття перебоїв в роботі серця, епізодичні серцебиття, зниження працездатності, спільну слабкість. Погіршення достатку відзначає впродовж декількох місяців. Звернутися до лікарки змусив епізод запаморочення з нетривалою втраченою свідомістю. Об'єктивно: пульс - 52/мин., аритмічний. При аускультатії шуми не виявлені. На ЕКГ: ритм синусний, неправильний інтервал P-Q = 0,20 с., QRS = 0,08 з, поступове зменшення інтервалу R-R з подальшим одиночним випаданням комплексу P-qrs-t. Яка найбільш вірогідна причина даного достатку?

- a) Атріовентрикулярна блокада II міри
- b) Атріовентрикулярна блокада I міри
- c) Синоаурикулярна блокада II міри
- d) Атріовентрикулярна блокада III міри
- e) Тріфасцикулярна блокада ніжок пучка Гиса

15. У хворого 58 років з ІБС діагностований синдром слабкості синусового вузла. ЧСС - 38/мин., ПЕКЛО - 160/90 мм рт. ст. З анамнезу відомо, що інколи виникають напади серцебиття. Яким буде основний метод лікування в даному випадку в умовах спеціалізованого стаціонару?

- a) Електрокардіостимуляція
- b) Електроімпульсна терапія
- c) Атропін
- d) Ізадрин
- e) Ніфедипін

16. Хворому 70 років, скаржиться на слабкість, запаморочення, короточасну непритомність, біль в області серця. Аускультативно: ЧСС - 40/мин., тони серця ритмічні, I тон ослаблено, періодично значно посилюється. ПЕКЛО - 180/90 мм рт. ст. Що є найбільш вірогідною причиною гемодинамічних порушень у хворого?

- a) Брадісistolічеська форма фібриляції передсердя
- b) Атріовентрикулярна блокада II міри
- c) Атріовентрикулярна блокада III міри
- d) **Синусова брадикардія**
- e) Повна блокада лівої ніжки пучка Гиса

17. Чоловік 60 років, скаржиться на перебої в роботі серця, задишку в стані спокою, виражену спільну слабкість. Переніс інфаркт міокарду 8 місяців тому. Об'єктивно: ПЕКЛО - 80/60 мм рт. ст., ЧСС - 32/мин., ЧД - 26/мин., ціаноз. На ЕКГ - повна атріовентрикулярна блокада. Яка тактика ведення хворого доцільна?

- a) Периферичні вазоділататори у поєднанні з Допаміном
- b) Використання антиаритмічних препаратів
- c) Електрокардіостимуляція
- d) Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація
- e) Внутрішньовенне введення преднізолону

18. Жінка 75 років, скаржиться на запаморочення, шум у вухах. Об'єктивно: кордони серця розширені вліво на 1 см, тони серця приглушені, вислухується гарматний тон Стражеського, над аортою - шум систоли і акцент першого тону, ЧСС і пульс - 40/мин., ПЕКЛО-160/70 мм рт. ст. Печінка не збільшена, набряків немає. Якнайкраща тактика ведення хворого:

- a) Постійна кардіостимуляція
- b) Тимчасова кардіостимуляція
- c) Спостереження в динаміці
- d) Призначення холинолитиків
- e) Терапія адреномиметиками

19. У чоловіка 72 років із слів родичів, тричі спостерігалася втрата свідомості. Об'єктивно: ЧСС -42/мин., АТ - 160/70 мм рт. ст. На ЕКГ: частота Р-Р - 80/мин., частота R-R - 42/мин., ритм правильний. Яке порушення провідності має місце у хворого?

- a) Атріовентрикулярна блокада II міри
- b) Синоаурикулярная блокада I міри
- c) Синоаурикулярная блокада II міри
- d) Атріовентрикулярна блокада III міри

20. Хворий 68 років доставлений машиною швидкої допомоги у важкому достатку із скаргами на запаморочення, епізодичну втрату свідомості, судоми. Пульс - 36/мин., ритмічний. АД- 170/85 мм. рт. ст. І тон на верхівці ослаблено, акцент II тону над аортою. Дихання везикула, в нижніх відділах невелика кількість мелкопузырчатых хрипів. ЕКГ: передсердні і шлуночкові комплекси виникають незалежно один від одного, кількість шлуночкових комплексів - 33/мин. Яким із способів невідкладної допомоги необхідно застосувати в даному випадку?

- a) Строфантин внутрішньовенно
- b) Електрокардіостимуляція
- c) Обсидан внутрішньовенно
- d) Електрична дефібриляція
- e) Панангін внутрішньовенно

21. Хворому з активним ревматичним процесом і аортальним пороком призначено лікування ацетилсаліциловою кислотою 2г/сутки і дигоксином по 0,75 мг/сутки. На 8-й день лікування у хворого з'явилися слабкість, перебої в роботі серця, нудота. Об'єктивно: пульс - 56/мин., аритмічний. ПЕКЛО -110/70 мм рт. ст. ЕКГ: часті шлуночкові екстрасистолі, зрушення ST вниз. Яке ускладнення виникло в хворого?

- a) Дігиталісна інтоксикація
- b) Отруєння ацетилсаліциловою кислотою
- c) Повна атріовентрикулярна блокада
- d) Алергічна реакція на прийом медикаментів
- e) Приєднання інфекційного ендокартиту

22. У хворого 76 років з штучним водієм ритму серця, який працює в режимі "на вимогу", виникають короткочасні непритомні достатки. Об'єктивно: ритм серця правильний, 42 удари в хвилину. Що може бути причиною розвитку таких достатків?

- a) Пароксизм суправентрикулярної тахікардії
- b) Порушення внутрішньошлуночкової провідності
- c) Відмова роботи стимулятора
- d) Церебральний атеросклероз
- e) Пароксизм шлуночкової тахікардії

23. Абсолютними свідченнями для установки електрокардіостимулятора вважаються:

- a) Атріовентрикулярна блокада II міри типа Мобітца II
- b) Атріовентрикулярна блокада II міри типа Мобітца I
- c) Атріовентрикулярна блокада I міри;
- d) Передньо-лівий напівблок
- e) Міжпередсердна блокада

24. При блокаді правої ніжки пучка Гиса спостерігається

- a. комплекс QRS вузький, ніж в нормі
- b. депресія інтервалу ST в 1-му і 2-му грудних відведеннях
- c. інверсія зубця Р
- d. М-образний вигляд QRS в V1-2-3
- e. різке відхилення електричної осі серця управо

25. Жінка 53 років, скаржиться на болі і перебої в області серця. Хворіє з дитинства, її батько страждав аритміями серця. Об'єктивно: достаток важкий, пульс - 220/мин., АТ - 80/60 мм рт. ст. ЕКГ: ЧСС - 215/мин., розширення і деформація комплексу QRS з наявністю атріовентрикулярної дисоціації, зубець Р позитивний. Надалі ЧСС знизилося до 45/мин.,наблюдается повне роз'єднання частоти появи зубця Р і комплексу QRST. Що з перерахованого є найбільш ефективним:

- a) Холінолітики (атропін)
- b) Бета-адреноблокатори
- c) Імплантація штучного водія ритму
- d) Антагоністи кальцію (Верапаміл)
- e) Сердечні глікозиди (дигоксин)

– А	– У	– А	– З	– А
– А	– З	– Д	– Е	– Е
– А	– В	– В	– А	– А
– С	– С	– А	– Д	– В
– А	– С	– А	– Д	– З

ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

№	етапи	час хв.	місце проведення
	Підготовчий	5	учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь :-тестовий контроль -усний опитування		Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	30	палата
4	Розбір проведеної курації	35	палата
5	Робота в лабораторії функціональної діагностики (УЗІ серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗІ кабінет ЕКГ
6	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опиту	15	учбова кімната
	Всього	25	2

Тривалість заняття – 5 академічних годин (225 мін)

Оснащення заняття:

Таблиці, мультимедійні презентації.

Електрокардіограми.

Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Актуальність теми. Нетипові симптоми та їх відсутність на ранніх стадіях серцево-судинних захворювань істотно утрудняють діагностику і вибір медичної тактики ведення хворих. Для хворих з гострими коронарними синдромами рання і точна діагностика тромбозу коронарної артерії, яка здійснюється за допомогою сучасних лабораторних та інструментальних методів дослідження, дозволяє поліпшити або відновити коронарний кровотік, чим досягається нормалізація метаболізму ішемізованих відділів міокарду і запобігає некрозу кардіоміоцитів з подальшим формуванням рубцевих змін і стійким порушенням скоротливої функції міокарду. Розвиток електрокардіографії дозволив не тільки диференціювати форми ішемічної хвороби серця, але і встановлювати вид порушень збудливості і провідності серця, здійснювати контроль результатів антиангінальної і антиаритмічної терапії, що проводиться. Впровадження в клінічну практику методів ультразвукової діагностики зробило можливим візуалізувати анатомічні структури серця в режимі реального часу, виявляти ранні порушення загальної та локальної скоротливої здатності міокарду, здійснювати контроль їх медикаментозної корекції. Розробка методик коронарної ангіографії та ангіопластики дозволило не тільки встановлювати місце коронаротромбозу, локалізацію атеросклеротичних бляшок, але і проводити внутрішньокоронарний тромболізис, балонну дилатацію коронарних артерій, стентування. Таким чином, рання і точна діагностика захворювань серцево-судинної системи, що здійснюється за допомогою сучасних інструментальних і лабораторних методів дослідження, значно збільшує точність діагнозу, скорочує час, необхідний на його постановку, покращує контроль медикаментозної терапії.

Мета заняття: познайомити студентів старших курсів медичних факультетів з сучасними методами інструментальної та лабораторної діагностики серцево-судинних захворювань, визначити їх діагностичне значення, можливості контролю терапії.

Конкретні цілі:	Початковий рівень знань-умінь:
1. Вивчити діагностичну і клінічну значущість основних методів лабораторної діагностики серцево-судинних захворювань. 2. Вивчити діагностичну і клінічну значущість основних методів інструментальної діагностики серцево-судинних захворювань. 3. Навчити студентів використовувати можливості лабораторних і інструментальних методів дослідження для диференціальної діагностики захворювань серцево-судинної системи. 4. Ознайомити студентів з можливостями контролю перебігу і лікування захворювань серцево-судинної системи за допомогою лабораторних і інструментальних методів дослідження.	1. Значущість клінічного аналізу крові, показників ліпідного спектру і гострофазових показників крові для діагностики ішемічної хвороби серця, запальних захворювань міокарду. 2. Визначення біохімічних маркерів пошкодження міокарду для диференціальної діагностики при гострих коронарних синдромах, їх діагностична значущість. 3. Значення рентгенологічних методів дослідження серця і легенів в діагностиці вад серця, ускладнень ІХС, гіпертрофії лівого шлуночку серця, хронічної серцевої недостатності. 4. Інтерпретація електрокардіограм при різних клінічних формах ІХС, гіпертонічної хвороби серця, міокардиту, порушеннях ритму і провідності серця. 5. Інтерпретація результатів ультразвукового, доплер-Ехо-КГ, радіонуклідних досліджень

	при захворюваннях серцево-судинної системи.
--	---

ПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРЕВІРКИ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ:

1. У хворого 49 років з діагнозом стабільної стенокардії, протягом останніх 2-х днів значно почастишали напади за грудного болю, сьогодні раптово виникли типові стенокардіатичні болі, що не знялися нітрогліцерином. Об'єктивно: АТ - 120/80 мм рт.ст., Рс - 104/хвил, одиничні екстрасистоли. На ЕКГ: ЧСС - 104/хвил, рідкісні лівошлуночкові екстрасистоли, депресія сегменту S-T на 2 мм в I, aVL і високі, загострені зубці Т в V2, V3, V4 відведеннях. Тропоніновий тест у нормі. Який найбільш вірогідний діагноз?

1. Інфаркт міокарду
2. Стабільна стенокардія, II ФК
3. Стабільна стенокардія, IV ФК
4. Нестабільна стенокардія
5. Стенокардія варіантна

2. Хвора 60 років, скаржиться на відчуття посиленого серцебиття і перебоїв в діяльності серця, задишку при ходьбі, стискаючі болі в ділянці серця, пастозність гомілок. Захворіла гостро 2 дні назад після значного фізичного навантаження. На ЕКГ: різні інтервали R-R, різна висота зубців R, відсутні зубці Р, косонизхідна депресія сегменту ST і негативний зубець Т у відведеннях V5-V6. ЧСС - 120-180/хвил. Активність МВ-фракції креатінфосфокінази, рівні міоглобіну, тропоніну Т і І в нормі. Ваш діагноз?

1. Пароксизм трепетання передсердя, неправильна форма 2:1-3:1, ішемічні зміни в бічній ділянці лівого шлуночку
2. Гострий інфаркт міокарду із зубцем Q в бічній ділянці лівого шлуночку, фібриляція передсердя
3. Пароксизм фібриляції передсердя, ознаки перевантаження лівого шлуночку, серцева недостатність
4. Гострий інфаркт міокарду без зубця Q, в задньобоковій ділянці лівого шлуночку, надшлуночкова тахікардія
5. Синусова тахікардія, синусова аритмія, рубцеві зміни в бічній ділянці лівого шлуночку

3. Хворому 50 років, 15 років хворіє на гіпертонічну хворобу, не лікується. АТ - 220/140 мм рт. ст., Рс - 80/хвил, ритмічний. Перкуторно: ліва межа серця на 2 см зовні від лівої срединноключичної лінії. І тон помірно ослаблений. Акцент II тону над легеневою артерією. Які зміни будуть характерні при ультразвуковому дослідженні серця?

1. Регургітація крові через мітральний клапан
2. Гіпертрофія і дилатація лівого шлуночку
3. Дилатація і гіпертрофія правого шлуночку
4. Регургітація крові через аортальний клапан
5. Дилатація лівого передсердя

4. У хворої 45 років через 2 тижні після перенесеної пневмонії з'явилися задишка при ходьбі, постійні ниючі болі в прекардіальній ділянці, набряки на гомілках. Об'єктивно: $t^{\circ}=37,2^{\circ}\text{C}$, межі серця не змінені, І тон на верхівці ослаблено. ЕКГ: АВ-блокада I ступеня, інверсія зубця Т в V2-V6. У крові: Нb - 124 г/л, лейкоц. - $9,68 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ - 35 мм/год. Пози-

тивні гострофазові показники, тропоніновий тест в нормі. Який найбільш вірогідний діагноз?

1. Інфекційний ендокардит
2. Гострий міокардит
3. Тромбоемболія легеневої артерії
4. Метаболічна кардіопатія
5. ІХС: нестабільна стенокардія

5. 25-річний хворий госпіталізований у зв'язку з випотним перикардитом. Скаржиться на задишку, слабкість, стиснення в грудях. Погіршення стану 2 тижні тому, після простуди. Яка з особливостей, виявлених при обстеженні, указуватиме на хронічний характер ураження перикарду?

1. Значне розширення серцевої тіні, ослаблення пульсації
2. Приглушення тонів серця
3. Ознаки кальцифікації перикарду
4. Зменшення вольтажу електрокардіограми
5. Ознаки застою по великому колу

6. У чоловіка 59 років, хворого на ХОЗЛ, емфіземою легенів, з дихальною недостатністю II-III ступеня, скарги на періодичні болі в ділянці серця. АТ - 150/100 мм рт. ст. На ЕКГ: зареєстровано різке відхилення електричної осі управо; SI=6 мм і RIII=8 мм, QRS - 0,09 з, депресія ST II-III до 1,5 мм та інверсії Tii-iii, зубця Pii-iii =3 мм. Яке ваше трактування ЕКГ?

1. Гіпертрофія лівого шлуночку і лівого передсердя
2. Блокада лівої ніжки пучка Гиса
3. Блокада правої ніжки пучка Гиса
4. Гіпертрофія правого шлуночку і правого передсердя
5. Гіпертрофія правого і лівого шлуночків

7. Хворий 70 років скаржиться на слабкість, запаморочення, короточасні періоди втрати свідомості, біль в ділянці серця. Об'єктивно: ЧСС - 35/хвил, тони ритмічні. 1-й тон глухий, періодично значно посилений. АТ 150/90 мм рт.ст. Яка найбільш вірогідна причина на гемодинамічних порушень?

1. Блокада лівої ніжки пучка Гиса
2. Брадисистолічна форма миготливої аритмії
3. АВ блокада I ступеня
4. АВ блокада III ступеня
5. Синусова брадикардія

8. Хворий 52 років скаржиться на напади стискаючих болів в ділянці серця, що виникають рідко, частіше при значному фізичному навантаженні. Хворіє 1 рік. Об'єктивно: розміри серця злегка розширені вліво, тони приглушені. Ps - 76/хвил, ритмічний, АТ 160/90 мм рт.ст. На ЕКГ: помірне відхилення електричної осі серця вліво, решта показників без особливостей. Яке додаткове дослідження необхідне для підтвердження діагнозу?

1. Визначення ліпопротеїдів крові
2. Ехокардіоскопія
3. Трансамінази крові
4. Загальний аналіз крові
5. Велоергометрична проба

Правильні відповіді:

1 – 4, 2 – 3, 3 – 2, 4 – 2, 5 – 3, 6 – 4, 7 – 4, 8 – 5.

Джерела учбової інформації:

1. Терапія. Керівництво для лікарів-інтернів і студентів / Під ред. Л.Т.Малої, В.Н.Хворостинки, 2-е видання, в 2-х т. - Х.: "Фоліо", 2005. – І т. - 1113 с.
2. Клінічна кардіологія в 2 т./ Амосова К.М. - К.: Здоров'я, 1997.
3. Кардіологія/ Н.Р.Грабб, Д.Ю. Ньюрбі: Пер. з англ. під. ред. Д.А.Струтинського. – М. Медпресс-інформ, 2006. – 704 с.
4. Серцево-судинні захворювання. Методичні рекомендації з діагностики та лікування./ За ред. М.В. Коваленка, М.І. Лутая.- К.: Здоров'я, Україні, 2005. – 542 с.
5. Госпітальна терапія/ Середюк Н.М., Нейко Є.М., Вакалюк І.П. та ін.: За ред. Є.М. Нейка. – К.: Здоров'я, 2003. – 1176 с.
6. Невідкладна медична допомога: Навч. посібник. / За ред. Ф.С.Глумчера, В.Ф.Москаленка. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.
7. Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. Ревматичні хвороби та синдроми. – К. : "Книга плюс", 2006. – 680 с.
8. Окорочков А.Н. Діагностика хвороб внутрішніх органів. Т.5. Діагностика хвороб серця і судин. – Москва: Медгиз, 2002. – с. 5 – 96.

Теоретичні питання, на підставі яких можна виконати цільові види діяльності:

1. Особливості порушень ліпідного обміну у хворих на ішемічну хворобу серця і методи їх діагностики.
2. Діагностичне значення біохімічних маркерів пошкодження міокарду
3. Роль гострофазових показників в діагностиці ревматизму, значущість визначення С-реактивного протеїну для діагностики ішемічної хвороби серця.
4. Електрофізіологічні основи ЕКГ-ознак захворювань серцево-судинної системи.
5. Значення рентгенологічних і радіонуклідних методів дослідження в діагностиці захворювань серцево-судинної системи.
6. Основи ультразвукової діагностики серця.
7. Стрес-ЕхоКГ і позитронно-емісійна томографія в діагностові ІХС.
8. Добове моніторування артеріального тиску в діагностиці артеріальної гіпертензії та можливості контролю антигіпертензивної терапії.
9. Значущість селективної коронарної ангіографії в діагностиці коронарного атеросклерозу і коронаротромбоза.
10. Переваги катетеризації порожнин серця перед неінвазивними методами інструментальної діагностики.

Орієнтована основа дії

Для уточнення діагнозу і з'ясування причини болю в ділянці серця рекомендують наступний порядок проведення опиту і обстеження пацієнта: 1. Опит пацієнта за наявністю болю: локалізація болю, її іррадіація, тип початку, характер болю, тривалість нападу, причина виникнення (фізичне або психо-емоційне навантаження), супутні прояви, супутні захворювання, думка пацієнта про причину болю. 2. Обстеження лікарем пацієнта (обов'язково проводять пальпацію прекардіальної ділянки, точок виходу міжреберних нервів, визначають симптоми натягнення шийних нервів). 3. Реєстрація і аналіз ЕКГ в стандартних відведеннях. 4. Клінічний аналіз крові і сечі, глюкоза крові. 5. Ліпідний спектр крові (загальний холестерин, холестерин ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, високої щільності, тригліцериди сироватки). Бажано фенотипування ліпідного обміну. 6. Після

тривалого нападу стенокардії реєструють ЕКГ в динаміці (під час нападу, через 2 години після його закінчення і через 24 години, визначають рівні кардіоспецифічних ферментів - тропонін-I і Т, МВ-КК, АСАТ, АЛАТ і вміст С-реактивного білку в сироватці крові). 7. Якщо протягом 24 - 48 годин не виявлено стану, який викликав кардіалгію, проводять додаткові дослідження - рентгеноскопію стравоходу і шлунку (для виявлення грижі стравохідного отвору діафрагми), рентгенографію шийно-грудного відділу хребта, дослідження жовчного міхура, шлунку і кишечника (за наявності відповідних клінічних ознак патології), електрокардіографічні проби (велоергометрія, електрична стимуляція передсердя, фармакологічні навантажувальні проби), холтеровське моніторування ЕКГ, Ехо-КГ (для виявлення дилатаційної або гіпертрофічної кардіоміопатії), коронарографію.

ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічні аналізи

Клінічний аналіз крові у хворих з хронічною ІХС (із стенокардією, застійною серцевою недостатністю) залишається в межах норми. Наявність нейтрофільного лейкоцитозу у хворого з супутнім запальним захворюванням (гострий або хронічний тонзиліт, пневмонія) при появі симптомів з боку серця може свідчити про розвиток запального процесу в міокарді (міокардити), перикарді (перикардити) або ендокарді (ендокардити). Поява лімфоцитарного лейкоцитозу на фоні гострого респіраторного захворювання свідчить на користь вірусної інфекції та за наявності симптомів з боку серця може указувати на розвиток гострого вірусного міокардиту. Важка анемія сама по собі рідко обумовлює напади стенокардії, приводячи до зменшення доставки кисню до міокарду. Але, зазвичай, анемія провокує стенокардію у хворих на фоні раніше розвинутого коронарного атеросклерозу.

Клінічний аналіз сечі у хворих стенокардією не змінюються.

Рівень глюкози крові. У багатьох хворих з ІХС, гіпертонічною хворобою виявляють гіперглікемію унаслідок наявності супутнього цукрового діабету (метаболічний синдром).

Визначення ліпідного спектру крові

Моніторування рівнів ліпопротеїнів дозволяє виділити групи ризику виникнення серцево-судинних захворювань і прогнозувати їх ускладнення. У більшості хворих на ІХС підвищений рівень загального холестерину сироватки (більше 4 ммоль/л), спостерігається дисліпопротеїнемія. У зв'язку з цим бажано всім хворим проводити фенотипування ліпідного обміну з метою подальшої його корекції.

Існуючі методи визначення ліпопротеїнів (ЛП) враховують їх фізико-хімічні характеристики, що дає можливість ідентифікувати окремі їх класи за складом і специфічним шляхам метаболізму. У клініко-лабораторній практиці користуються двома методиками визначення ліпопротеїнів сироватки крові. Одна з них заснована на властивості розділення ліпопротеїнів на фракції при електрофорезі, відповідно до яких розрізняють хіломікрони (ХМ), що залишаються на старті, пре-бета-ліпопротеїни, бета-ліпопротеїни, що займають проміжне положення, і альфа-ліпопротеїни - найбільш рухома фракція. Інша методика враховує особливості розділення ЛП на фракції при ультрацентрифугуванні. Саме відповідно до цієї методики залежно від відносної щільності і виділяють ХМ як найбільш легкі частинки, а наступні - як ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПОНЩ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) і ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ). Між ЛП, що ідентифікуються відміченими методами, існує певна аналогія, тобто пре-бета-ліпопротеїни, бета-ліпопротеїни і альфа-ліпопротеїни відповідають ЛПОНЩ, ЛПНЩ і ЛПВЩ.

Разом з тим, найчастіше лабораторним шляхом визначаються тільки три з складових ліпідного спектру, а саме: холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ) і холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ). ХС ЛПНЩ в цій ситуації обчислюють за формулою Friedewald:

- у ммоль/л: холестерин ЛПНЩ = загальний холестерин - холестерин ЛПВЩ - (0,45 x рівень тригліцеридів);

- у мг/дл: холестерин ЛПНЩ = загальний холестерин - холестерин ЛПВЩ -

- (0,2 x рівень тригліцеридів).

Обчислення дійсне, якщо концентрації тригліцеридів менше, ніж 4,5 ммоль/л (400 мг/дл). Помилка у визначенні ХС ЛПВЩ або у визначенні ТГ у пацієнтів, які порушили дієтичні рекомендації перед забором крові, приводить до помилки в обчисленні ХС ЛПНЩ.

З формули Friedewald видно, що помилка, яка зроблена при вимірюванні холестерину ЛПВЩ або ТГ, впливає на обчислення прогностично значущого холестерину ЛПНЩ. Тому перспективніше для оцінки ризику серцево-судинних захворювань використовувати відношення загального холестерину до холестерину ЛПВЩ. Відношення загального холестерину до холестерину ЛПВЩ > 5 указує на підвищений ризик серцево-судинних захворювань, який є особливо цінним при оптимальних і пограничних концентраціях загального холестерину, 5 - 6,5 ммоль/л (190-250 мг/дл). Визначення відношення загального ХС до ХС ЛПВЩ, як індикатора ризику серцево-судинних захворювань, засноване на ідеї фізіологічної спільності ЛПНЩ і ЛПВЩ і на концепції балансу між прямим і зворотним транспортом холестерину.

Варто також враховувати, що дисліпідемія може бути вторинною внаслідок інших станів (зловживання алкоголем, діабет, гіпотиреоз, хвороби печінки і нирок, прийом деяких ліків). Виявлення даних захворювань вимагає вдумливої клінічної оцінки і проведення біохімічних тестів: визначення тиреотропного гормону, аланінамінотрансферази, гамма-глутамінтрансферази, альбуміну, глюкози, глікозованого гемоглобіну і креатиніну в плазмі; визначення вмісту еритроцитів; визначення глюкози і білка в сечі. Пацієнти, які можуть мати генетичні хвороби типу сімейної гіперхолестеринемії, повинні бути проконсультовані фахівцями для постановки молекулярно-генетичного діагнозу.

Біохімічні маркери пошкодження міокарду

При пошкодженні і некрозі кардіоцитів їх клітинна мембрана руйнується і внутріцелюлярні макромолекули виділяються в мікроциркуляторне і лімфатичне русло серця, а з часом - в системний кровотік. Ці макромолекули називають маркерами пошкодження міокарду.

Визначати маркери пошкодження міокарду важливо для виділення хворих з нестабільною стенокардією і з не-Q інфарктом міокарду, що мають вогнища пошкодження міокарду за відсутності елевації сегменту ST на ЕКГ. Дані хворі мають підвищений ризик розвитку гострого інфаркту міокарду, їх відносять до хворих з гострим коронарним синдромом без підйому сегменту ST. При стабільній стенокардії рівень маркерів пошкодження міокарду в крові в межах норми. За наявності елевації сегменту ST на ЕКГ підвищений рівень маркерів пошкодження міокарду в крові підтверджує діагноз гострого інфаркту міокарду у перші 4 - 6 години з моменту його розвитку, коли ефективно проведення тромболітичної терапії або транслюмінальної ангіопластики, включаючи стентування.

Креатінфосфокіназа (КК) – фермент, який бере участь в забезпеченні енергетичних потреб організму. У мозку присутній в основному ВВ-ізоензім, в скелетних м'язах – ММ- і МВ-ізоензіми. У м'язі серця міститься переважно МВ-ізоензім разом з невеликою кількістю інших ізоензімів КК.

У нормі вміст КК (метод Еннора, Розенберга) в крові складає 0,152–0,305 ммоль/л. При нестабільній стенокардії підвищення активності МВ-ізоензіму короткочасне, спостерігається, як

правило, лише протягом 1-ої доби від початку дестабілізації процесу. При гострому інфаркті міокарду вміст МВ-ізоензіма КК в сироватці крові підвищується через 3 – 4 годин після початку захворювання і через 18 – 24 годин досягає максимуму, в 5 – 10 разів більше того, що в нормі.

Підвищення активності КК відбувається не тільки при некрозі міокарду, але і при пошкодженнях скелетних м'язів, при катетеризації підключичної вени, після внутрішньом'язових ін'єкцій, при гіпотиреозі (КК пригнічується тироксіном), а також при деяких захворюваннях ЦНС (шизофренія, маніакально-депресивний психоз), прийомі психотропних лікарських препаратів. Тому діагностичне значення при стенокардії, ОКС та інфаркті міокарду ці показники одержують тільки при підвищенні процентного вмісту ізоензиму МВ (КК-МВ), який в скелетних м'язах складає менше 5% КК, а в кардіоміоцитах – до 20%: при міокардіальних джерелах піку КК відсоток ізоензиму МВ може підвищуватися до 10 %, проте, діагностичне значення мають співвідношення, що перевищують 5%. Патогномонічним для гострого інфаркту міокарду є підвищення МВ-ізоензиму КК більш, ніж на 6 – 8 % від загального рівня КК. Пік активності КК-МВ реєструється до кінця першої доби після не-пролонгованого інфаркту міокарду. Визначення активності цього ферменту через 2 доби втрачає своє діагностичне значення, якщо не відбувається пролонгованого розширення зони некрозу.

Міоглобін (МГ). Серед білків – маркерів некрозу кардіоміоцитів – великого поширення набуло визначення в крові вмісту міоглобіну – хромопротеїну, який в м'язових клітинах транспортує кисень. Молекулярна маса міоглобіну 18 кДа, і він ідентичний в міоцитах скелетної мускулатури і кардіоміоцитах. Міоглобін постійно присутній в плазмі крові в концентрації нижче 80 нг/мл.

Ішемічне пошкодження міокарду, яке спостерігається при нестабільній стенокардії, створює передумови для надходження в кров не тільки ферментів, але і іншого вмісту міоцитів, зокрема міоглобіну. На цьому заснований діагностичний тест визначення його вмісту в крові (у нормі не перевищує 85 нг/мл). Збільшення змісту міоглобіну в крові при ішемічному пошкодженні міокарду відбувається впродовж перших 2 годин, тобто на 2–3 години раніше, ніж підвищується активність МВ-фракції КК, і досягає максимуму до 6-ої години.

Підвищення рівня міоглобіну в сироватці у хворих з нестабільною стенокардією в більш, ніж 11 % випадків прямо корелює з розвитком гострого інфаркту в найближчі 2 – 5 доби, в порівнянні з хворими з [нестабільною стенокардією](#) без гіперміоглобінемії.

При інфаркті міокарду рівень міоглобіна в крові підвищується в 10–20 разів; клінічний біохімік може діагностувати інфаркт, якщо вміст міоглобіну в крові перевищує 400 нг/мл.

Тропонін Т і тропонін І. В кардіоцитах функціонує кальційзалежний молекулярний апарат, який регулює взаємодію актину і міозину - тропоніновий комплекс. Цей комплекс складається з трьох тропонінових субодиниць: тропонін (Тн) Т з молекулярною масою 37 кДа, тропонін І з молекулярною масою 24 кДа і тропонін 3 з молекулярною масою 18 кДа. Не дивлячись на те, що ТнТ і ТнІ присутні в міокарді і в скелетних м'язах, вони кодуються різними генами і відрізняються по складу амінокислот. Обидва білки представлено трьома ізоформами. У зв'язку з цим з'явилася можливість створити специфічні антитіла для міокардіальних тропонінів Т і І (сТнТ і сТнІ), розробити метод їх кількісного аналізу і застосувати його в клініці. Тн3 кодується одним і тим же геном, міститься і має однакову структуру як у скелетних м'язах, так і у кардіоміоцитах, тому як маркер пошкодження міокарду його не застосовують.

Міокардіальні С-ізоформи ТнТ і ТнІ (сТнТ і сТнІ) є специфічними маркерами загибелі кардіоміоцитів, визначення їх вмісту в сироватці крові використовують для діагностики інфаркту міокарду.

Істотну допомогу в діагностиці і визначенні прогнозу при **нестабільній стенокардії** надає тест з серцевим тропоніном Т і І, оскільки відомо, що більш ніж 95 % хворих з нестабільною стенокардією без підвищення концентрації серцевого тропоніну Т виживають і за час госпіталізації у них не розвивається гострий інфаркт міокарду.

Крім того, рівень тропоніну Т також дозволяє виділити пацієнтів, яким найбільш корисно буде призначення терапії антагоністами глікопротеїну ІІb/ІІІа або тривале введення низькомолекулярного гепарину.

У пацієнтів з гострим інфарктом міокарду початкове збільшення концентрації кардіоспецифічних тропонінів в периферичній крові спостерігається через 3-4 години з моменту виникнення больового синдрому, що обумовлене їх вивільненням з депо в цитозолі.

Амінотрансферази – ферменти, що каталізують міжмолекулярне перенесення аміногрупи між аміно- і кетокислотами. Найбільше діагностичне значення мають аспаратамінотрансфераза (АСАТ) і аланінамінотрансфераза (АЛАТ).

Найбільша кількість АСАТ виявлена в міокарді, менше в печінці, скелетних м'язах, головному мозку, нирках. Активність АЛАТ більше в печінці і підшлунковій залозі, менше в м'язі серця, скелетних м'язах. У здорових людей в сироватці крові міститься: АСАТ – 0,1–0,45 мкмоль/л, АЛАТ – 0,1–0,68 мкмоль/л.

Активність АСАТ підвищується через 6–12 годин після початку дестабілізації ІХС, при розвитку інфаркту міокарда досягає максимуму через 24–48 годин, потім поступово зменшується, повертаючись до норми через 4–5 днів. При стабільній стенокардії напруги активність АСАТ в нормі.

Співвідношення активностей АСАТ/АЛАТ в нормі рівне 1,33–0,42, при нестабільній стенокардії і гострому інфаркті міокарду воно зростає.

Цей показник зростає також при захворюваннях печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, при розшаровуючій аневризмі аорти, тромбоемболії легеневої артерії (у 25-50 % хворих), мозковому інсульті, інфаркті нирок, при травмах і захворюваннях скелетної мускулатури (м'язова дистрофія, дерматоміозит та ін.), а також при різних хірургічних втручаннях (у 95 % хворих). Підвищення активності аспаратамінотрансферази спостерігається і при різних захворюваннях серця - міокардиті, перикардитах і навіть при катетеризації серця. Підвищення активності ензиму описане при важкій застійній серцевій недостатності і після тривалих пароксизмів тахікардії; у цих ситуаціях його пов'язують із застоєм крові в печінці. Значний підйом активності ферменту спостерігається у хворих з патологією жовчних шляхів, після ін'єкцій морфіну. Гіперферментемія виникає у 10 % жінок, що використовують таблетовані контрацептивні засоби.

Щоб довести або виключити пошкодження міокарду, необхідно повторно визначити активність ферментів в крові (тропонінів Т, І і МВ-КК, міоглобіну) відразу після госпіталізації пацієнта і впродовж перших 6-12 годин після неї або після будь-яких наступних епізодів сильного болю в грудях (табл. 1).

Таблиця 1. Час якнайкращого визначення маркерів пошкодження міокарду (Браунвальд Е., 1998)

Маркер пошкодження міокарду	Час найкращого визначення
Міоглобін	Часто; через 1 – 2 год. після болю в грудях
Креатінкіназа	Кожні 12 год. х 3 рази.

МВ ізоензим креатинкінази	Кожні 12 год. х 3 рази. Чутливість зростає при визначенні кожні 6 – 8 год.
Ізоформи МВ	Через 60 – 90 хвил. після болю в грудях
Серцевий тропонін Т	Одноразово, через 12 год. після болю в грудях
Серцевий тропонін І	Одноразово, через 12 год. після болю в грудях.

Гострофазові показники

Для лабораторної діагностики ревматизму використовується комплекс показників (загальноклінічне дослідження крові, ШОЕ, загальноклінічне дослідження сечі, біохімічні показники, дослідження імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів, кріоглобулінів, показників системи комплементу та ін.). Лабораторні дослідження при ревматизмі необхідні для:

- підтвердження діагнозу;
- характеристики активності процесу;
- оцінки ефективності терапії;
- прогнозування результатів;
- уточнення патогенетичних механізмів.

Антистрептолізін-О в сироватці крові В нормі рівень антистрептолізину-О (АСЛО) в сироватці крові: у дорослих — менше 200 МЕ/мл, у дітей — до 150 МЕ/мл.

Інфекції, обумовлені стрептококом групи А, викликають специфічну імунну відповідь — значне підвищення титру антитіл принаймні до одного з позаклітинних стрептококових антигенів — стрептолізину-О, дезоксирібонуклеази В, гіалуронідази або нікотинамід-аденіндінукеотидази.

АСЛО — антитіла проти стрептококового гемолізину-О. АСЛО — маркер гострої стрептокової інфекції. Рівень АСЛО підвищується в гострий період інфекції (7—14-й день) і знижується в період реконвалесценції та одужання. Визначення АСЛО використовують для спостереження за динамікою ревматичного процесу. Титр АСЛО підвищується у 80—85 % хворих з ревматичною лихоманкою. Діагностичне значення має стійке значне підвищення активності АСЛО. До 3-го тижня захворювання ревматизмом титр значно підвищується, досягаючи максимуму до 6—7-го тижня. При сприятливому перебігу процесу до 4—8-го місяця активність АСЛО знижується до норми. Під впливом терапії, що проводиться, ці терміни можуть скоротитися. Відсутність зниження активності АСЛО до 6-го місяця захворювання дозволяє припустити можливість рецидиву. Стійке і тривале підвищення активності після ангіни може бути передвісником ревматичного процесу. У 10—15 % випадків ревматизму підвищення активності АСЛО не визначається.

Підвищення АСЛО знаходять у деяких хворих з ревматоїдним артритом, проте рівень його підвищення при цьому захворюванні нижчий, ніж при ревматизмі. При виділенні бета-гемолітичних стрептококів групи А підвищені титри АСЛО виявляються у 40—50 % бактеріоносіїв. Збільшення титрів АСЛО виявляється у половини хворих гострим гломерулонефритом, що розвивається після стрептокової піодермії.

В більшості випадків гострий ревматизм розвивається в період від 1 тижнів до 1 міс. після інфікування; в середньому латентний період складає 18 днів після інфекції глотки і до 2—3 тижнів — після шкірних інфекцій. Тому найімовірніше виявити підйом рівня АСЛО та інших антитіл в перших 2—3 тижні від початку захворювання.

Підвищення рівня АСЛО характерний для ревматизму, гострої стрептокової інфекції: ангіни, скарлатини, піодермії, гнійних запальних процесів, хронічного тонзиліту, гострого нефриту, гломерулонефриту.

Прийом антибіотиків в гостру фазу стрептококової інфекції значно знижує вираженість імунної відповіді і підйом рівня АСЛО може бути незначний.

АнтиДезоксирибонуклеаза В в сироватці крові Титр АнтиДезоксирибонуклеази В в сироватці крові у дорослих в нормі менше 120 Од/мл, у дітей шкільного віку — менше 200 Од/мл.

Стрептокок групи А виробляє чотири різних за своїм антигенним складом Дезоксирибонуклеази (ДНКаз), що позначається А, В, С і D. Найбільше значення серед них має ДНКаз В, основна частина якої виробляється патогенними для людини штамми групи А.

Анти-ДНКаз В утворюється в організмі у відповідь на інфікування стрептококом групи А верхніх дихальних шляхів, так само часто, як і АСЛО, але на відміну від останнього нерідко зустрічається і при шкірних стрептококових інфекціях.

Зростання титру анти-ДНКаз В починається незабаром після інфікування і досягає максимуму через 6-8 тижнів. Ще через декілька тижнів титр поступово знижується, але значно повільніше, ніж рівень АСЛО.

Збільшення титру анти-ДНКаз В може розцінюватися як свідчення недавнього інфікування стрептококом групи А. Разом з тим одноразово виміряний титр, як високий, так і низький, може ввести в оману. Здорові особи після перенесеної стрептококової інфекції можуть мати титр вище прийнятих нормальних величин.

Антитіла до гіалуронідази у сироватці крові. Титр антитіл до гіалуронідази в сироватці крові у дорослих в нормі менше 128 ОД/мл.

Стрептококова антигіалуронідаза є антитілами до гіалуронідази — ферменту стрептокока А, що розщеплює гіалуронову кислоту або її солі.

Антитіла до гіалуронідази виявляють в підвищених титрах при інфекціях глотки і шкіри з тією ж частотою, що і анти-ДНКаз В. Титр антигіалуронідази підвищується на 2-му тижні інфекції і знижується через 3—5 тижнів. Якщо одночасно визначають титр антигіалуронідази і АСЛО у хворих стрептококовим фарингітом, то 90—95 % пацієнтів мають підвищений титр принаймні одного з показників. При одночасному дослідженні АСЛО, анти-ДНКаз В і антигіалуронідази у хворих на ревматизм в 97 % випадків титр хоч би одного з показників буде підвищений.

С-реактивний білок в сироватці крові. В нормі концентрація С-реактивного білка (СРБ) в сироватці крові менше 5 мг/л.

СРБ — білок, що складається з 5 ідентичних, нековалентно зв'язаних один з одним кільцевих субодиниць. СРБ визначається в сироватці крові при різних запальних і некротичних процесах і є показником гострої фази їх перебігу. Свою назву він отримав із-за здатності преципітувати С-полісахарид клітинної стінки пневмококу. Синтез СРБ, як білка гострої фази, відбувається в печінці під впливом ІЛ-6 та інших цитокинів.

СРБ підсилює рухливість лейкоцитів. Зв'язуючись з Т-лімфоцитами, він впливає на їх функціональну активність, ініціюючи реакції преципітації, аглютинації, фагоцитозу і скріплення комплементу. У присутності кальцію СРБ зв'язує ліганди в полісахаридах мікроорганізмів і викликає їх елімінацію. Підвищення СРБ в крові починається протягом перших 4 годин від моменту тканинного пошкодження, досягає максимуму через 24—72 год. і знижується в ході реконвалесценції. Важливе діагностичне значення має кількісне визначення СРБ. Підвищення концентрації СРБ є найранішою ознакою інфекції, а ефективна терапія виявляється зниженням його концентрації. Рівень білка відображає інтенсивність запального процесу, і контроль за ним важливий для моніторингу перебігу захворювання. СРБ при запальному процесі може підвищуватися в 20 і більше разів. Концентрація СРБ в сироватці крові вище 80—100 мг/л свідчить про бактерійну інфекцію або системний васкуліт. При активному ревматичному процесі підвищення СРБ виявляється у більшості хворих. Паралельно із зниженням активності ревматичного процесу зменшується і вміст СРБ. По-

зитивна реакція в неактивній фазі може бути обумовлена осередковою інфекцією (хронічний тонзиліт).

Ревматоїдний артрит також супроводжується підвищенням СРБ (маркер активності процесу), тому його визначення не може допомогти в диференціальній діагностиці між ревматоїдним артритом і ревматичним поліартритом. При системному червоному вовчаку (особливо у разі відсутності серозиту) величина СРБ зазвичай не підвищена.

При інфаркті міокарду СРБ підвищується через 18—36 год. після початку захворювання, до 18—20-го дня знижується і до 30—40-го дня приходить в норму. Високі рівні СРБ є прогностичними показниками несприятливого результату інфаркту міокарду, а також гострого порушення мозкового кровообігу. При рецидивах інфаркту СРБ знов підвищується. При стабільній стенокардії рівень СРБ залишається в межах норми, при нестабільній — у частини хворих його рівень підвищується. СРБ необхідно розглядати як показник активного атероматозу і тромботичних ускладнень у хворих з нестабільною стенокардією.

Спостерігається кореляція між рівнем підвищення СРБ і ШОЕ, проте СРБ з'являється і зникає раніше, ніж змінюється ШОЕ.

Підвищення рівня СРБ характерне для ревматизму, гострих бактерійних, грибкових, паразитарних і вірусних інфекцій, ендокардиту, ревматоїдного артриту, туберкульозу, перитоніту, інфаркту міокарду, станів після важких операцій, злоякісних новоутворень з метастазами, множинної мієломи.

Рівень СРБ істотно не зростає при вірусній і спирохетній інфекції. Тому у відсутності травми дуже високі значення СРБ в більшості випадків указують на наявність бактерійної інфекції.

При інтерпретації результатів визначення концентрації СРБ необхідно враховувати, що для вірусних інфекцій, метастазів злоякісних пухлин, уповільнених хронічних захворювань і ревматичного ураження серця характерне підвищення рівня СРБ до 10—30 мг/л. Бактерійні інфекції, загострення ревматизму і пошкодження тканин (хірургічна операція, інфаркт міокарду) супроводжуються збільшенням концентрації СРБ до 40—100 мг/л (іноді — до 200 мг/л), а важкі генералізовані інфекції, опіки, сепсис — підйомами рівня СРБ до 300 мг/л і більш.

Довгий час вважали, що клінічно значущим є підвищення рівня СРБ вище 5 мг/л, при значеннях нижче цієї величини констатувалася відсутність системної запальної відповіді. Надалі було показано, що значення концентрації СРБ, що перевищує 3 мг/л, є несприятливою прогностичною ознакою, пов'язаною з ризиком судинних ускладнень у практично здорових людей і хворих з серцево-судинними захворюваннями. У зв'язку з цим були розроблені ультрачутливі тест-системи і набори реактивів, засновані на модифікації імунотурбидиметричних та імунонефелометричних методів з іммобілізацією антитіл на частинках латексу, для визначення рівня СРБ. Ці методи мають приблизно в 10 разів більшу аналітичну чутливість в порівнянні з традиційними методами і дозволяють реєструвати мінімальні коливання концентрації СРБ в крові.

З розробкою ультрачутливих тест-систем визначення концентрації СРБ пов'язане з появою в клінічній практиці терміну «базовий рівень СРБ» — це концентрація СРБ в сироватці крові, що стабільно виявляється у практично здорових осіб, а також у пацієнтів за відсутності гострого запального процесу або поза загостренням захворювання. При значеннях СРБ нижче за 1 мг/л ризик розвитку судинних ускладнень мінімальний, при концентрації 1,1—1,9 мг/л — низький, 2,0—2,9 мг/л — помірний, вище 3 мг/л — високий. Рівень СРБ від 3 до 10 мг/л при використанні таких тест-систем є прогностичною ознакою перебігу ІХС, реальності розвитку інфаркту міокарду, порушення мозкового кровообігу, прогресу оклюзії периферичних артерій. У всіх цих випадках підвищення СРБ в сироватці крові є тестом активності запалення, яке ще до розвитку інфаркту міокарду або інсульту визначено

активністю атероматозу. У зв'язку з цим підвищення рівня СРБ необхідно розглядати як достовірний симптом атеросклерозу. При оцінці результатів визначення рівня СРБ Американська асоціація кардіологів рекомендує дотримуватися наступних рекомендацій: рівень ультрачутливого СРБ менше 1 мг/л — ризик низький, 1—3 мг/л — ризик середній, більше 3 мг/л — ризик високий. У хворих з ІХС початково високий рівень ультрачутливого СРБ слід розглядати як чинник високого ризику розвитку рестенозу при ангіопластиці та відстрочених ускладненнях після аортокоронарного шунтування.

Останніми роками активно вивчається роль інфекційно-імунних механізмів в патогенезі кардіоміопатій. Згідно сучасним уявленням, в розвитку ідіопатичної дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) важливу роль грають вірусіндуковані імунопатологічні реакції проти кардіоміоцитів. При цьому різні інфекційні агенти, такі як віруси, викликають аутоімунні реакції, які прогресивно руйнують тканину міокарду і приводять до ДКМП. Дані про дисбаланс між Т-хелперами (CD4) і Т-супресорами (CD8), а також присутність в крові органоспецифічних аутоантитіл при ДКМП підтверджують гіпотезу. В даний час в сироватці крові хворих з ДКМП виявляють аутоантитіла до різних серцевих структур: до мітохондріального АДФ/АТФ-переноски, ламініну, важкому ланцюгу міозину, М7-антігену, але найчастіше виявляють аутоантитіла до β -адренорецепторів.

При міокардиті крім аутоантитіл необхідно досліджувати рівень тропоніна Т (I) і прозапальних цитокінів ФНП- α , МУЛ-2.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рентгенологічне дослідження органів грудної клітини

У хворого на ІХС серце зазвичай має нормальні розміри і форму, якщо відсутні клінічні ознаки серцевої недостатності. За наявності серцевої недостатності, визначається розширення меж серця, переважно вліво. При важкій лівошлуночкової недостатності визначається дилатація серця і венозна гіпертензія, але ці ознаки не специфічні для ІХС. *Достовірною рентгенологічною ознакою ІХС - наявність аневризми лівого шлуночку. У діагностиці аневризми серця застосовують рентгенокимографію. Рентгентелебачення допомагає виявити кальциноз коронарних артерій, характерний для коронарного атеросклерозу. Рентгенологічне дослідження необхідно проводити в динаміці лікування.*

При гіпертонічній хворобі виникає гіпертрофія лівого шлуночку серця. В період початкової концентричної гіпертрофії виявляється лише закруглення верхівки лівого шлуночку. При більш вираженому, але все ще помітному збільшенні розмірів лівого шлуночку верхівка серця опускається злегка донизу. Якщо розміри лівого шлуночку продовжують збільшуватися, то верхівка відсовується вліво, зменшуючи просвіт нижньої частини легеневого поля, і особливо вниз, де вона проектується нижче за купол діафрагми. Серця набуває вид подовженого овалу.

Виникнення ДКМП характеризується прогресивним збільшенням розмірів обох шлуночків і передсердя внаслідок дилатації їх порожнин.

Для вад серця характерні зміни розмірів і форми серця, обумовлені специфічними для кожної вади порушеннями гемодинаміки. Накопичення ексудату в порожнині перикарда приводить до збільшення розмірів серця, аж до виникнення його кулястої форми.

Комп'ютерна томографія

Ультрашвидкісна комп'ютерна томографія Перспективний діагностичний метод, здатний виявляти кальцинати в коронарних артеріях. Цей метод обстеження доцільно призначати молодим пацієнтам з чинниками ризику ІХС або її сімейним анамнезом.

Кальцинати в коронарних артеріях — це активний процес, супроводжуваний еволю-

цію атеросклерозної бляшки. Пацієнти з практично нормальними коронароангіограммами мають і нормальні показники ультрашвидкісної комп'ютерної томографії. Навпаки, хворі із стенокардією мають патологічні результати обстеження, ступінь кальцифікації коронарних артерій корелює з вираженістю атеросклерозного ураження артерій.

Комп'ютерна томографія з електронним променем найбільш корисна при діагностиці асимптоматичних пацієнтів з високим ризиком ІХС. Прогностична цінність комп'ютерної томографії з електронним променем для виявлення нестабільної стенокардії з типовими клінічними проявами (50 % і більш стеноз якої-небудь крупної коронарної артерії) наближається до 95 %. Тест може виконуватися без попередньої підготовки хворого або відміни призначених препаратів і забезпечує кількісну оцінку наявності кальцію в коронарних артеріях протягом 20 – 30 хвил.

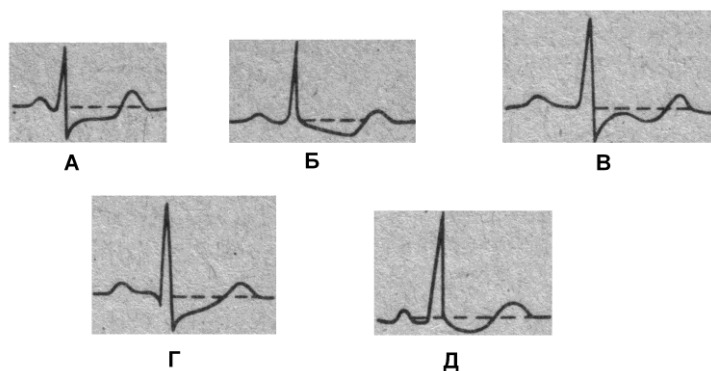
Електрокардіографічні дослідження

Всім хворим з підозрою на ІХС слід проводити електрокардіографічне (ЕКГ) дослідження в 12 загальноприйнятих відведеннях. Виявлення ознак ішемії міокарду або рубцевих змін дає можливість вважати діагноз ІХС достовірнішим. Відсутність змін на ЕКГ не дозволяє виключити діагноз ІХС, оскільки у великому відсотку випадків ЕКГ залишається нормальною.

Реєстрація ЕКГ у спокої - ключовий елемент обстеження пацієнтів, у яких припускають наявність ІХС. Особливо важливі спостереження за ЕКГ в динаміці. Бажано здійснити ЕКГ у момент ангінозного нападу, коли вдається зафіксувати скороминущі ознаки ішемії міокарду (горизонтальний зсув сегменту S-T, поява негативного зубця Т) або скороминущі порушення ритму і провідності і порівняти її з ЕКГ, виконаною після зникнення симптомів. Поза нападом ЕКГ може бути незміненою.

Цінну інформацію дає порівняння з даними попередніх ЕКГ, особливо у пацієнтів з супутніми захворюваннями серця, наприклад, гіпертрофією лівого шлуночку або перенесеним раніше інфарктом міокарду. Виражені зубці Q, можуть свідчити про попередній інфаркт міокарду, дозволяють припустити атеросклероз вінцевих артерій, але не обов'язково свідчать про нестабільність стану у момент обстеження.

ЕКГ-ознаки ішемії міокарду обумовлені нерівномірним потенціалом обхвату збудженням непошкодженого і пошкодженого міокарду. Цим обумовлена депресія (зсув нижче ізолінії) сегменту S-T, що відображає гіпоксію субендокардіального шару міокарду. Крім того, в пошкоджених ділянках міокарду процес реполяризації запізнюється, що приводить до появи згладжених або негативних зубців Т. Таким образом, зрушення сегменту ST і зміни зубця Т - найбільш надійні ЕКГ показники ІХС. Ранньою ознакою ішемії міокарду слід вважати строго горизонтальне розташування на ізолінії сегменту ST і зубця Т. Надалі сегмент S-T зміщується вниз, спостерігається депресія сегменту ST. При цьому розрізняють наступні види його зниження: горизонтальне, низхідне, з дугою, оберненою опуклістю догори, висхідне і коритоподібне. При перших трьох типах зниження (депресії) сегменту ST кут між низхідним коліном зубця R і пониженим сегментом ST рівний або більш 90°. При четвертому типі цей кут менше 90°. Перші три типи зниження сегменту S-T вважаються найбільш типовими для ішемії міокарду. Четвертий тип зниження, при якому кут між низхідним коліном зубця R і пониженим сегментом S-T менше 90°, відповідає зниженню S-T з'єднання (Junction S-T depression). Четвертий і п'ятий типи менш характерні для ІХС (мал. 1).



Мал. 1. Види зниження сегменту ST нижче ізолінії: А – горизонтальне, Б - низхідне, В - з дугою, оберненою опуклістю догори, Г – висхідне, Д - коритоподібне.

Для діагностики ІХС має значення не тільки форма, але і ступінь зниження сегменту S-T. Найбільш характерним для хронічної ІХС є зниження сегменту S-T, що перевищує 1 мм, і зниження S-T з'єднання більш, ніж на 2 мм.

Комітет експертів ВООЗ (1986) пропонує виділяти переконливі і можливі ЕКГ-ознаки ІХС.

До переконливих ознак ІХС відносяться:

1) зниження сегменту S-T на 0,5 мм і більш в точці j за горизонтальним або похилим типом з переходом в негативний зубець Т у відведеннях I, II, aVL, aVF, V1-6 (класи 4.1 і 4.2 коди Міннесоти);

2) зниження сегменту S-T менше 0,5 мм в точці j за низхідним типом з переходом в негативний зубець Т, амплітудою 5 мм і більш у відведеннях I, II, aVL, V2-6 (клас 4.3 коду Міннесоти);

3) негативний зубець Т у відведеннях I, II, aVF, V2-6; для відведення aVL – за умови, що зубець R рівний або більше 5 мм (класи 5.1, 5.2 і 5.3 коду Міннесоти).

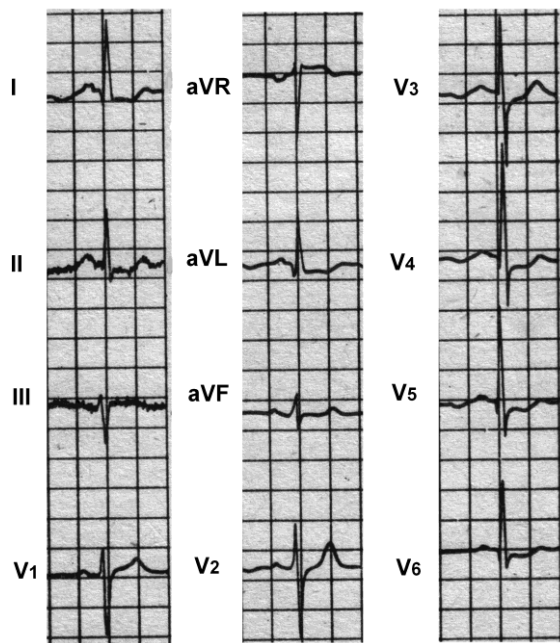
Вказані класи коду Міннесоти трактуються як переконливі критерії ІХС тільки за відсутності гіпертрофії лівого шлуночку (тобто класів 6.1, 6.2 і 6.5 коду Міннесоти) і повної блокади лівої ніжки пучка Гиса (клас 7.1 коду Міннесоти).

До можливих ЕКГ-ознак ІХС відносяться перераховані вище симптоми, але за наявності гіпертрофії лівого шлуночку (класи 3.1 і 3.3 коду Міннесоти), а також повна і неповна передсердно-шлуночкові блокади, повна блокада лівої ніжки пучка Гиса.

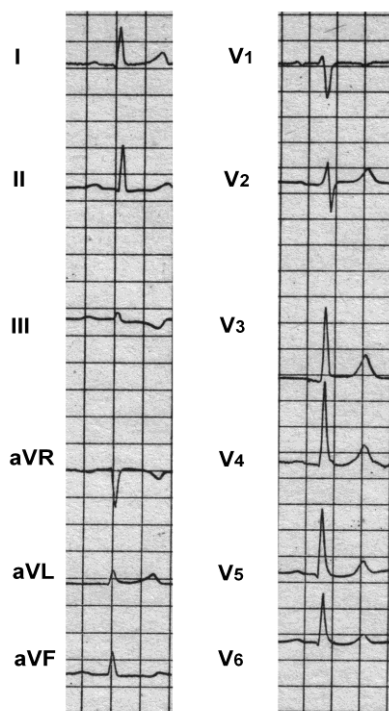
Депресія сегменту S-T носить скороминущий характер. Після закінчення нападу стенокардії зміни ЕКГ зазвичай швидко зникають.

На мал. 2 приведена ЕКГ хворого Д., 59 років з ознаками ішемії передньої і бічної стінок лівого шлуночку (депресія сегменту S-T, перехідна в негативні зубці Т у стандартних, посилених і грудних відведеннях V2-6).

На мал. 3 представлена ЕКГ хворого М., 52 років з ознаками ішемії задньодіафрагмальної ділянки лівого шлуночку (депресія сегменту S-T і негативний зубець Т у відведеннях III і aVF).



Мал. 2. ЕКГ хворого Д., 59 років. Ознаки ішемії міокарду передньої і бічної стінок лівого шлуночку: депресія сегменту S-T, перехідного в негативний зубець Т в стандартних, поси-
лених і грудних відведеннях (V₄₋₆).



Мал. 3. ЕКГ хворого М., 52 років. Ознаки ішемії міокарду задне-діафрагмальної ділянки лівого шлуночку: депресія сегменту S-T і негативний зубець Т у відведеннях III і aVF.

Разом з тим, по числу відведень ЕКГ, в яких виявляються "ішемічні" зміни (тим більше по ЕКГ спокою), неможливо точно судити про поширеність коронарного атеросклерозу, самі ці зміни не носять специфічного характеру.

Зміни ЕКГ спокою (зсув сегменту S-T і зміни зубця Т) можуть спостерігатися не тільки при ішемії міокарду, але і при ураженнях міокарду іншого генезу - інтоксикаціях і діях деяких лікарських препаратів, запальних, дистрофічних і обмінних (зокрема електро-

літніх) порушеннях різного генезу, при захворюваннях центральної нервової системи.

При перевантаженні гіпертрофованого міокарду лівого шлуночку, наприклад у хворих гіпертонічною хворобою, сегмент S-T знижується полого (дугою вгору) і переходить в асиметричний негативний зубець Т.

При передозуванні серцевих глікозидів спостерігається коритоподібне зниження сегменту S-T (зниження середньої його частини дугою вниз) з переходом в ізоелектричний або слабопозитивний зубці Т.

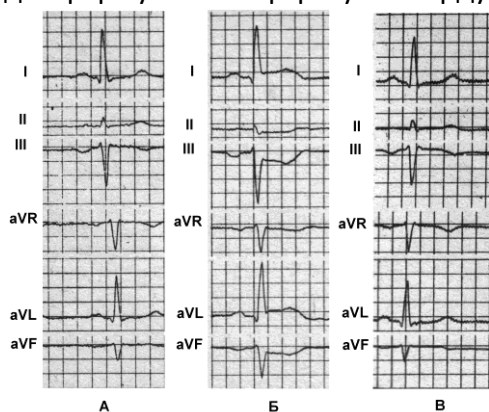
Правильна інтерпретація даних ЕКГ часто складна без аналізу клінічних проявів захворювання. Особливо важливі спостереження за ЕКГ в динаміці. Повторна реєстрація ЕКГ в зіставленні з динамікою клінічних проявів дозволяє пов'язати їх з наявністю коронарної недостатності або ж з іншими патологічними процесами. Переоцінка даних ЕКГ при недостатньо ретельному аналізі клінічної картини нерідко обертається гіпердіагностикою ІХС.

Особливості електрокардіограми при нестабільній стенокардії

Реєстрація ішемічних змін на ЕКГ під час ангінозного нападу у поєднанні з суб'єктивною симптоматикою дестабілізації перебігу стенокардії свідчить про прогресуюче погіршення коронарного кровообігу, тобто про гостру коронарну недостатність. При нестабільній стенокардії зміни на ЕКГ можуть співпадати з больовими нападами або слідувати за ними.

Депресія сегменту S-T горизонтального або косонизхідного типу більш, ніж на 1 мм в двох відведеннях ЕКГ або більш, що виникає на фоні нападу болю за грудиною або в ділянці серця, з високою вірогідністю свідчить про наявність гострої ішемії міокарду.

Скороминуща, короточасна елевація сегменту ST іноді може спостерігатися при нестабільній стенокардії (мал. 4), але найбільш характерна вона для варіантної стенокардії Принцметала. Елевація сегменту ST, що зберігається більш за кількох годин, свідчить про наявність трансмуральної ішемії, яка викликана оклюзією коронарної артерії, і характерна для формування інфаркту міокарду.



Мал.4. ЕКГ хворого Р., 54 років. ІХС. Нестабільна стенокардія. Спонтанна стенокардія Принцметала. СН І ст. а – вихідна ЕКГ; б – ЕКГ у момент нападу за грудинного болю. Спостерігається підйом сегменту S-T більше 1 мм у відведеннях I та aVL і дискордантне зниження сегменту S-T більше 2 мм у відведеннях II, III і aVF. Подібні напади за грудинного болю у хворого виникали у спокої вночі та іноді вдень. в – нормалізація ЕКГ через 1 год. після припинення болю за грудиною.

Декілька менш специфічна для гострої міокардіальної ішемії є інверсія зубця Т у відведеннях з домінуючим зубцем R або різке збільшення амплітуди позитивного зубця Т.

Таким чином, на скороминущу ішемію міокарду при нестабільній стенокардії указує поява:

- негативного «коронарного» зубця Т з амплітудою не менше 2 мм з симетричними низхідними і висхідними його колінами у відведеннях I, II, aVL, V4 - V6 або II, III, aVF, або V2 - V6;

- двофазного зубця Т (+) з негативною фазою більше 1 мм, найчастіше у відведеннях V2 - V6;

- рівнобедреного, високого із загостреною вершиною зубця «гіпоксії» Т у відведеннях V2 - V6.

Ці зміни можуть зберігатися від декількох хвилин, рідко - до 2 - 3 діб, і закінчуються або відновленням початкової ЕКГ, або розвитком інфаркту міокарда.

Не завжди спостерігається паралелізм між тяжкістю клінічних проявів і змінами на ЕКГ. Навіть повністю нормальної ЕКГ у пацієнтів з типовими ангінозними симптомами не виключає можливості нестабільної стенокардії, оскільки частота виявлення ішемічних змін при нестабільній стенокардії з використанням добового моніторування ЕКГ не абсолютна і складає близько 85 %.

Під час больового нападу нерідко виникають порушення серцевого ритму (пароксизмальні тахікардії, шлуночкові та передсердні екстрасистоли, миготлива аритмія) і провідності (атріовентрикулярні блокади, блокади гілок лівої ніжки пучка Гиса).

Поза больовим нападом правильно оцінити зміни на ЕКГ допомагають порівняння з даними попередніх досліджень і знання клінічної симптоматики захворювання. У сумнівних випадках в цілях уточнення діагнозу нестабільної стенокардії можна удатися до 24 - 72-годинного (холтерівського) ЕКГ-моніторингу.

Добове моніторування ЕКГ

Добове моніторування ЕКГ у хворих на ІХС дозволяє виявити скороминущі ознаки ішемії міокарду, які відповідають за часом нападам стенокардії або залишаються не відміченими хворими (епізоди безбольової ішемії міокарду) (мал. 5).



Мал. 5. Моніторне спостереження за ЕКГ хворого І. 44 років: А - сидючи у спокої; Б - ходьба по коридору; В - підйом по сходах. Діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія напруги III функціональний клас. У спокої (у положенні сидючи) ЕКГ не змінена. При ходьбі по коридору і під час підйому по сходах з'являється депресія сегменту S-T на 3 мм.

Електрокардіографічні проби з навантаженням

Труднощі об'єктивного підтвердження початкових проявів ІХС, а також наявність помилково-негативних результатів досліджень ЕКГ, знятих в стані спокою, викликали необхідність в дослідженнях ЕКГ в умовах функціональних проб, які по механізму дії на серцево-судинну систему можуть бути умовно розділені на три групи. До першої групи відносяться навантажувальні проби, що пред'являють підвищені вимоги до системи кровообігу (проби з фізичним навантаженням, проба Вальсальви). Друга група проб пов'язана зі зменшенням парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі (гіпоксемічна проба). До третьої групи відносяться проби, що направлені на поліпшення діяльності системи кровообігу і метаболізму міокарду (медикаментозні проби).

Проби з дозованим фізичним навантаженням

Навантажувальні проби дозволяють використовувати об'єктивні кількісні критерії в оцінці індивідуальної толерантності хворих до фізичного навантаження. Ці показники в динаміці дають можливість об'єктивно оцінити ефективність лікувальних і реабілітаційних заходів при ІХС. І, нарешті, найважливішою областю застосування проб з фізичним навантаженням є їх використання для диференційної діагностики неясного больового синдрому в ділянці серця і при змінах ЕКГ, що не супроводжуються болем.

Мета проби з фізичним навантаженням - викликати ішемію міокарду в стандартних умовах, які визначаються числом серцевих скорочень і рівнем артеріального тиску. Потужність переносимого навантаження дає можливість точно визначити не тільки ступінь недостатності кровопостачання міокарду, але і стан адаптації кровообігу.

У хворих на ІХС зменшений коронарний кровообіг не може впоратися з потребою міокарду в кисні, яка зростає при навантаженні. Поява болю вважається симптомом ішемії міокарду у зв'язку з обмеженням об'єму споживаного кисню. Навантаження у хворих на ІХС може викликати дисфункцію лівого шлуночку: підвищення кінцевого діастолічного тиску в лівому шлуночку або зниження ударного об'єму без виникнення за грудинного болю (дані показники можуть бути визначені методом ехокардіографії - стрес-ехокардіографія, за допомогою магнітно-резонансної томографії радіонуклідної або рентгенконтрастної вентрикулографії). У зв'язку з цим реакція хворих з ІХС на навантаження може виражатися не тільки больовими симптомами, але і задишкою або втомою. Додатковим симптомом служить поява шлуночкових аритмій, викликаних, можливо, ішемією міокарду, або недостатністю функції лівого шлуночку.

Велоергометрична проба. Хворого необхідно ознайомити з цілями і завданнями проведення проби. Дослідження проводиться в першій половині дня натще або не раніше чим через 1,5 - 2 год. після сніданку. У приміщенні, де проводиться обстеження, повинні бути свіже повітря і спокійна обстановка, температура повинна бути не вище, ніж 18-20°C. В день дослідження слід заборонити прийом алкоголю, бажано виключити прийом кави і чаю. Куріння необхідно припинити не менше чим за 1 год. до проведення тесту. В день проведення тесту треба виключити надмірні фізичні навантаження, пацієнт повинен відпочивати після фізичної роботи не менше 1 год. перед дослідженням. За 24 год. до обстеження відмінюють лікарські препарати, які здатні змінити толерантність до фізичних навантажень (антиангінальні), препарати, що впливають на кінцеву частину шлуночкового комплексу ЕКГ (серцеві глікозиди, діуретики, препарати калію, кордарон, хінідин і др). Велоергометрія може бути проведена на фоні медикаментозної терапії з метою оцінки ефективності лікарських препаратів або виявлення ішемії на фоні їх прийому, коли відміна препаратів пов'язана із значним збільшенням ризику ускладнень стенокардії. Пробу проводять не раніше ніж за годину після нападу стенокардії або прийому нітрогліцерину.

Під час проведення проби повинен бути включений дефібрилятор і набір засобів для надання невідкладної допомоги. Пробу можна проводити тільки під керівництвом лікаря, знайомого з основами реанімації.

При реєстрації ЕКГ відведень електроди від кінцівок переносять на тулуб: електроди правої і лівої рук можна розташувати відповідно в ділянці правої і лівої лопаток, а електроди ніг - в поперековій ділянці справа і зліва.

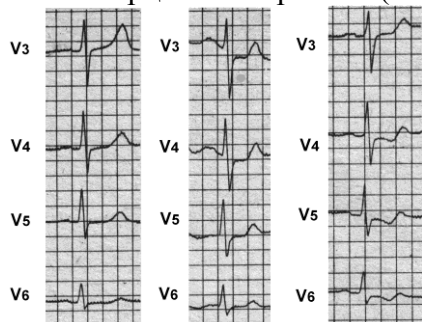
Велоергометрію проводять за методикою ступінчасто зростаючих навантажень. Початкове навантаження для жінок складає 25 Вт з подальшим збільшенням до 50-75-100 Вт тощо. Для чоловіків рекомендується початкове навантаження 50 Вт з подальшим зростанням до 100-150-200 Вт тощо. Тривалість кожного етапу навантаження повинна бути не менше 4 хвил, а періоди відпочинку між етапами - 4-5 хвил. Таким чином, при безперервній роботі, навантаження послідовно збільшується до появи критеріїв припинення проби. Необхідно, щоб темп серцевих скорочень досяг максимальних або субмаксималь-

них величин протягом приблизного 10-12 хвил. Належна максимальна ЧСС може бути орієнтовано встановлена шляхом віднімання з 220 числа років обстежуваного. Велоергометрична проба проводиться під ЕКГ-контролем числа серцевих скорочень, артеріального тиску і стану хворого.

Пробу з фізичним навантаженням припиняють, досягши частоти пульсу, яка відповідає рівню субмаксимального навантаження для даного віку. Така частота пульсу за критеріями ВООЗ (1991 р.) складає у віці 20 - 29 років - 170; 30 - 39 років - 160; 40 - 49 років - 150, 50 - 59 років - 140, 60 років і старше - 130 ударів в хвилину. Якщо у обстежуваного досягається субмаксимальна частота серцевих скорочень за відсутності клінічних і ЕКГ ознак ішемії міокарду, проба вважається негативною.

Толерантність до навантаження оцінюють за показниками потужності та загальному об'єму виконаної роботи. У хворих на ІХС виконана потужність роботи 25 - 75 Вт оцінюється як низька толерантність до навантаження, 100 - 125 Вт як середня, 150 Вт і вище як висока. Порогова потужність навантаження і об'єм виконаної роботи у хворих з І ФК стабільної стенокардії може перевищувати 100 Вт, а при ІV ФК - дуже низькі: до 25 Вт.

Під час фізичного навантаження в басейні стенозованої артерії виникає вогнище ішемії, яке клінічно виявляється болем або порушенням серцевого ритму. Виникаюча ішемія міокарду рівнозначна тим змінам, які відбуваються у момент нападу стенокардії. При виникненні вказаних симптомів проба повинна бути припинена, незалежно від досягнутої частоти серцевих скорочень (мал. 6).



Мал. 6. Велоергометрична проба хворого 3., 50 років з діагнозом: ІХС. Стабільна стенокардія напруги ІІІ функціональний клас. А - вихідна ЕКГ у спокої (відведення V₃₋₆); Б - при навантаженні 50 Вт протягом 3 хвил. у хворого з'явилася депресія сегмента S-T на 2 мм у відведеннях V₃₋₆, після чого навантаження було припинене. В - 1-а хвилина відпочинку. Звертає увагу, що на першій хвилині відпочинку зміни ЕКГ носили навіть більш виражений характер, ніж на висоті навантаження.

Пробу розцінюють як позитивну якщо у момент навантаження відзначають: 1) виникнення нападу стенокардії; 2) поява важкої задишки, задухи; 3) падіння АТ; 4) зниження сегменту S-T "ішемічного" типу на 2 мм (0,2 мВ) і більш; 5) підйом сегменту S-T на 2 мм і більш.

Особливу діагностичну цінність має поєднання нападу стенокардії з відповідними змінами на ЕКГ. Інверсія або реверсія зубця Т (перехід з позитивного в негативний і навпаки) є сумнівним критерієм ішемії міокарду.

Клінічні критерії припинення проби: 1) досягнення максимальної або субмаксимальної ЧСС, 2) виникнення нападу стенокардії, вираженої задишки, неврологічної симптоматики, порушень ритму серця (частої, політопної і групової шлуночкової екстрасистолії, пароксизмальної тахікардії), порушень провідності у вигляді атріовентрикулярної блокади 2-го ступеня і вище; 3) зниження АТ в ході проби більш ніж на 25 % (на 20 мм рт. ст. і більш) в порівнянні з початковим, що супроводжується появою різкої слабкості, ціанозом або блідістю і підвищеною вологістю шкіри; 4) значне підвищення АТ до 220/120 мм рт. ст. і більш, запаморочення, що супроводжуються виникненням, нудоти, сильного головного болю; 5) відмова хворого від подальшого проведення проби (внаслідок боязні, дискомфорту, болю в литкових м'язах).

Електрокардіографічні критерії припинення проби: 1 – горизонтальне або корито-подібне зниження сегменту S-T більш ніж на 0,2 мВ від ізолінії в порівнянні із записом в стані спокою; 2 - підйом сегменту S-T над ізолінією більш, ніж на 0,2 мВ, що супроводжується опущенням його нижче за ізолінію в протилежних відведеннях; 3 - поява частих (4:60) екстрасистол, пароксизмальної тахікардії, миготливої аритмії та інших порушень збудливості міокарду; 4 - виникнення порушень атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності; 5 - зміни комплексу QRS: різке зниження вольтажу зубця R, поглиблення і розширення раніше існуючих зубців Q і QS, перехід зубців Q в QS. 6 - інверсія або виникнення загостреного і підведеного зубця T із збільшенням його амплітуди більш, ніж в три рази в порівнянні з початковим в будь-якому відведенні; 7 - зменшення амплітуди зубця T не менше, чим на 50 % від початкової в стані спокою.

Лікар, який проводить навантажувальну пробу, повинен знати межі діагностичних можливостей цього методу. Не можна ставити знак рівності між позитивним результатом проби і діагнозом ІХС. Аналогічно цьому негативний результат проби не завжди дозволяє відкинути цей діагноз. При негативних навантажувальних пробах можна провести пробне лікування антиангінальними препаратами. Якщо адекватне лікування ними не дає очікуваних результатів, потрібно обговорити можливість наявності у хворого іншого захворювання, яке проявляється болем, що нагадує стенокардію.

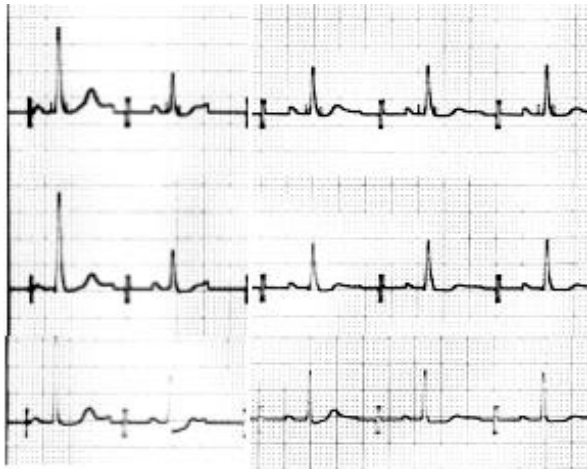
Псевдонегативні результати можуть бути не тільки при початкових проявах захворювання, але також і при вираженому коронарному атеросклерозі. Частота псевдонегативних результатів проби з фізичним навантаженням складають 10-50 %, а частота їх знижується у міру обтяження ІХС і ступеня ураження коронарних артерій.

Частота псевдопозитивних результатів проби складає 10 – 15 %. Псевдопозитивними слід рахувати тільки ті проби, при яких ішемічні зміни на ЕКГ виникають при повній відсутності клінічних ознак ІХС і при нормальних коронарограмах. Така картина може спостерігатися при артеріальній гіпертензії та гіпертрофії лівого шлуночку, пролапсі мітрального клапану, ідіопатичному гіпертрофічному субаортальному стенозі, ревматичних ураженнях мітрального і аортального клапанів, у хворих, які лікувалися до дослідження серцевими глікозидами, діуретиками, естрогеном, хінідином, новокаїнамідом. Кожен результат, підозрілий на псевдопозитивний, повинен бути перевірений іншими функціональними пробами (гіпервентиляційною, медикаментозною – курантіл, обзидан, ерготамін).

Чутливість (відсоток хворих з відомим діагнозом стенокардії, що мають позитивні результати проби) і специфічність (відсоток хворих без ураження коронарних артерій, що мають негативний тест навантаження) ЕКГ тесту навантаження складає 60 – 90 %.

Тредміл в порівнянні з велоергометром має ту перевагу, що при його застосуванні навантаження на лівий шлуночок серця менше, оскільки у меншій мірі підвищуються середній АТ і частота пульсу (мал. 7).

Параметр	Період спостереження				
	Спокій	ступінь I	Реституція (2 хв)	Реституція (6 хв)	Реституція (10 хв)
Відведення ЕКГ	1	1/2	1/2	½	1/2
ЧСС (хв ⁻¹)	70	120	100	87	84
Відведення (рівень зсуву ST/ кут)					
II	+0,1/+4	-0,5/+4	0/0	0/0	0,1/+2
aVF	-0,2/0	-1,3/0	0/0	0/0	0/+1
V5	+0,3/0	-1,9/+6	+0,1/+6	0/0	0/0
АТ (мм рт. ст.)	140/80	180/90	250/85	160/80	160/80
Подвійне множення (ОД)	98	216	–	–	–



Мал. 7. Динаміка параметрів сегменту ST (рівень зсуву (мм) і кут нахилу (мм/с)) в ході виконання тредміл-тесту з використанням модифікованого протоколу Bruce. Хворий С. (56 років). На 2-ій хвилині тесту ($\text{ЧСС}=120 \text{ хв}^{-1}$) відмічається горизонтальна депресія сегменту ST у відведенні aVF (до 1,3 мм) і косонизхідна депресія в V_5 (до 1,9 мм) у поєднанні з ангінозним болем (IV бал за шкалою Borg), що послужило приводом для припинення фізичного тестування. У періоді реституції разом з відновленнями параметрів ЕКГ відбулося парадоксальне підвищення рівня систолічного АТ до 250 мм. рт. ст. (компенсація кисневого боргу після відновлення коронарного кровотоку). Проба на ІХС позитивна, стенокардія напруги II ФК.

Проведення ЕКГ-проби з фізичним навантаженням протипоказано в гострий період інфаркту міокарду (менше 4 тижнів від початку захворювання), при передінфарктному і передінсультному станах, гострому тромбофлебіті, активному ревмокардиті, в періоді реконвалесценції після гострих інфекційних захворювань, при повній атріо-вентрикулярній блокаді, недостатності кровообігу II Б - III стадії, вираженій дихальній недостатності.

Відносними протипоказаннями до проведення проби є аневризма серця і аорти, виражена артеріальна гіпертензія (систолічний АТ вище 220 мм рт. ст. і діастолічний АТ вище 130 мм рт. ст.), тахікардія з ЧСС понад 100 в хвил. у спокої, анамнестичні вказівки на важкі порушення ритму серця, аортальні вади серця і непритомні стани. Проба недоцільна за наявності блокади ніжок пучка Гіса у зв'язку з неможливістю оцінити зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу при навантаженні. Не рекомендується проводити пробу на фоні дигіталізації.

Електрична стимуляція передсердя

Електрична стимуляція передсердя є альтернативною фізичному навантаженню, методом, що направлений на активізацію роботи серця без участі периферичних чинників і застосування фармакологічних препаратів. Найчастіше проводять черезстравохідну електростимуляцію передсердя (ЧСЕСП). Для проведення навантажувального тесту з ЧСЕСП дротяний електрод вводять пацієнтові через ніс у стравохід на глибину приблизно 30-35 см, де він опиняється в безпосередній близькості від лівого передсердя, прилеглого до стравоходу. Правильність місця розташування електроду контролюють за допомогою черезстравохідної Ехо-КГ.

За допомогою зовнішнього стимулятора ритму серця спочатку «нав'язують» значення ЧСС, рівне 100 ударам в хвилину, і потім поетапно підвищують його на 20 скорочень в хвилину при тривалості кожного ступеня по 2 хв. Завдання полягає в досягненні субмаксимальних або максимальних для віку обстежуваного пацієнта значень ЧСС. На

максимально досягнутої в ході проби ЧСС тривалість ступеня складає 3 хв. Ступінчасте збільшення ЧСС служить еквівалентом підвищення рівня навантаження.

Результати проби можна вважати позитивними при появі нападу стенокардії і (або) патологічного зсуву сегменту *S - T* нижче за ізолінію, характерну для ІХС.

Використання проби з ЧСЕСП обмежується появою неприємних больових відчуттів в грудях унаслідок подачі електричних стимулів на стінку стравоходу, а також появою порушень атріовентрикулярної провідності, що перешкоджають досягненню високих значень «нав'язуваної» ЧСС.

Фармакологічні проби

У діагностиці коронарної недостатності певне місце займають фармакологічні проби навантажень з використанням лікарських препаратів, що володіють здатністю впливати на коронарний кровотік і функціональний стан міокарду.

Проба з ізопреналіном (ізадрін) Ізопреналін підвищує ЧСС, скоротливу здатність міокарду і коронарний кровотік, внаслідок чого зростає потреба міокарду в кисні подібно до того, як це відбувається при проведенні проби з фізичним навантаженням. Проба з ізопреналіном показана у випадках неможливості проведення велоергометричної проби (дефекти опорно-рухового апарату, переміжна кульгавість, хронічні захворювання легенів).

Ізопреналін (ізадрін) в кількості 0,5 мг (1 ампула препарату) заздалегідь розводять в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози. Препарат вводять в/в поволі (із швидкістю 30 крапель в хв.) протягом 2 - 3 хв. Потім швидкість введення препарату збільшують, орієнтуючись на ЧСС. Після досягнення ЧСС 130 в хв. продовжують протягом 3 хв. в/в введення препарату з тією ж швидкістю, прагнучи утримати ЧСС на досягнутому рівні.

Пробу проводять під контролем стану хворого, вимірювання АТ і записи ЕКГ. ЕКГ реєструють до введення ізопреналіну, кожную хвилину на фоні введення препарату і після припинення введення до моменту повернення конфігурації ЕКГ в початковий стан. Зміни ЕКГ оцінюють по тих же критеріях, що і при велоергометричній пробі.

Проба зазвичай переноситься добре. Може спостерігатися почервоніння обличчя, що змінялося блідістю, скороминуща артеріальна гіпотензія. Як правило, через 5-10 хв. після припинення введення ізопреналіну ЕКГ приходить до початкового стану. Якщо ЕКГ не нормалізується або не проходить напад стенокардії, необхідне поволі (протягом 5 хв.) внутрішньовенно ввести пропранолол у дозі 3 - 5 мг.

Проба з β-адреноблокатором (метопролол, анаприлін) дозволяє диференціювати коронарогенні і некоронарогенні зміни сегменту *S-T* і зубця *T* на ЕКГ. При одноразовому призначенні всередину 40 мг анаприліну (або 50 мг метопрололу) некоронарогенні зміни ЕКГ нормалізуються частіше (у 60-95 % випадків), ніж у хворих з ІХС (близько 25 % випадків). Посилювання або поява «ішемічних» змін на ЕКГ або виникнення нападу стенокардії після прийому β-адреноблокаторів свідчить про високу вірогідність ІХС.

Калієва проба - призначення 4-10 г хлориду калію покращує показники ЕКГ у хворих з функціональними порушеннями частіше (близько 75 % випадків), ніж у хворих з ІХС (близько 20 % випадків).

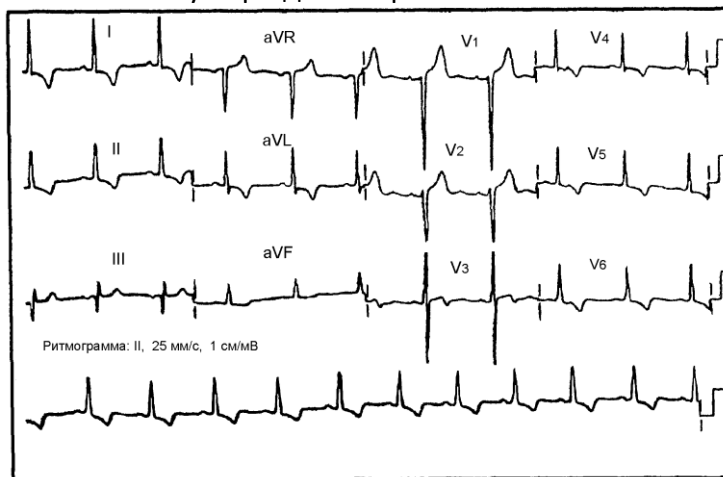
Проба з нітрогліцерином заснована на тому, що нітрати (0,5 мг нітрогліцерину, прийнятого під язик) покращують коронарний кровообіг, особливо в субендокардіальних шарах міокарду. Це спричиняє нормалізацію ЕКГ або зниження ступеню вираженості ішемічних змін ЕКГ. Негативний результат проби (відсутність позитивних зрушень на ЕКГ під впливом нітрогліцерину) може свідчити про некоронарогенні зміни ЕКГ або про стійкі зміни в міокарді (рубці), що обумовлені ІХС або іншими причинами.

Проба з діпірідамолом (курантилом) заснована на тому, що ці препарати, викликаючи розширення здорових коронарних артерій, перерозподіляють кровотік в коронар-

них судинах з уражених в нормальні, що сприяє появі синдрому «обкрадання» ділянки міокарду в басейні, який забезпечується стенозованою коронарною артерією. В результаті посилюється ішемія міокарду в цих зонах, що відбивається на ЕКГ у вигляді «ішемічних» змін. Розраховану дозу препарату (7,5 мг компламіну на 1 кг маси тіла і 0,75 мг курантила на 1 кг маси) потрібно розділити на три частини. Протягом перших 3 хв. внутрішньовенно слід ввести першу частину дози, потім протягом подальших 7 хв. - другу частину. Якщо з'являється ангінозний біль або зміни ішемічного типу на ЕКГ, подальше введення препарату слід припинити. Якщо ж реакція на введення препарату відсутня, треба ввести третю частину розрахованої дози протягом 3-5 хв. ЕКГ при цьому знімають до введення препарату, через кожну 1 хв. під час введення і кожні 5 хв. протягом 15-20 хв. після припинення введення препарату.

Електрокардіографічні ознаки гіпертензивного серця

Електрокардіограма дозволяє виявити гіпертрофію міокарду лівого шлуночку, недостатність коронарного кровообігу, атеросклерозний і постінфарктний кардіосклероз, гіпокаліємію (мал. 8). Швидке наростання ЕКГ-ознак гіпертрофії лівого шлуночку є прямим доказом малої ефективності терапії ГХ. Розрізняють 5 типів ЕКГ при ГХ (мал. 5, 6). У 10-15% хворих в початковому періоді захворювання ЕКГ залишається нормальною.



Мал. 8. – Виражена гіпертрофія міокарду лівого шлуночку серця.

Збільшення амплітуди зубця R в лівих грудних відведеннях ($V_5 - V_6$) і амплітуди зубця S в правих грудних відведеннях (V_1, V_2), при цьому $RV_4 < RV_6$, S в $V_1 + R$ в $V_5 > 35$ мм, R в $V_1 + S$ в $V_3 > 25$ мм. Зсув перехідної зони вправо до V_3 . Зсув електричної осі серця вліво, при цьому $R_I > 12$ мм. Косонизхідний зсув сегменту S-T і інверсія зубця T у відведеннях I, aVL, V_5, V_6 .

I тип «гіпертонічної кривої» - ЕКГ з високоамплітудними, симетричними зубцями T в лівих грудних відведеннях. У хворих виявляються ознаки ізотонічної гіперфункції лівого шлуночку із збільшення хвилинного об'єму (ХО) серця.

II тип ЕКГ спостерігається у хворих з встановленою ізометричною гіперфункцією лівого шлуночку, з нормальним ХО серця. Амплітуда зубця Q збільшена в лівих грудних відведеннях; зубець T неглибокий, сплюснення рівностороннє або двофазне (-+), у відведенні aVL (при вертикальній позиції - у відведенні aVF); синдром $Tv_1 > Tv_2$; деформація і розширення зубця P.

III тип ЕКГ виникає у хворих із збільшенням загальної м'язової маси лівого шлуночку, гіпертрофія має концентричний характер (ХО серця нормальний). Спостерігається зростання амплітуди комплексу QRS з відхиленням його сумарного вектора назад і вліво;

сплощення або двухфазність (- +) зубців Т в відведеннях I, aVL, V5-6, що іноді поєднуються з невеликим зсувом сегменту S-T донизу. У відведеннях III, aVF, aVR, V1-3 деформації мають дискордантний характер.

IV тип «гіпертонічної ЕКГ» спостерігається при важкому перебігу ГХ. Гіпертрофія лівого шлуночку стає ексцентричною, ХО серця або нормальний, або зменшений. Комплекси QRS високоамплітудні, їх тривалість збільшена більше 0,10 с, подовжений час внутрішнього відхилення у відведеннях V5-6 більше 0,05 с. Перехідна зона зміщена до правих грудних відведень. Іноді зникає зубець r у відведеннях V1-2, (рідше в V3) з утворенням глибоких комплексів QS. Кінцева частина шлуночкового комплексу деформується. У відведеннях I, aVL, V5-6 сегменти S-T зміщені донизу від ізоелектричної лінії з дугоподібною опуклістю, оберненою вгору. У відведеннях III, aVF, aVR, V1-3 ці сегменти зміщуються догори від ізоелектричної лінії з угнутістю, оберненою вниз. Виражене відхилення вектора Т управо і вперед супроводжується інверсією зубців Т у відведеннях I, aVL, V5-6 і збільшенням їх амплітуди в «дискордантних» відведеннях. Зубці Т нерівносторонні, часто двофазні (-+). Кут між електричними осями QRS і Т перевищує 120-150°.

V тип ЕКГ відображає наявність кардіосклерозу й інших ускладнень ІХС. Замість збільшення можна бачити зменшення амплітуди комплексу QRS, сліди перенесених інфарктів, внутрішньошлуночкових блокад, зокрема блокади ніжок пучка Гиса і розгалужень лівої ніжки.

ЕКГ ознаки «перевантаження» лівого шлуночку: а) посилення депресії сегменту S-T і (або) його вигин набуває увігнутий вигляд, б) інвертовані зубці Т стають загостреними і симетричними, в) перехідна зона в грудних відведеннях зміщується ще помітніше управо.

Порушення серцевого ритму при артеріальній гіпертензії До чинників, що викликають електричну нестабільність міокарду, відносяться перш за все ішемія міокарду і зниження його скоротливої здатності. Ішемічні аритмії з'являються як під час нападів стенокардії, так і при підйомах АТ, емоційному збудженні, фізичному навантаженні. В період компенсованої діяльності серця можуть реєструватися екстрасистולי. Одним з найбільш характерних порушень ритму серця є розвиток миготливої аритмії.

Хоча хворим ГХ менш властиві синусова тахікардія і лабільність пульсу, чим особам з пограничною гіпертензією, скороминущі почастишання серцевої діяльності у них виникають під час лікарського салурезу, при гіпертензивному кризі. У ряді випадків підйоми АТ супроводжуються не тахікардією, а брадикардією за рахунок барорецепторного вагусного рефлексу. Оскільки хворі на ГХ багато місяців і років приймають діуретики, у деяких з них причиною екстрасистолії або фібриляції передсердя буває недостатність іонів калію і метаболічний алкалоз. Разом з тим ті ж порушення ритму можуть провокуватися надмірним споживанням хлориду натрію і води. Це частіше спостерігається у жінок в період затримки води і натрію. «Аритмогенні» умови виникають і під час важкого гіпертензивного кризу, коли при повторній блювоті хворого втрачається велика кількість натрію, калію, хлору. Порушення електролітної рівноваги на фоні гіперкатехоламінемії та гіпертензії сприяє появі ектопічних тахікардій і прискорених ритмів з атріовентрикулярною дисоціацією.

Радіонуклідні дослідження

Сцинтиграфія міокарду з талієм-201 Вивчення стану перфузії міокарду у хворих з ІХС проводиться за допомогою в/в введення радіонуклідів, тропічних до здорової тканини міокарду. Сцинтиграфія з Талієм-201 дозволяє визначити перфузію міокарду і тим самим відрізнити старий інфаркт від гострої ішемії.

Метод ґрунтується на здатності кардіоміоцитів накопичувати радіонуклід відповідно до регіонарного кровотоку. Здорові кардіоміоцити швидко і рівномірно накопичують індикатор, тому на сцинтиграмі виходить гомогенне зображення міокарду. Процес нако-

пичення нуклідів інтактними кардіоміоцитами триває 5-10 хвилин, у зв'язку з чим сцинтиграфічне дослідження проводиться не пізніше за цей термін після в/в введення препарату.

В цілях виконання дослідження по перфузії міокарду в/в вводять радіофармакологічний препарат (РФП) Tl^{201} в дозі 2 мКи або 74 мБК. Через 5-10 хв після в/в введення цієї дози РФП проводиться візуалізація перфузії міокарду Tl^{201} в трьох стандартних похилих проекціях (передньо-задня, ліва коса проекція 60° і бічна проекція). Через 4 год. досліджується перерозподіл РФП в кардіоміоцитах - вимивання препарату з нормально перфузованих зон і ділянок ішемії і затримка препарату в зонах некрозу міокарду і рубця. Отримані зображення міокарду обробляються за допомогою комп'ютера, що дає можливість кількісно оцінити накопичення ізотопу (перфузію) в сегментах міокарду лівого шлуночку, оцінити життєздатність міокарду, величину і розміри порожнини і провести порівняльний аналіз розподілу ізотопу в різних сегментах лівого шлуночку.

У нормі візуалізується лівий шлуночок овоїдної форми з деяким розрідженням в центрі, відповідним його порожнині.

Сцинтиграфія міокарду з Tl^{201} дозволяє виявити ділянки порушеної перфузії. На сцинтиграмах виразно видно зображення міокарду, що нормально забезпечується кров'ю, а зони порушеної перфузії виявляються як холодні вогнища (дефекти радіонуклідного захоплення). При гострій коронарній недостатності у хворих визначаються локальні дефекти перфузії - осередковий характер порушення перфузії міокарду. Стабільні зони порушень перфузії обумовлені перенесеним інфарктом міокарду або атеросклерозним ураженням коронарних артерій. Повторне дослідження через 10-14 днів дає можливість оцінити ефект проведеного лікування.

Сцинтиграми міокарду, виконані у спокої, нерідко бувають нормальними у хворих з атеросклерозом коронарних артерій. У цих випадках велику допомогу надає радіонуклідна вентрикулографія, виконана під час проби з фізичним навантаженням (велоергометрія, тредміл-тест, черезстравохідна електрокардіостимуляція). Цей спосіб дозволяє виявити ділянки регіональної дискінезії міокарду, відповідні зонам ішемії міокарду (Мал. 9, 10).

Мал. 9. Радіонуклідна вентрикулографія в нормі виконана у спокої і при фізичному навантаженні (перше проходження радіоізотопу через лівий шлуночок серця). Контур лівого шлуночку в діастолу обведений білим і накладений на попереднє його зображення, отримане в систолу. Максимальна активність ізотопу показана світлим, а найнижча - темним. Фракція викиду лівого шлуночку у спокої (ФВ) у цього пацієнта - 60 % (А), на висоті навантаження ФВ - 80 % (В). Регіональний рух стінок лівого шлуночку показує рівномірне збільшення його скоротливої здатності. Нормальна реакція фракції викиду лівого шлуночку на навантаження: її збільшення складає 5 % і більше в порівнянні з вихідними даними при рівномірному збільшенні регіональної рухливості стінок лівого шлуночку.

Мал. 10. Радіонуклідна вентрикулографія хворого 3., 56 років з діагнозом: ІХС. Стабільна стенокардія напруги III ф. кл. СН II А ст., виконана у спокої і при фізичному навантаженні. У цього пацієнта фракція викиду лівого шлуночку у спокої складає - 60 % (А), а під час максимального навантаження всього - 45 % (В), спостерігається значне зменшення регіональної рухливості стінок лівого шлуночку (дискінезія). Патологічна реактивність міокарду лівого шлуночку на фізичне навантаження визначена по зменшенню більш ніж 5 % його фракції викиду в період навантаження в порівнянні з вихідними даними.

В результаті невідповідності між потребою міокарду в кисні і його надходженням в міокарді виникає локальна зона скороминущої ішемії, яка на сцинтиграмах виявляється як нове холодне вогнище або як розширення зони порушеної перфузії, що була раніше. Особливо важливе діагностичне значення має сцинтиграфія з Tl^{201} у випадках утрудне-

ної або неможливої інтерпретації ЕКГ при проведенні навантажувальних проб, що часто зустрічається у хворих, що мають блокаду ніжки пучка Гиса, виражену гіпертрофію лівого шлуночку, неспецифічні зміни сегменту S-T і зубця Т, що приймають сечогінні препарати або дигіталіс.

Поєднання навантажувальних тестів з перфузійною сцинтиграфією міокарду сприяє поліпшенню діагностики стабільної стенокардії, зменшує число псевдонегативних і псевдопозитивних результатів, отриманих при велоергометрії.

Сцинтиграфія з ^{99m}Tc -пірофосфатом застосовується для виявлення вогнищ ішемічного пошкодження, некрозу, визначення їх локалізації, розмірів. Сцинтиграфія міокарду за допомогою ^{99m}Tc -пірофосфату ґрунтується на здатності радіонукліда накопичуватися у вогнищі некрозу («гаряча пляма») і не поступати в життєздатні сегменти міокарду («холодна пляма»).

Загибель клітини при інфаркті міокарду супроводжується порушенням функції мембранних насосів з притокою кальцію. Накопичення ^{99m}Tc -пірофосфату в сегментах некрозу обумовлене тим, що він зв'язується з іонами кальцію і денатурованими органічними макромолекулами необоротно пошкоджених кардіоміоцитів.

^{99m}Tc -пірофосфат вводиться в/в у дозі 20 мКи (740 мБК). Дослідження проводиться за допомогою гама-камери, отримані зображення обробляються за допомогою комп'ютера, що дозволяє виконати:

- перфузію міокарду (цифрова кількісна томографія перфузії міокарду);
- радіоізотопну вентрикулографію, оцінку гемодинаміки, регіональної скоротності та фракції викиду.

Сцинтиграфія міокарду з ^{99m}Tc -пірофосфатом дає можливість розрізнити гострий інфаркт міокарду і нестабільну стенокардію, особливо при непереконливих даних ЕКГ і упущених термінах виявлення активності ферментів. У хворих із стабільною стенокардією спостерігається дифузне накопичення ^{99m}Tc -пірофосфату міокардом, а у хворих з нестабільною стенокардією – вогнищеве. ^{99m}Tc -пірофосфату вибірково накопичується у вогнищі некрозу, робить його видимим на сцинтиграмах, що дозволяє визначити локалізацію і розміри некрозу.

Накопичення ^{99m}Tc -пірофосфату в міокарді може відбуватися при кардіоміопатіях, ударах і пухлинах серця.

Радіоіонуклідная вентрикулографія виконується за допомогою недифундуючого індикатора ^{99m}Tc -пірофосфату. Цей препарат зв'язується з еритроцитами і білками крові, що дає можливість отримати чітке зображення порожнини лівого шлуночку і міокарду, що скорочується.

Позитронна емісійна томографія В основі отримання зображення томографії серця при позитронно-емісійній томографії лежить різна концентрація і локалізація короткоживучих ізотопів, які випромінюють при розпаді ядер позитрони.

При проведенні цього дослідження гамма-камера здійснює обертальні рухи навколо пацієнта. Під час переміщення камери по колу через кожні 3° в автоматичному режимі знімається зображення накопичення ізотопу в міокарді. Потім отримані кадри обробляються комп'ютером, що дає можливість отримати реконструйоване зображення різних сегментів лівого шлуночку і міжшлуночкової перегородки.

Метод дозволяє отримати в кольоровому зображенні дані про перфузію міокарду в різних сегментах лівого шлуночку, визначити метаболізм міокарду і його життєздатність. Метаболізм міокарду оцінюється іншим радіофармацевтичним препаратом - по засвоєнню відповідними сегментами лівого шлуночку введеної у вену міченої радіонуклідом глюкози. Дефект накопичення нуклідів в сегментах міокарду характерний для некрозу або рубця, а відсутність перфузії на фоні збереженого поглинання міченої глюкози указує на наявність життєздатного міокарду. Метод використовується для виявлення ділянок «оглу-

шеного» міокарду, які характеризуються порушеною скоротністю, а у разі міокарду, що «заснув», - порушеною перфузією, але нормальним метаболізмом.

Магнітно-резонансна томографія

Метод магнітного резонансу дозволяє розрізняти перикард, міокард і епікард, визначати гіпертрофію і стоншування стінки шлуночку, виявити аневризму серця, внутрішньосерцевий тромб, оцінити стан коронарних шунтів. Магнітний резонанс дозволяє отримати різної інтенсивності сигнали від незміненого та ішемізованого міокарду.

Ультразвукове дослідження серця

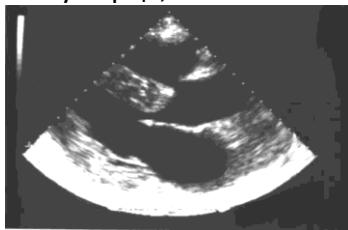
Ехокардіографія (Ехо-КГ) використовується для визначення скоротливої здатності міокарду, функцій систоли і діастолі лівого шлуночку, перед- і післяопераційної оцінки міокардіального резерву при проведенні аорто-коронарного шунтування, для визначення відновлення регіонарної скоротності міокарду після балонної коронарної ангіопластики.

Двомірна Ехо-КГ, яка виконується у хворих з серцево-судинними захворюваннями та ІХС, зокрема, дозволяє визначити кінцево-діастолічні й кінцево-систолічні розміри і об'єми лівого шлуночку, фракцію викиду, товщину стінок, масу міокарду, стан клапанного апарату. Значення Ехо-КГ для діагностики ІХС полягає у виявленні локальних порушень скоротності стінок лівого шлуночку серця і міжшлуночкової перегородки. Так, у хворих з ураженням передньої низхідної гілки лівої коронарної артерії може бути виявлений парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки. У частини хворих спостерігається зниження величини систолічного руху перегородки по відношенню до задньої стінки лівого шлуночку.

Найбільш діагностично значущою Ехо-КГ-ознакою коронарного стенозу є зниження систолічне потовщення міокарду під час за грудинних болів. Менш інформативною Ехо-КГ ознакою коронарного стенозу є ізольоване зменшення амплітуди руху відповідного міокардіального сегменту на Ехо-КГ при мало зміненому його систолічному потовщенні.

Ехо-кардіографічні ознаки “гіпертензивного серця”

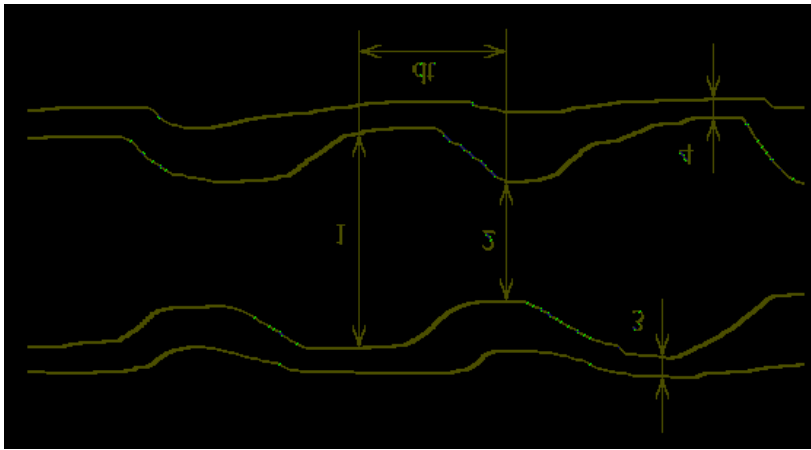
Ехо-КГ є точнішим і чутливішим методом виявлення особливостей гіпертрофії лівого шлуночку серця, чим ЕКГ або рентгеноскопія (мал. 11).



Мал. 11. – Гіпертрофія лівого шлуночку серця.

На двомірній ехограмі серця, виконаній по довгій осі, визначена концентрична гіпертрофія лівого шлуночку серця із збільшеною товщиною задньої стінки і міжшлуночкової перегородки (у нормі менш ніж 12 мм). Аорта декілька розширена внаслідок атеросклерозу.

Дослідження показників морфо-функціонального стану лівого шлуночку серця проводять методом кількісної одно- і двомірної Ехо-КГ (мал. 12).



Мал. 12. Схематичне зображення Ехо-кардіограми лівого шлуночку серця:

1. Кінцево-діастолічний розмір ЛШ серця
 2. Кінцево-сistolічний розмір ЛШ серця
 3. Товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу
 4. Товщина задньої стінки ЛШ в діастолу
- dt- Час скорочення міокарду ЛШ.

Одновимірну (М-) Ехо-КГ застосовують для розрахунку об'ємів кінцево-діастолічного (КДО) і кінцево-сistolічного (КСО) лівого шлуночку (ЛШ) за методом L. Teichholz. Кінцево-діастолічний об'єм (КДО) ЛШ обчислювали за формулою:

$$КДО = \frac{7,0}{(2,4 + КДР)} \times КДР^3, \quad (\text{мл}).$$

Для обчислення кінцево-сistolічного об'єму (КСО) ЛШ використовують формулу:

$$КСО = \frac{7,0}{(2,4 + КСР)} \times КСР^3, \quad (\text{мл})$$

де КДР – кінцево-діастолічний розмір ЛШ серця (см), а КСР – кінцево-сistolічний розмір ЛШ серця (см).

Ударний об'єм (УО, см³) визначають як різниця КДО (см³) і КСО (см³) ЛШ (УО = КДО – КСО), а фракцію викиду (ФВ) – як відношення УО до КДО (%):

$$ФВ = \frac{УО}{КДО} [\%]$$

Ступінь укорочення передне-заднього розміру ЛШ в систолу (S) обчислюють за формулою:

$$\Delta S = \frac{КДР - КСР}{КДР} [\%].$$

Знаючи довжину кола лівого шлуночку в площині дослідження в систолу (Сс) і діастолу (Сд), причому Сс= КСР і Сд= КДР, швидкість циркулярного укорочення волокон міокарду ЛШ (V_{CF}) обчислювали за формулою:

$$V_{CF} = \frac{\pi(КДР - КСР)}{\Delta t},$$

де t – час скорочення ЛШ, що встановлюється по Ехо-КГ. Оскільки V_{CF} залежить від розміру шлуночку, то її нормалізують співвідношенням до довжини кола шлуночку в діастолу, і формула набуває вигляду:

$$V_{CF} = \frac{КДР - КСР}{\Delta t \times КДР},$$

цей показник вимірюють в окр/с або в с⁻¹.

Ступінь укорочення переднезаднього розміру ЛШ в систолу (S) і швидкість циркулярного укорочення волокон міокарду ЛШ (V_{CF}) разом з фракцією викиду характеризують скоротливу здатність міокарду ЛШ серця. Розміри і об'єми ЛШ індексували до поверхні тіла, що визначають за спеціальною шкалою.

Масу міокарду лівого шлуночку серця (ММЛШ) визначають за формулою:

$$\text{ММЛШ} = \left[\frac{7,0}{[2,4 + (\text{КДР} + 2\text{ТЗС})]} \times (\text{КДР} + 2\text{ТЗС})^3 - \frac{7,0}{(2,4 + \text{КДР})} \times \text{КДР}^3 \right] \times 1,5 \text{ (г)},$$

де ТЗС – товщина задньої стінки лівого шлуночку серця в діастолу.

Ехокардіографічними критеріями ГЛШ є: 1) кінцево-діастолічна товщина міокарду задньої стінки ЛШ, рівна 1,1 см або більше; 2) кінцево-діастолічна товщина міжшлуночкової перегородки, рівна 1,1 см або більше; 3) індекс маси ЛШ перевищує 90 г/м^2 . Ознакою ГЛШ може бути маса міокарду ЛШ, що перевищує 200 г. Встановлено, що за відсутністю електрокардіографічних ознак ГЛШ маса міокарду ЛШ не перевищує 150 г. При помірній гіпертрофії, виявленій при дослідженні ЕКГ (наявність вольтажних ознак), маса міокарду, по даним Ехо-КГ, складає 150—170 г (не більше 200 г). Чіткі ознаки ГЛШ з вольтажними особливостями і зміною кінцевій частині шлуночкового комплексу на ЕКГ відповідають масі міокарду, рівній 190—220 г і більш, за даними Ехо-КГ.

Форми гіпертрофії лівих відділів серця. Збільшення діаметру лівого передсердя вважають раннім симптомом «гіпертензивного серця». Дана ознака виявляється, як правило, раніше дійсної ГЛШ. Діаметр лівого передсердя, по даним Ехо-КГ, в нормі складає 3—3,5 см.

Двомірну Ехо-КГ застосовують для оцінки геометрії, ремоделювання і виду гіпертрофії ЛШ (концентрична, ексцентрична). Для оцінки особливостей структури лівого шлуночку серця звертають увагу на товщину стінок ЛШ, розміри ЛШ, ІММЛШ.

Коефіцієнт відносної товщини міокарду ЛШ (КВТМ) визначають по формулі:

$$\text{КВТМ} = \frac{\text{ТМШП} + \text{ТЗС}}{\text{КДР}},$$

де ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки серця в діастолу.

Для виявлення різних типів ГЛШ використовують метод А. Ganaу, відповідно до якого виділяють 4 типи структурно-геометричних змін лівого шлуночку залежно від його маси і відносної товщини стінок: концентричну і ексцентричну ГЛШ, концентричне ремоделювання лівого шлуночку і варіант з нормальною геометрією. Класифікація заснована на визначенні індексу маси міокарду лівого шлуночку (ІММЛШ) і відносної товщини його стінок (ВТМ) (табл. 2).

Таблиця 2. Класифікація типів гіпертрофії лівого шлуночку серця у хворих на гіпертонічну хворобу (А. Ganaу, 1992)

Індекс маси міокарду лівого шлуночку, г/м^2	Відносна товщина міокарду	
	<0,45	>0,45
<150	Нормальна геометрія ЛШ	Концентричне ремоделювання ЛШ
>150	Ексцентрична ГЛШ	Концентрична ГЛШ

Найчастіше у хворих АГ виявляється концентрична форма ГЛШ — симетричне потовщення міжшлуночкової перегородки і задньої стінки ЛШ (більше 1,1 см в діастолу) при нормальному або декілька зменшеному діаметрі порожнини ЛШ.

Асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки спостерігається вже при пороговій формі гіпертонії і особливо при помірній АГ. Частота цієї форми ГЛШ коливається при АГ від 5 до 25% випадків. Для асиметричної гіпертрофії характерне значніше потов-

вщення міжшлуночкової перегородки, при цьому відношення товщини міжшлуночкової перегородки до товщини задньої стінки ЛШ перевищує 1,3. Проте товщина міжшлуночкової перегородки не досягає ступеня, характерного для гіпертрофічної кардіоміопатії. Варіанти асиметричної гіпертрофії перегородки: субаортальна гіпертрофія перегородки, гіпертрофія всієї перегородки, поєднання гіпертрофії перегородки і гіпертрофії задньої стінки з переважанням першої. Ознаки обструкції вивідного тракту лівого шлуночку при асиметричній ГЛШ у хворих АГ, як правило, відсутні.

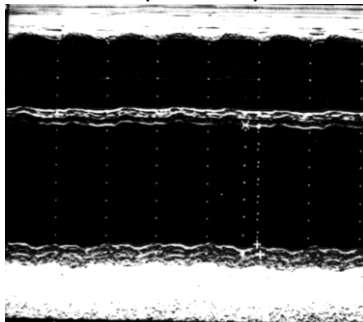
Ексцентрична або дилатаційна форма ГЛШ характеризується симетричним потовщенням стінок ЛШ і розширенням його порожнини. Зазвичай дана форма гіпертрофії супроводжується зниженням скоротливої функції серця.

Раннє лікування артеріальної гіпертонії може сприяти зворотному розвитку гіпертрофії лівого шлуночку і поліпшенню його діастолічної функції.

Типи гемодинаміки. При допомозі Ехо-КГ можливе визначення гемодинамічного типу АГ. Гіперкінетичний тип кровообігу характеризується збільшенням хвилинного об'єму (ХО) — більше 5,5 л при нормальній або понижений величині загального периферичного судинного опору (ЗПСО). Гіпокінетичний тип кровообігу характеризується підвищенням ЗПСО. Для еукінетичного типу характерні близькі до нормальних величини ЗПСО і ХО.

Ехо-кардіографія при деяких захворюваннях серцево-судинної системи

Ехо-КГ при дилатаційній кардіоміопатії При Ехо-КГ дослідженні можна виявити розширення всіх або окремих (рідше) порожнин серця з нерізко вираженим потовщенням стінок шлуночків і передсердя, що свідчить про об'ємне перевантаження серця без гіпертрофії його стінок (мал. 13).



Мал. 13. Ехокардіограма хворого на дилатаційну кардіоміопатію в М-режимі. Спостерігається дилатація порожнин лівого передсердя і лівого шлуночку, гіпокінезія задньої стінки лівого шлуночку.

При вивченні параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки можна відзначити збільшення КДО і КСО, зменшення УО лівого шлуночку і ФВ, а також швидкості циркулярного скорочення волокон міокарду лівого шлуночку, що в комплексі свідчить про зниження функціонального стану м'яза серця. Відмічається гіпокінезія задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перегородки із зниженням амплітуди їх руху, зменшення або відсутність потовщення стінок ЛШ в систолу, збільшення мітрально-септальної сепарації, зменшення амплітуди руху стулок мітрального клапану в діастолу при нормальній або декілька пониженої швидкості його розкриття.

Диференційна діагностика ознак ехокардіографій ішемічної хвороби серця і ідіопатичної дилатаційної кардіоміопатії представлена в таблиці 3.

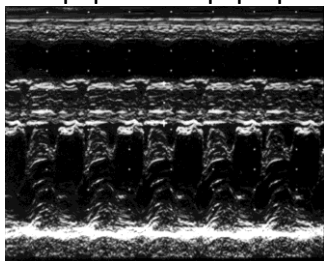
Таблиця 3. Критерії ехокардіографій в диференційній діагностиці дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) та ішемічної хвороби серця (ІХС)

Ознака	ДКМП	ІХС
Кардіомегалія	+	+
Форма лівого шлуноч-	Куляста, розширення по-	Ділянки стоншування, деформа-

ку (ЛШ).	рожнин серця.	ція контуру ЛШ, наявність аневризм.
Регіонарна скоротність ЛШ. Гіпертрофія ЛШ	Дифузно знижена, гіпокінезія. Слабо або помірно виражена	Зони сегментарної асинергії (гіпо-, акінезії, дискінезії). Можлива компенсаторна гіпертрофія неуразених відділів ЛШ.
Мітральний клапан і підклапанні структури.	Розширення кільця мітрального клапана без зміни його стулок.	Можливий фіброз мітрального клапана, сосочкових м'язів і хорд.
Аорта	Не змінена.	Нерідко розширення кореня і висхідної аорти, ущільнення і кальциноз її стінок із зниженням їх податливості систоли, у ряді випадків – кальциноз стовбура і огинаючої гілки лівої, а також правої коронарних артерій

Ехо-КГ при ідіопатичній гіпертрофічній кардіоміопатії. Найбільш важливим методом діагностики ідіопатичної гіпертрофічної кардіоміопатії є ультразвукова Ехо-КГ, при якій виявляється гіпертрофія міокарду в базальних відділах міжшлуночкової перегородки (I тип); тотальна гіпертрофія міжшлуночкової перегородки (II тип); тотальна гіпертрофія міжшлуночкової перегородки і вільної стінки лівого шлуночку (III тип); гіпертрофія верхівки серця з розповсюдженням на вільну стінку лівого шлуночку і міжшлуночкову перегородку (IV тип). Гіпертрофія міокарду може бути виражена різною мірою (товщина міокарду досягає 45 мм), більше всього при III і IV типах гіпертрофічної кардіоміопатії. При I і II типах реєструється гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, при цьому відношення товщини міжшлуночкової перегородки до товщини задньої стінки лівого шлуночку збільшується до 2.0 і більш (при нормі – до 1.0).

У хворих реєструється збільшення порожнини лівого передсердя, яке пов'язане з порушенням діастолічної функції гіпертрофованого міокарду лівого шлуночку, а також зменшенням кінцево-сistolічного розміру порожнини лівого шлуночку, ударного викиду, збільшення фракції викиду. З допомогою Ехо-КГ диференціюються обструктивні та необструктивні форми гіпертрофічної кардіоміопатії (Мал. 14, 15)



Мал. 14. Ехокардіограма хворого з асиметричною гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією (М-режим). Спостерігається різка гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, стінки лівого шлуночку серця, парадоксальне систолічне вибухання передньої стулки мітрального клапану.



Мал. 15. Продольна сканограма серця хворого з асиметричною гіпертрофічною кардіоміопатією (парастернальна позиція), В-режим. Спостерігається виражена гіпертрофія міокарду лівого шлуночку, асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки.

Ехо-КГ при вадах серця Першорядне значення в діагностиці будь-якої вади серця в даний час має Ехо-КГ.

При *мітральному стенозі* виявляються наступні зміни: однонаправлений рух передньої і задньої стулок мітрального клапана вперед (у нормі задня стулка в період діастолі зміщується назад, рухи стулок мітрального клапана носять різноспрямований характер), що обумовлене тим, що масивніша передня стулка тягне за собою з'єднану з нею задню; виражене зниження швидкості раннього діастолічного закриття передньої стулки клапана; зменшення загальної екскурсії мітрального клапана; збільшення порожнини лівого передсердя; гіпертрофія і дилатація правого шлуночку.

При *недостатності мітрального клапана* на Ехо-КГ визначаються наступні ознаки: різноспрямований (дискордантний) рух передньої і задньої стулок клапану в діастолу, відсутність їх зімкнення в систолу, збільшення швидкості руху передньої стулки, її фіброз (або кальциноз), а також: збільшення розміру лівого передсердя і діастолічного розміру лівого шлуночку, збільшення амплітуди скорочення міжшлуночкової перегородки. Істотну роль в діагностиці вади грає Доплер-Ехо-КГ, яка дозволяє виявити ступінь уповільнення трансмітрального кровотоку в діастолу, по якій можна судити про діастолічну дисфункцію лівого шлуночку і прогноз захворювання.

При *недостатності клапанів аорти* на Ехо-КГ знаходять зміни, характерні для дилатації лівого шлуночку, збільшення екскурсії стінок лівого шлуночку, дрібноамплитудне трепетання стулок мітрального клапана в діастолу, розширення просвіту і збільшення пульсації стінок аорти, трепетання півмісяцевих клапанів аорти і відсутність зімкнення їх стулок в діастолу.

При *стенозі гирла аорти* на Ехо-КГ визначаються потовщення стулок аортального клапана, значне зменшення ступеня їх розкриття, ознаки гіпертрофії лівого шлуночку, збільшення тривалості систоли лівого шлуночку, згодом - збільшення порожнини лівого шлуночку і дилатація лівого передсердя.

Доплер-ехокардіографія

При хронічній ІХС часто порушується діастолічна функція лівого шлуночку, тоді як систолічна функція поки що в нормі. У таких випадках Доплер-Ехо-КГ дозволяє визначити мітрально-трикуспідальну регургітацію, порушення діастолічного розслаблення міокарду лівого шлуночку, оцінити його діастолічну функцію. За допомогою Доплер-Ехо-КГ проводиться неінвазивне вимірювання систолічного і діастолічного тиску в легеневій артерії. Трансмітральна доплерографія може бути методом контролю ефективності медикаментозних втручань, направлених на корекцію дисфункції діастолічної функції у хворих з ІХС.

Ехо-КГ діагностика систолічної і діастолічної дисфункції лівого шлуночку

Систолічна дисфункція клінічно пов'язана з лівошлуночковою недостатністю за наявністю вираженої кардіомегалії, тоді як діастолічна дисфункція супроводжується венозним застоєм в легенях при нормальному або трохи збільшеному лівому шлуночку.

Відмінності між цими двома формами серцевої недостатності, стосуються основного механізму її розвитку: неможливості викинути з шлуночку необхідну кількість крові (систолічна недостатність) або нездатності шлуночку розслабитися для його повного заповнення кров'ю (діастолічна недостатність). Основні клінічні прояви систолічної недостатності пов'язані з неадекватним серцевим викидом.

У свою чергу при діастолічній недостатності вони є головним чином наслідком високого тиску наповнення. У тих випадках, коли у хворого є як гіпертрофія, так і дилатація

лівого шлуночку, можна виявити ознаки порушення його скорочення і розслаблення (табл. 4).

Таблиця 4. Визначення виду дисфункції міокарду шлуночків

Дисфункція міокарду		Дісфункція
Систолічна	Діастолічна	
порушення		
здатності виганяти кров в судинне русло	активного розслаблення і/або підвищення пасивної жорсткості	
внаслідок		
Зниження кількості і/або функціональної активності кардіоміоцитів	гіпертрофії, фіброзу або інфільтративного ураження	
це супроводжується		
збільшенням об'єму порожнини серця і зниженням фракції викиду	підвищенням тиску наповнення шлуночків і застоєм крові в легенях	

Ехокардіографія є найбільш надійним неінвазивним методом діагностики для диференціації цих двох форм лівошлуночкової недостатності. Систолічна дисфункція визначається по зниженню фракції викиду і порушенню регіонарного руху стінки лівого шлуночку (діссинергії). Діастолічна дисфункція може бути діагностована побічно за нормальною фракцією викиду і змінам швидкісних параметрів руху мітрального клапану і трансмітрального кровотоку, що свідчать про погіршення наповнення лівого шлуночку.

Стрес-ехокардіографія

Стрес-Ехо-КГ - неінвазивний метод діагностики ІХС. Проведення функціональних навантажувальних проб з подальшим або паралельним Ехо-КГ дослідженням припускає, що міокард, який забезпечується кров'ю критично стенозованою коронарною артерією, в результаті дії стресу почне відчувати гіпоксію, і його функція помітно зміниться. В результаті цього на стрес-ехокардіограмі з'являться діагностичні ознаки ішемії міокарду у вигляді гіпокінезії, акінезії або дискінезії, які можуть продовжуватися декілька хвилин після припинення навантаження. Вірогідність виявлення ішемії міокарду за наслідками стрес-Ехо-КГ коливається в межах 80 – 90 %. Поява локальних порушень скоротності при навантажувальній Ехо-КГ частіше спостерігається при вираженому стенозі коронарних артерій (більше 75 % просвіту), в порівнянні з незначним (менше 25 % діаметру просвіту судини).

Показання для проведення Ехо-КГ з навантаженням: 1) виявлення або виключення ішемії міокарду за наявності у хворих атипового болю в ділянці серця і відсутності характерних змін на ЕКГ; 2) виявлення життєздатного міокарду після перенесеного інфаркту, визначення ефективності або перспективності лікування, що проводиться, включаючи ре-васкуляризацію міокарду; 3) оцінка ризику серцево-судинних ускладнень у хворих на ІХС.

Застосування навантажувальної Ехо-КГ підвищує надійність діагностики ІХС у пацієнтів з низькою чутливістю і специфічністю проб, що проводяться під контролем тільки ЕКГ. До цієї групи відносяться жінки, хворі з блокадою ніжок пучка Гиса на ЕКГ, з синдромом WPW, а також пацієнти, що приймають препарати групи дигіталісу, що перенесли раніше інфаркт міокарду, інші особи з вираженими неспецифічними змінами сегменту S-T на ЕКГ у спокої.

Основними діагностичними критеріями ІХС при стрес-Ехо-КГ є виявлення нових порушень локальної скоротності лівого шлуночку, що виникають під час проведення проби з навантаженням, або ж посилювання вже наявних порушень.

Для проведення стрес-Ехо-КГ використовують такі тести, як: 1) динамічне фізичне навантаження; 2) лікарські препарати; 3) черезстравохідну електростимуляцію лівого передсердя. Інтерпретація результатів після виконання стрес-Ехо-КГ проби проводиться в порівнянні їх з початковими даними, отриманими до навантаження.

Нормальна реакція лівого шлуночку на навантаження характеризується гіперкінетичним рухом всіх його стінок, збільшенням їх систолічного потовщення, підвищенням фракції викиду, зменшенням розмірів лівого шлуночку. Гіперкінетичний рух стінок і достатнє систолічне потовщення міокарду лівого шлуночку є основними ознаками неураженого ішемією міокарду. У нормі кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночку при навантаженні зменшується, а загальна скоротність міокарду збільшується.

Патологічна реакція лівого шлуночку на навантажувальний тест полягає в появі регіонарних, глобальних і гемодинамічних порушень. До патологічної реакції серця при навантажувальних пробах відносять:

- порушення локального руху стінок лівого шлуночку у вигляді асинхронії, гіпокінетичності, акінезії, дискінезії (аневризматичного вибухання);
- зменшення систолічного потовщення стінок лівого шлуночку;
- поява порушень глобального характеру (зменшення фракції викиду лівого шлуночку, підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку серця і в легеневій артерії);
- збільшення розмірів лівого і/або правого шлуночку;
- відсутність адекватної гіперкінетичної реакції серця на дію навантаження.

Стрес-Ехо-КГ з фізичним навантаженням Пробу з динамічним фізичним навантаженням при стрес-Ехо-КГ проводять на тредмілі або велоергометрі. Протокол навантажувальної Ехо-КГ проби на велоергометрі в положенні сидячи включає первинну реєстрацію початкових Ехо-КГ даних у спокої при положенні пацієнта лежачи на лівому боці. Вибирають найбільш якісні Ехо-КГ зображення серцевих скорочень, отримані отриманих з парастернального доступу уздовж довгої і короткої осей серця, а також з верхівкового доступу в перетинах чотирьох і двох камер серця і вводять їх в пам'ять комп'ютера. Після цього пацієнт сідає на велоергометр. Проводять повторний запис переднавантажувальних Ехо-КГ зображень з верхівкового підходу. Починають навантаження з потужності в 25 Вт і підвищують його по 25 Вт через кожні 2 хв. при швидкості обертання педалей 60 об/хв. Навантаження доводять до потужності в 150 Вт. За відсутності симптомів або інших критеріїв припинення проби її продовжують до 85 або 100 % максимального для віку пацієнта значення ЧСС. Критерії припинення стрес-Ехо-КГ проби такі ж, як і при ЕКГ-пробах з дозованим фізичним навантаженням.

В кінці кожного ступеня навантаження реєструють Ехо-КГ в перетинах чотирьох і двох камер серця з верхівкового підходу. Негайно після закінчення навантаження (будь то досягнення субмаксимальною або максимальною ЧСС, або ж припинення проби відповідно до будь-якого з критеріїв) пацієнта швидко укладають на кушетку і в положенні на лівому боці (аналогічному початковому) записують його стандартні постнавантажувальні Ехо-КГ перетини в проекціях, еквівалентних початковим у спокої. В ході проби контролюють ЕКГ, самопочуття обстежуваного пацієнта і щохвилини вимірюють АТ. Альтернативою верхівковим зображенням в ході навантаження на велоергометрі можуть служити Ехо-КГ перетини серця з субкостального підходу, особливо у пацієнтів з вузькими міжрібер'ями і емфіземою легенів. Все Ехо-КГ перетини необхідно встигнути зареєструвати протягом 1-1,5 хвилини після закінчення навантаження. За цей час порушення загальної і локальної скоротності міокарду, що індукуються навантаженням, зазвичай не зникають, і їх можна побачити на постнавантажувальній Ехо-КГ (мал. 16).

Після закінчення проби Ехо-КГ зображення на максимумі навантаження виводять з пам'яті «пліч-о-пліч» в русі і порівнюють з відповідними початковими зображеннями, отриманими у спокої.



Мал. 16. Стрес-ехокардіографія. Верхівкові чотирьох- і двокамерний види серця до і після (праві ехограми) навантаження. Гіпокінезія нижньобазального сегменту ЛШ (перетин двох камер серця, лівий нижній квадрант) після навантаження перейшла в акінезію (правий нижній квадрант) - проба позитивна (З дозволу завідувача кафедри променевої діагностики ХМАПО д-ра мед. наук, професора Р.Я. Абдуллаєва, 2003).

Результати навантажувальної стрес-Ехо-КГ оцінюють по змінах характеру локальної скоротності сегментів міокарду, що візуалізуються (табл. 5).

Таблиця 5. Реакція міокарду лівого шлуночку на фізичне навантаження при проведенні стрес-Ехо-КГ

Початкова скоротність	Відповідь на навантаження	Результат тесту
Нормальні: рух; потовщення.	Нормальний приріст: нормальне; нормальне.	Проба негативна.
Нормальні: рух; потовщення.	Аномальна відповідь: гіпо- і акінезія знижується.	Проба позитивна - ішемія.
Змінені: рух понижений; потовщення понижене.	Відсутність нових порушень.	Рубцева тканина.
Змінені: рух понижений; потовщення понижене.	Поява нових або посилення наявних порушень.	Рубцева тканина та ішемія, проба позитивна.

При проведенні стрес-Ехо-КГ з навантаженням на тредмілі методика проведення проби аналогічна такій, при велоергометрії. Тривалість кожного ступеня складає 3 хв.

Фармакологічна стрес-ЕХО-КГ При виконанні фармакологічної стрес-Ехо-КГ фізичне навантаження імітується за допомогою підвищення скоротності міокарду і ЧСС при застосуванні добутаміну або ішемія міокарду провокується «синдромом обкрадання» міокарду внаслідок перерозподілу і шунтування кровотоку з уражених в неуразжені коронарні судини за допомогою діпірідамола. Показання до проведення стрес-Ехо-КГ з фармакологічним навантаженням хворим з ІХС такі ж, як і для фармакологічних ЕКГ-проб.

Добутамінова Стрес ЕХО-КГ Добутамін надає позитивної інотропної дії на міокард за рахунок стимуляції β_1 -адренорецепторів. Добутамін переважно збільшує скоротність міокарду і підвищує ЧСС, а відповідно і потребу міокарду в кисні, що за наявності стенозу коронарної артерії супроводжується ішемією міокарду. Необхідно враховувати, що у більшості хворих добутамін викликає деяке підвищення АТ. Проте його фармакологічний вплив на β_2 - і α_1 -адренорецептори у деяких пацієнтів може викликати прояв гіпотонії в ході тесту навантаження. Точність діагностики ІХС за допомогою добутамінової фармакологічної проби з Ехо-КГ контролем складає 85-95 %.

Методика ЕХО-КГ проби з добутамінном Проводять вимірювання ЧСС, АТ і запис ЕКГ у спокої. Реєструють стандартні перетини (парастернальний перетин по довгій і короткій осях і апікальні перетини чотирьох і двох камер серця) Ехо-КГ зображень і вводять їх в пам'ять комп'ютера. Добутамінову пробу починають з введення низької дози препарату (5 мкг/кг/хв) - I ступінь. На 3-ій хвилині при введенні добутаміну в дозі 5 мкг/кг/хв повторно реєструють Ехо-КГ перетини серця (дані, отримані на фоні низької дози добутаміну). Через кожних 3 хв. збільшують дозу добутаміну до 10, 20, 30 і 40 мкг/кг/хв (II, III, IV і V ступені відповідно).

Пробу продовжують до досягнення максимальної дози (40 мкг/кг/хв) або до появи клінічних і Ехо-КГ ознак ішемії міокарду або побічних ефектів препарату (головний біль, виражена нудота або гіпотонія). Ехо-КГ перетини зображень серця записують в пам'ять комп'ютера протягом останньої хвилини кожного ступеня. Після закінчення проби зображення на низькій дозі і на максимумі дози добутаміну виводять з пам'яті «пліч-о-пліч» в русі і порівнюють з відповідними початковими зображеннями.

Оцінка -КГ-зображень, отриманих на фоні низької дози добутаміну (5мкг/кг/хв), направлена на виявлення життєздатного міокарду в зонах початково порушеного кровопостачання. Так, якщо локальна скоротність початково порушених сегментів міокарду підвищується при введенні низької дози добутаміну, то це означає, що в даних сегментах лівого шлуночку є частково життєздатний міокард і порушення локальної скоротності в цій зоні є оборотними у разі її реваскуляризації. Останнє важливе для виявлення зон «гібернующого» (хронічно ішемізованого, але життєздатного) міокарду у хворих, що перенесли інфаркт, оскільки свідчить про перспективність проведення ангіопластики, направленої на поліпшення кровотоку через відповідну оклюзовану або стенозовану коронарну артерію. При подальшому збільшенні дози добутаміну в ході СТРС-Ехо-КГ тесту фаза підвищення скоротності в зонах життєздатного ішемізованого міокарду змінювалася фазою погіршення їх скоротності (мал. 17).



Мал. 17. Добутамінова стрес-ехокардіографія. Початкова Ехо-КГ в двокамерній позиції (лівий верхній квадрант) демонструє дискінезію нижнебазального сегменту; в період інфузії низької дози добутаміну скорочення середньо-нижнього і нижньо-верхівкового сегментів (верхній правий квадрант) покращало; на максимальній дозі спостерігається гіпокінезія середнього нижнього і нижньо-верхівкового сегментів, а ступінь дискінезії відносно (в порівнянні з поряд розташованими сегментами) зменшився. Проба позитивна. (З дозволу завідувача кафедри променевої діагностики ХМАПО д-ра мед. наук, професора Р.Я. Абдуллаєва, 2003).

Динаміка локальної скоротності (ЛС) міокарду у відповідь на Ехо-КГ пробу навантаження з добутамінном представлена в таблиці 6. На фоні введення вищих доз добутаміну, що становлять 20 мкг/кг/хв і більш, систолічний АТ у хворих зазвичай підвищується, а ЧСС зростає до значень більше 100 ударів в хвилину.

Таблиця 6. У відповідь реакція міокарду лівого шлуночку на пробу з добутамінном

Локальна скоротність (ЛС) у спокої	Зміни ЛС у відповідь на пробу	Інтерпретація тесту

Нормальна ЛС	Гіпердинамічна ЛС	Нормальна
Нормальна ЛС	Нові порушення ЛС або відсутність гіпердинамічної ЛС	Ішемія
Порушення ЛС	Погіршення (гіпокінезія переходить в акінезію, акінезія – в дискінезію)	Інфаркт
Порушення ЛС	Не міняється	Рубцева тканина
Гіпо-, акінетична ЛС	Поліпшення - перехід на нормальну ЛС або гіпокінезію	Життєздатний міокард

В період проведення проби з добутаміном можлива поява нападу стенокардії або зниження АТ. Якщо в ході проби з добутаміном розвиваються симптоми ішемії міокарду, зокрема виражений за груди́нний біль, або після закінчення проби тривало зберігається тахікардія, показано в/в введення β -адреноблокатора короткої дії, наприклад 2-3 мг ісмола, що сприяє швидкому припиненню побічних ефектів дії добутаміну. Пробу навантаження з добутаміном припиняють, якщо у хворого рівень систолічного АТ знижується менше 100 мм рт. ст. Скороминущі аритмії і гіпотензія - найбільш серйозні побічні ефекти. Частота побічних ефектів добутаміну пропорційна використовуваній дозі і складає близько 5 %.

Пробу з добутаміном можна виконувати після клінічної стабілізації стану хворого з нестабільною стенокардією (відсутність нападів стенокардії спокою впродовж 10 – 15 днів) і зникненнями знов виниклих (в період погіршення) змін на ЕКГ в групі хворих з низьким ризиком виникнення несприятливих результатів для виявлення нової асинергії або погіршення попередніх порушень локальної скоротності. Таким чином, Ехо-КГ з добутаміном є найбільш раннім стрес-тестом, дозволеним до проведення хворим з нестабільною стенокардією.

Крім діагностики гібернуючого міокарду і ІХС, стрес-Ехо-КГ добутамінова проба використовується і для дослідження загальних резервів скоротності міокарду, наприклад у хворих із застійною серцевою недостатністю і кардіоміопатією.

Стрес-Ехо-КГ з електричною стимуляцією передсердя найчастіше використовують для цього черезстравохідну електричну стимуляцію передсердя. Даний навантажувальний тест у поєднанні із стрес-Ехо-КГ проводять у хворих, не здатних виконати задане навантаження на тредмілі або велоергометрі та що мають при цьому протипоказання до фармакологічних стрес-тестів. ЧСЕСП проводять по описаній вище методиці. Стандартні Ехо-КГ перетини реєструють і оцінюють на кожному ступені ЧСС. В ході проби є можливість безперервно моніторувати дані Ехо-КГ, що у випадках ішемії дозволяє побачити ранні зміни локальної скоротності міокарду до змін, зареєстрованих на ЕКГ, і розвитку больового синдрому.

Стрес-Ехо-КГ і сцинтиграфія міокарду з Талієм-201 Спільне використання навантажувальної Ехо-КГ і сцинтиграфії міокарду з Талієм-201 ефективно для виявлення ішемії і діагностики життєздатного міокарду. Навантажувальна сцинтиграфія з Талієм-201 підвищує чутливість стрес-Ехо-КГ. Метод зазвичай використовується при сумнівних результатах стрес-Ехо-КГ з фізичним або фармакологічним навантаженням. Радіофармацевтичний препарат вводять на останньому ступені навантаження і через 5-10 хвилин в трьох проєкціях проводять сцинтиграфію. Введення препарату повторюють через декілька годин, і якщо є ішемія, то в цих ділянках із-за перерозподілу радіонуклідів сліди індикатора зникають, а в сегментах некрозу або фіброзу зберігаються. Кількісна оцінка дефектів накопичення і їх стійкість визначаються за допомогою комп'ютера. Поєднане застосування сцин-

тіграфії з Талієм-201 і добутамінової стрес-Ехо-КГ підвищує точність вибору хворих для ре-васкуляризації міокарду.

Стрес-Ехо-КГ і позитронно-емісійна томографія В ехокардіографічно визначених зонах акінезії і дискінезії може зберігатися життєздатний міокард («оглушений» і такий, що «заснув»). Це припущення підтверджується, якщо при Ехо-КГ не виявлено стоншування міокарду, при сцинтиграфії з Талієм-201 виявляється захоплення ізотопу, а при позитронно-емісійній томографії - збережений метаболізм глюкози.

Стрес-Ехо-КГ з контрастуванням міокарду Міокардіальна контрастна Ехо-КГ використовується для характеристики змін в розподілі регіонального і трансмурального кровотоків при передсердній стимуляції у хворих на ІХС. У хворих з стенозуючим атеросклерозом коронарних артерій при стимуляції передсердя зниження міокардіального контрастування в субендокардіальних сегментах супроводжується болями за грудиною і змінами сегменту S-T на ЕКГ. Зниження міокардіального контрастування в субендокардіальних сегментах після передсердної стимуляції не спостерігається у хворих з нормальними коронарними судинами або після ангіопластики.

Передсердно-індуковане зниження міокардіального контрастування спостерігається також у хворих з рубцевими змінами міокарду і добрим колатеральним кровопостачанням у спокої. У хворих, що перенесли інфаркт, колатеральний кровообіг достатній для забезпечення перфузії міокарду у спокої, але недостатній для попередження міокардіальної ішемії під час стресу. Таким чином, міокардіальна контрастна Ехо-КГ особливо корисна для визначення ішемії при стресі, обумовленому коронарним стенозом у хворих з нестабільною стенокардією і при поганому колатеральному кровообігу на фоні рубцевих змін.

Стрес-Ехо-КГ і тканинна доплерівська візуалізація міокарду У зв'язку з прогресом в області ультразвукового діагностичного устаткування з'явилися нові можливості виявлення ішемії сегментів міокарду, перфузія яких здійснюється критично стенозованою коронарною артерією. Звичайна стрес-ехокардіографія дозволяє тільки якісно або напівкількісно оцінити результати дослідження. Кольорова доплерівська візуалізація тканини (доплер Ехо-КГ) відкрила нову можливість діагностики ішемії.

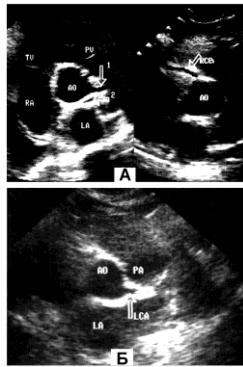
Проводять стрес-Ехо-КГ з добутаміном або діпірідамолом. На кожному ступені протоколу записують кольоровий і спектральний режими доплер-Ехо-КГ з використанням 12-сегментної моделі лівого шлуночку. Позитивним результатом по доплер Ехо-КГ вважається поява в одному або декількох сегментах якого-небудь з наступних ознак: зниження ранньої діастолічної швидкості - більш ніж на 2 см/с, збільшення часу ізоволюмічної релаксації більше 75 мс, часу досягнення пікової ранньої діастолічної швидкості - більше 55 мс.

На закінчення відзначимо, що стрес-Ехо-КГ дозволяє не тільки ефективно виявляти ішемію міокарду, але і визначати локалізацію і ступінь вираженості ішемії, що з'являється, дає можливість оцінити гемодинамічну і функціональну значущість стенозу коронарної артерії і колатерального кровообігу в ішемізованій зоні, виявити наявність життєздатного і нежиттєздатного міокарду. Чутливість стрес-ехокардіографії коливається від 80 до 85 %, а специфічність наближається до 90 %.

Трансторакальна і черезстравохідна Ехо-КГ коронарних артерій

Трансторакальна Ехо-КГ дозволяє отримати зображення проксимального сегменту коронарних артерій в поперечному перетині з парастернального доступу на рівні трохи вище за локацію аортальних стулок. Найчастіше вдається візуалізувати короткий відрізок стовбура лівої коронарної артерії протяжністю 8-15 мм і рідше - гілок лівої коронарної артерії. На екрані стовбур лівої коронарної артерії розташований в задненижньому сегменті

кореня аорти. Права коронарна артерія візуалізується в передньо-верхньому сегменті кореня аорти (мал. 18).



Мал. 18 (А і Б). Парастернальний, по короткій осі, вид серця. Мал. 18 А - Стрілки показують нормальні ліву (1) і праву коронарні артерії (RCA), аортальний синус (2). Мал. 18 Б - Візуалізується кальцинована бляшка в просвіті коронарної артерії. (З дозволу завідувача кафедри променевої діагностики ХМАПО д-ра мед. наук, професора Р.Я. Абдуллаєва, 2003).

Коронарні артерії краще видно при проведенні **черезстравохідної Ехо-КГ**. Даний метод дозволяє побачити стовбур лівої коронарної артерії приблизно в 90 % випадків. Візуалізація коронарних артерій здійснюється як при поперечних, так і подовжніх перетинах чеезстравохідного доступу. При поперечному перетині коронарні артерії візуалізуються трохи вище за рівень аортальних стулок. Для цього датчик в стравоході поміщається на глибині 30-35 см від зубів. Після отримання зображення тракту, що виносить, правого шлуночку за допомогою зовнішніх ручок управління, відхиливши головку датчика вліво і трохи наперед, отримують перетин аорти із стулками аортального клапану. На цьому ж рівні візуалізуються короткий загальний стовбур і біфуркація лівої коронарної артерії. Для цього датчик слід поволі витягувати на декілька міліметрів догори від рівня аортальних клапанів до рівня синуса Вальсальви. Іноді можна прослідкувати впродовж декількох сантиметрів огинаючу гілку лівої коронарної артерії.

Черезстравохідна Ехо-КГ майже у всіх випадках дозволяє візуалізувати стовбури лівої і правої коронарних артерій, а в більшості спостережень - проксимальний сегмент лівої передньої низхідної і лівої огинаючої артерії. Чутливість і специфічність методу в діагностиці стенозу проксимальних сегментів коронарних артерій складає 81 і 98 % відповідно. Кольорове доплерівське дослідження значно полегшує діагностику стенозу коронарних артерій, його чутливість і специфічність досягають 90 і 100 %.

Внутрішньокоронарне ультразвукове дослідження

Завдяки удосконаленню ультразвукових діагностичних систем, створенню мікродатчиків з діаметром менше 2 мм і високою частотою (20-40 МГц) з'явилася можливість проведення внутрішньокоронарних досліджень у хворих на ІХС. Внутрішньокоронарне УЗД є інвазивним і виконується в лабораторії катетеризації серця.

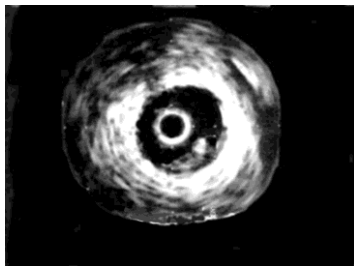
Коронарна ангіографія дозволяє лише судити про просвіт судини, а не дає можливості судити про характер змін в стінці. УЗД коронарної артерії візуалізує всі шари стінки, дозволяє зміряти площу, діаметр просвіту судини в місці стенозу, в проксимальному і дистальних сегментах, в стентованій ділянці, а також визначити площу бляшки і оцінити її характер. Внутрішньокоронарне УЗД робить точну оцінку ефективності проведених інтервенційних втручань та істотно впливає на тактику і оптимізацію результатів ендоваскулярної операції.

Перед початком дослідження пацієнтові в/в болюсно вводять 5-10 тис. ОД гепарину і внутрикоронарно - 100-300 мг нітрогліцерину. Під контролем флуороскопії мікродатчик

по провідному катетеру просувають до дистальних відділів досліджуваної судини, після чого починають витягувати катетер з швидкістю від 0,25 до 1,00 мм/с.

Внутрішньокоронарне УЗД розширює можливості діагностики стану коронарних артерій, дозволяє провести точніший кількісний і якісний аналіз структури стінки коронарної артерії в місці стенозу і в прилеглих сегментах, допомагає визначити ефективність проведеного ендоваскулярного лікування хворих на ІХС. За допомогою цього методу візуалізуються всі шари стінки судини: інтима і адвентиція - внутрішня і зовнішня еластична мембрани; медіа - середній м'язовий шар. Інтима і адвентиція на ехограмі мають підвищену, а медіа понижену ехогенність. Основна роль внутрішньокоронарного ультразвукового дослідження полягає у визначенні стадії розвитку атеросклерозу і оцінці тяжкості стенозу судини.

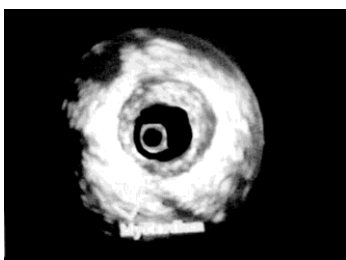
Ультразвукові ознаки початкової стадії атеросклерозу коронарних артерій виявляються у вигляді потовщення комплексу «інтима- медіа». При подальшому розвитку патології вдається відрізнити різні види бляшок по їх щільності. Наприклад, «м'які» бляшки характеризуються наявністю гіпоехогенних пристіночних утворень. Ехогенність «твердих» бляшок рівна або більше ехогенності адвентиція, в них більше фіброзних елементів. Кальциновані бляшки мають високу ехогенність і акустичну тінь. Подальше прогресування атеросклерозу приводить до стенозування просвіту коронарних артерій (Мал. 19, 20, 21).



Мал. 19. Внутрішньокоронарне ультразвукове дослідження. В радіусі від 3 до 6 годин за циферблатом годинника виявляється «м'яка» бляшка, в радіусі від 3 до 4 годин - її тверда частина (ехограма зроблена Erbel R., Ge J., Gorge G., Gerber Th. et al., 1999).



Мал. 20. Внутрішньокоронарне ультразвукове дослідження. Кальциновані бляшки в радіусі від 1 до 3 і від 6 до 7 годин за циферблатом годинника видно утворення підвищеної ехогенності з акустичною тінню (ехограма зроблена Erbel R., Ge J. . Gorge G., Gcrbcr Th. el al., 1999).



Мал. 21. Внутрішньокоронарне ультразвукове дослідження. Ультразвуковий датчик розташований в центрі просвіту коронарної артерії. Навколо датчика візуалізується світле кільце «німої» зони - циркулярний атеросклероз коронарної артерії. Діаметр судини звужений на 60-70% (ехограма зроблена Erbel R., Ge J., Gorge G., Gerber Th. et al., 1999).

Метод дозволяє діагностувати тромби в просвіті коронарних артерій, розриви бляшок, аневризми цих судин. Аневризми формуються при розриві бляшки, або при вимиванні ліпідного ядра з нестабільної бляшки. Вони часто стають причинами гострої ішемії міокарду, раптової смерті хворого.

У ангіографічно не змінених коронарних судинах внутрішньокоронарне ультразвукове дослідження в 30-50 % випадків виявляє атеросклерозні зміни, особливо на ранніх стадіях їх розвитку.

Внутрішньокоронарне УЗД використовується для контролю ефективності ангіопластики, особливо атеректомії. Спеціально для проведення і контролю результатів сконструйований катетер, що має і балон, і ультразвуковий датчик.

Особливості Ехо-КГ при нестабільній стенокардії

У хворих на нестабільну стенокардію, що піддалися реваскуляризації (при ангіопластиці), її ефективність, функціональне значення залишкової ішемії може визначатися за допомогою стрес-ехокардіографії з навантаженням чи з ліками. Ехо-КГ виявляється найбільш корисною при нестабільній стенокардії, коли ознаки ішемії, за даними ЕКГ, не зовсім ясні (наприклад, при блокаді лівої ніжки пучка Гиса, порушеннях реполяризації шлуночків). У цієї категорії хворих оборотні порушення сегментальної скоротності міокарду в період ангінозного нападу можуть документуватися з допомогою Ехо-КГ. Вона дозволяє виявити як сегменти з транзиторною ішемією, так і неішемізовані сегменти коронарної артерії, що дозволяє визначити розміри зон ризику.

Важким завданням нерідко стає розмежування транзиторної ішемії та інфаркту міокарду. Чутливість Ехо-КГ для виявлення транзиторних порушень локальної скоротності при гострій ішемії залежить від тривалості періоду між початком за грудинних болів і отриманням зображень ехокардіографії. Коли життєздатність міокарду залишається невідзначеною при збереженні порушення функції шлуночку і відсутності болів за грудиною (що могло би бути обумовлене «німою» ішемією, раніше перенесеним інфарктом, оглушенням міокарду або кардіоміопатією), може бути корисним дуже обережне введення добутаміну і проведення стрес-Ехо-КГ.

При синдромі гострої міокардіальної ішемії показаннями для проведення Ехо-КГ є: а) підозра на гостру ішемію або інфаркт без очевидних ЕКГ змін в стандартних відведеннях, б) визначення функції лівого шлуночку; в) гострий інфаркт міокарду задньої стінки з наявністю непрямих ознак, що вказують на можливий інфаркт міокарду правого шлуночку.

Ехо-КГ у більшості хворих не тільки під час ангінозних нападів, а також після припинення їх виявляє сегментарну гіпокінезію. При виявленій ехокардіографією асинергії міокарду гострий інфаркт і скороминущу ішемію можна диференціювати при повторній Ехо-КГ за наслідками відновлення скоротності міокарду в сегментах з порушеним рухом. На відміну від гострого інфаркту гіпокінезія при нестабільній стенокардії може зберігатися декілька годин або діб.

Для моніторингу порушень скоротності при спазмі коронарної артерії (стенокардії Принцметалла) також застосовується Ехо-КГ. Вазоспастична стенокардія також може бути спровокована за допомогою гіпервентиляції або ергоновіном і реєструватися одно- і двовірною Ехо-КГ. Ішемія сегментів міокарду (що кровопостачаються спазмованою коро-

нарною артерією) супроводжується негайним зниженням їх амплітуди руху і потовщення у систолу. Після закінчення нападу стенокардії ці сегменти стають гіперкінетичними.

Стрес-Ехо-КГ із застосуванням ергоновіна дозволяє діагностувати стенокардію Прі-нцметалла з високою надійністю у хворих із за грудинними болями до проведення коронарографії, в тих випадках коли результати тредміл стрес-Ехо-КГ негативні. Ергоновін вводиться болюсом з 5-хвилинним інтервалом до отримання кумулятивної дози 0,35 мг з ехокардіографічним монітуванням локальної скоротності міокарду лівого шлуночку. Проводиться запис ЕКГ через кожних 3 хв. після введення ергоновіна. Тест вважається позитивним, якщо після введення препарату реєструються сегменти з порушеною локальною скоротністю і транзиторний підйом сегменту ST або його депресія більше, ніж на 0,1 мВ на ЕКГ.

Таким чином, при диференціальній діагностиці нестабільної стенокардії враховується ступінь і стійкість виникнення асинергії, її тривалість і наявність гіперкінетичії інтактних ділянок міокарду. Достовірність диференційної діагностики підвищується при повторному огляді через 3-7 днів після початку захворювання.

Добове монітування артеріального тиску

Разові вимірювання АТ не завжди дають уявлення про зміни АТ протягом доби. Амбулаторне добове монітування АТ рекомендується використовувати для діагностики пограничної артеріальної гіпертензії, "гіпертензії білого халата", добової варіабельності АТ, нічної гіпотензії і гіпертензії, резистентної (рефрактерної) гіпертензії, рівномірності гіпотензивного ефекту препаратів, для дослідження антигіпертензивних препаратів. Програма добового монітування АТ припускає реєстрацію АТ з інтервалами 15 хв вдень і 30 хв вночі.

Для оцінки добової динаміки АТ використовують 4 основних показника амбулаторного монітування АТ:

1. Середні показники АТ за добу, в денний і нічний час. Рекомендовані наступні норми показників: середньоденний – менше 135 / 85 мм рт.ст., середньонічний – менше 120 / 75 мм рт. ст.
2. Індeksi навантаження тиском, що позначають тривалість його підвищення протягом доби. У здорових індекс часу не перевищує 25 % для систолічного і діастолічного АТ за добу, у хворих АГ – вище 50 %.
3. Добовий ритм АТ, характеризується двома денними піками: перший з 9 до 11 год., другий з 18 до 19 год., плато в проміжку від 11 до 18 год. У вечірній час АТ починає знижуватися, досягає мінімуму вночі (2 – 4 год.), у передранкові години знов починає підвищуватися (максимум в 6 – 8 год.).

По ступеню зниження АТ вночі, тобто по добовому індексу виділено 4 групи хворих. У більшості добовий індекс знаходиться в межах 10–20 %, крива АТ має ковшоподібне поглиблення - гіпертоніки типу "dipper" (dip (англ.) – занурення). Пацієнти з недостатнім зниженням добового індексу вночі (менше 10 %), позначаються як "non-dipper", пацієнти із значним зниженням добового індексу (більше 20 %) – "over-dipper", до четвертої групи відносяться хворі з нічною гіпертензією, у яких АТ в нічний час перевищує денний і добовий індекс має негативне значення.

Є важливими показники варіабельності АТ – коливання АТ протягом доби. У нормотоників варіабельність АТ складає для систолічного АТ 15 / 15 мм рт.ст. (день / ніч), для діастолічного АТ – 14 / 12 мм рт.ст. відповідно. Для хворих на АГ характерна підвищена варіабельність АТ.

Селективна коронарна ангіографія

У 1958 р. Sones вперше здійснив прижиттєву селективну коронаро-ангіографію, що зробило можливою оцінку ураження коронарних артерій *in vivo*. Метод селективної коронароангіографії дозволяє дати візуальну оцінку стану коронарних артерій діаметром до 0,5 мм, отримати інформацію про анатомію коронарного русла, тип коронарного кровообігу, про наявність або відсутність стенозів і оклюзії в коронарному руслі, про локалізацію і поширеність пристінкового тромбозу коронарних артерій, про наявність колатералів. В даний час найбільшого поширення набула методика селективної коронарографії - за Джадкінсом.

Документацію рентгеноконтрастного зображення судинного русла здійснюють за допомогою одномоментної рентгенографії в прямій і бічній проекціях протягом 3–4 с (по 3 кадри в 1 с) на крупнокадрових серіографах. Повторне введення контрастної речовини реєструють за допомогою швидкісної рентгенокінематографії (64–80 кадрів в 1 с) в прямій і косій проекціях на кіноплівку з розміром кадру 24–30 мм.

Методика Джадкінса припускає введення катетера шляхом черезшкірної пункції стегнової артерії. Використовують заздалегідь модельовані катетери для роздільної катеризації правої і лівої коронарних артерій.

Показання для проведення селективної коронарографії:

1. У хворих з безперечним діагнозом ІХС для оцінки ступеня, локалізації і поширеності ураження коронарних артерій, що допомагає вибрати спосіб лікування (медикаментозний, трансклюмінальну ангіопластику або хірургічний - реваскуляризацію), оцінити тяжкість стану, працездатність хворого і прогноз захворювання. При важкій стенокардії, що привела до інвалідності, виявлення ураження основного стовбура лівої коронарної артерії є першочерговим показанням для хірургічного лікування. У хворих з важкими нічними нападами стенокардії, що супроводжуються змінами на ЕКГ, коли консервативне лікування неефективне і наростає загроза виникнення інфаркту міокарда, коронарографія допомагає вирішити питання про можливість хірургічного лікування. При стенокардії Принцметала необхідно визначити, чи має місце спазм нормальної коронарної артерії або спазм відбувається в ураженій атеросклерозом коронарній артерії. Уточненню діагнозу допомагає внутрикоронарне введення ергометрину малеата під час коронарографії, яке у хворих стенокардією Принцметала викликає спазм однієї з крупних коронарних артерій. У осіб молодого віку, що перенесли інфаркт міокарду, визначення стану коронарного русла допомагає виробити оптимальний режим фізичних навантажень, зокрема професійних.

2. Коронарографія необхідна або бажана, коли діагноз ІХС неможливо підтвердити або виключити іншими методами дослідження, включаючи ЕКГ-проби і радіонуклідну скінтіграфію міокарду.

Це відноситься до тих випадків, коли за наявністю за грудинних болів, що виникають при фізичному навантаженні і проходять після прийому нітрогліцерину (тобто при типовій стенокардії), ЕКГ-проба або інша діагностична проба дає негативний або сумнівний результат; коли при болях в грудній клітині невизначеного характеру велоергометрична проба позитивна або ж за відсутністю стенокардії спостерігаються зміни ЕКГ у спокої, вказуючі на можливу ішемію міокарду.

У молодих і фізично активних осіб (спортсмени, особи, що займаються важкою фізичною працею) при проведенні електрокардіографічної проби з навантаженням можуть виявлятися ознаки ішемії міокарду за відсутності яких-то скарг (безсимптомний перебіг ІХС). Лікар повинен враховувати також і можливість приховування симптомів хвороби особами певних професій (льотчики, машиністи, водії автобусів і т. п.), у яких діагноз ІХС означає професійну непридатність.

Клінічно складною є діагностика ІХС (стенокардії) у жінок у віці до 45–55 років, що мають кардіалгії і неспецифічні зміни ЕКГ, що виявляються головним чином негативними зубцями Т. Частота і тривалість больових нападів, а також слабкий ефект антиангінальної терапії нерідко створюють у лікарів помилкове уявлення про тяжкість коронарної патології. Коронарографія у цих хворих буває дуже корисною. Виявлення нормальних ко-

ронарних артерій надає сприятливий психотерапевтичний ефект, примушує лікарів переглянути тактику ведення хворих.

3. Коронароангіографія (у поєднанні з вентрикулографією) є одним з найбільш інформативних методів диференційної діагностики між ІХС та іншими захворюваннями серця. Дослідження проводять для виключення ІХС при НЦД, що супроводжується іпохондричним і кардіофобічним синдромом, при гіпертрофічній кардіоміопатії (субаортальному м'язовому стенозі), при пролапсі мітрального клапана, при підозрі на патологію коронарних артерій, не пов'язану з ІХС (при аортальних вадах серця, коли вирішується питання про операцію, при підозрі на природжену аномалію коронарних артерій).

4. Коронарографія необхідна при плануванні хірургічного лікування хворого, що страждає важкою формою ІХС.

Вона є обов'язковим компонентом обстеження хворого, що йде на операцію аорто-коронарного шунтування; при підозрі на аневризму серця для визначення показань до оперативного лікування. Це дослідження бажано проводити і після операції аортокоронарного шунтування для оцінки прохідності коронарних шунтів, особливо за відсутністю клінічного поліпшення стану хворого після операції.

Показання до коронарографії визначаються індивідуально. У кардіохірургічних клініках на перше місце ставлять показання, пов'язані з вибором хворих для оперативного лікування і контролем його ефективності. У інших випадках першочерговими вважають питання діагностики, диференційної діагностики, оцінки працездатності та прогнозу.

При рішенні питання про проведення коронарографії, з одного боку, необхідно зважувати значення передбачуваних результатів дослідження, тобто інформацію про стан коронарного русла; з іншого боку, враховувати чинники ризику, пов'язані з самою методикою, токсичністю контрастної речовини і станом хворого.

Виконання коронарної ангіографії не вимагає особливих застережень. Лише у хворих з набряком легенів, гіпотензією, важкими життєво небезпечними аритміями іноді бажано застосовувати внутрішньоаортальний балонний насос, зменшувати кількість коронарних ін'єкцій і не виконувати вентрикулографію, яка може послужити причиною дестабілізації гемодинаміки.

Показання до невідкладної коронарографії при нестабільній стенокардії

I. Абсолютні:

1. Підйом сегменту S-T на 1 мм і більш в двох стандартних відведеннях ЕКГ або на 2 мм і більш в двох грудних відведеннях ЕКГ, гостра блокада лівої ніжки пучка Гиса.

2. Відсутність стабілізації стану хворих з нестабільною стенокардією під впливом адекватної медикаментозної терапії (аспірин, гепарін, нітрати, β -адреноблокатори) впродовж 48 год., рецидиви підйому сегменту S-T, нестабільність ЕКГ

II. Відносні:

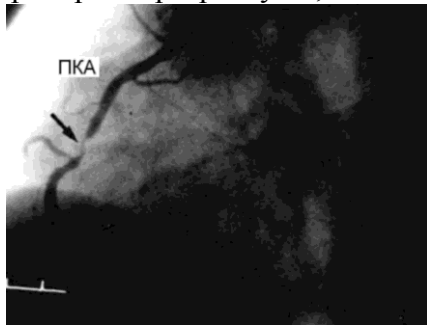
1. Нестабільна стенокардія через 72 год. після стабілізації стану.
2. Постінфарктна стенокардія в терміни понад 72 год. від початку інфаркту.
3. Небезпечні для життя порушення ритму, прямо пов'язані з епізодами ішемії міокарду, шлуночкові тахікардія і "пробіжки", фібриляція.
4. Після зупинки кровообігу без ознак гострого ІМ.
5. Нестабільна стенокардія у хворих, що перенесли аорто-коронарне шунтування або коронаропластику.

6. Після проведення Ехо-КГ з навантаженням у випадках встановлення зони життєздатного нефункціонуючого міокарду (оглушений, або гібернуючий, міокард).

Абсолютними протипоказаннями до коронарографії є: 1) гарячкові стани; 2) важкі ураження паренхіматозних органів; 3) важкі порушення ритму серця; 4) різка кардіомегалія з важкою серцевою недостатністю; 5) гостре порушення мозкового кровообігу; 6) не-піддатлива лікуванню поліцитемія; 7) підвищена чутливість до препаратів йоду.

Стан коронарного русла при ІХС (мал. 22, 23). При ІХС найчастіше атеросклероз-

ні зміни виявляються в передній міжшлуночковій гілці лівої коронарної артерії, на другому місці по частоті зміни в правій коронарній артерії. Серед хворих з клінічними проявами ІХС ураження основного стовбура лівої коронарної артерії виявляється у 2,9 %, передній міжшлуночковій гілці - у 60 %, правій коронарній артерії - у 40,7 % і огинаючій гілці лівої коронарної артерії - у 24,3 %.



Мал. 22. Коронарограма хворого Б., 52 років з діагнозом: ІХС. Стабільна стенокардія напруги III ф. кл. СН II А ст. Видна контрастована права коронарна артерія (ПКА). Стрілкою вказаний виражений (95 %) стеноз в ділянці її середньої частини.

Мал. 23. Коронарограма хворого С., 57 років. з діагнозом: ІХС. Стабільна стенокардія напруги III ф. кл. СН II А ст. Видна контрастована система лівої коронарної артерії (ЛКА). Чорною стрілкою відмічений виражений стеноз в проксимальній частині передньої лівої нижньої артерії (ЛПН), розташований безпосередньо перед відходженням великої септальної гілки. Огиначаюча артерія (ОА) має два помірно виражених стенозів (білі стрілки).

Ознакою ураження атеросклерозом вінцевої артерії є її звуження або повна оклюзія. Стеноз може бути локальним (одиничним або множинним) і поширеним, їх розрізняють по ступеню вираженості - від 25 до 99 % просвіту судини.

При звуженні коронарної артерії I ст. типові напади стенокардії не виникають, при звуженні II ст. можуть спостерігатися напади стенокардії напруги, при звуженні III ст. – напади стенокардії напруги і спокою.

На коронарограмах можуть спостерігатися постстенотичні розширення коронарних артерій, а у деяких хворих – тимчасові скороминущі звуження коронарного русла, викликані спазмом коронарних артерій. Звитість огиначаючої гілки лівої коронарної артерії може служити непрямою ознакою її атеросклеротического ураження.

Важливою ознакою атеросклерозу коронарних артерій є розвиток колатерального кровообігу. Число і діаметр колатералів нарастають пропорційно тяжкості атеросклеротического процесу. При повній оклюзії крупних коронарних артерій спостерігається їх ретроградне заповнення контрастом через колатералі.

Таким чином, при ІХС, по даним селективної коронароангіографії, виявляються 2 типи змін: 1) порушення прохідності коронарних артерій, викликані їх оклюзією, звуженням, спазмом; 2) ознаки компенсації порушеного кровообігу (колатеральний кровотік).

Класифікація атеросклерозного ураження коронарних артерій (запропонована Петросяном Ю. С. і Зінгерманом Л. С., 1974 р.):

А. Анатомічний тип кровопостачання серця: правий, лівий, збалансований.

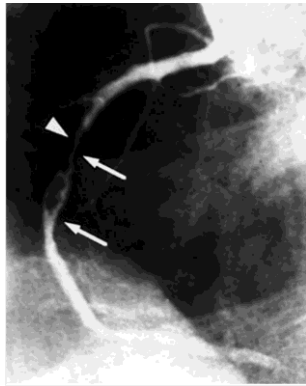
Б. Локалізація ураження по основних стовбурах: 1) стовбур лівої коронарної артерії; 2) передня міжшлуночкова гілка; 3) огиначаюча гілка; 4) перша діагональна гілка; 5) права коронарна артерія; 6) краєва гілка правої коронарної артерії.

В. Розповсюдженість ураження: локалізована (у проксимальній, середній і дистальній третині артерій) і дифузна форми уражень.

Г. Ступінь звуження просвіту артерії: I - до 50%, II - до 75%, III - більше 75% і IV - оклюзія. Нульовий ступінь - для позначення незмінених артерій.

Д. Колатеральний кровотік.

Особливістю тромботичної оклюзії коронарної артерії при нестабільній стенокардії є те, що в значній частині випадків процес може протікати сприятливо, пристінковий тромб щільно фіксований і обмежений, пошкоджена бляшка, прикрита їм, ізольована від кровотоку, пошкодження з часом ендотелізується (подібно до шкірного пошкодження, яке епітелізується) (мал. 24).



Мал. 24. Частковий внутрішньокоронарний тромбоз при нестабільній стенокардії. На артеріограмі видно виражений стеноз, що локалізується в середній частині правої коронарної артерії (вказано стрілкою), супроводжується значним дефектом наповнення, оточеним з усіх боків контрастним середовищем (стрілки) (Браунвальд Е., 1998).

Основними ускладненнями при коронарографії є: підвищений ризик пошкодження коронарної артерії з розвитком інфаркту міокарда, а також ризик тромбоемболічних ускладнень в результаті формування тромбів на кінчику катетера, які можуть бути джерелом емболії в дистальну частину коронарного русла з розвитком гострого інфаркту міокарда, в церебральні судини - з розвитком інсульту або в периферичні артерії - з розладом кровообігу в кінцівках. При проведенні коронарографії можуть виникати порушення ритму серця, аж до фатальних (зупинка серця, фібриляція шлуночків). Порушення ритму серця особливо часті у момент контрастування правої коронарної артерії. Чим важче ураження коронарних артерій, тим вище ризик ускладнень. При ураженні основного стовбура лівої коронарної артерії у момент її контрастування такі ускладнення особливо часті. Раптова смерть або фібриляція шлуночків при коронарографії трапляються рідко.

При діагностичній коронарографії ризик смерті складає менше 0,2 %. При важкій стенокардії із слабкою функцією лівого шлуночку у літніх людей небезпека смертельного результату під час коронарографії зростає до 1 %. У добре обладнаній ангиографічній лабораторії, де обстеження проводить досвідчений лікар, ризик для життя менше ніж 0,1 %.

Катетеризація порожнин серця

Катетеризація порожнин серця – найточніший метод діагностики захворювань серця, дозволяє виміряти внутрішньосерцевий тиск, розміри порожнин (табл. 7), клапанні стенози, визначити анатомію і прохідність коронарних артерій. Цей метод діагностики зв'язаний з певним ризиком, тому рекомендується лише обмеженій групі хворих, що мають шанс ліквідації серцевої недостатності при виявленні її етіології. Катетеризацію завжди призначають з метою прогнозування ефекту при заміні клапанів, проводять при підозрі на наявність механічного дефекту (розрив папілярного м'яза, дефект міжшлуночкової перегородки або велика аневризма лівого шлуночку) у хворих після перенесеного інфаркту міокарду для вирішення питання про доцільність проведення хірургічної корекції, а також в цілях диференціальної діагностики у деяких хворих з підозрою на ідіопатичну кардіоміопатію.

Таблиця 7. Нормальні величини гемодинамічних показників.

	Волна а	Волна u	Середнє	Систола/ Діастола
Праве передсердя	8	7	6	
Правий шлуночек				30/7
Лівий шлуночек				145/12
Легенева артерія			17	30/14
Тиск заклинення				
в легеневій артерії або				
в лівом передсерді	10	15	12	
Сецевий індекс = 2,4 — 3, 8 л/хв/м ² поверхні тіла				
Артеріовенозна різниця по кисню =3,5 — 5,0 мл/дл				
Легеневий судинний опір = 250 дін • с/см ⁵				

* Представлені цифри відповідають верхнім межам нормальних значень тиску (мм рт. ст.) у здорових осіб середнього віку. Представлені величини пульсового, середнього, систолічного і діастолічного тиску. Тиск в шлуночках відповідає кінцево-діастолічному тиску. Також приведені значення серцевого індексу та різниці вмісту кисню в артеріальній і змішаній венозній крові.

Селективна вентрикулографія правого шлуночку застосовується для діагностики недостатності тристулкового клапана і таких вроджених вад серця, як стеноз легеневого стовбура і тетрада Фалло. Введення контрастної речовини в основний стовбур легеневої артерії дозволяє візуалізувати тромбоемболію легеневої артерії, патологічні з'єднання легеневих вен. Спостереження за пасажом контрастної речовини в левофазі дозволяє виявити пухлини або тромби усередині лівого передсердя

Селективну вентрикулографію лівого шлуночку застосовують при діагностиці вроджених і придбаних вад серця (мітральні вади), з'ясування особливостей шляху відтоку крові з лівого шлуночку, а також для оцінки адекватності функції лівого шлуночку. На підставі аналізу тіні порожнини лівого шлуночку, по його вентрикулограмі можна судити про його регіонарну і загальну скоротливу функцію. При цьому можна виявити відсутність скорочення в тій або іншій ділянці міокарду (акінезія), визначити ступінь пригноблення скорочення (гіпокінезія) або парадоксального розширення (діскінезія) систоли, а також виявити ознаки формування аневризми.

Селективне контрастування висхідного відділу аорти виконують з метою визначення тяжкості аортальної недостатності, розмірів і локалізації аневризми аорти, для візуалізації ураження аортального клапана при інфекційному ендокардиті, розшаровуючій аневризмі аорти. Для дослідження функції лівого передсердя, мітрального клапана, виявлення внутрішньо-порожнинних тромбів або пухлин (міксوما, рабдоміома, рабдоміосаркома) контрастну речовину вводять в порожнину лівого передсердя.

Ендоміокардіальна біопсія

Рекомендується для підтвердження діагностики захворювань, для яких відома ефективна терапія, у випадках неможливості постановки діагнозу без проведення біопсії

серця (гіпертрофічна кардіоміопатія). Її проведення не рекомендується хворим з дилатаційною кардіоміопатією оскільки терапевтична користь від постановки діагнозу не перевищує ризик можливої перфорації серця; при підозрі на міокардит із-за низької частоти вдалим діагностичним пунктом і недостатності даних для вирішення питання про проведення імуносупресивної терапії.

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ І САМОКОРЕКЦІЇ РІВНЯ ЗНАНЬ

Завдання 1. Хвора Д., 45 років, протягом декількох років 1-2 рази на місяць в нічний час, частіше між 4 і 5 год. ранку, відзначає напади стискаючого болю за грудиною, що продовжуються 5 - 15 хв., зникають після прийому нітрогліцерину. У денний час відчуває себе здоровою, добре переносить фізичне навантаження. Пульс 78 в 1 хв. Межі серця не змінені. Тони серця звучні, чисті. АТ 140/90 мм рт. ст.. На знятій у спокої і після навантаження (велоергометрія) ЕКГ змін не виявлено. Аналіз крові: Нb 130 г/л, л. 5 тис./мл, ШОЕ 4 мм/год, ЛПНЩ 8 ммоль/л. Вночі виник описаний вище напад, який продовжувався близько 15 хв. ЕКГ: підйом сегменту S-T у відділеннях I, II, aVL, V2-V6 на 4 мм. Після прийнятих заходів біль зник. Стан хворої і показники ЕКГ повністю нормалізувалися.

Питання 1. Ваш попередній діагноз? 2. Які заходи були проведені для ліквідації нападу болю? 3. Ваша подальша лікарська тактика?

Завдання 2. Хворий Р., 51 року, звернувся до лікаря з приводу за грудинного болю стискаючого характеру, який виникав після стресу, продовжувалася 1 год., не іррадував, пройшов після повторного прийому нітрогліцерину. Подібний напад був 1 тиждень назад. Стан задовільний. Пульс 85 в 1 хв., АТ 140/80 мм рт.ст. Межі серця розширені вліво на 1 див. Тони серця звучні, чисті. Аналіз крові: Нb 130 г/л, ер. 3 млн/мл, л. 9 тис/мл, э. 1%, п. 4%, с. 60%, лімф. 20%, м. 6%, ШОЕ 21 мм/год. ЕКГ: левограма, високі загострені зубці Т в V2-V4 відведеннях; одиничні шлуночкові екстрасистолі.

Питання

1. Ваш попередній діагноз?
2. Які необхідні додаткові методи дослідження?
3. Якою повинна бути подальша лікарська тактика?

Завдання 3. Хворий В., 55 років, доставлений у важкому стані зі скаргами на різкий роздираючий біль за грудиною, слабкість. Шкірні покриви бліді, вологі, покриті крапельками холодного поту. Пульс на сонних артеріях 160 в 1 хв., слабого наповнення. АТ 60/40 мм рт. ст. При огляді хворий знепритомнів, пульс і АТ не визначаються, зіниці розширені, на світло не реагують, одиничні дихальні рухи, наростає ціаноз. ЕКГ в 1 стандартному відведенні має вид хвилястої лінії.

Питання:

1. Ваш діагноз?
2. Якими невідкладними реанімаційними заходами необхідно доповнити лікування, що проводиться?

Завдання 4. Хворий Т., 48 років, доставлений з скаргами на різкий біль за грудиною, що іррадіює в обидві руки, під ліву лопатку, що не припиняється нітрогліцерином і лише злегка зменшується після введення промедолу. Протягом останніх 10 днів відзначає періодично виникаючий біль за грудиною меншої інтенсивності і тривалості. Стан важкий, шкірні покриви бліді, покриті холодним потім. Пульс 120 в 1 хв., слабого наповнення і напруження, аритмічний, АТ 80/40 мм рт.ст. Тони серця глухі. У легенів везикулярне дихання. Аналіз крові: Нb 136 г/л, ер. 4,5 млн/мл, лейкоц. 10,2 тис/мл, еоз. 0%, пал. 12%, сегм. 58%, лімф. 23%, мон. 3%, СОЕ 10 мм/год, тропоніновий тест позитивний. ЕКГ: у I, II, aVL, V2-V6

відведеннях дугоподібний підйом сегменту S-T вгору на 10 мм з переходом в позитивний зубець T.

Питання:

1. Ваш попередній діагноз?
2. Які невідкладні заходи необхідні для порятунку хворого?

Завдання 5. Хворий В., 60 років, надійшов зі скаргами на біль в надчеревній ділянці. Протягом багатьох років страждає виразковою хворобою, впродовж 2 тижнів біль почав виникати значно частіше, носить інтенсивний характер, супроводжується загальною слабкістю, виникає як вдень так і вночі, не пов'язаний з їдою. Стан середньої тяжкості. Пульс 80 в 1 хв., з екстрасистолами. Тони серця ослаблені. У легенях хрипів немає. Живіт м'який, хворобливий в надчеревній ділянці та у ділянці верхньої третини правого прямого м'язу живота. Вночі повторився напад болю, який супроводжувався різкою слабкістю, холодним потом, зниженням АТ до 80/40 мм рт.ст. Хірург хірургічної патології не виявив. Аналіз крові: Hb 130 г/л, еритроц. 4,2 млн/мл, лейкоц. 12,6 тис/мл, еоз. 0%, пал. 12%, сегм. 56%, лімф. 28%, мон. 4%, ШОЕ 12 мм/год, тропоніновий тест позитивний. Діастаза сечі по Вольгемуту 64 ед. ЕКГ: у III, II і aVF відведеннях куполоподібний підйом (елевація) сегменту S-T, двофазний зубець T і патологічний зубець Q.

Питання:

1. Ваш діагноз?
2. Які невідкладні заходи необхідні для порятунку хворого?

Завдання 6. Хвора З., 31 року, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, загальну слабкість, серцебиття, запаморочення, непритомність, стискаючі болі в серці. Хворіє 3 роки, спостерігалася з приводу ревматизму. При огляді: хвора зниженого годування, набряків немає. Пульс 60 /хв., слабкого наповнення. АТ 110/70 мм рт.ст. ЧД 24 /хв. Виражена пульсація в ділянці верхівки серця. Пальпаторно - над аортою систолічне тремтіння. Межі серця розширені вліво на 2,5 см. На верхівці серця I тон ослаблено, шум систоли. На аорті систолічний шум більшої інтенсивності. При клінічному і біохімічному дослідженні крові відхилень не виявлено, ревмопроби негативні. Дані Ехо-КГ: асиметрична гіпертрофія лівого шлуночку, перш за все його перегородки. М'язова частина перегородки прикриває вхід в аорту, створюючи обструкцію тракту серця, що виносить. Співвідношення перегородки до задньої стінки 3:1. Порожнина лівого шлуночку збільшена. Відносна недостатність мітрального клапана.

Питання:

1. Ваш діагноз?
2. Чим обумовлені нападоподібна задишка, непритомність і серцебиття?
3. Ваша лікарська тактика. Чи показані нітропрепарати?

Завдання 7. Хворий К., 34 років, направлений в клініку з приводу вираженої задишки в положенні лежачи. Початок захворювання пов'язує з перенесеним грипом. Поступив в клініку з діагнозом "інфекційно-алергічний міокардит". При огляді: положення хворого вимушене - сидить з опущеними ногами, нахиливши вперед тулуб, обличчя одутле, ціанотичне, набряклі шийні вени. Пульс 100 /хв., ритмічний. Тони серця глухі. Верхівковий поштовх не визначається. Межі серця різко розширені вліво і вправо. Рентгенологічне виявлено значне збільшення розмірів серцевої тіні в обидві сторони ("кулясте серце"), значне зменшення амплітуди рухів контуру серцевої тіні. ЕКГ: зниження вольтажу зубців у всіх відведеннях. Аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз, ШОЕ 36 мм/год.

Питання:

1. Ваш діагноз? Яка етіологія захворювання?
2. Які необхідні додаткові методи дослідження?
3. Ваша лікарська тактика?

Завдання 8. Хвора Н., 26 років, скаржиться на колючий біль в грудній клітині, серцебиття, перебої в діяльності серця, задишка при фізичному навантаженні не турбує. 5 років спостерігалася ревматологом з приводу діагнозу "ревматизм, мітральна вада серця", направлена в клініку з діагнозом "вроджена вада серця". При огляді: хвора астеничної статури. Ціанозу, набряків немає. Пульс 88 /хв. АТ 110/70 мм рт. ст. Перкуторно межі серця в нормі. Аускультативно І тон збережено, спостерігається систолічне "клацання", м'який систолічний шум на верхівці серця, що посилюється у вертикальному положенні хворого. ЕКГ без патології. Ехо-КГ: прогиб обох стулок мітрального клапана в порожнину лівого передсердя в систолу на 5 мм.

Питання:

1. Ваш діагноз?
2. Ваша лікарська тактика?
3. Які можливі ускладнення?

Завдання 9. Хворий В., 60 років, доставлений у важкому стані - блідий, холодний піт, акроціаноз, 9 років страждає нападами стенокардії напруги. За день до цього після тривалого больового нападу (більш 2-х годин) була виявлена виражена брадикардія що супроводжувалася втратою свідомості (непритомністю). Тони серця глухі, пульс 30 /хв. ЕКГ: ритм правильний, ЧСС 30 /хв., передсердні і шлуночкові комплекси слідує незалежно один від одного. У відведеннях III, aVF - комплекс qS, куполоподібний підйом ST на 5 мм.

Питання:

1. Ваш діагноз? Чому хворий знепритомнів?
2. Ваша лікарська тактика?

Завдання 10. Хвора К., 25 років, поступила в терапевтичне відділення з приводу ревматизму в активній фазі, активність 2 ст., рецидивуючий ендокардит, мітральний стеноз 3 ст. по А.Н.Бакулеву. Дві години тому стан раптово погіршав: з'явилася задишка, ціаноз слизових оболонок, пінява мокрота рожевого кольору. АТ 130/80 мм рт. ст. Пульс 150 /хв., аритмічний. При аускультції на всьому протязі легенів велика кількість різнокаліберних вологих хрипів. ЕКГ: ритм неправильний, частота шлуночкових скорочень 112-152 в 1 хв., зубець Р відсутній, хвиля f.

Питання:

1. Ваш діагноз (обґрунтуйте його) ?
2. Які екстрені заходи необхідні?

ЕТАЛОНІ ВІДПОВІДЕЙ

Відповідь 1.

1. ІХС. Нестабільна стенокардія. Спонтанна (варіантна) стенокардія Принцметала.
2. Нітрати (нітрогліцерин 1таб. 0,5 мг під язик).
3. Антагоністи кальцію (амлодипін по 5 мг 1 раз на день), нітрати пролонгованої дії (изосорбіда мононітрат 10 мг 2 рази на день). Метаболічні препарати (триметазидін по 30 мг 2 рази на день, статіни (симвастатін 10 мг/добу).

Відповідь 2.

1. ІХС. Нестабільна стенокардія. Вперше виникла стенокардія напруги.
2. ЕКГ в динаміці, дослідження рівня МВ-фракції креатінфосфокінази, тропоніновий тест, міоглобін крові.
3. Госпіталізація в терапевтичне (кардіологічне) відділення. Дієта 10. Нітрати пролонгованої дії (ізокорбіда мононітрат (ретард) по 40 мг 1 раз на день або нітросорбід по 10 мг 3 - 4 рази на день), селективні β_1 -адреноблокатори (бісопролол 5 мг 1 раз на день), метаболічні препарати (триметазидін по 30 мг 2 рази на день, статіни (симвастатін 10 мг/добу).

Відповідь 3.

1. ІХС. Гострий інфаркт міокарду. Фібриляція шлуночків.
2. Укласти хворого. Здійснити удар кулаком середньої сили в ділянку серця. Непрямої масаж серця і штучне дихання. Провести електричну дефібриляцію. Після відновлення синусового ритму внутрішньовенно ввести натрію гідрокарбонат 5% - 100 мл, лідокаїн 50-100 мг, каліє- глюкозо-інсулінову суміш (глюкоза 5% - 400мл, інсулін 6 Од., калію хлорид 10% - 20 мл). У випадку, якщо синусовий ритм не відновився провести нову дефібриляцію, а потім внутрішньосерцево ввести 80-120 мл лідокаїну, 5-10 мл панангіну, 1 мл 0,1% розчину адреналіну). Госпіталізувати хворого в палату інтенсивної терапії.

Відповідь 4.

1. ІХС. Гострий передньо-бічний інфаркт міокарду. Кардіогенний шок 2 ступеню.
2. Госпіталізація в палату інтенсивної терапії. Припинення больового синдрому наркотичними анальгетиками (морфін 1% - 1 мл в/в або 0,5%-5 мл промедол 2% - 1 мл в/в). Симпатоміметики (допамін 100 мг в/в краплинно, адреналін 1% - 1 мл в/в краплинно або добутамін 25 мг в/в краплинно). Глюкокортикоїди (преднізолон 90 - 120 мг в/в або дека-зон 8 - 12 мг в/в). Тромболітики (альтеплаза 50 мг в/в краплинно). Після того, як АТ піднявся призначають периферичні вазоділататори (нітрогліцерин 1% розчин 1-2 мл в/в краплинно). Хворий повинен знаходитися під моніторним контролем.

Відповідь 5.

1. ІХС. Гострий задньо-діафрагмальний інфаркт міокарду.
1. Хворий повинен бути переведений в палату інтенсивної терапії.
2. Ліжковий режим. Дієта 1. Наркотичні анальгетики (морфін 1% р-р 1мл в/в, промедол 2% р-р 1 мл в/в). Нітрогліцерин 1% р-р 1 мл в/в краплинно. Нітрати пролонгованої дії (кардикет 20 мг 3 рази на день. Симпатоміметики (допамін 100 мг в/в краплинно, адреналін 1% - 1 мл в/в краплинно або добутамін 25 мг в/в краплинно). Тромболітики і антикоагулянти протипоказані із-за небезпеки внутрішньої кровотечі. Аналіз калу на приховану кров; ЕКГ в динаміці.

Відповідь 6.

1. Діагноз: Гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія. Субаортальний м'язовий стеноз. Відносна недостатність мітрального клапана. СН II А ст.
2. Лікування (консервативне лікування):
 - 1) інгібітори АПФ: еналапріл 2,5 мг 2 рази на день;
 - 2) петлеві діуретики: фуросемід 40 мг в/в 2 рази на тиждень;
 - 3) β -адреноблокатори в невеликих дозах – бісопролол 2,5 мг 1 раз на день;
- Хірургічне лікування - посічення міжшлуночкової перегородки.

Відповідь 7.

1. Діагноз: гострий ексудативний перикардит, гостра правошлуночкова недостатність.
2. Додаткові дослідження: пункція перикарду з посівом рідини, Ехо-КГ-контроль.
3. Лікування: 1) пункція перикарду з евакуацією рідини, можливо повторна;
2) петлеві діуретики: фуросемід 80 мг в/в 3 рази на тиждень;
3) глюкокортикоїдні гормони: дексаметазон по 12 мг в/в 1 раз на день, преднізолон 20 мг/добу до поліпшення стану з подальшим поступовим зниженням дози.

Відповідь 8.

1. Діагноз: нейро-циркуляторна дистонія, пролапс мітрального клапана II ст. НК 0 стадій.
 2. Фізичне навантаження не протипоказане. Лікування:
 - 1) метапролол 12,5 мг 2 рази на день;
 - 3) полівітаміни: юнікап-м по 1 таб. 1 раз на день;
 - 4) беллоїд по 1 таб. 2 рази на день;
 - 5) адаптол по 5 мг 2 рази на день.
- Ускладнення: інфекційний ендокардит, непритомність, пароксизмальні порушення ритму аж до фібриляції шлуночків.

Відповідь 9.

1. Діагноз. ІХС. Гострий трансмуральний задньо-діафрагмальний інфаркт міокарду. Повна атріо-вентрикулярна блокада з нападами Морган'ї-Адамса-Стокса. Втрата свідомості пов'язана з періодом тривалої асистолії та гіпоксії мозку із-за різкої брадикардії шлуночків.
2. Лікування: 1) ліжковий режим;
2) наркотичні анальгетики - морфін 1% - 1,0 мл в/в або промедол 1% - 1,0 в/в;
3) α - і β -адреностимулятори – допамін 1000 мг в/в краплинно 1 раз на день;
4) холінолітики - атропін 0,1% - 1,0 мл в/в 2 рази на день;
5) прямі антикоагулянти - гепарин 15000 ОД в/в, потім по 5000 ОД 3 рази в день внутрішньом'язово під контролем часу згортання крові (не більше 15 хв.);
6) імплантація штучного водія ритму.

Відповідь 10.

1. Діагноз. Ревматизм, II ст. активності, рецидивуючий перебіг, поворотний ревмокардит, мітральний стеноз III-IV ст. Пароксизм фібриляції передсердя. СН ІІА стадії. Набряк легенів.
2. Лікування:
 - 1) петлеві діуретики - лазикс 80 мг в/в;
 - 2) периферичні вазоділататори - нітрогліцерин 1% - 1,0 мл в/в краплинно;
 - 3) антиаритмічна терапія - кордарон 150 мг в/в струменевий, потім кордарон 300 мг в/в краплинно, новокаїнамід 10% 5 мл в/в під контролем АТ; при необхідності серцеві глікозиди (з антиаритмічною метою і для припинення набряку легенів) - строфантин 0,05% по 0,8 мл в/в;
 - 4) після припинення набряку легенів і відновлення синусового ритму призначають нестероїдні протизапальні препарати - диклофенак 50 мг 3 рази на день, делагіл по 0,25 г 1 раз на день.

ГРАФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ТЕМИ

„Діагностика захворювань серцево-судинної системи”

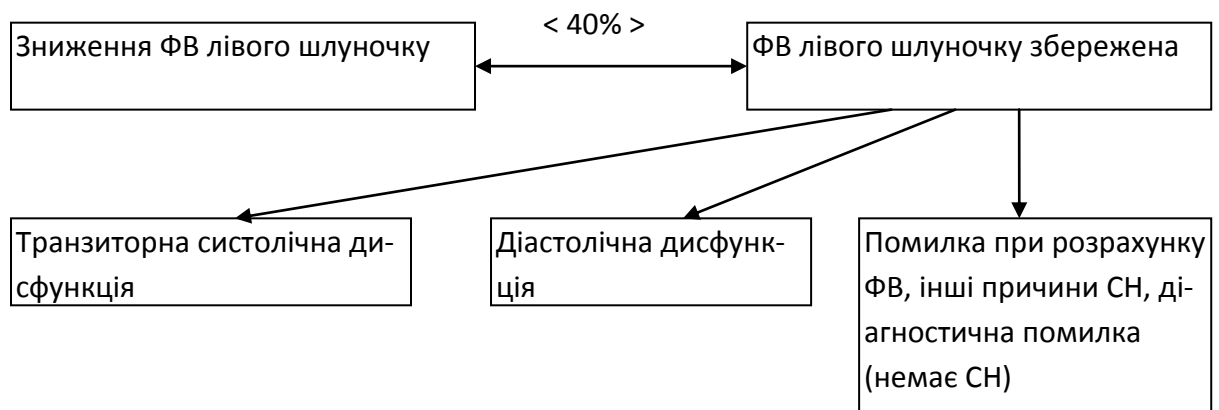
Мал. 25. Етапи діагностики захворювань серцево-судинної системи



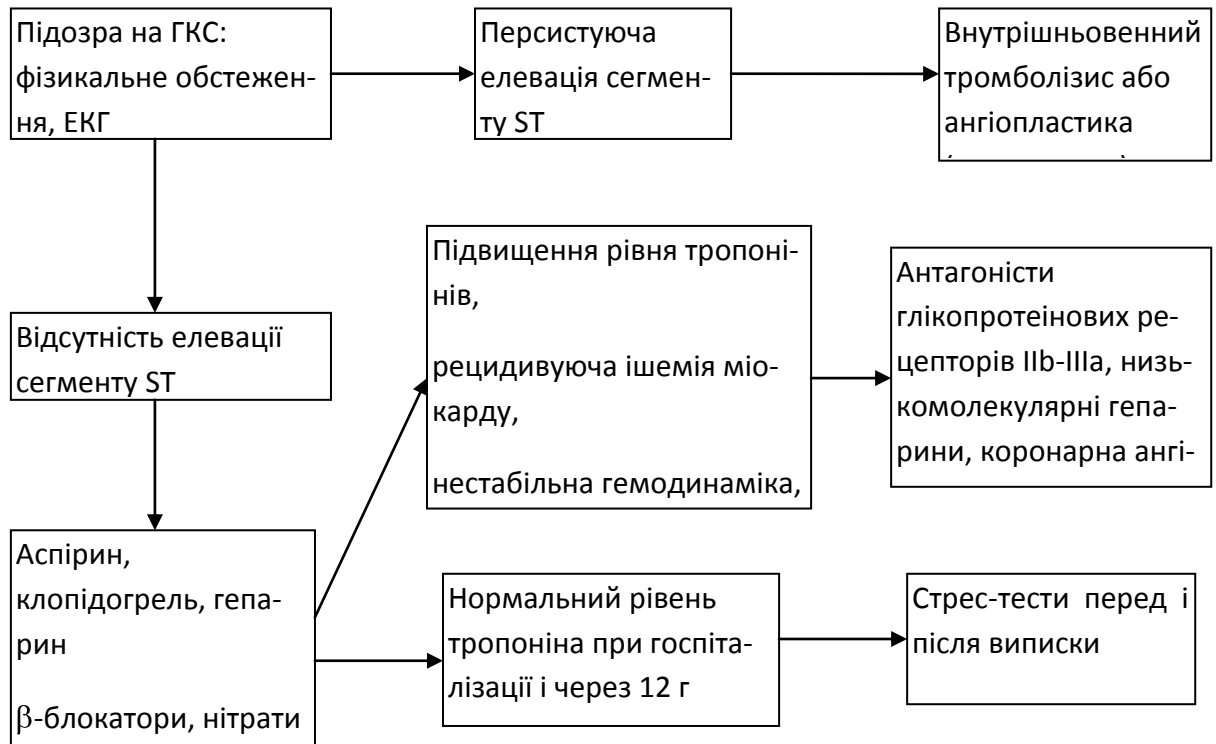
Мал. 26. Алгоритм діагностики гострої серцево-судинної недостатності



Мал. 27. Оцінка функції лівого шлуночку серця по величині фракції викиду



Мал. 28. Стратегія, що рекомендується, при гострому коронарному синдромі (ГКС)



ТЕХНОЛОГІЧНА КАРТА ЗАНЯТТЯ

№	Етапи	Хвилини	місце проведення
1	Підготовчий	5	Учбова кімната
2.	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь : -тестовий контроль -усне опитування	35 45	Учбова кімната
3.	Самостійна курація хворих	30	палата
4.	Розбір проведеної курації	35	палата
5.	Робота в лабораторії, кабінеті функціональної діагностики (УЗД серця, ЕКГ)	45	кабінет УЗД кабінет ЕКГ
6.	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	25	учбова кімната
7.	Підведення підсумків заняття, розбір помилок, результатів контролю і опитування	15	учбова кімната
	Всього	235	

Тривалість заняття - 5 академічних годин (225 хв)

Оснащення заняття:

- таблиці
- мультимедійні презентації
- електрокардіограми
- дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Учбове видання

Біловол Олександр Миколайович,
Кравчун Павло Григорович,
Кожин Михайло Іванович,
Лапшина Лариса Андріївна,
Шелест Олексій Миколайович,
Бабаджан Володимир Данилович,
Шевченко Ольга Станіславна,
Сидоров Олександр Петрович,
Борзова Олена Юріївна,
Ломакіна Ольга Василівна,

Тучинська Марина Анатоліївна,
Титова Ганна Юріївна,
Добровольська Інна Миколаївна,
Шумова Наталя Василіївна,
Байбакова Юлія Анатоліївна.
Кононенко Людмила Георгіївна,
Роханська Ела Сергіївна,
Ліпеева Олена Анатоліївна,
Шушляпін Олег Іванович,

**ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ КАРДІОЛОГІЧНИХ ЗА-
ХВОРЮВАНЬ****Частина II**

Навчальний посібник для студентів V курсу медичних вузів IV рівня акредитації

Відповідальний за випуск П.Г. Кравчун

План 2009, поз. 104

Підписано до друку 05.12.2008 Формат А 5. Папір друкарський. Усл. печ л. 17,75.

Тираж 300. Замовлення № Безкоштовно

ХНМУ, 61022, Харків, просп. Леніна, 4

Адреса друкарні