

*Присвячується 100-річчю з дня народження
Героя Соціалістичної Праці, Героя України,
академіка НАМН України, РАМН,
Почесного громадянина міста Харкова,
професора Любові Трохимівни Малої*

**СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ
В КАРДІОЛОГІЇ ТА РЕВМАТОЛОГІЇ**
(видання друге)

Навчальний посібник
для студентів 6 курсу ВМНЗ ІV рівня акредитації

*За редакцією
академіка АН Вищої освіти України,
доктора медичних наук, професора П.Г. Кравчуна
кандидата медичних наук, доцента О.Ю. Борзової*

Рецензенти: **Корж О. М.** – доктор медичних наук, професор Харківської медичної академії післядипломної освіти;
Ніколенко Е. Я. - доктор медичних наук, професор Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна

Авторський колектив:

*д.мед.н. Кравчун П.Г., д.мед.н. Шелест О.М., д.мед.н. Риндіна Н.Г.,
д.мед.н. Бабаджан В.Д., д.мед.н. П.П. Кравчун, к.мед.н. Борзова О.Ю.,
к.мед.н. Кожин М.І., к.мед.н. Залюбовська О.І., к.мед.н. Добровольська І.М.,
к.мед.н. Шумова Н.В., к.мед.н. Ковальова Ю.О.,
к.мед.н. Титова Г.Ю., к.мед.н. Ринчак П.І., к.мед.н. Крапівко С.О.,
к.мед.н. Табаченко О.С., к.мед.н. Єрмак О.С., к.мед.н. Зайкіна Т.С.,
к.мед.н. Золотайкіна В.І., к.мед.н. Мозгова Ю.М., к.мед.н. Делевська В.Ю.,
к.мед.н. Котелюх М.Ю., Борзова-Коссе С.І.*

Затверджено Вченою радою
Харківського національного медичного університету
МОЗ України (Протокол № 4 від 19.04.2018)

Сучасна практика внутрішньої медицини з невідкладними станами в кардіології та ревматології: навчальний посібник/ П.Г. Кравчун, О.М. Шелест, Н.Г. Риндіна, П.П. Кравчун та ін.; за редакцією П.Г. Кравчуна, О.Ю. Борзової. – Х.: 2018. - 440 С

Даний посібник створено згідно з наскрізною навчальною програмою з вивчення дисципліни «Внутрішня медицина», що є складовою частиною спеціальності: 7.110101 «Лікувальна справа», з урахуванням вимог кредитно-трансферної системи для студентів 6 курсу ВМНЗ ІV рівня акредитації МОЗ України. У посібнику послідовно та ґрунтовно викладені основні питання клініки, діагностики, диференційної діагностики, лікування та профілактики кардіологічних та ревматологічних захворювань, наведено алгоритми надання медичної допомоги з використанням інтервенційних методів лікування та урахуванням вимог доказової медицини.

ЗМІСТ

1	Ведення хворого з артеріальною гіпертензією	4
2	Курація хворого з гіпертезним кризом	24
3	Ведення хворого з хронічним (таким, що повторюється) боєм в грудній клітці	33
4	Ведення хворого з боєм в грудній клітці, що гостро виник	48
5	Ведення хворого з гострим коронарним синдромом	64
6	Інтервенційні методи в діагностиці та лікуванні хворих з гострими та хронічними формами ішемічної хвороби серця	98
7	Тактика при зупинці кровообігу та дихання	112
8	Ведення хворого з порушеннями серцевого ритму	126
9	Ведення хворого з порушеннями провідності серця	147
10	Ведення хворого з пароксизмальними порушеннями серцевого ритму	162
11	Ведення хворого з набряковим синдромом	170
12	Ведення хворого із задишкою	183
13	Ведення хворого з легеневою гіпертензією	192
14	Ведення хворого з тромбоемболією легеневої артерії	208
15	Ведення хворого з кардіомегалією	226
16	Ведення хворого з шумом в серці	245
17	Ведення хворого з хронічною серцевою недостатністю	280
18	Ведення хворого з гострою серцевою недостатністю	293
19	Ведення хворого з артеріальною гіпотензією	306
20	Ведення хворого з короткочасною втратою свідомості (синкопе) та непритомністю	311
21	Ведення хворого з шоком	323
22	Первинна та вторинна профілактика захворювань серцево-судинної системи	334
23	Ведення хворого з боєм у спині та кінцівках	346
24	Ведення хворого з суглобовим синдромом	362
25	Ведення хворого з пурпурою	393
26	Ведення хворого з лихоманкою	419
27	Ведення хворого зі схудненням	434

1. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Актуальність проблеми артеріальної гіпертензії (АГ) визначається її високою частотою у популяції, впливом на стан здоров'я, працездатність і тривалість життя населення. За даними епідеміологічних досліджень, проведених в Україні, підвищення артеріального тиску (АТ) (140/ 90 мм рт.ст. і вище) виявлене більш ніж у 40 % дорослого населення. Серед осіб з підвищеним АТ про наявність захворювання знають близько 47 % селян і 85,1 % міських жителів, лікуються – відповідно 12,4 % і 61,2 %, ефективне лікування отримують 6,2 % сільських і 20,5 % міських жителів.

Прогресивне збільшення кількості осіб з підвищеним АТ, значні соціально-економічні наслідки, пов'язані з розвитком ускладнень цієї патології (гіпертрофія міокарду лівого шлуночку, серцева недостатність, цереброваскулярні інциденти, хронічна ниркова недостатність), обумовлюють актуальність і необхідність розробки шляхів первинної профілактики, раннього виявлення і адекватної медикаментозної терапії.

Артеріальна гіпертензія – це стабільне (понад 2-3 рази протягом 4 тижнів) підвищення систолічного артеріального тиску від 140 мм рт. ст. і вище і/ або діастолічного артеріального тиску діастоли від 90 мм рт. ст. і вище.

Гіпертонічна хвороба (есенціальна або первинна гіпертензія) – це захворювання, при якому спостерігається підвищення артеріального тиску без очевидної на це причини.

Злоякісна артеріальна гіпертензія, або злоякісна фаза артеріальної гіпертензії, - це синдром, при якому спостерігається високий рівень артеріального тиску (понад 220/120 мм рт.ст.) з крововиливами і ексудатами в сітківці, набряком зорового нерва. Характерним (але не обов'язковим) є ураження нирок з розвитком уремії.

Фактори ризику для виникнення АГ:

- Вік
- Стать
- Спадковість
- Ожиріння
- Аліментарний фактор
- Психосоціальний фактор
- Низький рівень фізичної активності.

Класифікація АГ відповідно до рекомендацій Європейського товариства гіпертензії, Європейського товариства кардіологів (2013), Української асоціації кардіологів (2012) визначає ступінь АГ за рівнем АТ (по ступеню) і за стадією АГ органів-мішеней.

Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску.

Нормальним АТ прийнято вважати 140/ 90 мм рт. ст. і нижче.

В таблиці 1 представлена класифікація АГ за рівнем АТ.

Таблиця 1.1

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

	АТ, мм рт. ст.	
	Систолічний	Діастолічний
Оптимальний тиск	<120	<80
Нормальний тиск	<130	<85
Нормальний високий	130 - 139	85 - 89
Гіпертензія I ступеню (м'яка)	140 - 159	90 - 99
Гіпертензія II ступеню (помірна)	160 - 179	100 - 109
Гіпертензія III ступеню (важка)	≥ 180	≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	< 90

Примітка: Якщо систолічний АТ або діастолічний АТ знаходяться в різних категоріях, приписується вища категорія. Для ізольованої систолічної АГ виділяється стадія залежно від рівня систолічного АТ.

Таблиця 1.2

Стадії артеріальної гіпертензії залежно від органів-мішеней

I стадія	Об'єктивні прояви ураження органів-мішеней відсутні.
II стадія	Присутня як мінімум одна з нижче приведених ознак органів-мішеней: <ul style="list-style-type: none">• гіпертрофія лівого шлуночку (за даними рентгенологічного дослідження, ЕКГ або ехокардіографії), або• генералізоване або фокальне звуження судин сітківки (гіпертонічна ангіопатія сітківки), або мікроальбумінурія, або білок в сечі та/або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові (у чоловіків 115 - 133 мкмоль/л, у жінок – 107 - 124 мкмоль/л).
III стадія	Окрім перерахованих ознак органів-мішеней, мають місце також клінічні прояви: <ul style="list-style-type: none">• <i>серце</i> – інфаркт міокарду, серцева недостатність II – III ст.;• <i>мозок</i> – інсульт, транзиторні порушення мозкового кровообігу, гостра гіпертензивна енцефалопатія, хронічна гіпертензивна енцефалопатія III ст., судинна деменція;• <i>судини</i> – розширююча аневризма аорти;• <i>нирки</i> – концентрація креатиніну плазми у чоловіків більше 133 ммоль/л, у жінок – більше 124 ммоль/л;• <i>сітківка</i> – крововиливи та ексудати з набряком (або без набряку) зорового нерва, гіпертонічна ретинопатія (ці ознаки характерні для злоякісної або швидко-прогресуючої гіпертензії).

Обов'язкове обстеження повинне проводитися всім хворим з підвищеним АТ для визначення генезу гіпертензії (первинна або вторинна), оцінки стану органів-мішеней і чинників ризику. Воно складається з:

1. Збору анамнезу.
2. Фізикального обстеження: вимірювання АТ на обох руках; вимірювання АТ на ногах (у осіб до 45 років); аускультатії серця, судин шиї, точок проекції ниркових артерій.
3. Лабораторно-інструментального обстеження: аналіз крові загальний; аналіз сечі загальний; аналіз сечі за методом Нечипоренка (Амбруже); визначення рівня креатиніну, калію і натрію, цукру, холестерину і тригліцеридів в плазмі крові; реєстрація ЕКГ; ультразвукове обстеження серця і нирок; офтальмоскопія очного дна.

Клінічна діагностика артеріальної гіпертензії

1. Ураження серця при АГ

Скарги тривалий час можуть бути відсутніми.

Болі в ділянці серця при АГ можуть з'явитися з різних причин, виділяють такі їх варіанти:

- невротичний біль;
- болі при підйомі АТ (“гіпертонічні кардіалгії”), що зникають при нормалізації АТ;
- стенокардитичні болі;
- медикаментозні болі: “постдіуретичні” внаслідок гіпокаліємії, а також пов'язані з поганою переносимістю серцевих глікозидів, препаратів резерпінової групи.

При АГ імовірні прояви порушення ритму та провідності, що тісно пов'язані з прогресуванням гіпертрофії міокарду лівого шлуночка, атеросклерозу коронарних артерій. Найбільшу загрозу життю пацієнта становить екстрасистолія, що являє собою чинник ризику розвитку фібриляції шлуночків та раптової смерті.

Також, при АГ імовірний розвиток гострої лівошлуночкової недостатності (серцева астма, набряк легенів) за наступних обставин:

- гіпертензивний криз на тлі кардіосклерозу;
- декомпенсована застійна серцева недостатність;
- внаслідок АГ у хворих з інфарктом міокарду;
- внаслідок АГ у хворих з інсультом.

Діагностика гострої лівошлуночкової недостатності: поява диспное, тахіпное, ортопное, ціанозу, артеріальної гіпоксемії, ритму галопу, застійних явищ в легенях з появою вологих хрипів, відходження мокроти з кров'ю.

Клінічні прояви хронічної лівошлуночкової недостатності: диспное при навантаженнях або у спокої уві сні, ортопное, ознаки легеневого застою, рецидивуючі гіпостатичні пневмонії, гідраторакс.

Клінічні прояви лівошлуночкової недостатності з приєднанням правошлуночкової недостатності: розширення шийних вен, збільшення централь-

ного венозного тиску, гепатомегалія, периферичні набряки, ціаноз, ритм галопу, тахікардія та інші порушення ритму серця, альтернуючий пульс.

Фізикальні дані при АГ включають обстеження серця, судин, вимірювання АТ.

У хворих на АГ тривалий час можуть бути відсутніми особливості аускультативної картини серця. Поява систолічного шуму на верхівці з нормальним звучанням І тону свідчить про дисфункцію папілярних м'язів; поява систолічного шуму на верхівці у поєднанні з ослабленим І тоном - є ознакою формування відносної недостатності мітрального клапану дилатації лівого серця; стійкий шум систоли над аортою і в точці Боткіна - стеноз гирла аорти, який при АГ може бути клапанним і відносним (розширення і атеросклероз аорти); акцент ІІ тону над аортою свідчить про збільшення постнавантаження на міокард або атеросклероз аорти; поява ритму галопу характерна для гострої стадії хронічної серцевої недостатності, та такої, що далеко зайшла.

Систолічний шум у ділянці однієї з сонних артерій свідчить про стеноз каротид. Шум систоли в припупкової ділянці може наявність стенозу ниркової артерії. Різниця рівня АТ і наповнення пульсу на руках (хвороба відсутності пульсу) свідчить про оклюзійні аорти (синдром Такаясу, атеросклероз). Підвищений АТ і нормальне наповнення пульсу на верхніх кінцівках у поєднанні зі зниженим АТ і зниженою пульсацією на нижніх кінцівках характерний для коарктації аорти.

Рентгенологічно при АГ визначається гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, гіпертрофія з дилатацією, атеросклеротичне ураження аорти, ознаки венозного застою у легенях.

ЕКГ. Електрокардіографічні критерії гіпертрофії лівого шлуночка наступні:

1. Високі зубці R і/або глибокі зубці S, які задовольняють одному або декільком з приведених нижче критеріїв: амплітуда $R_{V_5-V_6} \geq 25\text{мм}$; амплітуда $S_{V_1-V_2} \geq 30\text{мм}$; зубець $R_{V_5-V_6} + \text{зубець } S_{V_1-V_2} \geq 35\text{мм}$; амплітуда $R_I \geq 15\text{мм}$; зубець $R_I + \text{зубець } S_{III} \geq 25\text{мм}$; амплітуда зубця $R_{AVL} \geq 7,5\text{мм}$; амплітуда $R_{AVF} \geq 20\text{мм}$.
2. У відведеннях V_1 і V_2 є rS або QS, а у відведеннях V_5 і V_6 - Rs або qRS внаслідок того, що при збільшеній масі лівого шлуночку вектор QRS зміщений вліво і назад.
3. ЕКГ лівошлуночкового "розтягування", тобто зниження сегменту ST та інверсія зубця T в деяких або у всіх відведеннях I, III, AVL, AVF, V4-V6. Сегмент ST має криво низхідну форму або вигнутий вгору, тоді як зубець T зазвичай асиметричний, з низхідним коліном менш крутим аніж висхідне. ЕКГ лівошлуночкового "розтягування" часто супроводиться підйомом сегменту ST і вертикальним зубцем T у відведеннях V_1, V_2 .

Електрокардіографічно можна визначити порушення ритму і провідності, ЕКГ-ознаки коронарної недостатності. Добове моніторування ЕКГ у хворих на ГХ дозволяє виявити і зафіксувати порушення ритму, не ресторовані при звичайному записі ЕКГ, при цьому найбільш небезпечною є

шлуночкова ектопічна активність. Не менш важливим є визначення епізодів “німої” ішемії міокарду, тобто випадків, коли наявні ЕКГ-ознаки коронарної недостатності за відсутністю ангінозного синдрому.

Ехокардіографія є найбільш чутливим методом діагностики гіпертрофії лівого шлуночку: потовщення міжшлуночкової перетинки і задньої стінки лівого шлуночка в діастолу до 12 мм і більше, а також збільшення індексу маси міокарду лівого шлуночка, розрахованого за формулою та індексованого до площі поверхні тіла (норма складає для чоловіків – 134 г/м^2 , для жінок – 110 г/м^2), - вірогідні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. на початкових стадіях гіпертензії гіпертрофія лівого шлуночка супроводжується ЕхоКГ-ознаками збільшення скорочувальної здібності міокарду: збільшенням ударного об'єму, фракції викиду, проценту систолічного скорочення волокон міокарду в стадії декомпенсації, водночас із зменшенням показників скорочувальності міокарду збільшується порожнина лівого шлуночка (кінцево-діастолічний об'єм і кінцево-діастолічний діаметр).

Добове монітування АТ (ДМАТ) – аналізуються середні значення САТ і ДАТ за добу, за день, за ніч, індекс періоду гіпертензії (відсоток показників АТ, що перевищують норму), варіабельність АТ вдень і вночі, добовий індекс (ступінь зниження нічного АТ по відношенню до денного), величина і ступінь ранкового підвищення АТ. За нормальне вважається середнє АТ вдень < 135/85 мм рт. ст., вночі < 120/75 мм рт. ст. ДМАТ рекомендується використовувати для діагностики гіпертензії «білого халата», рефрактерної АГ, нічної гіпертензії, епізодів гіпотензії на фоні терапії, контролю лікування.

2. Ураження судин мозку і сонних артерій при гіпертонічній хворобі (ГХ)

Виділяють такі клінічні типи уражень центральної нервової системи при ГХ:

1. Хронічна дисциркуляторна гіпертензивна енцефалопатія.
2. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
3. Скороминущі порушення мозкового кровообігу.
4. Інсульти.
5. Судинна деменція.

Гостра гіпертензивна енцефалопатія клінічно проявляється сильними головними болями, нудотою, блюотою, зоровими порушеннями, які можуть прогресувати аж до сліпоти, судомами і порушеннями свідомості, які можуть переходити в кому. Іноді спостерігаються вогнищеві неврологічні знаки. в основі уражень судин і тканини мозку лежить не спазм артерій мозку, а їх пасивне розширення, порушення реакції ауторегуляції мозкового кровотоку, збільшення внутрішньосудинного тиску, і подальшого набряку речовини мозку.

Скороминущі порушення мозкового кровообігу (СПМК) виникають гостро, виявляються осередковою або загальнономозковою симптоматикою, яка триває від 2-5 хвилин до 24 годин, і не залишає стійких неврологічних наслідків.

Інсульт – гостре порушення мозкового кровообігу, що супроводжується стійкою неврологічною симптоматикою і морфологічними змінами в речовині мозку. Геморагічні інсульти, характерні для ГХ, зумовлені розривом стінки судини або аневризми, підвищенням проникності стінки су-

дини (діapedез). Виділяють паренхіматозні інсульти (крововилив в речовину мозку), субаракноїдальні (крововилив в підболоноквий простір), і субаракноїдально-паренхіматозні (змішані). Ішемічні інсульти зумовлені закупоркою судини у разі тромбозу, емболії, здавлення, а також вазоспазмом або вазопарезом.

Деменція є одним з ускладнень АГ. Під деменцією розуміють втрату колишніх інтелектуальних здібностей за відсутності гострих порушень свідомості та психічних розладів.

Ураження сонних артерій при АГ обумовлені вираженим атеросклерозним стенозом сонних артерій, який часто призводить до інсультів. Окрім стенозування причиною високої частоти інсультів є те, що укриті виразками бляшки сонних артерій можуть бути джерелом емболії. Морфологія сонних артерій, наявність бляшок та їх природа, ступінь стенозу оцінюється за допомогою доплер-ехосонографії.

3. Ураження нирок при гіпертонічній хворобі

Нирки є одним з найбільш уражуваних органів-мішеней при гіпертонічній хворобі.

При ГХ ураження нирок проявляється мікроальбумінурією (виділення з сечею 30-300 мг альбуміну за відсутності білку в клінічному аналізі сечі), а потім протеїнурією. Функціональні порушення полягають в збільшеній діуретичній і натрійуретичній реакції у відповідь на навантаження об'ємом. Збільшення рівня клубочкової фільтрації (гіперфільтрація) на початкових стадіях гіпертензії є чинником ризику її прогресу.

Порушення функції нирок з розвитком хронічної ниркової недостатності спостерігається при швидкопрогресуючій або злоякісній АГ.

4. Ураження артерій сітківки при артеріальній гіпертензії.

Найбільш характерним є звуження судин спазматично-функціонального характеру. Характерними проявами є:

- Зменшення просвіту судин
- Симптом Гвіста
- Розвиток і прогресування ретинопатії
- Розвиток і прогресування нейропатії зорового нерву

5. Ураження аорти при гіпертонічній хворобі

Аневризма аорти – характерне ураження для АГ, являє собою локальне мішковидне вибухання стінки аорти або дифузне розширення стінки аорти більше, ніж у 2 рази в порівнянні з нормою. Симптоматика аневризми грудної аорти залежить від її локалізації і величини, та складається з симптомів порушення гемодинаміки і здавлення навколишніх органів.

Розшаровуючі аневризми аорти значно частіше зустрічаються у хворих з АГ. У клінічному перебігу розшаровуючої аневризми можна виділити два етапи: перший етап відповідає розриву інтими аорти, утворенню внутрішньостінкової гематоми і початку розшарування, другий етап характеризується повним розривом стінки аорти з подальшою кровотечею.

Інструментальні дослідження включають рентгенологічне дослідження (оглядова рентгенографія черевної порожнини), ультразвукову ехосонаографію, доплер-дослідження аорти, аортографію.

Вторинні артеріальні гіпертензії – це артеріальні гіпертензії, етіологія яких може бути встановлена.

Частота вторинних форм АГ складає 5% - 25 % від загального числа випадків АГ, останніми роками збільшується частота виявлення вторинних АГ, що пояснюється розповсюдженням досконаліших лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Вторинні АГ в більшості випадків відрізняються тяжкістю перебігу, рефрактерністю до терапії, яка проводиться, і особливим підходом до лікування. При вторинних АГ (ВАГ), крім антигіпертензивної терапії, необхідне медикаментозне лікування основного захворювання, яке послужило причиною АГ, або хірургічне лікування.

Знання сучасної діагностики і принципів лікування вторинних артеріальних гіпертензій дозволить поліпшити якість надання допомоги хворим, які страждають на АГ.

Класифікація артеріальної гіпертензії за етіологічною ознакою (ВООЗ, 1996 р.):

А. Есенціальна, або первинна, артеріальна гіпертензія.

Б. Вторинна артеріальна гіпертензія.

Причини вторинної АГ:

1. Лікарські засоби або екзогенні речовини:

- гормональні протизаплідні засоби;
- кортикостероїди;
- лакриця (карбенексолон);
- симпатоміметики;
- кокаїн;
- харчові продукти, що містять тіамін, інгібітори моноамінооксидази;
- циклоспорин;
- нестероїдні протизапальні препарати;
- ерітропоетин.

2. Захворювання нирок

Захворювання ниркової паренхіми:

- гострий гломерулонефрит;
- хронічний нефрит;
- хронічний пієлонефрит;
- обструктивна нефропатія;
- полікістоз нирок;
- захворювання сполучної тканини нирок;
- діабетична нефропатія;
- гідронефроз;

- природжена гіпоплазія нирок;
- травми нирок.

Реноваскулярна гіпертензія.

Ренінсекретуючі пухлини.

Ренопрівна гіпертензія.

Первинна затримка натрію (Синдром Ліддла, синдром Гордона).

3. Ендокринні захворювання:

- акромегалія;
- гіперкальціємія;
- гіпертиреоз;
- гіпотиреоз;
- хвороби надниркових залоз.

Ураження коркового шару надниркових залоз:

- синдром Кушинга;
- первинний альдостеронізм;
- природжена гіперплазія надниркових залоз.

Ураження мозкової речовини надниркових залоз:

- феохромоцитома;
- злоякісна пухлина.

Пухлина хромафінних клітин, розташованих поза наднирковими залозами.

4. Коарктація аорти і аортити.

5. Вагітність.

6. Неврологічні захворювання:

Підвищення внутрішньочерепного тиску:

- пухлина мозку;
- енцефаліт;
- респіраторний ацидоз.

Апноє під час сну.

Тотальний параліч кінцівок (квадриплегія).

Гостра порфірія.

Отруєння свинцем.

Синдром Гийєна-Барре.

Спадкові порушення автономної регуляції

7. Хірургічне втручання:

- післяопераційна гіпертензія.

Перелік причин вторинних артеріальних гіпертензій складається з 46 захворювань або станів. Не увійшли до представленої класифікації: гіпертензія після пересадки нирки (посттрансплантаційна гіпертензія), дезоксикортикостерон-утворююча пухлина, адреногенітальний синдром, систолічна серцево-судинна гіпертензія, гіперкінетичний серцевий синдром, недостатність півмісяцевих клапанів аорти, атеросклероз аорти, виражена брадикардія (при повній А-В блокаді), артеріовенозна фістула, еритрема.

Диференціальна діагностика вторинних артеріальних гіпертензій

Ниркові артеріальні гіпертензії

Ниркові АГ включають:

- ренопаренхіматозні;
- реноваскулярні;
- посттрансплантаційні.

Ренопаренхіматозні гіпертензії є найбільш частою причиною вторинних гіпертензій. Вони характеризуються гіперволемією, гіпернатріємією, збільшенням периферичного судинного опору і нормальним або зниженим серцевим викидом.

З метою прискорення діагностики ренопаренхіматозних гіпертензій виділяють симетричні й асиметричні хвороби нирок.

Симетричні: первинний гломерулонефрит (гострий, підгострий, хронічний); вторинні гломерулонефрити при системних захворюваннях сполучної тканини і системних васкулітах (системний червоний вовчак, склеродермія, гранульоматоз Вегенера, вузликковий періартеріїт, синдром Гудпасчера та ін.); діабетична нефропатія, інтерстиціальний анальгетичний нефрит, полікістоз нирок.

Асиметричні: природжені аномалії нирок, рефлюксна нефропатія, пієлонефрит, солітарні кісти нирок, травма нирки, сегментарна гіпоплазія, постобструктивна нирка, односторонній туберкульоз нирки (АГ спостерігається рідко), односторонній радіаційний нефрит, пухлина нирки, ренін-утворююча пухлина.

Лабораторні дослідження

Переважаюча лейкоцитурія у поєднанні з бактеріурією свідчить про хронічний пієлонефрит.

Зниження концентраційної і азотвиділяючої функції нирок за наявності сечового синдрому є ранньою ознакою ренопаренхіматозної гіпертензії.

Інструментальні методи дослідження

Радіонуклідні дослідження виявляють раннє порушення парціальних функцій нирок, визначають симетричні або асиметричні нефропатії, зміни розмірів нирок, природжені аномалії нирок.

Ультрасонографія деталізує одно- або двосторонні ураження, гідронефроз, деформацію чашково-мискової системи при пієлонефриті, одиночні кісти нирок, полікістоз нирок, пухлини нирок, інкапсульовані гематоми.

Рентгенконтрастні методи дослідження надають аналогічну інформацію, а також дані про порушення функції обох нирок.

Комп'ютерна томографія необхідна у разі підозри на пухлину, гематому, полікістоз.

Біопсія нирок проводиться в тому випадку, якщо на підставі лабораторних досліджень можна припустити гломерулонефрит.

Гломерулонефрит. Артеріальна гіпертензія звичайно поєднується з іншими симптомами "ниркової тріади". Разом з тим зустрічається ізольована гіпертонічна форма гломерулонефриту, яку можна запідозрити по частих ангінах в анамнезі, молодому віку хворих, загостренню гіпертензії при

переохолодженні або інтеркурентній інфекції, передчасному зниженню функції нирок. Діагноз встановлюється за допомогою біопсії нирок.

Пієлонефрит. Діагностика: при загостреннях характерні симптоми загальної інтоксикації, гематурія, бактеріурія (більше 10^5 мікробних тіл в 1 мл сечі), лейкоцитурія (при трьохсклянковій пробі – переважання лейкоцитів в 2-й і 3-й порціях сечі). Виняток становить латентна форма, яку можна діагностувати тільки інструментально.

Радіонуклідні методи виявляють асиметричне порушення функції нирок, ультрасонографія – анатомічну асиметрію: розміри нирок, деформацію чашково-мискової системи, а також сприяючі чинники (сечокам'яна хвороба, полікістоз, нефроптоз, природжені аномалії).

Екскреторна урографія – допоможе виявити такі характерні прояви: спастичний стан чашечно-мискової системи, атонічний стан, “ампутацію” чашок, гідронефроз, пієлонефритично зморщену нирку.

Ангіографія виявляє характерний для пієлонефриту “симптом обго-рілого дерева”.

Діабетична нефропатія (синдром Киммелстіль-Вільсона). Артеріальна гіпертензія при діабеті розвивається на пізніх стадіях захворювання внаслідок клубочкової гіпертензії, мікро- і макроангіопатії та діабетичного гломерулосклероза.

Значно частіше нефропатія розвивається при інсулінзалежному цукровому діабеті.

Для цього стану характерним є зниження глюкози в сечі та крові на фоні діабетичної нирки. Крім того, гіпертензія при діабеті може бути обумовлена хронічним пієлонефритом і атеросклерозом ниркової артерії.

Інтерстиціальний (анальгетичний) нефрит. Інтерстиціальний нефрит в 50 % випадків ускладнюється артеріальною гіпертензією на пізніх стадіях хвороби. Сечовий синдром, протеїнурія до 0,5 г/добу, асептична лейкоцитурія, раннє порушення концентраційної функції нирок (ізогіпостенурія, поліурія, ніктурія, анемія) у хворих, що приймають нестероїдні протизапальні засоби, антибіотики, циклоспорин, контрастні речовини, антинеопластичні засоби, дозволяють припустити інтерстиціальний нефрит.

Реноваскулярна гіпертензія

Реноваскулярна гіпертензія (РВГ) є найбільш курабельною формою вторинної гіпертензії, її частота в загальній популяції складає 0,5 %.

Причини РВГ:

- атеросклероз;
- фібромускулярна дисплазія;
- рідкісні причини (< 1 %): ниркова артеріовенозна фістула, аневризма ниркової артерії, тромбоз ниркової артерії, тромбоз ниркових вен.

Інші хвороби, які можуть бути причиною РВГ (< 1 %): коарктація аорти, аневризма аорти, вузликосий періартеріт, хвороба Такаюсу, феохромоцитома, рак або метастази пухлини, нейрофіброматоз (хвороба Реклінгаузена), ниркові кісти.

Інструментальні дослідження при підозрі на РВГ:

Ультрасонографія. За допомогою цього методу визначаються розміри нирок і паренхіми, можуть бути діагностовані ішемічні зміни, пов'язані зі стенозом або оклюзією ниркової артерії. Метод є скринуючим.

Екскреторна урографія. Внутрішньовенна урографія дозволяє виявити зниження функції нирки на боці ураження, вона інформативна для виявлення ураження чашково-мискової системи або еферентного сечового тракту, супутніх РВГ.

Ниркова сцинтиграфія. Результати сцинтиграфії, що вказують на можливість РВГ, такі: зниження рівня абсорбції радіонукліду, збільшення часу досягнення піку активності та збільшення рівня резидуальної активності на боці ураження.

Доплерівське ультразвукове сканування. Критерії зміни ниркових артерій визначаються по збільшенню кровотоку порівняно з черевною аортою: рівень відмінності пропорційний розмірам стенозу. За допомогою цього методу РВГ діагностується в 40-90 % випадків. Використання каптоприлу, як і при сцинтиграфії, розширює діагностичні можливості методу. Труднощі виникають при ожирінні, аневризмі аорти, метеоризмі.

Ниркова артеріографія. Всі попередні методи можна назвати скринуючими, ангіографія із селективною візуалізацією ниркових артерій є "золотим стандартом" для виявлення РВГ, локалізації та характеру ураження ниркових артерій.

Ендокринні артеріальні гіпертензії

Зустрічаються у 0,05 % всіх хворих артеріальною гіпертензією, вони складають приблизно 15 % вторинних форм гіпертензії.

Феохромоцитома – нейроектодермальна катехоламін-утворююча пухлина мезодермальної речовини надниркових залоз. Зазвичай, пухлина є доброякісною.

Клінічна картина:

- Стька пароксизмальна гіпертензія, нерідко інтерметуюча
- Рецидивуючі головні болі
- Ортостатичні гіпотензії
- Рясне потовиділення
- Тахікардія
- Тремор
- Зменшення маси тіла

Для підтвердження наявності феохромоцитом використовують біохімічні тести, що включають: визначення рівня адреналіну, норадреналіну в плазмі крові; адреналіну, норадреналіну, ваніліл-мигдалевої кислоти, загальних метанефрнів, дофаміну в добовій сечі. Патогноманічним є підвищення цих показників, порівняно з нормою в 2 та більше рази.

Пригнічуючі тести. Якщо визначення рівня катехоламінів не дає підтверджуючих результатів, рекомендованим є переважний тест з клонідином (клофеліном). Клонідин пригнічує фізіологічні, а не автономні (зумовлені пухлиною) катехоламіни. У крові визначення вмісту катехоламінів прово-

диться до і після прийому від 0,15 до 0,3 мг клонідину всередину (через 1 або 0,5 годинних інтервалів протягом 3 годин). У хворих без феохромоцитоми рівень катехоламінів знижується не менше ніж на 40 %, у хворих феохромоцитомою – залишається підвищеним. У сечі визначення вмісту катехоламінів проводиться після прийому від 0,15 до 0,3 мг клонідину після сну (у нічній сечі). Якщо є феохромоцитома, зберігається високий рівень катехоламінів, оскільки не пригнічуються катехоламіни, що вивільняються пухлиною.

Стимулюючі тести. При підозрі на феохромоцитому, при нормальному артеріальному тиску і рівні катехоламінів, виконується тест з глюкагоном. Внутрішньовенне введення глюкагону веде до збільшення артеріального тиску, і більш ніж в 3 рази збільшує вивільнення катехоламінів у хворих з феохромоцитомою. Попереднє введення α -адреноблокаторів або антагоністів кальцію попереджає підвищення тиску і не перешкоджає діагностично значущому збільшенню рівня катехоламінів.

Діагностичні дослідження, що виявляють локалізацію феохромоцитом:

Неінвазивні методи – якщо розміри пухлини надниркових залоз в діаметрі складає 2 см і більш, вона може бути виявлена за допомогою ультрасонографії, комп'ютерної томографії або ЯМР-томографії. Менші за розміром або не наднирковозалозні пухлини досить часто уникають виявлення означеними методами. У цих випадках певну інформацію можна отримати за допомогою скінтиграфії з метайод-¹²³J-бензілгуанідіном.

Інвазивні методи – проби крові на катехоламіни беруться з порожнистої вени та її гілок, за різницею рівня катехоламінів судять про локалізацію гормонально-активної пухлини.

Лікування феохромоцитоми оперативне.

Первинний альдостеронізм. Первинний альдостеронізм характеризується автономною гіперпродукцією альдостерону. Вторинний альдостеронізм може виникнути при настанні ситуацій, пов'язаних зі збільшенням активності реніну плазми: есенціальна гіпертензія, ренін-секретуюча пухлина; ренопаренхімні, реноваскулярні гіпертензії; феохромоцитома; прийом діуретиків, контрацептивів; застійна серцева недостатність; гострий інфаркт міокарду.

Форми первинного альдостеронізму:

- первинна гіперплазія кори надниркових залоз;
- альдостерон-утворююча аденома надниркової залози;
- карцинома надниркової залози;
- ідіопатична білатеральна гіперплазія кори надниркових залоз;
- дексаметазон-пригнічуємий гіперальдостеронізм;
- позанадниркова альдостерон-утворююча пухлина.

Класичними клінічними проявами первинного альдостеронізму є артеріальна гіпертензія, гіпокаліємія, гіпореніємія, метаболічний алкалоз.

Клінічна картина первинного гіперальдостеронізму:

- Гіпертензія
- Гіпокаліємія

- Зміни на ЕКГ
- Поліурія, полідипсія
- М'язова слабкість, міалгії
- Головний біль
- Скороминущі паралічі та судоми

Первинний альдостеронізм слід запідозрити у хворих з гіпокаліємією < 3,5 ммоль/л, не спровокованою діуретиками, втратою рідини. Разом з гіпокаліємією спостерігається гіпернатріємія, аналіз електролітів в сечі являє зворотне співвідношення: гіперкаліурію і гіпонатріємію. Діагноз первинного гіперальдостеронізму може бути встановлений при значному збільшенні рівня альдостерону в плазмі крові або сечі, разом із зниженням рівня активності реніну. Причиною низької або незначуваної активності реніну є збільшення об'єму циркулюючої крові і гіпернатріємія.

Тест з фуросемідом – дослідження збільшення активності реніну плазми при вторинному і відсутність реакції активності реніну плазми при первинному гіперальдостеронізмі.

Тест з навантаженням хлористим натрієм – зменшує рівень альдостерону при вторинному гіперальдостеронізмі та не змінює рівня альдостерону при його автономній продукції пухлиною.

Тест з каптоприлом у хворих з іншими видами гіпертензії призводить до збільшення активності реніну і зниження рівня альдостерону. При первинному гіперальдостеронізмі ренін і альдостерон після прийому каптоприла майже не змінюються.

Диференціація між аденомою та ідіопатичною гіперплазією кори надниркових залоз проводиться за допомогою ультрасонографії, комп'ютерної томографії, ЯМР-томографії, скінтиграфії. Одностороннє збільшення надниркових залоз більш, ніж на 1 см, виявляє аденому; білатеральні зміни розмірів кори надниркових залоз менш, ніж на 1 см, визначає ідіопатичну гіперплазію.

Хворі з аденомою і карциномою надниркових залоз підлягають оперативному лікуванню, в решті випадків проводиться консервативна терапія.

Дексаметазон-пригнічуваний гіперальдостеронізм передбачається за наявності гіперплазії надниркових залоз. Основними клінічними і біохімічними ознаками є: нормалізація АТ, рівнів альдостерону і калію після прийому дексаметазону, наявність гібридних стероїдів 18-гідроксикортизолу і 18-оксикортизолу.

Синдром Іценко-Кушинга (гіперкортицизм) – це клінічний симптомокомплекс, обумовлений ендогенною гіперпродукцією або тривалим екзогенним введенням кортикостероїдів. Патогенез гіпертензії при гіперкортицизмі багатофакторний:

- мінералкортикоїдний ефект високого рівня кортизолу із затримкою натрію та рідини (зі збільшенням екскреції калію);
- глюкокортикоїдна стимуляція продукції ангіотензиногену з подальшим посиленням продукції ангіотензину II;

- збільшення продукції та вивільнення мінералкортикоїд-активних попередників стероїдгенезу;
- збільшена активність симпатичної системи;
- збільшена реактивність судин на вазопресори;
- зниження депресорних чинників (кінінів, простагландинів).

Візуальний діагноз у більшості хворих з синдромом Іценко-Кушинга можливий за типовим “кушингоїдним” габітусом (“місяцеподібне” обличчя, ожиріння верхньої половини тулуба, “бичачий загривок”, багрові стріи, атрофія м'язів, плетора, гірсутизм, синці). Проте відсутність цих даних не виключає гіперкортицизму.

Діагностика синдрому Іценко-Кушинга проводиться в два етапи: підтвердження синдрому і з'ясування його етіології. Діагноз синдрому Іценко-Кушинга підтверджується виявленням високого рівня кортизолу в плазмі крові і/або добовій сечі.

Для *диференціальної діагностики* синдрому і хвороби Іценко-Кушинга використовується проба з дексаметазоном, який в нормі пригнічує секрецію АКТГ і відповідно знижує рівень кортизолу в крові. Пригнічення кортизолу при введенні високої дози дексаметазону і/або стимуляція АКТГ або кортизолу кортикотропін-релізінг гормоном припускає гіпофізарний, АКТГ-залежний гіперкортицизм (хвороба Кушинга).

У випадках ектопічних АКТГ-утворюючих або кортикотропін-релізінг-гормон-утворюючих пухлин і у разі первинних наднирковозалозних причин синдрому Іценко-Кушинга секреція АКТГ і кортизолу не змінюється після введення дексаметазону або кортикотропін-релізінг-гормона.

Топічна діагностика. 1) Первинне ураження надниркових залоз діагностується за допомогою комп'ютерної томографії та ЯМР-томографії; 2) Локалізація гіпофізарного АКТГ-залежного синдрому (хвороба Кушинга) визначається в результаті використання комбінації комп'ютерної, ЯМР-томографії та функціональних тестів.

Лікування хворих з синдромом Іценко-Кушинга полягає в хірургічному усуненні його причини; консервативна терапія проводиться препаратами, що пригнічують синтез кортизолу: ориметен, метапірон, трілостан, мітотан.

При акромегалії АГ пов'язана із затримкою натрію внаслідок гіперпродукції соматотропного гормону.

При гіпотиреозі АГ виникає у результаті збільшення рівня діастолічного тиску внаслідок збільшеного периферичного опору.

При гіпертиреозі АГ характеризується збільшенням систолічного тиску і зниженням діастолічного тиску. Збільшення діастолічного тиску при гіпертиреозі припускає іншу причину гіпертензії.

Первинний гіперпаратиреїдизм в 10 разів частіше зустрічається при АГ, ніж в загальній популяції. З іншого боку, АГ спостерігається у 10-70 % хворих з первинним гіперпаратиреїдизмом (ГПП). Можливо, що АГ у частини хворих з ГПП пояснюється існуванням паратиреїдного гіпертензивного чинника

(ПГХ), який також продукується в паразитоподібних залозах, проте поки що немає чітких доказів ендокринно-пов'язаної гіпертензії при ГПТ.

Кардіоваскулярні гіпертензії

Представлені випадками підвищення артеріального тиску, причиною яких є первинні захворювання серця і судин.

Кардіоваскулярні гіпертензії включають:

- 1) первинні ураження серця
(гіпертензія внаслідок збільшеного серцевого викиду);
- 2) гіперкінетична циркуляція;
- 3) недостатність півмісяцевих клапанів аорти;
- 4) повна атріо-вентрикулярна блокада;
- 5) первинні ураження аорти:
 - атеросклероз аорти;
 - коарктація аорти;
 - стеноз дуги або перешийка аорти
(рідше – грудного або черевного відділів).

З перерахованих форм гіпертензії потенційно курабельною формою є коарктація аорти.

Клінічні симптоми коарктації аорти неспецифічні: головні болі, холодні кінцівки, знижена толерантність до фізичних навантажень, носові кровотечі.

Фізикальне обстеження. При фізикальном обстеженні привертає увагу напружений пульс на руках і знижений артеріальний тиск на ногах (у нормі тиск на нижніх кінцівках на 20-30 мм рт. ст. вищий, ніж на верхніх). Аускультативно вислуховується систолічний шум, максимум – зліва від грудини в II-III міжрібер'ї, шум систоло-діастолічний може вислуховуватися між лопатками.

Рентгенологічно визначається узурація ребер, яка є наслідком повнокров'я судин і розвитку колатерального кровообігу.

Електрокардіографічне, ехокардіографічне, рентгенослідження серця виявляють гіпертрофію лівого шлуночку, зумовлену артеріальною гіпертензією. Діагноз коарктації аорти остаточно встановлюється за допомогою **аортографії**.

Лікування оперативне.

Неврогенні гіпертензії

Термін “неврогенні гіпертензії” відображає хронічні форми гіпертензії, які обумовлені неврологічними захворюваннями.

Синдром апное під час сну. Синдром повного припинення дихання уві сні тривалістю 10 секунд і більше. Якщо такі епізоди повторюються 5-6 разів і більше впродовж 1 години сну, говорять про синдром “сонного апное”.

Розрізняють апное центральне, обструктивне і змішане; *центральне* – зниження центральної активації дихальних м'язових груп, *обструктивне*, – інспіраторна обструкція верхніх дихальних шляхів унаслідок релаксації або інактивації м'язових груп, які відповідають за розкриття екстраторакального респіраторного тракту. Найбільш частою є змішана форма, яка зустрічається у 4 % чоловіків і 2 % жінок.

При дослідженні патогенезу артеріальної гіпертензії у хворих з синдромом “сонного” апное встановлена підвищена адренергічна активність, посилення утворення ейкозаноїдів, ендотеліну, аденозину, передсердного натрійуретичного чинника.

Діагноз синдрому нічного апное встановлюється за допомогою полісомнографії, яка включає одночасну реєстрацію під час сну електроенцефало-, електроокуло-, електроміограми, щоб оцінити: структури сну, потік дихання (термістором), функції дихальної мускулатури, насичення крові киснем, запис ЕКГ.

Найбільш ефективним методом лікування є CPAP (continuous positive airway pressure) – створення за допомогою спеціального апарату постійного позитивного тиску повітря у верхніх дихальних шляхах, що запобігає їх спаданню і обструкції.

Таблиця 1.3

Артеріальна гіпертензія, обумовлена прийомом ліків

<i>Лікарські засоби</i>	<i>Механізми АГ</i>
Інгібітори моноамінооксидази	Стимуляція симпато-адреналової системи
Симпатоміметики: краплі в ніс; бронхолітики; катехоламіни	Стимуляція симпато-адреналової системи
Трициклічні антидепресанти (іміпрамін та ін.)	Стимуляція симпато-адреналової системи. Пригнічення зворотного захоплення норадреналіну нейронами.
Тиреоїдні гормони	Ефект тироксину
Таблетовані контрацептиви	Затримка натрію. Стимуляція ренін-ангіотензинової системи.
Нестероїдні протизапальні засоби	Затримка натрію. Пригнічення синтезу простагландинів
Ліквіритон, карбенексолон	Затримка натрію
Глюкокортикоїди	Затримка натрію, збільшення судинної реактивності на ангіотензин II і норадреналін
Циклоспорин	Стимуляція симпато-адреналової системи. Затримка натрію. Посилення синтезу і вивільнення ендотеліну
Еритропоетин	Невідомий

Лікування артеріальної гіпертензії.

Задачі лікування артеріальної гіпертензії:

- *Короткострокові* (1-6 міс. від початку лікування):
- зниження систолічного і діастолічного АТ на 10% і більше або досягнення цільового артеріального тиску;

- відсутність гіпертонічного кризу;
- збереження або підвищення якості життя;
- вплив на змінні чинники ризику.
- *Середньострокові* (> 6 міс. від початку лікування):
 - досягнення цільового рівня артеріального тиску;
 - відсутність органів-мішеней або зворотна динаміка ускладнень, що були;
 - усунення змінних чинників.
- *Довгострокові*:
 - стабільна підтримка артеріального тиску на цільовому рівні;
 - відсутність ураження органів-мішеней;
 - компенсація наявних серцево-судинних порушень .
- *Цільові рівні артеріального тиску*:
 - у загальній популяції хворих – 140/80 мм рт.ст.
 - для пацієнтів з АГ і цукровим діабетом 2 типу – 130/85 мм рт.ст.
 - для пацієнтів з АГ і цукровим діабетом з протеїнурією ≥ 1 г/добу – нижче 120/70 мм рт.ст.
 - для пацієнтів з АГ і хронічною нирковою недостатністю – 125/75 мм рт.ст.

Таблиця 1.4

Характеристика діуретиків

<i>Непатентована назва</i>	Добова доза, міліграм
Тіазидні діуретики	
Гідрохлортіазид (дигідрохлотиазид, гіпотіазид)	12,5-50
Циклометіазид (циклопентіазид, навідрекс, салі-	0,5
Політіазід	2-4
Тіазидоподібні діуретики	
Хлорталідон	12,5- 50
Клопамід	10- 20
Індапамід (арифон)	1,5- 2,5
Петлеві діуретики	
Фуросемід	20- 480
Торасемід	2,5- 5
Етакрінова кислота (урегіт)	25-100
Калійзбергаючі діуретики	
Спіронолактон (верошпірон)	25- 100
Тріамтерен	25- 150
Амілорид	5- 10
Еплеренон (Інспра)	25- 50

Чинники, що вимагають призначення діуретиків або комбінації інших препаратів з діуретиками: літній вік, ізольована систолічна гіпертензія, затримка рідини з ознаками гіперволемії, серцева недостатність, ниркова недостатність, остеопороз, гіперальдостеронізм.

Таблиця 1.5

Характеристика блокаторів β -адренорецепторів

Назва препарату	Доза (міліграми/добу)	Частота прийому в добу
<i>Кардіоселективні</i>		
Без внутрішньої симпатоміметичної активності		
Атенолол	25-100	1-2
Бетаксоллол	5-40	1
Бісопролол	5-20	1
Метопролол	50-200	1-2
Небіволол	2,5-5	1
<i>З внутрішньою симпатоміметичною активністю</i>		
Талінолол	150-600	3
Целіпролол	200-400	1
<i>Некардіоселективні</i>		
Без внутрішньої симпатоміметичної активності		
Надоллол	20-40	1-2
Пропранолол	20-160	2-3
<i>З внутрішньою симпатоміметичною активністю</i>		
Оксипренолол	20-480	2-3
Піндолол	10-60	2
<i>З α-блокуючими властивостями</i>		
Карведілол	25-100	1

β -адреноблокаторам надається перевага за наявності таких особливостей АГ: молодий і середній вік, ознаки гіперсимпатикотонії, ІХС, екстрасистоля, тахікардія, гіпертиреоз, мігрень, серцева недостатність, перенесений інфаркт міокарду.

Таблиця 1.6

Характеристика інгібіторів АПФ

Назва препарату	Терапевтична доза (мг/24 г)	Частота прийому
Каптоприл	50-150	2
Еналаприл	2,5-40	1-2
Трандолаприл	1,25-5	1
Лізіноприл	5-40	1
Цилазаприл	1,25-5	1-2
Раміприл	1,25-20	1
Квінаприл	5,0-8,0	1-2
Беназеприл	2,5-5,0	1-2
Фозіноприл	10-40	1-2
Спіраприл	12,5-50	1-2
Періндоприл (престариум)	1,0-16	1-2
Моєксиприл	7,5-15	1

Перевага інгібіторам АПФ надається в таких ситуаціях: серцева недостатність, асимптомне порушення функції лівого шлуночку, ренопаренхімна АГ, цукровий діабет, перенесений інфаркт міокарду, інсульт або скороминущі порушення мозкового кровообігу, підвищена активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Таблиця 1.7

Характеристика антагоністів рецепторів ангіотензину II

Назва препарату	Добова доза (міліграм)	Частота прийому в добу (24 г)	Можливі поєднання
Ірбесартан	300	1-2	
Лозартан	50-100	1-2	гідрохлортіазид (12,5-25 мг)
Телмісартан	80-160	1	гідрохлортіазид
Валсартан	80-160	1	гідрохлортіазид (12,5 мг)
Кандесартан	8-16	1	гідрохлортіазид і амлодипін
Епросартан	400-800	1-2	

Антагоністи рецепторів ангіотензину II мають переваги перед іншими препаратами в наступних випадках: діабетична нефропатія, серцева недостатність, непереносимість інгібіторів АПФ.

Характеристика основних антагоністів кальцію

Препарати	Терапевтична доза (мг/24 г)	Частота прийому в добу
1. Фенілалкіламіни		
Верапаміл	80-240	2-3
2. Дигідропіридини		
Адалат	30-120	3
Ніфедипін	30-120	3-4
Нісолдипін	5-40	2
Фелодипін	5-10	1
Никардипін	60-120	3
Амлодипін	5-10	1
Ісрадипін	5-20	2
Лацидипін	2-8	1
Лерканідипін	10	1
3. Бензотіазепіни		
Дилтіазем (кардил)	300	1
Дилтіазем пролонгованої дії	180-360	1

Перевагу антагоністам кальцію слід надавати в таких випадках: середній і похилий вік, ізольована систолічна АГ, цукровий діабет, дисліпідемія, ренопаренхімна АГ, стабільна стенокардія, порушення периферичного кровообігу, суправентрикулярна тахікардія або екстрасистолія (дилтіазем, верапаміл).

Препаратами другого ряду є α_1 -адреноблокатори, алкалоїди раувольфії, центральні α_2 -агоністи, прямі вазодилататори.

2. ГІПЕРТОНІЧНІ КРИЗИ

Гіпертонічний (гіпертензивний) криз – раптове підвищення АТ, яке супроводжується клінічними симптомами і вимагає негайного його зниження (ВООЗ, 1999).

Також це стан, викликаний вираженим підвищенням артеріального тиску, що супроводжується появою або посиленням клінічних симптомів і вимагає швидкого контрольованого зниження АТ для попередження пошкодження органів-мішеней (JNC IX 2009).

Існують так звані сприятливі стани, при яких можливе різке підвищення артеріального тиску. До них відносяться гіпертонічна хвороба (в тому числі її перший прояв); симптоматичні артеріальні гіпертензії (в тому числі: феохромоцитома, вазоренальна артеріальна гіпертензія, тіреотоксикоз); гострий гломерулонефрит; прееклампсія і еклампсія вагітних; дифузні захворювання сполучної тканини з залученням нирок; черепно-мозкова травма; тяжкі опіки.

Серед тригерних факторів раптового підвищення артеріального тиску виділяють наступні:

Провокуючі:

- припинення прийому гіпотензивних лікарських засобів
- психоемоційний стрес
- хірургічні операції
- надмірне споживання солі та рідини
- прийом гормональних контрацептивів
- фізичне навантаження
- зловживання алкоголем
- метеорологічні коливання
- вживання симпатоміметиків
- приймання наркотиків

Рефлекторні:

- біль
- тривога
- «перерозтягнутий» сечовий або жовчний міхур
- гостре порушення уродинаміки при аденомі передміхурової залози і сечокам'яній хворобі
- синдром апное уві сні
- психогенна гіпервентиляція

Гемодинамічні:

- тахікардія
- гіперволемія
- гіпертермія

Ішемічні:

- ішемія міокарда
- погіршення ниркового кровообігу
- прееклампсія та еклампсія

Класифікація.

На сьогодні гіпертонічні кризи підрозділяють на неускладнені та ускладнені.

Неускладнений ГК (некритичний, невідкладний, urgentu) – протікає з мінімальними суб'єктивними і об'єктивними симптомами на фоні наявного істотного підвищення АТ. Він не супроводжується гострим розвитком ураження органів-мішеней. Вимагає зниження артеріального тиску протягом декількох годин. Екстреної госпіталізації не вимагається.

Ускладнений ГК (критичний, екстрений, emergencu) – супроводжується розвитком гострого клінічно значимого і потенційно фатального пошкодження органів-мішеней, що вимагає екстреної госпіталізації (зазвичай в блок інтенсивної терапії) і негайного зниження АТ із застосуванням парентеральних антигіпертензійних засобів.

Гіпертонічному кризу притаманна тріада симптомів, яка зустрічається у 70-90% пацієнтів: головний біль, запаморочення, нудота. Вегетативними проявами кризу є: м'язове тремтіння, посилене потовиділення, червоні плями на шкірі, серцебиття, поліурія, іноді діарея.

Проявами ускладненого гіпертонічного кризу можуть бути:

Гіпертонічна енцефалопатія – головний біль, сплутаність свідомості, нудота і блювота, судоми, кома.

Гостре порушення мозкового кровообігу – вогнищеві неврологічні розлади.

Гостра лівошлуночкова недостатність (кардіальна астма або набряк легенів) – задуха, поява вологих хрипів над легенями.

Гострий коронарний синдром – характерний больовий синдром, динаміка ЕКГ.

Розшаровуюча аневризма аорти – інтенсивний біль в грудях (при розшаруванні в грудному відділі аорти) з розвитком, в типових випадках, клінічної картини шоку; при ураженні черевного відділу аорти можливі порушення кровообігу в басейні брижових судин з розвитком кишкової непрохідності; аортальна недостатність; тампонада перикарда; ішемія головного і спинного мозку, кінцівок.

Лікувальна тактика при раптовому підвищенні артеріального тиску.

Обстеження пацієнта спрямоване на виявлення у нього:

- осередкової неврологічної симптоматики;
- гострих змін з боку очного дна (набряк, геморагії, ексудація, симптоми глаукоми);
- гострої серцевої недостатності (ознаки набряку легенів, ХСН, набухання шийних вен, периферичні набряки);
- симптомів гострої розшаровуючої аневризми аорти;
- ішемії міокарда.

Питання, які потрібно ставити пацієнту. Необхідно знати, наскільки дане підвищення артеріального тиску перевершує індивідуально «звичні» цифри артеріального тиску, оскільки в молодому віці симптоматика кризу може бути за більш низького рівня артеріального тиску, а в літньому – бути відсутня при більш високому.

Криз може розвинутися на тлі неадекватної гіпотензивної терапії або відміни терапії (наприклад, бета-блокаторів, клофеліну), при його купіруванні необхідно враховувати потенційні лікарські взаємодії.

Ефективність раніше діючих препаратів повинна враховуватися при виборі гіпотензивних засобів. Якщо хворий вже прийняв будь-які ліки, необхідно враховувати можливість їх взаємодії з препаратом, який призначається для купірування кризи.

Діагностика. При фізикальному огляді можуть бути виявлені такі ознаки:

- при перкусії серця: наявність розширення меж відносної серцевої тупості вліво;
- при аускультатії серця: оцінка тонів, наявність шумів, акценту і розщеплення II тону над аортою;
- при аускультатії великих судин: наявність шумів, що може вказувати на розшарування аорти, розрив аневризми або наявність стенозу ниркових артерій;
- при аускультатії легень: наявність вологих різнокаліберних хрипів з обох сторін, що свідчить про розвиток набряку легенів;
- при оцінці неврологічного статусу: зниження рівня свідомості, дефекти поля зору, дисфагія, порушення рухових функцій в кінцівках, порушення статичної, нетримання сечі;
- при аналізі ЕКГ: оцінка ритму, ЧСС, провідності, наявність ознак гіпертрофії лівого шлуночка, ішемії та інфаркту міокарда.

Дуже важливим є темп зниження артеріального тиску. При лікуванні неускладненого гіпертонічного кризу рекомендоване поступове зниження артеріального тиску на 20-25% в порівнянні з вихідними цифрами (зниження периферичного опору, вазодилатація при гіпокінетичному варіанті кризу, корекція тахікардії і зменшення сили серцевих скорочень при гіперкінетичному варіанті кризу).

Швидке зниження артеріального тиску на 20-30% в порівнянні з вихідним прийнятне тільки при лікуванні ускладненого гіпертонічного кризу з метою профілактики розвитку незворотніх змін з боку серця, мозку і смерті пацієнта; та корекції ускладнень, що вже розвинулися.

При лікуванні гіпертонічних кризів необхідно пам'ятати, що «головний і найбільш небезпечний побічний ефект гіпотензивних засобів при лікуванні невідкладних станів при артеріальній гіпертензії – це некерована гіпотонія...» (N.Shapiro, Hypertensive Emergencies, Medicine Journal, 2002).

При будь-якому темпі зниження необхідно пам'ятати про небезпеку надмірності гіпотензивної терапії – медикаментозного колапсу, ішемії головного мозку, появи вогнищевої неврологічної симптоматики внаслідок зниження мозкового кровотоку, особливо обережно слід знижувати артеріальний тиск при вертебро-базиллярній недостатності.

Для запобігання потенціальних небезпек при різкому зниженні артеріального тиску, хворий під час надання невідкладної допомоги повинен знаходитися в горизонтальному положенні. За пацієнтом з гіпертонічним

кризом бажано лікарське спостереження протягом не менше 6 годин для виключення ускладнень.

При лікування неускладнених гіпертензивних кризів на сьогодні перевага надається використанню пероральних форм препаратів (таблиця 2.1). Вони повинні відповідати таким вимогам:

- швидкий (20-30 хв) початок дії при пероральному прийомі, тривала дія (4-6 год), яка дає можливість призначити базовий лікарський засіб
- дозозалежний передбачуваний гіпотензивний ефект
- можливість застосування у більшості пацієнтів (відсутність великого числа протипоказань)
- відсутність побічних ефектів.

Таблиця 2.1

Пероральні препарати для лікування гіпертонічного кризу

Препарат	Дози	Початок дії	Період напіввиведення	Протипоказання
Каптоприл	25-50 мг	15-60 хв	1,9 год	Стеноз ниркової артерії, ХНН
Фуросемід	25-50 (40-80) мг	1-2 год	0,5-1,1 год	Тахікардія
Клонідин	0,075-0,15 мг	30-60 хв	4-6 год	Тахікардія, гіпотонія
Ніфедипін	10-20 мг	15-30 хв	10-30 хв	Тахікардія, гіпотонія
Метопролол	25-100 мг	30-45 хв	3-4 год	Бронхоспазм, АВ блокада
Пропранолол	10-20 мг	15-30 хв	3-6 год	Бронхоспазм, АВ блокада
Моксонідин	0,4 мг	30-60 хв	6-8 год	Сонливість, запаморочення

Диференційоване застосування пероральних препаратів при неускладненому кризі.

Ніфедипін. Починають з прийому 10-20 мг під язик. Якщо через 5-30 хв не спостерігається поступове зниження систолічного і діастолічного АТ (на 20-25%) і поліпшення самопочуття пацієнтів, прийом препарату можна повторити через 30 хв. Тривалість дії препарату – 4-5 годин. Ефективність препарату тим вище, чим вище рівень вихідного АТ. Типові побічні ефекти: артеріальна гіпотонія в поєднанні з рефлекторною тахікардією, сонливість, головний біль, запаморочення, гіперемія шкіри обличчя і шиї. Протипоказаний у пацієнтів з гострою коронарною недостатністю (при інфаркті міокарда, нестабільній стенокардії), тяжкою серцевою недостатністю, у разі вираженої гіпертрофії лівого шлуночка (при стенозі гирла аорти, гіпертрофічній кардіоміопатії), при гострому порушенні мозкового кровообігу.

Каптоприл. Прийом в дозі 25-50 мг. При сублінгвальному прийомі каптоприлу гіпотензивна дія розвивається через 10 хв і зберігається близько 1 години. Реакція на препарат менш передбачувана (можливий розвиток колапсу), особливо у пацієнтів з високореніноювою формою артеріальної гіпертензії. Каптоприл протипоказаний при двобічному стенозі ниркових артерій, стенозі артерії єдиної нирки з прогресуючою азотемією, стенозі гирла аорти або наявності інших перешкод відтоку крові з лівого шлуночка серця; гіперкаліємії; стані після трансплантації нирки; первинному гіперальдостеронізмі, при вагітності (може викликати тяжку дисплазію і навіть смерть плоду); годуванні груддю (на цей період лікування припиняють).

Пропранолол. Сублінгвальний прийом в дозі 10-20 мг, внутрішньовенне введення – тільки за умови ретельного моніторингу артеріального тиску, серцевого ритму і ЕКГ. Початок дії – перші хвилини введення, максимум ефекту спостерігається через 30 хв. Протипозаннями для застосування пропранололу є синусова брадикардія, синдром слабкості синусового вузла, неповна або повна атріовентрикулярна блокада, гостра право- і лівошлуночкова серцева недостатність, бронхіальна астма та хронічна обструктивна хвороба легень.

Сублінгвальний прийом клонідину не має переваг перед ніфедипіном (за винятком кризів, пов'язаних зі скасуванням регулярного прийому клонідину). Прийом клонідину протипоказаний при брадикардії з ЧСС менше 50 уд/хв, синдромі слабкості синусового вузла, АВ-блокаді II-III ступеня, облітеруючих артеріальних захворюваннях, при вагітності, в період грудного годування, при виражених змінах судин мозку, одночасному прийомі трициклічних антидепресантів, небажано його застосування при депресії. При ХНН і нещодавно перенесеному інфаркті клонідин застосовується з обережністю.

Вимоги до парентеральних препаратів для купірування гіпертонічного кризу:

- повинні мати в своєму активі клінічні дослідження та відповідати принципам доказової медицини, входити в національні міжнародні рекомендації та алгоритми лікування гіпертонічних кризів
- володіти коротким часом настання гіпотензивного ефекту
- забезпечувати гіпотензивний ефект протягом наступних 3-4 годин після припинення його введення (наприклад, для нітропрусида характерна «ефективність на голці» – гіпотензивна дія закінчується відразу після закінчення введення препарату)
- мати дозозалежний передбачуваний ефект (відсутній у лабеталола і клонідину)
- надавати мінімальний вплив на мозковий і нирковий кровообіг (негативний вплив нітропрусида і клонідину), скорочуваність міокарду (негативний вплив есмололу)
- бути ефективними при використанні у більшості пацієнтів з артеріальною гіпертензією, незалежно від причини підвищення артеріального тиску
- мати мінімальну кількість побічних ефектів

- володіти різними фармакологічними механізмами зниження артеріального тиску

Таблиця 2.2

Парентеральні антигіпертензивні препарати

Препарат	Дозування	Початок ефекту	Тривалість	Побічні ефекти
Нітропрусид натрію	0,25-10 мкг/кг/хв	Негайно	1-2 хв	Гіпотензія, блювота, ціанотоксичність
Лабеталол	20-80 мг болюсно, 1-2 мг / хв інфузійно	5-10 хв	2-6 год	Нудота, блювота, АВ-блокада, бронхоспазм
Ізосорбід динітрат	1-2 мг / год	1-3 хв	20 хв	Головний біль, блювота
Еналаприл	1,25-5,00 мг болюсно	15 хв	4-6 год	Гіпотензія, ниркова недостатність, ангіоневротичний набряк
Фуросемід	40-60 мг	5 хв	2 год	Гіпотензія
Фенолдопам	0,1-0,6 мкг / кг / хв	5-10 хв	10-15 хв	Гіпотензія, головний біль
Гідралазин	10-20 мг болюсно	10 хв	2-6 год	Рефлекторна тахікардія
Фентоламін	5-10 мг / хв	1-2 хв	3-5 хв	Рефлекторна тахікардія
Урапідил	25-50 мг болюсно	3-4 хв	8-12 год	Сedaція

Недоліки парентеральних гіпотензивних препаратів:

- ефект «на голці», припиняється з кінцем інфузії (нітропрусид)
- значний вплив на мозковий кровотік (нітропрусид, клонідин)
- непередбачуваність ефекту (клонідин, лабеталол)
- обмеження до використання у багатьох хворих

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з супутньою патологією.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з гіпертензивною енцефалопатією. Гіпертензивна енцефалопатія (головний біль, запаморочення, нудота, блювота, порушення свідомості, судоми). Урапідил, лабеталол, нікардипін, есмолол, еналаприл. Зниження середнього артеріального тиску на 25% протягом 8 годин.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з ішемічним інсультом. Ішемічний інсульт (вогнищева симптоматика). Урапідил, лабеталол, нікар-

дипін, еналаприл. Антигіпертензивна терапія не проводиться при САД <220 мм рт. ст. і ДАТ <120 мм рт. ст. Виняток становлять пацієнти, яким проводиться фібринолітична терапія: САД у таких пацієнтів має бути <185 мм рт. ст. Уникати: клонідин, резерпін, метилдопа. Натрію нітропрусид і гідралазин теоретично можуть призвести до внутрішньочерепного шунтування крові. Уникати призначення діуретиків у пацієнтів з підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), якщо немає чітких доказів переважання об'ємом. Якщо симптоматика погіршується при призначенні адекватної терапії, необхідно переглянути ступінь зниження артеріального тиску, або розглянути альтернативні діагнози.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з геморагічним інсультом. Геморагічний інсульт (вогнищева симптоматика). Урапідил, лабеталол, нікардипін, есмолол. Протягом перших 24 год після виникнення симптомів підвищеного внутрішньочерепного тиску підтримується середній рівень артеріального тиску <130 мм рт. ст. (систоличний артеріальний тиск <180 мм рт. ст.). У пацієнтів без підвищення внутрішньочерепного тиску підтримується середній артеріальний тиск в межах <110 мм рт. ст. (САТ <160 мм рт. ст.).

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з гострим коронарним синдромом. Гострий коронарний синдром (характерний больовий синдром, зміни на ЕКГ). Урапідил, лабеталол, нітрогліцерин, метопролол в/в, есмолол. Антигіпертензивна терапія проводиться при САД > 160 мм рт. ст. і ДАТ > 100 мм рт. ст. Зниження артеріального тиску на 20-30% від початкового. Відносно протипоказання для проведення фібринолітичної терапії АД > 185/100 мм рт. ст.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з гострою серцевою недостатністю (набряк легенів). Гостра серцева недостатність (задишка, вологі хрипи в легенях). Нітрогліцерин, фуросемід, торасемід, еналаприл, урапідил. Комбінація з діуретиками (фуросемід) показана при систоличному артеріальному тиску вище 140 мм рт. ст.

Лікування гіпертонічного кризу у вагітних пацієнток з прееклампсією та еклампсією. Еклампсія, профілактика нападів при прееклампсії. Сульфат магнію в/в. Якщо жінці призначений сульфат магнію, то його слід продовжувати приймати мінімум протягом 24 год після пологів або протягом 24 після останнього нападу. Застосування сульфату магнію є найкращим методом контролювання нападів. За допомогою інфузійного насосу повинна бути введена ударна доза ліків в кількості 4 г за 5-10 хвилин, а потім – по 1 г/год протягом 24 годин після останнього нападу. Рецидивуючі напади слід лікувати або болюсом в 2г сульфату магнію, або шляхом збільшення темпу вливання до 1.5 або 2.0 г/год.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з катехоламіновими кризами (у тому числі при феохромоцитомі). Катехоламінові кризи (феохромоцитома, синдром Guillain-Barre, прийом інгібіторів МАО та тираміну, симпатоміметиків). Урапідил, фентоламін, нітропрусид натрію, фенолдопам, лабеталол.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з нирковою недостатністю. Урапідил, фенолопам, лабеталол, нітропрусид натрію, фуросемід.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з гострим гломерулонефритом. Фуросемід, лазікс.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з вазоренальною артеріальною гіпертензією. Нітропрусид натрію.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з ренопаренхіматозною артеріальною гіпертензією. Фуросемід, лазікс.

Лікування гіпертонічного кризу у пацієнтів з алкогольною абстиненцією. β-блокатор, каптоприл.

Симптоматична терапія при гіпертонічному кризі.

Дібазол. Дібазол використовується, коли є небезпека різкого зниження артеріального тиску і посилення неврологічної симптоматики. У дозі 5-10 мл 0,5 % розчину чинить помірну гіпотензивну дію через 10-15 хв, яка зберігається протягом 1-2 год. Гіпотензивний ефект зумовлений зменшенням серцевого викиду і розширенням периферичних судин внаслідок його міотропної спазмолітичної дії. Побічні ефекти: парадоксальне підвищення артеріального тиску, іноді – підвищена пітливість, відчуття жару, запаморочення, головний біль, нудота, алергічні реакції. Протипоказання: важка серцева недостатність, підвищена чутливість до препарату.

Сульфат магнію. Для досягнення швидкого ефекту (зниження артеріального тиску настає через 15-25 хв) вводиться 5-10 мл 20 або 25 % розчину в/в струменево повільно протягом 5-7 хв (літнім хворим особливо обережно, оскільки можливе порушення дихання). Наділений судинорозширювальною, седативною і протисудомною дією, зменшує набряк мозку. Побічні ефекти залежать від швидкості введення препарату і можуть попереджуватися її зниженням: відчуття жару, пітливість, дихальний дискомфорт, запаморочення, пригнічення дихання при значному передозуванні. Протипоказання: AV-блокада II і III ступеня, ниркова недостатність.

Амінофілін (еуфілін). Вводиться 10 мл 2,4 % розчину внутрішньовенно струменево або краплинно. Застосовується при ускладненні кризу церебральними розладами. Препарат несуттєво знижує артеріальний тиск, має помірну діуретичну дію і поліпшує мозковий кровообіг. Літнім пацієнтам амінофілін вводять з обережністю через можливість розвитку тахікардії і порушень серцевого ритму. Протипоказання: епілепсія, гостра фаза інфаркту міокарду, пароксизмальна тахікардія, часта екстрасистолія.

Всі зазначені препарати є допоміжними засобами, купірують симптоматику гіпертонічного кризу і не є засобами патогенетичної терапії.

Помилки при лікуванні гіпертонічних кризів. Внутрішньом'язове введення магнію сульфату болісне і некомфортне для пацієнта, а також загрожує розвитком ускладнень, найбільш неприємне з яких – утворення інфільтратів сідниці.

Дибазол не має вираженої гіпотензивної дії, його застосування виправдане тільки при підозрі на порушення мозкового кровообігу.

Внутрішньовенне введення пропранололу вимагає від лікаря певних навичок у зв'язку з можливістю серйозних ускладнень.

Застосування діазепаму і дроперидолу показано лише при вираженому збудженні хворих. Слід враховувати, що седативні і снодійні препарати можуть змінювати неврологічну клініку, утруднювати своєчасну діагностику ускладнень, в тому числі, порушення мозкового кровообігу.

Застосування препаратів, які мають недостатню гіпотензивну дію (дротаверину гідрохлориду, папаверину і т.п.), не виправдане.

Тактика лікаря при гіпертонічних кризах представлена на схемі 2.1

Схема 2.1



ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ХРОНІЧНИМ (ТАКИМ, ЩО ПОВТОРЮЄТЬСЯ) БОЛЕМ в ГРУДНІЙ КЛІТЦІ

Біль у ділянці серця є однією з найбільш поширених скарг, з приводу якої хворі звертаються по медичну допомогу. Значення правильного (або невірного) встановлення його причини і відповідного лікування надзвичайно велике. Нерозпізнання тяжкого захворювання, наприклад, інфаркту міокарду або розшаровуючої аневризми аорти, може призвести до пізнього надання медичної допомоги. З іншого боку, гіпердіагностика стенокардії має шкідливі психологічні, а також соціально-економічні наслідки, включаючи проведення непотрібного дорогого інструментального обстеження. Необхідно підкреслити, що інтенсивність і частота виникнення болю не обов'язково свідчать про його зв'язок з тяжким захворюванням серця. Причин болю у ділянці серця багато і, окрім захворювань серця і судин, вони включають патологію інших органів грудної клітини (легень, плеври, середостіння, діафрагми), травного тракту, кістково-м'язових і нервових структур грудної стінки, а також психогенні стани. Очевидно, що така різноманітність причин болю обумовлює труднощі, з якими може стикатися лікар при проведенні диференційної діагностики. Знання сучасних методів діагностики і принципів лікування захворювань, що супроводжуються хронічним болем в ділянці серця, дозволить поліпшити якість допомоги хворим, які страждають на це захворювання.

Проблема больового синдрому в лівій половині грудної клітки (або кардіалгічного синдрому) постійно привертає до себе увагу лікарів: удосконалюються підходи до оцінки цих болів, поповнюються диференційні ряди (табл.1). Але остаточно вирішити проблему так і не вдається. Особливо актуальною дана тема може вважатися через високий ризик зв'язку кардіалгій з гострими захворюваннями та станами, які можуть привести до летального результату. Лікарі загальної практики часто вимушені першими вирішувати питання діагностики, диференціальної діагностики та тактики ведення осіб з болем у прекардіальній ділянці.

**Захворювання, що входять у синдром болів
у лівій половині грудної клітини**

Субстрат болю	Можливі причини
Серце та перикард	ІХС, синдром Х, коронаріїт (вузликосий поліартеріїт, синдром Кавасаки, ревматизм), аномалії коронарних артерій, захворювання міокарду (міокардит, міокардіодистрофії, кардіоміопатії), сухий перикардит, ревмокардит і вади серця, пролапс мітрального клапану, синдром WPW, функціональні захворювання (НЦД, кардіоневроз, клімактерична кардіопатія), пухлини перикарду, алкогольна хвороба серця.
Аорта	Неспецифічний аортоартеріїт і аортити при колагенозах, сифілітичний аортит, аневризма грудного відділу аорти (розширююча, травматична, розриви аневризми), вроджена аномалія аорти
Кістки, м'язи, суглоби	Міжреберна невралгія, м'язові синдроми (переднього грудного м'язу, переднього сходового м'язу), «плече-кість», плечолопатковий періартрит, шийний, грудний остеохондроз, травми, додаткове шийне ребро, синдром Тітце, епідемічна міалгія, ксифодалгія, туберкульозний спондиліт, плечовий бурсит, анкілозуючий спондилоартрит, остеоартроз або артрит плечового суглоба, метастази у кістки хребту та ребра.
Органи дихання	Гострий трахеїт, сухий плеврит, пневмонія, розрив бронхів або легень, актиномікоз, первинна легенева гіпертензія, інфаркт легенів, пухлини (бронхогенний рак легенів, пухлини плеври), спонтанний пневмоторакс.
Органи середостіння	Медіастеніти, пухлини середостіння, лімфангіїт
Стравохід і органи черевної порожнини	Езофагіт, гастроєзофагальна рефлюксна хвороба, діафрагмальна грижа, рак стравоходу та інші пухлини, пептична виразка стравоходу, стравохідно-шлункова інвагінація, дивертикул стравоходу, спазм стравоходу, ахалазія стравоходу, релаксація діафрагми, іррадіація абдомінальних болів (холецистит, панкреатит)
Зміни нервової системи	Дієнцефальний синдром, оперізуєчий лишай
Молочна залоза	Мастити, мастопатії, рак молочної залози

Особливо важливо своєчасно поставити діагноз при гострому, нестерпному болю у ділянці серця, який виник вперше або різко змінив свій характер, і змусив хворого звернутися за медичною допомогою через декілька хвилин або годин після його виникнення. Основними причинами такого болю є інфаркт міокарду, нестабільна стенокардія, ТЕЛА і розшаровуюча аневризма грудної частини аорти. Всі ці захворювання мають гострий початок і, в типових випадках, характеризуються пекучим за грудним боєм тривалістю більше 30 хв, що не піддається дії нітрогліцерину та купірується лише наркотичними анальгетиками. Біль часто супроводжується задишкою, ціанозом і артеріальною гіпотензією, аж до розвитку шоку. При інфаркті міокарду біль має таку ж, як і при стенокардії, іррадіацію. Ішемія міокарду часто обумовлює появу III або IV тону. У випадках ускладнення гострою лівошлуночною недостатністю характерне ортопное з ознаками застою в легенях. Діагноз встановлюють на підставі характерної динаміки ЕКГ і вмісту в крові кардіоспецифічних ферментів, особливо МВ КФК і ЛДГ-1. Ці дані дозволяють диференціювати інфаркт міокарду від нестабільної стенокардії (останній не властива гостра серцева недостатність). При масивній ТЕЛА, як і при інфаркті міокарду, біль, обумовлений легеневою гіпертензією і розтягуванням легеневої артерії, локалізується за грудиною, проте не має типової іррадіації. У випадках оклюзії дрібних гілок легеневої артерії з розвитком інфаркту сегменту легені він пов'язаний з подразненням плеври, і з'являється через декілька годин і навіть днів від початку захворювання. Відмітними клінічними ознаками є поєднання болю з ціанозом і задишкою, підвищення центрального венозного тиску за відсутності ортопное і ознак венозного застою в легенях. Інколи біль супроводжується кровохарканням, хоча його відсутність аж ніяк не виключає діагноз ТЕЛА. У анамнезі тромбофлебіт, перенесене хірургічне втручання, перебування на постільному режимі. Підтвердити діагноз дозволяють підвищення з першої доби захворювання рівня ЛДГ (особливо ЛДГ-3) при нормальному рівні КФК, а також характерні електрокардіографічні і рентгенологічні зміни, які, проте, у деяких випадках можуть бути відсутніми. Для верифікації діагнозу можна використовувати сканування легенів і ангіопульмонографію.

При розшаруванні грудної частини аорти біль зумовлений подразненням нервових закінчень в адвентиції при утворенні гематоми під інтимою, в результаті її надриву, або кровотечі з vasa vasorum. Локалізація болю, наявність та інтенсивність супутніх йому симптомів визначається поширенням гематоми з можливим стисканням гілок аорти і руйнуванням кільця аортального клапану. Для больового синдрому характерна за грудним локалізація з іррадіацією в спину, інколи шию, голову, живіт. За своєю інтенсивністю біль, як правило, перевершує біль при інфаркті міокарду і ТЕЛА, для його усунення потрібне введення великих доз сильнодіючих анальгетиків. на відміну від цих захворювань, при розшаруванні аорти біль не супроводжується серцевою або дихальною недостатністю, АТ часто підвищений і, як і пульс, не однаковий на обох руках. Важливе диференційно-діагностичне значення мають ознаки аортальної недостатності, перш за все – аускультативні

тивні: дисфагія, погіршення зору, осередкова неврологічна симптоматика, гематурія (які, проте, можуть бути відсутніми). Зміни на ЕКГ і активності ферментів – не характерні. Діагноз встановлюють при виявленні розширення аорти на рентгенограмі та при візуалізації її розшарування на ЕхоКГ, оптимально – через стравохід. У неясних випадках підтвердити діагноз дозволяє магніторезонансна томографія. Необхідно підкреслити, що відсутність печучого нестерпного болю не виключає наявності захворювань, що розглядаються. Біль може бути короткочасним, таким, що повторюється, і мати меншу інтенсивність, а при інфаркті міокарду, інколи, – взагалі бути відсутнім (так званий безбольовий інфаркт міокарду). Причинами гостро або підгостро (давністю приблизно до 1 міс) виникаючого болю, що повторюється у ділянці серця, меншої вираженості, окрім цих захворювань, можуть бути: стенокардія, що вперше виникла, стенокардія Принцметала, інфекційний ендокардит, міокардит (рідше), пневмоторакс, сухий плеврит (або пневмонія із залученням плеври), медіастиніт, трахеобронхіт, а також травми ребер і їх хрящів зліва і Herpes zoster.

При диференційній діагностиці, перш за все, необхідно розмежувати коронарогенний біль, тобто стенокардію, і некоронарогенний – кардіалгію, та уточнити його генез. Стенокардія обумовлена ішемією міокарду, і характеризується чітко окресленими і досить постійними клінічними ознаками. На відміну від неї, кардіалгія має значно більше проявів. Біль ниючий, тривалий або колючий (триває годинами або навіть декілька днів) виникає без видимої причини, у спокої чи пов'язаний з диханням, кашлем, певним рухом або положенням тіла, їдою, і зазвичай не купірується нітрогліцерином. У частині випадків біль супроводжується неспецифічними змінами на ЕКГ, у тому числі сегменту ST і зубця T, які пов'язані з основним захворюванням. Виключення ішемічного генезу кардіалгії і можливості поєднання її з ІХС здійснюється з урахуванням динаміки при клінічному спостереженні і даних холтеровського моніторингу ЕКГ, навантажувальних тестів та інших додаткових методів дослідження. При вперше виниклій нестабільній стенокардії, на відміну від порівнюваних захворювань, біль, спричинений ішемією міокарду, має ангінозний характер і купірується однією або декількома пігулками нітрогліцерину. Уточнити характер болю дозволяють виявлення швидкоминучих ішемічних змін на ЕКГ у вигляді депресії або підйому сегменту ST, а після стабілізації стану – позитивні результати тестів навантажень.

Для стенокардії Принцметала характерні яскраві інтенсивні ангінозні напади тривалістю 10-15 хв, які виникають частіше у спокої, особливо вночі, під ранок, при хорошій переносимості фізичних навантажень у денний час, – на відміну від нестабільної стенокардії. Нітрогліцерин зазвичай дає ефект, інколи тимчасовий. Діагноз ставлять при реєстрації на ЕКГ під час болю значних підйомів сегменту ST без утворення у цих відведеннях у динаміці негативних зубців T або патологічних – Q (на відміну від інфаркту міокарду), хоча під час нападу можливі як розвиток інфаркту, так і раптова смерть. Характерною є позитивна ергометринова проба, при коронарографії – малозмінені епікардіальні вінцеві артерії.

При гострому перикардиті больовий синдром обумовлений, головним чином, запаленням сусідньої парієтальної плеври. У зв'язку з цим він зазвичай яскраво виражений при інфекційних перикардитах; має значно меншу інтенсивність або взагалі відсутній – при асептичних. Його відмінними особливостями є: локалізація за грудиною в нижній її частині, інколи також у ділянці надчерев'я і лівого плеча (внаслідок подразнення малої кількості рецепторів діафрагмального нерва), і відсутність іррадіації. Біль тупий, монотонний, і, на відміну від ангінозного, триває годинами і навіть днями. За рахунок плевритного компоненту, він посилюється при глибокому диханні, кашлі, рухах і у положенні лежачи, зменшуючись у положенні сидячи з нахилом тулуба наперед. Диференційно-діагностичне значення мають ознаки основного захворювання, ускладненням якого є перикардит, інколи – температурна реакція. Характерними є: шум тертя плеври і конкордатні підйоми сегменту ST дугою донизу на ЕКГ, а при накопиченні ексудату – відповідні ознаки, особливо при ехокардіографії. Необхідно мати на увазі, що асептичний перикардит може бути раннім або пізнім ускладненням інфаркту міокарду.

Для кардіалгії при міокардиті різного генезу характерними є: локалізація болю у ділянці серця (тупого, ниючого або, навпаки, колючого характеру), що триває годинами; відсутність зв'язку з фізичним навантаженням і ефект від припинення рухів і прийому нітрогліцерину. Диференційно-діагностичне значення має зв'язок захворювання з інфекцією або дією токсичної речовини з відповідними лабораторними змінами у цей період. За наявності неспецифічних змін сегменту ST і зубця T характерне їх поступове формування і зворотна динаміка протягом декількох днів, на відміну від ішемічних епізодів, що минають протягом 2-10 хв. Негативні результати дають й інші методи виявлення ішемії.

При гострих захворюваннях органів дихання біль спричинений залученням до патологічного процесу парієтальної плеври, трахеї або крупних бронхів, тоді як легенева паренхіма і вісцеральна плевра позбавлені больових рецепторів. Його особливостями є: локалізація у проєкції вогнища ураження або, при подразненні діафрагмального нерва, – за грудиною, – в її нижній частині; гострий, колючого характеру біль, що має зв'язок з диханням, рухом, кашлем.

При плевриті і плевропневмонії біль може посилюватися під час пальпації, супроводжується задишкою, підвищенням температури тіла і, у деяких хворих, – явищами інтоксикації. Характерні ознаки: шум тертя плеври і, при пневмонії, – відповідні фізикальні та рентгенологічні зміни, а також зсуви запального характеру в крові. Хоча при медіастиниті біль також носить плевритний характер, його за грудиною локалізація і відчуття дискомфорту або тиску в грудях, що відчувають деякі хворі, вимагають диференційної діагностики з інфарктом міокарду.

При спонтанному пневмотораксі зв'язок болю з диханням і кашлем спостерігається зазвичай лише на початку захворювання. Надалі, зсув органів середостіння може викликати тупий постійний біль у ділянці грудини і шиї.

Больовий синдром супроводжується задишкою, яка часто турбує хворого більше ніж біль, інколи – сухим кашлем. Поєднання перкуторного коробочного тону з різким ослабленням дихання дозволяє поставити діагноз.

При гострому трахеобронхіті може відмічатися відчуття печіння за грудиною, яке пов'язане з кашлем, і зникає при його купіруванні.

При Herpes zoster біль інколи на декілька днів передує появі висипу, що ускладнює раннє встановлення його причини.

При хронічному болю у ділянці серця, що повторюється, як і при гострому, – диференційну діагностику починають з розмежування стенокардії і кардіалгії різного генезу. Схилившись на користь діагнозу стенокардії, переходять до уточнення її причини.

З хронічних захворювань серцево-судинної системи стенокардію необхідно, перш за все, диференціювати з кардіалгією при нейроциркуляторній дистонії (НЦД), яку називають також несерцевим болем у грудній клітці, або болем лівої молочної залози. Він зазвичай пов'язаний з гіпервентиляцією і симптомами тривоги. на відміну від стенокардії, зустрічається частіше у жінок, особливо молодого віку. Локалізується у лівій половині грудної клітки і має гострий колючий характер або пронизуючий (тривалістю декілька секунд), або тупий ниючий хвилеподібний (тривалістю годинами або навіть декілька днів). При пролапсі мітрального клапану кардіалгія має такий же характер і, ймовірно, генез, як і при НЦД. Можливі також неспецифічні зміни зубця Т і сегменту ST. Діагноз підтверджують дані ЕхоКГ, а супутню ІХС виключають за даними тестів навантажень.

Диференційна діагностика болю у ділянці серця при стенокардії та НЦД

Ознака	Стенокардія	Кардіалгія при нейроциркуляторній дистонії
Локалізація	Частіше за грудиною, рідко у місцях іррадіації	Розлитий біль у лівій половині грудної клітки або больова точка у ділянці верхівки серця
Іррадіація	У руки, спину, лопатку, щелепи	Відсутня, або інколи у ліву руку
Характер	Стискаючий, пекучий біль	Тупий, ниючий, або тупий, колючий біль
Тривалість	2-5 хвилин	Хвилини, години, доби
Коли виникає	Під час фізичного, або емоційного навантаження	У спокої, під час фізичного, або емоційного навантаження, при втомі, на фоні тривожно-депресивного стану, може підсилюватися при диханні.
Що полегшує	Нітрогліцерин, інколи на нетривалий час	Валеріана, валідол, або лікарські засоби не ефективні.
Толерантність до фізичного навантаження	Низька, провокує біль	Навантаження не впливають, скоріше відволікають та полегшують біль
Інші симптоми	немає	«Тужливі зітхання» у спокої, серцебиття, нудота
Зміни на ЕКГ у спокої	Відсутні, або депресія сегменту ST, що скоро минає, та (або) зубець T нижче ізолінії, можливі рубцеві зміни у міокарді	Відсутні, або інколи – зплющені або негативні зубці T, інколи депресія сегменту ST з позитивною динамікою при калієвій або обзіданової пробі

Кардіалгія при ревмокардиті має такий же характер, як при міокардиті або НЦД. Підтвердити діагноз дозволяють: зв'язок розвитку або рецидиву захворювання із стрептококовим фарингітом або тонзилітом, температурна реакція, суглобовий синдром, ознаки ураження ендокарду.

Для так званих специфічних кардіоміопатій (термін ВООЗ), або, за вітчизняною номенклатурою, – міокардіодистрофій – характерна наявність ознак основного захворювання, з яким пов'язане вторинне ураження міокарду. Особливо актуальною є диференційна діагностика стенокардії

з дисгормональною клімактеричною кардіоміопатією. Особливостями кардіалгії при цьому захворюванні є її локалізація у ділянці серця, тривалий і хвилеподібний характер з періодами посилення без зв'язку з фізичним навантаженням, Біль виникає без причини (або пов'язаний з емоційними чинниками) і супроводжується характерними вегетативними кризами і приливами. на ЕКГ часто виявляють глибокі негативні зубці Т, амплітуда яких схильна до змін при дослідженні у динаміці, не пов'язаних, проте, з кардіалгією. Ці зубці зазвичай стають позитивними при калієвій і обзідановій пробах. Можливі псевдопозитивні результати проб навантажень з ЕКГ-контролем, тому, для уточнення діагнозу, з неінвазивних методів використовується більш інформативна скінтіграфія навантаження міокарду.

Захворювання аорти (атеросклероз, аортити, аневризми різного генезу) часто супроводжуються стійким, триваючим годинами, за грудинним болем різної інтенсивності (від пекучого до тупого), що не купірується нітрогліцерином, – так званою аорталгією. При поширенні процесу на гирла вінцевих артерій серця характер болю набуває ангінозного компоненту. Він обумовлений подразненням чутливих закінчень внаслідок зсуву органів грудної порожнини або стисканням нервових корінців. Аневризма аорти може призводити до асиметрії наповнення пульсу і АТ, появи симптомів стискання сусідніх органів (осиплість голосу, сухий кашель, дисфагія). Захворювання діагностують на підставі даних рентгенологічного дослідження, ехокардіографії, за необхідності – рентгеноконтрастної аортографії, комп'ютерної і магніторезонансної томографії.

Для кардіалгії при захворюваннях кістково-м'язової системи і нервових структур характерний зв'язок з певними рухами плечового поясу і тулуба, і посилення при пальпації окремих точок грудної стінки. Біль найчастіше локалізується у місцях зчленування хрящів ребер з грудиною і кістковими ребрами. Хворих турбує гострий ниючий біль, колючого або тупого характеру, який триває годинами і навіть днями. Можливо також відчуття дискомфорту у грудях унаслідок спазму м'язів. При огляді характерна локальна пальпаторна болючість грудної клітки у проекції цих зчленувань, яка зрідка супроводжується вираженими місцевими ознаками асептичного запалення реберних хрящів у місцях їх прикріплення до грудини – припуханням, почервонінням шкіри і гіпертермією. Цей симптомокомплекс носить назву синдрому Тітце. При міжреберній невралгії біль локалізується по ходу межребер'їв, відмічається болючість при пальпації, рухах тулуба і лівої руки. Постійний невизначений біль у прекардіальній ділянці може спостерігатися і при синдромі великого грудного м'яза, який зустрічається при остеохондрозі, клімаксі, інфаркті міокарду та інших захворюваннях. Для нього характерні: локальна пальпаторна болісність у місцях прикріплення цього м'яза до грудини і провокація або посилення болю у всьому м'язі, при натисканні на тригерні точки у ділянці II-V ребер по парастернальній лінії зліва. При нижньо-шийному або верхньо-грудному корінцевому синдромі, внаслідок остеохондрозу або спонділоартрозу, часто спостерігається біль у прекардіальній ділянці. Він зумовлений стисканням

нервових корінців зміщеними хребцями, дисками або остеофітами, ніколи не локалізується за грудиною і зазвичай носить характер тупого постійного болю, на фоні якого часом (при певних рухах головою або відведенні рук) виникає різкий пронизуючий біль. Ці симптоми натягнення можна відтворити при відведенні лівої руки хворого вгору і назад і пасивному нахилі голови, поверненої вліво (симптом Спурлінга). Біль часто іррадіює у ліве плече або руку, і супроводжується порушеннями її чутливості. Відзначається також болочість паравертебральних точок у проекції виходу корінців. Ці ознаки, а також відсутність зв'язку з фізичним навантаженням, дозволяють віддиференціювати корінцевий біль від ангінозного.

Нападоподібний біль у ділянці серця, пов'язаний з поворотами голови або тривалим вимушеним положенням (лежачи вночі) і супроводжуваний болем у лівій половині голови, – характерний для синдрому хребетного нерва, або шийної мігрені. Він спричинений подразненням симпатичного сплетіння хребтової артерії при остеохондрозі та спондилоартрозі або при атеросклерозі артерій. Поставити діагноз дозволяють: порушення зору, кохлеовестибулярного апарату і чутливості лівої половини шиї, голови.

Причиною болю в прекардіальній ділянці з іррадіацією в шию і ліву руку може бути так званий синдром грудного виходу. При цьому біль обумовлений періодичним стисканням плечового сплетіння додатковим шийним ребром або напруженим, унаслідок подразнення корінців шийного сплетіння, при остеохондрозі, і фібротизованим переднім сходовим м'язом (синдром переднього сходового м'яза). За своєю іррадіацією і періодичним характером біль нагадує ангінозний. Важливими значущими ознаками є: чіткий зв'язок з рухами тулуба, плечового поясу, рук і не властива стенокардії тривалість – або декілька секунд, або годинами. Порушення кровообігу внаслідок стискання підключичних судин та іннервації лівої руки підтверджують діагноз.

Біль у прекардіальній ділянці та лівій руці може спостерігатися також при плечолопатковому періартриті, пов'язаному з дистрофічними змінами у голівці плечової кістки і капсулі суглоба, внаслідок подразнення шийного сплетіння остеофітами. При цьому біль у грудних м'язах або ребровохрящових зчленуваннях носить провідний характер, і викликаний натягненням м'язів і зв'язок суглоба. на відміну від стенокардії, він пов'язаний з рухом руки (її відведенням), а не із загальним фізичним навантаженням, і часто призводить до обмеження об'єму рухів в суглобі. Інколи також відмічається тупий тривалий біль у спокої вночі. Характерними є: пальпаторна болочість у місці прикріплення до плечової кістки дельтовидного м'яза, та розвиток його атрофії. Цей синдром може бути пізнім ускладненням інфаркту міокарду. Схожий біль, що супроводжується обмеженням об'єму рухів, спостерігається при субакроміальному бурситі, тендиніті двоголового м'яза і артрозі плечового суглобу.

У зв'язку з поширеністю кардіалгії м'язово-скелетного генезу, обстеження всіх хворих зі скаргами на біль у ділянці серця повинне включати пальпацію основних больових точок грудної стінки. При нетиповому боль-

овому синдрому і наявності пальпаторної болючості у цих точках необхідно враховувати можливість поєднаної патології.

Захворювання травного тракту. Не ясні всі патогенетичні механізми, що сприяють появі болів у грудній клітці, асоційованих з порушенням моторики стравоходу. Імовірно, можливі наступні механізми: 1) патологічні скорочення стінок стравоходу внаслідок "подразнення" специфічних механорецепторів, розташованих під слизовою оболонкою стравоходу; 2) зміна порогу чутливості стравоходу, що сприяє зміні тиску в стравоході: розтягування його стінок призводить до ішемії м'язів, причина якої – погіршення кровопостачання; 3) розтягування стінок стравоходу, що виникає при порушенні розслаблення його нижнього сфінктера, і затримці харчових мас у просвіті стравоходу.

При диференціальній діагностиці болів у грудній клітці необхідно враховувати і вірогідність появи болів, що асоціюються з виразковою хворобою, захворюваннями жовчною міхурою, дифузним езофагоспазмом стравоходу, ідіопатичною ахалазією кардії, розладом психіки. В принципі ахалазія кардії (точніше, розширення просвіту стравоходу) можлива і при раку кардіального відділу стравоходу. Виключення інфаркту міокарду і подальше обстеження хворих (з аналізом їх скарг і даних анамнезу захворювання, проведення ЕКГ, ультрасонографії, дуоденального зондування, езофагогастродуоденоскопії) дозволяють з'ясувати можливу причину болів.

Для лікування хворих на виразкову хворобу (з врахуванням вираженості клінічних проявів, частоти загострення, стану кислотоутворюючої функції шлунку, наявності або відсутності ускладнень) можна використовувати антацидні препарати (алмагель нео, гелусил лак, маалокс та ін.), блокатори H₂-рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин), інгібітори протонного насоса (омепразол, рабепразол, езомепразол), вісмуту дицитрат, сукральфат; при виразковій хворобі, що асоціюється з *Helicobacter pylori*, -антибіотики для проведення антихелікобактерної терапії. Аналіз клініко-ендоскопічного обстеження хворих, включаючи проведення ультрасонографії жовчного міхура (за відсутності конкрементів у ньому), і дуоденального зондування, у необхідних випадках – ендоскопічної панкреатохолангіографії і ендоскопічної ультрасонографії, – дозволяє отримати додаткову інформацію, оцінити стан жовчного міхура, поза- та внутрішньопечінкових жовчних проток, і прийняти рішення про вибір тактики лікування хворих, що страждають на різні захворювання жовчного міхура і жовчних проток. Цей вибір залежить від наявності або відсутності різних патологічних змін (жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит з наявністю, в основному, запальних змін або паразитарних уражень і тому подібне).

При ідіопатичній ахалазії кардії болі у ділянці груднини можуть бути незначними або більш вираженими, інколи раптово з'являються сильні болі, проте інтенсивність їх все ж менш виражена (в порівнянні з тими, що виникають при інфаркті міокарду), і вони рідше виникають гостро. При ідіопатичній ахалазії кардії зазвичай спостерігається дисфагія і регургіація їжею і слизом. Можливі й інші прояви хвороби: іррадіація болів у шию і щелепи,

відчуття тиску за грудиною, нічний кашель у вигляді нападів, відрижка, нудота, блювота, слинотеча, неприємний запах з рота; при прогресуванні хвороби – зменшення маси тіла (схуднення).

Болі за грудиною у хворих з ідіопатичною ахалазією кардії можуть бути зв'язані і з появою "застійного" езофагіту. Для діагностики ідіопатичної ахалазії кардії та оцінки стану стравоходу, окрім рентгенологічного методу (включаючи езофаготонкімографію) і ендоскопічних методів досліджень, використовують манометрію, сцинтиграфію, рН-метрію і "шкалу симптомів".

Основні принципи лікування хворих з ахалазією кардії, ускладненої езофагітом:

1) поліпшення проходження вмісту стравоходу в шлунок при лікуванні медикаментозними препаратами; при гіперкінезії стравоходу – доцільне призначення антагоністів кальцію і нітратів (інколи хороший ефект дають спазмолітичні препарати), при гіпокінезії стравоходу показане призначення хворим прокінетиків (за відсутності вираженого звуження термінального відділу стравоходу і кардії); лікування хворих з метою усунення застійного езофагіту сукральфатом (у випадках призначення його у вигляді пігулок – заздалегідь привести пігулки в порошокоподібний стан) або антацидними препаратами, що мають оболікаючу дію;

2) за відсутності ефективного розширення термінального відділу стравоходу і кардії медикаментозними препаратами (що можливо лише у початкових стадіях хвороби), показане бужування і пневмокардіодилатація, у тяжких випадках – накладення езофагофундоанастомозу; після розширення термінального відділу стравоходу і кардії доцільно провести терапію езофагіту медикаментозними препаратами: антацидами (алмагель нео, гелусил лак, маалокс та ін.), блокаторами H₂-рецепторів гістаміну або інгібіторами протонного насосу; при появі диспепсичних розладів показане додаткове призначення прокінетиків (домперідон, метоклопрамід) і ферментних препаратів (панзінонорм, фестал, мезім-форте, креон).

При лікуванні хворих з ідіопатичною ахалазією кардії на початкових стадіях хвороби у ряді випадків застосовують спазмолітичні і холінолітичні препарати (метацин, платифілін), седативні і оболікаючі препарати, "комплексні" препарати, що мають одночасно спазмолітичну і знеболюючу дію. в деяких випадках певний позитивний ефект дає вагосимпатична новокаїнова блокада, введення всередину стравоходу місцево анестезуючих препаратів, психотерапія. Поєднане вживання препаратів, похідних метоклопраміду, і особливо (для усунення нудоти і блювоти) домперідону. З метою дії на стан нижнього сфінктера стравоходу, прискорення спороження стравоходу і усунення скарг певний позитивний ефект при лікуванні деяких хворих дають ізосорбід динітрат і ніфедипін, які блокують кальцієві канали і розширюють периферичні артеріоли, у тому числі і коронарні. У тяжких стадіях захворювання доцільне проведення пневмокардіодилатації або ендоскопічної та лапароскопічної кардіоміотомії.

Для виявлення езофагоспазму стравоходу найчастіше використовуються ті ж методи обстеження, що і при обстеженні хворих з ідіопатичною ахала-

зією кардії. Після встановлення діагнозу хворому слід лікуватися не лише у гастроентеролога, але і у психоневролога. У лікуванні хворих з езофагоспазмом стравоходу доцільно використовувати препарати кальцію, нітрати, антихолінергічні та седативні препарати.

Певною мірою це відноситься до хворих, в яких появу больового нападу можуть викликати панічні настрої внаслідок розладу психіки. Для отримання хорошого лікувального ефекту такі пацієнти повинні знаходитися під спостереженням гастроентеролога і психіатра, який підбере для кожного випадку оптимальні психотропні препарати, схему і терміни їх вживання.

Найбільш часта причина появи болів за грудиною, що асоціюються з ураженням стравоходу, – гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ). У 45-60% випадків болі в грудній клітці неясного генезу пов'язані з шлунково-стравохідним рефлюксом. При діагностиці ГЕРХ необхідно враховувати скарги хворих, дані анамнезу захворювання і результати ендоскопічного обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, включаючи стравохід (при проведенні диференціальної діагностики з ІХС – і дані ЕКГ). У початковій стадії ГЕРХ ("ендоскопічно негативна" стадія) слизова оболонка стравоходу, за даними езофагоскопії, зазвичай не змінена. в подібних випадках добова рН-метрія дає можливість встановити діагноз ГЕРХ і провести диференційну діагностику з виразкоподібним і рефлюксоподібним варіантами невиразкової функціональної диспепсії. Але у частини хворих поява печії може бути пов'язана з хімічними і механічними "подразниками", та і дані комп'ютерної добової рН-метрії в частині випадків не свідчать про наявність ГЕРХ. Відома гіпотеза, згідно якої у хворих з болями в грудній клітці неясного генезу тест на зниження секреції соляної кислоти (так званий омепразоловий тест) дозволяє з'ясувати причину появи болів за грудиною, зокрема встановити наявність ГЕРХ. Замість омепразолу при проведенні цього тесту можна використовувати рабепразол або езомепразол. Суть цього тесту в наступному. Один з інгібіторів протонного насосу призначають хворим по 20 мг 2 рази на добу. Зникнення болів за грудиною і печії протягом 5-8 діб (за деякими даними, протягом 4-8 тижнів) свідчить про наявність у хворого ГЕРХ. Проте цей тест не зовсім надійний, у тому числі і при проведенні диференційної діагностики з інфарктом міокарду, перш за все, внаслідок своєї тривалості по часу дії. Для усунення болю і печії при лікуванні хворих, страждаючих на ГЕРХ, або хворих з невиразковою функціональною диспепсією доцільно використовувати антацидні препарати, блокатори H₂-рецепторів гістаміну або інгібітори протонного насосу; для усунення диспепсичних розладів – прокінетики (домперідон, метоклопрамід) і ферментативні препарати (панзінорм, фестал, креон, мезім-форте). Вживання антацидних препаратів (алмагель нео, гелусил лак, маалокс та ін.) у терапевтичних дозуваннях, ранітидину по 150 мг 2 рази на добу, фамотидину по 20-40 мг 2 рази на добу, або інгібіторів протонного насосу (омепразолу, рабепразолу, езомепразолу) по 20-40 мг в добу, – дозволяє більш менш швидко усунути болі за грудиною і в епігастральній ділянці та

печію, що у більшості випадків допоможе виключити інфаркт міокарду і підвищити якість життя хворих. До лікування хворих на ГЕРХ слід підходити диференційовано, за наявності у них, окрім основних (біль, печія, регургітація) і симптомів, найчастіше асоційованих з порушенням моторики верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, включаючи і стравохід. Показане призначення таких прокінетиків, як домперідон або метоклопрамід, у ряді випадків – у поєднанні з ферментними препаратами.

Хворі з болями неясного генезу в грудній клітці повинні знаходитися під спостереженням лікаря і періодично обстежуватися (залежно від стану) в амбулаторно-поліклінічних або стаціонарних умовах.

Однією з причин кардіалгії є психогенні стани, які в ряді випадків супроводжуються відчуттям важкості або дискомфорту за грудиною, частіше у її верхній частині. При обстеженні таких хворих: при пальпації грудної клітки, уздовж країв грудини, нерідко і уздовж нижнього міжреберного простору, по середній пахвовій лінії (з обох боків) і уздовж грудного і поперекового відділу хребта спостерігається болісність, характерна для остеохондрозу грудного відділу хребта з корінцевим синдромом. При обстеженні таких хворих доцільне рентгенологічне обстеження хребта. У лікуванні таких пацієнтів показане використання нестероїдних протизапальних препаратів (диклофенак, ібупрофен, напроксен, піроксікам), а також і немедикаментозних методів лікування (лікувальна гімнастика, масаж хребта тощо).

Кардіалгії при інфекційному ендокардиті

Кардіалгії при інфекційному ендокардиті можуть бути ниючими, колючими, стискаючими, нападаподібними, тривалими або короткочасними. Локалізуються вони у ділянці серця, або за грудиною. Походження болю пов'язане з порушенням коронарного кровообігу в результаті тромбоемболії коронарних судин і коронаритів, гіпертрофії міокарду, анемії.

Ураження клапанного апарату виявляється у перші тижні, іноді місяці захворювання. Найчастіше вражається аортальний клапан, рідше мітральний (недостатність клапанів) Найбільш раннім симптомом вважають появу систолічного шуму в точці Боткіна, обумовленого появою поліпозних утворень на аортальному клапані.

Серед всього різноманіття кардіологічних проявів принципово важливими є:

1. Наявність шуму клапанної регургітації
2. Відносно швидка динаміка аускультативної картини
3. Поява або швидке прогресування серцевої недостатності.

Серцева недостатність частіше починається за типом лівошлункової: з нападами серцевої астми, розвитком набряку легенів, пізніше приєднується правошлункова, і недостатність – стає тотальною. Вона носить прогресуючий характер, погано лікується серцевими глікозидами, і часто стає причиною смерті хворих – навіть у випадках ліквідації інфекції.

Одним з найважливіших і найбільш частих симптомів хвороби є лихоманка. У більшості хворих вона має неправильний ремітуючий тип і, як правило, не перевищує 39-39,5°C. Вона може поєднуватися з ознобом, профузним потовиділенням, втому, слабкістю, зниженням маси тіла.

В результаті анемії, що поступово починається, шкіра хворих стає блідою або жовтувато-землистою зі специфічним відтінком «кави з молоком». Іноді, внаслідок гемолізу еритроцитів або гепатиту, розвивається жовтяниця.

З'являються геморагічні висипи на шкірі, м'якому піднебінні, у ділянці шиї, грудей, передпліч, зап'ясть, гомілок і ступнях. Петехії з білим центром на кон'юнктиві нижньої повіки вважають майже патогномонічною ознакою (плями Рота). Іноді виникають інтенсивні геморагічні висипання, які характеризуються періодичністю та симетричністю локалізації. Геморагії можуть набувати некротичний характер, залишаючи після себе рубці. Можуть з'являтися вузлики Ослера (алергічний тромбоваскуліт) – червонуваті шкірні ущільнення розміром до 1,5 см, безболісні при надавлюванні, які з часом зникають безслідно.

Ураження нирок зустрічаються майже у всіх хворих. У половині випадків розвивається гломерулонефрит з помірною артеріальною гіпертензією, який зазвичай повільно прогресує і закінчується розвитком хронічної ниркової недостатності, що є причиною смерті 5-10 % хворих. Інфаркти нирок супроводжуються болем у поперековій ділянці, гематурією, але можуть перебігати і безсимптомно.

Системні емболії розвиваються у 40% випадків. Вони можуть виникати як на початку захворювання, так і у процесі медикаментозного лікування, або після завершення курсу антибактеріальної терапії. Найчастіше зустрічаються емболії артерії селезінки, з розвитком інфаркту селезінки, який характеризується тріадою: біль у лівому підребер'ї, шум тертя селезінки, наявність трансудату в лівому плевральному синусі.

Лабораторна та інструментальна діагностика.

З боку крові характерним є збільшення ШОЕ (до 70-80 мм/год), анемія, тромбоцитопенія, помірний лейкоцитоз. Але можлива і лейкоцитопенія, яка вказує на розвиток периферичних метастазів інфекції. Відзначається диспротеїнемія зі збільшенням рівня гамма-глобулінів, рідше – α_2 -глобулінів, і гіперпротеїнемія, що підтверджує позитивна формолова та тимолова проби. При лабораторних дослідженнях сечі виявляють протеїнурію, гематурію і циліндрурію.

Наразі пріоритетним методом діагностики інфекційного ендокардиту є ультразвукова діагностика. Патоморфологічні прояви включають наявність вегетацій, обриви хорд, внутрішньосерцеві абсцеси, мітотичні аневризми. Частота візуалізації вегетацій при трансторакальних дослідженнях складає 60-70 % та підвищується до 95% при через стравохідній ЕхоКГ.

Критерії діагнозу інфекційного ендокардиту

Великі критерії:

- позитивна гемокультура з двох різних проб крові з ідентифікацією типових збудників, які отримані з інтервалом 12 годин.
- ехокардіографічні ознаки – виявлення вегетацій на клапанах серця або підклапанних структурах, внутрішньосерцевий абсцес, дисфункція імплантованого клапану серця, клапанна регургітація, що виникла вперше.

Малі критерії

- ураження клапанів серця, що передувало, або ін'єкційна наркоманія
- гарячка вище 38°C
- судинні прояви: емболії артерій великого калібру, септичні інфаркти легенів, міотичні аневризми, внутрішньочерепний крововилив, крововилив у кон'юнктиву
- імунологічні прояви: гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота, ревматоїдний фактор
- позитивна гемокультура, що не відповідає вимогам великих критеріїв, серологічні ознаки активної інфекції
- ехокардіографічні ознаки, характерні для інфекційного ендокардиту, але такі, що не відповідають великим критеріям

Діагноз вважається достовірним, коли присутні 2 великі ознаки, або 1 велика і 3 малих, чи 5 малих. Діагноз вважається можливим, коли відсутній повний набір ознак, як при достовірному діагнозі, але присутні ознаки, що дозволяють виключити захворювання.

Інфекційний ендокардит виключається, якщо доказаний альтернативний діагноз, симптоми зникли після 4 днів антибактеріальної терапії, у ході операції або при аутопсії не виявлені морфологічні ознаки захворювання.

4. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З БОЛЕМ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ (ТАКИМ, ЩО ГОСТРО ВИНИК)

Причин болу у ділянці серця багато і, окрім захворювань серця і судин, вони включають патологію інших органів грудної клітини (легень, плеври, середостіння, діафрагми), шлунково-кишкового тракту, кістково-м'язових і нервових структур грудної стінки, а також психогенні стани. Очевидно, що таке розмаїття причин болу у груді обумовлює труднощі, з якими може стикатися лікар при проведенні диференційної діагностики.

Ретельний аналіз больових відчуттів в грудях дає можливість правильно поставити діагноз ішемічної хвороби серця (ІХС) в 60-70 % випадків на амбулаторно-поліклінічному етапі, не вдаючись до складних інструментальних методів дослідження.

У 90% випадків причини болу в грудях пов'язані з ІХС, інші 10% випадків спричинені патологією плеври і легенів, опорно-рухового апарату, нервово-психічними розладами. Однак є велика кількість хворих, у яких діагностика болу в грудях обумовлена неправильним трактуванням больових відчуттів та інструментальних досліджень. Незважаючи на впровадження нових методів дослідження, що дозволяють верифікувати причину і характер захворювання, число лікарських помилок при виникненні болів в області грудної клітини не зменшується. Тому розпізнавання специфічної патології з урахуванням характеру больового синдрому залишається актуальною проблемою для її позитивного і своєчасного вирішення, як молодими лікарями, так і фахівцями з великим лікарським досвідом.

Особливо важливо своєчасно поставити діагноз при гострому, нестерпному болу у ділянці серця, що виник вперше або різко змінив свій характер, і змусив хворого звернутися за медичною допомогою через декілька хвилин або годин після його виникнення. Основними причинами такого болу є інфаркт міокарду, нестабільна стенокардія, ТЕЛА і розшаровуюча аневризма грудної частини аорти. Всі ці захворювання мають гострий початок і, в типових випадках, характеризуються пекучим загрудинним болем тривалістю більше 30 хв, що не знімається нітрогліцерином та зникає лише після введення наркотичних анальгетиків. Біль часто супроводжується задишкою, ціанозом і артеріальною гіпотензією, аж до розвитку шоку.

Кожен черговий приступ стенокардії може стати початком розвитку інфаркту міокарда, тому у випадках, коли напад стенокардії має незвичайну тривалість, інтенсивність і не зникає після вживання нітрогліцерину, лікар повинен запідозрити можливість інфаркту міокарду. Біль при інфаркті міокарду триває більше півгодини, іноді кілька годин, хвилеподібно наростаючи. У деяких хворих спостерігається ангінозний статус, коли інтенсивні болі тривають 1-2 дб, поступаючись тільки впливу наркотичних анальгетиків. Для інфаркту міокарду характерні порушення серцевого ритму і провідності, серцево-судинна недостатність різного ступеня вираженості: від незначної задишки і загальної слабкості – до кардіогенного шоку. Вирішальне диференційно-діагностичне значення має виявлення прямих ознак

некрозу міокарду, в першу чергу електрокардіографічних і біохімічних. Зміни ЕКГ виявляються характерними змінами комплексу QRST, залежними від локалізації, розмірів, глибини і термінів виникнення інфаркту міокарду. З біохімічних показників найважливіше значення має дослідження концентрації тропонінів в сироватці крові.

При визначенні генезу болу в грудній клітці часто в якості диференційно-діагностичного критерію використовують ознаки перенесеного інфаркту міокарду на ЕКГ – наявність патологічного зубця Q. Звичайно, чіткі ознаки рубцевих змін міокарду (підкріплені або не підкріплені даними анамнезу) при певній клініці дають можливість припускати наявність ІХС. Потрібно, однак, враховувати, що патологічний зубець Q не є специфічною ознакою рубцевих змін міокарду і може зустрічатися при інших патологічних станах.

Патологічний зубець Q, що вказує на нерівномірний мозаїчний характер патологічного процесу в міокарді, може виявлятися при дилатаційній кардіоміопатії, міокардиті, при гіпертрофії і значному розширенні одного з шлуночків, особливо при різко вираженій гіпертрофії міжшлуночкової перегородки, що характерно для недостатності аортального клапану, дефекті міжшлуночкової перегородки, гіпертрофічних кардіоміопатіях (субаортальний стеноз, асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки).

Діагностика вогнищевих уражень міокарду стикається зі значними труднощами при наявності внутрішньошлуночкових блокад, які можуть вести до формування патологічних зубців Q або маскувати їх, що спостерігається при блокаді лівої ніжки пучка Гіса, блокадах його передньоверхньої та задньонижньої гілок. Синдром Вольф-Паркінсон-Уайта (WPW) може викликати значні труднощі при визначенні вогнищевих змін міокарда рубцевого характеру, імітуючи патологічні зубці Q в тих чи інших відведеннях, або маскуючи зубець Q при протилежноспрямованій хвилі дельта.

Болі в області серця є частим симптомом клапанних уражень серця і кардіоміопатій. Скарги на болі в області серця часто пред'являють хворі аортальним стенозом. на ранніх стадіях захворювання вони носять характер кардіалгії, а при вираженому аортальному стенозі виникають типові напади стенокардії. Діагноз аортального стенозу ставлять на підставі характерного систолічного шуму на аорті і в точці Боткіна, фізикальних, рентгенологічних і ЕКГ ознак гіпертрофії лівого шлуночка, за даними ЕХО-кардіографічних досліджень. Виявлення аортального стенозу не виключає одночасної наявності атеросклерозу коронарних артерій. Аортальний стеноз у хворого зі стенокардією, що поєднується з нападами серцевої астми, має тяжкий прогноз.

При субаортальному стенозі болі в області серця виникають, як правило, на пізніх стадіях захворювання. на відміну від клапанного стенозу, при субаортальному стенозі систолічний шум є пізнім, відсутнє постстенотичне розширення аорти і деформація аортального клапана. Особливо важливе значення має ехокардіографія, яка дозволяє виявити потовщення верхньої частини міжшлуночкової перегородки більше 1,5 см. на відміну від клапанного стенозу, ступінь потовщення міжшлуночкової перегородки перевищує ступінь потовщення стінки лівого шлуночка.

При мітральній ваді серця нерідко хворі скаржаться на болі в області серця, які у деяких відрізняються від стенокардії. Їх може спричиняти характерна для мітрального стенозу легенева гіпертензія, яка патогенетично пов'язана з недостатністю кровопостачання гіпертрофованого правого шлуночка. У деяких хворих больові відчуття мають невротичну основу, але наявність типових нападів стенокардії з високим ступенем ймовірності вказує на супутнє стенозуюче ураження коронарних артерій серця, що підтверджується даними коронарографії.

При пролапсі мітрального клапану може відзначатися біль в області серця, давлячого або пекучого характеру, в третьому-четвертому міжребер'ї зліва від грудини. Значно рідше болі локалізуються за грудиною або позаду від мечоподібного відростка. Неінтенсивні болі можуть тривати годинами, посилюючись після фізичних і емоційних навантажень. У момент посилення болі можуть охоплювати всю область серця. У частини хворих біль знімається нітрогліцерином. Болі часто поєднуються з порушеннями ритму серця (екстрасистоля, миготлива аритмія, атріовентрикулярна блокада). При аускультатції у хворих виявляється мезосистолічний шум на верхівці, якому часто передує мезосистолічне клацання. Ехокардіографічне дослідження, дозволяє виявити випадання (прогин) в передсердя однієї чи обох стулок мітрального клапану. Встановлення діагнозу пролапса мітрального клапану не дозволяє виключити одночасну наявність у хворого коронарного атеросклерозу.

Болі в області серця є найчастішим і одним із ранніх симптомів міокардиту. Вони носять різноманітний характер. на відміну від стенокардії, тривають годинами і цілодобово. У гострому періоді хвороби вони можуть змінюватися за інтенсивністю але практично постійні. При постановці діагнозу необхідно враховувати зв'язок з перенесеною недавно інфекцією, підвищення температури, лейкоцитоз, збільшення обох шлуночків серця. При більш-менш тривалому перебігу хвороби, обов'язковими симптомами міокардиту є кардіомегалія і серцева недостатність. Диференційно-діагностичні труднощі частіше виникають при легкому ураженні серця, коли після перенесеної ангіни, грипу або іншої інфекції з'являються неприємні відчуття в області серця, супроводжувані змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ. У хворих відзначається схильність до тахікардії і задишка, вислуховується систолічний шум.

Потрібно враховувати, що колочі, давлячі і ниючі болі в області серця можуть турбувати спортсменів, якщо у них розвивається стан перетренованості. Виявлення гіпертрофії міокарда, ознак перевантаження шлуночків на ЕКГ дає підставу запідозрити патологічне спортивне серце. Припинення тренувань покращує стан спортсменів. Наявність типових нападів стенокардії напруги дозволяє запідозрити у них ІХС внаслідок коронарного атеросклерозу.

Болі в області серця – часте явище у осіб, які страждають на алкоголізм. При цьому часто ставлять діагноз ІХС, а больові відчуття розцінюють як стенокардію. Труднощі в діагностиці пов'язані з тим, що хворі приховують факт зловживання алкоголем. Важливе значення має динамічне спостереження за ЕКГ. Посилення ознак ураження міокарду в поєднанні з одночасним загостренням алкогольного гепатиту, спровокованого прийомом алкоголю

у великих дозах, підтверджує діагноз алкогольної кардіоміопатії. Серцево-судинні розлади у хворих на алкоголізм пов'язані з вегетативними порушеннями, які проявляються дуже рано, ще до розвитку тяжких уражень міокарду. Діагноз алкогольної кардіопатії не виключає одночасної наявності у хворого на алкоголізм ІХС.

При проведенні диференційної діагностики болю в грудях потрібно виключати аорталгії – болі, що супроводжують запальні і дегенеративні захворювання аорти. При рідкісному в наш час сифілітичному аортиті виникає недостатність аортального клапану, патологічний процес захоплює гирла вінцевих артерій серця, що може супроводжуватися типовими нападами стенокардії. При неспецифічному аортиті типова стенокардія відзначається рідко, для неї є характерними тривалі болі в області серця без іррадіації. При аневризмі дуги аорти поставити правильний діагноз допомагають численні супутні симптоми, викликані здавленням сусідніх органів (кашель, дисфагія, осиплість голосу, порушення зору, непритомність, асиметричний пульс, здавлення верхньої порожнистої вени).

Болі в грудях при вегето-судинній дисфункції тривалі, носять колочий або ниючий характер, локалізуються головним чином в області верхівки серця або в другому-четвертому міжребер'ї зліва від грудини. Посилення кардіалгічного синдрому пов'язане з перевтомою, перенесеною інфекцією, менструальним циклом. Болі зменшуються від прийому валокордину, валідолу, седативних препаратів, при застосуванні гірчичників.

При вегето-судинній дисфункції, водночас з кардіалгічним синдромом, у хворих вдається виявити інші, тісно пов'язані з ним синдроми: неврастенічний, дихальних розладів, тахікардію і вегетативну дисфункцію. Тахікардитичний синдром проявляється синусовою тахікардією та синусовою аритмією. Невротичні прояви хвороби включають в себе неврастенічний синдром, невроз тривоги, нав'язливості, іпохондричний синдром, кардіофобію, істеричні реакції.

Вегетативна дисфункція проявляється лабільністю пульсу і артеріального тиску, периферичними судинними порушеннями, вегетативно-судинними пароксизмами переважно симпатико-адреналового типу. Астенічний синдром (відчуття слабкості) характеризується як фізичною, так і інтелектуальною виснаженістю, значним зниженням працездатності. Для вегето-судинної дисфункції є характерним синдром дихальних розладів: відчуття браку повітря, незадоволеність вдихом, потреба періодично робити глибокі вдихи, позіхання. Іноді на перше місце виходить відчуття задухи або грудки в горлі. Рідше зустрічаються періоди "пароксизмальної задишки невротика".

Зміни ЕКГ стосуються лише кінцевої частини шлуночкового комплексу. При нормальних розмірах серця і нормальному положенні електричної осі реєструються двофазні або негативні зубці Т, особливо в грудних відведеннях.

Щоб точніше інтерпретувати порушення ЕКГ, запропонований ряд функціональних і фармакологічних проб. Проби з гіпервентіляцією і ортостатична проба призводять до появи або поглиблення двохфазного (ізоелектричного) або негативного зубців Т в грудних відведеннях. Після

припинення проби ЕКГ наближається до вихідного рівня. Проби з пропранололом і хлоридом калію при вегето-судинній дисфункції характеризуються переходом негативного або двохфазного зубця Т в позитивний. Позитивні результати проби вказують, що зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу пов'язані з функціональними порушеннями. Однак не слід переоцінювати диференційно-діагностичне значення цих проб. Позитивна проба з пропранололом швидше вказує на підвищену активність симпато-адреналової системи, що може мати місце і при коронарній патології. Велоергометрична проба частіше буває негативною, при її проведенні негативні зубці Т можуть стати позитивними.

Для лікування вегето-судинної дисфункції за наявності тахікардії та підвищень рівня АТ рекомендуються бета-блокатори в невеликих дозах; при гіпотонії – тонігал, адаптогени; при брадикардії – невеликі дози холінолітиків; при неврастенічному синдромі, наявності дихальних розладів – адаптол, гідазепам протягом 3-4 тижнів.

Болі в грудях виникають при дисгормональній кардіоміопатії, при цьому лікар може прийняти больові відчуття в області серця за стенокардію, а зміни ЕКГ розцінити як дрібновогнищевий інфаркт міокарда. Дисгормональна кардіоміопатія частіше виникає у жінок в пре- і клімактеричному і клімактеричному періодах. У цей час у них також може виникати вегето-судинна дисфункція, що зумовлює важливість диференціювання обох станів. У ряді випадків дисгормональна кардіоміопатія виникає у жінок молодого віку, як правило, на тлі гінекологічної патології (частіше фіброміоми матки) або після екстирпації матки з придатками.

Клінічні прояви дисгормональної кардіоміопатії багато в чому нагадують вегето-судинну дистонію. Болі в області серця носять колючий і ниючий характер без певної іррадіації, тривають годинами, інколи днями, періодично посилюючись та слабшаючи. Їх виникнення не пов'язане з фізичним навантаженням, але нервово-психічне напруження чітко викликає або посилює біль. Поряд з больовими відчуттями в області серця багато хто відчуває припливи тепла до голови, обличчя, оніміння пальців рук і ніг, серцебиття, почуття нестачі повітря без будь-яких симптомів дихальної недостатності. Відзначаються схильність до гіпотонії, лабільність пульсу. При фізикальному дослідженні внутрішніх органів будь-яких характерних змін не виявляється.

На ЕКГ відзначається сплюснення або інверсія зубців Т у багатьох відведеннях, частіше грудних, що свідчить про наявність диффузного процесу в міокарді. Зміни зубців Т можуть зберігатися протягом багатьох днів. Іноді виявляється певна закономірність між появою інверсії зубців Т і настанням менструацій. Участь в генезі змін електрокардіограми електролітних зрушень, екстракардіальних факторів (симпатикотонія) підтверджується позитивними результатами проб з калієм та пропранололом.

Велоергометрична проба, як правило, негативна, і її зазвичай припиняють через втому обстежуваних, високу гіпертензію, тахікардію.

З ендокринних захворювань, що супроводжуються патологією серця,

слід назвати порушення функції щитоподібної залози. Болі в області серця і зміни ЕКГ можуть мати місце як при гіпер-, так і при гіпотиреозі. Як правило, вони виникають тільки при значному порушенні функції щитоподібної залози, що має чітку клінічну картину тиреотоксикозу або мікседеми. При гіпертиреозі важливо діагностувати справжню стенокардію, пов'язану з атеросклерозом коронарних артерій, якщо захворювання щитоподібної залози починається у осіб середнього і літнього віку. При гіпотиреозі, що супроводжується гіперліпідемією, частіше має місце невинуватена гіпердіагностика ІХС, особливо у осіб молодого віку.

Слід сказати і про диференційну діагностику болю в грудях при перикардиті. Загрудинна локалізація болю при перикардиті нагадує біль при стенокардії. При гострому перикардиті біль за грудиною або в області серця може бути нестерпним, він посилюється при диханні. Клінічна симптоматика при гострому перикардиті визначається найважливішими патогенетичними ланками – запаленням перикарду, накопиченням ексудату в порожнині перикарду та здавленням серця. Виразність болів зменшується в положенні хворого сидячи. Над ділянкою серця вислуховується шум тертя перикарду, який утримується протягом 1-2 тижнів. При прогресуванні ексудативного перикардиту зміни ЕКГ характеризуються зниженням амплітуди зубців QRS-комплексу. При рентгенографії видимою стає куляста тінь в проекції серця. При УЗД серця виявляється рідина в порожнині перикарду. Рекомендується призначення петльових діуретиків (фуросемід, торасемід), глюкокортикоїдів (преднізолон, медрол), нестероїдних протизапальних препаратів (диклофенак).

При хронічному перебігу перикардиту характерні постійні загрудинні болі, в анамнезі часто можна знайти вказівки на перенесену інфекцію. Інші діагностичні ознаки схожі з тими, що спостерігаються при гострому перикардиті.

Причиною больових відчуттів в області серця і взагалі в грудній клітці дуже часто є патологічні зміни в м'язах, хрящах, ребрах. Хоча виявити причину больових відчуттів можна шляхом пальпації грудної клітки, ці захворювання іноді стають джерелом помилкової діагностики стенокардії. Перш за все, слід назвати патологію ребер: синдром змінного ребра і синдром Тітце – хворобливе потовщення реберних хрящів у місцях приєднання груднини до хрящів II-IV ребер. Для лікування таких хворих слід застосовувати нестероїдні протизапальні препарати.

Причиною інтенсивних болів у грудній клітці може стати оперізуючий лишай, при якому болі локалізуються в міжреберній ділянці від хребетного стовпа до серединної лінії тіла. Діагностичні труднощі виникають частіше при лівосторонній локалізації ураження та в перші 7-10 днів до появи характерного герпетичного висипання на шкірі.

Синдром передньої грудної стінки діагностують, коли після значних фізичних напружень, а іноді, і без видимої причини, виникає тривалий тупий біль в м'язах передньої грудної стінки. При цьому пальпаторно виявляють хворобливість великої грудної м'язи і місць її прикріплення. Застосування нітратів неефективне, а призначення нестероїдних протизапальних препаратів швидко усуває біль.

Після сильних і тривалих фізичних напружень, особливо у осіб нетренованих і малотренованих, можуть виникнути м'язові болі, які помилково можна трактувати, як прояв коронарної патології. Подібні болі починаються через 4-6 год після навантаження, досягають максимуму на 2-3-ю добу. Тепло, масаж, легке фізичне навантаження помітно зменшують болі.

Як наслідок здавлення нервово-судинного пучка верхньої кінцівки між переднім і середнім сходовим м'язом та додатковим шийним (або нормальним I ребром) може розвинути синдром переднього сходового м'яза. При лівосторонній локалізації болю синдром переднього сходового м'яза іноді приймають за стенокардію, оскільки біль виникає в області серця, іррадіює в шию і по внутрішній поверхні лівої руки. При синдромі переднього сходового м'язу часто виявляються різноманітні трофічні і вегетативно-судинні порушення в ураженій кінцівці, що ніколи не зустрічається при стенокардії.

У практичній роботі лікаря часто доводиться диференціювати болі в грудях, пов'язані з остеохондрозом шийного і грудного відділів хребта, від стенокардії. Вертеброгенні кардіалгії – це досить інтенсивні і тривалі болі за грудиною і в лівій половині грудної клітини, рідше в лівій руці, в області лівого надпліччя і міжлопаткової області. Привертає увагу зв'язок виникнення болю з незручним положенням тіла, з поворотом голови, змінами положення тіла, рухами лівої руки, з глибоким диханням і кашлем. Болі можуть з'являтися ночами в ліжку або вранці після сну, що іноді розцінюється як стенокардія спокою. Болі часто пов'язані з фізичним навантаженням. Після припинення болю залишається болісне відчуття в лівій руці. При пальпації шийно-грудної області і плечового поясу у деяких хворих відзначається поширена хворобливість м'яких тканин, підвищення тонуусу і контрактура деяких м'язів. Так, при ураженні нервових корінців CIV-VII і DI нерідко виникає гіпертонус переднього сходового м'язу ("скаленус-синдром", синдром "плече-кисть", хворобливість міжостистих зв'язок уражених хребців і відповідних паравертебральних точок).

На рентгенограмах вдається виявити склероз замикальних пластинок, остеофіти в області ураженого диску, зменшення міжхребцевого проміжку і унковертебральні розростання, що ведуть до звуження міжхребцевого отвору. Однак паралелізму між виразністю клінічних симптомів і рентгенологічними ознаками остеохондрозу може не бути. У позанападовому періоді деякі хворі скаржаться на тупий біль в лівій половині грудної клітки.

Таким чином, при диференціюванні стенокардії від больового синдрому при остеохондрозі шийного і грудного відділів хребта, необхідно спиратися на велику тривалість больових відчуттів при ньому, зв'язок появи болю з положенням хворого (відсутність коротких нападів болю, обумовлених фізичним навантаженням), значні больові відчуття при пальпації хребта, міжреберних проміжків і м'язів плечового поясу, дані рентгенографії хребта, зменшення больового синдрому під впливом нестероїдних протизапальних препаратів, анагетиків, а також на відсутність ефекту від застосування нітрогліцерину.

Захворювання системи органів дихання викликають больові відчуття

в грудній клітці насамперед при залученні в патологічний процес плеври. Болі рідко домінують в клінічній картині захворювань легенів. Для ексудативного плевриту характерним є гострий початок у вигляді сильного болю в боці і підвищення температури тіла до 39° С. Плевра підключається в 70% випадків крупозної пневмонії, при якій болі в грудній клітці з'являються вже в перший день хвороби. Виразка діафрагмальної плеври при нижньодольовій пневмонії може викликати болі, що віддають у плече, надпліччя і живіт. Злоякісні пухлини плеври (мезотеліома), бронхолегеневий рак, що поширюється на плевру, проявляються болями в грудній клітці, пов'язаними з актом дихання. Першим симптомом тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії можуть бути плевральні болі в грудній клітці, потім через 1-2 дні можуть приєднатися кровохаркання або задишка, вираженість яких залежить від розміру інфаркту легенів. Над областю останнього, як і в інших випадках ураження плеври, вдається прослухати шум тертя плеври, який швидко зникає.

Біль у грудях і задишка є першими ознаками спонтанного пневмотораксу. Найбільш важливою діагностичною ознакою пневмотораксу є виявлення повітря в плевральній порожнині при рентгенографії або рентгеноскопії органів дихання.

Больові відчуття, викликані спазмом стравоходу, важко відрізнити від справжньої стенокардії. Загрудинна локалізація болей, позитивний результат застосування нітрогліцерину, що усуває біль, ускладнюють диференційну діагностику стенокардії спокою від спазму стравоходу. Можна припустити, що у деяких хворих зі стенокардією при незмінених коронарних артеріях причина виникнення болю полягає в хворобливому спазмі стравоходу.

Вельми інтенсивні загрудинні болі можна спостерігати при кардіоспазмі (ахалазії стравоходу). Болі, що віддають у шию, верхню щелепу і спину, якщо вони тривають кілька хвилин, можна прийняти за стенокардію, якщо довше – за інфаркт міокарду. З'являючись спонтанно ночами, незалежно від прийому їжі, болі можуть нагадувати стенокардію Принцметала. Якщо біль виникає під час їжі і супроводжується дисфагією, його неважко відрізнити від стенокардії. Хворі відчувають, як їжа затримується у стравоході, не можуть приймати її лежачи. Проходження їжі в шлунок зменшує загрудинний біль. Діагноз встановлюють рентгенологічно або при езофагоскопії. З метою лікування спазму стравоходу і кардіоспазму рекомендується поєднання спазмолітиків, прокінетиків і транквілізаторів (коротким курсом).

При пухлинах і дивертикулах стравоходу у хворих відзначаються болі, пов'язані з прийомом їжі, і дисфагія. При езофагітах болісність по ходу стравоходу виникає в зв'язку з прийомом гострої та гарячої їжі. При виразковій хворобі стравоходу біль виникає не тільки при ковтанні, а й при відрижці їжею.

Грижа стравохідного отвору діафрагми – поширена патологія шлунково-кишкового тракту. При цьому захворюванні болі можуть спостерігатися в грудях – одночасно в боці, попереку, епігастрії або в одному з підребер'їв. Однією з причин болю є супутній пептичної езофагіт. в цьому випадку болі локалізуються в епігастральній ділянці або над нижньою третиною груди-

ни, часто супроводжуються відрижкою, відчуттям печіння, посиленою саливацією. в інших випадках болі обумовлені порушенням функції шлунку, який проник в гризовий отвір. І нарешті, болі можуть спричинитися подразненням діафрагмального нерва при розтягуванні гризового отвору. Ці болі локалізуються за нижньою третиною груднини, іррадіують в ліве плече, нагадуючи стенокардію. Болі останнього типу посилюються при фізичних навантаженнях, особливо при підйомі важких предметів, та нагадують стенокардію напруження. Вони посилюються в зв'язку з прийомом їжі і переходом хворого з вертикального положення в горизонтальне. Болі полегшуються при переході у вертикальне положення і прийомі лугів (у зв'язку з супутнім езофагітом). Встановити діагноз грижі стравохідного отвору діафрагми допомагає цілеспрямоване рентгенологічне дослідження в положенні хворого лежачи, іноді з опущеним головним кінцем, натисненням на епігастральну ділянку.

Загострення калькульозного холециститу у деяких хворих супроводжується болями в області серця і змінами на ЕКГ. У осіб похилого віку, вочевидь, частіше відбувається загострення стенокардії, обумовленої коронарним атеросклерозом, але іноді болі носять характер рефлекторної кардіалгії.

Диференційна діагностика при інфаркті міокарду здійснюється за трьома напрямками: диференційний діагноз ІМ та інших варіантів ішемічної хвороби серця; діагностика захворювання, що викликало ІМ; діагностика захворювання, яке здатне симулювати ІМ.

Диференційний діагноз при підозрі на наявність гострого коронарного синдрому у хворого на ішемічну хворобу серця зазвичай проводиться з затяжним нападом стенокардії, з одного боку, і постінфарктни кардіосклерозом – з іншого.

Поряд з усіма клінічними, ЕКГ і лабораторними показниками інфаркту міокарду, його важлива відмінність від тяжкої стенокардії полягає в тому, що остання, як правило, вже неодноразово виникала у даного хворого, і черговий напад є однотипним з попередніми; натомість ІМ, навіть за відсутності особливо сильних і тривалих болів, представляє по відчуттях хворого щось нове, відмінне від попередніх нападів. З іншого боку, тяжкий напад стенокардії, серцева астма, порушення ритму серця можуть виникати і без свіжого некрозу; при цьому вони можуть бути проявом гострих вогнищевих ішемічних змін міокарду (гострий коронарний синдром без підйому сегменту ST). Підозра на гострий ІМ (стадія пошкодження) виникає і при больовому синдромі, коли на ЕКГ реєструється підйом сегменту ST.

При постінфарктному кардіосклерозі, стабільній стенокардії напруги або навіть безсимптомному перебігові ІХС виявлення негативного (тим більше «коронарного» зубця Т) або ЕКГ картини рубцевої стадії ІМ може дозволити запідозрити свіжий некроз, якщо на старіших електрокардіограмах змін не спостерігалось. Зазвичай уважне розпитування та огляд хворого дозволяють виключити гострий інфаркт міокарду, проте і тут спочатку можливі труднощі, а надто – при «застиглій» формі ЕКГ і відсутності достовірних відомостей про особливості раніше перенесеного ІМ. У всіх цих

випадках екстрена госпіталізація хворих на ішемічну хворобу серця виправдана; більшість таких хворих проведе у відділенні інтенсивної терапії та реанімації не більше 1-2 дб.

Якщо інфаркт міокарду зумовлений не ішемічною хворобою серця, а іншими захворюваннями, лікування ведеться за звичайними принципами. Бажано максимально швидко діагностувати основне захворювання і почати його адекватне лікування. Іноді для цього досить виявити при першому ж огляді відсутність пульсу на лівій променевої артерії (хвороба Такаюсу, неспецифічний аортоартеріїт); на користь її виступає молодий вік хворого, відсутність факторів ризику, дані анамнезу, огляду, лабораторних та інструментальних досліджень.

Тромбоемболія стовбура легеневої артерії може представляти значні діагностичні труднощі, оскільки початок обох захворювань часто має подібні риси: болі в грудній клітці, ціаноз і задишка, порушення серцевого ритму, шок.

У гострому періоді захворювання може формуватися зубець QIII, потім підвищується температура тіла (інфаркт легені, інфаркт-пневмонія). Спільними є лейкоцитоз з подальшим наростанням ШОЕ, гіперферментемія, збільшення рівня D-димеру в сироватці крові.

На користь тромбоемболії легеневої артерії виступають:

- обставини початку захворювання (у молодих людей – після тяжких переломів, у жінок – після ускладнених пологів, у літніх чоловіків – після операцій на передміхуровій залозі, у хворих з тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок і т. п.);
- поява клінічних та рентгенологічних симптомів інфаркту легені і інфарктної плевро-пневмонії: з кровохарканням, шумом тертя плеври, більш вираженим, ніж при ІМ, ціанозом, -особливо на початку захворювання (оскільки кровохаркання виникає приблизно у половини хворих, необхідно протягом декількох днів перевіряти мокротиння всіх хворих); «класична» трикутна тінь при рентгенологічному дослідженні (у частини хворих);
- відсутність характерних для ІМ змін на ЕКГ і поява ознак перевантаження правих відділів серця;
- невисокий рівень МВ-фракції креатинфосфокінази, тропоніну;
- значне підвищення тиску в легеневій артерії за даними УЗД;
- характерні дані ангіографії легенів (обрубленість кореня легені).

Найбільші труднощі виникають при встановленні діагнозу у літніх людей з раніше зміненою ЕКГ (можливі і рубцеві зміни після перенесених інфарктів міокарду). Тромбоемболія легеневої артерії може розвинути, як ускладнення ІМ, але до цього часу зазвичай встигає пройти хоча б доба, і ІМ буває вже підтверджено всім комплексом клінічних, лабораторних та додаткових методів дослідження. З іншого боку, масивна тромбоемболія легеневої артерії в умовах гіпоксії, артеріальної гіпотонії і різкого коронарного атеросклерозу може супроводжуватися виникненням ІМ.

Рекомендоване хірургічне лікування тромбоемболії легеневої артерії, однак, необхідно відзначити, що в фармакотерапії обох захворювань багато

спільного, тому за наявності немасивної тромбоемболії гілок легеневої артерії, терміни встановлення точного діагнозу зазвичай не мають вирішального значення. Однак нерозпізнана легенева тромбоемболія може привести до подальших ускладнень через зволікання з установкою фільтру до нижньої порожнистої вени.

Аневризми аорти – захворювання з високою летальністю в перші години і дні після виникнення болю. Особливості нападу: болі в грудній клітці зазвичай виникають відразу (при гострому коронарному синдромі – наростаючі напади стенокардії у передінфарктному періоді), дуже сильні, іррадіюють в обидві руки, спину, поперекову область, нижні кінцівки, у міру розшаровування гематомою стінки аорти мігрують зверху вниз (тобто іррадіація болю ширша, ніж при ІМ, і біль охоплює невласливі для нього області).

Часто болі резистентні до багаторазових ін'єкцій наркотиків. Гематома порушує кровообіг в артеріях, що відходять від дуги аорти: з'являються симптоми гострої ішемії головного мозку, зникає пульс на променевих артеріях, холонуть і набувають блідо-ціанотичного кольору кисті рук. Нерідко розвивається шок, резистентний до всіх методів лікування. У крові – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ; при великій гематомі може розвинутися помірна анемія. на відміну від інфаркту міокарду, рівень тропоніну в крові не змінюється. Можливе підвищення вмісту білірубіну внаслідок гемолізу крові, що вилілась в утворену аневризму. ЕКГ змінюється мало, але в умовах шоку, особливо при залученні в зону розшаровування гірл вінцевих артерій, можуть з'явитися ознаки ішемії і навіть інфарктоподібні зміни (зазвичай в більш пізні терміни, ніж власне при ІМ); крім того, некроз міокарду в таких ситуаціях виникає нечасто, головним чином у людей похилого віку з тяжким стенозуючим атеросклерозом коронарних артерій). Непрямі ознаки аневризми – розширення тіні аорти на більш-менш значному протязі – можуть бути отримані при звичайному рентгенологічному дослідженні і УЗД.

Діагностика аневризми аорти суттєво полегшилася з впровадженням в практику ультразвукових методів дослідження аорти, особливо за допомогою страховідного датчика. При вирішенні питання про хірургічне лікування детальна картина може уточнюватися за допомогою аортографії.

Діагностичні помилки допускаються переважно в тих випадках, коли поява аневризми аорти у хворих з давньою ішемічною хворобою серця не супроводжується дуже сильними болями; при цьому зазвичай самі болі, артеріальна гіпотензія, незначна негативна динаміка ЕКГ і інші ознаки розцінюють, як гострий коронарний синдром без підйому сегменту ST.

Гострий перикардит має 3 основних, подібних до гострого коронарного синдрому, ознаки: біль в області серця, зміни ЕКГ, лейкоцитоз; до них слід додати шум тертя перикарду, підвищення температури тіла, прискорення ШОЕ і іноді – гіперферментемію.

Алергія, вказівки на попередню гостру респіраторну інфекцію не мають самостійного діагностичного значення при гострому перикардиті, оскільки і гострий коронарний синдром може бути спровокований такою інфекцією.

Звертають на себе увагу: молодий вік багатьох хворих на гострий перикардит, відсутність факторів ризику і кардіологічного анамнезу. Гострий перикардит може бути пов'язаний з травмою, навіть досить незначною.

Біль при гострому перикардиті зазвичай пов'язаний з рухами, положенням тіла (наприклад, різко посилюється в положенні на спині або на животі, і слабшає – до повного зникнення – в положенні сидячи). Іноді біль з'являється при глибокому диханні і кашлі, оскільки, разом з діафрагмою, зміщується серце. Шум тертя перикарду при гострому перикардиті прослуховується на більшому проміжку, і може зберігатися більш тривалий час (1-2 тижні), ніж при гострому коронарному синдромі. З'являючись нерідко вже на початку захворювання, при pericarditis episthenocardica він вислуховується переважно на 2-3-ю добу захворювання. Перикардит може мати рецидивуючий перебіг, і в цих випадках анамнестичні дані набагато полегшують встановлення діагнозу.

Електрокардіографічні особливості гострого перикардиту: підйом сегмента ST у всіх відведеннях. на відміну від гострого коронарного синдрому з підйомом сегменту ST зберігаються зубці R, не буває патологічних зубців Q. Дані УЗД серця, дозволяють виявити шар рідини у перикарді біля передньої або задньої стінки лівого шлуночка.

Гострий міокардит, якщо він протікає з болями, гострою серцевою недостатністю, порушеннями ритму, провідності і інфарктоподібними змінами ЕКГ – також в перші дні може потребувати диференційної діагностики з гострим коронарним синдромом. Для цього захворювання характерні: більш молодий вік хворих, відсутність специфічного для ішемічної хвороби анамнезу і факторів ризику, не настільки гострий (протягом декількох днів) початок хвороби, наявність в анамнезі пневмонії або респіраторної інфекції.

При гострому міокардиті частіше, ніж при гострому коронарному синдромі, виникають порушення провідності, миготлива аритмія, тромбоемболічні ускладнення, особливо в системі легеневої артерії. При наявності грубих змін ЕКГ, обумовлених переважно внутрішньо-шлуночковими блокадами і появою негативних зубців T у багатьох відведеннях, відсутня характерна для ІМ динаміка змін шлуночкового комплексу; це відноситься і до випадків, коли виявляється зубець Q. При УЗД серця, на відміну від гострого коронарного синдрому, не спостерігаються сегментарні порушення скорочувальної функції міокарду лівого шлуночка, а відмічається дифузне ураження обох шлуночків серця, зниження їх скорочуваності, зменшення фракції викиду. Подальший перебіг захворювання з відсутністю характерної для інфаркту міокарду стадійності протікання підтверджує діагноз тяжкої форми міокардиту.

Кардіалгії у хворих з функціональними розладами серцево-судинної системи (вегето-судинна дистонія, клімактерична кардіопатія та ін.), здавалося б, не повинні змішуватися лікарями з гострим коронарним синдромом, проте, хоч декілька таких хворих щорічно доставляються в кожную велику лікарню з підозрою на інфаркт міокарду. Для цієї категорії хворих характерна клінічна картина з різноманітними больовими відчуттями за відсутності будь-яких ознак серйозного ураження серця, нормальні дані ЕКГ і рівні

тропоніну крові, що дозволяють майже завжди швидко встановити діагноз. Навіть в тих випадках, коли залишаються деякі сумніви щодо наявності хронічної ішемічної хвороби серця, відкинути припущення про гострий інфаркт міокарду вдається при першому ж огляді хворого. Достовірним показником є неодноразове виникнення аналогічних нападів в минулому без будь-яких наслідків.

Ідіопатична гіпертрофічна кардіоміопатія може супроводжуватися інфарктом міокарду (ІМ) з усією його симптоматикою. Диференційна діагностика цих двох захворювань потрібна зазвичай в тих випадках, коли за відсутності ознак гострого ІМ на ЕКГ, знятої без екстреного приводу, виявляються зміни, відповідні ІМ (глибокі зубці Т в декількох грудних відведеннях) і навіть патологічні зубці Q – за рахунок вираженої гіпертрофії міокарду лівого шлуночка серця. Базовими пунктами для виключення ІМ у таких хворих є:

- відносно молодий вік;
- відсутність клінічних симптомів, лабораторних показників і характерної для інфаркту міокарду ЕКГ-динаміки (зміни на ЕКГ мають стабільний характер);
- УЗД серця підтверджує наявність ідіопатичної обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії (ідіопатичного гіпертрофічного субаортального стенозу) або її необструктивного варіанту.

Слід пам'ятати, що у таких хворих можуть бути артеріальна гіпертензія і напади стенокардії в анамнезі.

Постінфарктний синдром Дресслера (перикардит, плеврит, пневмоніт, артрит, лихоманка, лейкоцитоз, збільшення швидкості осідання еритроцитів і титрів ангіміокардіальних антитіл), який може бути прийнятий за рецидивний (в перші тижні) або повторний (протягом перших місяців) інфаркт міокарду. Зазвичай протягом кількох днів клінічна картина синдрому Дресслера розгортається досить чітко, щоб поставити правильний діагноз. Однією з диференційно-діагностичних ознак є висока ефективність глюкокортикостероїдів.

Лівобічний сухий плеврит або плевро-пневмонія можуть прийматися за ІМ, якщо гостро виникли досить сильні болі і, в той же час, відсутні характерні симптоми респіраторної інфекції (кашель з мокротинням, озноб). Швидкий і зазвичай вищий, ніж при гострому коронарному синдромі, підйом температури тіла, зв'язок болів з диханням, виявлення фізикальних симптомів (шум тертя плеври, змінений характер дихання, звучні хрипи, притуплення перкуторного звуку і ін.) – дозволяють відразу поставити правильний діагноз, який підтверджується при рентгенологічному дослідженні; аналіз крові виявляє характерні показники гострої запальної реакції.

Спонтанний пневмоторакс, супроводжуючись різким болем, падінням артеріального тиску (колапсом), тахікардією, задишкою і ціанозом, може створити певні діагностичні труднощі, особливо якщо він виникає у немолодих людей і без зв'язку з різким фізичним зусиллям. У типових випадках тимпаніт і відсутність дихальних шумів над ураженою ділянкою

роблять діагноз очевидним. Можливі порушення ритму серця. Фізикальні симптоми можуть бути маловираженими, якщо пневмоторакс розвинувся на фоні тяжкого хронічного легеневого захворювання (туберкульоз, бронхоектатична хвороба) з великими плевральними спайками.

При пухлинах середостіння спочатку виникає відчуття тяжкості або тиску за грудиною; потім з'являється інтенсивний біль, що супроводжується кашлем і задишкою, якщо пухлина злоякісна. Діагностика полегшується в осіб, що мали в минулому аналогічні епізоди і знають про своє захворювання (звичай при полікістозі легенів). в екстремій ситуації проводяться знеболюючі та протишокові заходи, які показані як при гострому коронарному синдромі, так і при пневмотораксі. Якщо ЕКГ не підтверджує наявності ІМ (можуть бути ознаки гострого перевантаження правих відділів серця), рентгенологічне дослідження дозволяє поставити остаточний діагноз.

Грижа стравохідного отвору діафрагми може викликати сильні болі за грудиною і в лівій половині грудної клітини, тахікардію, екстрасистолію, коливання артеріального тиску. Клінічна картина може бути досить схожа з інфарктом міокарду. Однак дані ЕКГ повинні бути зареєстровані, перш ніж буде проведено рентгенологічне дослідження, а за необхідності – і езофагогастроскопія. Такого порядку потрібно суворо дотримуватися і при диференційній діагностиці інфаркту міокарду з іншими захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Певні труднощі виникають при диференційній діагностиці status gastralgicus при інфаркті міокарду з перфорацією виразки шлунку або 12-палої кишки, а також з гострим панкреатитом. Діагностичні складності зростають, якщо до перфорації виразкова хвороба не була виявлена, і були відсутні її характерні симптоми. Перфорація виразки шлунку або 12-палої кишки супроводжується болями в епігастральній ділянці, які звичайно не мають іррадіації (зокрема, характерної для ІМ) і не захоплюють грудину та передсерцеву область. Живіт втягнутий, напружений, пальпація, особливо в епігастральній ділянці, різко болюча, швидко з'являються симптоми подразнення очеревини. При інфаркті міокарду, що протікає як status gastralgicus, живіт звичайно роздутий, в першу добу симптоми подразнення очеревини відсутні. Пізніше, при тяжкому парезі шлунку і його паралітичному розширенні, ці симптоми можуть з'явитися, але в менш виразній формі, ніж при перитоніті («перитонізм»). Лейкоцитоз і прискорення ШОЕ не супроводжуються підвищенням в плазмі крові концентрації характерних для некрозу міокарду ферментів. на електрокардіограмі можуть відзначатися лише помірні зміни зубця Т (зниження амплітуди, поява невеликого негативного зубця Т). Оглядова рентгеноскопія і рентгенографія живота виявляють вільне повітря між печінкою і діафрагмою; з меншою впевненістю про його наявність свідчить зникнення печінкової тупості при перкусії.

Великі труднощі можуть виникнути при диференційній діагностиці гострого коронарного синдрому та гострого панкреатиту. Це пов'язано, поперше, з подібним характером болю в деяких випадках, по-друге, з можливими змінами ЕКГ при гострому панкреатиті.

Біль при гострому панкреатиті з'являється зазвичай в епігастральній, мезогастральній ділянках або в лівому верхньому квадранті живота, і може віддавати в спину, ліву руку, ліве плече, лопатку. Біль швидко досягає значної сили і зберігається багато годин, супроводжуючись нудотою і блювотою, що не приносить полегшення. Можливе значне зниження артеріального тиску, поява порушень серцевого ритму. Може підвищитися температура тіла. Одночасно з лейкоцитозом і прискороною ШОЕ відзначається збільшення вмісту в крові аланінової і аспарагінової трансаміназ.

Найбільші труднощі виникають в тих нерідких випадках, коли гострий панкреатит супроводжується змінами сегменту ST і зубця T на ЕКГ та порушеннями ритму і провідності. Відбувається зниження сегмента ST, зубець T стає негативним або двофазним, т. ч. спостерігається картина, характерна для гострого коронарного синдрому без підйому сегменту ST. Патогенез цих змін може бути двоїстим:

- падіння артеріального тиску призводить до коронарної гіперперфузії і, особливо у літніх людей з коронарним атеросклерозом, -розвитку вогнищ ушкодження і некрозу в серцевому м'язі;

- зміни, що відбуваються, мають не коронарогенний характер, а викликані виходом у кров'яне русло з підшлункової залози великої кількості протеолітичних ферментів, які ушкоджують міокардіоцити.

У першому випадку зміни ЕКГ можуть мати більш локальний, а в другому – більш дифузний характер.

Для гострого панкреатиту характерні: оперізуючий характер болів, їх велика сила в порівнянні з болями при інфаркті міокарду, виражена болючість при спробах пальпації підшлункової залози. Зміни ЕКГ не супроводжуються формуванням зубця Q. Для гострого панкреатиту характерне значне підвищення активності діастази в крові і сечі; в той же час рівень тропоніну в крові залишається в межах норми.

Частим приводом для помилкової діагностики гострого коронарного синдрому за наявності status gastralgicus є гостра харчова токсикоінфекція у літніх людей, що протікає з раптовою блювотою, колапсом, непритомністю або напівнепритомністю. Оскільки болі, що з'являються зазвичай в епігастральній ділянці, можуть іноді локалізуватися за нижньою третьою грудни або захоплювати область серця, першим діагностичним припущенням виявляється гострий коронарний синдром, тим більше, що одночасно знижується артеріальний тиск та іноді з'являється екстрасистоля. Остання могла бути і раніше, але в гострій ситуації співвідноситься, природно, з ураженням серця. в той же час відомі численні випадки госпіталізації хворих на ІМ в інфекційні відділення.

Слід мати на увазі, що status gastralgicus виникає при тяжких формах інфаркту міокард; зазвичай на ЕКГ швидко (вже на початку нападу) з'являються ознаки трансмурального некрозу міокарду. При токсикоінфекції захворювання слідує за прийомом недоброякісної або хоча б підозрілої їжі, може мати груповий характер, і, як правило, ураження шлунково-кишкового тракту швидко виступає на перший план, тоді як симптоми

з боку серцево-судинної системи зникають або носять явно другорядний характер. За необхідності виконують повторну реєстрацію ЕКГ через 1-2 год, що дозволяє виключити припущення про інфаркт міокарду. Необхідно завжди пам'ятати, що для літніх людей з картиною гострої харчової токсикоінфекції реєстрація ЕКГ є одним з першочергових заходів.

Труднощі в трактуванні ЕКГ можуть виникнути при раніше перенесеному ІМ.

Проводячи диференційний діагноз гострого коронарного синдрому з іншими серцевими і позасерцевими захворюваннями, необхідно керуватися деякими загальними міркуваннями:

- відповідність діагнозу гострого коронарного синдрому статі та віку хворого, наявності факторів ризику;
- виникнення епізодів з аналогічною клінічною картиною в минулому та його результати;
- наявність анамнестичних вказівок на захворювання, ускладнення яких можуть бути помилково прийняті за інфаркт міокарду;
- у всіх сумнівних випадках, за винятком гострої хірургічної патології, гіпердіагностика гострого коронарного синдрому – найменше зло.

5. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ

Гострий коронарний синдром (ГКС) – це загострення перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) у вигляді розвитку гострого інфаркту міокарду (ГІМ) або нестабільної стенокардії (НС).

Фактори ризику ГКС поділяють на немодифіковані та модифіковані.

Таблиця 5.1

Фактори ризику ГКС

Немодифіковані	Модифіковані
Стать (чоловіча)	Артеріальна гіпертензія
Вік (для чоловіків більше 45 років, для жінок більше 55 років)	Цукровий діабет
Спадкова схильність	Гіперліпопротеїнемія
	Ожиріння
	Стрес
	Тютюнопаління
	Тривале вживання великих доз алкоголю

Серед причин розвитку ГКС перше місце посідає атеросклеротичне ураження вінцевих артерій (95 % випадків). Певну роль можуть відігравати: спазм вінцевих артерій, їх емболізація та вроджені вади коронарного русла. Не слід забувати про так звану вторинну НС, коли причиною ішемії міокарду стають анемія, лихоманка, інфекція, гіпотензія, стеноз гирла аорти, гіпертрофічна кардіоміопатія, тахіаритмія, тиреотоксикоз, дихальна недостатність.

При ГКС відбувається порушення перфузії міокарду, у основі якого лежить дестабілізація атеросклеротичної бляшки з тромбозом коронарної артерії, з розвитком некрозу міокарду (ГІМ) або без нього (НС). Також певну роль в патогенезі ГКС відіграють коронароспазм та процеси запалення.

Розрив бляшки лежить в основі нестабільної стенокардії та інфаркту міокарду (як з підйомом, так і без підйому сегменту ST). Ризик розриву в значній мірі обумовлений не розміром бляшки, а її складом. Частіше розриваються бляшки з пухким ядром, що містить велику кількість ліпідів, і тонким поверхневим шаром. У них зазвичай менше колагену і гладком'язевих клітин і більше макрофагів. Дестабілізації та ушкодженню атеросклеротичної бляшки сприяють наступні фактори: артеріальна гіпертензія, підвищення симпатоадреналової активності, вазоконстрикція, наявність градієнта тиску (до і після стенозу), високий рівень ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, молекул фібриногену, фібрoneктину, фактора Віллебранда, а також запалення. На пошкодженій бляшці осідають тромбоцити, відбувається їх активація і агрегація, активується система згортання і утворюється тромб. Розриву бляшки сприяє запалення, в тому числі активація лімфоцитів і макрофагів. Пошкоджені бляшки навіть після стабілізації

ростуть швидше за інших. При контрольній ангіографії у 85 хворих з нестабільною стенокардією, які лікувалися тільки медикаментозно, було виявлено збільшення в розмірах (аж до оклюзії) 25% пошкоджених бляшок і лише 7% непошкоджених бляшок. При цьому зростання бляшок корелювало з частотою ішемічних ускладнень.

Контакт тромбоцитів з субендотелієм призводить до їх адгезії, агрегації і, врешті-решт, до утворення тромбу. При активації тромбоцитів відбувається зміна конформації глікопротеїда Пв/Ша на їх мембрані, що веде до подальшої активації та агрегації тромбоцитів. При цьому, значно прискорюється утворення тромбіну, що призводить до подальшого зростання і стабілізації тромбу.

Спазм судин може виникати під дією місцевих медіаторів, які вивільняються з субендотелію або зростаючого тромбу, а може бути первинним. Сам по собі первинний спазм коронарної артерії може викликати гострий коронарний синдром, наприклад вазоспастичну стенокардію (стенокардія Принцметала). Спазм нерідко виникає в області нестабільної бляшки, що, як вважається, може сприяти тромбозу. Ендотеліальна дисфункція та спазм можуть виникати навіть при ангіографічно незмінених коронарних артеріях.

Гостра ішемія міокарду призводить до некрозу серцевого м'яза та структурних і функціональних змін життєздатного міокарду у вигляді таких ішемічних синдромів, як: приголомшений міокард, гібернований міокард, постінфарктний ішемічний синдром (ремоделювання). Приголомшений міокард – постішемічний стан міокарду, який характеризується в першу чергу зменшенням скорочувальної функції міокарду після короточасної (5-15 хв) оклюзії коронарної артерії, з подальшим відновленням коронарного кровотоку. Це порушення триває кілька годин, рідше – днів. Гібернований міокард – постійне ослаблення функції лівого шлуночка в умовах хронічного зниження коронарного кровотоку. в обох випадках кардіоміоцити не мають гістологічних ознак ушкодження. Функції цих клітин нормалізуються після відновлення адекватної коронарної перфузії. Ремоделювання серця – це процес порушення структури та функції серця – у відповідь на перевантаження або втрату частини життєздатного міокарду. Процес ремоделювання включає гіпертрофію інтактного міокарду, розширення серцевих порожнин, зміну геометрії скорочення шлуночків. Зростання інотропної функції інтактних кардіоміоцитів і розширення порожнин шлуночка є компенсаційними, оскільки вони запобігають падінню ударного та серцевого викиду. на жаль, гіпертрофія міокарду, підвищений тиск у порожнині серця, інтраміокардіальна напруга підвищує потребу міокарду в кисні, і сприяє розширенню зони некрозу, розвитку дистрофічних процесів в кардіоміоцитах з подальшим розвитком і прогресуванням серцевої недостатності.

Зазвичай при нестабільній стенокардії і інфаркті міокарду без підйому сегменту ST при ангіографії коронарних судин виявляється ураження однієї артерії, що викликало інфаркт; проте нерідко таких уражень буває декілька, що вказує на системний характер захворювання.

ГКС є попереднім діагнозом, який відображає гостру ішемію міокарду і використовується при першому контакті з хворими, як попередній діагноз, і

включає ГКС зі стійкою елевацією сегменту ST на ЕКГ і без такої. Провідним симптомом ГКС виступає біль в грудях, що розвивається внаслідок різкого зниження коронарного кровотоку. Грунтуючись на даних електрокардіограми (ЕКГ), ГКС підрозділяють дві групи:

1. ГКС без підйому сегменту ST (ГКСбпST), що характеризується гострим болем у грудях без постійного підйому сегменту ST. Зміни на ЕКГ при цьому можуть включати тимчасовий підйом сегменту ST, постійну або тимчасову його депресію, негативний, плаский або псевдо-нормальний зубець T.

2. ГКС з підйомом сегменту ST, який характеризується гострим болем у грудях, що триває більш ніж 20 хвилин, і стійким підйомом сегменту ST, та відображає гостру оклюзію коронарної артерії. У більшості таких пацієнтів розвивається Q-позитивний інфаркт міокарду, основою лікування якого є негайна реперфузія, первинна ангіопластика або фібринолітична терапія.

Нестабільна стенокардія

При нестабільній стенокардії має місце ішемія міокарду в спокої або при незначному фізичному навантаженні. на відміну від пацієнтів, що мають ГКСбпST, у осіб з нестабільною стенокардією відсутній явний некроз міокарду, вони мають значно нижчий ризик розвитку раптової смерті.

Таблиця 5.2

Оцінка ризику при нестабільній стенокардії

Високий ризик	Середній ризик	Низький ризик
Хоча б одна з таких ознак	Невідповідність критеріям високого ризику і хоча б одній з таких ознак	Невідповідність критеріям високого і середнього ризику
Тривалий напад стенокардії (> 20 хв), що триває по теперішній час	Тривалий (> 20 хв) напад стенокардії, який в даний момент завершився	Почастішання нападів стенокардії або збільшення інтенсивності болю
Набряк легень, який найімовірніше, викликаний ішемією міокарду	Стенокардія спокою (> 20 хв), що припинилася в спокої або після прийому нітрогліцерину під язик	Зниження рівня навантаження, що викликає стенокардію
Стенокардія спокою з підйомом або депресією сегмента ST>1 мм	Нічні напади стенокардії	Стенокардія що вперше виникла (до 28 діб)
Стенокардія з появою або посиленням вологих хрипів, ІІІ тону або шуму мітральної регургітації	Стенокардія з минулими змінами зубців Т	Відсутність нових змін ЕКГ або нормальна ЕКГ
Стенокардія з артеріальною гіпотонією	Тяжка стенокардія, що вперше виникла за останні 2 тижні	
Підвищення рівня маркерів некрозу міокарду	Патологічні зубці Q або депресія сегменту ST в декількох відведеннях у спокої	
	Вік більше 65 років	

На високий ризик при нестабільній стенокардії вказують напади стенокардії у спокої (довше 20 хв), серцева недостатність (III тон серця, застій в малому колі кровообігу, вологі хрипи в легенях), систолічна дисфункція лівого шлуночка, артеріальна гіпотонія, вперше виявлений шум мітральної недостатності або його посилення, підйом або депресія сегменту ST на 0,5-1 мм і більше, в декількох відведеннях, і підвищення рівня маркерів некрозу міокарда. Про низький і помірний ризик говорять короткі напади стенокардії, відсутність ішемічних змін сегменту ST, нормальні рівні маркерів некрозу міокарду і стабільна гемодинаміка. ЕКГ допомагає оцінити ризик при нестабільній стенокардії. Відхилення сегменту ST (депресія або тимчасовий підйом) не менше 0,5 мм або виникнення блокади лівої ніжки пучка Гіса, говорять про підвищений ризик смерті протягом року. Негативні зубці T самостійного прогностичного значення не мають.

Класифікація нестабільної стенокардії

Класифікація за МКХ-10 (код I20.0):

1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше у житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ у стані спокою до 28 днів).
2. Прогресуюча стенокардія (виникнення стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення функціонального класу стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).
3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 днів від гострого інфаркту міокарду).
4. Стенокардія Принцметала (варіантна).

В основі класифікації за Браунвальдом лежать характеристики болю в грудях і його причини. Чим вище клас нестабільної стенокардії, тим вище ризик повторної ішемії і смерті протягом 6 місяців. Ця класифікація, однак, не враховує таких важливих ознак, як: вік, супутні захворювання (наприклад, цукровий діабет, ХНН), зміни ЕКГ і підвищення маркерів некрозу міокарду.

Класифікація нестабільної стенокардії за Браунвальдом

Клас	Опис
I	Стенокардія напруги
	Стенокардія, що вперше виникла, тяжка або прогресуюча стенокардія напруги протягом 28 днів
	Почастішання нападів стенокардії
	Зниження рівня навантаження, при якому виникає стенокардія
	Відсутність стенокардії спокою протягом останніх 2 міс
II	Стенокардія спокою, підгостра
	Стенокардія спокою протягом останнього місяця, але не останніх 48 годин
III	Стенокардія спокою, гостра
	Стенокардія спокою протягом останніх 48 годин
Обставини виникнення	
A	Вторинна
	Спровокована некоронарною патологією (наприклад анемією, інфекцією, тиреотоксикозом, гіпоксією)
B	Первинна
C	Постінфарктна
	Протягом 3-28 діб від гострого інфаркту міокарду (ГІМ)

При підозрі на нестабільну стенокардію, в першу чергу, необхідно звернути увагу на ретельний збір скарг та анамнез захворювання. Провідною ознакою нестабільної стенокардії найчастіше є зміна характеру болю та його прогресування. Хворі відзначають збільшення інтенсивності болю та/або його тривалості, потреби в нітрогліцерині (для припинення нападу необхідно прийняти 2 або 3 таблетки замість однієї), зміну зон іррадіації болю, частішання нападів стенокардії, приєднання до нападів стенокардії напруги нападів у стані спокою, та в нічний час, які можуть супроводжуватись відчуттям нестачі повітря та задухою, зменшення толерантності до фізичного навантаження. Слід помітити, що нестабільної стенокардії без болю за грудиною не буває.

Збираючи анамнез, важливо також з'ясувати, чи розвивається нестабільна стенокардія в присутності екстракардіальних факторів (вторинна не-

стабільна стенокардія), тому що підходи до лікування будуть дещо іншими, а прогноз захворювання більш несприятливий.

Аналізуючи суб'єктивні прояви нестабільної стенокардії, варто пам'ятати про можливість атипових проявів гострих коронарних синдромів, у тому числі нестабільної стенокардії.

Атиповий перебіг нестабільної стенокардії найбільш характерний для хворих молодого (25-40 років) і літнього віку (старше 75 років), хворих на цукровий діабет, жінок. Атипові прояви нестабільної стенокардії включають нестандартну локалізацію болю або її іррадіації чи задишку, що підсилюється. У цих випадках правильній діагностиці сприяють вказівки на наявність в анамнезі ІХС і зміни на ЕКГ.

Симптоми, не характерні для нестабільної стенокардії

- Плевральний біль (гострий, «прокол ніжем»), пов'язаний з глибоким вдихом і кашлем.
- Первинна локалізація болю в мезо- та гіпогастрії.
- Постійний біль протягом декількох годин.
- Біль, що іррадіює в ноги.
- Біль, що не перевищує за площею кінчика пальця, особливо в ділянці верхівки серця.
- Біль, що виникає в результаті руху або пальпації грудної клітки.
- Дуже короткі епізоди болю (протягом секунд).
- Відсутнє зменшення болю після прийому нітроглицерину.

Основними завданнями фізикального обстеження пацієнта з нестабільною стенокардією є:

- виключення екстракардіальних причин болю у грудній клітці;
- виявлення захворювань серця, які не пов'язані з ураженням коронарних артерій (перикардит, вади серця, міокардит, кардіоміопатії);
- оцінка стабільності гемодинаміки, виявлення недостатності кровообігу і ступеня її важкості.

При фізикальному дослідженні серцево-судинної системи зазвичай не виявляється явищ, які безпосередньо зв'язані з нестабільною стенокардією. Але у деяких хворих можна знайти аритмічний пульс, підвищення артеріального тиску при поєднанні нестабільної стенокардії з артеріальною гіпертензією, або гіпотонію, в разі виникнення дисфункції лівого шлуночка. При перкусії серця може визначатися зміщення лівої межі серця і розширення судинної тупості у другому міжребір'ї, яке зумовлене розширенням аорти у зв'язку з атеросклеротичним процесом. Тони серця зазвичай приглушені. У деяких хворих при аускультатії серця можна знайти патологічні III або IV тони, за наявності тахікардії – навіть ритм галопу, при ураженні периферичних судин можуть прослуховуватися судинні шуми. Поява цих аускультативних феноменів, як правило, вказує на можливе тяжке ураження коронарних артерій, розвиток гемодинамічної нестабільності або порушення функції лівого шлуночка.

Діагностика нестабільної стенокардії

Діагноз нестабільної стенокардії базується на клінічних даних та результатах лабораторного та інструментального обстеження.

Лабораторне обстеження проводиться для виключення ознак гострого ушкодження серцевого м'язу, саме негативний результат їх визначення підтверджує діагноз нестабільної стенокардії.

МВ-фракція креатинфосфокінази (МВ-КФК) є більш чутливим і специфічним маркером некрозу міокарду, ніж загальна КФК. Активність МВ-фракції КФК в першу добу вимірюється кожні 6-8 годин. Пік її активності при гострому інфаркті міокарду припадає на 10-18 годин після появи скарг. Незначна активність МВ-КФК визначається навіть у здорових людей, але перевищення нормальних значень вказує на некроз міокарду. Слід зазначити, що активність МВ-фракції КФК, як і загальної КФК, може підвищуватися не тільки при інфаркті міокарду, але і при перикардиті, пошкодженні скелетних м'язів та нирковій недостатності.

Серцеві тропоніни Т і І – це скорочувальні білки, які існують тільки в кардіоміоцитах. Будь-яке підвищення серцевих тропонінів свідчить про пошкодження міокарду. Рівень тропонінів Т і І у сироватці підвищується протягом 8-12 годин після початку некрозу і залишається підвищеним 10-14 днів. Проте прямої відповідності між рівнем підвищення тропонінів і розмірами інфаркту немає. Підвищення серцевих тропонінів – більш чутлива ознака інфаркту міокарда, ніж підвищення МВ-фракції КФК. Крім того, підвищення тропонінів, – незалежний несприятливий прогностичний фактор.

Оскільки підвищення рівня серцевих тропонінів – найбільш чутливий і специфічний маркер некрозу міокарду, що має самостійне прогностичне значення, його слід визначити всім пацієнтам з гострим коронарним синдромом.

С-реактивний білок. на сьогодні доведено, що підвищення рівня С-реактивного білку ($>1,55$ мг%) у хворих з нестабільною стенокардією та інфарктом міокарду, без підйому сегменту ST, супроводжується підвищеною смертністю, навіть при негативній пробі на тропонін Т (дослідження ТІМІ ІІА), тому хворим на нестабільну стенокардію та ГКСбпST доцільне визначення цього біохімічного параметра.

Електрокардіографія (ЕКГ). При нестабільній стенокардії на ЕКГ часто виявляється депресія або швидко мінучий підйом сегменту ST і інверсія зубців Т. Негативні зубці Т – найменш специфічна ЕКГ-ознака гострого коронарного синдрому. Однак поява негативних симетричних зубців Т глибше 2 мм в декількох грудних відведеннях, у поєднанні з болем в грудній клітці, – ознака гострої ішемії, яка обумовлена стенозом передньої нисхідної коронарної артерії. Проте приблизно у 20 % хворих з підвищенням маркерів некрозу міокарду змін ЕКГ немає. Нормальна ЕКГ не дозволяє виключити нестабільну стенокардію у хворих з болем за грудиною.

Ехокардіографія (ЕхоКГ). При нестабільній стенокардії порушення локальної скоротливості міокарду може вказувати на гостру ішемію. Однак при незначній ішемії порушення локальної скорочуваної при ЕхоКГ може не бути. Крім того, такі порушення можуть з'являтися тільки під час ішемії.

Відрізнити нові порушення скорочуваності від старих при ЕхоКГ неможливо. При ІХС в анамнезі або раніше наявній систолічній дисфункції діагностичне значення ЕхоКГ знижується. ЕхоКГ при нестабільній стенокардії використовується в основному для оцінки функції лівого шлуночка, особливо при ознаках серцевої недостатності.

Коронарна ангіографія. При нестабільній стенокардії у 10-20 % хворих виявляються незмінені коронарні артерії або незначущі стенози (<50 % діаметра), у 30-35 % – ураження однієї судини, у 25-30 % – двох судин, у 20-25% – трьох судин, у 5-10 % – ураження стовбура лівої коронарної артерії.

Діагностичні критерії нестабільної стенокардії

1. Змінення протягом останнього місяця звичного для хворого стереотипу стенокардії: збільшення частоти, тривалості (більше 15-20 хвилин), інтенсивності нападів болю – при значно менших навантаженнях, ніж раніш; виникнення раптових (особливо вночі) нападів різкої слабкості, ядухи, порушень ритму серця.

2. Швидке зниження витривалості фізичних і емоційних навантажень.

3. Приєднання стенокардії спокою до стенокардії напруги протягом попереднього місяця й особливо в останні 48 годин.

4. Зменшення чи повна відсутність антиангінального ефекту при сублінгвальному прийомі нітрогліцерину.

5. Вперше у житті виникла стенокардія при фізичному навантаженні та/або у спокої давною не більше 1 місяця.

6. Поява стенокардії у ранньому періоді інфаркту міокарду (через 10-14 діб).

7. Відсутність у крові ферментних ознак некрозу міокарду (нормальний рівень МВ-КФК – у ряді випадків можливе підвищення МВ-КФК, але не більше, ніж на 49%).

8. Нормальний вміст у крові тропонінів Т і І (при ІІІ в класі можливе невелике підвищення в крові тропонінів Т і І).

9. Поява під час або після нападу стенокардії депресії сегменту ST>1 мм, інверсії зубця Т не менше, ніж у 2-х відведеннях ЕКГ або транзиторної аритмії. Відсутність ЕКГ-ознак інфаркту міокарду (звичайно зміни ЕКГ зникають після усунення болю).

Гострий інфаркт міокарду – варіант ГКС, за якого відбувається розвиток ішемічного некрозу ділянки міокарду при загибелі кардіоміоцитів – внаслідок тривалої ішемії. Порушення балансу між потребою міокарду в кисні і його доставкою призводить спочатку до ішемії міокарду, а надалі, якщо відновлення перфузії не відбувається, – до його ішемічного некрозу.

Термін «інфаркт міокарду» був запроваджений в клінічну практику в 1896 році R. Marie. У 1909 р. на 1-му з'їзді Російських терапевтів В.П. Образцовим і Н.Д. Стражеско був зроблений перший систематизований опис клінічних проявів некрозу серцевого м'яза. Автори доповіли про три випадки спостереження померлих хворих, яким за життя був поставлений, а потім при патологоанатомічному дослідженні підтверджений діагноз некрозу м'яза лівого шлуночка серця. Вони першими в світі виділили фор-

ми інфаркту міокарду: Status anginosus, Status gastralgicus, Status astmaticus. У 1911 році американський лікар У. Herrick також зривив докладний опис клінічних проявів захворювання.

На відміну від нестабільної стенокардії, при гострому ІМ коронарна артерія, що живить уражену ділянку і початково звужена атеросклерозною бляшкою, перекривається тромбом, формування якого часто пов'язане з розривом цієї бляшки, внаслідок чого розвивається некроз. При цьому колагенові волокна оголюються, відбувається активація тромбоцитів, запускається каскад реакцій згортання, що призводить до гострої оклюзії коронарної артерії.

Класифікація гострого інфаркту міокарду.

В залежності від етіології, виділяють такі типи інфаркту міокарду (ESC/ACCF/АНА/WHF, 2007)

Тип 1 – Спонтанний інфаркт міокарду, пов'язаний з ішемією через первинну коронарну подію, таку, як ерозія бляшки та / або її розрив, тріщина або розшарування.

Тип 2 – Інфаркт міокарду, вторинний по відношенню до ішемії, – або через підвищення потреби в кисні, або через зниження його доставки через спазм коронарної артерії, коронарну емболію, анемію, гіпертонію або гіпотонію.

Тип 3 – Несподівана раптова смерть, що включає зупинку серця, часто з симптомами, що свідчать про ішемію міокарду та супроводжуються імовірно новими підйомами сегмента ST, або новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, або, можливо, новою вираженою обструкцією, яка виявляється при ангіографії або аутопсії. Однак смерть наступила до взяття аналізу крові, або до моменту підвищення біомаркерів в крові.

Тип 4А – Інфаркт міокарду, пов'язаний з перкутанним коронарним втручанням.

Тип 4В – Інфаркт міокарду, пов'язаний з тромбозом стента, документований при ангіографії або аутопсії.

Тип 5 – Інфаркт міокарду, пов'язаний з аорто-коронарним шунтуванням.

Класифікація за локалізацією: інфаркт лівого шлуночка (передній, задній або нижній, перетинковий), інфаркт правого шлуночка та передсердя.

Ізольоване ураження правого шлуночка зустрічається лише в 3-5% випадків. Нечасте ураження правого шлуночка пояснюється тим, що він має меншу потребу в кисні і більш розвинену мережу міжкоронарних анастомозів; крім того, можливе кровопостачання тонкостінного міокарду правого шлуночку безпосередньо із порожнини серця.

Інфаркт передсердя встановлено в 7-17% загиблих від інфаркту міокарду. Осередки некрозу частіше спостерігаються в правому передсерді, оскільки тонкі стінки передсердя забезпечуються кров'ю безпосередньо із порожнини серця, а вміст кисню в крові, що протікає через праве передсердя, значно нижче, ніж ліворуч. Ізольований інфаркт міокарду передсердя відноситься до казуїстики.

За клінічним перебігом виділяють:

- неускладнений і ускладнений ІМ;
- рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб);
- повторний ІМ (після 28 діб).

За глибиною ураження, на основі даних електрокардіографічного дослідження, розрізняють Q-позитивний інфаркт («Q-інфаркт») з підйомом сегменту ST в перші години захворювання і формуванням зубця Q в подальшому (за стрим-визначенням – трансмуральний і великовогнищевий) і Q-негативний інфаркт («не Q-інфаркт»), без підйому сегменту ST в перші години захворювання, який не супроводжується формуванням зубця Q, а виявляється негативними зубцями Т (дрібновогнищевий).

У відповідності до третього універсального визначення інфаркту міокарду, розробленого в 2012 році Європейським товариством кардіології, Американським Коледжем кардіології, Американською асоціацією Серця і Всесвітньою Федерацією серця термін «інфаркт міокарду» може бути вжитий за наявності ознак некрозу міокарду та клінічних проявів його ішемії. Принциповим є те, що існуюче визначення ІМ спрямоване не стільки на встановлення конкретних прикордонних рівнів тропонінів для діагностики ІМ, скільки на найбільш раннє виявлення пошкоджень міокарду при симптомах ішемії. Діагноз може бути встановлений на підставі наступних критеріїв:

1. Виявлення підвищення та/або закономірної динаміки зниження рівня кардіоспецифічних ферментів (бажано тропоніну), коли принаймні одне значення є вищим від 99-тої перцентилі верхньої межі норми, в поєднанні, принаймні, з однією з таких ознак ішемії міокарду:

- симптоми ішемії міокарду;
- поява ішемічних змін на ЕКГ (зміни ST або вперше зареєстрована блокада лівої ніжки пучка Гіса);
- формування патологічних зубців Q на ЕКГ;
- ознаки зменшення життєздатного міокарду або поява нових регіонарних порушень скорочуваності стінки серця за даними візуалізуючих методів;
- виявлення інтракоронарного тромбу за допомогою ангіографії чи за даними аутопсії.

2. Серцева смерть із симптомами, що свідчать про ішемію міокарду, та супроводжуються ймовірно новими змінами на ЕКГ чи новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, коли смерть розвивається до вивільнення або підвищення рівня серцевих біомаркерів.

3. ЧКВ-асоційований інфаркт міокарду – коли реєструється підвищення рівнів серцевих біомаркерів (вищим від 99-тої перцентилі верхньої межі норми) більш ніж в 3 рази, у пацієнтів з нормальним вихідним рівнем тропоніну.

Залежно від вихідних змін на ЕКГ, у відповідності до рекомендацій ВООЗ з доповненнями від 2007 року, виділяють:

- ІМ без підйому сегменту ST (ІМБП ST);
- ІМ з підйомом сегменту ST (ІМП ST);
- ІМ з підйомом сегменту ST (ІМП ST) з патологічним зубцем Q.

Клінічнаа картина інфаркту міокарду. Першим симптомом ІМ є біль, що локалізується у ділянці груднини, серця (status anginosus), праворуч від груднини або по всій передній поверхні грудної клітки; у епігастральній ділянці (status gastralgicus). Біль має давлячий, стискаючий, пекучий, розриваючий характер, або невизначений за характером. Найчастіше іррадіює у ліві плече і руку, ділянку між лопатками, шию, праве плече і руку, нижню щелепу. Інколи максимально інтенсивний біль хворий відчуває не в грудях, а у місці іррадіації, наприклад, у ділянці плеча, нижньої щелепи. Як правило, він постійний, надзвичайно інтенсивний; проходить або зменшується лише під впливом наркотичних анальгетиків. Біль може супроводжуватися почуттям страху смерті, збудженням, неспокоєм. Тривалість болю може варіювати від 20-30 хвилин до декількох годин і навіть 1-2 діб. Багатогаденний біль (у ряді випадків больовий статус продовжується більше доби) свідчить: або про пролонгований перебіг ІМ, коли некроз поступово розповсюджується на все нові ділянки міокарду, або про приєднання епістенокардитичного перикардиту. в той же час больовий синдром може бути невираженим, хвилеподібним. Винятково рідко біль відсутній.

Багато хворих відчувають різку слабкість, відчуття браку повітря, нерідко (особливо при ІМ нижньої локалізації) з'являються нудота і блювота.

При об'єктивному огляді хворого зазначаються: блідість шкіри, ціаноз слизових оболонок, холодний липкий піт, рухове занепокоєння або скутість.

Практично у всіх хворих (окрім випадків ураження синоатріального або атріовентрикулярного вузлів) виявляється тахікардія, і визначаються різні порушення серцевого ритму і провідності.

При аускультатії серця, окрім тахікардії і можливих порушень ритму, виявляється значне ослаблення гучності серцевих тонів, особливо І тону; при лівошлуночкової недостатності з'являється ритм галопу. Порушення ритму і провідності серця визначаються при моніторному спостереженні практично у всіх хворих.

Аускультативна картина над легенями залежить від наявності і ступеня вираженості гострої лівошлуночкової недостатності. При незначному застої крові у легенях вислуховується ослаблене везикулярне дихання; дрібнопухирчасті вологі хрипи, переважно в нижніх відділах, з'являються при розвитку набряку легенів.

Серцева недостатність розвивається передусім, як лівошлуночкова; найбільш виражені її прояви – серцева астма або набряк легенів. Значне зниження АТ зазвичай пов'язане з розвитком кардіогенного шоку.

На початку другої доби захворювання у пацієнтів розвивається резорбційний синдром: підвищується температура, з'являється нейтрофільний лейкоцитоз. Підвищення температури до фебрильних цифр спостерігається у край рідко і, як правило, свідчить про наявність ускладнення. При інфаркті міокарду немає характерної температурної кривої. Лихоманка тримається протягом 3-5 діб. Внаслідок розпаду кардіоміоцитів у плазмі крові підвищується активність низки кардіоспецифічних ферментів.

Прояви резорбційного синдрому поступово зменшуються. Протягом першого тижня ІМ звичайно нормалізується температура тіла і число лейкоцитів у крові, але підвищується ШОЕ; активність ферментів крові поступово повертається до звичайного рівня.

Клінічні варіанти інфаркту міокарду. Залежно від особливостей клінічної симптоматики ІМ виділяють такі клінічні варіанти: больовий; астматичний; абдомінальний; аритмічний; цереброваскулярний; безсимптомний.

Больовий варіант початку інфаркту міокарду є типовим, клінічні прояви його описані вище.

Астматичний варіант спостерігається у 10-20 % хворих на ІМ, найчастіше у осіб літнього віку або при повторному інфаркті міокарду. ІМ починається з нападу серцевої астми, або набряку легенів. У хворого раптово з'являється задишка з кашлем і подальшим рясним виділенням білорожевого пінистого мокротиння. Частота дихання збільшується, воно набуває характеру клетотіння. Пацієнт приймає вимушене положення напівсидячи, з'являється акроціаноз. Над легенями вислуховується значна кількість дрібнопухирчастих хрипів. Тони серця дуже глухі, часто не прослуховуються через велику кількість хрипів у легенях, може з'явитися ритм галопу. При цьому біль може бути відсутнім, і гостра лівошлункочкова недостатність є єдиним клінічним проявом ІМ.

Абдомінальний (гастралгічний) варіант найчастіше виникає у хворих із задньо-діафрагмальним інфарктом міокарду та має місце в 0,8-2 % хворих на інфаркт міокарду. Для цього варіанту розвитку інфаркту міокарду характерне поєднання болю у верхніх відділах живота із диспепсичними розладами (нудотою, неодноразовою блювотою, що майже не приносить полегшення, гикавкою, відрижкою повітрям), парезом шлунково-кишкового тракту із різким здуттям живота, на початку можлива повторна дефекація. Біль може віддавати у лопатки, міжлопаткову зону, передні відділи грудної клітки. Рідше інфаркт міокарду виявляється блювотою без супутнього болю в епігастрії. Черевна стінка у верхніх відділах живота звичайно напружена і нерідко болюча при пальпації. Визначається високе стояння діафрагми, перистальтика відсутня. Можливе виникнення ерозій, гострих виразок у застійній слизовій оболонці шлунку і кишечнику з кровотечами із них. Клінічна картина вражаюче нагадує гострий гастрит внаслідок харчової інтоксикації, особливо при анамнезі, – що вводить в оману.

Аритмічний варіант. Порушення серцевого ритму виникають майже у всіх хворих на інфаркт міокарду, проте наявність навіть найважчих з них саме по собі не дає підстави для діагностування аритмічного варіанту ІМ. При аритмічному варіанті симптоми порушення серцевого ритму не просто наявні, але обов'язково переважають у клінічній картині захворювання. Найчастіше відмічаються пароксизми шлункочкової або надшлункочкової тахікардії, фібриляції передсердя, атріовентрикулярної блокади високої міри і вираженої шлункочкової брадисistolії. Цей варіант добюту ІМ може супроводжуватись артеріальною гіпотонією, аж до аритмічного варіанту

кардіогенного шоку або розвитком гострої лівошлуночкової недостатності. Болі при цьому можуть бути відсутніми.

Цереброваскулярний варіант інфаркту міокарду діагностують у 0,8%–1,3% хворих. Як правило, він розвивається в осіб похилого віку з вираженим атеросклерозом мозкових артерій, і пояснюється транзитною ішемією головного мозку на тлі спазму мозкової артерії або тромбозом, що виникає одночасно з інфарктом міокарду. При цьому варіанті переважаючими є симптоми порушення мозкового кровообігу. Найчастіше йдеться про непритомність, запаморочення, нудоту, блювоту (центрального генезу), а в деяких випадках, і вогнищеву неврологічну симптоматику. Болі в грудній клітці у таких хворих слабо виражені або навіть повністю відсутні.

До цереброваскулярного варіанту не відноситься короткочасна непритомність, обумовлена реакцією на сильний біль або, епізодами тахі- і брадіаритмії. Тяжкі аритмії можуть сприяти серйозним порушенням мозкового кровообігу, які виходять інколи на перший план у клінічній картині хвороби після купірування болів і порушень серцевого ритму.

Безсимптомний інфаркт міокарду найчастіше розвивається у пацієнтів з цукровим діабетом. Для нього притаманні відносно невелика інтенсивність болю (а інколи, серія звичайних для хворого, але частих нападів стенокардії), короткочасний пароксизм задишки, інші необтяжені та нетривалі симптоми, які нерідко не запам'ятовуються хворими; електрокардіографічні ознаки старого інфаркту міокарду виявляють випадково. У багатьох хворих з випадково виявленими рубцевими змінами на ЕКГ ретельне розпитування дозволяє приблизно визначити час виникнення інфаркту міокарду (напад задишки, непритомність, «харчове отруєння», «грудний радикуліт» та ін.). Інколи (в 0,9% госпіталізованих хворих) доводиться спостерігати і дійсно безсимптомний перебіг інфаркту міокарду. в окремих випадках виникнення ІМ виявляється лише раптовою різкою слабкістю.

Неускладненим інфарктом міокарду можна називати той, що перебігає без істотних порушень серцевого ритму, клінічних симптомів недостатності кровообігу та інших ускладнень.

Клінічна картина неускладненого ІМ складається з ангінозного нападу, досить незначних фізикальних симптомів і резорбційно-некротичного синдрому.

Астматичний, аритмічний, цереброваскулярний і абдомінальний варіанти не можуть бути віднесені до неускладнених форм інфаркту міокарду.

Окрім згаданих вище симптомів ІМ клінічна картина захворювання багата в чому визначається його ускладненнями.

Ускладнення інфаркту міокарду можуть виникати в ранні та пізні строки захворювання. Ранні ускладнення виникають в перші 10 днів від початку інфаркту, і можуть становити загрозу для життя хворого. Пізні ускладнення розвиваються переважно в період загоєння інфаркту та формування рубця.

1. Порушення ритму та провідності – найчастіше ускладнення інфаркту міокарду раннього періоду, яке спостерігається приблизно у 90 % хворих. Вони можуть проявлятися у вигляді суправентрікулярної або шлуночкової

екстрасистолії, фібриляції/тріпотіння передсердь, тріпотіння шлуночків, блокади ніжок пучка Гіса, сино-атріальної блокади, атріо-вертрикулярної блокади різних ступенів. Виникнення аритмій та атріо-вертрикулярної блокади (особливо III ступеню) можуть призвести до фібриляції шлуночків або асистолії, та потребує невідкладного надання допомоги.

Основними механізмами розвитку аритмій у хворих на ІМ є:

1. зміна електрофізіологічних властивостей у зоні некрозу (зниження збудливості, уповільнення провідності, укорочення рефрактерного періоду);
2. втрата електричної стабільності міокарду внаслідок порушень метаболізму в періінфарктній зоні;
3. електролітний дисбаланс в міокарді (втрата клітинами міокарду калію, магнію, підвищення рівня калію в позаклітинній середі);
4. гіперкатехоламінемія;
5. розвиток феномену re-entry – повторного входу хвилі збудження і висока спонтанна поляризація діастоли.

Поява порушень провідності та різна тривалість рефрактерного періоду пошкоджених (ішемізованих) і незачеплених інфарктом міокарду м'язових волокон призводять до десинхронізації збудження (деполяризації), відповідно десинхронізується і подальше відновлення збудливості (реполяризація) міокарду.

Порушення функції синусового вузла визначаються: місцем відходження артерії, яка постачає його кров'ю (відходить від правої або лівої коронарної артерії), локалізацією оклюзії і спроможністю попереднього ураження синусового вузла, особливо у літніх людей. Досить часто виявляються зворотні порушення АВ-провідності: АВ-блокада з подовженням інтервалу PQ або періодами Венкебаха. Ці порушення особливо виражені при нижньодіафрагмальному інфаркті, розвиток якого пов'язаний з ураженням системи кровопостачання задньої стінки лівого шлуночку і АВ вузла. Зазвичай вони закінчуються спонтанно і, якщо ЧСС залишається досить високою, не потребують лікування – прогрес до повної АВ-блокади не відбувається.

2. Гостра лівошлуночкова недостатність може мати перебіг у вигляді серцевої астми або набряку легенів. Вони розвиваються у 10-15% хворих.

Розвиток кардіальної астми і набряку легенів зумовлюється різким зниженням скорочувальної функції лівого шлуночку – при збереженій функції правої сторони серця, що призводить до швидкого зростання застою крові у малому колі кровообігу. Внаслідок цього підвищується артеріальний тиск у легеневих венах і капілярах, а пізніше і в артеріальних капілярах, збільшується їх проникливість, порушується газообмін, і, коли гідростатичний тиск у капілярах легенів досягає чи перевищує онкотичний тиск крові (25-30 мм рт.ст.), виникає трансудація рідини з капілярів у легеневу тканину. Рідина накопичується у стінках альвеол (розвивається інтерстиціальний набряк), а пізніше – в просвіті альвеол (альвеолярний набряк).

Клінічно кардіальна астма проявляється нападом інспіраторної задухи (можуть утруднюватися вдих і видих, тоді вона перебігає за типом тахіп-

ное). Напад буває короткочасним (від 30 хв. до 1 год.) або тривати годинами. Він зумовлений розвитком інтерстиціального набряку легенів.

Хворий відчуває гостру нестачу повітря і задуху, нерідко буває кашель з харкотинням. Він приймає в ліжку сидяче положення, оскільки у лежачому – задуха підсилюється. Часто спостерігається підвищена вологість шкіри ("холодний піт"). Частота дихання досягає 30-40 за 1 хв. Під час нападу з'являються: тахікардія, аритмія, пульс слабкого наповнення. Артеріальний тиск може бути підвищеним або нормальним. При аускультатії серця вислуховуються глухі тони, акцент II тону над легеневою артерією, інколи – протодіастолічний ритм галопу.

У нижніх відділах легенів швидко збільшується кількість сухих хрипів, внаслідок набухання й утруднення прохідності малих бронхів; пізніше з'являються крепітація і вологі дрібнопухирчасті хрипи (що свідчить про застійні явища у легенях).

У більш тяжких випадках серцева астма швидко прогресує і переходить у набряк легенів. При цьому інтенсивність задухи зростає. З'являється кліткливе дихання, яке добре чути на відстані, посилюється кашель, з рота і носа починає виділятися пінисте рожеве мокротиння. Хворий збуджений, неспокійний, сидить у ліжку. Зростає ціаноз слизових оболонок, набухають шийні вени. Частота дихання досягає 40 і більше за 1 хв. Під час розгорнутої клінічної картини набряку по всій площі легенів вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, інколи у поєднанні із сухими, які чути на відстані (симптом "кип'ячого самовара"). У найбільш тяжких випадках набряк легенів перебігає із симптомами шоку.

Кардіогенний шок – одне з найбільш тяжких ускладнень інфаркту міокарду, яке характеризується дезорганізацією гемодинаміки, її нервової та гуморальної регуляції і порушенням життєдіяльності організму, і зустрічається у 10-15% хворих. Найбільш доступними критеріями кардіогенного шоку при ІМ є: низькі цифри систолічного (менше 90 мм рт.ст.) і пульсового (менше 20 мм рт.ст.) тиску крові, олігурія (анурія), периферичні ознаки шоку (блідість і похолодання кінцівок, підвищення потовиділення, мармурово-ціанотичний вигляд шкіри на кінцівках (інколи на тулубі), торпідний синдром.

За класифікацією Є.І. Чазова (1971 р.) розрізняють 4 форми кардіогенного шоку

1. Рефлекторний, в основі патогенезу якого провідне значення мають рефлекторні гемодинамічні реакції на біль.
2. Аритмічний шок, в основі якого лежить зниження хвилинного об'єму крові внаслідок тахі- або брадисистолії.
3. «Істинний» кардіогенний шок, у розвитку якого важливу роль відіграє порушення скоротливої функції серця – внаслідок пошкодження значної кількості кардіоміоцитів і неадекватного наповнення лівого шлуночку.
4. Ареактивний кардіогенний шок – найтяжча форма шоку з багатofакторним патогенезом.

Гостра аневризма серця. Аневризма серця являє собою обмежене вибухання стінки серця. Розрізняють гостру, підгостру і хронічну аневризму серця.

Частіше має місце гостра аневризма, що утворюється у перші тижні ІМ, коли некротизована ділянка серця втрачає здатність скорочуватись, починає розтягуватись і випинається під впливом внутрішньошлуночкового тиску. в подальшому стінка рубцюється і аневризма переходить в хронічну. Рідко аневризма виникає у підгострому періоді за рахунок розтягнення неукріпленого рубця.

ЕКГ-ознакою аневризми серця є стабілізація початкових змін ЕКГ протягом багатьох років, тобто залишається "застигла" монофазна крива у відповідних відведеннях. Характерно, що над ділянкою патологічної пульсації записується комплекс QS. Велику допомогу в діагностиці аневризми надає ехокардіоскопія.

Розриви серця є третім за частотою ускладненням ГІМ і причиною смерті у 10-15% хворих ІМ. Розрізняють зовнішній і внутрішній розриви міокарду. Як зовнішній, так і внутрішній, розриви виникають переважно на 3-6 день хвороби, коли процеси міомаляції найбільш виражені, а організація сполучної тканини рубця лише починається. Розриву серця сприяють вік (> 60 років), обширність інфаркту і наявність гострої аневризми серця, фізичні та емоціональні перенапруження, порушення режиму в гострий період хвороби, високий артеріальний тиск. Смерть від розриву серця частіше виникає раптово внаслідок рефлекторної зупинки або тампонади серця. Якщо хворий переживає момент прориву крові в перикард, то спостерігається клінічна картина шоку. Тривалість життя хворого вираховується хвилинами, рідко годинами. в останньому випадку виражені ознаки тампонади серця: ціаноз верхньої половини тіла, а потім і всього тулуба, різке набухання шийних вен, малий частий пульс, зниження АТ, зміщення меж серця. При розриві серця з гемотампонадою спостерігаються явища електромеханічної дисоціації: при клінічній картині зупинки серця деякий час продовжує реєструватись ЕКГ (затухаючий ідіовентрикулярний ритм з грубо деформованими шлуночковими комплексами). Електрокардіостимуляція неефективна.

Розрив міжшлуночкової перетинки при ІМ діагностується на основі таких ознак:

1. Поява грубого систолічного, а можливо, і діастолічного шуму в третьому і четвертому міжребер'ї зліва від грудини.
2. Поява і наростання гострої недостатності кровообігу за правошлуночковим типом.
3. Ознаки порушення передньо-шлуночкової і внутрішньошлуночкової провідності. Розрив папілярних м'язів характеризується появою грубого систолічного шуму внаслідок гостро виниклої недостатності мітрального клапану. Одночасно виникають ознаки шоку і наростає недостатність кровообігу за лівошлуночковим типом.

Для діагностики розривів серця велике значення мають дані ЕхоКГ та імпульсної доплер-кардіографії.

Оперативне лікування значно знижує летальність при розриві міжшлуночкової перетинки (з 90 до 50 %).

Епістенокардитичний перикардит. У перші дні ІМ некроз субепікардіальних шарів серцевого м'язу може супроводжуватись реактивним перикардитом (епістенокардитичний). У більшості випадків це фібринозний (серозно-фібринозний) перикардит з незначним випотом. Симптоматика його обмежується характерними болями у ділянці серця і шумом тертя перикарду. Обидва симптоми з'являються на 2-3 добу захворювання. Біль носить постійний характер, тупий, посилюється при диханні. Шум тертя перикарду частіше прослуховується на обмеженій ділянці, може зберігатися протягом 3-10 днів і нерідко зникає через декілька годин. Перикардіальні болі можуть вимагати призначення нестероїдних протизапальних засобів, особливо інтенсивні болі купірують призначенням короткого курсу кортикостероїдних препаратів.

Постінфарктний синдром Дресслера зустрічається приблизно у 2-3% хворих у період з другого по одинадцятий тиждень ІМ. Характеризується розвитком перикардиту, плевриту і пневмоніту. Вважається, що в його основі лежить накопичення в крові антикардіальних аутоантитіл. Клінічно виявляється лихоманкою, болями у ділянці серця різної інтенсивності. Нерідко розвивається плечовий періартрит і ураження шкіри. Зміни з боку крові характеризуються лейкоцитозом, еозинофілією, підвищенням ШОЕ, альфа-2- і гамма-глобулінів, С – реактивного білку.

Додаткові методи дослідження

Підтвердженням діагнозу інфаркту міокарду служать такі параклінічні показники:

- дані електрокардіограми;
- неспецифічні показники тканинного некрозу і запальної реакції;
- зміни рівня ферментів сироватки крові.

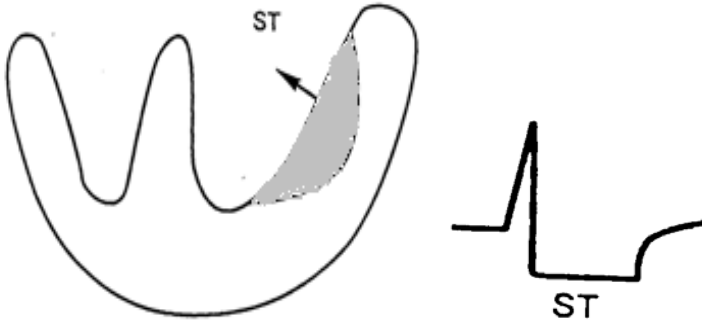
У клінічній практиці основним методом, що дозволяє уточнити діагноз інфаркту міокарду в "реальному масштабі часу", як і раніше, залишається ЕКГ. Застосування загальноприйнятих 12 відведень ЕКГ дозволяє здійснити топічну діагностику ГІМ (табл.5.4).

Таблиця 5.4

Зміни ЕКГ при гострому інфаркті міокарду різної локалізації.

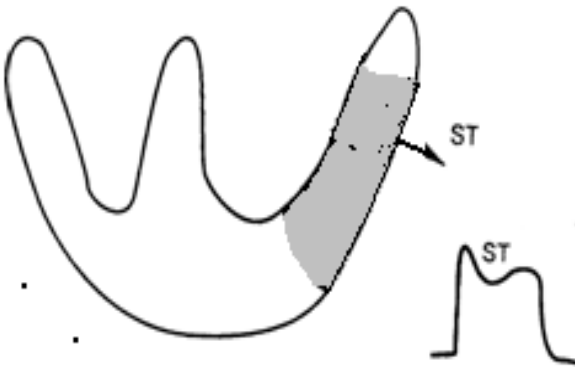
Локалізація ГІМ	Відведення
Передне-перетинковий	V ₁₋₃
Передне-верхівковий	V ₃₋₄
Передне-боковий	I, aVL, V ₅₋₆
Поширений передній	I, aVL, V ₁₋₆
Задньо-діафрагмальний (нижній)	II, III, aVF
Задньо-базальний	Q - V ₇₋₈ , R - V ₄
Задньо-боковий	II, III, aVF
Поширений задній	II, III, aVF, V ₅₋₉
Правого шлуночку	V ₁₋₄ , V _{3R} -V _{4R}

Протягом перших 20-30 хв після виникнення ангінозного нападу, що знаменує собою початок розвитку ІМ, в серцевому м'язі виявляється зона субендокардіальної ішемії, для якої характерною є поява високих коронарних зубців Т і зсув сегменту S-T нижче за ізолінію. Цей початковий період розвитку ІМ реєструється досить рідко, лікар зазвичай має справу з пізнішими ЕКГ-ознаками гострої стадії інфаркту міокарду.



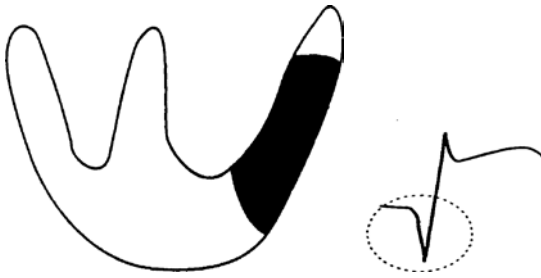
Мал. 5.1. ЕКГ ознаки субендокардіальної ішемії міокарду

Коли у результаті необоротного порушення коронарного кровотоку зона ішемічного пошкодження поширюється до епікарду, на ЕКГ фіксується зміщення сегменту S-T вище за ізолінію (це відбувається зазвичай через декілька годин від початку інфаркту).



Мал.5.2. ЕКГ ознаки субепікардіальної ішемії міокарду

Подальший розвиток інфаркту міокарду характеризується появою у субендокардіальних відділах серцевого м'яза зони некрозу, який швидко збільшується, що супроводжується появою на ЕКГ патологічного зубця Q і зниженням амплітуди зубця R.



Мал.5.3. ЕКГ ознаки некрозу міокарду

Утворення і збільшення зони некрозу в гострій стадії інфаркту міокарду відбуваються, в основному, за рахунок загибелі м'язових волокон, які знаходилися раніше у стані ішемічного ушкодження. Вже через декілька діб від початку інфаркту спостерігається зменшення зони ушкодження, що в більшості випадків супроводжується деяким наближенням сегменту S-T до ізолінії. У цей же період у серцевому м'язі існує зона ішемії на периферії осередку, яка веде до появи на ЕКГ негативного коронарного зубця Т.

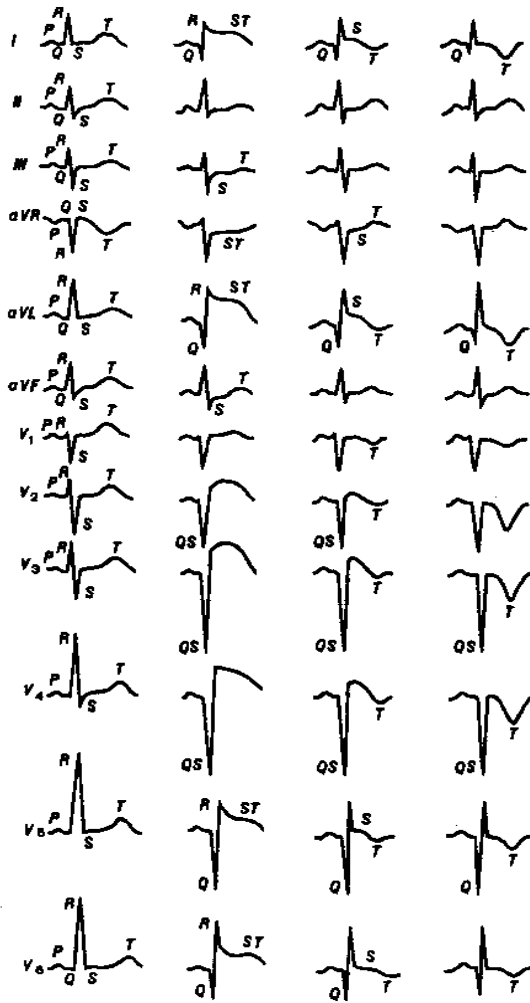
Підгостра стадія ІМ характеризується стабілізацією розмірів некрозу і зникненням зони ішемічного пошкодження міокарду. Зникнення цієї зони обумовлене тим, що частина м'язових волокон, які знаходилися у гострій стадії інфаркту міокарду в стані ішемічного пошкодження некротизується, а частина – відновлюється внаслідок покращення колатерального кровотоку, і немов переходить до зони ішемії. Поступово відновлюється метаболізм в ішемізованих волокнах міокарду. Це веде до зменшення амплітуди негативного коронарного зубця Т. До кінця підгострої стадії ІМ, зубець Т може стати згладженим або навіть позитивним.

Рубцева стадія інфаркту міокарду характеризується формуванням на місці колишнього інфаркту рубця, який, як і некротизована тканина, не збуджується і не проводить збудження. Тому на ЕКГ фіксується (часто протягом всього життя хворого) патологічний зубець Q або комплекс QS.

Лабораторна та інструментальна діагностика ІМ

Проявом неспецифічної реактивності організму у відповідь на пошкодження міокарду є поліморфноклітинний лейкоцитоз, який виникає протягом декількох годин після появи ангінозного болю, зберігається протягом 3-7 діб і часто досягає значень $12-15 \times 10^9/\text{л}$.

Показники лейкоцитозу корелюють з обсягом пошкодження міокарду. Якщо лейкоцитоз зберігається більше тижня, це може свідчити про затяжний перебіг інфаркту міокарду або його ускладнення – розвиток супутньої інфекції, раннього синдрому Дресслера або емболічних ускладнень. Лейкоцитоз спостерігається частіше, ніж субфебрилітет, і у більшості випадків передреує останньому.



Мал. 5.4. Динаміка ЕКГ при Q- позитивному передньому ІМ.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) підвищується не так швидко, як число лейкоцитів в крові, досягає піку протягом 1-го тижня та інколи залишається підвищеною 1-2 тижнів.

Для ІМ характерний «симптом перехрещення» кривих, що відображають показники лейкоцитозу і ШОЕ. Підвищення ШОЕ при ІМ пов'язане переважно зі змінами білкового спектру крові, зокрема з підвищенням рівня альфа2-глобуліну і фібриногену в плазмі крові. Значення ШОЕ не корелює ні з величиною ГІМ, ні з прогнозом при цьому захворюванні.

Поряд з ШОЕ, альфа2-глобулінемією і фібриногенемією при ІМ з'являється багато неспецифічних показників некрозу і запального процесу: зрос-

тає рівень гамма-глобулінів, знижується вміст альбуміну, з'являється позитивна проба на С-реактивний білок. Всі ці показники повторюють в основному динаміку ШОЕ.

Сироваткові ферменти.

Некротизований міокард виділяє у кров велику кількість ферментів, найважливішими з яких для діагностики ІМ є – креатінфосфокіназа та її фракції: міоглобін і тропоніни I та T. Саме ці макромолекули називають сьогодні маркерами некрозу міокарду.

Визначати маркери пошкодження міокарду важливо для встановлення діагнозу у випадках відсутності елевації сегменту ST на ЕКГ, оскільки більш ніж 25% хворих, в яких ІМ був підтверджений на аутопсії, не мали змін на ЕКГ.

Міоглобін – ранній біомаркер ураження міокарду, рівень якого підвищується в середньому через 3,3 години (2,5-4,3 годин) після розвитку ІМ, досягає максимального значення через 6 годин (4-8,5 годин) і повертається до початкового рівня через 20 годин (15,5-39 годин). Проте інтерпретація результатів визначення міоглобіну ускладнена через низьку специфічність, оскільки він міститься у скелетній мускулатурі. Враховуючи "швидку" фармакокінетику міоглобіну, саме цей маркер може відображати ранню реперфузію міокарду, особливо після використання тромболітичної терапії.

Міокардальна фракція креатінфосфокінази (МВ-КФК) підвищується через 4 годин (3,5-5,3 годин) від початку ГІМ, досягає максимуму через 14 годин (11,5-15,6 годин) і повертається до початкового рівня через 87 годин (68,8-93,6 годин). Прийнято визначати рівень МВ-КФК під час вступу до стаціонару і надалі кожні 6-8 годин протягом першої доби. Нормальний рівень МВ-КФК впродовж цього періоду практично виключає діагноз ІМ.

Тропоніни – це регуляторні білки м'язового скорочення. Найбільш специфічними і чутливими маркерами розвитку некрозу міокарду є тропонін I (підвищується через 4-6,5 годин, досягає максимуму через 12-29,8 годин і знижуються до нормальних значень через 147-296,3 годин) та тропонін T (підвищується через 3,5-8,1 годин, досягає максимуму через 12,8-75 годин і знижується до нормальних значень через 147- 296,3 годин).

Визначення серцевих тропонінів T і I, перевищує інформативність багатьох клінічних, біохімічних і ЕКГ показників.

Слід пам'ятати, що серцеві тропоніни у плазмі крові починають виявлятися не раніше, ніж через 4 години від початку ІМ. Якщо хворий поступає у клініку протягом перших 2-3 годин з моменту виникнення ангінозного нападу, з метою встановлення ІМ доцільно виміряти міоглобін та ізоформи МВ-фракції КФК.

Імунологічні дослідження.

У хворих на ІМ імунні порушення розвиваються з першого дня захворювання – формується інфарктний аутоімунний синдром. Ішемія і пошкодження міокарду супроводжуються змінами білкових структур, вони набувають властивостей антигену. в організмі починають накопичуватися антикардальні аутоантитіла – збільшується кількість циркулюючих імунних комплексів,

підвищуються титри циркулюючих і фіксованих протикардіальних антитіл, змінюється співвідношення між фракціями Т- і В-лімфоцитів.

Коронарна ангіографія

Одним з найбільш важливих досягнень у діагностичній кардіології за останні десятиліття є впровадження у клінічну практику методу селективної коронароангіографії, який дозволяє дати візуальну (кіноангіографічну) оцінку судин діаметром до 0,5 мм.

Селективне введення рентгеноконтрастних розчинів у коронарні артерії дозволяє отримати інформацію про наявність або відсутність стенозів, пристіночного тромбозу або оклюзії у коронарному руслі, про локалізацію і поширеність звуження коронарних артерій, про наявність колатералів.

Візуалізація інфаркту міокарду

Радіонуклідна візуалізація міокарду при гострому ІМ дає лікарю інформацію, яку неможливо отримати при коронароангіографії. За допомогою радіонуклідних методів можна визначити, чи відповідають анатомічні порушення, виявлені при ангіографії, функціональним порушенням перфузії міокарду; визначити локалізацію некротичних змін міокарду і до певної міри дати кількісну оцінку величини некрозу; зареєструвати вентрикулограму за зображенням внутрішньошлуночкового об'єму крові неінвазивним способом.

Для візуалізації ІМ запропоновано два методи: із застосуванням технецію-99 пірофосфату, який накопичується у зонах свіжого (до 3-4 діб) ГІМ, або талію-201, який акумулюється в клітинах життєздатного міокарду подібно до калію, а у тканинах розподіляється відповідно кровотоку. Проте радіоізотопна візуалізація – дорогий метод, що вимагає значного часу і пов'язаний з опромінюванням.

Ехокардіографія

Значення ехокардіографії для діагностики гострого ІМ полягає головним чином у виявленні локальних порушень рухливості (скорочуваності) ішемізованих ділянок міокарду із зниженням сегментарної скоротності.

Діагностичні критерії інфаркту міокарду

При типовому інфаркті міокарду діагноз з очевидністю витікає із даних анамнезу, що підтверджуються початковою електрокардіографічною картиною та її динамікою, а також змінами активності ферментів в крові.

Таблиця 5.5

Динаміка лабораторних маркерів інфаркту міокарду

Маркер	Час від розвитку ГІМ		
	Початок підвищення (години)	Пік підвищення (години)	Нормалізація (години)
МФ-фракція КФК	3 - 6	12 - 24	1,5 - 3
ЛДГ	12 - 24	24 - 72	7 - 14
АсАТ	8 - 12	24 - 48	3 - 5
Тропоніни Т, І.	3 - 12	12 - 48	3 - 16
Міоглобін	1 - 4	6 - 7	1

У інших випадках упевнено поставити діагноз ІМ не вдається, і тоді говорять про «можливий», або «вірогідний» ІМ, при цьому клінічна картина зазвичай типова або дуже нагадує картину ГІМ; але ЕКГ і показники активності ферментів не дають об'єктивного підтвердження діагнозу.

Диференційний діагноз

Диференційна діагностика інфаркту міокарду проводиться з такими захворюваннями:

1. Стенокардія. Кардіалгія менш інтенсивна, ніж при ІМ, зазвичай триває не більше 15 хв., припиняється у стані спокою, або після прийому нітрогліцерину. Стенокардія Принцметала зустрічається дуже рідко, розвивається вночі, в стані спокою, супроводжується скороминучим підйомом сегменту ST на ЕКГ, купірується нітрогліцерином.

2. Гострий перикардит. Для нього характерні болі у ділянці серця, шум тертя перикарду, підвищення температури тіла, лейкоцитоз, зміни ЕКГ, прискорення ШОЕ, іноді – гіперферментемія.

Біль при гострому перикардиті зазвичай пов'язаний з рухами, положенням тіла. Він може посилюватися у положенні на спині або на животі і слабшати або зникати у положенні сидячи; інколи біль з'являється при глибокому диханні і кашлі, оскільки разом з діафрагмою зміщується серце. Шум тертя перикарду при гострому перикардиті вислуховується на більшому проміжку і може зберігатися значно більш тривалий час, ніж при ІМ, з'являючись нерідко вже на початку захворювання, а не на 2-3-ій добі захворювання, як при інфаркті міокарду. Перикардит може мати рецидивуючий перебіг, і у цих випадках анамнестичні дані набагато полегшують встановлення діагнозу.

На ЕКГ при гострому перикардиті спостерігається підйом сегменту ST у всіх відведеннях. на відміну від інфаркту міокарду, зберігаються зубці R, не буває патологічних зубців Q.

Ехокардіографія дозволяє виявити шар рідини у порожнині перикарду, прилеглий до передньої або задньої стінки лівого шлуночку.

3. Міокардит. Зазвичай міокардиту передують вірусна інфекція. Він може перебігати із серцевими болями, недостатністю кровообігу, порушеннями ритму, провідності, інфарктоподібними ЕКГ. У крові часто підвищений рівень маркерів ураження міокарду. За наявності грубих змін ЕКГ, обумовлених переважно внутрішньошлуночковими блокадами і появою негативних зубців T у багатьох відведеннях, відсутня характерна для інфаркту міокарду динаміка змін шлуночкового комплексу. При ехокардіографії не виявляють сегментарних порушень скоротливої здатності міокарду, є дифузне ураження обох шлуночків.

4. Плеврит може супроводжуватися вираженими болями колючого характеру, що посилюються при глибокому вдиху. Прослуховується шум тертя плеври, характерний лейкоцитоз, прискорене ШОЕ. ЕКГ не змінена.

5. Тромбоемболія легеневої артерії проявляється інтенсивним болем у грудній клітці. Біль супроводжується задухою, ціанозом, колапсом, тахікардією, кровохарканням. Можлива непритомність при падінні серцевого

викиду. Практично у всіх хворих з легеневою емболією виявляють тахіпное, тахікардію і субфебрильну температуру. Перевантаження правого шлуночку може викликати скороминущу блокаду правої ніжки пучка Гіса, «P-pulmonale», зміщення перехідної зони R=S у ліві грудні відведення ЕКГ.

6. Розшаровуюча аневризма аорти. Болі в грудній клітці зазвичай виникають відразу, дуже сильні, і поширюються зверху вниз у міру розшаровування гематомою стінки аорти: у обидві руки, спину, поперекову ділянку, нижні кінцівки. Болі часто резистентні до багаторазових ін'єкцій наркотиків. Гематома порушує кровообіг в артеріях, що відходять від дуги аорти: з'являються різні симптоми ішемії головного мозку, зникає пульс на променевих артеріях. Нерідко розвивається шок, резистентний до всіх методів лікування. У крові – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, при величезній гематомі може розвинути помірну анемія. Рівень ферментів у крові змінюється мало. Можливе підвищення вмісту білірубіну внаслідок гемолізу крові, яка вилілася в утворену аневризму. ЕКГ змінюється мало. При залученні до зони розшаровування гирл вінцевих артерій, можуть з'явитися ознаки ішемії та навіть інфаркту міокарду.

Для діагностики розшаровуючої аневризми аорти, найбільш інформативними є ультразвукові методи дослідження аорти, особливо за допомогою стравохідного датчика. Непрямі ознаки розшаровуючої аневризми – розширення тіні аорти на більш-менш значному проміжку – можуть бути отримані при звичайному рентгенологічному дослідженні.

Для розшаровуючої аневризми аорти характерна висока летальність у перші години розвитку.

7. Захворювання опорно-рухового апарату, периферичної нервової системи. Біль локалізований, атиповий, ріжучий. Характерні: зв'язок з рухами тулуба, локальна болючість при пальпації. Зміни на ЕКГ відсутні.

При абдомінальному варіанті нерідко виникають значні діагностичні труднощі, особливо, якщо болі локалізуються у правому підребер'ї, а також за наявності у хворого грижі стравохідного отвору діафрагми, виразкової хвороби шлунку або дванадцятипалої кишки, жовчнокам'яної хвороби, хронічного панкреатиту. Складність діагностики посилюється можливими змінами ЕКГ, подібними до тих, що наявні при діафрагмальним інфаркті міокарду.

Лікування інфаркту міокарду

У відповідності до Наказу МОЗ України №455 від 02.07.2014 року “Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегменту ST” початковий етап допомоги хворим з підозрою на ГКС включає:

Крок 1. Докладне опитування із зазначенням симптомів. Фізикальне дослідження, під час якого особливу увагу звертають на можливу наявність захворювання клапанного апарату серця (аортальний стеноз), гіпертрофічної кардіоміопатії, серцевої недостатності та захворювання легень.

Крок 2. Реєстрація ЕКГ. Порівняння з попередньою ЕКГ є дуже корисним. ЕКГ дозволяє диференціювати пацієнтів з підозрою на ГКС на дві категорії, які

потребують різних терапевтичних підходів: пацієнти з елевацією сегменту ST та пацієнти зі змінами сегменту ST, але без стійкої елевації сегменту ST, або з нормальною ЕКГ. У деяких випадках наявні невизначені зміни ЕКГ, такі як блокада лівої ніжки пучка Гіса або ритм пейсмейкера.

Крок 3. Для подальшої характеристики хворих необхідне проведення лабораторних досліджень, яке включає аналіз: рівня гемоглобіну (для виявлення анемії), маркерів пошкодження міокарду, бажано – серцевого тропоніну T або I. Підвищення їх концентрації свідчить про незворотне пошкодження клітин, і повинне розглядатися як засвідчення інфаркту міокарду.

Крок 4. Період спостереження, який включає моніторування ЕКГ. Якщо у пацієнта виникає новий епізод болю в грудній клітці, слід зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях і порівняти її із записом після спонтанного припинення симптомів або прийому нітратів. Додатково можна провести ехокардіографічне дослідження для оцінки функції лівого шлуночка та виключення інших причин болю в грудній клітці. Друге вимірювання рівня тропоніну потрібно зробити через 6-12 год.

Початкове обстеження дозволяє виставити діагноз ГКС, відрізнити інфаркт міокарду і нестабільну стенокардію від інших захворювань та невизначених причин симптомів.

Обов'язкові дослідження:

1. Збір скарг анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін T або I, за необхідності, – в динаміці 2 рази; АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ.
7. Навантажувальний тест (велоергометрія або тредміл) – при стабілізації стану та за відсутності протипоказань.
8. Коронарентрикулографія – безумовно, за давності ГКС до 12 годин і можливості виконання процедури протягом 90 хв після першого контакту з лікарем. При відсутності стабілізації стану хворого при проведенні медикаментозної терапії протягом 48 год або за наявності протипоказів до проведення навантажувальних тестів.

Додаткові дослідження:

1. Частковий антитромбіновий час (ЧАТЧ) (при лікуванні не фракціонованим гепарином).
2. Коагулограма.
3. Рентгенографія органів грудної клітки.
4. Вимірювання та моніторинг центрального венозного тиску в динаміці.

Оцінка ризику

Вибір стратегії ведення пацієнтів зі встановленим діагнозом ГКС визначається ризиком прогресування захворювання до гострого інфаркту міокарду і смерті, ішемічний ризик, так і ризик кровотеч. Оцінка ризику є важливою складовою процесу прийняття рішення. Ключовими елементами оцінки ризику, окрім віку та попереднього анамнезу ІХС, є клінічне обстеження, оцінка ЕКГ, біохімічних параметрів та функціонального стану лівого шлуночка.

Після встановлення діагнозу ГКС без елевачії сегменту ST, термінової інвазивної стратегії потребують пацієнти з дуже високим ризиком, а саме:

- з рефрактерною стенокардією;
- з повторною стенокардією, незважаючи на інтенсивне антиангінальне лікування, пов'язане із депресією ST (2 мм) або глибокими негативними зубцями T;
- з клінічними симптомами серцевої недостатності або гемодинамічної нестабільності («шок»);
- з аритміями із загрозою для життя (фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія).

Пацієнти з дуже високим ризиком (як визначено вище) мають бути направлені на термінову коронарографію (2 год).

У пацієнтів з високим ризиком (>140 балів за шкалою GRACE або, принаймні один з первинних критеріїв ризику, рання інвазивна стратегія протягом перших 24 годин є оптимальною (таблиця 5.6).

Таблиця 5.6.

Критерії високого ризику у хворих з показаннями до інвазивного ведення

Первинні
Відповідне підвищення рівню тропоніну
Динамічні зміни сегменту ST, або зубця T
Вторинні
Цукровий діабет
Ниркова недостатність $\text{ШКФ} < 60 \text{ мл} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot 1,73 \text{ м}^{-2}$
Зменшення фракції викиду лівого шлуночка $\text{ФВ} < 40 \%$
Рання постінфарктна стенокардія
Недавнє ЧШВ
Попереднє АКШ
Помірні або високі ризики за GRACE

Результати лікування гострого інфаркту міокарду багато в чому залежать від правильних дій лікаря на догоспітальному етапі. Головне завдання лікаря швидкої допомоги – ефективне купірування больового синдрому і можливо раннє проведення реперфузійної терапії.

Алгоритм лікування хворих з гострим коронарним синдромом

- Нітрогліцерин сублінгвально (0,4 мг) або аерозоль нітрогліцерину кожні 5 хв. Після прийому трьох доз при болю, що зберігається у грудній клітці і систолічному АТ не нижче 90 мм рт. ст., необхідно вирішити питання про призначення нітрогліцерину внутрішньовенно у вигляді інфузії.

Препаратом вибору для купірування резистентного до нітрогліцерину больового синдрому є морфін. Препарат застосовується в/в – 1 мл 1 %-ного розчину розводять ізотонічним розчином натрію хлориду до 20 мл, і вводять до повного усунення больового синдрому або до появи побічних ефектів (гіпотензії, пригніблення дихання, блювота).

- Раннє призначення ацетилсаліцилової кислоти у дозі 160-325 мг (розжувати), тікагрелору в дозі 180 мг всередину (розжувати), початок дії якого відбувається через 10 хв або клопідогрелю в дозі 300 мг всередину.
- Негайне призначення β-адреноблокаторів рекомендоване всім хворим, якщо немає протипоказань до їх вживання (атріовентрикулярні: блокади, бронхіальна астма в анамнезі; гостра лівошлуночкова недостатність, синусова брадикардія). Лікування необхідно починати з короткодіючих препаратів: пропранолол у дозі 20-40 мг або метопролол (егілок) по 25-50 мг всередину або сублінгвально.
- Усунення факторів, які підвищують навантаження на міокард, і сприяють посиленню ішемії: артеріальна гіпертензія, порушення ритму серця.

Подальша тактика надання допомоги хворим з гострим коронарним синдромом визначається особливостями ЕКГ-картини.

Пацієнтам з клінічними ознаками гострого коронарного синдрому зі стійкою елевациєю сегменту ST або гострою блокадою лівої ніжки пучка Гіса в перші 120 хв захворювання показане негайне проведення кризьшкірного перкутанного втручання (ПКВ). Для цього хворого транспортують до катетеризаційної лабораторії, де після виконання коронарографії, виконується стентування коронарних артерій. У відповідності до Європейських рекомендацій з лікування STMI повинна бути виконана багатосудинна реваскуляризація (клас рекомендацій А). Якщо час із моменту виникнення болю до першого контакту пацієнта з медичним працівником перевищує 120 хвилини, та за відсутності протипоказань, – необхідно відновити прохідність коронарної артерії за допомогою тромболітичної терапії (ТЛТ). При можливості ТЛТ рекомендується проводити на догоспітальному етапі. Якщо процедуру реваскуляризації вдається виконати у перші 2 години після виникнення симптомів захворювання (особливо протягом першої години), це може зупинити розвиток ГІМ і значно зменшити летальність. Так звана рання ЧКВ може бути проведена в перші 12 годин захворювання, у тих випадках, коли має місце рецидив болю або розвиток аритмій, цей час подовжується до 48 год. Тромболітичну терапію не проводять, якщо від моменту ангінозного нападу пройшло більше 12 годин.

Абсолютні протипоказання до проведення тромболітичної терапії

- Будь-яка внутрішньочерепна кровотеча в анамнезі
- Ішемічний інсульт протягом останніх трьох місяців
- Структурні ушкодження судин мозку
- Злоякісне новоутворення головного мозку
- Закрита черепно-мозкова травма в останні три місяці
- Розширююча аневризма аорти
- Шлунково-кишкова кровотеча впродовж останнього місяця
- Патологія системи згортання крові зі схильністю до кровотечі

Відносні протипоказання до проведення тромболітичної терапії

- Рефрактерна артеріальна гіпертензія (систолический АТ більше 180 мм рт. ст.)
- Ішемічний інсульт в анамнезі (давність більше трьох місяців)
- Травматична або тривала (більше 10 хв) серцево-легенева реанімація
- Велика хірургічна операція (до трьох тижнів)
- Пункція судини, яку не можна притиснути
- Пептична виразка у стадії загострення
- Терапія антикоагулянтами

Наразі застосовують такі тромболітичні засоби:

I покоління – стрептокіназа, урокіназа – непрямі активатори плазміногену, які отримують з культури бета-гемолітичного стрептококу групи С. Стрептокіназу вводять в/в протягом години в сумарній дозі 1,5 млн ОД. Недоліками цієї групи препаратів є найменша специфічність до фібрину, високий ризик гіпотензії і алергічних реакцій.

II покоління – альтеплаза (тканинний активатор плазміногену) – фібриноспецифічний препарат, не володіє антигенністю, має низький ризик гіпотензії і алергічних реакцій. Початкова доза складає 15 мг (в/в протягом 2 хв), – потім впродовж 30 хв вводять 0,75 мг/кг (але не більше 50 мг), після чого дозу зменшують до 0,5 мг/кг (але не вище 35 мг) і продовжують інфузію ще 60 хвилин.

III покоління – ретеплаза (рекомбінатний активатор плазміногену), тенектеплаза (TNK-ТАП). Має найбільшу специфічність до фібрину і резистентність до інгібітору активатора плазміногену-1, найбільший період напіввиведення, найменший ризик розвитку масивних нецеребральних кровотеч та можливість болусного введення.

Частота відновлення прохідності при рано початому лікуванні стрептокіназою складає 60%, а при лікуванні алтеплазою – 80%. Однак, через 24 години – внаслідок як рецидивів оклюзії, так і спонтаного лізису тромбів, – ефект цих засобів на прохідність судів стає практично однаковим.

Ускладнення тромболітичної терапії. Найбільшу небезпеку при проведенні тромболітичної терапії представляє кровотеча.

Ефективність тромболітичної терапії залежить, в першу чергу, від часу початку лікування, і максимальна – в ранні терміни захворювання.

Внутрішньосудинні і хірургічні методи

Внутрішньосудинний метод заснований на механічному відновленні провіту судини за допомогою балона, що роздувається (черезшкірна черезпросвітня коронарна ангіопластика). Залежно від ситуації, в яких він застосовується при гострому інфаркті міокарду, виділяють декілька видів втручання.

Пряма ангіопластика проводиться, як первинне втручання, – без попередньої або супутньої тромболітичної терапії. Пряма ангіопластика особливо показана за наявності кардіогенного шоку, при високому очікуваному успіху від реканалізації інфаркт-зв'язаної артерії та за наявності протипоказань до тромболітичної терапії.

Ангіопластика після успішного проведення тромболітичної терапії (прохідності інфаркт-зв'язаної артерії, що призвела до відновлення кровотоку) у всіх хворих не рекомендується. На даний час перевага віддається інвазивному лікуванню лише при відновленні ішемії міокарду (у спокої або при фізичному навантаженні), а також при нестабільності гемодинаміки, що зберігається, – відстрочено і вибірково

Антикоагулянти. Зі сполук, що відносяться до даної фармакологічної групи, у лікуванні хворих з гострим коронарним синдромом застосовується, головним чином, нефракціонований гепарин. На відміну від тромболітичних засобів, нефракціонований гепарин вводиться не тільки хворим зі стійкою елевациєю сегменту ST, але і пацієнтам з іншими варіантами гострого коронарного синдрому. Основними протипоказаннями до гепаринотерапії є активна кровотеча і захворювання, що супроводжуються високим ризиком її виникнення.

У випадках гострого коронарного синдрому зі стійким підйомом сегменту ST та за відсутності протипоказань, гепарин показаний всім хворим, що не отримують тромболітичну терапію, а також хворим, в яких планується проведення реваскуляризації міокарду.

Згідно з сучасними уявленнями, якщо тромболізіс проводиться неспецифічними фібринолітичними препаратами на фоні застосування ацетилсаліцилової кислоти у повній дозі, – введення гепарину необов'язкове. При застосуванні альтеплази внутрішньовенне введення гепарину вважається виправданим.

Гепарин вводиться внутрішньовенно болусом 60 ОД/кг (але не більше 4000 ОД), потім зі швидкістю 12 ОД/кг/год (але не більше 1000 ОД/кг/год) протягом 48 годин під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ), який повинен перевищувати контрольний рівень у 1,52 разів.

Починати гепаринотерапію рекомендується одночасно з введенням альтеплази. Наявність критеріїв високого ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень розглядається, як показання до гепаринотерапії хворих, яким проводився тромболізіс, незалежно від виду тромболітичного препарату.

Хворим з гострим коронарним синдромом без стійкого підйому сегменту ST нефракціонований гепарин вводиться внутрішньовенно болусом

60-80 ОД /кг (але не більше 5000 ОД), потім проводиться інфузія 12-18 ОД /кг/год протягом 48 годин.

Умовою результативності гепаринотерапії вважається збільшення АЧТЧ в 1,5- 2,5 рази в порівнянні з нормальним значенням цього показника.

АЧТЧ рекомендується визначати через 6 годин після початку інфузії та потім через 6 годин після кожної зміни швидкості введення гепарину. Якщо при двох послідовних визначеннях АЧТЧ зберігається у бажаних межах, наступний аналіз може бути виконаний через 24 години. Визначення АЧТЧ перед початком гепаринотерапії необов'язково.

Низькомолекулярні гепарини (еноксипарин, фраксипарин, фондапаринукс) мають низку переваг у порівнянні з нефракціонованим гепарином: ці препарати мають велику тривалість дії і більш передбачуваний антикоагулянтний ефект, вводяться підшкірно у фіксованій дозі, не вимагаючи вживання інфузійного насоса і лабораторного контролю. Тривалість лікування хворих на гострий коронарний синдром низькомолекулярними гепаринами у середньому складає 5-7 діб. Фондапаринукс – синтетичний пентасахарид, інгібітор фактору Ха, який селективно зв'язує антитромбін і швидко пригнічує фактор Ха, може бути застосований лише у пацієнтів, що отримували фібрин-неспецифічні препарати, наприклад стрептокіназу, і ніколи раніше не лікованих гепарином.

Антитромбоцитарні препарати. Найширше використовуваним у клінічній практиці антиагрегантом є ацетилсаліцилова кислота. Її вживання чітко знижує ризик смерті та розвитку повторного ІМ. Мінімальна доза ацетилсаліцилової кислоти, що забезпечує зменшення ризику розвитку смерті складає 75 мг/добу.

Дуже ефективною є комбінована антиагрегаційна терапія (аспірин 75 мг/добу і тікагрелор 180 мг/добу або клопідогрель 75 мг/добу), тобто одночасна блокуюча дія на різні шляхи активації тромбоцитів.

Серед статинів, зважаючи на результати низки багатоцентрових досліджень, найефективнішими вважаються розувастатин в дозі 40 мг/добу та аторвастатин у дозі 80 мг, які показали кращу виживаність серед хворих на ІМ.

Лікування гострого коронарного синдрому без елевації сегменту ST

Основною відмінністю лікування гострого коронарного синдрому без елевації сегменту ST від лікування гострого коронарного синдрому з елевацією сегменту ST, є відсутність показань до ранньої реваскуляризації. Але виконання в плановому порядку коронарографії з метою візуалізації стану вінцевих артерій та вирішення питання про необхідність встановлення стентів є обов'язковим.

Рекомендується призначення аспірину у поєднанні з внутрішньовенною інфузією гепарину. Для зменшення ішемії міокарду пропонують призначати бета-адреноблокатори, при їх недостатній ефективності – нітрати.

Загальні заходи при інфаркті міокарду

Більшість хворих ГІМ повинна залишатися у блоці інтенсивної терапії і реанімації впродовж перших 12-48 годин, оскільки за цей час стає зрозумілим, чи розвинуться ускладнення інфаркту міокарду. в неускладнених ви-

падках пацієнт може вставати з ліжка вже до кінця першої доби, і йому дозволяється самостійне харчування і обслуговування. Через 2-3 доби пацієнтам дозволяється ходити по рівній поверхні до 200 м, а впродовж наступних декількох днів – підніматися по сходах.

Хворі, в яких ІМ ускладнився серцевою недостатністю або серйозними порушеннями ритму, змушені залишатися в ліжку значно більш тривалий час, а їх подальша фізична активність розширюється поступово.

У гострий період ГІМ хворим рекомендують легкозасвоювану дієту з обмеженням калорійності (1500-1800 ккал/добу) і вмісту натрію (2-3 г). Після 2-3-го дня хвороби, обмежувати споживання солі хворим, що не мають ознак серцевої недостатності, немає необхідності.

До заходів загального характеру відносяться також підтримка нормальної функції кишечника і запобігання закрепам.

На момент виписки зі стаціонару хворий повинен досягти такого рівня фізичної активності, щоб він міг самостійно себе обслужити, підніматися по сходах на 1 поверх, здійснювати прогулянки до 2 км в два прийоми – протягом дня без негативних реакцій.

Лікування ускладнень інфаркту міокарду

Порушення ритму. Шлуночкові екстрасистолічні та короткі пароксизми шлуночкової тахікардії, які добре переносяться, спеціального лікування не вимагають.

Для лікування триваліших пароксизмів, здатних спричинити зниження АТ і серцеву недостатність, препаратом вибору є лідокаїн. Першим заходом для усунення шлуночкової тахікардії з вираженим порушенням гемодинаміки (гіпотонія, набряк легенів) або стенокардією, так само як і фібриляції шлуночків, є нанесення електричного розряду.

Зменшення частоти фібриляції шлуночків можна досягти при ширшому використанні бета-адреноблокаторів. Особливо показано внутрішньовенне введення бета-адреноблокаторів за наявності тахікардії у відсутність серцевої недостатності, відносної гіпертензії або болю, що не проходить після введення наркотичних анальгетиків.

Профілактичне вживання лідокаїну не рекомендоване (зменшуючи ймовірність фібриляції шлуночків, препарат підвищує ризик розвитку асистолії, тому в цілому відмічена тенденція до збільшення числа померлих).

Вживання антиаритмічних препаратів для запобігання реперфузійним аритміям при проведенні тромболітичної терапії – також не рекомендується.

Пароксизми фібриляції передсердь у гострому періоді ІМ часто пов'язані з тяжким ушкодженням лівого шлуночку і серцевою недостатністю. При хорошій переносимості та відсутності тахісистоїї, від спеціального лікування можна утриматися, оскільки синусовий ритм часто відновлюється самостійно. Для відновлення ритму при нестабільності показників гемодинаміки може застосовуватися електрична кардіоверсія. Для відновлення синусового ритму може бути ефективний аміодарон. Подібний підхід поширюється і на інші суправентрикулярні тахіаритмії.

Брадикардія, що не супроводжується погіршенням стану хворого, лікування не вимагає.

При атріовентрикулярній блокаді I ступеня лікування не потрібне. При атріовентрикулярній блокаді II ступеня 1-го типу, за наявності гіпотонії або серцевої недостатності, рекомендують оцінити ефективність атропіну; при невдачі – починати ЕКС. У разі атріовентрикулярної блокади II ступеня 2-го типу або при повній поперечній блокаді, необхідна установка ендокардіального електроду, причому ЕКС доцільно починати, коли брадикардія є причиною гіпотонії або серцевої недостатності.

Зупинка серця. Проводиться стандартний набір заходів, що відносяться до серцево-легеневої реанімації.

Гостра серцева недостатність. План лікування гострої лівошлуночкової недостатності залежить від вихідного рівня АТ при розвитку серцевої астми або набряку легенів.

Основним методом лікування гострої лівошлуночкової недостатності є зменшення венозного повернення крові до серця. З цією метою використовуються:

- внутрішньовенне введення діуретиків – фуросеміду в дозі 60-80 мг струминно; фуросемід не лише зменшує обсяг циркулюючої крові, але і безпосередньо знижує тиск у малому колі кровообігу;
- нітрогліцерин в/в краплинно в дозі 0,25 мкг/кг/хв (за умови зниження САТ під впливом препарату не нижче 100 мм. рт. ст. у нормотоніків і 120 мм.рт.ст. у гіпертоніків); після ліквідації ознак набряку легенів, терапію нітрогліцерином можна продовжувати ще 18-20 годин;
- натрію нітропрусид 30 мг в/в краплинно (під контролем АТ);
- арфонад 250 мг в/в краплинно у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- морфіну 1мл 2% розчину в/в струминно;
- інгаляція кисню із піногасниками (спирт, антифомсілан);
- при низькому артеріальному тиску призначають інотропні препарати, у першу чергу, – допамін у дозі 1-3 мкг/кг/хв; добутамін у дозі 2,5 мкг/кг/хв, який може застосовуватися тривало, від декількох годин до декількох днів; після нормалізації АТ призначають діуретики, нітрати, морфін та ін.

Кардіогенний шок. Різке порушення кровопостачання органів і тканин зумовлене: зниженням серцевого викиду, зменшенням об'єму циркулюючої крові, звуженням периферичних артерій, внутрішньосудинною коагуляцією і розладом капілярного кровотоку.

При рефлекторному шоці основним лікувальним заходом є швидке і повноцінне знеболення, що дозволяє стабілізувати гемодинаміку.

При аритмічному шоці за життєвими показаннями проводиться електроімпульсна терапія.

При шоці, пов'язаному з розривом міокарду, допомоги може лише екстрене хірургічне втручання.

При істинному кардіогенному шоці лікувальна програма включає повноцінне знеболення, оксигенотерапію, ранню тромболітичну терапію, підвищення скорочуваності міокарду і зниження периферичного судинного опору, внутрішньовенне введення рідини (що проводиться під контролем центрального венозного тиску або тиску заклинювання легеневої артерії). Допамін є препаратом вибору. У випадках, коли АТ не нормалізується при швидкості інфузії допаміну 20 мкг/кг/хв, необхідне введення норадреналіну. в інших випадках перевагу слід віддати добутаміну.

Доцільно вводити низькомолекулярні декстрини (реополіглюкін, декстран 40), що поліпшують реологічні властивості крові. Швидкість інфузії та об'єм рідини, що вводиться, залежить від динаміки тиску заклинювання легеневої артерії, або центрального венозного тиску, артеріального тиску, клінічних ознак шоку.

Збільшити число хворих, що вижили, можуть: пряма ангіопластика або оперативне втручання, зроблені в ранні терміни захворювання. Як тимчасова міра при очікуванні цих втручань, рекомендується проведення внутрішньоаортальної балонної контрапульсації.

Розрив міокарду. У випадках, коли розрив зовнішньої стінки серця не призводить до негайної смерті від електромеханічної дисоціації (електрична активність серця, що зберігається, у відсутності пульсу), єдиним заходом щодо врятування життя хворого є негайне оперативне втручання.

Парез шлунково-кишкового тракту. Найчастіше виникає як побічна дія наркотичних анальгетиків і зникає після припинення їх дії. У серйозніших випадках можливі внутрішньом'язові ін'єкції прозерину по 0,5-0,75 мл 0,05% розчину до 4 раз на добу. Проводиться зондування шлунку з промиванням його теплим 2% розчином соди і відсмоктуванням вмісту. При багаторазовій блювоті з порушенням електролітного складу крові і кислотно-основного стану вводять внутрішньовенно краплинно: електролітні суміші, 5% розчин глюкози (хворі голодують), натрію гідрокарбнат – з таким розрахунком, щоб кількість рідини, що вводиться, приблизно відповідала об'єму її втрат (блювота, відсмоктування, сечовипускання).

Постінфарктний синдром Дресслера. Відповідно до аутоімунного генезу цього ускладнення, воно лікується глюкокортикоїдами. Як правило, ефект настає вже у перші дні лікування, підтверджуючи правильність діагнозу. Початкова доза преднізолону складає 30-40 мг на день per os, інколи починають і з меншої дози – 20 мг на день, збільшуючи її через 2-3 дні (за відсутності ефекту). Добова доза поступово знижується, зазвичай на 2,5 мг кожні 5-7 днів

Реабілітацію хворих на ІМ здійснюють поетапно: стаціонар – санаторій – диспансер. Стаціонарний етап включає психологічну і психічну реабілітацію. на санаторному етапі переважає фізична реабілітація, а на етапі диспансеру питання соціально-економічної спрямованості (працевлаштування, пенсійне забезпечення, заходи вторинної профілактики).

6. ІНТЕРВЕНЦІЙНІ МЕТОДИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ТА ХРОНІЧНИМИ ФОРМАМИ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

З огляду на велику розповсюдженість серцево-судинної патології у світі загалом та в Україні зокрема, велика увага науковців та лікарів практичної медицини приділяється сучасним методам обстеження хворих з гострими та хронічними формами ішемічної хвороби серця. Через це широкого впровадження набули інтервенційні методи, які дозволяють з високою достовірністю не лише виявити безпосередню причину порушення коронарного кровообігу, а й усунути її.

Враховуючи вищезазначене, вивчення інтервенційних методів для діагностики та лікування хворих з гострими та хронічними формами ішемічної хвороби серця стане запорукою успішної терапії.

Коронарографія (КГ) – це інвазивний метод дослідження, який виконується в умовах рентгеноопераційної шляхом контрастування коронарних артерій під рентгенологічним контролем. Методика візуалізації коронарних артерій (КА) дозволяє визначити анатомію коронарного русла, аномальні зміни КА, чітко виявити ознаки коронарного атеросклерозу, провести візуальну оцінку ураження (звуження, оклюзії) КА, наявність і ступінь колатерального кровотоку.

Абсолютні показання для проведення КГ:

- хворі в перші години гострого інфаркту міокарда та за умов розвитку ранньої післяінфарктної стенокардії;
- пацієнти з край вираженими симптомами стенокардії (III-IV ФК стенокардії, дуже високого ризику);
- безсимптомна ішемія міокарду;
- неефективність інтенсивної антиангінальної терапії.

Відносні показання для проведення КГ:

- пацієнти з недостатньо інформативними або спірними результатами неінвазивного обстеження.

Абсолютних протипоказань для проведення коронарографії не існує.

Відносні протипоказання:

- неконтрольовані порушення ритму серця;
- неконтрольовані електролітні порушення;
- неконтрольована тяжка артеріальна гіпертензія;
- порушення згортувальної системи крові;
- алергія на контрастну речовину;
- гостра та тяжка хронічна ниркова недостатність;
- активна кровотеча (шлунково-кишкова та інші);
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- тяжка анемія.

Методика проведення коронарографії.

Ангіографія коронарних артерій виконується різними доступами: через променеву, ліктьову, плечову, пахвову та стегнову артерії. Найбільш розповсюдженими є стеговий та променевий доступи.

У випадку використання стегового доступу пацієнту нижче пахової складки на правій чи на лівій нозі виконується місцеве знеболення.

Потім пунктується стегнова артерія. Через голку в просвіт артерії проводиться тонкий провідник, після чого голка виймається, а в отвір провідника в просвіт артерії вводиться спеціальний пристрій-інтрод'юсер, через який до судин серця підводиться катетер. Далі, під рентгенологічним контролем, вводиться рентгенконтрастна речовина та оцінюється прохідність коронарних артерій. Після закінчення процедури виконується гемостаз та накладається стискаюча пов'язка.

Техніка виконання коронарографії при радіальному доступі подібна техніці при стеговому. Перевага радіального доступу полягає в тому, що після дослідження в значно меншій кількості виникають небажані ускладнення (кровотеча в місці пункції).



Мал. 6.1. Візуалізація коронарних артерій методом ангіографії.

Оцінка ступеня ураження коронарного русла за шкалою SYNTAX.

Поширеність, локалізація і тяжкість ураження КА, які оцінюють за допомогою коронарографії або КТ-коронарографії, – разом з ішемією і функцією ЛШ, – є важливими факторами, що впливають на прогноз.

З метою оцінки анатомічної складності коронарного ураження та вибору оптимальної тактики реваскуляризації (ПКВ або АКШ) розроблено шкалу SYNTAX.

**Спосіб оцінки ступеня ураження коронарного русла з
а шкалою SYNTAX**

Кроки	Оцінювана змінна	Опис
Крок 1	Домінування	Показник окремих коронарних сегментів залежить від домінування коронарної артерії (правої чи лівої).
Крок 2	Коронарний сегмент	Уражений коронарний сегмент безпосередньо впливає на оцінку, оскільки кожен коронарний сегмент отримує оцінку, в залежності від місця положення: від 0,5 (наприклад, задньо-бокова гілка) до 6 балів (наприклад, головний стовбур лівої коронарної артерії при лівосторонньому домінуванні). Правостороннє домінування. Лівостороннє домінування.
Крок 3	Діаметр стенозу	Оцінка кожного ураженого коронарного сегменту помножується на: 2 – у випадку 50-99% стенозу, і на 5 – у разі повної оклюзії. У випадку повної оклюзії будуть нараховані додаткові бали: - Вік >3 місяців або невідомий: + 1 бал; - Оклюзія з “тупим кінцем”: + 1 бал; - Наявність мостоподібних колатералей: + 1 бал; - Перший сегмент видимий дистально: + 1 бал за невидимий сегмент; - Бокова гілка при оклюзії: + 1 бал
Крок 4	Трифуркаційне ураження	Наявність трифуркаційного ураження додає додаткових балів в залежності від кількості уражених сегментів: - 1 сегмент: + 3 бали; - 2 сегменти: + 4 бали; - 3 сегменти: + 5 балів; - 4 сегменти: + 6 балів.

Крок 5	Біфуркаційне ураження	Наявність біфуркаційного ураження додає додаткових балів в залежності від типу біфуркації (відповідно до класифікації Медіна): - Медіна 1,0,0 або 0,1,0: + 1 додатковий бал; - Медіна 1,1,1 або 0,0,1 або 1,0,1 або 0,1,1: + 2 додаткові бали. Крім того, наявність кута біфуркації <70 додає 1 бал
Крок 6	Аорто-остіальне ураження	Наявність аорто-остіального ураження додає 1 додатковий бал
Крок 7	Тяжкий ступінь звивистості судин	Наявність важкого ступеня звивистості судин поблизу ураженого сегменту додає 2 додаткові бали.
Крок 8	Довжина ураження	Довжина ураження > 20 мм додає 1 додатковий бал.
Крок 9	Кальцифікація	Наявність важкого ступеня кальцифікації додає 2 додаткові бали.
Крок 10	Тромби	Наявність тромбів додає 1 додатковий бал.
Крок 11	Дифузні захворювання/ малі судини	Наявність сегментів з дифузним захворюванням або звужених сегментів дистальніше місця ураження (наприклад, коли щонайменше 75% довжини сегменту дистальніше ураження мають діаметр < 2 мм) додає 1 додатковий бал за кожен сегмент.

Загальні ускладнення коронароангіографії:

- інфаркт міокарду (0,06%);
- аритмії (0,38%);
- гостре або транзиторне порушення мозкового кровообігу (0,07%);
- алергічні реакції;
- контрастіндукована нефропатія.

Місцеві ускладнення:

- кровотеча в місці пункції;
- гематоми;
- формування псевдоаневризми, артеріовенозних фістул в місці доступу.

Перкутанне коронарне втручання

Перкутанне коронарне втручання (ПКВ) – це інвазивний метод лікування ІХС, спрямований на відновлення прохідності коронарної артерії за допомогою механічних пристроїв, які доставляються шляхом черезшкірної пункції та катетеризації артеріального русла.

Показаннями до ПҚВ у пацієнтів з ІХС є збереження симптомів, незважаючи на медикаментозну терапію та/або поліпшення прогнозу. Відтак, слід розглядати ревааскуляризацію і медикаментозну терапію, – як стратегії лікування, що доповнюють одна одну, а не конкурують між собою.

Методика проведення перкутанного коронарного втручання

За умови виявлення гемодинамічно значущого звуження коронарної артерії при коронароангіографії, хворому показане проведення перкутанного коронарного втручання (балонної ангіопластики та/або стентування коронарної артерії). Через наявний провідник до місця стенозу підводиться дилатаційний катетер, який роздувається в місці звуження. Після розширення просвіту артерії в цій ділянці встановлюється стент – невелика металева сітка циліндричної форми, яка виконує функцію внутрішнього каркасу для раніше звуженої ділянки коронарної артерії. Процедура завершується виконанням місцевого гемостазу та накладанням стискаючої пов'язки. При феморальному доступі пацієнту призначається 6-годинний, при радіальному доступі – 2-годинний постільний режим.

Види коронарних стентів:

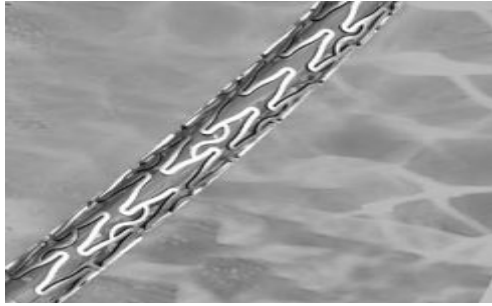
- голOMETАЛЕВИЙ, БЕЗ ПОКРИТТЯ;
- з лікарським покриттям (drug eluting stent-DES).

Подальша терапія:

- протизгортальні (гепарин, гірудин, абсциксимаб);
- імунодепресанти з антипроліферативним механізмом дії (дексаметазон, рапаміцин (сіролімум, зотаролімум));
- інгібітори міграції (інгібітори С-протеїнази, інгібітори металопротеїнази);
- засоби, що прискорюють репарацію (інгібітори ГМГ-КоА-редуктази, 17-β-естрадіол);
- протипухлинні (актиноміцин Д, паклітаксел).

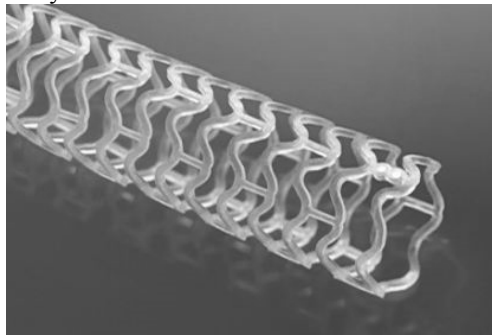
Стенти з покриттям з одного боку перешкоджають розвитку рестенозу та реоклюзії – завдяки пригніченню надмірної проліферації клітин в ділянці стента. З іншого боку, з огляду на наявне пригнічення проліферації ендотеліоцитів в місці імплантації стента, підвищується ризик тромбоутворення.

Враховуючи вищезазначене, на сьогодні розроблено нову групу стентів – polymer-free DES system groop- це стенти без полімерного покриття, які здатні поступово вивільняти лікарський препарат.



Мал. 6.2. Стент без полімерного покриття (*polymer-free DES system group*)

Більше того, розроблено нове покоління стентів – “скафолд”, які після ремоделювання просвіту ураженої судини, повністю розчиняються протягом визначеного часу.



Мал. 6.3. Стент-“скафолд”.

Ускладнення ПКВ:

- спазм коронарних артерій (50% випадків);
- феномен “no reflow” (10% випадків);
- дисекція (0,04-0,6% випадків) та гостра оклюзія вінцевої артерії (10% випадків);
- рестеноз стента (30% випадків для металевих стентів та 12% для стентів з покриттям);
- церебральний інсульт (10% випадків);
- перфорація стінки коронарної артерії (0,1% випадків) відбувається при проведенні ангіопластики в ділянках вигинів вінцевих артерій, біфуркації, а також при їх звивистості;
- смерть, зумовлена тромбозом стента, кровотечею, нирковою недостатністю (0,08% випадків).

Аорто-коронарне шунтування – це хірургічний метод відновлення кровообігу в коронарній артерії шляхом формування обхідного шляху за допомогою шунту між коронарною артерією і аортою. З цією метою найча-

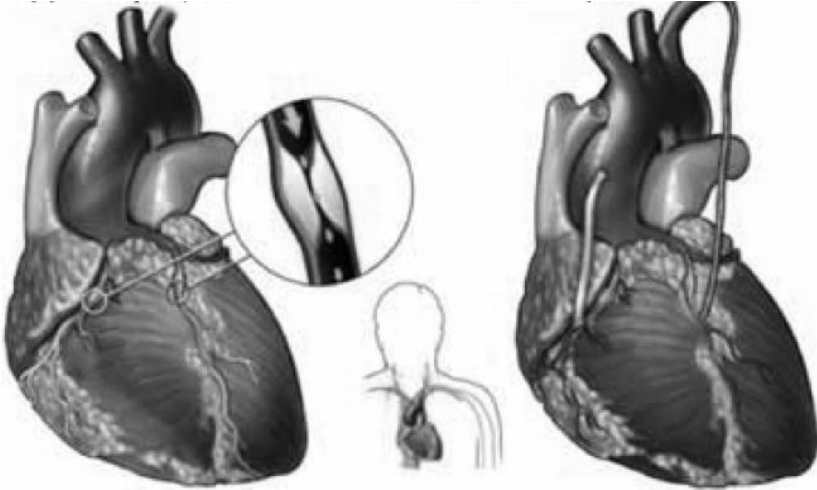
стіше використовуються внутрішня грудна або променева артерії, а також підшкірна вена нижньої кінцівки.

Показання для аорто-коронарного шунтування:

- багатосудинне ураження коронарного русла у пацієнтів з ІХС, особливо на тлі цукрового діабету 2-го типу.

Методика проведення аорто-коронарного шунтування

Процедура включає торакотомію з серединною стернотомією. Зазвичай перед запуском апарату штучного кровообігу пацієнт отримує дуже високу дозу гепарину для запобігання тромбоутворення в обхідному кровотоці. Після перетискання аорти (як правило, на 60 хвилин) та зупинки серця ін'єкцією кардіopleгічного розчину, пацієнта підключають до апарату штучного кровообігу. Хірург формує анастомоз між аортою та ураженою коронарною артерією, в обхід місця звуження, після чого з аорти знімають затискач та починають перфузію коронарних артерій збагаченою киснем кров'ю, що зазвичай призводить до відновлення активності серця. Гемостаз, пригнічений гепарином, нормалізують протаміном.



Мал. 6.4. Анатомія судинного русла до та після аорто-коронарного шунтування.

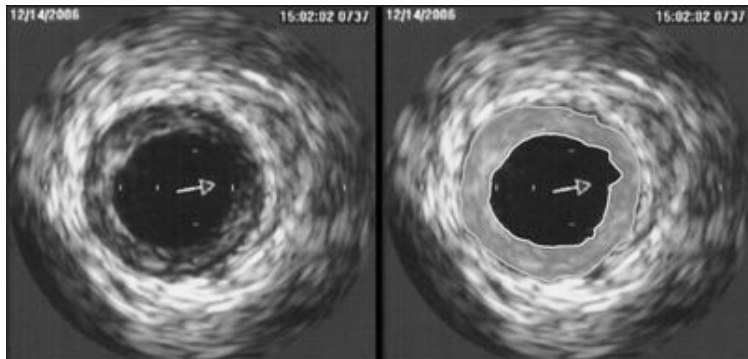
Ускладнення аорто-коронарного шунтування:

- гострий періопераційний некроз міокарду;
- гостра серцева недостатність;
- інсульт;
- загострення бронхіальної астми;
- декомпенсація цукрового діабету.

На сьогоднішній день існують альтернативні підходи до проведення аорто-коронарного шунтування, а саме off-pump-коронарне шунтування

на серці, що скорочується; уникнення середньої стернотомії з виконанням міжреберного доступу.

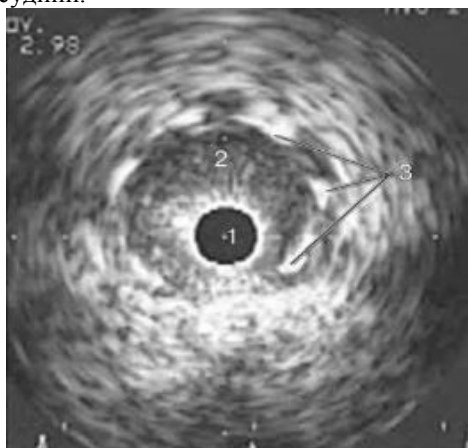
Внутрішньосудинне ультразвукове дослідження (IVUS) дозволяє візуалізувати судинну стінку, розрахувати розміри атеросклеротичної бляшки, визначити морфологічний склад бляшки, проконтролювати правильність розташування імплантованого стента.



Мал. 6.5. Візуалізація просвіту коронарної артерії за допомогою IVUS.

Метод має дуже важливе практичне значення для визначення жорсткості бляшки та наявності кальцинатів у її структурі. Отримана інформація допомагає визначити ступінь уразливості бляшки, режим імплантації стенту, а також правильність його встановлення.

Критеріями правильного встановлення стенту є достатня площа стентованого сегменту, відповідна площа просвіту, повне прилягання браншей стенту до стінки судини.



Мал. 6.6. Правильне розташування стенту.

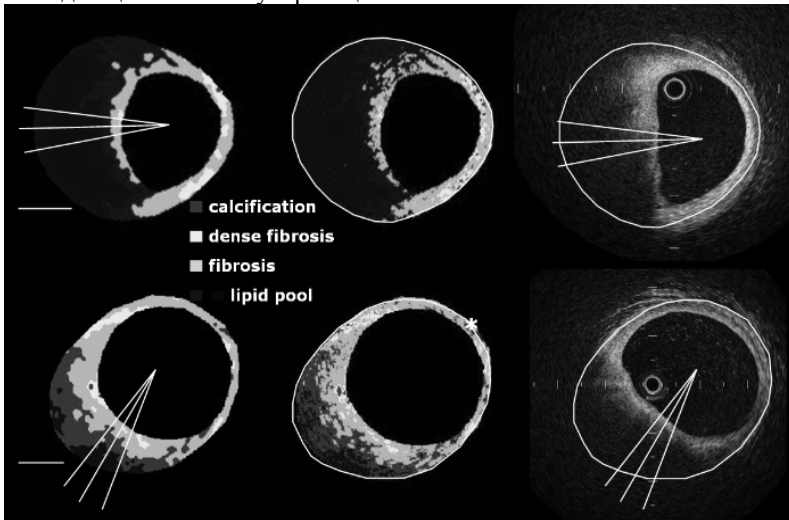
Фракційний резерв коронарного кровотоку (FFR). Для визначення гемодинамічної значущості коронарних стенозів проводиться визначення фракційного резерву коронарного кровотоку (FFR). Це дослідження виконують з метою визначення функціонального стану ураженої артерії, тобто можливості цієї артерії забезпечувати серце кров'ю в достатньому обсязі.

Дослідження FFR дозволяє безпосередньо зв'язати показник тиску за стенозом з кровотоком в міокарді при максимальному розширенні артеріол, тобто при максимальному навантаженні резерву кровотоку. Визначається при одночасному вимірюванні тиску в вінцевої артерії до і після стенозу, при максимально можливому наповненні артеріол міокарду кров'ю. Цей ефект досягається шляхом введення аденозину внутрішньовенно або селективно внутрішньокоронарно в пошкоджену артерію. При введенні аденозину відбувається максимальне падіння тиску дистальніше стенозу; в цей момент визначається співвідношення дистального і проксимального тиску. Дослідним шляхом визначено, що, якщо цей показник становить 0,80 і більше, функціональний стан артерії задовільний і корекцію просвіту артерії проводити не потрібно.

Оптична когерентна томографія. Найбільш повну інформацію про уразливість досліджуваної бляшки можна отримати за допомогою оптичної когерентної томографії. Цей метод дозволяє виявити не тільки ліпідне ядро в структурі бляшки, а й визначити товщину фіброзної капсули.

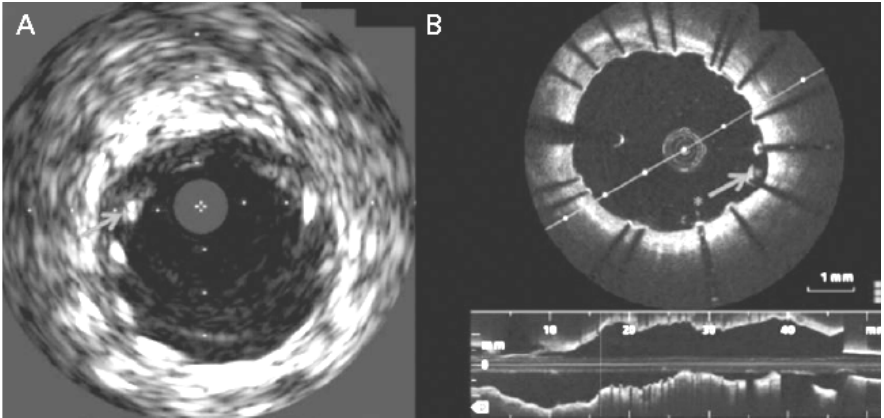
Вразлива бляшка має такі характеристики:

- наявність великого ліпідного ядра;
- наявність тонкої (< 65 мкм) фіброзної капсули, яка вкриває ядро;
- фіброзна капсула не містить гладком'язових клітин;
- підвищена неоваскуляризація.



Мал. 6.7. Візуалізація морфологічної структури атеросклеротичної бляшки за допомогою оптичної когерентної томографії.

Достовірність оцінки ступеня вразливості бляшки, визначеної за допомогою оптичної когерентної томографії значно збільшується при наявності підвищеної неоваскуляризації, визначеної за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження.



Мал. 6.8. Візуалізація стінки в просвіті коронарної артерії за допомогою: А-внутрішньосудинного ультразвукового обстеження, В-оптичної когерентної томографії.

Таким чином, визначивши функціональну значимість стенозу за допомогою показника FFR та ступінь вразливості атеросклеротичної бляшки за методом оптичної когерентної томографії, можна прийняти рішення про необхідність стентування в конкретному випадку.

Електрофізіологічне дослідження серця

Серед різноманітних порушень серцевого ритму і провідності зустрічаються такі захворювання, які іноді дуже важко виявити і визначити тактику їх подальшого лікування. Деякі аритмії можуть викликати серйозний збій в діяльності серця з розвитком глибоких порушень кровообігу.

На сьогоднішній день в діагностиці порушень ритму широкого впровадження набули методи електрофізіологічного дослідження серця, які з високою вірогідністю дозволяють встановити джерело порушення ритму та, за необхідності, ліквідувати його.

Загальний принцип даних методів зводиться до того, що, якщо порушення ритму важко зафіксувати при проведенні стандартної ЕКГ або добового моніторингу ЕКГ, лікар здатний штучно спровокувати виникнення того чи іншого виду аритмії – з подальшою реєстрацією його на ЕКГ. Стимуляція досягається за допомогою електроімпульсного впливу на серце. Тобто, під впливом серії імпульсів відбувається фізіологічне пришвидшення серцевих скорочень, що зазвичай і є причиною виникнення шуканих порушень ритму.

До електрофізіологічних методів дослідження серця (ЕФД) відносяться неінвазивне (черезстравохідне) та інвазивне дослідження.

Інвазивне розподіляється на ендокардіальне та епікардіальне дослідження.

Ендокардіальне електрофізіологічне дослідження проводиться шляхом введення електрода через стегнову вену в шлуночок або передсердя, в той час, як *епікардіальне*, – на відкритому серці під час кардіохірургічної операції, що передбачає розтин передньої грудної стінки. Таким чином, при ендокардіальному електрофізіологічному дослідженні серце стимулюється “зсередини”, при епікардіальному – “ззовні”.

Інвазивне дослідження може бути самостійною діагностичною процедурою, або ж бути етапом хірургічного лікування аритмій (абляція – руйнування патологічних провідних шляхів в серцевому м’язі).

При *черезстравохідному електрофізіологічному дослідженні* електрод розташовується в безпосередній близькості від лівого передсердя. Ця маніпуляція проводиться значно частіше, ніж інвазивне втручання, адже не потребує потужної технічної оснащення. Окрім цього, ризик виникнення ускладнень значно нижчий, ніж при проведенні інвазивних втручань. Але діагностичні можливості цього метода дещо обмежені, що зумовлено неможливістю стимулювання інших анатомічних структур серця, окрім лівого передсердя.

Показання для черезстравохідного електрофізіологічного дослідження:

- брадиаритмії, причиною яких є дисфункція синусового вузла;
- пароксизмальні надшлуночкові тахіаритмії;
- синдром тахікардії-брадикардії, викликаний синдромом слабкості синусового вузла (в основному, миготлива аритмія);
- контроль ефективності антиаритмічної медикаментозної терапії;
- виявлення аритмогенної дії (провокуючого виникнення аритмії) прийнятих ліків;
- визначення показань для встановлення кардіостимулятора при неефективності медикаментозної терапії.

Інвазивне електрофізіологічне дослідження призначається в ситуаціях, коли у пацієнта є складні порушення ритму або аритмії, що супроводжуються вираженими клінічними проявами та здатні призвести до смерті.

Показання для проведення інвазивного електрофізіологічного дослідження :

- брадиаритмії, що супроводжуються втратою свідомості (напади Морганьї-Едемса-Стокса);
- надшлуночкові тахікардії (миготлива аритмія, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, тахікардії з передсердно-шлуночкового з’єднання);
- пароксизмальні шлуночкові тахікардії різних форм (можуть призводити до спонтанного розвитку фібриляції шлуночків);
- атріовентрикулярна блокада різних ступенів;
- блокади ніжок пучка Гіса (особливо біфасцикулярна – ураження двох гілок з трьох, оскільки може призвести до швидкого розвитку загрозливої для життя трифасцикулярної блокади);
- визначення показань для кардіоверсії (відновленню синусового ритму за допомогою кардіовертера – апарату, здатного змінити ритм серцевих скорочень за допомогою електроімпульсів певної потужно-

сті), для імплантації штучного кардіостимулятора або для радіочастотної абляції додаткових шляхів проведення в серці при відсутності ефекту медикаментозної терапії.

До протипоказань для інвазивного електрофізіологічного дослідження серця відносяться такі стани, як:

- гострий інфаркт міокарду;
- гострий коронарний синдром;
- нестабільна стенокардія;
- аневризма серця або аорти;
- вади серця, кардіоміопатії з вираженим порушенням кровообігу;
- виражена хронічна серцева недостатність;
- гостра серцева недостатність;
- тромбоемболії, ішемічний або геморагічний інсульт та інші гострі судинні катастрофи;
- гарячкові стани.

До протипоказань для проведення черезстравохідного дослідження, крім перерахованих вище, відносяться ураження стравоходу, такі як: дивертикули, пухлини, стриктури (зрощення), гострі езофагіти та хронічні езофагіти в стадії загострення.

Методика проведення електрофізіологічного дослідження серця

Черезстравохідне електрофізіологічне дослідження серця

Дослідження проводиться у відділенні функціональної діагностики. Через ніс або рот (рідше) в стравохід вводиться зонд, на кінчику якого знаходиться мініатюрний електрод, що дозволяє записати електрограму. Також із застосуванням цього датчика здійснюється стимуляція лівого передсердя за допомогою передачі коротких електричних імпульсів певної сили струму (10- 20 мА). Після успішного введення зонд під'єднується до апарату, який здійснює стимуляцію і аналіз отриманих електрограм.

Після стимуляції проводиться запис електрограми із наявним порушенням ритму. Після завершення процедури зонд видаляється. Штучно спровокована тахіаритмія в більшості випадків проходить самостійно або за допомогою лікарських препаратів. в цілому тривалість процедури становить від 30 до 60 хвилин, викликаючи у пацієнта лише невелике відчуття печії за грудиною.

Інвазивне електрофізіологічне дослідження проводиться у відділенні рентгенхірургічних методів діагностики.

Пацієнту після проведення премедикації (внутрішньовенне знеболення) проводиться вимірювання артеріального тиску та запис стандартної ЕКГ. Далі лікарем проводиться пункція стегнової (найчастіше) або підключичної вени (рідко).

Надалі через місце проколу за допомогою спеціального провідника (інтрод'юсер) в вену вводиться тонкий гнучкий катетер, який під контролем рентгеноскопії проводиться в порожнину серця. на його кінці розташовуються від трьох до п'яти мініатюрних електродів, які забезпечують електричну стимуляцію з подальшою реєстрацією електрограм. Процедура

триває близько години, та може бути продовжена проведенням радіочастотної абляції в якості наступного етапу операції. Після проведення дослідження катетери видаляються, на ділянку проведення пункції накладається давляча пов'язка. Пацієнт транспортується у відділення інтенсивної терапії на кілька годин або на добу для спостереження.

Оцінка отриманих при час ЕФД результатів.

У нормі, під час проведення електрофізіологічного дослідження, у відповідь на електричну стимуляцію аритмій не має бути.

При виявленні порушень ритму та провідності дається повна характеристика кожного виду аритмії. Окрім цього, оцінюється сегмент ST на електрограмі (депресія або підйом) – для отримання інформації про наявність ішемії міокарду, спровокованої тахікардією.

Отримані результати повинні бути ретельно інтерпретовані лікарем-аритмологом – з метою визначення подальшої тактики ведення пацієнта і корекції лікування.

Ускладнення при проведенні електрофізіологічного дослідження

Ускладнення при проведенні електростимуляції виникають вкрай рідко, оскільки за роки досліджень, проведених у цій галузі, досягнуті найбільш фізіологічні протоколи стимуляції, що не призводять до розвитку загрозливих для життя станів. Тим не менш, під час проведення електрофізіологічного дослідження можливе виникнення таких ускладнень, як:

- гостра серцева недостатність;
- фібриляція шлуночків;
- раптова серцева смерть.

Радіочастотна деструкція (абляція) провідникових шляхів серця

Це інвазивний метод радикального лікування тахіаритмій. В основі цього методу лежить локальний (точковий) вплив електричним струмом високої частоти на “вогнище” аритмії або ділянку ланцюга кругового руху імпульсу при тахікардіях.

Показання для проведення радіочастотної абляції:

- передсердна тахікардія;
- АВ-вузлова тахікардія;
- тріпотіння передсердь;
- пароксизмальна фібриляція передсердь;
- тахікардії при синдромі WPW;
- часта шлуночкова екстрасистолія;
- шлуночкова тахікардія неішемічного генезу.

Радіочастотна абляція не вимагає проведення загального знеболювання. Безпосередньо перед абляцією проводиться інвазивне електрофізіологічне дослідження, яке завершується “випалюванням” патологічного вогнища аритмії спеціальним “абляційним” електродом. Ефективність радіочастотної абляції досягає 100%.

Імплантація електрокардіостимулятора

Показання для імплантації кардіостимуляторів (КС):

1. Атріовентрикулярна блокада 2 або 3 ступеня з нападами Морганьї-Адамса-Стокса
2. Трьохпучкова блокада.
3. Синдром слабкості синусового вузла (СССВ).

Відповідно до кількості камер серця, які стимулюються, *кардіостимулятори* бувають:

- однокамерні;
- двокамерні;
- трикамерні (для лікування хронічної серцевої недостатності, кардіо-вертери-дефібрилятори).

Методика імплантації кардіостимуляторів

Імплантація приладу виконується під місцевою анестезією в умовах рентгеноопераційної, тривалість процедури складає близько 40-45 хвилин. в підключичній ділянці зліва робиться пошаровий розріз тканин довжиною 3-4 см, після чого виконується пункція підключичної вени, та, за допомогою інтрод'юсерів, під контролем рентгеноскопії в серце вводять ендокардіальні електроди, які встановлюються у потрібні позиції (передсердя, шлуночки).

При імплантації трикамерного кардіостимулятора першочергово виконується ангіографія судинного русла, потім лівошлуночковий електрод імплантується за допомогою спеціальної системи доставки під контролем рентгена.

Після цього електроди підключаються до кардіостимулятора, який імплантують в підготовлений під шкірою карман. Усі тканини пошарово ушиваються, на шкіру накладають косметичний шов.

7. ТАКТИКА ПРИ ЗУПИНЦІ КРОВООБІГУ ТА ДИХАННЯ

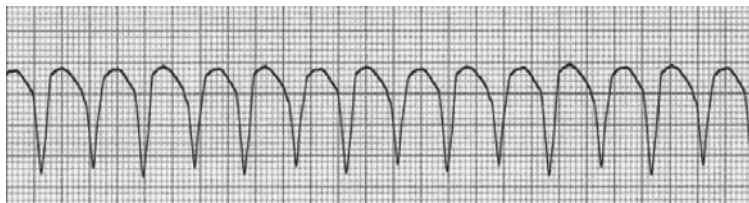
Зупинка кровообігу та дихання є головною причиною раптової смерті. Вивчення причин і чинників раптової смерті і на сьогодні залишається однією з найбільш актуальних проблем кардіології. За даними ВООЗ, частота раптової серцевої смерті складає 30 випадків в тиждень на 1 млн населення. При захворюваннях серця до 60 % хворих вмирають раптово, причому у 90 % випадків раптова серцева смерть настає на догоспітальному етапі. Раптова смерть становить близько 70% від числа всіх померлих від ішемічної хвороби серця. Значна частина хворих з раптовою зупинкою кровообігу, при наданні їм своєчасної допомоги, може бути успішно реанімована. Тому навички вміння надання допомоги при раптовій зупинці кровообігу та дихання – є необхідними для кожного лікаря.

Раптова серцева смерть (РСС), за визначенням ВООЗ, це – «нагла ненасильницька смерть, яка настає несподівано протягом 6 год від початку появи симптомів у практично здорових людей або у хворих, стан яких був стабільним або покращувався».

РСС поділяють на міокардіальну та коронарну. Міокардіальна смерть зумовлена патологією міокарду і провідної системи серця, і зустрічається переважно в молодому та середньому віці. Коронарна смерть зустрічається в основному в осіб похилого віку з ознаками коронаротромбозу та прогресуючого атеросклерозу вінцевих судин серця.

ВИДІЛЯЮТЬ НАСТУПНІ МЕХАНІЗМИ РСС:

1. Шлуночкова тахікардія (ШТ) без пульсу або тріпотіння шлуночків (ТШ), яка у 75% випадків переходить у фібриляцію шлуночків. ЕКГ-критерії для встановлення діагнозу шлуночкова тахікардія без пульсу: ЧСС шлуночків > 100 за хв. (120-250 за хв); диференціюється тільки регулярний шлуночковий ритм; PR не диференціюється; зубець Р рідко ідентифікується, але наявний. Вентрикулярна тахікардія є формою атріовентрикулярної дисоціації; комплекс QRS розширений (> 0,12 сек) та змінений – з великим Т, що має протилежну полярність до QRS (Мал.7.1).



Мал. 7.1. Шлуночкова тахікардія (ШТ) без пульсу

2. Фібриляція шлуночків (ФШ) складає 90% випадків РСС. Безпосередніми причинами ТШ і ФШ є: гостра коронарна недостатність унаслідок тромбозу коронарних артерій, різкого збільшення потреби міокарда у кисні; зниження систолічного і діастолічного тиску, перфузійного коро-

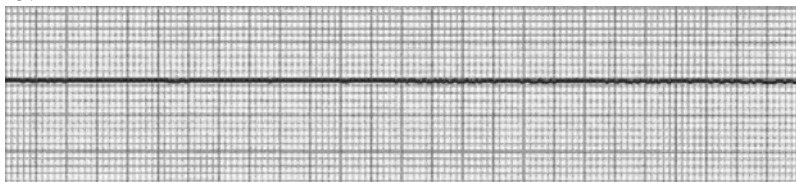
нарного тиску, коронарспазм; порушення нейрогуморальної регуляції серця з викидом катехоламінів; емоційні стреси, підвищений автоматизм синусового вузла тощо. ЕКГ-критерії для встановлення діагнозу фібриляції шлуночків : хаотичний ритм, відсутність зубця Р, неможливість визначити інтервал PR , комплекс QRS та ЧСС (Мал.7.2).



Мал. 7.2. Фібриляція шлуночків

4. Асистолія – повне припинення серцевої діяльності внаслідок порушення функції автоматизму водіїв ритму I, II, III порядків (слабкість синусового вузла, зупинка синусового вузла за відсутності функціонування або виснаженням функції нижче розташованих водіїв ритму) (Мал.7.3)

5.



Мал. 7.3. Асистолія

4. Електро механічна дисоціація серця – припинення насосної функції лівого шлуночка при збереженні ознак електричної активності серця (поступове виснаження синусового, вузлового чи ідіоventрикулярного ритму, що переходить в асистолію).

Клінічна картина РСС розвивається вкрай швидко: через 3-4 секунди з'являються запаморочення та слабкість; через 15-20 секунд хворий непритомніє; через 40 секунд розвиваються судоми – однократне тонічне скорочення кістякових м'язів. Через 40-45 секунд від моменту втрати свідомості починають розширюватися зіниці і досягають максимального розміру через 1,5 хвилини. на другій хвилині клінічної смерті дихання поступово рідшає і припиняється. Приблизно через 3 хвилини після раптової зупинки кровообігу в клітках кори головного мозку відбуваються необоротні зміни, тому діагноз РСС (не більше 10 секунд на перевірку ознак життя) і надання невідкладної допомоги – повинні бути негайними.

Критерії діагнозу клінічної смерті:

Основні:

- відсутність свідомості;
- відсутність дихання;
- відсутність пульсу на великих артеріях;
- відсутність реакції зіниць на світло.

Додаткові:

- зміна кольору шкіри;
- атонія;
- арефлексія;
- клоніко-тонічні судоми.

Серцево-легенева реанімація (СЛР) не показана, і її можна не проводити у таких випадках:

- якщо встановлено, що з моменту зупинки серця (при нормальній температурі навколишнього середовища) пройшло понад 25 хвилин;
- хворий заздалегідь зафіксував свою відмову від СЛР.

У всіх інших випадках СЛР необхідно розпочинати негайно.

Надання невідкладної допомоги при РСС

Серцево-легенева реанімація – це комплекс заходів, спрямованих на повернення людини до життя в разі зупинки кровообігу або дихання, який передбачає тимчасове штучне заміщення функцій органів життєзабезпечення (дихання і кровообігу), їх відновлення і стабілізацію.

Всі заходи можна розділити на декілька етапів:

I етап – елементарне підтримання життя (Basic life support – BLS) – базові заходи, що являють собою елементарну підтримку життя або первинний реанімаційний комплекс;

II етап – подальше підтримання життя (Advanced life support – ALS), спрямований на відновлення самостійного кровообігу;

III етап – тривала підтримка життя; його метою є церебральна реанімація та післяреанімаційна інтенсивна терапія поліорганної дисфункції.

Навичками базової СРЛ повинні оволодіти всі медичні працівники, незалежно від спеціальності, а в ідеалі – в разі потреби, будь-яка людина має вміння надати допомогу, якщо в її присутності настала клінічна смерть.

Перші два етапи можуть бути проведені у позагоспітальних умовах і немедичним персоналом, що має відповідні навички реанімації. Третій етап здійснюється лікарями швидкої медичної допомоги і реанімаційних відділень

Первинний реанімаційний комплекс, у відповідності до сучасних рекомендацій, проводять за алгоритмом С-А-В:

С (*circulation his blood*) – непрямий масаж серця;

А (*air-way open*) – відновлення прохідності дихальних шляхів;

В (*breath for victim*) – штучна вентиляція легенів (ШВЛ) з оксигенацією.

Непрямий масаж серця і штучне дихання доцільно виконувати всім дорослим пацієнтам з зупинкою серця, незалежно від її причини.

Заходи спеціалізованого реанімаційного комплексу, проводяться медичною бригадою під керівництвом лікаря, і включають:

- електроімпульсну терапію;
- забезпечення венозного доступу і введення медикаментозних засобів;
- інтубацію трахеї;
- діагностику виду зупинки кровообігу.

Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу – проводиться після відновлення спонтанного кровообігу.

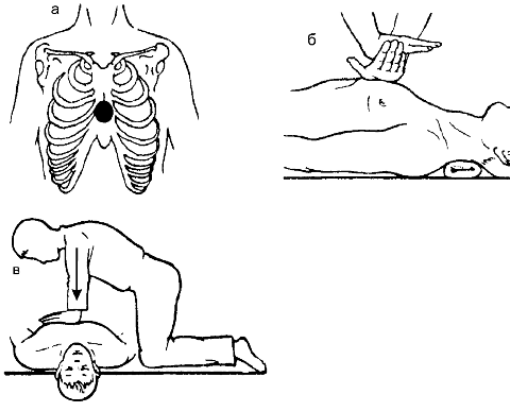
D – порушення стану свідомості (Disability) – найчастіше причинами порушень стану свідомості стають: тяжка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку, застосування лікарських засобів із седативним ефектом або анальгетиків.

E – додаткова інформація (Exposure) – збір детального анамнезу у пацієнта, його рідних, друзів; ознайомлення з медичною документацією пацієнта.

Непрямий масаж серця. Метою масажу серця є створення штучного кровотоку. Серцевий викид, який створюється при компресіях грудної клітки, становить менше 30 % від норми і забезпечує підтримку систолічного артеріального тиску (АТ) на рівні 60-80 мм рт.ст., а діастолічного – 40 мм рт.ст. і, як наслідок, обумовлює низький рівень мозкового (30-60 % від норми) і коронарного (5-20 % від норми) кровотоку. У відповідності до Рекомендацій Американської Асоціації серцевих захворювань (American Heart Association – АНА) по СЛР та невідкладній допомозі при серцево-судинних захворюваннях 2015 року та Уніфікованого протоколу надання екстреної допомоги при раптовій серцевій смерті (Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34) для підтримки достатнього рівня мозкової і коронарної перфузії компресія грудної клітки повинна виконуватися на глибину не менше 5 см з частотою від 100 до 120 стиснень в хвилину. Співвідношення числа компресій до частоти дихання без протекції дихальних шляхів або з протекцією ларингеальною маскою (або повітровою Combitube), як для одного, так і для двох реаніматорів, повинно складати 30:2 і здійснюватися з паузою на проведення ШВЛ (ризик розвитку аспірації!). Якщо хворому виконано інтубацію трахеї, компресія грудної клітки повинна проводитися з частотою 100/хв, вентиляція – з частотою 10/хв (у разі використання мішка Амбу – 1 вдих кожні 5 секунд) без паузи при проведенні ШВЛ (оскільки компресія грудної клітки з одночасним роздуванням легенів збільшує коронарний перфузійний тиск).

Техніка закритого масажу серця. Хворий повинен лежати на жорсткій поверхні з піднятими нижніми кінцівками, що збільшує венозне повернення. Реаніматор розташовується збоку (праворуч або ліворуч), кладе одну долоню на іншу і здійснює натискання на грудну клітку випрямленими в ліктях руками, торкаючись хворого в точці компресії тільки проксималь-

ної частиною долоні, яка знаходиться знизу. Це підсилює ефект тиску і перешкоджає пошкодженню ребер (Мал.7. 4).

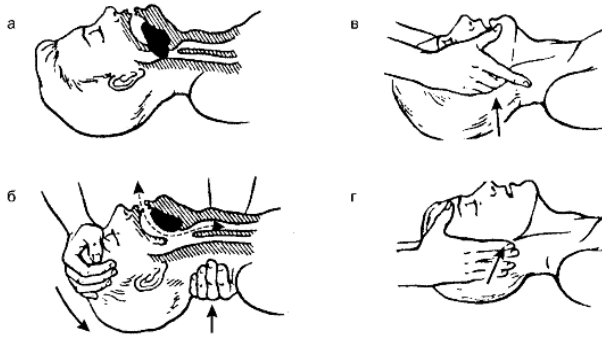


*Мал. 7.4. Методика непрямого масажу серця:
а – точка компресії; б – положення рук; в – техніка масажу*

Проводити зміну особи, що проводить компресії грудної клітки, варто кожні 2 хвилини – в момент аналізу ритму дефібрилятором (а, за його відсутності. – кожні 2 хвилини), уникаючи перерв в СЛР.

Прекардіальний удар має сенс лише в перші 10 секунд зупинки кровообігу. Прекардіальний удар іноді усуває фібриляцію шлуночків/шлуночкову тахікардію (ФШ/ШТ) без пульсу (головним чином ШТ), але найчастіше є неефективним і, навпаки, може трансформувати ритм в асистолію. Тому від прекардіального удару краще утриматися.

Відновлення прохідності дихальних шляхів. При виникненні невідкладних станів прохідність дихальних шляхів часто порушується в результаті западання язика, аспірації блювотних мас. Необхідно очистити ротоглотку і виконати «потрійний прийом Сафара» – розігнути голову в шийному відділі хребта; висунути нижню щелепу вперед і вгору; відкрити рот (Мал.7. 5).

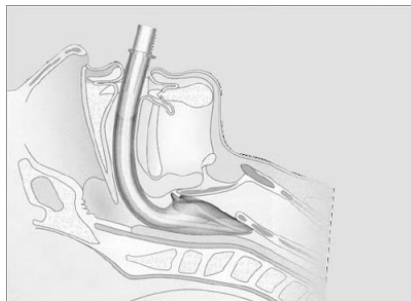


Мал. 7.5. Потрійний прийом Сафара: а – западання язика; б – розгинання голови; в – висування нижньої щелепи; г – відкривання рота

Якщо зубний протез цілий, його залишають в порожнині рота, оскільки це зберігає контур рота і полегшує проведення ШВЛ.

У зв'язку з небезпекою інфікування реаніматора при контакті із слизовою оболонкою рота і носа, а також для підвищення ефективності ШВЛ використовується низка пристосувань: пристрій «ключ життя»; повітровід – пероральний, трансназальний, фаринготрахеальний двопросвітний стравохідно-трахеальний (Combitube); ларингеальна маска.

Великим кроком вперед стало створення ларингеальної маски. Ларингеальний масковий повітровід є інтубаційною трубкою, яка не проходить через голосову щілину в трахею, а має на дистальному кінці мініатюрну маску, яка накладається на гортань (Мал.7.6). Манжета, яка прилягає до краю маски, роздувається навколо гортані, забезпечуючи герметичність по ларингеальному периметру.



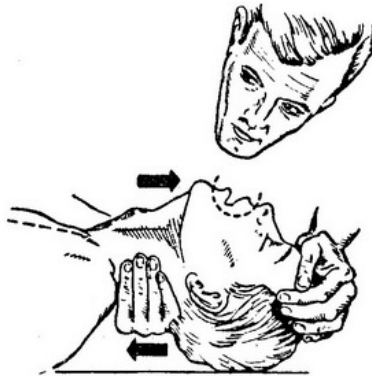
Мал. 7.6. Ларингеальний масковий повітровід

Ларингеальна маска має безліч переваг, зокрема дозволяє обійтися без розгинання голови в шийному відділі, якщо до цього є протипоказання.

Штучна вентиляція легенів (ШВЛ). Штучне дихання – це вдування повітря або збагаченої киснем суміші в легені пацієнта – без або із застосуванням спеціальних пристроїв. Повітря, що видихається людиною, містить від 16 до 18% кисню, тому ефективніше виконувати ШВЛ атмосферним повітрям або киснево-повітряною сумішшю.

При проведенні ШВЛ методом «із рота в рот» кожен штучний вдих потрібно проводити протягом 1 секунди (не форсований), одночасно спостерігаючи за екскурсією грудної клітки з метою досягнення оптимального дихального об'єму і запобігання попаданню повітря в шлунок. Дихальний об'єм повинен складати 400-600 мл (6-7 мл/кг), частота дихання – 10/хв з метою недопущення гіпервентиляції

Техніка ШВЛ методом «із рота в рот». Необхідно зробити глибокий вдих, своїми губами щільно охопити губи потерпілого і через широко відкритий рот видихнути в рот потерпілого (Мал.7. 7). Для попередження витoku повітря в момент вдування методом "рот в рот" ніздрі потерпілого затискають пальцями.



Мал. 7.7. Штучне дихання методом «із рота в рот»

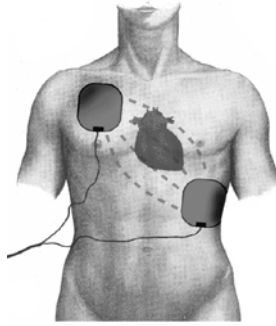
Адекватність ШВЛ оцінюється по періодичному розширенню грудної клітки і пасивному видиханню повітря.

Електрична дефібриляція серця (ЕДС) – найважливіший компонент СРЛ. ЕДС ефективна тільки при збереженні енергетичного ресурсу міокарду, тобто при реєстрації на ЕКГ крупнохвильових осциляцій від 0,5 до 1 мВ і більше. Якщо ж реєструються низькі, аритмічні, поліморфні осциляції, а також асистолія, то починають з непрямого масажу, ШВЛ і медикаментозної терапії, намагаючись добитися переходу асистолії або дрібнохвильової фібриляції шлуночків у крупнохвильову фібриляцію, надалі застосовують ЕДС.

Розміщення електродів дефібрилятора. При проведенні дефібриляції використовується передне (один – праворуч нижче правої ключиці, інший – на рівні VI ребра по лівій середній пахвовій лінії або в області верхівки

серця) (Мал.7. 8) або передньо-заднє (один – в області серцевої тупості, інший – ззаду під нижнім кутом лівої лопатки) розташування електродів дефібрилятора.

Безпека досягається ретельним ізолюванням електродів за допомогою пасти або геля, між площадкою електродів і грудною кліткою, щоб електрострум не проходив по грудній клітці, оминаючи міокард.



Мал. 7.8. Розміщення електродів дефібрилятора.

Автоматичний зовнішній дефібрилятор самостійно визначає необхідну енергію розряду. в ложковому біфазному дефібриляторі енергія першої і другої дефібриляції виставляється на рівні, вказаному виробником конкретного приладу, третя і всі наступні дефібриляції – проводиться максимально доступною енергією. Перерва між розрядами мінімальна – для контролю ритму. Непрямий масаж серця і ШВЛ уриваються лише на момент розряду. Якщо перша серія з трьох розрядів виявляється неефективною, то, на тлі непрямого масажу серця, ШВЛ, медикаментозної терапії, що продовжуються, проводиться друга серія розрядів в тій же послідовності.

Відразу ж після нанесення розряду дефібрилятора необхідно продовжувати компресію грудної клітини і інші компоненти СЛР протягом 2 хвилин, і тільки тоді провести оцінку ритму по ЕКГ; у разі відновлення синусового ритму – оцінити його гемодинамічну ефективність по наявності пульсу на сонній і променевої артеріях (шляхом одночасної пальпації вказаних судин). Навіть, якщо дефібриляція буде ефективною і відновить, за даними ЕКГ, синусовий ритм – украй рідко відразу після дефібриляції він є гемодинамічно ефективним (тобто здатним генерувати пульс, а значить, і кровообіг). Зазвичай потрібно до 1 хвилини компресії грудної клітки – для відновлення самостійного кровообігу (пульсу). При відновленні гемодинамічно ефективного ритму додаткова компресія грудної клітки не викличе повторного розвитку ФШ.

NB! Дефібриляція протягом 3-5 хвилин з моменту РСС може підняти рівень виживання до 50-70%. Якщо у пацієнта відбувається зупинка серця, а дефібрилятор наразі доступний, доцільно якомога швидше його використовувати. У разі, якщо дефібрилятор недоступний, доцільно почати СЛР, а

в цей час знайти і використовувати дефібрилятор, якщо це показано, як тільки він (дефібрилятор) буде готовий до роботи.

Ефективність штучного дихання і кровообігу оцінюється за такими показниками

1. Звуження зіниць.
2. Поява передавальної пульсації на сонних (стегнових) артеріях (оцінюється одним реаніматором при проведенні іншим компресій грудної клітини).
3. Зміна кольору шкірних покривів (зменшення ціанозу й блідості).

Фармакологічне забезпечення реанімації

1. Адреналін:

- a) при електричній активності без пульсу/асистолії (ЕАБП/асистолія) – 1 мг кожні 3-5 хв внутрішньовенно;
- b) при ФШ/ШТ без пульсу адреналін вводиться тільки після третього неефективного розряду електричної дефібриляції в дозі 1 мг; у подальшому дана доза вводиться кожні 3-5 хв внутрішньовенно (тобто перед кожною другою дефібриляцією) – так довго, скільки зберігатиметься ФШ/ШТ без пульсу.

2. Аміодарон – антиаритмічний препарат першої лінії при ФШ/ШТ без пульсу, рефрактерний до електроімпульсної терапії після 3-го неефективного розряду, в початковій дозі 300 мг (розведення в 20 мл фізіологічного розчину або 5% глюкози), за необхідності повторно вводити по 150 мг. Після відновлення самостійного кровообігу, необхідно забезпечити в/в краплинне введення аміодарону в дозі 900 мг в перші 24 години постреанімаційного періоду з метою профілактики рефібриляції.

3. Лідокаїн – у разі відсутності аміодарону (при цьому, він не повинен використовуватися, як доповнення до аміодарону) – початкова доза 100 мг (1-1,5 мг/кг) в/в, за необхідності – додатково болюсно по 50 мг (при цьому загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг протягом 1 год).

4. Бікарбонат натрію – рутинне застосування в процесі СЛР або після відновлення самостійного кровообігу **не рекомендується**.

Зупинка кровообігу є комбінацією респіраторного і метаболічного ацидозу. Оптимальним методом корекції ацидемії при зупинці кровообігу є проведення компресії грудної клітки, додатковий позитивний ефект забезпечується проведенням вентиляції.

Широке введення бікарбонату натрію в процесі СЛР за рахунок генерації CO₂, дифундує в клітки, викликає декілька несприятливих ефектів:

- посилення внутрішньоклітинного ацидозу;
- негативна інотропна дія на ішемізований міокард;
- порушення кровообігу в головному мозку за рахунок наявності високоосмолярного натрію;

– зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво, що може знижувати доставку кисню до тканин.

Показанням до введення бікарбонату натрію є зупинка кровообігу, що асоціюється з гіперкаліємією або передозуванням трициклічних антидепресантів – в дозі 50 ммоль (50 мл 8,4% розчину) в/в.

5. Хлорид кальцію – в дозі 10 мл 10% розчину в/в (6,8 ммоль Ca^{2+}) при гіперкаліємії, гіпокальціємії, передозуванні блокаторів кальцієвих каналів.

Використання **атропіну** при проведенні СЛР більше **не рекомендується**. Дослідження довели відсутність ефекту атропіну при зупинці кровообігу по механізмі ЕАБП/асистолії.

При ефективності штучного дихання і кровообігу, реанімаційні заходи тривають до досягнення позитивного ефекту або до стійкого зникнення зазначених ознак, після чого реанімація може бути припинена через 30 хвилин.

Критерії припинення реанімаційних заходів

СЛР необхідно проводити так довго, як зберігається на ЕКГ фібриляція шлуночків, оскільки при цьому зберігається мінімальний метаболізм в міокарді, що забезпечує потенційну можливість відновлення самостійного кровообігу.

У разі зупинки кровообігу по механізмі ЕАБП, асистолії за відсутності потенційно оборотної причини СЛР проводять протягом 30 хв, а при її неефективності припиняють.

СЛР більше 30 хв проводять у випадках гіпотермії, втоплення в крижані воді і передозуванні лікарськими препаратами.

Час припинення реанімаційних заходів фіксується, як час смерті пацієнта.

Відновлення свідомості і корекція недостатності функцій органів

При проведенні реанімаційних заходів передусім прагнуть до стабілізації життєвих функцій. Але дуже важливо, щоб пацієнт був повноцінним, щоб він зберіг інтелект, мислення, емоційну сферу. Успіх церебральної реанімації багато в чому залежить від

1. Тяжкості та тривалості ушкоджуючої дії (метаболічні порушення, гіпоксія будь-якого генезу і тому подібне).
2. Свочасності і якості проведення первинної реанімаційної допомоги.
3. Рівня і якості постреанімаційної інтенсивної терапії.

Після успішної реанімації в організмі зберігаються порушення функцій і патологічні зрушення, що розвинулися в тій або іншій стадії термінального стану. Більше того, ці порушення можуть поглиблюватися, і навіть виникають нові патологічні процеси, яких не було при вмиранні організму.

Постреанімаційний період – період від моменту припинення успішних первинних реанімаційних заходів до повної стабілізації функцій організму або повторного погіршення стану і загибелі хворих, що перенесли клінічну смерть. Тривалість постреанімаційного періоду, при сприятливому його

перебігу складає 5-7 діб. При несприятливому перебігу цей період може тривати значно довше унаслідок розвитку ускладнень.

Виділяють п'ять стадій перебігу постреанімаційного періоду. Кожна стадія має свою патофізіологічну і клінічну характеристику і певні інтервали розвитку.

I стадія – це перші 6-8 годин після реанімації. Вона характеризується нестабільністю основних функцій організму (кровообігу і дихання). Спостерігаються: гіперфузія периферичних тканин, напружена робота зовнішнього дихання і гіпервентиляція. Розвивається гіпоксія змішаного типу і активується гліколіз, про що свідчить надлишок молочної кислоти в артеріальній крові. Гіпоксія підтримує підвищений рівень катехоламінів, глюкокортикоїдів, зниження активності гормонів анаболізму, порушення в згортаючій системі крові, активацію калікреїн-кінінової системи, підвищену концентрацію в плазмі крові протеолітичних ферментів, високу токсичність плазми крові, а також порушення властивостей реології крові. Ці зміни ведуть до поглиблення гіпоксії, посиленого розпаду жирової тканини, тканинних білків, порушенням обміну води і електролітів, посиленню ацидозу. У цій стадії надмірно напружені деякі компенсаторні реакції, і частина з них перетворюється на ушкоджувальні чинники. Так, значна активація фібринолізу, захищаючи організм від дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром), може спричинити коагулопатичні кровотечі, від яких хворий може загинути. До інших причин смерті в цій стадії відносяться раптова зупинка серця, набряк легенів, головного мозку.

У II стадії функції організму за клінічними даними відносно стабілізуються, але поглиблюються порушення обміну речовин, порушення периферичного кровообігу, хоча і менш виражені. Як правило, спостерігаються зменшення об'єму сечі по відношенню до об'єму інфузій, активне виведення калія з сечею і затримка натрію в організмі. Поглиблюються порушення згортання крові: сповільнюється фібриноліз в плазмі крові, і на цьому фоні стає можливим розвиток ДВЗ-синдрому. Збільшується токсичність плазми крові, зростає концентрація в ній протеолітичних ферментів.

III стадія настає в кінці 1-ої – на початку 2-ої доби після реанімації і характеризується ураженням внутрішніх органів. на тлі поглиблення гіпоксії і гіперкоагуляції можливі розвиток гострої легеневої недостатності, ушкодження нирок, печінки. Можливі психози, вторинні кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

IV стадія розвивається на 3-5 добу після реанімації. За сприятливого перебігу постреанімаційного періоду в цій стадії покращується стан хворих, і усуваються порушення функцій, які розвинулись раніше. За несприятливого перебігу постреанімаційного періоду процеси, що виникли в III стадії, прогресують. Приєднуються запальні (пневмонія) ускладнення, які розвиваються внаслідок зниження опірності організму на тлі виражених порушень клітинного і гуморального імунітету в умовах тривалої гіпоксії. Поглиблюються розлади мікроциркуляції і обміну.

V стадія настає при несприятливому результаті захворювання (іноді через багато днів, тижнів) і при тривалому проведенні штучної вентиляції легенів. Характеризується незворотними змінами в органах.

Профілактика і лікування ускладнень після СЛР

На I стадії проводять заходи, спрямовані на нормалізацію АТ і дихання.

На II стадії основну увагу приділяють відновленню кровотоку через тканини, профілактиці ДВЗ-синдрому, детоксикації організму.

На III стадії головним завданням є профілактика і лікування уражень внутрішніх органів.

На IV стадії проводять таку ж терапію, як і на II стадії, проте особливу увагу звертають на лікування запальних ускладнень, забезпечення енергетичних потреб, корекцію водно-електролітних порушень. Після покращення стану хворі потребують тривалого лікування в стаціонарі і подальшого амбулаторного спостереження.

Помилки при проведенні серцево-легеневої реанімації

При здійсненні реанімаційних заходів велика ціна будь-яких тактичних або технічних помилок, тому на розгляді типових із них доцільно зупинитися особливо.

Тактичні помилки

1. Затримка з початком СЛР, втрата часу на другорядні діагностичні, організаційні і лікувальні процедури.
2. Відсутність єдиного керівника, участь в реанімаційних заходах декількох фахівців, що віддають різні розпорядження, присутність сторонніх осіб.
3. Відсутність постійного контролю за ефективністю закритого масажу серця і ШВЛ.
4. Відсутність обліку лікувальних заходів, що проводяться, контролю за виконанням призначень і за часом.
5. Передчасне припинення реанімаційних заходів.
6. Ослаблення контролю за хворим після відновлення кровообігу і дихання.

Помилки в проведенні закритого масажу серця

1. Хворий лежить на м'якій, пружинячій поверхні
2. Неправильно розташовані руки реаніматора (низько – на мечовидному відростку, лівіше або правіше за груднину або не точно по її середній лінії).
3. Реаніматор спирається на пальці, згинає руки в ліктьових суглобах або відриває їх від груднини.
4. Натискання на груднину проводять різко.
5. Допускаються перерви в проведенні закритого масажу серця більше 30 сек.
6. Порушується частота масажних рухів.
7. Не дотримується співвідношення між масажними рухами і вдиханням повітря.

Помилки при виконанні ШВЛ

1. Не забезпечена прохідність дихальних шляхів (недостатньо закинута голову, не висунута вперед нижня щелепа, чужорідне тіло в дихальних шляхах).
2. Не забезпечена герметичність при вдунанні повітря (не затиснутий ніс, нещільно прилягає маска).
3. Недооцінка (несвоєчасний початок, незадовільна якість) або переоцінка значення ШВЛ (початок СЛР з інтубації трахеї, санації трахеобронхіального дерева).
4. Відсутність контролю за екскурсіями грудної клітки.
5. Відсутність контролю за попаданням повітря в шлунок: перерозтягання шлунку – регургітація.
6. Спроби медикаментозної стимуляції дихання.
7. Вдунання повітря у момент компресії грудної клітки.

Помилки при здійсненні дефібриляції

1. Затримка з проведенням дефібриляції.
2. Погано змочені прокладки під електродами.
3. Електроди притиснуті до грудної стінки недостатньо щільно.
4. Невірно вибрана енергія розряду.
5. Повторення електричного розряду відразу після введення лікарських препаратів – без попереднього виконання закритого масажу серця і ШВЛ протягом 1 хв.
6. Використання технічно несправного дефібрилятора.
7. Недотримання правил техніки безпеки.

Слід зазначити, що існує ряд факторів, які негативно впливають на результати надання невідкладної кардіологічної допомоги:

- раптовий початок, який зумовлює розвиток більшості невідкладних кардіологічних станів на догоспітальному етапі;
- виразна залежність безпосередніх та віддалених результатів лікування від строків надання допомоги;
- висока ціна лікарської помилки, оскільки часу на її виправлення може не залишитися;
- недостатня теоретична, практична і психологічна готовність медичного персоналу до надання екстреної кардіологічної допомоги;
- недостатня інформованість пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями про доступні методи самопомоги.

З метою зниження негативного впливу перелічених факторів, необхідно додержуватись декількох принципів.

По-перше, це активна профілактика невідкладних кардіологічних станів, тобто первинна (здоровий спосіб життя, боротьба з факторами ризику, медикаментозне лікування – прийом статинів та антиагрегантів), вторинна (своєчасне виявлення і повноцінне лікування захворювань, що вже розвинулися) профілактика серцево-судинних захворювань, а також невідкладна профілак-

тика при загостренні їх перебігу. Невідкладна профілактика включає міри з попередження розвитку невідкладного кардіологічного стану при зростанні ризику його виникнення (погіршення перебігу захворювання, розвитку анемії, гіпоксії, перед інтенсивним фізичним навантаженням, хірургічним втручанням).

По-друге, раннє використання хворим комплексу мір самопомоги, який розроблений лікуючим лікарем індивідуально для пацієнта.

По-третє, максимально рання і мінімально достатня невідкладна медична допомога у відповідності до існуючих рекомендацій.

По-четверте, додаткові міри для попередження розвитку ускладнень невідкладних кардіологічних станів.

Наостанок, слід підкреслити, що при наданні невідкладної кардіологічної допомоги необхідно дотримуватись ряду обов'язкових умов.

1. Відповідність обраних рекомендацій конкретній клінічній ситуації.
2. Розуміння не лише розділу, який використовується, але і рекомендацій в цілому.
3. Розуміння специфіки невідкладного стану і індивідуальних особливостей хворого.
4. Відповідність кваліфікації персоналу і оснащення лікувального закладу рівню надання допомоги.
5. Прийняття до уваги протипоказань, можливих взаємодій і побічних ефектів лікарських засобів

Своєчасна передача хворого безпосередньому спеціалісту.

8. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПОРУШЕННЯМ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Аритмії серця (грец. *α-νε* і *ρυθμος-ритм*) – група порушень діяльності серця, пов'язаних з розладом ритмічності, послідовності і сили скорочень серцевого м'яза.

Аритмії серця зумовлюються порушенням його властивостей (автоматизму скорочень, збудливості, провідності). Вони спостерігаються при захворюваннях серця, а саме: міокардиті, міокардіосклерозі та ін., при порушеннях нервової регуляції серця, що не супроводжуються патологічними змінами серцевого м'яза тощо.

Іноді аритмії серця представляють фізіологічне явище, яке виникає в процесі адаптації організму до різних умов внутрішнього та зовнішнього середовища.

Основні форми аритмій: прискорення скорочень серця (тахікардія), сповільнення їх (брадикардія), напади серцебиття (пароксизмальна тахікардія) та ін.

Клінічні прояви порушень ритму. Конкретні симптоми залежать від різновиду аритмії. Однією з найпоширеніших класифікацій є розподіл на тахікардії (надмірне збудження передсердь і/або шлуночків), брадикардія (недостатнє збудження передсердь і/або шлуночків), аритмогенна непритомність (короткочасна втрата свідомості), екстрасистолії (позачергові серцеві скорочення) і раптова смерть від зупинки серця. Перелік клінічних проявів визначається типом розладу, хоча іноді порушення ритму може протікати практично безсимптомно – наприклад, тріпотіння передсердь (частота серцебиття складає всього 60-70 ударів в хвилину). У зв'язку з цим особливо важливою стає своєчасна профілактика захворювання і періодичне проходження діагностики. Найбільш часто реєстрованими клінічними симптомами, властивими аритмії, виступають: патологічно прискорене биття серця, що відчувається в стані спокою, а не після фізичної активності або в момент психологічного стресу; біль в області грудей. Пацієнти відчувають слабкість, занепад сил, стикаються з задишкою і потемнінням в очах, непритомністю, запамороченням.

Прискорене серцебиття – це патологічно висока частота серцевих скорочень (від 90 ударів в хвилину), яка є клінічною ознакою великої групи тахіаритмій. Дуже часто відчуття сильного серцебиття супроводжується слабкістю, пітливістю і задишкою. в окремих випадках частота скорочень досягає 180 ударів в хвилину, що представляє серйозну загрозу для здоров'я пацієнта. Почастішання серцебиття може бути наслідком застуди, анемії, підвищення артеріального тиску, інтенсивних навантажень, вживання кофеїну або алкоголю, а також паління. Подібні симптоми аритмії потребують ретельного дослідження за допомогою ЕКГ та інших методів. При реєстрації стабільного частого ритму – від 100 і вище скорочень в хвилину, – ставиться відповідний діагноз «тахікардія» і призначається лікування. Зазвичай терапія спрямована не тільки на нормалізацію серцевого ритму, а й на усунення причин, що викликали появу патології.

Знижений ритм серцебиття. Подібне явище не завжди відноситься до клінічних ознаках патологічного порушення ритму серця. Наприклад,

у спортсменів, які перебувають у відмінній фізичній формі, в стані спокою частота серцевих скорочень в хвилину може становити менше 60. Іноді природне уповільнення роботи серця спостерігається у літніх людей. Тому говорити про необхідність лікування брадикардії можна при одночасному виникненні таких явищ, як потемніння в очах, непритомність, запаморочення. Якщо крім зменшення швидкості серцевих скорочень інші симптоми аритмії не реєструються, то показано для призначення терапії немає.

Больові відчуття в області серця. в окремих випадках біль в грудях має м'язову природу і може виникати після ситної вечери або під час інтенсивних фізичних вправ. Такі явища не є прямим наслідком порушень серцевого ритму. Однак, біль в області серця, що супроводжується прискореним серцебиттям, а також носить тривалий характер, з ниючими та колючими відчуттями, може бути викликана різними порушеннями серцевого ритму (тахіаритмією, брадикардією) або передчасними скороченнями серця (екстрасистолією). У будь-якому випадку, виникнення подібного явища вимагає негайного звернення за лікарською допомогою.

Непритомність. Діагностувати справжню причину непритомності на практиці досить складно. Подібні симптоми аритмії можуть бути викликані безліччю інших причин: емоційним стресом (вазодепресорна непритомність), прийомом деяких лікарських засобів, а також захворюваннями серцево-судинної системи. Тахікардія і брадикардія також супроводжуються, в окремих випадках, втратою свідомості, оскільки призводять до зменшення серцевого викиду і критичного зниження рівня артеріального тиску. Виражається непритомність в короткочасній втраті свідомості, яка супроводжується падінням. Причиною настання подібного стану є погіршення кровопостачання мозку. Йому завжди передують так звані «переднепритомний стан» – пітливість, жар, нудота, кола перед очима, слабкість, сильне серцебиття. Оскільки причину непритомності зазвичай важко діагностувати, то при рецидиві проводиться комплексне дослідження, що включає електрокардіограму.

Запаморочення. Перераховуючи симптоми аритмії, не можна не згадати про запаморочення, що протікає на тлі інших неприємних відчуттів: нудоти, слабкості, пітливості. Для встановлення точної причини даного явища (остеохондроз шийного відділу хребта, артеріальна гіпотензія, вегето-судинна дистонія, брадикардія) необхідне проведення ретельних досліджень.

Клінічні прояви порушення серцевого ритму різноманітні, тому для постановки точного діагнозу зазвичай потрібно кілька досліджень. Проводячи опитування пацієнта, лікар звертає увагу на сукупність скарг і призначає різні методи дослідження для точного встановлення причини.

Методи обстеження хворих з аритміями

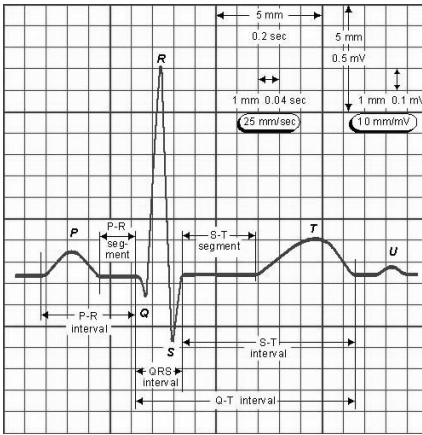
1. Електрокардіографія (ЕКГ)
2. Монітування ЕКГ (за методом Холтера):
 - a. Постійно-рецидивуючі напади серцебиття
 - b. Непритомності невідомої етіології
 - c. Напади болю за грудинною
3. Зовнішній або імплантований петльовий реєстратор ЕКГ
4. Тести з фізичним навантаженням (трехміл-тест, велоергометрія, стрес- ЕХОКГ)
5. Тілт-тест
6. Медикаментозні проби (диференційна діагностика органічного і функціонального ураження серця)
7. Сигнал-усереднена ЕКГ: оцінка імовірності пароксизмальної шлуночкової тахікардії, як причини симптомів у хворих із нападами стійкого серцебиття чи непритомностями неясної етіології
8. Електрофізіологічне дослідження – ЕФД (черезстравохідне, ендокардіальне)
 - 8.1. Черезстравохідна електрокардіостимуляція:
 - a. Напади стійкого серцебиття
 - b. Непритомності неясної етіології
 - c. Синдром WPW (ризик виникнення фібриляції шлуночків, виявлення нерозпізнаних додаткових шляхів проведення)
 - d. Напади болю за грудинною
 - e. Підбір антиаритмічної терапії у хворих з пароксизмальними надшлуночковими тахіаритміями
 - 8.2. Внутрішньосерцеве електрофізіологічне дослідження:
 - a. Підбір терапії хворим з відносно рідкими, але надто тяжкими нападами шлуночкової тахікардії (у тому числі, реанімованим після раптової смерті)
 - b. Непритомності неясної етіології
 - c. Плановане хірургічне лікування
 - d. Планована імплантація кардіостимулятора чи кардіовертера-дефібрилятора хворим з тахіаритміями
9. Ехокардіографія (трансторакальна, черезстравохідна, внутрішньосерцева)
10. Коронарна ангіографія (КАГ)

Електрокардіографія (ЕКГ). в клінічній практиці аритмії звичайно виявляються при реєстрації стандартної електрокардіограми (ЕКГ) у дванадцятьох відведеннях. ЕКГ – найдоступніший метод діагностики аритмій. Він дозволяє досить точно визначити відсутність або наявність на момент дослідження порушення ритму або провідності серця, тип аритмії і навіть орієнтовну локалізацію вогнища аритмії.

Це неінвазивне дослідження займає не більше 5 хвилин. на шкіру пацієнта наклеюють 10 електродів (4 на кінцівки і 6 грудних), через які ЕКГ-апарат реєструє електричну активність серця (Мал8.1.). Чутливість і специфічність ЕКГ, як методу діагностики аритмії, становить 80-90%,.



Мал. 8.1. Кріплення електродів для зняття показань ритму серця



Мал. 8.2. Зубці, сегменти та інтервали на ЕКГ.

Будь-яка ЕКГ складається з зубців, сегментів і інтервалів. Зубці – це опуклості і угнутості на електрокардіограмі (Мал.8.2.).

На ЕКГ виділяють такі зубці:

- P (скорочення передсердь);
- Q, R, S (всі 3 зубця характеризують скорочення шлуночків);
- T (розслаблення шлуночків);
- U (непостійний зубець, реєструється рідко).

СЕГМЕНТИ. Сегментом на ЕКГ називають відрізок прямої лінії (ізолінії) між двома сусідніми зубцями. Найбільше значення мають сегменти PQ і ST. Наприклад, сегмент PQ утворюється через затримку проведення збудження в передсердно-шлуночковому (AV-) вузлі.

ІНТЕРВАЛИ. Інтервал складається з зубця (комплексу зубців) і сегмента. Таким чином, інтервал = зубець + сегмент. Найважливішими є інтервали PQ і QT.

Нерегулярність ритму оцінюється по інтервалах RR. Якщо зубці знаходяться на рівній відстані один від одного, ритм називається регулярним, або правильним. Допускається розкид тривалості окремих інтервалів RR не більше $\pm 10\%$ від середньої їх тривалості. Якщо ритм синусовий, він зазвичай є правильним.

Підрахунок частоти серцевих скорочень (ЧСС). на ЕКГ-плівці надруковані великі квадрати, кожен з яких включає в себе 25 маленьких квадратиків (5 по вертикалі x 5 по горизонталі). Для швидкого підрахунку ЧСС при правильному ритмі підраховують число великих квадратів між двома сусідніми зубцями R - R.

При швидкості стрічки 50 мм / с: $ЧСС = 600 / (\text{число великих квадратів})$.

При швидкості стрічки 25 мм /с: ЧСС = 300 / (число великих квадратів).

На швидкості 25 мм/с кожна маленька клітинка дорівнює 0.04 с, а на швидкості 50 мм/с – 0.02 с. Це використовується для визначення тривалості зубців і інтервалів.

«Шпаргалка» за видами аритмій

Синусова тахікардія:

- 1) ритм синусовий (зубці P – перед кожним комплексом QRS)
- 2) ритм правильний (інтервали RR відрізняються <10%)
- 3) ЧСС > вікової норми

Синусова брадикардія:

- ритм синусовий (зубці P – перед кожним комплексом QRS)
- ритм правильний (інтервали RR відрізняються <10%)
- ЧСС < вікової норми

Синусова аритмія (дихальна і недихальна, недихальна постійна і періодична):

- ритм синусовий (зубці P – перед кожним комплексом QRS)
- ритм неправильний (інтервали RR відрізняються > 10%)
- ЧСС може бути нормальною, підвищеною, зниженою

Синдром слабкості синусового вузла:

- стійка синусова брадикардія
- періодичне зникнення синусового ритму (міграція водія ритму)
- періодичне виникнення синоаурикулярної блокади
- стійка брадисистолічна миготлива аритмія
- синдром тахікардії-брадикардії

Нижньопередсердний ритм:

- ритм несинусовий (водій ритму – в дистальному ділянці пучка Торе-ля, тому зубець P деформований або негативний; але при цьому інтервал PQ – збережений, комплекс QRST – в нормі)
- ритм правильний або неправильний
- ЧСС нормальна або змінена

Атріовентрикулярний ритм:

- ритм несинусовий (водій ритму – в атріовентрикулярному вузлі, тому зубець P відсутній за рахунок накладення на QRS або непроходження імпульсу в передсердя при генерації в нижніх відділах АВ вузла, деформований або негативний, інтервал PQ – відсутній, комплекс QRST – в нормі)
- ритм правильний або неправильний
- ЧСС = 40-60 уд/хв (такий автоматизм АВ вузла)

Ідіовентрикулярний ритм:

- ритм несинусовий (водій ритму – в пучку Гіса, його ніжках або волоконнах Пуркінє, тому зубець Р і інтервал PQ відсутні, комплекс QRST – розширений, деформований, зубець Т дискордантний)
- ритм правильний або неправильний
- ЧСС = 20-40 уд/хв (такий автоматизм пучка Гіса) або <20 уд/хв (для ніжок ПГ, волокон Пуркінє)

Передсердна екстрасистолія:

- позачергове, передчасне збудження і скорочення серця з джерелом порушення в передсердях (тому зубець Р в екстрасистол деформований або негативний; але при цьому інтервал PQ – збережений, комплекс QRST – в нормі)
- характерна неповна компенсаторна пауза ($RRe + ReR1 < RRn$, де RRe – інтервал між зубцем R попереднього екстрасистол-комплексу та зубцем Re екстрасистоли, ReR1 – інтервал між зубцем Re екстрасистоли і зубцем R1 наступного за екстрасистолю комплексу, RRn – нормальний інтервал RR)

Атріовентрикулярна екстрасистолія:

- позачергове, передчасне збудження і скорочення серця з джерелом порушення в атріовентрикулярному вузлі (тому зубець Р відсутній – за рахунок накладення на QRS або не проходження імпульсу в передсердя при генерації в нижніх відділах АВ вузла, деформований або негативний, інтервал PQ відсутній, комплекс QRST – в нормі)
- характерна неповна компенсаторна пауза ($RRe + ReR1 \leq RRn$, де RRe – інтервал між зубцем R попереднього екстрасистол комплексу та зубцем Re екстрасистоли, ReR1 – інтервал між зубцем Re екстрасистоли і зубцем R1 наступного за екстрасистолю комплексу, RRn – нормальний інтервал RR)

Шлуночкова екстрасистолія:

- позачергове, передчасне збудження і скорочення серця з джерелом порушення в шлуночках (тому зубець Р і інтервал PQ відсутні, комплекс QRST – розширений, деформований, зубець Т дискордантний)
- характерна повна компенсаторна пауза ($RRe + ReR1 > RRn$, де RRe – інтервал між зубцем R попереднього екстрасистол-комплексу та зубцем Re екстрасистоли, ReR1 – інтервал між зубцем Re екстрасистоли і зубцем R1 наступного за екстрасистолю комплексу, RRn – нормальний інтервал RR)

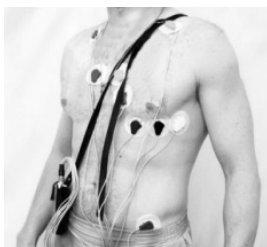
Пароксизмальна тахікардія (передсердна, атріовентрикулярна або шлуночкова)

- має вигляд ряду послідовних екстрасистол відповідного походження
- ЧСС > 150 уд / хв
- виникає раптово у вигляді нападів (пароксизмів)

Добове (холтерівське) монітування ЕКГ. Стандартній 12-каналній ЕКГ не завжди вдається виявити короточасні збудження ритму і провідності,

важко визначити частоту і характер епізодів ішемії. Ці недоліки можна усунути, використовуючи метод безупинного запису ЕКГ, запропонований у 1961 році N. Holter. Звідси поширена назва методу – «холтерівське моніторування». Звичайно проводиться добове моніторування ЕКГ, хоча в багатьох моделях реєстраторів часовий діапазон збільшений до 48-72 годин (мал.8.3.).

Реєстрація електричної активності серця здійснюється переносним записуючим пристроєм, безпосередньо з'єднаним з електродами, зафіксованими на тілі пацієнта. Найбільш поширені 3-х каналні монітори із записом 3-х ортогональних відведень. Однак більшою діагностичної цінністю наділені 12-ти каналні монітори, що дозволяють відтворювати запис, ідентичний звичайній ЕКГ. Під час дослідження пацієнт веде звичайний спосіб життя, відзначаючи в спеціальному щоденнику час і обставини виникнення будь-яких симптомів, прийом ліків і зміну видів фізичної або емоційної активності.



Мал. 8.3. Добове (холтерівське) моніторування ЕКГ

По закінченні періоду запису вся інформація переноситься на пристрій, що розшифровує й автоматично аналізує такі параметри, як мінімальна і максимальна частота серцевих скорочень за певний проміжок часу, кількість зафіксованих передсердних і шлуночкових екстрасистол, пауз, епізодів пароксизмальної тахікардії, депресії та елевації сегменту ST, дисперсію інтервалу QT, варіабельність серцевого ритму і багато чого іншого.

Існують різні модифікації схеми Холтера. в одних, одночасно з автоматичним аналізом певних параметрів, можливий візуальний контроль відібраних по заданому алгоритму фрагментів запису ЕКГ, в інших – поєднана можливість автоматизованого добору отриманої інформації і безпосереднього перегляду всього запису за 24-48 годин.

Основними показаннями до проведення холтерівського моніторування ЕКГ є:

1. Верифікація і топічна діагностика рецидивуючих пароксизмальних аритмій
2. Виявлення й оцінка функціонального класу екстрасистолії
3. Реєстрація мінучої синоатріальної і атріовентрикулярної блокади
4. Оцінка стабільності роботи штучного водія ритму (ШВР)
5. Визначення частоти і тяжкості епізодів ішемії
6. Оцінка ефективності антиаритмічної терапії

Саме результати добового моніторування ЕКГ відіграють часом ключову роль у постановці діагнозу і виборі тактики лікування

У сучасній практиці доступні такі види добового моніторування ЕКГ:

- 3-х канальне однодобове, багатодобові (3-5-7 днів);
- 12-ти канальне однодобове, багатодобові (3-5-7 днів);
- 12-ти канальне багатодобове із записом пневмограмми;
- 12-ти канальне із записом АД.

Добовий монітор ЕКГ має ряд переваг перед звичайною ЕКГ, оскільки дозволяє:

- виявляти порушення серцевого ритму, які носять тимчасовий (пароксизмальна) характер;
- діагностувати ішемію, і багато інших патологічних станів, що впливають на електричний стан міокарду;
- визначати максимальну, середню і мінімальну частоту серцевих скорочень протягом доби, варіабельність серцевого ритму, в денний і нічний час;
- оцінювати ефективність медикаментозного або інтервенційного лікування;
- правильне ведення щоденника пацієнтом дає можливість встановлювати зв'язок наявних симптомів з аритмією або ішемією міокарду, виявити безсимптомно протікаючі епізоди порушення ритму або ішемії;
- визначити ефективність роботи електрокардіостимулятора, якщо в останньому відсутня функція автоматичного моніторування;
- комбіновані монітори дозволяють, крім ЕКГ, оцінити динаміку АТ, виявити порушення дихання під час сну (обструктивне апное сну) і визначити їх роль в клінічній картині.

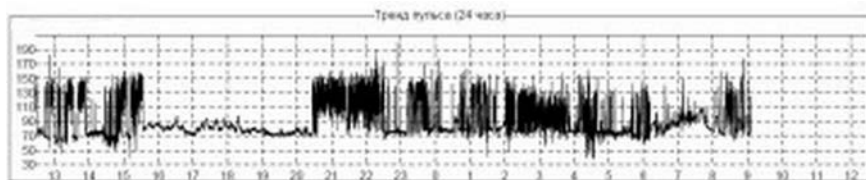
Тим не менш, необхідно пам'ятати, що діагностичні можливості добового і навіть багатодобового моніторування ЕКГ обмежені саме цими термінами. Якщо епізоди аритмії носять більш рідкісний характер, то можуть бути необхідні інші методи діагностики.

Поняття холтерівського моніторування: тренд, ритмограма, гістограма, варіабельність ритму і т.п.

Тренд відображає зміну будь-якого показника протягом деякого періоду часу. Гістограма відображає кількість досліджуваних подій на годину протягом періоду проходження дослідження.

На картинці нижче представлений тренд частоти серцевих скорочень у пацієнтки з пароксизмальною фібриляцією передсердь. ФП на цьому тренді характеризується різким підвищенням ЧСС (тренд «злітає» вгору) і величезним розкидом між тривалістю сусідніх RR-інтервалів (через це при пароксизмах ФП тренд дуже широкий) (Мал.8.4.). Під час синусового ритму тренд «вузький», це зазвичай говорить про знижену варіабельність ритму.

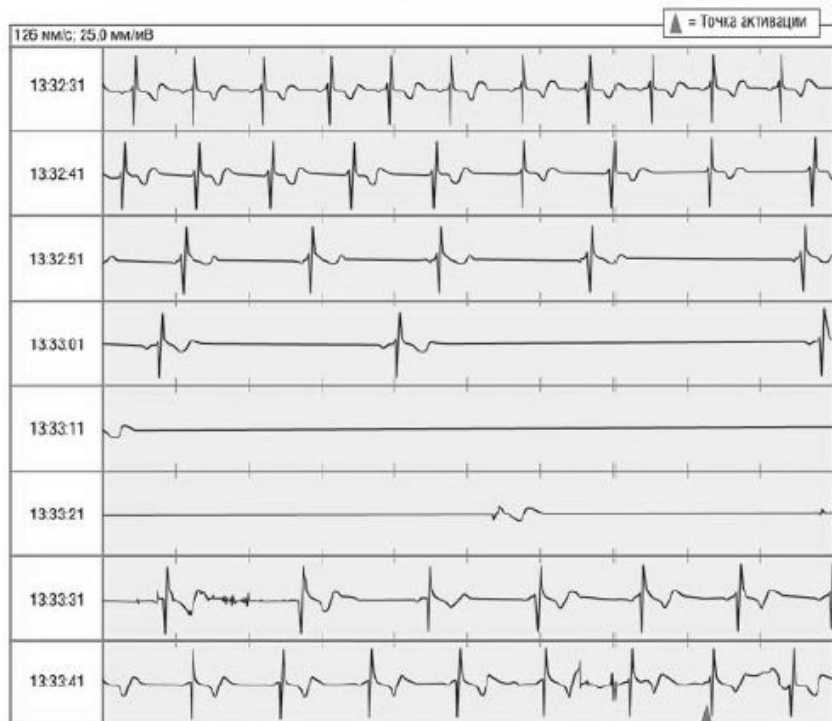
Зазвичай комп'ютерна холтерівська програма сама формує автоматичне заключення, а висновок лікаря друкується нижче або на окремому аркуші.



Мал.8.4. Тренд частоти серцевих скорочень у пацієнтки з пароксизмальною фібриляцією передсердь.

Петльовий реєстратор ЕКГ. Петльові реєстратори ЕКГ – спеціальні прилади запису ЕКГ, що наділені ретроспективною пам'яттю, тобто дані записуються і видаляються з інформаційної бази приладу в постійному режимі. Остаточний запис в пам'ять проводиться лише в той момент, коли прилад автоматично розпізнає наявність того чи іншого виду аритмії, або запис активується самим пацієнтом при виникненні симптомів. При активації в пам'ять приладу зберігаються події за останні 3-5 хвилин. Дані можуть бути прораховані при черговому відвідуванні лікаря або дистанційно (інтернет, телефонна лінія).

Имплантируемое устройство для холтеровского мониторинга: синус-арест



Мал. 8.5. Реєстрація непритомного епізоду методом телеметрії з петльового електрокардіографічного реєстратора.

Петльові реєстратори ЕКГ застосовують у тих випадках, коли за допомогою холтеровського моніторування складно зареєструвати короточасні аритмії, які трапляються лише кілька разів на тиждень або на місяць (Мал.8.5).

Цей метод обстеження показаний для діагностики непритомності неясної природи, коли відсутні критерії високого ризику для пацієнта, що вимагають негайної госпіталізації. Є «золотим стандартом» в діагностиці непритомності у пацієнтів, як з органічними захворюваннями серця, так і без них.

Представлений тривалий запис єдиного відведення. Час записано в лівій колонці. Комплекси QRS і зубці Р чітко ідентифікуються. На 20-й с запису починають з'являтися синусові паузи, максимальна пауза досягає 15 с і переривається зникаючим скороченням. Синусовий ритм відновлюється через 30 с. Часова позначка – 1 с.

Тести з фізичним навантаженням. Тести з фізичним навантаженням створені для оцінки реакції серцево-судинної системи пацієнта на фізичне навантаження. Під час процедури постійно знімаються показники пульсу, артеріального тиску і електрокардіограма. Для цього на тілі пацієнта закріплюються пульсоксиметр, електроди ЕКГ і манжета.

Рівень початкового навантаження встановлюється у відповідності з віком, вагою, зростом і статтю пацієнта, а потім поступово збільшується кожні кілька хвилин.

Тест зупиняють при досягненні певних показників роботи серцево-судинної системи або коли пацієнт не в змозі продовжувати обстеження – внаслідок виникнення болю, втоми або поганого самопочуття.

Тривалість дослідження зазвичай становить від 30 до 60 хвилин.

Рекомендується не приймати їжу і не пити за 3 години до проведення тесту, а за кілька днів відмінити препарати, що впливають на толерантність до фізичного навантаження (бета-блокатори та нітрати).

Існує два основних варіанти проведення тесту з фізичним навантаженням (Мал.8.6.)

- **Велоергометрія** з використанням тренажера-велосипеда. При одному і тому ж темпі обертання педалей, їх опір збільшується на кожному наступному етапі проведення тесту.

- **Тредміл-тест**, коли пацієнт йде по біговій доріжці. При цьому, на кожному наступному етапі тесту можуть збільшуватися: і темп (швидкість ходіння), і нахил доріжки.



Мал.8.6. Види стрес-ЕКГ: з велотренажером і біговою доріжкою

На підставі результатів тесту визначається толерантність пацієнта до фізичного навантаження, що дозволяє виявити ішемічну хворобу серця, порушення ритму або провідності серця, що виникають при фізичному навантаженні, оцінити ефективність медикаментозної терапії, операції коронарного шунтування або стентування.

Тілт-тест (проба з пасивним ортостазе). Тілт-тест використовується в діагностиці причин непритомності. Існує безліч причин непритомних станів: порушення ритму серця, зниження артеріального тиску, гіпоглікемія, гіпоксія, гіпервентиляція, епілепсія, інтоксикація та порушення мозкового кровообігу та ін. Тілт-тест дозволяє підтвердити або виключити значення зниження артеріального тиску та/або порушення ритму і провідності серця у розвитку непритомності.

Як проводиться тест?

В ході тесту пацієнт за допомогою спеціального поворотного столу, на якому він зафіксований, переводиться з горизонтального у вертикальне положення (ортостатичне навантаження).

Принцип методу полягає в виявленні змін артеріального тиску і ритму серця під час ортостатичної навантаження, тривалість якого становить 45 хвилин, якщо непритомність не вдається спровокувати в більш ранні терміни.

Показаннями до тілт-тесту є:

- Рідкі епізоди непритомності з неясної причини
- Повторні епізоди непритомності пацієнтів без захворювань серця
- Необхідність уточнення гемодинамічного типу непритомності
- Повторювані стани перед непритомністю або запамороченням, особливо при тривалому знаходженні у вертикальному положенні

Медикаментозні проби

Проба з блокаторами β -адренорецепторів

Проба з блокаторами β -адренорецепторів (анаприлін, метопролол) проводиться з метою уточнення природи виявлених раніше аритмій і електрокардіографічних порушень процесу реполяризації. З її допомогою здійснюється диференційна діагностика функціональних і органічних захворювань серця. Дослідження проводять вранці натще. Після реєстрації вихідної ЕКГ, хворому дають всередину 40-80 мг анаприліну і записують повторно ЕКГ – через 30, 60, 90 хв після прийому препарату. У випадку часткової або повної нормалізації ЕКГ, зміни трактуються як функціональні (позитивна проба).

Проба з хлоридом калію. Проба з хлоридом калію застосовується з тією ж метою, що і проба з β -адреноблокаторами. Після запису вихідної ЕКГ хворому дають всередину 6-8 г хлориду калію, розведеного в склянці води. Повторно ЕКГ реєструється через 30, 60, 80 хв після прийому калію. Часткова чи повна нормалізація ЕКГ настає при функціональних змінах міокарда. Негативна проба свідчить про органічні зміни в міокарді.

Проба з атропіном. Проба запропонована для диференційної діагностики брадикардії, обумовленої впливом блукаючого нерва, і брадикардії, зумовленої ураженням міокарду. Для проведення проби, після реєстрації вихідної ЕКГ, підшкірно вводять 1-2 мл 0,1% розчину сульфату атропіну.

Надалі реєструють ЕКГ через 5, 15, 30, 60 хв після ін'єкції атропіну. Приріст ЧСС на 30 % від початкової свідчить на користь функціональних змін, тобто вагусного впливу, натомість брадикардія, зумовлена ушкодженням міокарду, атропіном не усувається

Ехокардіографія (ЕхоКГ) – неінвазивний і безпечний метод діагностики, заснований на реєстрації ультразвукового сигналу, відбитого структурами серця.

Дослідження проводиться за допомогою спеціального апарата – ехокардіографа. Ультразвуковий датчик ехокардіографа прикладається до поверхні грудної клітки пацієнта і випромінює ультразвукові хвилі. Останні відбиваються від структур серця та оточуючих його тканин, і реєструються детектором датчика. При цьому двомірні зображення серця виводяться на екран ехокардіографа.

Ехокардіографія дає можливість оцінити структуру серця, розміри камер та їх скорочуваність, стан клапанного апарату і навіть характер руху крові в камерах серця.

Незважаючи на те, що ехокардіографія напряду не дає можливості діагностувати аритмію, цей метод є обов'язковим у діагностиці та лікуванні порушень ритму. Вона дає можливість оцінити стани, які можуть бути пов'язані з аритмією: збільшення камер серця, порушення структури і функції клапанів, вроджені та набуті вади серця, характер руху крові в камерах серця, наявність тромбів і багато іншого. У багатьох випадках тактика лікування аритмії залежить від результатів, отриманих на підставі ехокардіографії.

Існує три різновиди виконання ехокардіографії:

- трансторакальна
- черезстравохідна
- внутрішньосерцева

Трансторакальна ехокардіографія – найбільш поширений і безпечний варіант, коли ультразвуковий датчик прикладається ззовні до грудної клітки. Ця методика дає можливість отримати всі основні дані про структуру та функції серця. Дослідження виконується без попередньої підготовки, не має протипоказань і абсолютно нешкідливе для пацієнта. Трансторакальну ехокардіографію проводять не тільки в спокої, але і після виконання фізичного навантаження. в останньому випадку дослідження називається стрес-ехокардіографія. При цьому, проводять ехокардіографію в спокої і на різних етапах навантажувального тесту. Це дозволяє оцінити скорочувальну здатність міокарду в різних функціональних станах, виявити зони ішемії, що виникають тільки на тлі фізичного навантаження. Якщо пацієнт не в змозі виконати необхідний рівень фізичного навантаження (через ураження опорно-рухового апарату, ішемії нижніх кінцівок, неврологічних порушень), то використовують стрес-ехокардіографію з черезстравохідною стимуляцією. Для цього спеціальний тонкий електрод проводять через рот або ніс в стравохід, і стимулюють серце з необхідною частотою, імітуючи тим самим навантаження на серцево-судинну систему.

Черезстравохідна ехокардіографія – проводиться за допомогою черезстравохідного датчика, який через рот проводиться в стравохід і звідти ска-

нує серце. Ця методика незамінна і є «золотим стандартом» для виявлення тромбів в порожнинах серця, візуалізації деяких вад. Завдяки тому, що датчик розташовується в стравоході, який близько прилягає до серця, зображення багатьох серцевих структур різко поліпшується. Одночасно з'являється можливість розглянути структури серця і великих судин, недоступних при звичайній ЕхоКГ.

Внутрішньосерцева ехокардіографія – інвазивна методика, за якої спеціальний тонкий ультразвуковий датчик через порт в стегновій вені проводиться в порожнину правого передсердя, і звідти сканує структури серця. Ця методика використовується тільки під час катетерних операцій для додаткової візуалізації анатомії серця, катетерів, можливих тромбів і т.п.

Для оцінки скорочувальної здатності міокарду при фізичному навантаженні використовують методику **стрес-ехокардіографії**.

Електрофізіологічне дослідження серця (ЕФД) дозволяє оцінити електрофізіологічні властивості провідної системи серця, виявити наявність аритмії (локалізацію її вогнища) і електрофізіологічні властивості. Іноді ЕФД використовують для контролю ефективності лікарської терапії або оперативного лікування порушень ритму. Ця методика має особливу цінність у діагностиці порушень ритму з рідкими приступами, які складно зафіксувати за допомогою звичайної ЕКГ або холтерівського моніторингу.

ІСНУЮТЬ ДВА ВАРИАНТИ ПРОВЕДЕННЯ ЕФД

1. Черезстравохідне ЕФД – неінвазивна методика, за якої через рот або ніс пацієнта в стравохід вводять тонкий електрод. на певному рівні стравохід тісно прилягає до задньої стінки лівого передсердя, що дозволяє стимулювати серце через електрод, поміщений в стравохід. З кінчика електрода записується черезстравохідна електрокардіограма, на ній добре видно електричну активність передсердь, яку важко оцінити на звичайній ЕКГ на тлі тахікардії. Після правильної установки електрода, проводять протокол черезстравохідної електростимуляції. Він включає поетапне виконання різних режимів стимуляції для визначення електрофізіологічних параметрів серця і індукції тахікардії. Для цього по електроду наносяться короткі серії електричних імпульсів амплітудою 10-20 мА. При цьому важливо, щоб при виконанні стимуляції пацієнт не ковтав. Під час стимуляції пацієнт може відчувати поколювання або невелике печіння за грудиною, але сильних болювих відчуттів при правильному проведенні процедури не буває.

Черезстравохідне електрофізіологічне дослідження серця протипоказане при захворюваннях стравоходу (пухлини, дивертикули, езофагіт, варикозне розширення вен стравоходу, стриктури). Дане дослідження неможливо виконати при складнощах введення електрода в стравохід в силу анатомічних особливостей пацієнта або наявності вираженого блювотного рефлексу.

2. Ендокардіальне електрофізіологічне дослідження серця (Ендо-ЕФД) – інвазивна методика, в ході якої стимуляція серця і реєстрація його електричної активності проводиться за допомогою кількох спеціальних

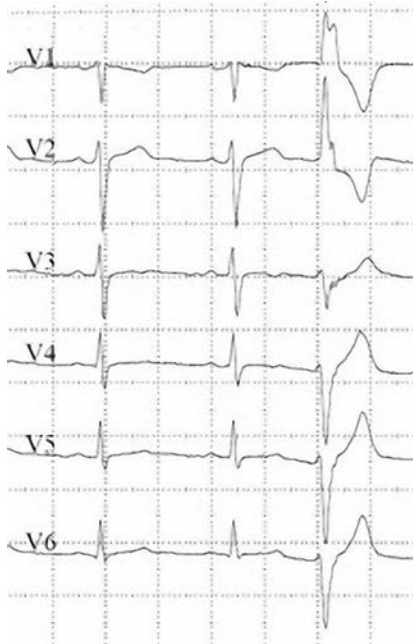
ендокардіальних катетерів-електродів, що підводяться в порожнину серця через пункцію центральних вен під контролем флюороскопії.

Коронароангіографія (КАГ) – малоінвазивний метод дослідження, що дозволяє виявити ураження русла коронарних артерій. на даний момент селективна КАГ є «золотим стандартом» у діагностиці ІХС.

Сигнал-усереднена ЕКГ. З метою виявлення аритмогенного субстрату у хворих з нападами серцебиття і непритомності нез'ясованої етіології, особливо за наявності структурного ураження міокарду, здійснюють дослідження пізніх потенціалів шлуночка (ППШ). в ураженому міокарді ППШ – низькоамплітудні високочастотні електричні сигнали наприкінці комплексу QRS або початку сегмента ST – відображують зони уповільненого проведення, які можуть стати субстратом для повторюваного виникнення порушення і пароксизмальної ЗТ. Виявлення ППШ дозволяє припустити підвищений ризик фатальних аритмій після перенесеного ІМ, і може полегшити відбір хворих для здійснення ВЕФД.

Далі наведені приклади ЕКГ при різних порушеннях серцевого ритму.

ЕКГ при екстрасистолії (Мал. 8.7.).

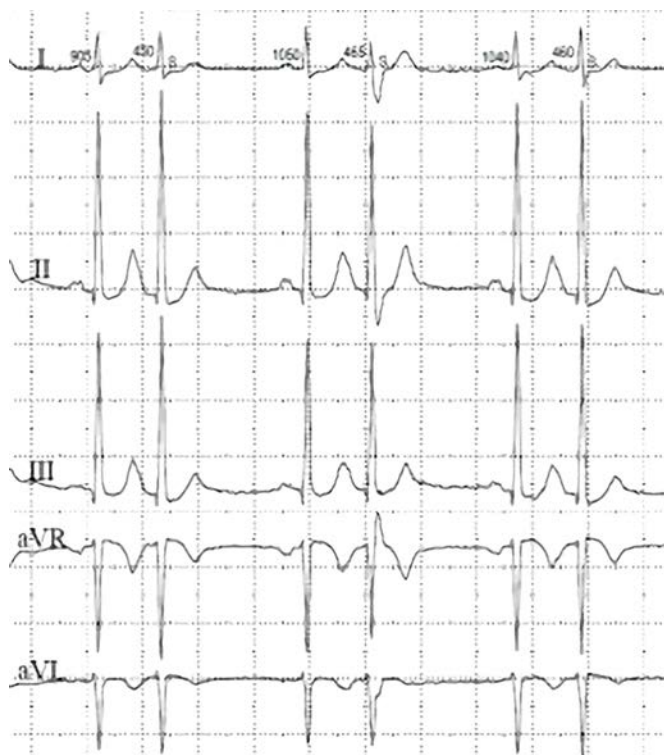


Малс. 8.7. Шлуночкові екстрасистоли на ЕКГ

На цій картинці одиночна шлуночкова екстрасистола, вірогідно з лівого шлуночку (форма комплексу схожа на блокаду правої гілки пучка Гіса).

Екстрасистоли (передчасні скорочення) поділяються на: шлуночкові і надшлуночкові. Шлуночкові екстрасистоли відрізняються від надшлуночкових:

- широким комплексом QRS, несхожим на звичайні «правильні» комплекси;
- відсутністю передсердної хвилі P (ця ознака не абсолютна, оскільки передсердям може вироблятися нормальна хвиля збудження, а невдовзі після цього, незалежно виникне ектопічне збудження шлуночків, що на ЕКГ запишеться як зубець P – з подальшим широким деформованим комплексом); холтеровські програми люблять помилково позначати такі комплекси як WPW
- відсутністю так званої компенсаторної паузи (тобто інтервал RR між попереднім ЕС комплексом і подальшим строго дорівнює: або подвоєному «правильному» інтервалу, або одиничному такому інтервалу – у разі інтернейрони екстрасистоли).



Мал. 8.8. Надшлуночкові (суправентрикулярні) екстрасистоли

Надшлуночкові (суправентрикулярні) екстрасистоли являють собою вузькі (схожі на нормальні) передчасні комплекси QRS (мал. 8.8.). Можуть мати перед собою передсердню хвилю P (передсердні ЕС) чи AV-вузлові екстрасистоли. Після передсердної ЕС формується компенсаторна пауза

(інтервал RR між сусідніми з ЕС комплексами більше, ніж «нормальний» інтервал RR).

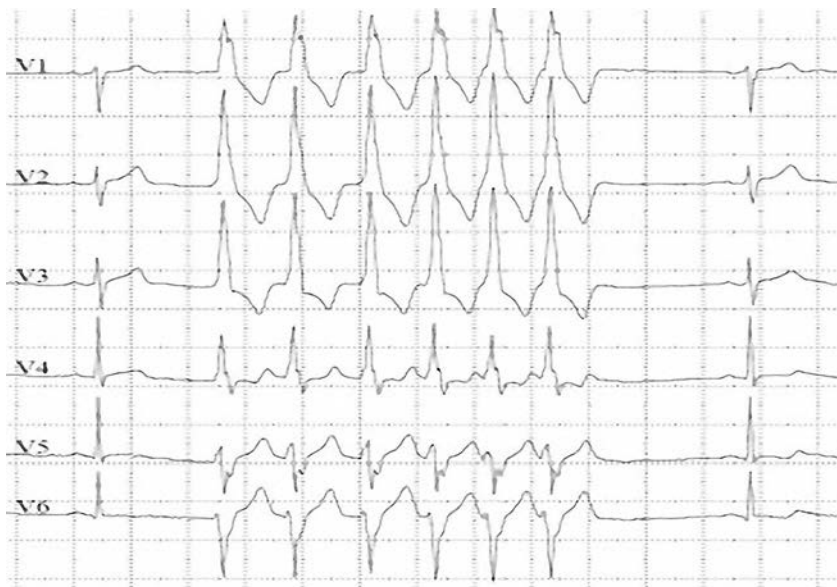
Надшлуночкова (суправентрикулярна) бігемінія – правильне чередування одного ритмічного скорочення і однієї екстрасистоли.

ЕКГ при пароксизмальних тахікардіях

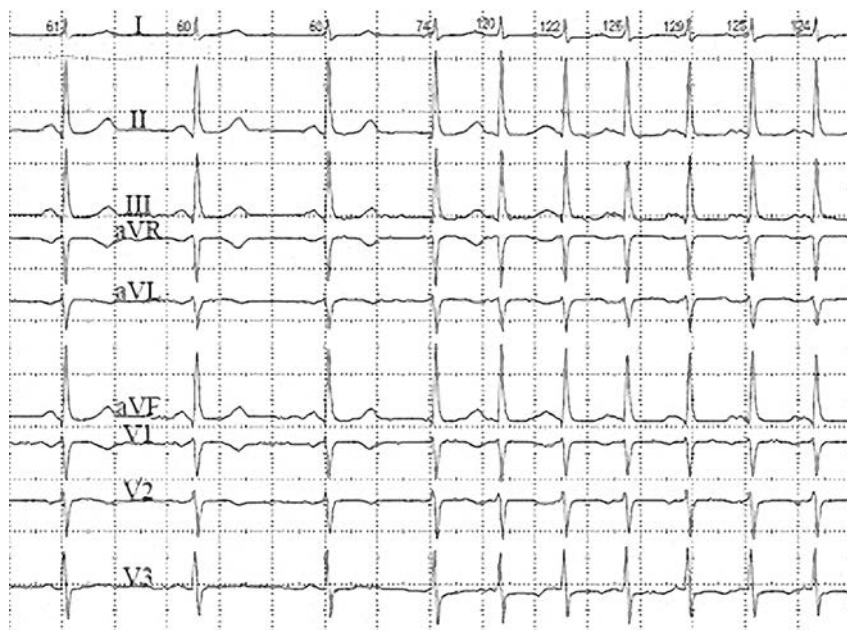
Пароксизмальними називають тахікардії з різким початком і закінченням (на відміну від поступово «розганяючих» і «уповільнюючих» синусових). Як і екстрасистоли, бувають шлуночковими (з широкими комплексами) і надшлуночковими (з вузькими). Об'єктивно кажучи, пробіжка з 3-х комплексів, яку начебто можна було назвати груповою екстрасистою, вже є епізодом тахікардії.



Мал. 8.9. Пробіжка мономорфної (з однаковими комплексами) шлуночкової тахікардії з 3-х комплексів, «запущена» надшлуночковою екстрасистою.



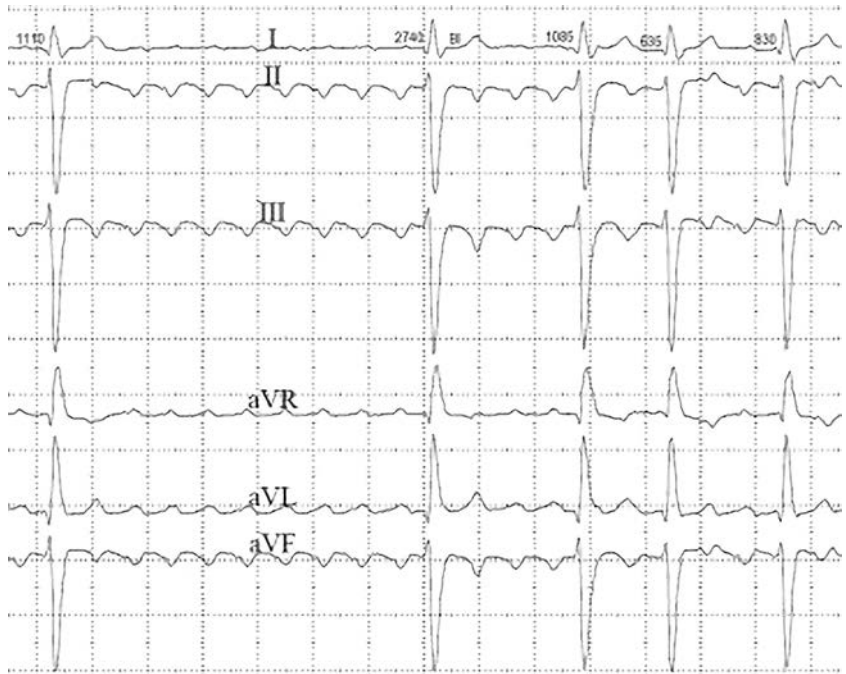
Мал. 8.10. Пробіжка ідеально мономорфної (з дуже схожими комплексами) шлуночкової тахікардії.



Мал.8.11. Запуск епізоду суправентрикулярної тахікардії (з вузькими комплексами, схожими на нормальні).

Тріпотіння передсердь

↓ Головна ЕКГ-ознака тріпотіння передсердь – «пила» з частотою «зубчиків» зазвичай 250 за хвилину і більше (хоча в даному конкретному прикладі у літньої людини частота імпульсів передсердь 230 в хвилину) (Мал.8.12.). Імпульси передсердь можуть проводитися на шлуночки з різним співвідношенням. в даному випадку співвідношення змінюється від 3:1 до 6:1 (невидимі шостий і третій зубчики «пилки» приховані за шлуночковим комплексом QRS). Співвідношення може бути або постійним, або змінним, як в цьому епізоді.



Мал.8.12. Тріпотіння передсердь

Тут ми бачимо тріпотіння передсердь з варіантами проведення 2:1, 3:1, 4:1 і 10:1 з паузою більше 2,7 секунд. Нагадую, що один із зубчиків «пилки» ховається під шлуночковим комплексом QRS, тому цифра у співвідношенні на одиницю більше видимого числа передсердних скорочень.



Мал. 8.13. ЕКГ при фібриляції передсердь

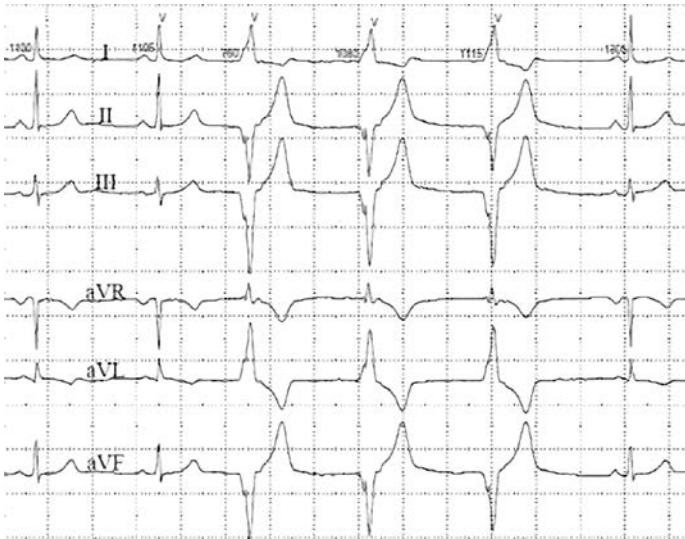
Головна ЕКГ-ознака фібриляції передсердь – істотно різні сусідні інтервали RR – за відсутності передсердної хвилі P (Мал.8.13.). При ЕКГ спокою вельми вірогідна фіксація незначних коливань ізолінії (власне фібриляція передсердь), однак при холтерівському запису перешкоди можуть нівелювати цю ознаку.

Шлуночковий ритм



Мал. 8.14. Запуск епізоду фібриляції передсердь після нормального синусового ритму (з n'ятого комплексу). Такісистолична форма.

«Такікардією» в загальному розумінні слова її назвати не можна, однак зазвичай шлуночки виділяють імпульси з частотою 30-40 за хвилину, таким чином для шлуночкового ритму це «такікардія».



Мал. 8.15. Пробіжка шлуночкового ритму.

Міграція водія ритму

Зверніть увагу на зміну форми хвилі Р в лівій і правій частинах малюнку. Це доводить, що імпульс в правій стороні йде з іншого джерела, ніж в лівій частині. У відведенні II видно синдром ранньої реполяризації.



Мал. 8.16. Міграція водія ритму.

Медикаментозне лікування

Виділяють чотири класи антиаритмічних препаратів:

- Клас I – речовини, що блокують швидкі натрієві канали клітинної мембрани.
- IA – помірно гальмують натрієві канали. Основні представники: хінідин, новокаїнамід, дизопірамід, аймалін, праймалін, цібензол, пірменол.
- IB – максимальний ефект на провідність і реполяризацію. Основні представники: лідокаїн, тримекаїн, піромекаїн, мексилетин, фенотоїн, априндин, пентікаїнід.
- IC – виражене уповільнення провідності. Основні представники: флекаїнід, енкаїнід, індекаїнід, етмозин (деякі дослідники відносять етмозин до підкласу IB) етацизин, алапінін, пропафенон, нікаїнопрол.
- Клас II – речовини, що обмежують нервово-симпатичний вплив на серце – блокатори β -адренергічних рецепторів. Основні представники: пропранолол, метопролол, небіволол, біспролол, тимолол, надолол, ацебуталол, есмолол, атенолол, соталол.
- Клас III – речовини, що викликають рівномірне подовження фази реполяризації і збільшення тривалості потенціалу дії. Основні представники: аміодарон (кордарон), бретілію тозилат, дофетилід, ібутилід.
- Клас IV – речовини, що блокують повільні кальцієві канали клітинної мембрани, які гальмують деполяризацію клітин з повільною електричною відповіддю. Основні представники: верапаміл, дилтіазем, бепридил, галопаміл, тіапаміл.

9. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПОРУШЕННЯМ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Порушення серцевої провідності – це група захворювань, при яких відбувається порушення передачі серцевого імпульсу по провідній системі серця. При цьому відбувається порушення послідовності, швидкості і сили збудження і скорочення серця, або відсутнє скорочення певної ділянки серця.

Сучасна медицина стоїть перед проблемою неухильного зростання серцево-судинної патології та такої поширеної її форми, як порушення провідності серця. У кожного третього пацієнта з захворюваннями серця виникають порушення провідності серця (дані ВООЗ), що призводить до зниження працездатності, розвитку тяжких ускладнень, а проведена лікарська терапія стає малоефективною. Соціально-економічних значимість проблеми полягає в тому, що в переважній більшості, пацієнти з порушеннями ритму серця є людьми працездатного віку, які поза нападу фізично здорові. Саме цей факт визначає підвищений інтерес до пошуку шляхів попередження та лікування порушень провідності серця. Розуміння патогенезу порушень серцевої провідності, вміння діагностувати і лікувати ці порушення – має велике значення в повсякденній медичній практиці.

Основними складовими елементами провідної системи серця є: синоатріальний вузол; внутрішньопередсердні тракти (Венкебаха, Бахмана і Тореля); передсердно-шлуночкове з'єднання, включаючи власне атріовентрикулярний (АВ) вузол; пучок Гіса, який поділяється на праву і ліву ніжки і волокна Пуркінє.

СА вузол є водієм ритму першого порядку. У стані спокою частота імпульсів коливається від 60 до 90 у хвилину.

Останнім часом уживають більш широке поняття «АВ-з'єднання», під яким розуміють перехідну зону від передсердних волокон до АВ-вузла, власне АВ-вузол, перехідну зону від АВ-вузла до пучка Гіса.

Проведення збудження по АВ-з'єднанню можливе як в антероградному (від передсердь до шлуночків), так і в ретроградному (від шлуночків до передсердь) напрямку.

При пригніченні функції автоматизму СА-вузла, роль водія ритму беруть на себе центри автоматизму другого порядку – Р-клітини АВ-з'єднання, що генерують 40-60 імпл/хв.

Загальний стовбур пучка Гіса має ширину близько 2 мм і довжину 8-18 мм. Права ніжка направляється до правого шлуночка, а ліва – до лівого шлуночка. Ліва ніжка пучка Гіса в початковій своїй частині розділяється на передню і задню гілки. Передня гілка лівої ніжки пучка Гіса розгалужується в передніх відділах міжшлуночкової перетинки, передньобокової стінки лівого шлуночку й у передньому сосочковому м'язі. Задня гілка лівої ніжки пучка Гіса забезпечує проведення імпульсу по середніх відділах міжшлуночкової перетинки, по задньоверхівковій і нижніх частинах лівого шлуночку, по задньому сосочковому м'язу.

Крім описаних елементів провідної системи, існують додаткові провідні шляхи (ДПШ), по яких серцеві імпульси можуть проникати з передсердь

у шлуночки і назад, в обхід АВ-з'єднання і (або) інших ділянок провідної системи. До них відносяться:

1. Передсердно-шлуночкові з'єднання між передсерддями і шлуночками в обхід АВ-вузла – пучки Кента (Kent).
2. Нодовентрикулярні з'єднання між дистальною частиною АВ-вузла і міжшлуночковою перетинкою – волокна Махейма (Machaim).
3. Фасцікулоентрикулярні з'єднання між загальним стовбуром пучка Гіса або його лівої ніжки і міокардом шлуночків (функціонують рідко) – волокна Махейма.
4. Атріофасцікулярний тракт, що пов'язує праве передсердя з загальним стовбуром пучка Гіса (зустрічається рідко) – тракт Брашенмаше (Breschenmacher).
5. Атріонодальний тракт між СА-вузлом і нижньою частиною АВ-вузла – тракт Джеймса (James).
6. Сховані ретроградні вентрикулоатріальні з'єднання – ретроградні пучки Кента.
7. Множинні додаткові шляхи.

Класифікація порушень провідності серця (МКХ-10)

Порушення проведення імпульсу:

- 145.5 – синоаурикулярні блокади
 - атріовентрикулярні блокади
- 144.0 – I ступеня
- 144.1 – II ступеня
 - I типу
 - II типу
- 144.2 – III ступеня
 - внутрішньошлуночкові блокади

Однопучкові блокади

- 145.0 – блокада правої ніжки пучка Гіса
- 144.4 – блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса
- 144.5 – блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса
 - постійні
 - минучі
- 145.2 – двопучкові блокади
 - блокада лівої ніжки пучка Гіса
 - блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса
 - блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса
- 145.2 – трипучкові блокади

Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу

- 149.4 – парасистолія
 - передсердна
 - з АВ-з'єднанням
 - шлуночкові

Клінічні симптоми порушення серцевої провідності

Найбільш характерними є такі симптоми:

- запаморочення, переднепритомний стан, іноді непритомність;
- відчуття «завмирання» серця;
- задишка, відчуття нестачі повітря;
- постійна слабкість, стомлюваність, вкрай низька працездатність;
- «провали» в пам'яті, різке виникнення занепокоєння, деяка неадекватність поведінки, раптові падіння (особливо у літніх людей), які часто стають причинами травм;
- рідкісний пульс.

Імпульс, що утворився в синусовому вузлі, виходить за його межі і потрапляє в провідну систему передсердь, представлену пучком Бахмана. З цієї провідної системи збудження поширюється на праве, а потім і на ліве передсердя. Електрокардіографічно даний процес відображається формуванням зубця Р. Нижня гілочка пучка Бахмана проводить синусовий імпульс по атріовентрикулярному з'єднанню. Проходячи по ньому, синусовий імпульс зазнає фізіологічно зумовленої затримки проведення.

Фізіологічна затримка імпульсу необхідна для нормальної внутрішньо-серцевої гемодинаміки; передсердя, скорочуючись (після порушення), переганяють кров в шлуночки, наповнюючи їх, потім відбувається збудження і подальше скорочення шлуночків.

Варіанти блокад серця

Синоатріальна блокада – порушення провідності з синоатріального вузла в передсерді.

Порушення проведення імпульсу в області синусового вузла, ознаки:

- Ритм синусовий, але неправильний: періодично випадають окремі серцеві цикли PQRS.
- Зустрічається подовжений інтервал RR, найчастіше рівний двом RR.
- Міжпередсердна блокада – порушення провідності по провідній системі передсердя. Порушення ритму. Збільшення тривалості зубця Р, розширення або зазубрення зубця Р.
- Атріовентрикулярна блокада – порушення проведення імпульсу на рівні атріовентрикулярного вузла або стовбура пучка Гіса.

Діагностика блокад серця

Електрокардіографічний метод

Електрокардіограма є кривою струмів збудження серцевого м'яза. Найважливіша і своєрідна роль серця, як насоса, що перекачує кров в судини, в значній мірі визначається активністю його середньої оболонки – міокарду (серцевого м'яза). Електрокардіографічне обстеження дозволяє оцінити стан обмінних процесів в міокарді, визначити ознаки збільшення порожнини серця (передсердь і шлуночків), визначити за непрямыми ознаками ненормальне потовщення стінок серця (міокарду).

Метод холтерівського моніторингу дозволяє виявити структуру серцевого ритму: наявність позачергових серцевих скорочень (екстрасистол),

частоту серцевого ритму (в нічні і денні години) та інші важливі спеціальні показники. Проведення дослідження можливе в амбулаторних умовах, коли пацієнтові ставлять апарат і відпускають додому. Вимогою дослідження є необхідність ведення докладного запису діяльності пацієнта, його відчуттів. Дуже важливо відзначати час появи скарг на неприємні відчуття в ділянці серця, серцебиття та інше. Можливо, що скарги на серцебиття виявляться суб'єктивними і перебільшеними у недовірливого пацієнта. А, можливо, поява частого серцевого ритму на стрічці моніторингу залишиться непоміченою, – в цьому випадку аналіз щоденникового запису дозволить виявити причину змін.

При установці холтера важливо ставити електроди на міжребер'я (а не на ребра) і на місця без вираженої м'язової маси. Це робиться для збільшення корисного сигналу і зменшення перешкод.

На відміну від звичайної поверхневої ЕКГ, тривале моніторування ЕКГ дозволяє:

- 1) оцінити зв'язок аритмій і клінічної симптоматики, в тому числі синкопальних станів;
- 2) виявити мінущі порушення серцевого ритму у пацієнтів з супутніми клінічними симптомами;
- 3) зареєструвати моменти початку і припинення пароксизмів, що сприяє визначенню механізмів виникнення аритмій і проведення диференційної діагностики;
- 4) здійснити кількісну і якісну оцінку аритмій, важливу для стратифікації ризику;
- 5) встановити залежність виникнення аритмій від недостатності коронарного кровопостачання;
- 6) кількісно оцінювати ефективність і безпечність медикаментозного лікування аритмій;
- 7) оцінити функціонування імплантованих пристроїв: електрокардіостимуляторів і кардіовертерів-дефібріляторів.

Ритмографія – реєстрація тривалості інтервалів R-R у вигляді вертикальних штрихів на паперовій стрічці при швидкості її руху 10 мм/с, що дозволяє провести кількісну характеристику екстрасистолії в спокої і під час функціональних проб: виявити наявну і приховану алоритмію; пароксизмальний характер екстрасистолії, визначити коливання інтервалів зчеплення; чітко розпізнати парасистолії; оцінити стан вегетативної регуляції серцевого ритму.

ГІС – електрограма

На ГІС-електрограмі (ЕПМ) визначають три типи потенціалу: А – потенціал нижній частині правого передсердя, Н – збудження стовбура пучка Гіса, V – початок збудження скорочувального міокарду міжшлуночкової перетинки. Час проходження по правому передсердю від початку зубця Р на ЕКГ до потенціалу А на ЕПМ (інтервал Р-А) становить в нормі 25-45 мс. Час проведення по АВ-вузла (інтервал А-Н ЕПМ) становить 54-130 мс; по пучку Гіса, ширина потенціалу Н, не більше 25 мс; за системою Гіса-Пуркінє, інтервал Н-V, 31-35 мс. Подовження Р-А інтервалу свідчить про

уповільнення внутрішньо-передсердного проведення, А-Н – проведення безпосередньо в АВ-вузлі, розширення Н-потенціалу – в стовбурі пучка Гіса, збільшення Н-V інтервалу – порушення проведення в провідній системі в області міжшлуночкової перетинки. Ще одна особливість вузлових клітин полягає в залежності порогового потенціалу від частоти надхджень імпульсів. При скороченні інтервалів R-R проведення стає прогресивно уповільненим, оскільки збудження застає клітину при більш високому потенціалі спокою. При виконанні ЕФД, під час наростаючої за частотою стимуляції передсердь, інтервал А-Н (або Р-Р) подовжується, з формуванням АВ-блокади I ступеня. Для кожної людини існує певна частота передсердної стимуляції, за якої АВ-блокада I ступеня переходить в АВ-вузлову блокаду II ступеня I типу (точка Венкебаха). У 70% людей вона відповідає передсердній стимуляції з частотою 140-150 за хвилину (до 190 в хвилину). Занадто рання поява періодики Венкебаха відображає погіршення провідності в АВ-вузлі.

Синоатріальна блокада. Розрізняють три ступені синоаурикулярної блокади. При блокаді I ступеня подовжується час переходу імпульсу від синусового вузла до передсердь. Таке порушення провідності не можна зареєструвати на електрокардіограмі, воно виявляється лише за допомогою електрокардіограми. Синоаурикулярна блокада II ступеня в клініці спостерігається в двох варіантах: без періодів Самойлова-Венкебаха і з періодами Самойлова-Венкебаха.

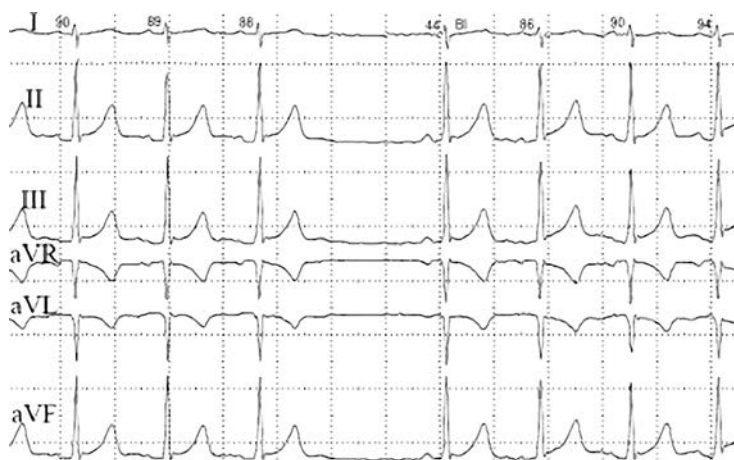
Перший варіант розпізнається електрокардіографічно по довгих паузах, в яких відсутній зубець Р і асоційований з ним комплекс QRST. Якщо випадає один серцевий цикл, то збільшений інтервал R-R дорівнює подвоєному основному інтервалу R-R або трохи менший. Величина інтервалу R-R залежить від числа серцевих скорочень, що випали. Зазвичай спостерігається випадання одного синусового імпульсу, але іноді відзначаються випадання після кожного нормального скорочення (алоритмія). Така синоаурикулярна блокада (2:1) інтерпретується, як синусова брадикардія. Клінічно її можна визначити тільки після проби з атропіном або фізичним навантаженням, що сприятиме подвоєнню ритму, чи по електрокардіограмі.

Синоаурикулярна блокада II ступеня з періодами Самойлова-Венкебаха (другий варіант) має такі особливості:

- 1) частота розрядів в синусовому вузлі залишається постійною;
- 2) довгий інтервал R-R (пауза), що включає блокований синусовий імпульс, коротший за тривалість від подвоєного інтервалу R-R, що передує паузі;
- 3) слідом за довгою паузою відбувається поступове укорочення інтервалів R-R;
- 4) перший інтервал R-R, наступний за довгою паузою, триваліше останнього інтервалу R-R, що передує паузі. У ряді випадків, при цьому варіанті блокади, перед довгими паузами (випаданням імпульсів) спостерігається не вкорочення, а подовження інтервалу R-R.

Синоаурикулярна блокада III ступеня характеризується повною блокадою імпульсів з синусового вузла зі стійким ритмом з нижчих відділів провідної системи (частіше заміщають ритми з передсердно-шлуночкового з'єднання). Основна роль в діагностиці синоаурикулярної блокади належить електрокардіографії і добовому моніторингу ЕКГ. При аналізі електрокардіографічних даних необхідно диференціювати синоаурикулярну блокаду від синусової аритмії, синусової брадикардії, передсердної екстрасистоїї, атріовентрикулярної блокади II ступеня.

При реєстрації стійкої синусової брадикардії проводиться проба з введенням атропіну: у пацієнтів з синоаурикулярною блокадою після введення препарату серцевий ритм подвоюється, а потім різко зменшується в 2 рази – настає блокада (Мал. 9.1.). Якщо синусовий вузол функціонує нормально, відзначається поступове почастищення ритму.



Мал. 9.1. Атріовентрикулярна блокада

Захворювання серцево-судинної системи – одні з найбільш небезпечних для людського життя. Саме серце і судини відповідальні за циркуляцію крові в організмі, а будь-яке порушення в їх роботі може стати причиною серйозних наслідків, у тому числі і летального результату. Одним з вкрай серйозних і, на жаль, дуже поширених порушень в роботі серцевого м'яза є його блокада, або, іншими словами, – збій проведення електричного імпульсу по серцево-судинній системі. Виділяють декілька видів блокад, які характеризуються різними симптомами і неоднаковим ступенем виразності проявів. Атріовентрикулярна блокада є порушенням функції провідності серця, що виражається в уповільненні або навіть припиненні проходження імпульсу від передсердь до шлуночків. в результаті відбувається збій серцевого ритму і порушення гемодинаміки крові. Цей стан дуже небезпечний і може призвести не тільки до різкого погіршення стану людини, а й до її смерті. Причина атріовентрикулярної блокади часто складається з уражень

різних частин провідної системи серця, яка забезпечує послідовні скорочення передсердь і шлуночків (пучок Гіса, АВ-вузол).

I ступінь – атріовентрикулярна провідність через АВ-вузол уповільнена, проте все імпульси з передсердь досягають шлуночків. Клінічно не розпізнається; на ЕКГ інтервал P-Q подовжений > 0,20 секунд.

II ступінь – неповна атріовентрикулярна блокада; не всі передсердні імпульси досягають шлуночків. на ЕКГ – періодичне випадання шлуночкових комплексів. Виділяють три типи АВ-блокади II ступеня по Мобітц:

Тип I Мобітца – затримка кожного наступного імпульсу в АВ-вузлі призводить до повної затримки одного з них і випадання шлуночкового комплексу (період Самойлова – Венкебаха).



Мал. 9.2. Мобітц тип I

Тип II Мобітца – критична затримка імпульсу розвивається раптово, без попереднього подовження періоду затримки. При цьому відзначається відсутність проведення кожного другого (2:1) або третього (3:1) імпульсу.

III ступінь (повна атріовентрикулярна блокада) – повне припинення проходження імпульсів від передсердь до шлуночків. Передсердя скорочуються завдяки синусовому вузлу, шлуночки – у власному темпі, зазвичай 40 раз на хвилину, що не забезпечує нормальний кровообіг.



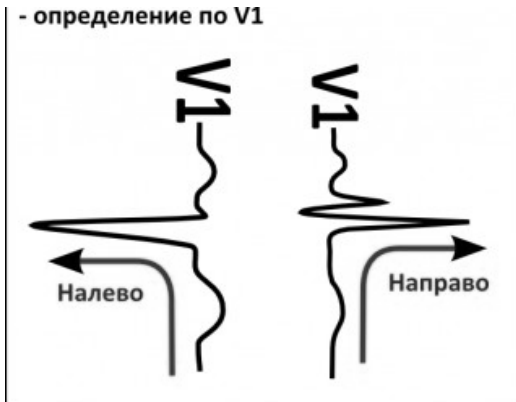
Мал. 9.3. Повна атріовентрикулярна блокада

Блокади ніжок і гілок пучка Гіса

Першою ознакою неповної блокади ніжки є розширення комплексу QRS більше 120 мсек за наявності нормальної передсердної хвилі P. Ступінь блокади визначається ступенем розширення (при повній – ширше) і ступенем деформації комплексу QRS. Локалізації блокади визначається за грудним відведенням.

На самому початку навчання, щоб запам'ятати, яка з ніжок пучка Гіса заблокована, скористайтеся простою схемою аналізу першого грудного відведення – V1. Уявіть, що Ви йдете по запису задом наперед, тобто від хвилі T до комплексу QRS.

Якщо при цьому Ви звертаєте наліво, заблокована ліва ніжка, а якщо направо – права.



Мал. 9.4. Блокади ніжок і гілок пучка Гіса

Яка ніжка заблокована? Визначення по V₁

Простою і наочною ознакою блокади правої ніжки є «заячі вуха» (R1-R2) в V1-V3, при блокаді лівої – менш виражені «вуха», вірогідні в V5-V6.

При повній блокаді правої ніжки в V1-V2 другий зубець R2 з розщепленого комплексу QRS зазвичай вище першого, а при неповній – другий зубець нижче першого і ширина QRS 120 мсек і менше.

Початок епізоду повної блокади лівої ніжки пучка Гіса – БЛНПГ (у лівій частині – нормальні комплекси, праворуч – «блокадні»), причому блокада ніжки настала без всяких видимих провокуючих факторів.

А тут показано спонтанне припинення епізоду повної блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) (Мал. 9.5). І ще – в «нормальних» комплексах в правій – видно хвилю U в V5.



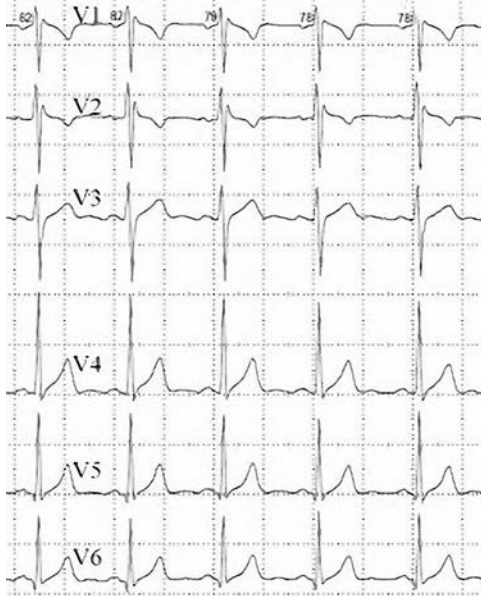
Мал. 9.5. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса

Повна блокада правої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) у пацієнтки близько 90 років у поєднанні з фібриляцією передсердь і дисгормональними негативними Т у всіх відведеннях. Негативний Т у всіх грудних відведеннях у більш молодих пацієнтів повинен сильно насторожити, проте у літніх пацієток така картина ЕКГ є особливістю клімактеричного періоду і може зберігатися роками (Мал. 9.6.).

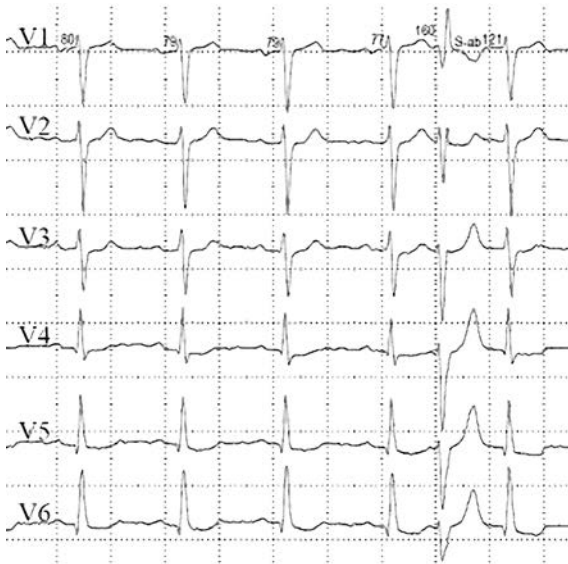


Мал. 9.6. Блокада правої ніжки пучка Гіса

Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса (НБПНПГ) – невисоке праве «заче вуха», неширокий комплекс QRS в правих грудних відведеннях (V5-V6).

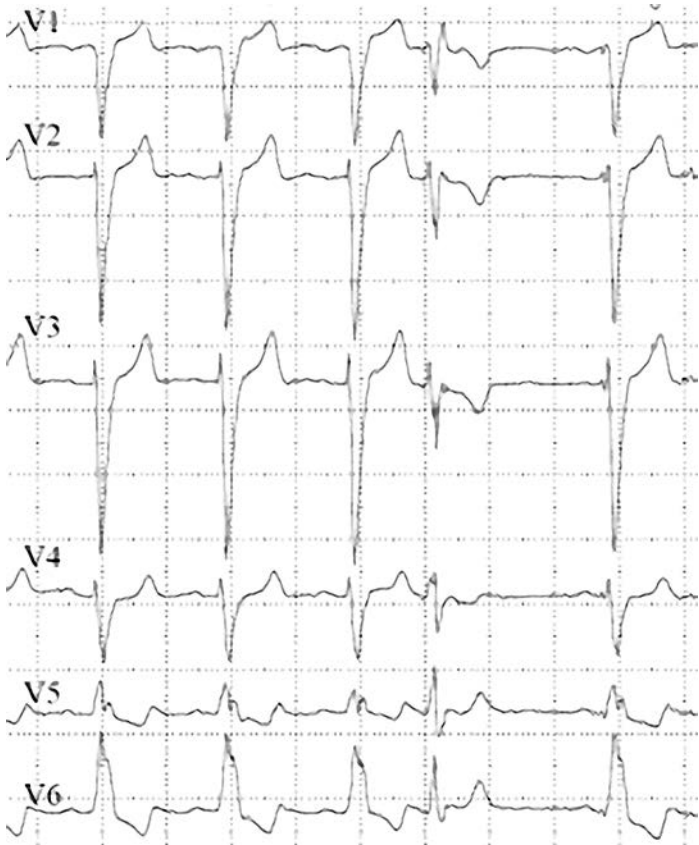


Мал. 9.7. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса



Мал. 9.8. Блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ) з надшлуночковою екстрасистолюю.

Цікава наступна картинка – на тлі постійної блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) з'являється аберрантна надшлуночкова екстрасистола з морфологією блокади правої ніжки (Мал. 9.9.).

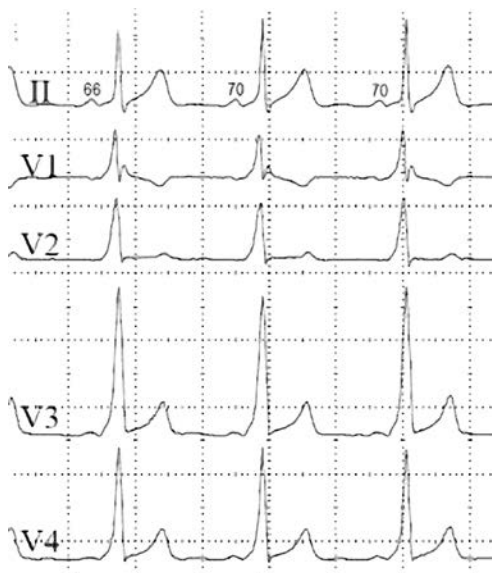


Мал.9.9. Блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) з надшлуночковою екстрасистолю з морфологією блокади правої ніжки.

Ознакою двопучкової блокади (права ніжка пучка Гіса плюс передньо-верхня гілка лівої ніжки) буде поєднання різкого відхилення осі вліво (напряму комплексу QRS в AVF вниз) і «заячих вух» в V1-V3 на одній ЕКГ.

Синдроми передзбудження шлуночків (WPW, CLC):

↓ Феномен WPW в класичному описі – це поєднання зменшеного інтервалу PQ, дельта-хвилі перед комплексом QRS, яка його розширює, і блокади правої ніжки пучка Гіса (зараз блокада не вважається обов'язковим компонентом картини WPW) (Мал.9.10.).

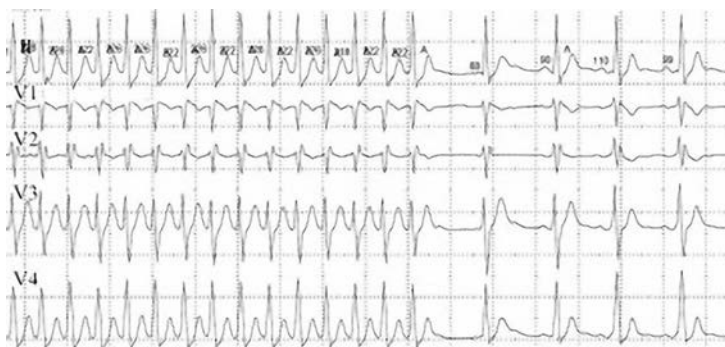


Мал.9.10. Феномен WPW

Синдром WPW відзначається від феномена наявністю нападів тахікардій. Тут представлено початок епізоду ортодромної (з вузькими комплексами, тобто з нормальним напрямком проведення по шлуночках) тахікардії з ЧСС близько 220 уд/хв (мал. 9.11.).



Мал.9.11. Синдром WPW



Мал.9.12. Закінчення епізоду ортодромної тахікардії при синдромі WPW

Феномен CLC на ЕКГ характеризується значним укорочення інтервалу PQ (менше 120 мсек) без розширення і деформації комплексу QRS (Мал.9.13.).

Феномен CLC – закінчення передсердної хвилі Р практично зливається з початком комплексу QRS; при цьому деформація комплексу QRS у формі дельта-хвилі і його розширення – відсутні.



Мал.9.13. Феномен CLC

Лікування порушення серцевої провідності

Медикаментозне – лікар може призначити вітамінні і загальнозміцнюючі препарати, діету (обмеження жирної і солодкої їжі, вживання більшої кількості свіжих овочів і фруктів), а також препарати для лікування або зменшення симптомів захворювання, що викликало блокаду (якщо причина відома).

Короточасний ефект при гостро виниклому порушенні проведення імпульсу (особливо в ділянці АВ-вузла, який має багату вегетативну іннервацію) може дати призначення адреноміметиків або холіноблокаторів.

Атропіну сульфат (холіноблокатор) вводиться внутрішньовенно в дозі 1-2 мл 0,1% розчину.

Ізадрин (неселективний β -адреноміметик) призначається в дозі 5 мг (1 табл.) під язик з повторним прийомом через 2-4 години.

Алупент (неселективний β -адреноміметик) вводять повільно внутрішньовенно в дозі 0,5-1,0 мл 0,05% розчину на 10 мл фіз. розчину.

Деякого збільшення ЧСШ можна досягти рефлекторним шляхом у відповідь на розширення периферичних судин. Такий механізм дії антагоніста кальцію **ніфедипіну**, що призначають по 10 мг 3-4 рази на добу, і нітратів продовженої дії, представником яких є **нітросорбід**, який призначається по 10 мг 3-4 рази на добу.

Однак жоден з відомих медичних препаратів не є засобом ефективного лікування АВ блокад, особливо II-III ступеня. Якщо не вдається досягти адекватного приросту ЧСС, і гемодинамічні порушення продовжують швидко прогресувати, показана тимчасова трансвенозна електростимуляція серця від зовнішнього джерела живлення. Хворим зі стабільною гемодинамікою за наявності клінічної симптоматики показана планова госпіталізація.

Хірургічне – застосовується при неефективності медикаментозного лікування, частих станах непритомності і при злоякісному (загрозливому для життя) перебігу захворювання. Проводиться вживлення електрокардіостимулятора (ЕКС) – маленького приладу, що генерує правильний серцевий ритм, та задає серцю правильні і ритмічні скорочення.

Програмована електрична стимуляція

Електрокардіостимулятор являє собою маленький електричний прилад, який, після імплантації в організм, покликаний штучно створювати електричні імпульси і забезпечувати регулярність серцевих скорочень. По суті, цей пристрій є налаштованим водієм ритму, який в процесі своєї роботи «нав'язує» серцю правильне биття.

Зовнішня кардіостимуляція

При зовнішній електрокардіостимуляції великі електроди з високим опором накладають на передню і задню грудну стінку. Використовують тривалі (20-40 мс) і високоамплітудні (до 200 мА) імпульси. Зовнішня ЕКС використовується, якщо ендокардіальна ЕКС протипоказана, а також в екстрених ситуаціях. Зовнішня ЕКС дозволяє уникнути таких ускладнень ендокардіальної ЕКС, як пневмоторакс, перфорація серця, інфекція, кровотеча і тромбоз. Зовнішня ЕКС болюча і менш ефективна, ніж ендокардіальна.

Тимчасові ендокардіальні кардіостимулятори.

Сучасний тимчасовий кардіостимулятор – досить універсальний прилад. Установка такого кардіостимулятора може стати оптимальним рішенням у разі термінового коригування серцевого ритму (наприклад, при гострому інфаркті міокарду, а також деяких видах брадикардії і тахіаритмії). Також тимчасовий електрокардіостимулятор абсолютно незамінний при діагностиці і профілактиці. Застосовується тимчасова електрокардіостимуляція і в передопераційному періоді з подальшою імплантацією приладу постійного дії, яким замінюють тимчасовий кардіостимулятор, встановлений зовні.

Кожен зовнішній електрокардіостимулятор відноситься до групи тимчасових кардіостимуляторів і широко використовується для коригування серцевої ритміки з найрізноманітнішими показаннями. Конструкція зовнішнього електрокардіостимулятора включає набір досить великих за розміром електродів, які накладаються зверху в області серця на грудну клітку і на ділянку (серцева проекція), розташовану між хребтом і лівою лопаткою. Сучасний зовнішній електрокардіостимулятор затребуваний в діагностиці, профілактиці та для термінового відновлення нормального ритму серцевих скорочень без оперативного втручання.

Імплантація постійного кардіостимулятора

Однокамерні кардіостимулятори

Ці типи кардіостимуляторів зазвичай несуть електричні імпульси від генератора імпульсу до правого шлуночка серця.

Двокамерні кардіостимулятори

Двокамерні кардіостимулятори несуть електричні імпульси від генератора імпульсу до правого шлуночка і до правого атріуму серця. Імпульси допомагають контролювати вибір годин стимулятора між цими двома камерами.

Бівентрикулярні кардіостимулятори.

Бівентрикулярні кардіостимулятори – варіант лікування для людей з серцевою недостатністю. на відміну від регулярного кардіостимулятора, бівентрикулярний кардіостимулятор стимулює обидві нижні камери серця (правий і лівий шлуночки), щоб зробити серцебиття більш ефективним. Бівентрикулярний кардіостимулятор задіює обидва шлуночка, і таким чином, всі або більша частина шлуночкових м'язів накачуються разом. Це лікування переважніше насосний механізм шлуночків.

Абсолютні показання до кардіостимулятора

Абсолютними показаннями вважаються:

- ❖ брадикардія з яскраво вираженими клінічними симптомами – запамороченнями, синкопальними станами, синдромом Морганьї-Адамса-Стокса (МАС);
- ❖ епізоди асистолії, що тривали більше трьох секунд, зафіксовані на ЕКГ;
- ❖ якщо при фізичному навантаженні фіксується частота серцевих скорочень нижче 40 в хвилину;
- ❖ коли стійка атріовентрикулярна блокада другого або третього ступеня поєднується з двопучковою або трипучковою блокадами;
- ❖ якщо така ж блокада виникла після інфаркту міокарда і проявляється клінічно.

Відносні показання до кардіостимулятора

Відносні показання для кардіостимулятора, що імплантується на постійній основі, такі:

- ❖ якщо на будь-якій анатомічній ділянці виникає атріовентрикулярна блокада третього ступеня з ЧСС з навантаженням понад 40 ударів, яка не виявляється клінічно;
- ❖ наявність атріовентрикулярної блокади другого типу і другого ступеня без клінічних проявів;
- ❖ синкопальні стани пацієнтів на тлі двох- і трьохпучкових блоkad, що не супроводжуються шлуночковими тахікардіями або поперечною блокадою, при цьому не вдається встановити інших причин синкопальних станів.

10. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПАРОКСИЗМАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Пароксизмальна тахікардія (ПТ) — це раптовий напад значного прискорення серцевого ритму (до 180-200 скорочень за хвилину), спричинений імпульсами, які виходять не з синусового вузла.

Ці напади можуть викликати тяжкі розлади гемодинаміки, призводячи до набряку легенів, аритмогенного шоку, гострої коронарної недостатності і т.д.

Деякі види аритмій, зокрема, шлуночкова тахікардія, особливо поліморфна, «піруетна», мерехтіння передсердь при синдромі WPW – можуть трансформуватися в тріпотіння і фібриляцію шлуночків, і бути причиною раптової зупинки кровообігу.

Негативні наслідки пароксизмальних тахікардій

1. Підвищення ризику раптової смерті
2. Розлади центральної гемодинаміки
3. Підвищення ризику тромбоемболій

При пароксизмальній тахікардії серце працює неекономно, кровообіг здійснюється неефективно, тому зазвичай – вона призводить до розвитку недостатності кровообігу.

Класифікація пароксизмальної тахікардії

За місцем локалізації патологічних імпульсів виділяють передсердну, передсердно-шлуночкову (атріовентрикулярну) і шлуночкову форми пароксизмальної тахікардії.

Передсердна і передсердно-шлуночкова пароксизмальні тахікардії об'єднуються в надшлуночкову (суправентрикулярну) форму (НШТ [SVT]) .

Клінічні форми пароксизмальної тахікардії

Передсердні тахікардії (ПТ [АТ]):

- **передсердна ектопічна монофокальна ПТ** – прискорений (100-250/хв), регулярний ритм передсердного походження;
- **передсердна ектопічна мультифокальна ПТ** – ритм нерегулярний, повільніший, а зубці Р мають щонайменше 3 різних форми;
- **передсердна реципрокна ПТ.**

Тахікардії з АВ-з'єднання:

- **АV реципрокна ПТ;**
- **АV ортодромна ПТ** при синдромі WPW або синдромі CLC;
- **АV антидромна ПТ** при синдромі WPW.

Шлуночкові тахікардії

- Мономорфна шлуночкова ПТ.
- Поліморфна шлуночкова ПТ.
- Шлуночкова ПТ типа пірует

За перебігом виділяють:

- пароксизмальні нестійкі ПТ (пароксизм триває менше 30 секунд);
- пароксизмальні стійкі ПТ (пароксизм триває більше 30 секунд);

- безперервно-рецидивуюча (хронічна) форма ПТ, при якій тривалий час (тижні і місяці) повторюються відносно короткі пароксизми тахікардії.

Причини появи пароксизмальної тахікардії

- ✓ **Ураження міокарду:** ішемія/інфаркт міокарду, кардіоміопатії, гіпертрофія міокарду, легеневе серце, вади серця, міокардит, травма, операція, пухлина.
- ✓ **Аритмогенний ефект ліків:** серцеві глікозиди, симпатоміметики, антиаритмічні препарати, метилксантини.
- ✓ **Метаболічні розлади:** гіпокаліємія, гіпомagneмія, ниркова недостатність, інтоксикація (алкогольна, ніотинова, кофеїнова).
- ✓ **Гіпоксія:** бронхолегеневі захворювання, серцева недостатність, анемія.
- ✓ **Ендокринні захворювання:** цукровий діабет, гіпертиреоз.
- ✓ **Вегетативні впливи:** ваготонія, симпатикотонія.
- ✓ **Інші причини:** рефлекторні (травма), синдром бради-тахікардії, синдром WPW.

Механізми розвитку пароксизмальної тахікардії

Відповідно до механізму розвитку пароксизмальна тахікардія визначається як: реципрокна (**Re-entry**) – внаслідок кругової передачі імпульсу збудження; осередкова (за наявності одного ектопічного вогнища), або багатофокусна (ектопічних вогнищ декілька).

Re-entry, (повторний вхід хвилі збудження) – це найбільш частий механізм розвитку пароксизмальної тахікардії, обумовлений круговим рухом хвилі збудження в міокарді та волокнах провідної системи серця. Коло re-entry може виникати як за наявності анатомічної основи (допоміжні шляхи проведення, АВ-дисоціація – macro-re-entry), так і при функціональній гетерогенності міокарду (micro-re-entry).

Ектопічний автоматизм – це властивість клітин спеціалізованої провідної системи серця під час діастолі (спонтанна діастолічна деполяризація) – генерувати замісні імпульси (у передсердях, АВ-вузлі, шлуночках) великої частоти.

Тригерний механізм – це здатність клітини провідної системи серця та міокарду до автоматичної активності – за рахунок слідових потенціалів, які викликають повторне збудження клітин, у відповідь на попередню деполяризацію.

Симптоми пароксизмальної тахікардії

Пароксизм тахікардії завжди має раптовий початок і таке ж закінчення, при цьому його тривалість може варіювати від секундних нападів до затяжних, які тривають години. Незалежно від механізму появи ПТ, завжди перед нападом з'являється екстрасистола.

Початок пароксизму пацієнт відчуває як поштовх в області серця, що трансформується в посилене серцебиття. Частота серцевих скорочень під час пароксизму досягає 140 і більше за хвилину – при збереженому правильному ритмі.

Напад пароксизмальної тахікардії може супроводжуватися запамороченням, шумом у голові, почуттям стискання серця і призводити до тяжких ускладнень: гострої серцевої недостатності (кардіогенного шоку і набряку легенів) та прогресування хронічної серцевої недостатності, трансформації в термінальні ритми. Зниження величини серцевого викиду під час пароксизму тахікардії зменшує коронарне кровопостачання з розвитком ішемії серцевого м'яза (стенокардія або інфаркт міокарду).

Після закінчення нападу протягом декількох годин виділяється велика кількість світлої сечі низької щільності.

Діагностика пароксизмальної тахікардії

Клінічно пароксизмальна тахікардія може бути діагностована по раптового початку нападу з великою частотою серцевих скорочень і такому ж раптовому його закінченню. При реєстрації ЕКГ під час нападу визначаються характерні зміни міста появи, форми і полярності зубця Р, а також форми шлуночкового комплексу QRS, які дають можливість розрізнити форму пароксизмальної тахікардії.

При аналізі тахікардії необхідно спочатку оцінити ширину комплексу QRS у всіх 12 відведеннях. Якщо комплекс QRS вузький (не більше 0,12 с), це один з видів надшлуночкової тахікардії. Тахікардія з широкими комплексами (більше 0,12 с) – шлуночкова або надшлуночкова тахікардія з аберрантним проведенням імпульсів.

Пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія

Цей збірний термін узагальнює різні види **передсердної і атріовентрикулярної пароксизмальної тахікардії**. Найбільш частими з них є – реципрокна передсердна тахікардія, атріовентрикулярна реципрокна тахікардія, ортодромна тахікардія (при прихованому або наявному синдромі WPW).

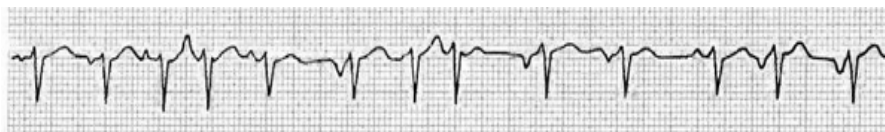
Передсердна пароксизмальна тахікардія характеризується раптовим початком, правильним ритмом, високою частотою скорочень серця (від 150 до 250 за хвилину) і координацією діяльності передсердь та шлуночків. Якщо виникнення ПТ пов'язане з гострим захворюванням, вона минає одночасно із покращенням стану пацієнта. в інших випадках ПТ має рецидивуючий характер, доволі часто безперервний, і може призводити до тахіаритмічної кардіоміопатії. ПТ може трансформуватися в фібриляцію передсердь. Не призводить до тромбоемболічних ускладнень.

На ЕКГ реєструється передсердний зубець Р (який по формі відрізняється від синусового) і координований з ним, майже незмінений за формою, шлуночковий комплекс. Форма зубців Р залежить від локалізації в передсерді ектопічного вогнища і змін внутрішньопередсердної провідності. При монофокальній ПТ зубці Р однакові, їх форма залежить від місця знаходження вогнища, який генерує ритм.



Мал. 10.1 Монофокальна передсердна пароксизмальна тахікардія

При мультифокальній ПТ ритм нерегулярний (повна нерегулярність), реєструються зубці Р різних конфігурацій, а також різні інтервали РР, РQ і RR. Цей вид пароксизмальної тахікардії часто помилково діагностують як фібриляцію передсердь. на відміну від останньої, при мультифокальній передсердній тахікардії чітко реєструються зубці Р.



Мал.10.2 Мультифокальна передсердна тахікардія

Найчастіше вона розвивається у людей похилого віку (середній вік складає більше 70 років). Більш ніж у 60% хворих з мультифокальною передсердною тахікардією – діагностуються захворювання легенів.

Передсердна реципрокна пароксизмальна тахікардія

Пароксизмальна реципрокна передсердна тахікардія становить близько 5% всіх НЖТ. Вона починається раптово, після ранньої передсердної екстрасистоли. Інколи напад викликає шлуночкова екстрасистола, яка проходить ретроградно через АВ вузол, та збуджує передсердя передчасно.

На ЕКГ – зубці Р зміненої морфології реєструються перед комплексом QRS. в разі локалізації аритмії у верхніх відділах передсердя, зубці Р позитивні у II відведенні, а при локалізації аритмії в нижніх відділах передсердя – негативні. Вагусні проби зазвичай не припиняють тахікардію, навіть, якщо викликають АВ блокаду. Для купірування і профілактики передсердної реципрокної тахікардії застосовують препарати ІС класу і аміодарон. Соталол і препарати ІА класу – дещо менш ефективні. Бета-блокатори та антагоністи кальцію можуть бути використані для контролю ЧСС.

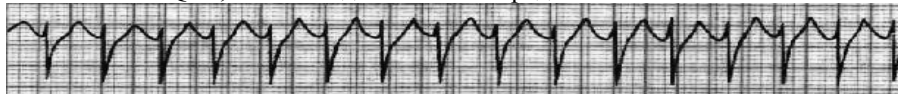


Мал. 10.3 Реципрокна нижньопередсердна тахікардія

Атріоventрикулярна вузлова реципрокна тахікардія АВВРТ [AVRNT]

Атріоventрикулярна вузлова реципрокна тахікардія виникає внаслідок циркуляції хвилі збудження в АВ-з'єднанні. Часто має місце у осіб молодого

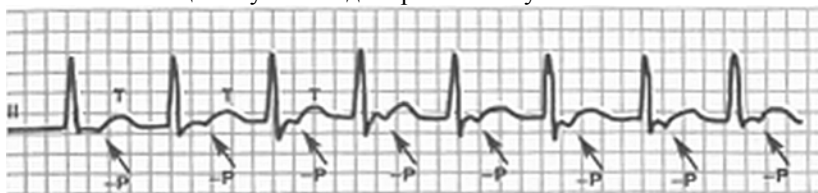
го віку без органічного ураження серця. Напади серцебиття зазвичай добре переносяться, оскільки немає органічного ушкодження серця. Типову АВБРТ характеризує відсутність чіткого зубця Р, який зливається з комплексом QRS, або знаходиться безпосередньо за ним.



Мал. 10.4 Реципрокна AV-вузлова тахікардія

Атріовентрикулярна ортодромна пароксизмальна тахікардія

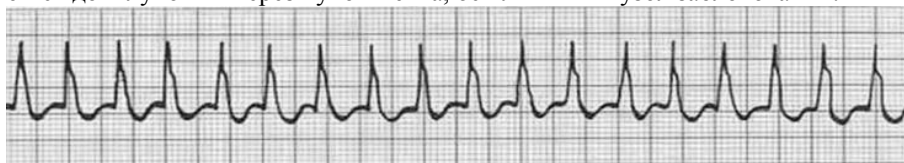
AV ортодромна пароксизмальна тахікардія починається з передсердної екstrasистоли. Напад раптово виникає зі збільшенням ЧСС до 140-220 за хвилину – при збереженні правильного ритму (інтервал R-R однаковий). Проведення імпульсу – нисхідне через АВ-вузол на шлуночки, зворотнє – здійснюється додатковим шляхом в передсердя. на ЕКГ – в II, III, aVF-відведеннях позаду комплексів QRS реєструються негативні зубці Р, які можуть зливатися з QRS. Визначаються незмінені вузькі комплекси QRS (за виключенням випадків аберації за типом блокади однієї з гілок пучка Гіса), дельта-хвиля не реєструється, оскільки активація шлуночків іде через AV-зону.



Мал. 10.5 Ортодромна AV-вузлова тахікардія

Атріовентрикулярна антидромна тахікардія виникає при функціонуванні додаткового шляху проведення (синдром WPW) – з надходженням імпульсу в шлуночки через додатковий шлях, з подальшим зворотним поверненням в передсердя через AV-з'єднання (або іншим додатковим шляхом). Комплекси QRS широкі ($> 0,12$ сек) з обов'язковою дельта-хвилею на висхідному зубці комплексу QRS, оскільки активація шлуночків іде через додатковий шлях. Зубці Р не реєструються, тому що вони нашаровуються на кінцеву частину комплексу QRS (інколи негативний зубець Р реєструється після комплексу QRS).

Тахікардія розпочинається з передсердної екstrasистоли, розповсюджується до шлуночків через пучок Кента, оскільки АВ-вузол заблокований.



Мал. 10.6 Антидромна надшлуночкова тахікардія

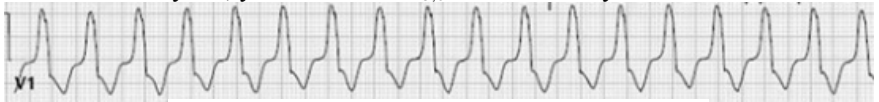
Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

Цим терміном позначають ритми, які виходять із ектопічних вогнищ, розташованих дистальніше біфуркації пучка Гіса з частотою імпульсації 130-250 в хвилину.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія характеризується частими скороченнями тільки шлуночків, тоді як передсердя продовжують скорочуватися в синусовому ритмі. на ЕКГ реєструються деформовані, розширені (більше 0,12 сек) комплекси QRS з дискордантно розташованими сегментом RS-T і зубцем T. Зубці P, звичайної форми, іноді з'являються в своєму ритмі (значно рідшому, ніж ритм шлуночків) в різних місцях ЕКГ – без будь-якого зв'язку з шлуночковими комплексами. Зубець P розпізнається рідко, завдяки нашаруванню на інші елементи ЕКГ.

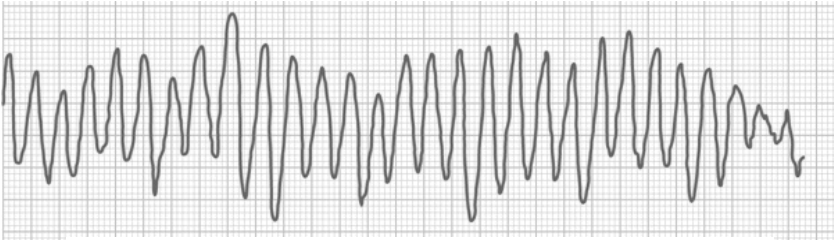
Локалізацію ектопічного вогнища визначають по формі шлуночкового комплексу в різних відведеннях ЕКГ, причому головну роль відіграють грудні відведення. При правошлуночкових тахікардіях – форма шлуночкового комплексу нагадує картину блокади лівої ніжки пучка Гіса: у відведеннях $V_{1,2}$ глибокий та широкий зубець S; зубець r низької амплітуди або відсутній; у відведеннях $V_{5,6}$ – зубець R високий, деформований; зубець q відсутній; процеси реполяризації направлені дискордантно по відношенню до основного зубця.

Лівошлуночкові тахікардії мають форму шлуночкового комплексу, як при блокаді правої ніжки: у відведеннях $V_{1,2}$ М-подібний комплекс (RSR', Rsr, Rsr); процеси реполяризації направлені дискордантно по відношенню до основного зубця; у відведеннях $V_{5,6}$ – глибокий зубець S.



Мал. 10.7 Мономорфна шлуночкова тахікардія

Особливою формою пароксизмальної шлуночкової тахікардії є поліморфна (двонаправлена) веретеноподібна тахікардія ("пірует", «torsade de pointes»), для якої є характерною постійна зміна амплітуди та полярності шлуночкових комплексів. Пароксизм ЗТ зазвичай триває декілька секунд (нестійка ШТ), часто багаторазово повторюється. Поза пароксизмами на ЕКГ реєструється синусовий ритм зі значним подовженням інтервалу Q-T. Прогноз завжди серйозний: у подальшому часто виникає трансформація тахікардії «torsade de Pointes» у фібриляцію шлуночків.



Мал. 10.8 Поліморфна шлуночкова тахікардія типу «пірует» (Torsade de Pointes).

Поліморфна шлуночкова тахікардія, залежна від катехоламінів (CPVT)

Генетично детермінована злаякісна поліморфна шлуночкова тахікардія у осіб без структурних змін у серці, що пов'язана з адренергічною активацією, зазвичай спостерігається в межах родини. Головний клінічний симптом – це рецидивуючі пароксизми поліморфної, часто двонаправленої шлуночкової тахікардії з синкопе або епізодами зупинки серця, під час фізичного навантаження, або ж під впливом емоцій.

Синдром «електричного шторму» (ventricular tachycardia storm)

Ситуація, при якій має місце часте рецидивування шлуночкової пароксизмальної тахікардії з розвитком гемодинамічних порушень, при яких показана кардіоверсія, – позначається як синдром «електричного шторму».

Короточасні пароксизми шлуночкової тахікардії можуть протікати безсимптомно, стійка тахікардія, як правило, викликає гемодинамічні порушення.

Деякі види пароксизмальної шлуночкової тахікардії, особливо поліморфні («пірует»), можуть безпосередньо переходити в тріпотіння і мерехтіння шлуночків, бути причиною зупинки кровообігу і раптової смерті.

Лікування пароксизмальної тахікардії

Питання про тактику лікування пацієнтів з пароксизмальною тахікардією вирішується з урахуванням: форми аритмії (передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова); її етіології, частоти і тривалості нападів; наявності ускладнень під час пароксизмів (серцевої або серцево-судинної недостатності).

При атріовентрикулярній реципрокній і ортодромній тахікардіях, пов'язаних з прихованим синдромом передзбудження шлуночків, – усунення пароксизму слід починати з механічних прийомів подразнення блукаючого нерва, серед яких найбільш дієві: натужування на висоті глибокого вдиху і масаж каротидного синусу, штучна блювота, занурення обличчя у холодну воду. Масаж каротидного синусу варто виконувати лише в тих випадках, коли у хворого немає порушень мозкової діяльності. Поширений прийом натискання на очі (проба Ашнера-Дан'їні) не слід застосовувати, оскільки можна пошкодити структуру очних яблук.

За відсутності ефекту від зазначених механічних прийомів, слід ввести аденозинтрифосфат (АТФ) – внутрішньовенно швидко струменево в дозі 20 мг, якщо немає вказівок на синдром слабкості синусового вузла (протипоказання) – типовий синдром WPW.

За відсутності ефекту, в разі стабільної гемодинаміки, можна вдатися до внутрішньовенного введення верапамілу в дозі 10 мг швидко струменево.

В якості альтернативних препаратів можуть бути використані новокаїнамід, аймалін або аміодарон.

У хворих з тяжкими формами CCCY (синдром браді-тахікардії, напади асистолії) засобом вибору при купіруванні пароксизмів тахікардії є електрокардіостимуляція (ЕКС); можливе також проведення електроімпульсної терапії – в умовах блоку інтенсивної терапії.

У хворих з типовим синдромом WPW при купіруванні нападів тахікардії (в тому числі з вузькими комплексами QRS) не слід застосовувати верапаміл, АТФ і серцеві глікозиди – через небезпеку розвитку антидромної тахікардії з широкими комплексами QRS і можливим переходом в тріпотіння шлуночків. У таких випадках можна застосовувати вагусні проби, новокаїнамід або аміодарон внутрішньовенно, можуть бути ефективні також аймалін і пропафенон.

Хоча для найбільш ефективного купірування ПТ бажано визначити її конкретну форму в реальній клінічній практиці, в зв'язку з необхідністю екстреного проведення лікувальних заходів і можливими труднощами діагностики, доцільно орієнтуватися насамперед – на алгоритми купірування тахікардії з вузькими і широкими комплексами QRS.

При стабільній гемодинаміці, переривання надшлуночкової тахікардії з вузькими комплексами QRS і правильним ритмом потрібно розпочати з прийомів, спрямованих на підвищення тонузу блукаючого нерва і уповільнення проведення імпульсів через атріовентрикулярне з'єднання.

За відсутності позитивного ефекту вагусних проб, пацієнтам зі стабільною гемодинамікою починають внутрішньовенне введення протиаритмічних препаратів.

Терапію пароксизмальної надшлуночкової тахікардії починають з внутрішньовенного введення аденозину (АТФ), який перериває коло «повторного входу» – за рахунок короткочасного уповільнення атріовентрикулярної провідності і, нерідко, скороминущої зупинки синусового вузла. АТФ в дозі 5-10 мг вводять внутрішньовенно струминно; за відсутності ефекту через 2-3 хв повторно вводять ще 10 мг (2 мл 1% розчину). Враховуючи швидкий початок дії і короткий період напіврозпаду аденозину (близько 10 сек), повторювати введення препарату допустимо через 2-3 хвилини. Якщо напад тахікардії закінчується – найвірогідніше, що це – тахікардія із атріовентрикулярним з'єднанням.

Продовження тахікардії після введення аденозину з розвитком швидко минущої АВ блокади – свідчить на користь передсердної тахікардії.

При неефективності аденозину, показане в/в введення 5-10 мг антагоніста кальцію – верапамілу. За відсутності ефекту – через 20 хв можна застосувати β – адреноблокатор **метопролол** в/в п/о 5 мг в/в – кожні 5-10 хв, до сумарної дози 15 мг або **пропранолол** в/в п/о 1-5 (інколи 10) мг в/в зі швидкістю введення 1 мг – впродовж 1 хв.

11. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З НАБРЯКОВИМ СИНДРОМОМ

Набряковий синдром (НС) є важливим симптомом багатьох захворювань. Саме тому в кожному окремому клінічному випадку виникає питання про приналежність набряків до системного патологічного стану або до місцевих (локальних) розладів. Слідом за діагностикою НС визначається його патогенетичний варіант і встановлюється нозологічна форма.

Патогенетичні механізми розвитку НС: підвищення капілярної проникності, перешкода відтоку крові або лімфи, гіпопротеїнемія та зниження онкотичного тиску в плазмі крові, підвищення онкотичного тиску інтерстиціальної рідини, зниження тканинного механічного тиску; водно-електролітні порушення із затримкою натрію – внаслідок активації симпатико-адреналової, ренін-ангіотензинової систем, гіперальдостеронізму, нейрогуморального дисбалансу, дисфункції нирок, порушення білково-синтетичної функції печінки, накопичення мукополісахаридів та ін.

Враховуючи широке розмаїття клінічних варіантів НС, проведення глибокого клінічного обстеження, диференційної діагностики, визначення нозологічної приналежності – є запорукою успішної етіотропної та патогенетичної терапії.

Набряковий синдром – надлишкове скупчення рідини в тканинах організму і серозних порожнинах, що супроводжується збільшенням об'єму тканин або зменшенням серозної порожнини зі зміною фізичних властивостей (тургор, еластичність) і функції тканин і органів.

НС є важливим симптомом багатьох захворювань органів і порушень систем регуляції, що вимагає проведення диференційної діагностики захворювань, які викликали НС. Розрізняють місцевий (локальний) НС, пов'язаний з порушенням балансу рідини в обмеженій ділянці тіла або органі, і загальний НС, як прояв позитивного балансу рідини в усьому організмі. Клінічно загальний НС стає видимим при затримці більше 3-4 літрів рідини, місцевий НС виявляється при меншій кількості рідини.

в залежності від захворювань, здатних викликати НС, виділяють: серцеві, ниркові, печінкові, гіпопротеїнемічні, лімфостатичні, венозні, ангіоневротичні набряки та інші. Як окремі форми, виділяють невідкладні стани – набряк легенів, набряк і набухання головного мозку, набряк гортані, гідроторакс, гідроперикард та ін., що представляють загрозу для життя.

Набряки мають специфічну локалізацію та характер, в залежності від того, чим вони були зумовлені:

1. Захворювання серця
2. Захворювання нирок
3. Захворювання печінки
4. Гіпопротеїнемія
5. Ендокринні набряки
6. Вагітність
7. Передменструальний синдром
8. Нейрогенний набряковий синдром

- Ідіопатичний НС (хвороба Пархона)
- Гіпоталамічний НС
- Трофедема Мейжа
- Рефлекторна симпатична дистрофія

9. Венозні набряки

10. Лімфатичні набряки

11. Травматичні набряки

12. Захворювання суглобів

13. Ятрогенні (лікарські)

- Гормони (кортикостероїди, жіночі статеві гормони)
- Гіпотензивні препарати (метилдопа, бета-адреноблокатори, клофелін, блокатори кальцієвих каналів)
- Протизапальні препарати (бутадіон, напроксен, ібупрофен, індометацин)
- Інші препарати (інгібітори МАО, мідантан)

Загальний набряковий синдром

Захворювання серця. Набряки при захворюваннях серця є наслідком хронічної серцевої недостатності, хронічної легенево-серцевої недостатності, гострої правощлуночкової недостатності.

Патогенез НС при хронічній серцевій недостатності включає широкий діапазон порушень: дисфункція міокарду; гіперактивація симпатoadреналової, ренін-ангіотензинової систем; посилення утворення альдостерону, вазопресину, натрійуретичних пептидів; ендотеліальна дисфункція; імунозапальна активація, – що призводять до затримки натрію і накопичення рідини.

Хворі вказують на наявність захворювання серця: ішемічна хвороба серця, дифузний та/або післяінфарктний кардіосклероз, артеріальна гіпертензія, вроджені або набуті вади серця, запальні захворювання (міокардит, ендокардит, перикардит), ідіопатичні кардіоміопатії, рестриктивні кардіоміопатії та інші.

Особливості серцевих набряків: розвиваються поступово, часто асоціюються з задишкою, набряки розташовуються на щиколотках і гомілах, симетричні, у лежачих хворих локалізуються на спині, поперековій і крижовій ділянках; після натискання на набряклу ділянку залишається ямка, характерні так звані “теплі набряки”; найбільш виразні – ввечері після тривалого перебування у вертикальному положенні. При прогресуванні проявів серцевої недостатності паралельно з набряковим синдромом посилюється задишка, відбувається збільшення печінки, набухання шийних вен, може формуватися асцит, гідроторакс (накопичення рідини в плевральній порожнині), гідроперикард (накопичення рідини в перикарді) або навіть анасарка (поширення набряків по всьому тілу).

Підтверджують серцеве походження набряків додаткові методи дослідження, а саме на електрокардіограмі можуть мати місце різноманітні порушення ритму (фібриляція передсердь, екстрасистолія), за результатами ехокардіографії визначається дилатація серця, порушення клапанного

апарату серця при вадах серця, накопичення вільної рідини в перикарді, на рентгенографії виявляються застійні явища у легенях або гідроторакс.

Відповідно до існуючих рекомендацій Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017р.), лікування набрякового синдрому в цьому випадку передбачає обов'язкове призначення діуретиків (петльових, антагоністу альдостерону), ретельний контроль діурезу та кількості спожитої рідини.

Захворювання нирок. Виділяють такі патогенетичні механізми формування набряків: при нефритичному синдромі – внаслідок затримки натрію і рідини під впливом гіперактивації симпатoadреналової та ренін-ангіотензинової систем; при цьому визначається збільшення об'єму циркулюючої крові і тканинної рідини, зниження гематокриту, зменшення діурезу; при нефротичному синдромі відбувається перехід рідини із судин в тканини.

Для захворювань нирок характерна ниркова тріада: набряки, сечовий синдром (зміни в клінічному аналізі сечі), вторинна артеріальна гіпертензія.

Особливості ниркових набряків: набряки розташовуються переважно на обличчі та верхніх кінцівках, найбільш виразні – вранці після сну; характерні так звані “холодні набряки”; як правило, відсутні застійні явища з боку легенів та печінки.

Нефротичні набряки характерні для гострого, підгострого і деяких варіантів хронічного гломерулонефриту, інтерстиціального нефриту, гострої ниркової недостатності, інших хронічних захворювань нирок, анефротичного варіанту системних захворювань сполучної тканини, що перебігають з ураженням нирок.

Нефротичний НС пов'язаний з масивною втратою білка нирками (більше 3,5 г на добу), що призводить до гіпопротеїнемії (менше 50 г/л), дефіциту альбумінів (менше 25 г/л), переходу рідини із судин у тканину (для вирівнювання онкотичного тиску в плазмі крові), гіповолемії (зниження об'єму циркулюючої крові), збільшенню гематокриту, гіперліпідемії, гіперкоагуляції. Нефротичний синдром розвивається при гострому, підгострому, хронічному гломерулонефриті, нефропатії вагітних, діабетичній нефропатії, первинному і вторинному амілоїдозі, системних захворюваннях сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія, ревматоїдний артрит), інфекційному ендокардиті, паранеопластичній нефропатії, мієломній хворобі, тромбозі ниркових вен, гепаторенальному синдромі, системному васкуліті, отруєннях та медикаментозних впливах, трансплантації нирок.

Відповідно до існуючих рекомендацій з діагностики та лікування нефротичного синдрому № 593 від 12.12.2004р., хворим показане призначення дезагрегантів та ангіопротекторів (дипіридабол, пентоксіфілін), антикоагулянтів (гепарин чи низькомолекулярні гепарини), сечогінних препаратів (фуросемід в/в), гіпотензивні препарати (інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів), глюкокортикоїдів, цитопротекторів, а також дієтотерапія з обмеженням білка та солі, об'єм вживаної рідини має на 200 мл перевищувати добовий діурез. За необхідності можливе призначення

плазмаферезу, лімфосорбції або гемосорбції.

Захворювання печінки. При хворобах печінки набряки спостерігаються у пізніх стадіях постнекротичного і портального цирозів.

Основними причинами набряків при захворюваннях печінки є: порушення білково-синтетичної функції з розвитком гіпоальбумінемії, гіпопротеїнемії, вторинний гіперальдостеронізм, а також синдром портальної гіпертензії.

Особливості набряків, пов'язаних з дисфункцією печінки: проявляються переважно асцитом, який часто більш виразний, ніж набряки нижніх кінцівок; визначаються симптоми портальної гіпертензії (варикозне розширення вен стравоходу, "голова медузи"), хронічної печінкової недостатності (телеангіоектазії, печінкові долоні, жовтяниця, свербіж шкіри, гінекомастія), характерні гепато- та спленомегалія.

Певні труднощі викликає виявлення та клінічна інтерпретація асциту. У більшості випадків асцит розвивається поступово, як правило, йому передує виникнення метеоризму («вітер перед дощем»). Зовнішній вигляд живота при асциті залежить від положення хворого в ліжку. Коли хворий лежить на спині, рідина розташовується у фланках живота, викликаючи їх вибухання, у міру зниження тонусу передньої черевної стінки живіт набуває розпластаного виду («жаб'ячий»). При положенні хворого на боці рідина, в силу важкості, скупчується в нижніх ділянках живота. У положенні стоячи або сидячи найбільш розтягнутими стають теж нижні відділи живота. Кількість рідини може досягати 30л і більше, розпізнавання за допомогою фізикальних методів дослідження можливе за наявності не менше 1л рідини, скупчення якої можна визначити методом перкусії, рання діагностика асциту можлива за допомогою ехосонографії.

На відміну від класичної клінічної картини хронічної печінкової недостатності, яка характеризується поступовим накопиченням рідини, асцит при гострому тромбозі воротної вени розвивається дуже швидко, супроводжується болем в надчерев'ї, різким здуттям живота, блювотою, появою мелени. Виникненню асциту завжди передує шлунково-кишкова кровотеча. Тромбоз воротної вени найчастіше виникає на тлі пілефлебіту при цирозі печінки, сепсисі і гнійних захворюваннях у черевній порожнині, здавленні воротної вени зростаючою пухлиною.

Причиною розвитку асциту можуть бути також злоякісні пухлини очеревини (мезотеліома, карциноматоз, лімфосаркоматоз), які, внаслідок швидкого зростання, переходять на вісцеральну очеревину, великий сальник, брижі і здавлюють стовбур воротної вени. Вже в ранній стадії асциту спостерігаються біль в животі, диспептичні явища, швидко прогресує схуднення, з'являється закріп. Розвиток асциту, при утрудненні лімфовідтоку по грудному протоку, характеризується швидким збільшенням розмірів живота. Отриманий при парацентезі або пункції черевної порожнини вміст представляє собою хільозну асцитичну рідину. При метастазах в лімфатичні вузли воріт печінки, через тиск печінкової жовчної протоки, розвивається жовтяниця, яка супроводжується шкірною

сверблячкою, знебарвленням калу і потемнінням сечі. У зв'язку з виникненням метастазів при глибокій пальпації визначається щільна (іноді “кам'янистої” щільності) горбиста печінка. При цьому первинне неопластичне вогнище, як правило, знаходиться у шлунку або підшлунковій залозі.

Складним завданням є діагностика асцити при панкреатиті і кістах підшлункової залози, які нерідко виникають у хворих на хронічний алкоголізм. Клінічна картина панкреатичного асцити характеризується: зменшенням маси тіла; появою осередків стеатонекрозу в підшкірній клітковині, які зовні нагадують вузлувату еритему; рентгенологічними ознаками зміщення шлунку і кільця дванадцятипалої кишки. Часто виявляється плевральний випіт.

Відповідно до існуючих рекомендацій з діагностики та лікування цирозу печінки № 271 від 13.06.2005р. та клінічної настанови Української асоціації гастроентерологів України “Цироз печінки та його ускладнення” від 2017р., хворим показано призначення противірусних препаратів при доведеній етіології цирозу печінки, гепатопротектори (рослинні, препарати есенціальних фосфоліпідів, метаболічні гепатопротектори, ферментні препарати), сечогінні препарати, урсодезоксихолева кислота, антибактеріальні препарати.

Гіпопротеїнемія. Гіпопротеїнемія також може виникати внаслідок: недостатнього споживання білку (голодування, неадекватне харчування), порушення травлення (екзокринна недостатність підшлункової залози), недостатнього засвоєння білків (резекція значної частини тонкої кишки, глютеніна ентеропатія), втрати білка (ексудативна ентеропатія), при авітамінозах (бері-бері) і алкоголізмі.

Хакексічні набряки розвиваються при тривалому голодуванні, недостатньому надходженні в організм білка, а також при захворюваннях, що супроводжуються великою втратою білка (гастроентерит, виразкові коліти, свищі кишечника, алкоголізм тощо).

До числа захворювань кишечника з симптомами мальабсорбції, гіпопротеїнемією і набряками відносяться такі види патології:

- ексудативна гіпопротеїнемічна ентеропатія (ідіопатична гіпопротеїнемія, кишкова лімфангіектазія, хвороба Гордона) – характеризується телеангіектазією лімфатичних судин слизової тонкої кишки зі значною втратою білка через кишечник;
- глютеніна ентеропатія (целиакія) – характеризується непереносимістю глютену, що міститься в злаках (пшениця, жито, овес, рис, ячмінь) внаслідок вродженого дефіциту ферменту, що його розщеплює;
- дісахаридазні ентеропатії – обумовлені зниженням активності або відсутністю дісахаридаз;
- хвороба Уіпла – пошкодження тонкого кишечника і його інфільтрація грампозитивними бацилоподібними тільцями, “пінистими”

макрофагами, накопиченням в ньому жиру, розширенням лімфатичних судин і синдромом мальабсорбції;

- пухлина тонкої кишки;
- амілоїдоз тонкого кишечника.

Особливості набряків при гіпопротеїнемії: на тлі загальної виснаженості визначаються набряки, які зазвичай локалізуються на обличчі, стопах і гомілках.

Набряковий синдром вагітних. в 50-80% випадків є фізіологічним станом. Розвиток набряків у вагітних пов'язують з порушенням водно-електролітного обміну, кровообігу в системі капілярів і прекапілярів – внаслідок нейроендокринних змін. При нормальній вагітності збільшення маси тіла на тиждень становить 300-400 г, при накопиченні набряків – до 1-2 кг на тиждень.

Як прояв прееклампсії зазвичай виникає після 20-го тижня вагітності. Спочатку набряки локалізуються на ногах, потім поширюються на статеві органи, передню стінку живота, поперек, обличчя. Про підтвердження цього патологічного стану свідчать зміни в сечі і артеріальна гіпертензія. Асцит і гідроторакс виникають дуже рідко.

Циклічні набряки при передменструальному синдромі. Обумовлені гормональним дисбалансом (надлишок естрогенів і брак прогестерону), який впливає на судинну проникність і сприяє затримці натрію і води. Нерідко виявляються недостатність функції жовтого тіла і ановуляторні цикли. У другій половині циклу зазвичай з'являються невеликі набряки гомілок і стоп. Можливе набрякання ясен. Іноді зазначаються запаморочення, які пов'язують з набряком структур внутрішнього вуха. Крім того, спостерігаються слабкість, дратівливість, головні болі, порушення сну (безсоння або надмірна сонливість), іноді – депресивний стан. Після закінчення менструації ці явища швидко минають.

Ендокринний набряковий синдром. Недостатність щитоподібної залози (гіпотиреоз) проявляється **мікседемою** – генералізованою набряклістю шкірних покривів, причиною якої є відкладення мукополісахаридів. Шкіра бліда, іноді з жовтуватим відтінком, суха, лущиться, щільна. Виразений набряк підшкірної клітковини, особливо на обличчі, плечах і гомілках. Обличчя стає маскоподібним, невиразним, міміка сповільненою і бідною, вираз обличчя – сонний. При натисканні ямка на шкірі не залишається (псевдонабряклість). Набряки розташовуються на горизонтально розташованих частинах тіла, при тяжких формах мікседеми вони поширюються на всю підшкірну клітковину, рідина може накопичуватися у серозних порожнинах. Мають місце супутні симптоми гіпотиреозу (зниження всіх видів обміну, брадикардія, депресія, зниження уваги, гіперсомнія, низький глухий голос, зниження температури тіла та ін.). Знижений вміст гормонів щитоподібної залози в крові при підвищеному рівні ТТГ.

Хворим показане призначення замісної гормональної терапії з метою корекції порушень.

Нейрогенний набряковий синдром.

Діопатичний набряковий синдром (хвороба Пархона) – синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (АДГ), при якому підвищена продукція АДГ призводить до формування гіпонатріємічної гіпергідратації. Характеризується зменшенням кількості сечі, відсутністю спраги і виникненням набряків, не пов'язаних з патологією серця, печінки і нирок. Іноді присутні симптоми органічної мозкової і легкої гіпоталамічної недостатності: схильність до ожиріння, емоційні (демонстративні) і вегетативно-судинні порушення, резидуальні неврологічні симптоми (порушення сна, тремор, м'язові судоми, головний біль, запаморочення). Провокуючим фактором часто служить психічна травма.

У більшості випадків набряки проходять самостійно. Дослідження гормонального профілю може виявити підвищений вміст АДГ (вазопресину), знижений рівень натрію, гіпоосмолярність плазми та гіперосмолярність сечі. Ефективне обмеження споживання рідини до 800-1000 мл/добу, існують свідчення щодо ефективності лікарських препаратів, блокуючих дію АДГ на ниркові каналці (демеклоциклін, фенітоїн).

Гіпоталамічні набряки можуть розвиватися при залученні гіпоталамусу в той чи інший патологічний процес (інфаркт, пухлина, крововилив, менінгіт, травма) і викликати симптом неадекватної секреції антидіуретичного гормону (АДГ), зазвичай нетривалий, з гіпонатріємією і затримкою води в організмі.

Симптоми водної інтоксикації із затримкою рідини характерні також для хвороби Шварцца-Бартера, обумовленої підвищеним виділенням АДГ-подібної субстанції, при бронхогенних карциномах та інших неендокринних пухлинах. Вміст АДГ в задній частині гіпофізу при цьому нормальний.

Трофедема Мейжа (набряк Мейжа) – дуже рідкісне захворювання невідомої етіології, що проявляється обмеженим набряком шкіри, який швидко наростає і тримається від декількох годин до декількох днів, потім регресує, але повністю не проходить, залишаючи резидуальну набряклість. У подальшому спостерігаються рецидиви набряку на тому ж самому місці. Набряк щільний; тиск пальцем поглиблення не залишає. Ущільнення шкіри після рецидивів стають все більш вираженими. Набряк поступово організується. Уражена частина шкіри втрачає звичайну нормальну форму. Необов'язкові симптоми: підвищення температури тіла під час набряку, озноб, головний біль, сплутаність свідомості.

Одночасно з набряком на обличчі або кінцівках, іноді можуть відзначатися набряк легенів або гортані, язика. Описані також набряки шлунково-кишкового тракту, лабіринту, зорового нерва. Лікування проводиться в неврологічному відділенні, включає призначення дегідратаційних, седативних препаратів, полівітамінів, кортикостероїдних препаратів.

Рефлекторна симпатична дистрофія – це больовий синдром, який виникає після ушкодження тканин (інфаркт міокарду, інсульт, травма, парентеральне введення препаратів, тривала іммобілізація), на певному етапі свого розвитку може супроводжуватися набряком болочої частини

кінцівки. Окрім цього хворі скаржаться на пекучий вегетативний біль, наявна алодія (відчуття болю при впливі невеликим стимулом), гіперпатія (виразна больова реакція на слабкий стимул). Характерні трофічні порушення (у тому числі в кістковій тканині).

Ятрогенний набряковий синдром. До препаратів, які можуть призводити до набряків, відносяться гормони (кортикостероїди та жіночі статеві гормони), гіпотензивні засоби (метилдопа, бета-адреноблокатори, клофелін, блокатори кальцієвих каналів), нестероїдні протизапальні засоби (бутадіон, напроксен, ібупрофен, індометацин), інгібітори MAO, мідантан (іноді призводить до появи випоту в плевральній порожнині).

Місцевий (локальний) набряковий синдром

Набряклість обличчя. Набряклість і ціаноз обличчя, шиї та верхніх кінцівок внаслідок здавлення верхньої порожнистої вени можуть відзначатися при *здавлюючому перикардиті*. При цьому відсутня пульсація шийних вен, виявляється збільшення розмірів серця, значне розширення судинного пучка серця у положенні лежачи. При перкусії визначається зникнення простору Траубе, при значному ексудаті – ознаки ателектазу легені. При накопиченні у порожнині перикарду надмірної кількості рідини може розвинути́ся тампонада серця на фоні вираженої задишки: тахікардія, зниження артеріального тиску, зменшення наповнення пульсу, поява парадоксального пульсу на ЕКГ перикардит характеризується конкордантним зміщенням сегменту ST у I і III стандартних відведеннях. При проведенні ехокардіографії визначається “ехо-вільний” простір.

Підшкірна емфізема, що виникає при ушкодженні легенів і повітропровідних шляхів, також може симулювати обмежений набряк. Основною клінічною ознакою підшкірної емфіземи є рівномірно розлита припухлість різної протяжності, покрита незміненою шкірою. в ділянці припухлості зазначається характерна крепітація, при перкусії – тимпанічний звук, при натисканні пальцем слід не залишається.

Обмежений набряк на обличчі може спостерігатися при *запальному процесі й травмах параназальних пазух*, захворюваннях зубів. Всі запальні набряки підшкірної основи супроводжуються різкою болючістю і гіпертермією оточуючих тканин, а також гіперемією шкіри у ділянці набряку. Усунення набряку можливе лише за лікування основного захворювання антибактеріальними та протизапальними препаратами.

Часто причиною обмежених набряків є *набряк Квінке*, найбільш типова його локалізація на губах, язика, повіках, гортані, мошонці, тобто в місцях значного скупчення підшкірної клітковини. Для розпізнавання набряку Квінке вирішальне значення має ретельно зібраний алергологічний анамнез. Для набряку Квінке характерна поява щільної на дотик припухлості еластичної консистенції різної величини зі стертими межами. Шкіра над місцем набряку бліда, напружена, при натисканні ямка не виникає. Нерідко відзначається множинна симетрична локалізація набряку Квінке, що поєднується з іншими проявами алергії (уртикарний сверблячий висип, алергічний дерматит, алергічна риносинусопатія, бронхоспазм та

ін.). Для набряку Квінке, як і для інших алергозів, характерний швидкий ефект після призначення гіпосенсибілізуючої терапії або припинення контакту з алергеном. Окрім цього, відповідно наказу № 432 від 03.07.2006р., хворим показане призначення глюкокортикоїдних препаратів (преднізолон, дексаметазон, гідрокортизон), антигістамінних препаратів (супрастин, хлоропірамін) та сечогінних препаратів (фуросемід).

Набряк верхніх кінцівок. Набряк верхніх кінцівок частіше розвивається на тлі тромбофлебиту, але може бути при загрудинному зобі, збільшенні лімфатичних вузлів при пухлині середостіння, пухлині верхньої частки легені, аневризмі аорти. При загрудинному зобі можливе також: здавлення трахеї, що призводить до порушення дихання; здавлення стравоходу, що супроводжується порушенням ковтання; здавлення гортанних нервів, що викликає пароксизмальний кашель та зміну тембру голосу. Збільшення лімфатичних вузлів і пухлина середостіння, крім набрякості верхньої кінцівки, також характеризується появою набряків обличчя, шиї (комір Стокса), їх синюшним відтінком, утрудненням дихання. Верхівковий рак (пухлина Пенкоста) відрізняється наступними ознаками: пухлина рано проростає купол плеври, грудну клітину, симпатичний стовбур і супроводжується різким болем у грудній стінці і верхній кінцівці, нерідко відзначається синдром Бернара-Горнера (звуження зіниці і очної щілини, западання очного яблука). Для аневризми висхідної аорти, крім ознак здавлення верхньої порожнистої вени, характерні виражений больовий синдром з ірадіацією в обидві верхні кінцівки, випинання передньої грудної стінки і розширення судинного пучка серця вправо.

Односторонній стійкий набряк на верхній кінцівці може спостерігатися у жінок після мастектомії з приводу раку молочної залози на стороні ураження внаслідок лімфостазу.

Місцевий лімфостаз, що виникає при повторному бешиховому запаленні, лімфангіті, глистових інвазіях, – супроводжується стійкими набряками. Шкіра над ними тривало зберігає слід після натискання пальцем. Надалі у результаті вираженого розростання сполучної тканини шкіра втрачає набряклий характер, після натискання пальцем сліду не залишається, а кінцівка набуває величезних розмірів (слоновість).

Набряки і трофічні порушення на стороні паралізованої кінцівки можуть спостерігатися при захворюваннях центральної нервової системи (енцефаліт, пухлини мозку тощо). Двосторонній венозний стаз із набряково-трофічними порушеннями іноді супроводжує різні захворювання, які перебігають з ураженням периферійних нервів (вегето-судинна дистонія, діабетична полінейропатія, алкогольний поліневрит та ін.). При цьому шкіра над набряком бархатиста, м'яка, волога.

Набряки нижніх кінцівок, що пов'язані з порушенням венозного відтоку. Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок широко поширена серед населення. Значно частіше вона спостерігається у жінок старше 40 років. Нерідко знаходять інші ознаки вродженої слабкості сполучної тканини в організмі: грижі різної локалізації, геморої, плоскостопість. У більшості

випадків до процесу залучаються вени нижніх кінцівок, особливо гілки великої підшкірної вени. в основі розвитку хронічних захворювань вен лежать: порушення тонуусу і структурна перебудова стінок вен нижніх кінцівок у результаті хронічного асептичного запального процесу; формування неспроможності клапанів і пошкодження поверхневих тканин нижніх кінцівок в результаті лейкоцитарної агресії.

Характерний повільний, поступовий розвиток захворювання. Спочатку виникає відчуття важкості в ногах, іноді – ниючі болі, судомні скорочення м'язів у нічний час. Після тривалої ходьби або стояння відзначається пастозність гомілок і стоп. Пізніше може приєднатися болісний шкірний свербіж. Набряки ніг більш виражені ввечері, за ніч вони зменшуються. Болі частіше односторонні, а при двосторонньому процесі асиметричні. на пізній стадії захворювання приєднуються трофічні виразки, дерматит, екзема, рецидивні бешихові запалення. Набряки стають щільними через індурацію підшкірної клітковини, збільшуються при ускладненні процесу тромбофлебітом, лімфангітом. Діагноз ставиться, як правило, при огляді. Оцінюються різниця в окружності кінцівок (вимірювання сантиметровою стрічкою) і асиметрія шкірної температури. Для оцінки функціональної здатності клапанного апарату вен (комунікаційних і глибоких) використовують проби Тренделенбурга-Троянова, Пертеса, Претто та ін., детально описані в хірургічних посібниках. Хворим із варикозним розширенням вен показано призначення венотонічних препаратів (детралекс), дезагрегантів.

Тромбоз глибоких вен гомілок (частіше передньої і задньої великогомілкової вен, венозних синусів камбалоподібного м'яза та ін.) буває переважно вторинним (при захворюваннях поверхневих вен), рідше – первинним. Первинному ураженню сприяють наявність венозних спайок, перегородок, здавлення вен сухожильно-зв'язочними утвореннями. Характерні болі в литкових м'язах, які посилюються при рухах в гомілковостопному суглобі. Відзначається помірний набряк гомілки у ділянці щиколотки (для уточнення наявності набряку слід проводити вимір окружностей обох гомілок на симетричних ділянках). Спостерігаються місцеве підвищення температури тіла, болючість при пальпації м'язів гомілки. Хворим показано призначення тромболітичних препаратів, гепаринів або низькомолекулярних препаратів, знеболюючих препаратів.

Післятромбофлебітичний синдром є наслідком перенесеного гострого тромбозу глибоких вен (після якого залишається часткова реканалізація просвіту вени), а також флебосклерозу і недостатності венозних клапанів, що призводять до хронічного порушення венозного відтоку. У зв'язку з венозною гіпертензією в уражених венах виникає патологічний скид крові у підшкірні вени, з їх вторинним варикозним розширенням. Найчастіше вражаються глибокі вени гомілок, рідше – клубово-стегновий венозний сегмент. Серед хворих переважають жінки у віці 30-60 років. Набряки ніг найбільш виражені на гомілках, набагато менше – на стегнах. Вони збільшуються ввечері, при тривалому стоянні, зменшуються у положенні

лежачи, особливо з підведеною ногою. Невеликим вважається набряк, якщо окружність гомілки збільшена на 2 см порівняно зі здоровою ногою, середньої виразності – на 2-4 см, різкий набряк дає збільшення більш ніж на 4 см. Набряк супроводжується відчуттям важкості, розпиранням у нозі, тягнучими болями, що посилюються при фізичному навантаженні. При натисканні ямка зазвичай не залишається. Шкіра гомілки атрофується, зникає волосяний покрив. Видна дифузна або плямиста коричневого кольору пігментація шкіри, особливо в нижній третині гомілки, а також ціаноз. Як правило, є неявно виражене вторинне варикозне розширення поверхневих вен. на відміну від первинної варикозної хвороби, при післятромбофлебітичному синдромі розширення вен незначне, а трофічні порушення (аж до трофічних виразок) різко виражені.

Набряки нижніх кінцівок, які пов'язані з лімфостазом. Первинна (ідіопатична) слоновість являє собою генетично детермінований дефект лімфатичних судин ніг на рівні колекторів. Це захворювання частіше спостерігається у жінок молодого віку. Набряклість спочатку може з'являтися на одній нозі; потім поширюється на обидві ноги. Але асиметрія, як правило, зберігається. Процес проходить послідовно три стадії: лімфедема (м'які лімфатичні набряки); перехідну, з поступовим розвитком фіброзних змін у дистальній частині кінцівки; фіброедема (з тотальним фіброзом тканин). У першій стадії набряки непостійні. Вони посилюються у спекотну погоду і при тривалому перебуванні в вертикальному положенні, зменшуються в положенні лежачи. Консистенція гістоподібна, при натисканні залишається ямка. Шкіра не змінена, легко зміщується, бліда. Надалі відбувається ущільнення дистальних відділів кінцівки, шкіра потовщується, погано зміщується, при натисканні вже не залишається ямки. При подальшому прогресуванні приєднуються гіперкератоз, папіломатоз, розростання тканини у вигляді безформних горбів ("подушок"), розділених глибокими складками. Характерні підвищена пігментованість і гіпертрихоз з ураженого боку. Приєднуються ускладнення: лімфорейя при пошкодженнях шкіри (при цьому набряк може зменшуватися), дерматит, трофічні виразки, можливий розвиток гнійно-септичної інфекції.

Вторинна слоновість розвивається після рецидивуючої бешихи, перенесених лімфаденітів і лимфангіту, піодермії, хронічних вагінітів і проктитів, обструкції лімфатичних шляхів філяріями (при філяріозі), стисканні лімфатичних судин рубцями після механічних травм, глибоких опіків, що викликають поєднану лімфатичну і венозну обструкцію. Це ускладнення можливе також після променевої терапії та при оперативному видаленні колекторних лімфатичних судин і лімфатичних вузлів у онкологічних хворих. Клінічні прояви подібні до тих, що спостерігаються при первинній слоновості. Для діагностики найважливіше значення має відповідний анамнез. При лімфографії виявляється надмірна звивистість лімфатичних судин. Нерідко виявляються множинні лимфангіектазії. Хворим показане призначення препаратів, які покращують лімфовідтік (лімфоміозот).

Набряковий синдром при захворюваннях суглобів

При захворюваннях суглобів НС має вельми специфічну картину. На відміну від всіх інших варіантів набряку кінцівок, “суглобовий” набряк носить локальний характер. Він проявляється в зоні ураженого суглоба, не поширюючись в дистальному або проксимальному напрямках. Маніфестація набряку чітко пов’язана з появою інших симптомів – болю в суглобі, що значно посилюється при його згинанні і розгинанні, обмеженні обсягу активних і пасивних рухів. Регрес набряку спостерігається в міру припинення запальних явищ, при наступному гострому нападі артриту НС з’являється знову. У деяких пацієнтів з гонартрозом можливі набряклість або пастозність гомілки. Механізм появи цього симптому пов’язаний зі стисканням судин медіального лімфатичного колектора при вираженому набряку підшкірної клітковини в зоні колінного суглоба.

Діагностика набрякового синдрому

Обстеження хворих з НС включає аналіз скарг, анамнезу хвороби, даних клінічного огляду, лабораторних та інструментальних методів обстеження.

При зборі анамнезу у пацієнтів з НС слід звернути увагу на такі питання:

- Коли вперше з’явилися набряки?
- Чи зазначається біль в ураженій кінцівці?
- Чи зменшуються набряки протягом ночі?
- Чи з’являється задишка при фізичному навантаженні або в горизонтальному положенні?
- Чи були у хворого захворювання нирок або протеїнурія?
- Чи були гепатит і жовтяниця?
- Чи змінився у хворого апетит, маса тіла, режим роботи кишечника?
- Чи приймає хворий медикаменти?
- Чи були захворювання щитоподібної залози?

При підозрі на нозологічну форму НС проводиться комплексне обстеження, регламентоване в стандартах діагностики відповідних захворювань.

Діапазон лабораторних та інструментальних досліджень включає:

- клінічний аналіз крові,
- клінічний аналіз сечі,
- визначення добової протеїнурії,
- визначення рівня глюкози крові, глікозильованого гемоглобіну,
- визначення креатиніну,
- показання печінкових функціональних проб,
- протеїнограма, ліпидограма,
- визначення вмісту Т3, Т4 і ТТГ (тиреотропного гормону),
- ЕКГ, рентгенографія органів грудної клітки, ехокардіографія,
- ехосонографія нирок, печінки, селезінки,

- комп'ютерна томографія органів грудної клітки, черевної порожнини, нирок,
 - доплерівське ультразвукове дослідження вен,
 - флебографія, лімфоангіографія
- та інші дослідження.

Залежно від передбачуваної причини НС, необхідна консультація терапевта, кардіолога, гастроентеролога, нефролога, ендокринолога, флеболога.

12. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ЗАДИШКОЮ

Задишка – відчуття нестачі повітря і пов'язана з цим потреба посилити дихання. Задишка – це важливий і розповсюджений симптом різноманітних захворювань.

Найбільше значення у формуванні задишки надається змінам функціонального стану рецепторів дихальної мускулатури трахеобронхіального дерева, легеневої паренхіми і судин малого кола кровообігу. Хвороби, при яких виникає задишка, пов'язані з ураженням органів дихання, серцево-судинної і центральної нервової систем. За даними епідеміологічних досліджень, щорічно за медичною допомогою звертається близько 17 млн хворих зі скаргами на задишку. Для розпізнавання характеру походження задишки враховують такі ознаки: ступінь вираженості, положення хворого під час задишки, вираженість ціанозу, характер хрипів, поєднання задишки з кашлем, темп розвитку задишки. Від вибору правильної тактики ведення хворого з урахуванням етіопатогенетичних факторів задишки залежить прогноз для життя і працездатності.

Приймаючи до уваги широке розмаїття клінічних варіантів захворювань, які викликають задишку, є необхідним проведення своєчасного повного клінічного обстеження, детальної диференційної діагностики, визначення нозологічної приналежності, – задля проведення успішної етіотропної та патогенетичної терапії.

Задишка (dyspnoe) – порушення акту і частоти дихання, що характеризується порушенням ритму і глибини вдиху-видиху, підвищенням роботи дихальних м'язів. Супроводжується, як правило, суб'єктивними відчуттями «браку повітря» або ускладненням дихання, дискомфорту під час дихання у пацієнта.

Ядуха – це найвищий ступінь задишки, у деяких випадках навіть до асфіксії. Ядуха, що виникає у вигляді раптового нападу, називається астмою. Розрізняють **bronхіальну астму**, за якої напад задухи настає у результаті спазму дрібних бронхів і супроводжується ускладненням, тривалієм і галасливим видихом; і **серцеву астму** унаслідок ослаблення функції лівого шлуночку серця, що призводить до набряку легенів і клінічно виявляється різким ускладненням вдиху.

Слід пам'ятати, що задишка (диспноє) – це суб'єктивний симптом, відчуття хворого, і її не можна замінити такими об'єктивними симптомами, як часте (тахіпноє, поліпноє) або глибоке (гіперпноє) дихання. Ці симптоми зазвичай супроводжують задишку, але їх можна спостерігати і без неї. Задишка може виникати у практично здорових людей при значних фізичних навантаженнях, відтак задишку можна вважати симптомом патології тільки тоді, коли вона виникає у спокої або при незвично малих рівнях навантаження.

Механізм виникнення задишки. Ступінь подразнення нервових закінчень, які контролюють напругу м'язів і передають сигнали в головний мозок, не відповідає довжині цих м'язів. Передбачається, що саме така невідповідність і є причиною відчуття людиною того, що здійснюваний вдих занадто малий у порівнянні з напругою групи дихальних м'язів. Імпу-

лься від нервових закінчень дихальних шляхів або легеневої тканини за допомогою блукаючого нерва надходять у центральну нервову систему і формують усвідомлене чи підсвідоме відчуття дискомфорту дихання, тобто почуття задишки.

Описана схема дає загальне уявлення про формування диспное. Вона підходить лише для часткового обґрунтування, наприклад, причини задишки при ходьбі або інших фізичних навантаженнях, оскільки в даному випадку має значення і подразнення хеморецепторів підвищеною концентрацією вуглекислого газу в крові.

Велике число причин і варіантів патогенезу зумовлене розмаїттям фізіологічних процесів і анатомічних структурних одиниць, що забезпечують нормальне дихання. Завжди переважає той чи інший механізм, залежно від ситуації, яка спровокувала задишку. Наприклад, вона може виникнути при подразненні рецепторів гортані або трахеї, середніх і дрібних бронхів, дихальної мускулатури, всього одночасно і таке інше. Однак принципи реалізації та механізми виникнення задишки при різних обставинах однакові.

Отже, задишка характеризується усвідомленням надмірної активації головного мозку імпульсами від дихального центру в довгастому мозку. Він, у свою чергу, приводиться в активний стан висхідними сигналами, що виникають при подразненні периферичних рецепторів у різних структурах організму, і передаються за допомогою передавальних нервових шляхів. Чим сильніше подразники і порушення функції дихання, тим тяжче задишка.

Патологічні імпульси можуть надходити від:

- Самих центрів в корі головного мозку
- Барорецепторів і механорецепторів дихальної мускулатури та інших м'язів або суглобів
- Хеморецепторів, що реагують на зміну концентрації вуглекислого газу і знаходяться в каротидних тільцях сонних артерій, аорті, головному мозку та інших відділах кровоносної системи
- Рецепторів, що реагують на зміну кислотно-лужного стану крові
- Внутрішньогрудних закінчень блукаючого і діафрагмального нервів

Іншими патогенетичними механізмами, що викликають задишку і ядуху, можуть бути:

- 1) порушення альвеолярно-капілярної проникності – подібний патогенетичний варіант задишки характерний для інтерстиціальних хвороб легенів (ідіопатичний легеневий фіброз, саркоїдоз та ін.), токсичного набряку легенів (гострий респіраторний дистрес-синдром), інтерстиціальної стадії гемодинамічного набряку легенів;
- 2) редукція легеневого кровотоку (тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА, первинна легенева гіпертензія);
- 3) порушення зв'язуючої здатності гемоглобіну і різні види анемії;
- 4) хронічні захворювання серцево-судинної системи з явищами недостатності кровообігу (ІХС, вади, перикардити та ін.).

Класифікація

За відчуттями хворого:

1. **суб'єктивна** – відчуття хворим ускладнення дихання без об'єктивних ознак зміни його частоти і глибини; спостерігається при неврозгах, істерії, грудному радикуліті, метеоризмі;
2. **об'єктивна** – визначається достовірними методами дослідження і характеризується зміною частоти, глибини або ритму дихання, а також тривалості фаз вдиху або видиху; спостерігається при емфіземі легенів, облітерації плеври;
3. **змішана** – суб'єктивна і об'єктивна, зі збільшенням частоти дихання; спостерігається при запаленні легенів, бронхіоліті, раку легені, туберкульозі.

II. За видом:

1. інспіраторна – переважне ускладнення вдиху;
2. експіраторна – переважне ускладнення видиху;
3. змішана – одночасне ускладнення вдиху і видиху.

III. За етіологією:

1. фізіологічна – при підвищеному фізичному навантаженні, важкій роботі або надмірному психічному збудженні;
2. патологічна – супроводжує різні захворювання органів дихання.

Основні причини задишки

1. Захворювання серця: недостатність лівого шлуночка (ІХС, ДКМП, АГ, вади серця тощо), ексудативний та констриктивний перикардит, асцит при недостатності правого шлуночка
2. Захворювання легенів:
 - рестриктивні (пневмонія, туберкульоз, пневмоконіоз, бронхоектази, альвеоліти, саркоїдоз легенів);
 - обструктивні, залежно від виду порушення бронхіальної прохідності:
 - інфекційно-запальний (бронхіальна астма, бронхіти, пневмонія, туберкульоз)
 - аутоімунний (системні захворювання сполучної тканини)
 - obturaційний (пухлини трахеї та бронхів, бронхостенози при аневризмі аорти, зарудинному зобі, сторонні тіла)
 - гемодинамічний (мітральний стеноз, ТЕЛА, застійна СН)
 - токсичний (прийом бета-адреноблокаторів, термічні, хімічні ураження бронхів)
 - ендокринно-гуморальний (гіпопаратиреоз, дієнцефальний синдром, карциноїд)
 - неврогенний (неврастенія, істерія, забій мозку, енцефаліт)
3. Ураження судин малого кола кровообігу – тромбоемболія гілок легеневої артерії, первинна легенева гіпертензія
4. Ожиріння
5. Детренованість

6. Пухлини середостіння
7. Спонтанний пневмоторакс
8. Масивний плевральний випіт або асцит
9. Психогенна задишка
10. Ураження дихального центру при органічних захворюваннях мозку (інсульт, пухлини мозку, енцефаліти)
11. Деякі порушення обміну речовин (діабетична кома, уремія, термінальна кахексія пухлинного генезу)

Причини ядухи

1. Серцева астма
2. Напад бронхіальної астми
3. Нейрогенна ядуха
4. Ядуха внаслідок гострої дихальної недостатності (стороннє тіло, пухлина трахеї і бронхів, гострий набряк слизової гортані при набряку Квінке, спонтанний пневмоторакс, ТЕЛА, пневмонія, міліарний туберкульоз легенів)

Задишка при захворюваннях серця. Пусковим механізмом цього процесу є порушення систолічної і/або діастолічної функції міокарду, що може бути зумовлене як безпосереднім ураженням кардіоміоцитів внаслідок ішемії, дистрофії або запального процесу, так і патологічним навантаженням на міокард, яке спостерігають при вадах аортального клапана та мітральній недостатності. Як особливий варіант лівошлуночкової недостатності можна розглядати гемодинамічні наслідки мітрального стенозу. У цьому випадку причиною порушення гемодинаміки є механічна перешкода відтоку крові з лівого передсердя у інтактний лівий шлуночок. Незважаючи на описані відмінності патогенезу, усі згадані розлади ведуть до підвищеного кровонаповнення легенів та порушення їх еластичних властивостей, що дозволяє об'єднати їх у одну групу. Спільними для задишки серцевого генезу є наступні ознаки: зв'язок з факторами, котрі підвищують навантаження на міокард або знижують скорочуваність міокарду (фізичне навантаження, гіпертензивний криз, ішемія, гарячка і т.д.); ортопноє; наявність інших симптомів недостатності кровообігу. Задишку не можна пов'язати із захворюванням серця, – якщо немає ортопноє, розміри порожнин серця нормальні, а толерантність до фізичних навантажень збережена. Частіше за все серцеву задишку доводиться диференціювати від задишки при бронхолегеневих захворюваннях, які ускладнюють роботу дихальних м'язів; або за рахунок зменшення еластичності легеневої тканини (рестриктивні ураження) або внаслідок підвищення опору потоку повітря у бронхах (обструктивні захворювання). Клінічні картини серцевої та легеневої задишки нерідко подібні, головним чином через те, що такі кардинальні ознаки лівошлуночкової недостатності, як зв'язок задишки з фізичними навантаженнями та ортопноє, – характерні і для пацієнтів із захворюваннями органів дихання. Традиційно рекомендують орієнтуватися на те, що при

серцевій задишці хворі відчувають в основному ускладнення вдиху (інспіраторна задишка), а при порушеннях бронхіальної прохідності – видиху (експіраторна задишка). Однак, експіраторний характер задишки притаманний лише обструктивним процесам, і може не бути виражений при рестриктивних процесах. При виразній задишці пацієнт нерідко неспроможний чітко сказати, що йому важче зробити – вдих або видих. Найбільш надійні диференційно-діагностичні ознаки ґрунтуються на розпізнаванні основного захворювання та на об'єктивних ознаках, що супроводжують задишку – насамперед, характері ціанозу та аускультативній картині в легенях. Зокрема, при легеневої патології руки хворого теплі на дотик, а при серцевій, через уповільнення швидкості кровообігу – холодні.

Задишка, котра виникає при ексудативному та констриктивному перикардитах, потребує окремого висвітлення. Здавлювання міокарду шлуночків перикардіальним ексудатом або звапненими листками перикарду не дає камерам серця нормально розслаблятися і наповнюватися кров'ю під час діастолі. Відтак, падає серцевий викид, виникає гіпоксемія, котра є причиною виразного тахіпноє, яке нерідко спостерігають у таких хворих. При цьому переповерхнення малого кола кровообігу немає, оскільки страждає ударний об'єм як лівого, так і правого шлуночка. Тому, незважаючи на тахіпноє, такі хворі можуть спокійно лежати, і у них рідко виникають напади ядухи за типом серцевої астми, хоча задишка буває виразна і стійка. Також нехарактерні застійні вологі хрипи. Про діагноз перикардиту, як можливої причини задишки, нерідко забувають, тому слід завжди пам'ятати про можливість перикардиту у пацієнта із задишкою незрозумілого генезу, особливо, якщо вона не супроводжується ортопноє. Діагноз перикардиту надійно верифікує ехокардіографія.

Набуті вади мітрального та аортального клапанів у нашій країні все ще залишаються досить поширеною причиною недостатності лівого шлуночка. Все більшої значущості набувають клапанні вади, що спричинені інфекційним ендокардитом, значною залишається і поширеність ревматичних вад серця. Ключовим у встановленні вірного діагнозу є відповідна налаштованість лікарів на ці діагнози та навички аускультатції серця. Виявлення систолічного або діастолічного шуму в ділянці серця у хворого із задишкою обов'язково має наштовхнути лікаря на думку про можливість набуті клапанної вади серця. Позитивний «ревматичний» анамнез є додатковим аргументом на користь ревматичної вади, хоча у більшості хворих із ревматичними вадами серця він буде негативним. Наявність у анамнезі виснажливого захворювання, що проявлялося гарячкою, пітливістю, слабкістю, схудненням, анемією – обов'язково має спровокувати діагностичну гіпотезу інфекційного ендокардиту. У кожному випадку діагноз вади серця легко верифікується ехокардіографією

Задишка при захворюваннях бронхо-легеневого апарату. Легенева задишка зумовлена хронічною дихальною недостатністю за рестриктивним або обструктивним типом. Для рестриктивної дихальної недостатності при дослідженні функції зовнішнього дихання характерним є раннє і значне

зменшення життєвої ємності легенів, при відносно мало змінених інших показниках. А для обструктивних – зниження відношення об'єму форсованого видиху за 1-шу секунду – до форсованої життєвої ємності легенів (ОФВ1/ФЖСЛ); зниження пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШ) при незмінній життєвій ємності легенів. Будь-яке захворювання, що супроводжується бронхо-обструктивним синдромом, може проявлятися задишкою переважно експіраторного характеру. Відомі кілька десятків причин бронхо-обструктивного синдрому. в основі хронічних обструктивних захворювань легенів (ХОЗЛ) лежить хронічне запалення дрібних дихальних шляхів, що супроводжується частково зворотним обмеженням потоку повітря у дихальних шляхах – за рахунок дискринії слизових залоз, набряку слизової оболонки бронхів та спазму гладкої мускулатури. Головним чинником ризику виникнення ХОЗЛ є куріння. Підвищення опору потоку повітря під час видиху збільшує роботу дихальних м'язів, що зумовлює відчуття задишки. При хронічному бронхіті частіше зустрічається хронічна задишка, котра посилюється при гострих респіраторних інфекціях. Вона має переважно експіраторний характер, супроводжується кашлем з виділенням незначної кількості слизового або слизово-гнійного харкотиння, який передуює появі задишки, та іноді дистантними свистячими хрипами. Якщо задишка виникає вночі, то вона пов'язана з посиленням утворення харкотиння та порушенням його відтоку, і зменшується після відкашлювання. Основною фізикальною ознакою бронхіту є наявність у легенях звучних сухих або незвучних вологих хрипів (залежно від концентрації харкотиння). До ХОЗЛ також відноситься емфізема легенів, за якої відбувається руйнування еластичного каркасу останніх, наслідком чого є: зменшення сили видиху, збільшення роботи дихальних м'язів та збільшення залишкового об'єму повітря у легенях, що добре видно на рентгенограмах. Емфізема легенів у більшості випадків поєднується з хронічним бронхітом і характеризується багаторічним перебігом, поступовим наростанням задишки, яка посилюється під час кашлю. Під час фізикального обстеження зазначають постійне інспіраторне положення грудної клітки, зменшення її рухомості, коробковий перкуторний звук над легенями, ослаблення везикулярного дихання. Бронхіальна астма, як і ХОЗЛ, є хронічним запальним захворюванням дихальних шляхів, але на відміну від ХОЗЛ, бронхіальній астмі притаманний зворотний і варіабельний характер бронхообструкції, котрий зумовлений спазмом гладких м'язів бронхів, набряком слизової оболонки і, меншою мірою, – дискринією. Важливою передумовою виникнення бронхообструкції при бронхіальній астмі є гіперреактивність бронхів. У виникненні бронхіальної астми мають значення імунні (атопія) та неімунні механізми. Через зворотний і варіабельний характер бронхообструкції задишка при бронхіальній астмі не є хронічною. Спостерігають напади експіраторної ядухи. Для atopічного варіанту захворювання характерним є обтяжений алергологічний анамнез, інші atopічні захворювання в анамнезі (поліноз, atopічний дерматит), еозинofilія в крові та мокротинні. При дослідженні функції зовнішнього дихання виявляють виражену добову варіабельність ПОШ та наростання ПОШ у пробі

з інгаляційним бронхолітиком. Хронічна задишка є провідною ознакою рестриктивної дихальної недостатності внаслідок різноманітних захворювань легеневої паренхіми з виникненням фіброзу та інфільтрації. У цих випадках задишка зумовлена зменшенням дихальної поверхні або податливості легенів, вона має інспіраторний характер і супроводжується тахіпноє. Протягом тривалого часу така задишка спостерігається тільки при навантаженнях і поєднується з ціанозом та характерними фізикальними та рентгенологічними знахідками. Про пневмонію, як причину задишки, слід подумати у випадку гострого захворювання, що проявляється гарячкою понад 38 °С, інтоксикацією, продуктивним кашлем з виділенням слизово-гнійного мокротиння, нерідко – плевритичним болем у грудній клітці. Рентгенологічно виявляють вогнищеву інфільтрацію легеневої тканини. У крові – нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули вліво, прискорення ШОЕ. Слід зауважити, що наявність задишки може вказувати на тяжкий перебіг пневмонії.

Таблиця 12.1.

Диференційна діагностика задишки при серцевій та дихальній недостатності

Ознаки	Серцева недостатність	Дихальна недостатність
Анамнез	Захворювання серця (ІХС, АГ, вади та ін.), які передують задишці	Кашель з мокротинням та/або напади кашлю, які передують задишці
Характер задишки	Інспіраторна: ортопноє – часті напади нічної пароксизмальної задишки	Експіраторна з дистанційними свистячими хрипами
Ціаноз	Периферичний, холодний	Центральний, теплий
Грудна клітка	Без змін	Емфізематозна
Перкусія легенів	Перкуторний звук не змінений або притуплений у нижніх відділах з обох боків	Коробковий звук, діафрагма опущена
Аускультация легенів	Без змін або вологі хрипи у нижніх частках з обох сторін	Часте послаблене дихання з тривалим видихом або вогнище вологих хрипів
Зміщення верхівкового повштоху вліво донизу	Характерне	Відсутнє
Аускультация серця	Ритм галопу, акцент II тону над легеневою артерією, шуми	Без змін
Ознаки правощлуночкової недостатності	Зустрічаються часто, різної виразності	Присутні тільки при декомпенованому легеневому серці
ЕКГ	Ознаки гіпертрофії ЛШ та інші патологічні зміни	Без ознак або гіпертрофії ПШ
Рентгенографія грудної клітки	Ознаки венозного застою	Емфізема або інфільтративні зміни

Психогенна задишка. Психогенна задишка є частим симптомом більшості невротичних станів. Проявляється вона досить специфічним відчуттям неповноцінності вдиху, відчуттям, що «грудна клітка повністю не відкривається». У більш в тяжких випадках можна спостерігати розгорнуті напади частого поверхневого «собачого» дихання. Характерно, що пацієнта можна відволікти розмовою, і тоді він починає дихати нормально. Фізичне навантаження, як правило, покращує самопочуття. Хворі нерідко неспокійні, ходять по кімнаті або лежать з низьким узголів'ям; ортопноє зовсім не характерне. Відсутні ознаки органічного ураження серця або легенів, але наявні інші симптоми неврозу (порушення настрою, сну, кардіалгії, різні дисфункції шлунково-кишкового тракту). Важливе диференційно-діагностичне значення мають прості проби із затримкою дихання та лічбою вголос. При психогенній задишці хворий може затримувати дихання не менше, ніж на 30 секунд і повільно порахувати вголос більше, ніж до 10-20, що неможливо при задишці органічної природи.

Задишка при захворюваннях центральної нервової системи. Порушення ритму, частоти і глибини дихання бувають при ураженнях дихального центру при органічних захворюваннях центральної нервової системи – інсульті, пухлинах головного мозку, нейроінфекції. При цьому в клінічній картині на перший план виступають неврологічні симптоми: геміпарез, порушення чутливості, порушення м'язової сили і тонусу, афазія, патологічні рефлекси, симптоми подразнення мозкових оболонок тощо. Задишка при ураженнях дихального центру нерідко супроводжується брадикардією.

Задишка при порушеннях обміну речовин. При порушеннях обміну речовин, які супроводжуються метаболічним ацидозом (наприклад, діабетичному кетоацидозі, уремії, пухлинній кахексії), спостерігають гіперпноє (глибоке шумне дихання Куссмауля). Декомпенсований метаболічний ацидоз супроводжується надмірним утворенням вуглекислого газу під час нейтралізації H^+ бікарбонатом крові. Гіпервентиляція є компенсаторною реакцією для виведення вуглекислого газу.

Діагностика задишки. Діагностичні дії у хворого з задишкою:

- це постійна задишка чи напади ядухи;
- легеневий чи серцевий характер походження;
- за відсутності цих причин – пошук інших.

За наявності задишки лікар частіше думає про її серцеве походження, але потрібно приділити увагу симптомам, що виключають захворювання серця:

- не змінені розміри серця (за винятком помірного мітрального стенозу, констриктивного перикардиту, рестриктивної кардіоміопатії);
- змінам нижніх меж легенів та перкуторного звуку
- лівобічний випіт у плевральну порожнину

Диференційна діагностика гострої задишки

Диференційну діагностику гострої задишки доцільно представити у вигляді диференційної діагностики ТЕЛА, серцевої і бронхіальної астми (табл.12.2).

Таблиця 12.2

Диференційна діагностика гострої задишки

Ознака	ТЕЛА	Серцева астма	Бронхіальна астма
Анамнез	Тромбоз глибоких вен, хірургічні втручання, травми, тривала іммобілізація	Ангінозні болі, інфаркт міокарду, ХСН, вада серця	Напади задишки, провокація аероалергенами
Кисті і стопи	Холодні	Частіше холодні	Теплі
Положення пацієнта	Сидить або лежить	Тільки сидить	Сидить
Задишка	Інспіраторна, «не надихатися»	Інспіраторна, «не надихатися»	Експіраторна, «не видихнути»
Аускультация	Акцент і розщеплювання II тону над легеневою артерією, можливі локально сухі і вологі хрипи	Вологі хрипи з обох сторін	Сухі свистячі хрипи, видих подовжений
Мокротиння	У пізні терміни, рідко з кров'ю	Рясне, пінисте. Відходить при погіршенні стану	Мізерне, склоподібне. Відходить при поліпшенні стану
Артеріальний тиск	Раннє зниження, аж до шоку	Може бути підвищений	Часто підвищений
Набряки нижніх кінцівок	Асиметричний набряк гомілки	Симетричний	Немає
Нітрогліцерин	Не показаний, погіршує стан	Покращує стан	Немає змін

13. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ЛЕГЕНЕВОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Легенева гіпертензія (ЛГ) – це гемодинамічний та патофізіологічний стан, який характеризується підвищенням середнього тиску в легеневій артерії понад 25 мм рт.ст. та оцінюється за даними катетеризації правих відділів серця.

Слід звернути увагу на те, що експерти з ЛГ у своєму визначенні використовують поняття «середній тиск» у ЛА, у той час як за ехокардіографічним (ЕхоКГ) дослідженням, при непрямому визначенні тиску в ЛА вказується систолічний тиск у ЛА (СТЛА). Середній тиск визначають за формулами (їх декілька).

Класифікація легеневої гіпертензії. Залежно від особливостей гемодинаміки малого кола кровообігу, розрізняють такі види ЛГ.

Таблиця 13.1.

Гемодинамічне визначення легеневої гіпертензії за результатами катетеризації порожнин серця*

Визначення	Характеристики	Клінічні групи
Легенева гіпертензія	Середній ЛАТ > 25 мм рт.ст.	Усі
Прекапілярна	Середній ЛАТ > 25 мм рт.ст. ТЗЛА < 15 мм рт.ст., СВ нормальний або знижений	1. Легенева артеріальна гіпертензія. 2. ЛГ, що виникла внаслідок захворювання легенів. 3. Хронічна тромбоемболічна ЛГ. 4. ЛГ із невідомими або мультифакторними механізмами
Посткапілярна ЛГ	Середній ЛАТ > 25 мм рт.ст., ТЗЛА > 15 мм рт.ст., СВ нормальний або знижений	ЛГ внаслідок захворювання лівих відділів серця
Пасивна	ГПТ < 12 мм рт.ст.	
Реактивна (непропорційна)	ГПТ > 12 мм рт.ст.	

*Примітка: * – згідно з рекомендаціями ESC/ERS, 2009; ЛАТ – легеневий артеріальний тиск; ЛГ – легенева гіпертензія; ТЗЛА – тиск заклинювання в легеневій артерії; ГПТ – градієнт транспульмонального тиску (середній ЛАТ – середній ТЗЛА).*

Клінічні стани з наявністю ЛГ поділяються на групи з різноманітними патологічними, патофізіологічними, прогностичними особливостями та підходами до лікувальної тактики.

1. Легенева артеріальна гіпертензія.
2. ЛГ, асоційована з ураженням лівої половини серця.
3. ЛГ, асоційована із захворюваннями легенів та/або гіпоксією.
4. Хронічна посттромбоемболічна легенева гіпертензія.
5. ЛГ із невідомими та/або багатфакторними механізмами.

Для оцінки ступеня ЛГ виділяють 3 ступеня підвищення тиску в ЛА:

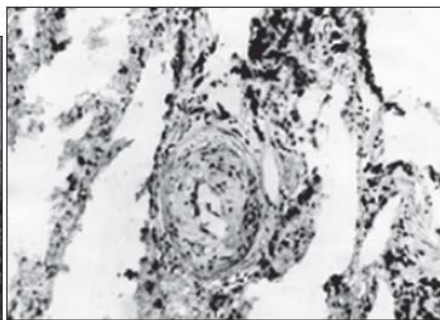
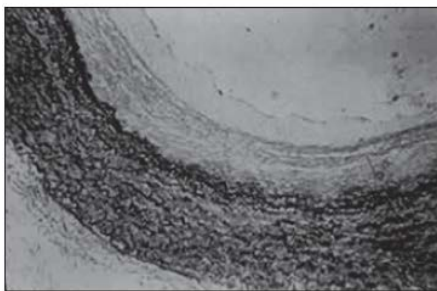
- легкий (25-45 мм рт.ст.);
- середній (46-65 мм рт.ст.);
- виражений (більше 65 мм рт.ст.).

Відповідно до функціональних класів (ФК) серцевої недостатності (СН) була запропонована функціональна класифікація ЛГ:

- I ФК – немає значного обмеження звичайної фізичної активності, звичайна активність не викликає посилення задишки, слабкості, болю в грудній клітці, пресинкопе (безсимптомна ЛГ).
- II ФК – помірне зменшення фізичної активності; у спокої дискомфорт відсутній, але звичайний рівень активності викликає появу помірних симптомів (задишки, слабкості, болю в грудній клітці, пресинкопе).
- III ФК – значне зниження фізичної активності: у спокої дискомфорт відсутній; але менший, ніж звичайний, рівень активності викликає появу помірних симптомів (задишки, слабкості, болю в грудній клітці, пресинкопе).
- IV ФК – задишка та/або слабкість у спокої: симптоми збільшуються при мінімальному навантаженні, нездатність виконувати будь-які фізичні навантаження, можуть бути присутні ознаки правшлуночкової недостатності.

Морфологічні зміни при ЛГ. Для всіх форм ЛАГ загальними ознаками є: гіпертрофія та/або дилатація правого шлуночка, дилатація правого передсердя, розширення основного стовбура та головних гілок ЛА. Стінка стовбура та великих гілок стає товстішою. Відзначається ліпоїдоз їх стінок. Інтима має декілька еластичних мембран, що надають їй шаруватой будови (Мал. 13.1).

Ступінь вираженості цих змін залежить від висоти тиску в ЛА, величини легенево-судинного опору (ЛСО) і тривалості захворювання. Різні рівні опору при пре- і посткапілярній ЛГ позначаються на морфологічній картині легневих судин.



Мал.13.1. Стінка стовбура ЛА. Шарувата будова інтими

Мал. 13.2. Проліферація інтими в дрібній легеневій судині

При прекапілярних формах ЛГ (ЛАГ), у першу чергу при ІЛГ, як еталоні патогістологічних змін і клінічних проявів ЛАГ, до патологічного процесу присднуються легеневі артерії, переважно дрібного калібру (40-300 мкм у діаметрі); зміни в судинах системи ЛА значно виражені та стосуються всіх шарів стінки: проліферація інтими, аж до облітерації судини. Характерний розвиток внутрішньолегневих шунтів

і утворення глобусних анастомозів. Часто (за нашими даними, близько 90%) у дрібних судинах легенів виявляються мікротромбози Мал. 13.2).

Патогенез легеневої гіпертензії. Одним із ключових моментів патогенезу є збільшення концентрації ендотеліну та активація рецепторів до нього. Причиною росту концентрації ендотеліну може бути як збільшення його продукції, так і зменшення його утилізації в легенях. Іншим важливим механізмом у патогенезі ЛГ є порушення синтезу або доступності оксиду азоту (NO). Вагомим елементом у патогенезі ЛГ є також активація тромбоцитів, яка супроводжується вивільненням цілого ряду біологічно активних речовин: серотоніну, факторів згортання крові, тромбоцитарного фактору росту. Наслідком цього є прокоагулянтний стан у системі ЛА та виникнення тромботичних ускладнень.

Зазначені механізми розвитку ЛА є спільними для всієї групи ЛАГ (схема 13.1).



Схема 13.1. Механізми розвитку ЛА

Для *спорадичної форми ЛГ* виявлений цілий ряд можливих факторів ризику її розвитку: ліки та хімічні речовини, ВІЛ-інфекція, портальна гіпертензія тощо, – які викликають розвиток ЛГ за наявності генетичної схильності.

При тромбоемболії ЛА (ТЕЛА) ЛГ розвивається внаслідок 2 основних механізмів:

1) обтурації гілок ЛА тромботичними масами і пов'язаного із цим підвищення ЛСО, що призводить до порушення ендотеліальної функції в судинах ЛА;

2) впливу рефлєкторних і гуморальних механізмів, із вивільненням біологічно активних речовин з елементів тромбів, що особливо важливо для формування посттромбоемболічної ЛГ.



Схема 13.2. Патогенез основних клінічних симптомів при ТЕЛА

При системних захворюваннях сполучної тканини значення пускового механізму у патогенезі ЛАГ набуває зменшення судинного руслу ЛА та підвищення у зв'язку з цим ЛСО, що призводить до порушення їх ендотеліальної функції.

При вроджених вадах серця (ВВС) зі збільшеним легневим кровотоком ЛГ без ранньої корекції вад зустрічається приблизно у 30 % хворих із ВВС.

Діагностика ЛГ. ЛГ у клінічному відношенні визначають не як нозологічну форму захворювання, а як синдром, що є спільним для всіх клінічних форм і проявляється однаковими клінічними ознаками (схема 13.3).

Етапи діагностики ЛГ:

1. Підозра на наявність у хворого ЛГ:
 - клінічні симптоми;
 - фізикальне обстеження.
2. Верифікація діагнозу ЛГ:
 - ЕКГ;
 - рентгенографія органів грудної клітки;
 - трансторакальна ЕхоКГ;
 - гемодинамічні показники – катетеризація правих відділів серця, вазореактивний тест.
3. Встановлення клінічного класу ЛГ (згідно з класифікацією):
 - функція зовнішнього дихання (ФЗД);
 - вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія легенів;
 - КТ;
 - ангіопульмонографія;
 - загальний і біохімічний аналізи крові, імунологічні дослідження, тест на ВІЛ, УЗД внутрішніх органів, мозковий натрійуретичний гормон.
4. Функціональна здатність хворих:
 - тест з 6-хвилинною ходьбою;
 - кардіопульмональний тест (пікове споживання O_2).

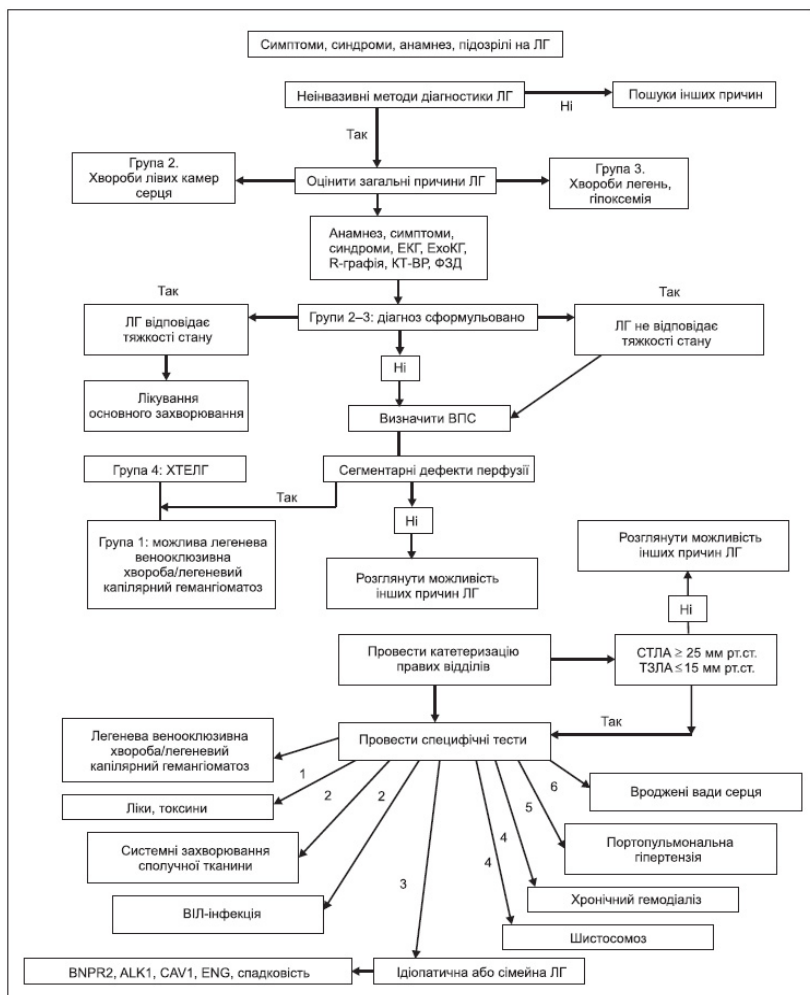


Схема 13.3 Діагностика легеневої гіпертензії

Клінічні ознаки ЛАГ. Ретельно зібраний *анамнез* з урахуванням факторів навколишнього середовища, сімейного анамнезу, шкідливих звичок, професійних впливів, зв'язку захворювання з вагітністю, пологами, оперативними втручаннями тощо – є запорукою успіху в постановці діагнозу ЛГ. Особлива увага повинна бути спрямована на пацієнтів, які в анамнезі мають прийом препаратів або токсинів, що можуть викликати легеневу гіпертензію.

Специфічних симптомів для ЛГ немає, або її початкові прояви можуть бути мінімальними, що є причиною пізньої діагностики захворювання. Підозра на ЛАГ повинна виникнути з появою таких

загальних симптомів, як задишка, загальна слабкість, стомлюваність, зниження працездатності. *Клінічні симптоми ЛАГ* – задишка, слабкість, біль у ділянці серця, запаморочення та синкопальні напади – зумовлені двома основними причинами: порушенням постачання кисню до органів і зниженням серцевого викиду.

Найчастішою скаргою у хворих на ЛАГ є задишка інспіраторного характеру. Вона є не тільки є скаргою, а й об'єктивним симптомом. Чим вищий тиск у ЛА, тим чіткіше виражена задишка, хоча не в усіх випадках ступінь її вираженості відповідає ступеню підвищення тиску в ЛА. Нападів задухи зі станом ортопноє не спостерігається.

Серцебиття зустрічається так само часто, як задишка. Воно супроводжує задишку при фізичному навантаженні та відображає зниження серцевого викиду.

Нерідко у хворих на ЛАГ спостерігаються запаморочення, синкопе (серцеві непритомності). Звичайна тривалість непритомності 2-5 хв, інколи до 20-25 хв. Як правило, ці стани виникають при фізичному навантаженні і є результатом фіксованого серцевого викиду.

Біль у ділянці серця є частою скаргою при ЛГ. Часто він нагадує типовий біль при стенокардії: має стискаючий характер, локалізується за грудиною, іррадіює в руку, лопатку, посилюється при фізичному навантаженні, однак триває від декількох хвилин до декількох годин і доби. Зазвичай не купірується нітрогліцерином, на відміну від ІХС, завжди супроводжується задишкою.

Кашель також є частою скаргою хворих на ЛГ. Причиною кашлю є тиск на бронхи розширеними та ущільненими легеневиими артеріями. Особливістю такого кашлю є його непродуктивність і нападоподібний характер, він посилюється при лежачому положенні хворого.

В окремих випадках спостерігається зміна голосу (хриплий, сиплий, осілий тощо). Вважається, що цей феномен пов'язаний зі здавленням *n. recurens* розширеним основним стовбуром та/або лівою гілкою ЛА у хворих із високим ступенем ЛАГ.

Кровохаркання теж може бути ознакою ЛАГ, що пов'язане з розривом бронхолегеневих анастомозів, дрібних склерозованих артерій, розвитком інфаркту легенів.

Важливим етапом діагностики ЛГ є *фізикальне обстеження*. Насамперед слід звернути увагу на зовнішній вигляд хворого. При розвитку хвороби з дитинства і вираженій ЛГ відзначається відставання в масі тіла. Нерідко спостерігається деформація скелета грудної клітки, ціаноз, нігті у вигляді годинникових скелець, пальці рук і ніг у вигляді барабаних паличок. Уздовж лівого краю грудини та в епігастральній ділянці можна бачити пульсацію правого шлуночка, яка краще визначається пальпаторно. Визначення границь серця для діагностики ЛАГ не має високої інформативності, тому що їхній зсув може бути пов'язаний з розвитком серцевої недостатності.

При аускультатції серця визначається акцент II-го тону над ЛА, що вважається надійною ознакою підвищення тиску в ЛА. Іноді прослуховується так зване систолічне клацання, що пов'язане зі склерозом ЛА та її аневризмою. При розвитку відносної недостатності клапана ЛА, прослуховується протодіастолічний шум Грехема Стілла. Інколи прослуховується ритм галопу над правим шлуночком.

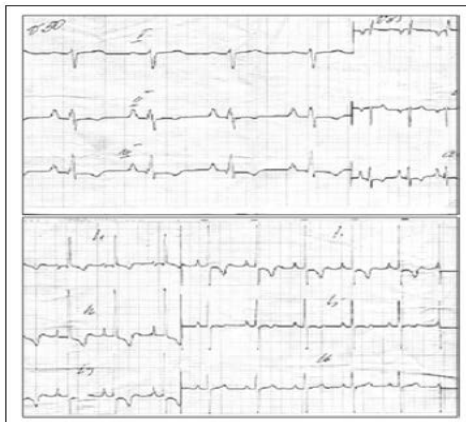
Фібриляція передсердь не є характерною для ЛАГ. Артеріальний тиск має здатність до зниження, що пов'язано з рефлексом В.В. Паріна. Однак не виключається і комбінація ЛАГ з артеріальною гіпертензією.

Інструментальні методи дослідження для діагностики ЛАГ

Електрокардіографія. ЕКГ – це одне з перших обстежень при підозрі на ЛАГ. Виявляють гіпертрофію ПШ, R-pulmonale, часткову або повну блокаду правої ніжки пучка Гіса. При цьому реєструється так званий R- або qR-тип ЕКГ у відведеннях III, II, AVF, V1-V2, що характеризує переважно гіпертрофію шляхів відтоку ПШ. Зниження сегменту ST і негативний зубець T у цих відведеннях пов'язують також із систолічним перевантаженням ПШ (Мал. 13.3).

Однак ЕКГ не відзначається достатньою чутливістю (55%) і специфічністю (70%). Ознаки гіпертрофії ПШ і перевантаження правого передсердя є пізніми та непрямими ознаками ЛАГ. При слабко вираженій ЛАГ на ЕКГ у спокої можна не виявити ніяких характерних змін. Проте саме дані ЕКГ, за відсутності специфічних клінічних ознак, є єдиною достатньою підставою для подальшого дослідження з метою підтвердження ЛАГ (ЕхоКГ, а потім катетеризація правих відділів серця).

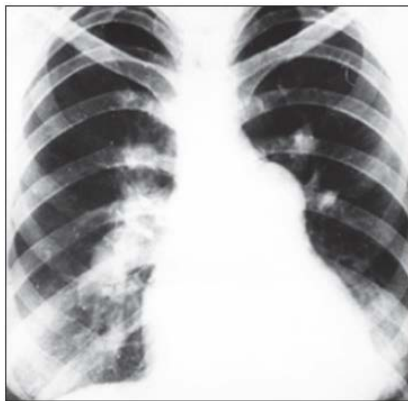
У хворих на ЛАГ тривалий час зберігається синусовий ритм, тому при виявленні ознак ЛГ і фібриляції передсердь потрібне подальше обстеження для виключення посткапілярної форми ЛГ.



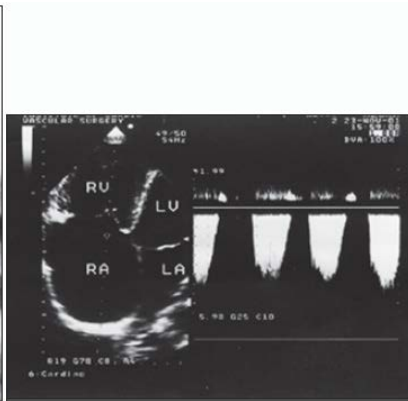
Мал. 13.3. ЕКГ хворий 30 років.

Діагноз: Ідіопатична ЛАГ. СТЛА 130 мм рт.ст.

Рентгенографія. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки дозволяє виявити патологічні зміни в 90% випадків. Серед найчастіших симптомів: збільшення конуса ЛА (вибухання II-ї дуги по лівому контуру серця в прямій проекції), збільшення діаметра правої гілки ЛА (у нормі 14 мм), «збідніння» легеневого малюнку на периферії за рахунок звуження та спорожніння дрібних судин легенів (Мал. 13.4). Можливе виявлення розширення правого передсердя та ПШ, які краще визначаються в бічній проекції.



Мал. 13.4. Рентгенограма в прямій проекції. Діагноз ЛГГ



Мал. 13.5. ЕхоКГ хворого на ЛГГ, СТЛА 110 мм рт.ст.

При рентгенографії визначають: легеневі захворювання; застійні явища в легенях – як ознаку посткапілярної ЛГ; ознаки збільшення лівих відділів серця; зміни конфігурації серця при його вроджених вадах, що важливо мати на увазі для диференціальної діагностики ЛГ.

Ехокардіографія. Серед неінвазивних обстежень ЕхоКГ має найбільшу чутливість і специфічність, та є найважливішим методом скринінгу ЛГ. Типова морфологічна картина при ЛГ включає гіпертрофію та розширення ПШ, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки, розширення правого передсердя. У хворих на ЛАГ дилатація ПШ спостерігається в 75 % випадків, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки – у 59 %. Кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка залишається нормальним або зменшеним – через недостатне його наповнення (Мал. 13.5).

На практиці зустрічаються розбіжності між даними ЕхоКГ і катетеризації ЛГ до 20 і навіть 40 мм рт.ст. Тому золотим стандартом є катетеризація правих відділів серця та ЛА із прямим вимірюванням тиску в них.

Черезстравохідна ЕхоКГ не має переваг перед трансторакальною у діагностиці ЛАГ, однак вона корисна у виявленні внутрішньосерце-

вих шунтів (особливо міжпередсердної перегородки) і великих тромбоемболів у ЛА, що спостерігаються при тромбоемболічній ЛГ, а також – наявності тромбів у порожнинах серця.

Якщо при ЕхоКГ виявлені ознаки ЛГ із одночасним збільшенням лівих камер серця (особливі лівого передсердя), систолічною або діастолічною дисфункцією лівого шлуночка, наявністю вад аортального або мітрального клапанів, – слід діагностувати посткапілярну ЛГ.

Тести для дослідження бронхолегеневої системи. Дослідження ФЗД і дифузійної здатності легенів необхідні для виключення бронхообструктивних захворювань (ХОЗЛ у першу чергу), виражених рестриктивних станів, з метою диференційної діагностики ЛГ і уточнення тяжкості ураження легенів. При дослідженні дифузійної здатності легенів у хворих на ЛАГ визначається її зниження до 60-80 % від норми. Значення менше 50 % від необхідного вказує на хворобу легенів або захворювання сполучної тканини.

За допомогою пульсоксиметрії при ЛАГ виявляються нормальні показники або дещо знижені (в межах 93-95 %). Також спостерігається незначне зменшення напруження кисню та зазвичай знижений через альвеолярну гіпервентиляцію $p\text{CO}_2$. Наявність обструкції дихальних шляхів свідчить на користь ХОЗЛ. Зниження легеневих об'ємів і дифузійної здатності легенів може вказувати на паренхіматозні й інтерстиціальні захворювання легенів. Полісомнографія дозволяє виключити обструктивні порушення під час сну.

Перфузійна пульмосцинтиграфія з $\text{Tc}99\text{m}$ повинна бути виконана для виключення хронічної тромбоемболічної ЛГ (ХТЕЛГ). При внутрішньовенному введенні ізотопу вона дає можливість підтвердити ТЕЛА у 81 % випадків, якщо виявлені перфузійні дефекти, що охоплюють цілу легеню або її частину. Наявність лише сегментарних дефектів знижує цей показник до 50 %, а субсегментарних – до 9 %.

Комп'ютерну томографію (КТ) застосовують для диференційної діагностики, тому що при ЛАГ паренхіма легенів у нормі. Спіральна КТ дає можливість, при проведенні її з контрастуванням, вивчити стан ЛА і її розгалужень. Для діагностики ТЕЛА – КТ є надійним методом, заміняючи ангіографію судин легенів.

Катетеризація правих відділів серця

Катетеризація правих відділів серця необхідна для підтвердження наявності ЛАГ та визначення її тяжкості, виключення захворювань лівих відділів серця та внутрішньосерцевого шунтування (необхідно визначити тиск заклинювання, збільшення якого вище 12-15 мм – є характерним для таких хворих), а також для проведення проби з вазодилататором, так званого вазореактивного тесту.

ВАЗОРЕАКТИВНИЙ ТЕСТ

Проведення тесту необхідне для виявлення хворих, так званих відповідачів, яким може бути показана терапія антагоністами кальцію. Використовуються вазодилатори короткої дії: інгаляції оксиду азоту, ілопросту, внутрішньовенне введення аденозину або простацикліну. Усі вони швидко знижують легенево-судинний опір, майже не впливаючи на тонус судин великого кола.

Інші методи дослідження

Найкращим методом, що дозволяє діагностувати ТЕЛА та встановити показання до ендартеректомії, вважається ангіопульмонографія.

УЗД внутрішніх органів дозволяє діагностувати цироз печінки та/або портальну гіпертензію. Однак необхідно за іншими методами (клінічними, вимірювання ЦВТ, використання кольорової доплерографії) виключити портальну гіпертензію внаслідок правошлуночкової СН.

Як метод обстеження рекомендований загальний аналіз крові: вміст гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту, лейкоцитів, тромбоцитів. Необхідними є: біохімічний аналіз крові для оцінки функції нирок, печінки; імунологічний – на наявність циркулюючих антитіл до кардіоліпіну, вовчачковий антикоагулянт; коагулограма; дослідження гормонів щитоподібної залози; серологічний тест на ВІЛ.

Виявлення SSA, SCl-70 або високих титрів ДНК-антитіл вказує на захворювання сполучної тканини, а високі титри антикардіоліпінових антитіл свідчать про ХТЕЛГ.

Ускладнення легеневої артеріальної гіпертензії

1. Загострення ЛАГ (легенево-гіпертонічний криз).
2. Синкопальні стани.
3. Кровохаркання та легенева кровотеча.
4. Аневризма та розрив легеневої артерії.
5. Недостатність клапана ЛА.
6. Парез голосової зв'язки.
7. Недостатність тристулкового клапану.
8. Тромбоз гілок ЛА.
9. Порушення ритму та провідності.
10. Правошлуночкова недостатність.

Лікування. Лікування хворих на легеневу гіпертензію пов'язане зі значними труднощами. Ситуація змінилася в останні роки завдяки значному збільшенню числа рандомізованих контрольованих досліджень. Мета лікування ЛГ – зменшення вираженості симптомів, уповільнення прогресування захворювання, покращення якості життя хворих та збільшення його тривалості. Лікування необхідно починати відразу після встановлення діагнозу.

Загальні рекомендації. Для всіх хворих на ЛГ актуальні загальні рекомендації, дотримання яких дозволяє зменшити ризик можливого погіршення перебігу захворювання – внаслідок впливу зовнішніх факторів. У повсякденному житті пацієнти з ЛГ повинні уникати умов

виникнення таких потенційно небезпечних симптомів, як: виражена задишка, синкопе, біль у грудях.

Медикаментозне лікування. Підтримуюча терапія. Загальна терапія хворих на ЛАГ включає прийом антикоагулянтів, діуретиків і дигоксину, а також інгаляції кисню.

Антикоагулянти. Показання до призначення антикоагулянтної терапії у хворих на ЛГ пов'язані з традиційними факторами ризику венозних тромбоемболій, такими, як: серцева недостатність, малорухливий спосіб життя, схильність до тромботичних змін у легеневих судинах, мікроциркуляторному руслі та еластичних легеневих артеріях.

Діуретики. Рекомендовані для лікування та профілактики застійних явищ, хоча рандомізовані дослідження до цього часу не проводилися. Дози діуретиків підбираються лікарем та повинні ретельно титруватися, щоб уникнути різкого зниження об'єму циркулюючої крові та системного тиску. Застосовуються петльові діуретики: фуросемід 20-120 мг/добу, торасемід 5-10 мг/добу. Антагоністи альдостерону (спіронолактон у дозі 25-150 мг/добу) можна використовувати при розвитку хронічної серцевої недостатності III-IV функціонального класу.

Киснева терапія. Мета лікування – підтримка насичення крові киснем на рівні не менше 90 %. Більшість пацієнтів із ЛГ, за винятком осіб із ВВС і легенево-системними шунтами, мають незначні ступені артеріальної гіпоксемії у спокої, якщо у них немає відкритого овального отвору. Застосування інгаляцій кисню знижує легенево-судинний опір, але в деяких випадках тривале застосування кисню, особливо у високих дозах, може викликати легеневу вазоконстрикцію та призвести до погіршення стану хворого. Використання кисню ефективно у хворих із ХОЗЛ; у той же час, при вроджених вадах серця із шунтуванням крові праворуч-ліворуч, розвивається рефрактерна до кисневої терапії гіпоксемія, внаслідок чого застосування кисню в цієї категорії хворих буде практично неефективним. Ефективність тривалих (до 12-15 годин на добу) інгаляцій кисню (2 л/хв) показана хворим на ЛГ на фоні ХОЗЛ.

Серцеві глікозиди. Внутрішньовенне введення дигоксину хворим на ЛАГ супроводжується значним зменшенням рівня норадреналіну в плазмі крові. Серцеві глікозиди можуть призначатися у випадках фібриляції передсердь у хворих на ЛГ для зменшення частоти шлуночкового ритму

Специфічна терапія ЛАГ. Антагоністи кальцію. Блокатори кальцієвих каналів показані хворим на ЛАГ із позитивною відповіддю на гострий вазореактивний тест (близько 15 % хворих на ЛАГ). Сприятливі клінічні та прогностичні ефекти антагоністів кальцію, що застосовуються у високих дозах хворими на ЛАГ з позитивним гострим вазореактивним тестом, були показані в одноцентрових нерандомізованих дослідженнях. До числа рекомендованих для лікування ЛАГ

на сьогодні належать дигідропіридинові антагоністи кальцію (амлодипін, ніфедипін) та дилтіазем, з особливим акцентом на ніфедипін і дилтіазем.

Вибір препарату визначається початковою частотою серцевих скорочень. Пацієнтам із частотою серцевих скорочень у спокої менше 80 ударів на хвилину слід рекомендувати антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду, при відносній тахікардії – дилтіазем.

Амлодипін є препаратом вибору для пацієнтів із ЛАГ із явищами правошлуночкової серцевої недостатності.

Простагландини

На сьогодні простагландини розглядаються як перспективна група препаратів для лікування ЛГ, що мають вазодилатуючу, антиагрегантну й антипроліферативну дію.

Із цієї групи препаратів для лікування ЛАГ в Україні зареєстрований та застосовується інгаляційний ілопрост (вентавіс).

Ілопрост – хімічно стабільний аналог простацикліну, який можна використовувати для лікування ЛАГ як для внутрішньовенного введення, так і в інгаляційній формі за допомогою небулайзера. Тривалість дії інгаляційного ілопросту становить 60-120 хв, протягом доби необхідно провести 6-9 інгаляцій через небулайзер. Застосування інгаляційного ілопросту призводить до селективної легеневої вазодилатації, що викликає розширення судин у вентильованих альвеолах, без їх розширення в невентильованих ділянках.

Епопростенол – синтетичний аналог простацикліну. Внутрішньовенна терапія епопростенолом протягом 12 тижнів призводила до покращення гемодинамічних показників, якості життя хворого, збільшення дистанції 6-хвилинної ходьби, зменшення вираженості симптомів захворювання. У деяких дослідженнях було встановлено підвищення виживаності серед хворих, які отримують дану терапію, порівняно з пацієнтами на стандартній терапії ЛАГ. Внутрішньовенна терапія епопростенолом ефективна у хворих на ЛАГ, при дифузійних захворюваннях сполучної тканини, синдромі Ейзенменгера, III-IV ФК.

Початкова доза становить 2 нг/кг/хв з подальшим її підвищенням; при добрій переносимості – до 20-40 нг/кг/хв. Побічні ефекти терапії епопростенолом включають: гіперемію з приливами, нудоту, блювання, діарею, біль у ділянці щелепи, скелетно-м'язовий біль, шкірні висипання еритематозного характеру, а також ускладнення, пов'язані з тривалим застосуванням центрального катетера. Слід уникати різкої відміни інфузії епопростенолу через високий ризик розвитку синдрому рикошету, погіршення гемодинамічних показників і смерті.

Трепростиніл – трициклічна бензидинова похідна епопростенолу із задовільною хімічною стабільністю, що дозволяє вводити його у фізіологічному розчині при температурі навколишнього повітря як внутрішньовенно, так і підшкірно.

Підшкірне введення препарату можна проводити за допомогою мікроінфузійної помпи та маленьких підшкірних катетерів. У цих випадках

дках усуваються ускладнення, пов'язані з постійним втручанням у центральну венозну мережу, наприклад інфекції, а догляд за системою набагато простіший.

Антагоністи ендотелінових рецепторів – бозентан, амбризентан, таксентан, мацитентан є пероральними засобами. Механізм їх дії зумовлений пригніченням фармакологічних ефектів ендотелінів.

Інгібітори фосфодіестерази-5. Обґрунтуванням для застосування інгібіторів фосфодіестерази-5 при ЛАГ є активація шляху циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ). Пригнічуючи гідроліз циклічного гуанозинмонофосфату, препарати даного класу підвищують його рівень в крові, що зумовлює вазодилатаційні, антипроліферативні та проапоптотичні ефекти, здатні уповільнити ремоделювання легеневих артерій. У системному кровотоці експресія фосфодіестерази-5 мінімальна, що пояснює відносну селективність інгібіторів фосфодіестерази-5 стосовно легеневого циркуляторного русла. Крім того, є докази, що інгібітори фосфодіестерази-5 можуть безпосередньо посилювати скорочуваність правого шлуночка.

Силденафіл – інгібітор фосфодіестерази-5, запобігаючи деградації цГМФ, викликає зниження легеневого судинного опору та перевантаження правого шлуночка. На сьогодні вже накопичені дані, що демонструють добру переносимість і ефективність силденафілу у хворих на ЛАГ різної етіології. У клінічних дослідженнях силденафіл застосовувався в разових дозах 20-80 мг 2-3 рази на день, і викликав покращення гемодинаміки та толерантності до фізичних навантажень у хворих на ЛГ. Описані деякі побічні ефекти препарату – головний біль, закладеність носа, приливи, раптова втрата слуху, порушення кольоросприйняття, диспепсія. Силденафіл рекомендується хворим на ЛГ, у яких неефективна інша медикаментозна терапія.

Тадалафіл – інгібітор фосфодіестерази-5 із тривалим періодом напіввиведення (близько 17,5 години), що вимагає однократного застосування протягом доби. У рандомізованих дослідженнях призначення тадалафілу хворим на ЛАГ у дозі 40 мг/добу призводило до збільшення дистанції в тесті з 6-хвилинною ходьбою. Лікування тадалафілом не супроводжувалося зміною ФК ЛАГ, однак трохи подовжувався час до декомпенсації.

Побічні ефекти препарату – головний біль, міалгія, назофарингіт, біль у кінцівках, нудота, біль у спині, диспепсія, закладеність носа, раптова втрата слуху, порушення кольоросприйняття.

Стимулятори розчинної гуанілатциклази (рГЦ). Останнім часом запропоновано новий препарат для лікування ЛГ, що пройшов успішні клінічні випробування та готується до реєстрації в Україні. За механізмом дії він належить до стимуляторів розчинної гуанілатциклази (рГЦ). Циклічний гуанозинмонофосфат (цГМФ) є важливим медіатором перфузії добре вентильованих ділянок легенів. Препарати, які збільшують рівні цГМФ, сприяють розширенню легеневих судин,

зберігаючи при цьому оптимальний газообмін. цГМФ генерується рГЦ під дією оксиду азоту.

Ріоцигуат є першим і єдиним представником нового класу сполук – стимуляторів рГЦ. Ріоцигуат має подвійний механізм дії: підвищує чутливість рГЦ до ендogenousного NO, а також прямо стимулює рГЦ незалежно від NO, активуючи синтез цГМФ, який відіграє важливу роль у регулюванні судинного тонуусу, проліферації, фіброзу та запалення. За рахунок цього нового механізму дії ріоцигуат має більшу ефективність при ЛАГ і інших формах ЛГ, таких як хронічна тромбоемболічна легенева гіпертензія, для яких немає затверджених способів специфічного медикаментозного лікування. Оскільки ЛАГ пов'язана з ендотеліальною дисфункцією, зниженими рівнями NO і порушеною активністю рГЦ, застосування ріоцигуату для лікування даної патології є перспективним напрямком.

Комбінована терапія ЛАГ. Згідно з різними джерелами, для досягнення ефекту у лікуванні пацієнтів з тяжкою ЛАГ часто буває недостатньо монотерапії, незалежно від класу препаратів, що застосовуються. У таких випадках має сенс використовувати комбіновану терапію, враховуючи різні точки прикладання та можливість впливати на різні ланки патогенезу ЛГ. При цьому можливе одночасне призначення двох препаратів або приєднання другого чи третього препарату до попередньої терапії, яка виявилася недостатньо ефективною.

Трансплантація легенів або комплексу серце-легені. Трансплантація легенів або комплексу серце-легені показана при ІЛГ, синдромі Ейзенменгера, пацієнтам із серцевою недостатністю, що відповідає ІV ФК за NYHA.

Відносними протипоказаннями є вік (до 55 років), попередні торакальні операції. Абсолютні протипоказання до трансплантації легенів:

1. Виражена дисфункція інших життєво важливих внутрішніх органів (хронічна ниркова недостатність: кліренс креатиніну < 50 мг/мл/хв; захворювання печінки, підтверджене біопсією).
2. ВІЛ-інфекція.
3. Активне онкологічне захворювання (за винятком базально-клітинної та плоскоклітинної карциноми шкіри).
4. Носіння HBs-антигену.
5. Гепатит С, підтверджений біопсією печінки.
6. Паління, прийом алкоголю, наркотиків останні 6 місяців.

Диспансеризація хворих на ЛГ. Для контролю за станом хворих на ЛАГ і оцінки результатів проведеної терапії, хворі повинні постійно перебувати під наглядом сімейного лікаря разом із кардіологом; а при ЛГ, асоційованій з іншими захворюваннями, – також із суміжними фахівцями (пульмонологом – при захворюваннях легенів, інфекціоністом – при ВІЛ, гастроентерологом – при портальній гіпертензії тощо). Запропоновано строки обстеження хворих і об'єм дослідження.

Прогноз при ЛГ. Прогноз при ЛАГ несприятливий. П'ятирічна виживаність серед пацієнтів, які приймають епопростанол, сьогодні становить 47-55 % і більше 70 % у тих хворих, у яких був покращений функціональний клас до I або II. Однак у середньому близько 15 % пацієнтів, які отримують сучасну терапію, все ж помирають протягом року.

Предиктори поганого прогнозу після початку лікування включають: підвищений тиск у правому передсерді, низький серцевий індекс, низьку змішану венозну сатурацію кисню, збереження симптомів функціонального класу III/IV, погану переносимість фізичних навантажень, перикардіальний випіт і підвищення рівня передсердного натрійуретичного пептиду В-типу.

14. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – раптова часткова або повна обструкція (закупорка) гілок або стовбура легеневої артерії тромбом-емболом або тромботичними масами, що утворилися в правому шлуночку або передсерді серця, венозному руслі великого кола кровообігу і перенесені з потоком крові, внаслідок чого припиняється кровопостачання легеневої тканини.

ТЕЛА являє собою патологію з у край тяжким перебігом, великою кількістю різнорідних симптомів, високим ризиком смерті хворого, а також з ускладненою своєчасною діагностикою. Серед причин смерті населення від серцево-судинної захворювань ТЕЛА стоїть на третьому місці після ІХС та інсульту. Розвиток ТЕЛА відбувається часто стрімко і може призвести до загибелі хворого. Смертність від даного важкого ускладнення дуже висока (0,1% населення земної кулі щорічно). Протягом останніх двох десятиліть ТЕЛА виявляє тенденцію до зростання.

Етіологія. За своєю суттю ТЕЛА не є самостійною хворобою. ТЕЛА являє собою один з варіантів фіналів, які в даному контексті можна розглядати як ускладнення інших патологій, безпосередньо пов'язаних з тромбоутворенням, а саме – ускладненням деяких соматичних захворювань, післяопераційних і післяпологових станів.

Загальна причина всіх варіантів і типів тромбоемболії легеневої артерії – це утворення тромбів в судинах різної локалізації і розміру. Такі тромби згодом відриваються і заносяться в легеневі артерії, закупорюючи їх, і припиняючи надходження крові для цієї ділянки.

Найчастіше станами, перебіг яких може ускладнювати розвиток ТЕЛА, є такі:

- тромбоз глибоких вен ніг (у 70-90% випадків – вени гомілки), що супроводжується тромбофлебітом. Тромбоз вен ніг зустрічається досить часто, а відсутність адекватного лікування і коректної діагностики даного патологічного стану значно збільшує ризик розвитку ТЕЛА. Так, ТЕЛА розвивається у 40-50% хворих з тромбозами стегнових вен;
- тромбоз нижньої порожнистої вени та її приток;
- серцево-судинні захворювання, що призводять до появи тромбів і емболій в легеневій артерії: ІХС, інфаркт міокарду, артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба та ін.), інфекційний ендокардит, кардіоміопатії (дилатаційна та ін.) і неревматичні дифузні міокардити, вади серця, активна фаза ревматизму (з наявністю мітрального стенозу і миготливої аритмії та ін.), фібриляція передсердь;
- септичний генералізований процес, запальні хвороби кишок;

- онкологічні захворювання, особливо черевної порожнини (частіше: рак підшлункової залози, шлунку) та малого тазу, рідше – легенів в розгорнутій стадії, метастази;
- тромбофілія (підвищене внутрішньосудинне тромбоутворення при порушенні системи регуляції гемостазу);
- антифосфоліпідний синдром – утворення антитіл до фосфоліпідів тромбоцитів, клітин ендотелію і нервової тканини (аутоімунні реакції), що проявляється підвищеною схильністю до тромбозів різноманітної локалізації.

Оскільки тромбоз магістральних вен і ТЕЛА – прояви однієї патології, вони мають загальні фактори ризику. Виділяють **первинні (спадкові)** та **вторинні (набуті)** фактори ризику тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і ТЕЛА.

Первинні: дефіцит антитромбіну, природжена дисфібриногенемія, гіпергомоцистеїнемія, антикардіоліпінові антитіла, надлишок інгібітора активатора плазміногену, дефіцит протеїну С, дефіцит плазміногену, дефіцит протеїну S, дефіцит XII фактора та інше.

Вторинні: травми, переломи, інсульт, похилий вік, центральний венозний катетер, хронічна венозна недостатність, паління, вагітність, післяпологовий період, хвороба Крона, нефротичний синдром, підвищена в'язкість крові (поліцитемія, макроглобулінемія Вальденстрема), оперативні втручання, іммобілізація, злоякісні пухлини, ожиріння, серцева недостатність, оральні контрацептиви, довготривала поїздка та інше.

Багато пацієнтів мають спадкову схильність до тромбозу, яка розвивається під впливом провокуючих факторів. Різні фактори ризику можуть поєднуватися один з одним. У 30% осіб, у яких виникла ТЕЛА, не було факторів ризику її розвитку.

Патогенез ТЕЛА – це вся сукупність процесів, що протікають при закупорці судини тромбом, напрямом їх розвитку, а також можливі результати, в тому числі ускладнення.

У розвитку ТЕЛА до сьогодні актуальна «**тріада Вірхова**», згідно з якою при цьому захворюванні відбувається: сповільнення кровотоку, ушкодження ендотелію судин і підвищення рівня згортання крові.

Згідно з сучасними уявленнями, у розвитку ТЕЛА мають значення такі **патогенетичні ланки:**

- активація потенціалу (згортання) крові, що супроводжується підвищенням агрегації тромбоцитів, зниженням фібринолізу;
- плазмова ланка – зниження синтезу плазміну, антитромбіну III, ендогенних антикоагулянтів;
- підвищення активності інгібіторів плазміногена;
- судинна ланка – ушкодження ендотелію судин, збільшення синтезу вазоконстрикторів (тромбоксану, ендотеліну, норадреналіну, ангіотензину II), зменшення вазодилатуючої функції судин (синтезу оксиду азоту, простацикліну).

Провідним фактором розвитку гемодинамічних розладів при ТЕЛА є механічна обструкція легеневого артеріального русла, що призводить до різкого підвищення тиску в легеневій артерії з розвитком артеріальної гіпоксемії та дихальної недостатності. Збільшення судинного опору та підвищення тиску в легеневій артерії призводить до розвитку гострого легеневого серця та правощлуночкової недостатності.

Повна чи часткова зупинка легеневого кровоплину внаслідок ТЕЛА характеризується:

- вираженим порушенням вентиляційно-перфузійних співвідношень;
- розвитком дихальної недостатності й артеріальної гіпоксемії;
- збільшенням внутрішньо-легеневого «мертвого простору»;
- погіршенням газообміну.

Порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень посилюється вираженим бронхоспазмом, який виникає внаслідок дії біологічно активних сполук на гладкі м'язи. Внаслідок ішемії альвеол, зумовленої їх недостатньою перфузією, порушується не тільки їх вентиляція, але й синтез сурфактанту, що вже через 1-2 доби після ТЕ може призвести до розвитку ателектазів.

Класифікація ТЕЛА має безліч варіантів перебігу, проявів, вираженості симптомів і т.д. Тому класифікація даної патології здійснюється на підставі різних факторів:

- місце закупорки судини;
- величина закупореної судини;
- обсяг легеневих артерій, кровопостачання яких припинилося в результаті емболії;
- протікання патологічного стану;
- найбільш вираженої симптоматики.

Сучасна класифікація ТЕЛА включає всі перераховані вище показники, які визначають ступінь її тяжкості, а також принципи і тактику необхідної терапії.

У першу чергу клінічний перебіг ТЕЛА може бути

- **Найгострішим (блискавичним, миттєвим)**, коли спостерігається моментальна (протягом 1-5 хв) і повна закупорка тромбом головного стовбура або обох основних гілок легеневої артерії. Розвивається гостра дихальна недостатність, зупинка дихання, колапс, фібриляція шлуночків. Летальний наслідок настає впродовж 10-15 хвилин від асфіксії, больового синдрому та різкого падіння рівня артеріального тиску, інфаркт легенів не встигає розвинути.

- **Гострим**, при якому відзначається швидко (десятки хвилин, година) наростаюча обтурація основних гілок легеневої артерії і частини дольових та сегментарних. Починається раптово (біль за грудиною, задишка, зниження артеріального тиску, ознаки гострого легеневого серця), бурхливо прогресує, розвиваються симптоми дихальної, сер-

цевої та церебральної недостатності. Триває максимум 3-5 днів, ускладнюється розвитком інфаркту легенів, можливий розвиток обструктивного шоку.

- **Підгострим (затяжним)** – з тромбозом великих і середніх гілок легеневої артерії та розвитком множинних інфарктів легенів (тромбінфарктної пневмонії). Розвиток упродовж декількох годин і днів, триває кілька тижнів, повільно прогресує, супроводжуючись наростанням дихальної і правошлуночкової недостатності. Можуть виникати повторні тромбоемболії із загостренням симптомів, їх наслідок нерідко буває летальним.

- **Хронічним (рецидивуючим)**, що супроводжується рецидивуючими тромбозами дрібних (часткових, сегментарних) гілок легеневої артерії. Проявляється повторним інфарктом легенів або повторним плевритом (частіше двостороннім), повторними епізодами задишки, а також поступово наростаючою гіпертензією малого кола кровообігу і розвитком хронічної серцевої правошлуночкової недостатності з періодами загострень, появою і прогресуванням ознак хронічного легеневого серця. Розвивається впродовж декількох місяців, часто в післяопераційному періоді, на тлі вже наявних онкологічних захворювань, серцево-судинної патології.

В залежності від обсягу (%) уражених судин (відключеного від артеріального кровотоку) виділяють такі форми ТЕЛА

- **Мала** (уражені менше 25% легеневих судин – дрібних гілок) – з відносно стабільною гемодинамікою без виражених ознак правошлуночкової недостатності, при якій функція ПШ за даними ЕхоКГ-дослідження не змінена (функціонує нормально), супроводжується раптовою задишкою (ЧД 30-35/хв), серцебиттям (ЧСС 90-100/хв), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втратою свідомості, може призвести до розвитку хронічного легеневого серця.

- **Субмасивна (немасивна, субмаксимальна)** – (обсяг уражених судин легенів – середніх гілок від 26 до 50%), при якій у пацієнта відзначається задишка (ЧД 25-35/хв), серцебиття (ЧСС 100-130/хв), артеріальний тиск нормальний або спостерігається зниження рівня АТ до 80/60 мм рт. ст.; гемодинаміка стабільна, характеризується кашлем, кровохарканням і розвитком інфаркт-пневмонії через 48 годин після початку розвитку ТЕЛА. Правошлуночкова недостатність мало виражена (характерні клінічні та ехокардіографічні ознаки дисфункції правого шлуночка, виявляються ознаки гіпокінезії правого шлуночка).

- **Масивна** (ураження головних гілок – обсяг вимкненого легеневого кровотоку 50-75%). Протікає гостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою (ЧД 40-45/хв), серцебиттям (ЧСС 130-140/хв), дифузним ціанозом, болем в грудній клітці або за грудиною, страхом смерті. Спостерігається втрата свідомості, легенева гіпертензія, гостра правошлуночкова недостатність, кардіогенний шок чи гіпотонія (зниження рівня систолічного АТ нижче 90 мм рт. ст. або

зниження на 40 мм рт. ст. і більше від початкового рівня, що триває більше 15 хвилин, якщо немає інших причин – аритмії, гіповолемії або сепсису).

- **Смертельна (летальна, надмасивна)** – при ураженні головного стовбура (обсяг вимкненого кровотоку в легенях більше 75%). Протікає блискавично, продовжується декілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (ЧД 45-50/хв), тахікардії (ЧСС 140-150/хв), появою «теплого» ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті.

В залежності від локалізації тромбоемболічного процесу розрізняють такі варіанти ТЕЛА:

- тромб локалізується в головному стовбурі або основних гілках легеневої артерії (масивна);
- емболії сегментарних, дольових або проміжних гілок легеневої артерії;
- емболії дрібних гілок легеневої артерії (частіше двостороння).

Розподіляють тромбемболії легеневої артерії, відповідно до рівня локалізації, в спрощеному вигляді – на закупорку дрібних або великих гілок легеневої артерії.

Також, в залежності від локалізації тромбу, виділяють сторону ураження: права, ліва або з двобічна.

Клінічна картина та перебіг. Для розпізнавання ТЕЛА важливе значення має настороженість лікаря стосовно можливості її розвитку в осіб із нечіткою симптоматикою – таких, що мають чинники ризику ТЕЛА.

Симптоматика ТЕЛА залежить від кількості і розміру тромбованих легеневих артерій, швидкості розвитку тромбоемболії, ступеня виникнення порушень кровопостачання легеневої тканини, вихідного стану пацієнта. При ТЕЛА спостерігається широкий діапазон клінічних станів: від практично безсимптомного протікання – до раптової смерті.

Клінічні прояви ТЕЛА неспецифічні, вони можуть спостерігатися при інших легеневих і серцево-судинних захворюваннях, їх головною відмінністю служить різкий, раптовий початок при відсутності інших видимих причин даного стану (серцево-судинної недостатності, інфаркту міокарду, пневмонії та ін.). Для класичного варіанту ТЕЛА характерний ряд синдромів:

1. Больовий синдром. Біль часто гострий kindжальний за грудиною; при емболії основного стовбура легеневої артерії – роздираючий за грудинний, іноді різкий біль із широкою іррадіацією (нагадує біль при розшаровуючій аневризмі аорти; іноді ангінозний); при інфаркті легені та розвитку асептичного запалення плевральних листків – гострий біль у грудній клітці, який посилюється під час дихання та кашлю. Біль може бути інтенсивним, іррадіювати в міжлопатковий простір у результаті гострого розширення легеневої артерії, ішемії легеневої тканини або подразнень нервових закінчень у перикарді. Біль у грудній клітці, зумовлений реактивним плевритом над некротизованою ділянкою легені, з'являється на 2-3-ю добу, посилюється під час

глибокого дихання, кашлю, при нахилах тулуба. Якщо плеврит розрішується, біль зменшується або зникає.

2. Серцево-судинні синдроми:

- гостра судинна недостатність (колаптоїдний синдром) – спостерігається рефлекторне падіння артеріального тиску у великому колі кровообігу – гіпотонія (колапс, циркуляторний шок) та зменшення надходження крові в ЛШ, зумовлені різким підвищенням тиску в малому колі кровообігу (гостре перевантаження правого шлуночка); тахікардія – частота серцевих скорочень може досягати більше 100 уд. в хвилину; прогресивне зниження АТ може призвести до смерті;

- синдром гострої коронарної недостатності є вторинним (у 15-25% хворих) – він зумовлений невідповідністю між кровопостачанням і метаболічною потребою ПШ, зниженням АТ та артеріальною гіпоксемією; у таких випадках на ЕКГ сегмент ST зміщується нижче ізолінії та з'являється негативний зубець Т; при аутопсії міокарду померлих хворих визначають вогнища некрозу в субендокардіальному шарі внаслідок ішемії міокарду; проявляється раптовим сильними болями за грудиною різного характеру тривалістю від декількох хвилин до декількох годин, миготливою аритмією, екстрасистолією;

- синдром гострої правшлуночкової недостатності – супроводжується розвитком гострого легеневого серця внаслідок масивної або субмасивної ТЕЛА та рефлекторного спазму судин легенів, різкого підвищення центрального венозного та діастолічного тиску, – що призводить до перенапруги ПШ, зниження його скоротної здатності (про що свідчить пульсація в епігастрії та II міжребер'ї зліва від грудини, зміщення границь відносної тупості серця вправо, набухання та пульсація шийних вен, позитивний венний пульс); інколи вислуховується діастолічний шум Грехема-Стілла, зумовлений розширенням кільця легеневої артерії, поверненням крові із легеневої артерії в ПШ; позитивний симптом Плеша (натискання на болючу печінку викликає набухання шийних вен); характерні зміни на ЕКГ, тахікардія; набряки при гострому легеневому серці не розвиваються; зрідка може розвинути гостра лівошлуночкова недостатність – у результаті зміщення міжшлуночкової перегородки в порожнину ЛШ за рахунок дилатації ПШ;

- синдром гострого порушення ритму серця – супроводжується виникненням синусової тахікардії, екстрасистолії, ФП, блокади правої ніжки пучка Гіса, зумовлених гіпоксією міокарду та перевантаженням ПШ, – що призводить до утворення ектопічних вогнищ і навіть фібриляції шлуночків;

- церебральний синдром (гостра цереброваскулярна недостатність): виникають загально мозкові або вогнищеві порушення, церебральна гіпоксія, при важкій формі – набряк мозку, мозкові крововиливи; проявляється запаморочення, шумом у вухах, глибоким непритомністю з судомами, блюванням, брадикардією, синкопальним або коматозним станом; можуть спостерігатися мимовільні сечовипу-

скання й дефекація, психомоторне збудження, поліневрити, менінгіальні симптоми, геміпарези, а інколи коми (зумовлені розвитком гіпоксії головного мозку, енцефалопатії).

3. Легенево-плевральні синдроми:

- гостра дихальна недостатність – проявляється раптовою експіраторною задишкою (від відчуття браку повітря до дуже виражених проявів); число вдихів більше 30-40 в хвилину, ціаноз, шкірні покриви попелясто-сірі, бліді; задишка виникає в результаті подразнення дихального центру – у відповідь на гіпоксію, гіперкапнію та легеневу гіпертензію; на масивну ТЕЛА вказує розвиток ціанозу обличчя, шиї, верхньої частини тулуба (чавунний колір має серйозний прогноз); раптово виниклий ціаноз, у поєднанні з задишкою, тахікардією та болем в грудній клітці – є достовірною ознакою ТЕЛА;

- помірний бронхоспастичний синдром супроводжується сухими свистячими хрипами;

- інфаркт легені, інфарктна пневмонія розвивається на 1-3 добу після ТЕЛА; з'являються скарги на задишку, відчуття нестачі повітря, кашель, біль у грудній клітці з боку ураження (що підсилюються при диханні); кровохаркання при інфаркті легені виникає на 2-3-ю добу, триває від кількох днів до 2-4 тижнів, трапляється приблизно в 1/3 випадків ТЕЛА, значно рідше, ніж задишка; підвищення температури тіла до 39°C; прослуховуються осередки вологих хрипів, шум тертя плеври у легенях (з'являються із запізненням і пов'язані з розвитком інфаркту легені); притуплення перкуторного звуку, посилення голосового тремтіння, вологі хрипи і крепітація спостерігаються при масивних інфарктах легені та інфаркт-пневмоніях; при артеріальній гіпотонії акценту ІІ тону над легеневою артерією може не бути; у пацієнтів з тяжкою серцевою недостатністю спостерігаються значні випоти в плевральну порожнину.

4. *Абдомінальний синдром.* При масивних інфарктах правої легені – поява різкого болю в правому підребер'ї в ділянці печінки (обумовленого хворобливим застійним набуханням печінки внаслідок гострої правошлункової недостатності) у поєднанні з парезом кишок і симптомами подразнення очеревини, гикавкою. Проявляється відрижкою, нудотою, блювотою, метеоризмом (симптом динамічної кишкової непрохідності), що виникає внаслідок збільшення печінки, перерозтягнення глісонової капсули та спазму артерій черевної порожнини.

5. *Гарячковий (лихоманковий) синдром* – для нього характерна субфебрильна, фебрильна температура тіла на початку захворювання (з перших годин). Пов'язаний з викидом у кров великої кількості біологічно активних сполук та запальними процесами в легенях і плеврі. Тривалість лихоманки становить від 2 до 12 днів.

6. *Імунологічний синдром* (пульмоніт, рецидивуючий плеврит, уртикарноподібний висип на шкірі, еозинофілія, поява в крові циркулюючих імунних комплексів) розвивається протягом 2-3 тижнів.

Клінічні варіанти маніфестації ТЕЛА. Залежно від особливостей клініки (симптомів) ТЕЛА поділяють на три види:

- I. – *раптова, немотивована задишка*** незрозумілого походження – являє собою рецидивуючу ТЕЛА дрібних гілок; проявляється задишкою, тахіпное, тахікардією за відсутності патології дихальної системи та симптомами хронічного легеневого серця – без ознак правошлуночкової недостатності;
- II. – *гостре легеневе серце*** – являє собою тромбоемболію великих гілок легеневої артерії; проявляється задишкою, низьким тиском (артеріальна гіпотензія), кардіогенний шоком, болями стенокардичного характеру, гострою правошлуночковою недостатністю, тахіпное, тахікардією;
- III. – *інфаркт легені (інфаркт-пневмонія)*** – являє собою тромбоемболію дрібних гілок легеневої артерії (найчастіше при супутній застійній серцевій недостатності, стенозі лівого атріо-вентрикулярного отвору, ХОЗЛ, пневмонії); проявляється задишкою, яка посилюється у вертикальному положенні, кровохарканням, високою частотою серцевих скорочень (тахікардія), а також болями у грудній клітці; спостерігаються: крепітація, вологі хрипи над відповідною ділянкою легені, підвищення температури.

Загальні для всіх варіантів ТЕЛА ознаки (**обов'язкові**):

- задишка інспіраторна, що розвивається раптово, нерідко без видимої причини, без ортопное (від відчуття нестачі повітря до ядухи);
- збільшення числа серцевих скорочень більше 100 в хвилину;
- блідість шкіри з сірим відтінком;
- біль, локалізований в різних відділах грудної клітки;
- порушення перистальтики кишечника;
- роздратування очеревини (напружена черевна стінка, біль при пальпації живота);
- різке кровонаповнення вен шиї і сонячного сплетіння з вибуханням, пульсація аорти;
- шум у серці;
- сильно знижений артеріальний тиск.

Дані ознаки завжди виявляються при ТЕЛА, однак жоден з них не є специфічним.

Можуть розвиватися наступні симптоми (**необов'язкові**): кровохаркання, лихоманка, біль у грудній клітці, рідина в грудній порожнині, непритомність, блювота, коматозний стан, судомна активність.

Ускладнення ТЕЛА:

Дане захворювання може ускладнюватися різними патологічними станами. Розвиток ускладнення є визначальним як у подальшому розвитку захворювання, так і тривалості життя людини.

Основні ускладнення тромбоемболії легеневої артерії:

- інфаркт легені;
- парадоксальна емболія судин великого кола;
- хронічне підвищення тиску в судинах легенів.

Слід пам'ятати, що своєчасне і адекватне лікування дозволить звести до мінімуму ризик розвитку ускладнень.

ТЕЛА викликає серйозні патологічні зміни, які призводять до інвалідації і серйозних порушень у функціонуванні органів і систем.

Основні патології, що розвиваються внаслідок ТЕЛА:

- інфаркт легені;
- плеврит;
- пневмонія;
- абсцес легені;
- емпієма;
- пневмоторакс;
- гостра ниркова недостатність.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження. Серед лабораторних показників, при ТЕЛА змінюються значення наступних:

1. в аналізі крові – лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозинфілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.

2. Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ-3, рідко ЛДГ-1) збільшений, концентрація білірубіну у крові підвищена. Підвищення рівня тропонінів та натрійуретичних пептидів при ТЕЛА у крові вказують на гірший прогноз (зі збільшенням лікарняної летальності майже в 15 разів).

3. Визначення в крові методом *ELISA* біомаркеру діагностики тромбозів і ТЕ *D-димеру* – одного з продуктів розпаду (деградації) фібриногену та фібрину в плазмі крові внаслідок активації фібринолізу (в нормі складає 0,5 мкг/мл крові). Спонтанний фібриноліз спостерігається у більшості пацієнтів з венозним тромбозом. Цього недостатньо для запобігання подальшому росту тромбу, але спонтанний фібриноліз викликає розщеплення окремих згустків фібрину з утворенням *D-димерів*. Визначення рівня *D-димеру* в плазмі використовується переважно для діагностики масивної та субмасивної ТЕЛА (дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99%). Але його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання. Підвищена концентрація *D-димеру* після 6 місяців антикоагулянтної терапії і дисфункція правого шлуночка – є предикторами неповного відновлення легеневої циркуляції після першого епізоду гострої ТЕЛА. Також використовують визначення комплексу тромбін-антитромбін, фрагмента протромбіну 1+2 (продукт протеолізу протромбіну), розчинного фібрину.

Підвищенню рівня *D-димеру* в крові можуть сприяти стани активного тромбоутворення при різних травматичних ушкодженнях, прееклампсії, злоякісних новоутвореннях, інфекційних процесах, синдромі дисемінованого внутрішньосудинного зсідання, артеріальних і веноз-

них ТЕ, фібриляції передсердь, гострому коронарному синдромі, гострих шлунково-кишкових кровотечах. Крім того, зростання кількості D-димерів можуть індукувати: куріння, літній вік, післяопераційні стани та інвазивні втручання.

4. *Плевральна рідина*, частіше геморагічна, має ознаки запалення.

Критерії діагностики за інструментальними методами дослідження

Інформативний метод діагностики ТЕЛА – це ЕКГ, причому зміни на ній відображають ступінь тяжкості захворювання. Поєднання певної картини ЕКГ з історією захворювання дозволяє діагностувати ТЕЛА з високою точністю. *Критерії ЕКГ-дослідження:*

- раптове зміщення (відхилення) електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії ПШ;
- зміщення перехідної зони до V4-V6;
- глибокі SI та QIII (інколи непостійний), негативний зубець T в III- і aVF-відведеннях з швидкою динамікою;
- при масивній ТЕЛА елевація ST в правих грудних відведеннях (систолічне перевантаження правого шлуночка);
- синусова тахікардія, екстрасистолія, транзиторна блокада правої ніжки пучка Гіса;
- ознаки перевантаження правого передсердя (P-pulmonale): високий гостроверхий зубець P в III- і aVF-відведеннях.

У підгострій стадії (1-3 тижні) зубці T у відведеннях II, III, aVF, V1 – V3 стають негативними та у подальші 2-3 місяці зникають, ЕКГ повертається до норми. Для ТЕЛА не характерні реципрокні зміни. У 20% випадків ТЕЛА змін на ЕКГ немає.

У діагностиці тромбоемболії потрібно враховувати розвиток різних *рентгенологічних синдромів-критеріїв*, що відображають ураження судин певного рівня:

- локальне просвітлення легеневого поля на обмеженій ділянці внаслідок збіднення легеневого (судинного) малюнка легенів (патогномонічний симптом), збільшення прозорості легенів (симптом Вестермарка);
- деформація, збільшення або розширення одного з легеневих коренів, його обрубленість;
- вибухання конусу легеневої артерії (друга дуга по лівому контуру серця);
- розширення тіні серця вправо за рахунок правого передсердя;
- розширення серця за рахунок ПШ (легеневе серце);
- розширення тіні верхньої порожнистої вени через підвищення тиску;
- осередки дископодібних ателектазів на боці ураження;
- при інфаркті легені – інфільтрація легеневої тканини – конусоподібна (трикутна) тінь, частіше субплеврально, яка направлена

верхівкою до кореня легені (симптом Хемптона/трикутник Хемптона);

- високий і малорухомий купол діафрагми на боці ураження – через зменшення легеневого об'єму та появу ателектазів і запальних інфільтратів;
- можлива наявність рідини в плевральній (грудній) порожнині.

Рентгенологічні зміни деяких ознак, залежно від різних рівнів закупорки легеневих судин при ТЕЛА, проявляються досить рідко, і не є суворо специфічними, тобто характерними саме для ТЕЛА. Тому рентген в діагностиці ТЕЛА не дозволяє поставити правильний діагноз, але може допомогти відрізнити захворювання від інших патологій, які мають такі ж симптоми (наприклад, крупозна пневмонія, пневмоторакс, плеврит, перикардит, аневризма аорти).

У гемодинамічно нестабільних пацієнтів із підозрою на ТЕЛА найбільш доцільним методом для початку діагностики є ЕхоКГ, яка здебільшого дає змогу: виявити ознаки легеневої гіпертензії й переважання правого шлуночка; визначити точну локалізацію в серці, форму, розміри і обсяг тромбу, який викликав ТЕЛА; діагностувати гострий інфаркт міокарду, розшарувальну аневризму аорти, перикардит. Позитивні результати ЕхоКГ можуть бути підставою для встановлення діагнозу ТЕЛА і початку тромболітичної терапії, за відсутності інших методів діагностики та неможливості швидкої стабілізації стану пацієнта. У всіх інших випадках необхідне проведення комп'ютерної томографії. *Критерії ЕхоКГ-дослідження:*

- підвищення тиску в легеневій артерії;
- дилатація правого шлуночка (збільшення кінцево-діастолічного розміру ПШ), потовщення стінки правого шлуночка, зниження скорочувальної здатності та гіпокінезія стінки правого шлуночка;
- тромби у правих відділах серця, недостатність тристулкового клапана;
- асиметричне потовщення міжшлуночкової перетинки та пролабування її в порожнину ЛШ (парадоксальний рух), – що може перешкоджати надходженню крові із лівого передсердя в ЛШ та є фактором ризику розвитку набряку легенів.

З метою вивчення регіональної гемодинаміки при ТЕЛА проводять **вентиляційно-перфузійну сцинтиграфію легень** – поєднане радіонуклідне дослідження регіональних порушень легеневої вентиляції (**пневмосцинтиграфія**) та перфузії (**пульмоносцинтиграфія**). Метод є високочутливим, але недостатньо специфічним, оскільки регіональним зниженням перфузії супроводжуються пневмонії, обструктивні хвороби та пухлини легенів, пневмосклероз. Одним із різновидів цього дослідження є перфузійна пульмоносцинтиграфія із внутрішньовенним уведенням мікросфер альбуміну, мічених ⁹⁹mTc. Завдяки невеликому діаметру ці частинки добре розподіляються в кров'яному

руслі та накопичуються в легеневих артеріолах, незначна частина яких емболізується. Зображення отримують за допомогою гамма-камери в 6 стандартних позиціях. Достовірна ознака ТЕЛА за допомогою цього методу – виражене локальне зниження перфузії ділянки легені, за умови відсутності тут будь-яких значних вентиляційних розладів та змін на звичайній рентгенограмі.

Метод *перфузійної сцинтиграфії* легенів виявляє великий масив діагностичних критеріїв, тому дане дослідження можна застосовувати в якості скринінгового тесту для виявлення ТЕЛА. Сцинтиграфія дозволяє отримати "картинку" судин легенів, яка має чітко окреслені зони порушення кровообігу, проте точне місце закупорки артерії визначити неможливо. на жаль, сцинтиграфія має відносно високу діагностичну цінність тільки для підтвердження ТЕЛА, викликаної закупоркою великих гілок легеневої артерії. ТЕЛА, пов'язана із закупоркою дрібних гілок легеневої артерії, не виявляється за допомогою сцинтиграфії.

Найнадійніший, специфічний і чутливий метод діагностики ТЕЛА – це **ангіопульмонографія**.

Ангіографія судин легенів (селективна ангіопульмонографія) – «золотий стандарт» діагностики ТЕЛА. Це рентгенологічне дослідження судин легень і легеневого кровообігу, при якому контраст вводиться за допомогою катетера в стовбур легеневої артерії, її ліву, праву та кінцеві гілки (черезшкірна катетеризація стегнової вени за Сельдингером і проведення катетера через праві передсердя і шлуночок у легеневу артерію та її гілки). Для контрастування бронхіальних чи додаткових артерій великого кола кровообігу використовують ретроградну катетеризацію стегнової артерії.

Селективна ангіопульмонографія дає можливість отримати максимальну інформацію щодо анатомічного й функціонального стану судин легень. Інформативність методу досягає 100%, зокрема при емболії дрібних гілок легеневої артерії. Дослідження виконується в спеціально обладнаній операційній. Після катетеризації та контрастування судин отримують ангіограми, які відображають динаміку заповнення контрастною речовиною судинного русла в артеріальній, капілярній і венозній фазах кровообігу. Оцінюють звуження, деформацію, характер розгалужень сегментарних і субсегментарних артерій, наявність артеріальної обструкції, культі артерії чи відсутність контрастування певних зон легені, швидкість артеріального кровообігу, характер венозного перерозподілу течії крові та інші ознаки.

Критерії селективної ангіопульмонографії:

- збільшення діаметру легеневої артерії;
- повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легені на стороні ураження;
- візуально на ангіограмі виявляється порожня судина, що виражається різким обривом ходу артерії;

- нечіткий, розлитий або плямистий характер контрастування судин при множинній неповній обтурації часткових і сегментарних артерій;
- дефекти наповнення в просвіті судині за наявності поодиноких пристінкових тромбів;
- деформація легеневого малюнку у вигляді розширення чи звивистості;
- зміни сегментарних або дольових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Локальна відсутність контрастування дистальних розгалужень легеневої артерії та формування кульги артерії трапляються не тільки при ТЕЛА, але й при раку легені, абсцесі, великій повітряній порожнині.

Щоб провести діагностику ТЕЛА з вищою точністю, необхідно зіставити дані декількох методів обстеження, наприклад, результати сцинтиграфії і рентгену, а також врахувати анамнестичні дані з вказівкою на наявність або відсутність тромботичних захворювань.

Критерії КТ легенів чи селективної ангіографії: наявність тромбу, обтурації судин, дефекту наповнення (олігемія – зменшення перфузії на периферії легенів).

Серед сучасних інструментальних досліджень для діагностики ТЕЛА рекомендується **проведення магнітно-спіральної комп'ютерної ангіографії**. Зазначене дослідження дає змогу оцінити просвіт легеневої артерії, візуалізувати судинну стінку та вивчити взаємозв'язок із навколишніми тканинами і структурами. У разі застосування цього методу датчик обертається навколо хворого, якому заздалегідь вводять внутрішньовенно контрастний препарат. Внаслідок цього створюється об'ємна картина легенів і судинного русла.

Диференційну діагностику ТЕЛА необхідно проводити з гострим інфарктом міокарду, нестабільною стенокардією, перикардитом, пневмотораксом, пневмонією, загостренням хронічного обструктивного захворювання легенів і бронхіальної астми, новоутвореннями органів грудної клітки, переломами ребер, первинною легеневою гіпертензією, застійною серцевою недостатністю, синдромом Тітце, артралгіями, міалгіями тощо.

Часто ТЕЛА перебігає під маскою:

- повторних пневмоній неясної етіології, транзиторних сухих плевритів, геморагічних плевритів;
- повторних зомлінь, колапсів із відчуттям нестачі повітря й тахікардією;
- раптових нападів стискання в грудях, ускладнення дихання й подальшого підвищення температури;
- безпричинної гарячки, яка не піддається антибактеріальній терапії;
- появи чи прогресування симптомів серцевої недостатності, резистентної до лікування;

- появи і/чи прогресування симптомів гострого або хронічного легеневого серця за відсутності вказівок на хронічні хвороби бронхолегеневого апарату;
- загострень ішемічної хвороби серця;
- септичних станів.

Лікувальна тактика ТЕЛА. У разі підозри на ТЕЛА госпіталізація є обов'язковою. Для запобігання рецидивам ТЕЛА необхідне дотримання суворого ліжкового режиму.

До основних напрямів терапії ТЕЛА належать:

- усунення больового синдрому;
- профілактика подальшого тромбоутворення в легневих артеріях і повторних епізодів ТЕЛА;
- відновлення легеневого кровообігу (антикоагулянтна терапія);
- корекція правощлуночкової недостатності, артеріальної гіпотензії, гіпоксії (киснетерапія).

Хворі потребують проведення фібринолітичної терапії чи емболектомії для відновлення прохідності судин із профілактикою повторної емболізації. Черезшкірні катетерні втручання мають розглядатися як альтернатива хірургічній емболектомії у пацієнтів за умов протипоказань до фібринолізу.

Термінова допомога при тромбоемболії легеневої артерії:

Пацієнтів з ТЕЛА поміщають в реанімаційне відділення.

У невідкладних стані пацієнту з ТЕЛА необхідно надати термінову допомогу, яка полягає у проведенні реанімаційних заходів в повному обсязі.

Комплекс заходів термінової допомоги включає такі заходи:

- постільний режим;
- установка в центральну вену катетера, через який проводиться введення медичних препаратів і вимір венозного тиску;
- введення гепарину до 10000 ОД внутрішньовенно;
- киснева маска або введення кисню через катетер в носі;
- постійне введення у вену дофаміну, реополіглюкіну та антибіотиків у разі потреби.

Проведення реанімаційних заходів спрямоване на відновлення кровопостачання легенів, недопущення розвитку сепсису і формування хронічної легеневої гіпертонії.

Подальше лікування ТЕЛА направлене на нормалізацію легеневого кровообігу, профілактику хронічної легеневої гіпертензії.

З метою попередження рецидивів ТЕЛА необхідне дотримання суворого постільного режиму. Для підтримки оксигенації проводиться постійна інгаляція кисню.

Здійснюється масивна інфузійна терапія для зниження в'язкості крові та підтримання АТ.

Тромболітична терапія ТЕЛА. У ранньому періоді показане призначення тромболітичної терапії з метою максимально швидкого розчинення тромбу і відновлення кровотоку в легневій артерії. Після

того, як хворому з ТЕЛА надано першу допомогу, необхідно продовжити лікування, спрямоване на повне розсмоктування тромбу і запобігання рецидивів. Із цією метою застосовується хірургічне лікування або тромболітична терапія, в основі якої – застосування низки медичних препаратів: стрептокіназа, урокіназа, тканинний активатор плазміногену. Всі перераховані вище препарати здатні розчиняти тромби і перешкоджати утворенню нових.

У пацієнтів з ТЕЛА, яка супроводжується кардіогенним шоком і/або персистоючою артеріальною гіпотензією, показана тромболітична терапія. Найбільші переваги від тромболілізу отримують пацієнти, яким реперфузія була проведена в перші 48 год від початку ТЕЛА; проте тромболітична терапія може бути успішною й у тих хворих, у яких перші симптоми ТЕЛА з'явилися 6-14 днів тому.

Стрептокіназу і урокіназу вводять внутрішньовенно крапельно протягом доби, в середньому один раз на місяць. Тканинний активатор плазміногену також застосовується внутрішньовенно, причому разова доза вводиться протягом декількох годин. Крім наведених препаратів, є можливість застосування для лікування ТЕЛА ретеплази й тенектеплази.

Хворі з підозрою на ТЕЛА вважаються кандидатами для проведення фібринолітичної терапії за умов розвитку нових симптомів ТЕЛА протягом двох тижнів після госпіталізації.

Ускладнення тромболітичної терапії. Під час тромболітичної терапії можуть спостерігатися: внутрішньочерепний крововилив, ретроперитонеальний крововилив, шлунково-кишкова кровотеча та місцева кровотеча з хірургічної рани чи місця недавніх хірургічних процедур.

Застосування тромболітичної терапії має носити вибірковий характер, для кожного сценарію повинна бути розглянута її доцільність. Тромболітична терапія показана не всім пацієнтам з ТЕЛА.

Тромболітичну терапію не можна проводити після операції, а також при наявності захворювань, потенційно небезпечних кровотечами (наприклад, виразкова хвороба). У цілому необхідно пам'ятати, що тромболітичні препарати посилюють ризик кровотеч.

Хірургічне лікування ТЕЛА проводиться якщо тромболізіс абсолютно протипоказаний або виявився неефективним; у випадках розвитку масивної ТЕЛА (при ураженні більше половини легенів) судинним хірургом проводиться хірургічна тромбоемболектомія (видалення тромбу). Складне хірургічне втручання показане тільки при закупорці великих гілок або стовбура легеневої артерії, оскільки необхідно відновити кровотік практично на всій площі легенів. Хірургічна емболектомія може розглядатися як альтернативний метод лікування ТЕЛА. Ще одним альтернативним методом реперфузії може бути черезшкірна емболектомія за допомогою катетера або катетерна фрагментація тромбоемболій. в деяких випадках такі операції можуть мати значення для врятування життя пацієнта – при великих емболах легеневого стовбура або головних легених артерій. При

рецидивуючих ТЕЛА практикується встановлення спеціального фільтра в гілки легеневої артерії, нижню порожнисту вену.

Невідкладна антикоагулянтна терапія. Антикоагулянтну терапію слід розпочинати негайно ще в процесі діагностики, не чекаючи остаточного підтвердження діагнозу. Переважно для більшості хворих рекомендується препарат групи низькомолекулярних гепаринів (фондапаринукс), проте в осіб із високим ризиком геморагічних ускладнень, за умов тяжкої ниркової дисфункції для стартової терапії показаний нефракціонований гепарин, застосування якого дасть змогу утримувати активований частковий тромбoplastиновий час у межах, що перевищують нормальний показник в 1,5-2,5 рази. Антикоагулянтну терапію нефракціонованим гепарином, низькомолекулярним гепарином або фондапаринуксом необхідно проводити не менше 5 днів; замінити її на прийом антагоніста вітаміну К можна тільки після досягнення цільового МНІ та утримання його впродовж принаймні 2 днів.

Доцільним є застосування прямих антикоагулянтів: гепарину внутрішньовенно струменево в дозі 5000 МО або низькомолекулярних гепаринів (еноксапарин (клексан) – 1 мг/кг (100 МО/кг) через 12 год підшкірно). Гепарин не лізує тромб, але припиняє тромботичний процес, і перешкоджає наростанню тромбу дистальніше і проксимальніше ембола. Послаблюючи судинозвужувальну та бронхоспатичну дію тромбоцитарних серотоніну й гістаміну, гепарин зменшує спазм легених артеріол і бронхіол. Гепарин, сприятливо впливаючи на перебіг флеботромбозу, придатний для профілактики рецидивів ТЕЛА. Для попередження рецидивів ТЕЛА гепарин вводять внутрішньовенно протягом 7-10 днів, контролюючи показники згортання крові АЧТЧ. Активованний частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ) має коливатися в межах 37-70 секунд на тлі ін'єкцій гепарину. Перед скасуванням гепарину (за 3-7 днів) починають прийом варфарину, контролюючи показники згортання крові, такі як протромбіновий час (ПЧ) або міжнародне нормалізоване відношення (МНО). Прийом варфарину продовжують протягом одного року після перенесеного епізоду ТЕЛА, стежачи, щоб МНО становило 2-3, а ПЧ 40-70%.

Крім того, для антикоагуляції при ТЕЛА рекомендується призначення селективного інгібітору чинника Ха – фондапаринукса. Препарат призначається підшкірно 1 раз на добу в трьох режимах дозувань залежно від маси тіла пацієнта: 5 мг (< 50 кг); 7,5 мг (50-100 кг); 10 мг (>100 кг).

Високу ефективність фондапаринукса при ТЕЛА підтверджено: при його застосуванні кількість рецидивів тромбоемболій і серйозних геморагічних ускладнень була порівнянною з такими на тлі прийому нефракціонованого гепарину. Фондапаринукс не викликає тромбоцитопенію, але протипоказаний при тяжкій нирковій недостатності.

Можливе призначення перорального антагоніста вітаміну К – варфарину, бажано того ж дня, коли почали вводити парентерально антикоагулянти прямої дії. Рекомендовані початкові дози варфарину 5 або

7,5 мг, хоча, у пацієнтів, молодших 60 років і без серйозної супутньої патології, безпечною є початкова доза 10 мг. Після досягнення МНІ в межах 2-3 й утримання його на такому рівні не менше 2 діб, прямі антикоагулянти можна відмінити (але не раніше ніж через 5 діб від початку їх застосування).

Корекція системної гіпотензії для запобігання прогресуванню правшлуночкової недостатності та смерті. Якщо перебіг ТЕЛА ускладнюється правшлуночковою недостатністю, гіпотонією чи шоком, показане лікування вазопресорними амінами. З цією метою, для пацієнтів із низьким серцевим викидом і нормальним артеріальним тиском, використовують добутамін і допамін. Початкова доза допаміну становить 5 мкг/кг/хв – з її поступовим збільшенням. **Добутамін**, на відміну від допаміну, **не викликає вазодилатацію**, але має потужний позитивний інотропний ефект із менш вираженою хронотропною дією. Препарат призначають у дозі 2,5 мкг/кг/хв зі збільшенням її кожні 15-30 хв на 2,5 мкг/кг/хв до отримання ефекту, побічної дії або досягнення дози 15 мкг/кг/хв.

Норепінефрин (норадреналін) як монотерапію застосовують за умов неможливості використовувати інші пресорні аміни. Препарат призначають у дозі, яка не перевищує 16 мкг/хв.

Пацієнтам із ТЕЛА не рекомендовано застосовувати агресивну інфузійну терапію, та необхідно проводити оксигенотерапію за умов гіпоксемії. При явищах інфаркт-пневмонії призначається антибактеріальна терапія.

Для зменшення больового синдрому та задишки можливе використання комбінації фентанілу з дроперидолом, промедолом чи морфіну.

Прогноз і профілактика ТЕЛА. При своєчасному наданні пацієнтам повного обсягу допомоги прогноз для їх життя сприятливий. При виражених серцево-судинних і дихальних порушеннях на тлі великої ТЕЛА летальність перевищує 30%.

Оскільки ТЕЛА має тенденцію до рецидивуючого перебігу, дуже важливо проводити спеціальні профілактичні заходи, які допоможуть запобігти повторному розвитку грізної і важкої патології.

Профілактика ТЕЛА проводиться у людей, що мають високий ризик розвитку патології.

Доцільно проводити профілактику ТЕЛА серед таких категорій:

- старше 40 років;
- перенесений інфаркт або інсульт;
- надлишкова маса тіла;
- операції на органах живота, малого тазу, ногах і грудної клітки;
- епізод тромбозу глибоких вен ніг або ТЕЛА в минулому.

Профілактичні заходи включають низку необхідних дій, направлених на попередження причин, що сприяють розвитку захворювання.

1. Для попередження тромбоемболії необхідні рання діагностика і лікування тромбофлебіту. Для своєчасного виявлення флеботромбозу рекомендовано УЗД вен ніг.

2. Половина рецидивів ТЕЛА розвивається в пацієнтів з груп ризику, що не отримували антикоагулянти (прямі і непрямі). Своєчасна, правильно проведена антикоагулянтна терапія вдвічі знижує ризик рецидивів ТЕЛА. Із метою профілактики флеботромбозу доцільним є використання антиагрегантних препаратів (гепарину, фраксипарину або реополіглюкіну).

3. Своєчасне розширення та скорочення терміну постільного режиму, особливо після операції, – максимально рання активізація хворих, використання тренажерів, які імітують ходьбу, та лікувальної гімнастики – необхідні для профілактики розвитку тромбоемболій. Застосування еластичної або пневматичної компресії нижніх кінцівок, носіння еластичних панчох, туге бинтування ніг, здавлення вен гомілки спеціальними манжетами, інколи мобілізація кінцівок.

4. Імплантація у нижню порожнисту вену тимчасового або постійного спеціального кава-фільтра. Питання щодо необхідності встановлення кава-фільтрів для профілактики рецидивів тромбоемболій на сьогодні до кінця не вирішене. Кава-фільтри імплантують тільки у тому разі, коли у пацієнта є високий ризик рецидиву тромбоемболії та абсолютні протипоказання до антикоагулянтної терапії, або ТЕЛА на їх фоні рецидивує. Кава-фільтр досить складно встановити, але його правильне введення – надійно запобігає розвитку ТЕЛА. Кава-фільтр, введений некоректно, спричинить збільшення ризику формування тромбів і подальшого розвитку ТЕЛА, тому широке використання внутрішньовенних фільтрів у пацієнтів із перенесеною ТЕЛА наразі не рекомендоване; інколи використовується перев'язування великих вен ніг.

15. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З КАРДІОМЕГАЛІЄЮ

Кардіомегалія – це будь-яке патологічне збільшення розмірів серця. Причинами такого збільшення можуть бути: розширення однієї чи декількох камер серця, гіпертрофія або інфільтрація міокарду, перикардіальний випіт або аневризма шлуночку. Кардіомегалія може бути виявлена вже при фізикальному обстеженні, частіше – при рентгенографії грудної клітки.

Цілком очевидно, що кардіомегалія є лише проявом патології серцево-судинної системи, та її значення полягає, в основному, в оцінці функціонального стану серця, причини, що її викликала, і потенційних можливостей для одужання або стабілізації стану хворого. Лікар зобов'язаний ретельно обстежувати кожного хворого з кардіомегалією із залученням всіх необхідних методів терапевтичного і хірургічного лікування.

Кардіомегалія – це патологічне збільшення розмірів серця. Його причинами можуть бути: розширення однієї або декількох камер серця, гіпертрофія або інфільтрація міокарду, перикардіальний випіт або аневризма шлуночку. Кардіомегалію може бути виявлено при фізикальному обстеженні, частіше – при рентгенографії грудної клітки.

У здорових осіб розміри і конфігурація серця варіюють залежно від конституції, геометрії грудної клітки, асиметричності розташування серця у грудній клітці, фази дихання під час дослідження і методу оцінки розмірів серця.

Невеликі розміри серця не завжди є показником норми; так само як і «збільшене серце», само по собі, – не означає наявність захворювань міокарду або ураження клапанів серця. Оскільки верхні межі розмірів серця строго не визначені, діагноз кардіомегалії є суб'єктивнішим, ніж прийнято вважати.

Кардіомегалію виявляють при фізикальному обстеженні або частіше при рентгенографії грудної клітки. Звичайно збільшення серця виявляють лише після розширення порожнин. Виражена гіпертрофія шлуночків без розширення порожнин може маскуватися під виглядом нормального серця. Збільшення товщини стінки лівого шлуночку від 10 до 20 мм може вказувати на значну гіпертрофію, проте один зайвий сантиметр може бути непомітний при фізикальному обстеженні або рентгенографії грудної клітки.

Як тільки виявляється збільшення розмірів серця або якої-небудь з його камер, лікар повинен визначити причину і оцінити фізіологічні наслідки цього явища. Таким чином, діагноз кардіомегалії викликає необхідність систематичного дослідження серцево-судинної системи.

Зазвичай кардіомегалію легше виявити в підгострій або хронічній, ніж в початковій або гострій стадіях захворювання. При первинному виявленні збільшення серця не обов'язково присутні симптоми і ознаки клінічної серцевої патології. Проте з часом у більшості хворих

з явною кардіомегалією з'являються додаткові клінічні ознаки захворювання серця.

Анамнез кардіомегалії. Детально зібраний анамнез не завжди може надати допомогу у поясненні причини кардіомегалії. Дуже часто, коли збільшення камер серця виявляється при звичайній рентгенографії або, що буває рідше, на ЕКГ, – у хворого повністю відсутні симптоми захворювання. Навіть ретельне опитування не завжди може дати ключ до правильного діагнозу.

Симптоматика серцево-судинних захворювань. Часто у хворих з кардіомегалією виявляються симптоми захворювання серця. Оскільки більшість випадків кардіомегалії у дорослих пов'язана зі збільшенням лівого або правого шлуночку, при зборі анамнезу слід зосередити увагу на виявленні ознак порушення функції шлуночків серця або застійної серцевої недостатності, які до цього можуть бути не діагностовані. При опитуванні слід звернути особливу увагу на задишку у спокої або при фізичному навантаженні. Такі симптоми, як ортопное, пароксизмальна нічна задишка або нічна астма, можуть не привертати увагу хворого. Хворі нерідко пристосовуються до хронічних захворювань серця, не помічаючи істотних змін самопочуття. Легка стомлюваність або зниження переносимості фізичних навантажень, що не має видимої причини, – можуть виявитися важливими ознаками, які вказують на патологію серця.

Проявами ізольованої лівошлуночкової недостатності можуть бути ортопное або задишка, рідше – пароксизмальна нічна задишка. Недостатність правого або обох шлуночків серця приводить до системної венозної гіпертензії. Отже, хворого слід ретельно опитати про появу набрякості кісточок або гомілок, особливо наприкінці дня. У більш виражених випадках може відзначатися періодичне або стійке збільшення живота внаслідок гепатомегалії або асцити. Вибухання яремних вен хворі зазвичай не помічають до тих пір, поки не виникне значне їх розширення або недостатність тристулкового клапана. Серцебиття зазвичай є неспецифічним симптомом, який безпосередньо не відноситься до збільшення серця.

Болі у грудній клітці. Незважаючи на те, що кардіомегалія не є характерним проявом ішемічної хвороби серця, ясно, що наявність в анамнезі інфаркту міокарду або скороминущих симптомів (у вигляді стабільної або нестабільної стенокардії) повинна привертати увагу клініциста на наявність атеросклерозу коронарних артерій, що є найбільш поширеною кардіальною патологією у дорослих. Отже, ішемічні болі в серці є важливим симптомом. Сама по собі стенокардія не викликає збільшення серця, проте попередній інфаркт міокарду, що приводить до фіброзу серцевого м'яза, може призвести до гіпертрофії і дилатації серця. У хворих з вираженим порушенням функції лівого шлуночку зазвичай присутня кардіомегалія різної міри вираженості, хоча суттєві порушення руху стінки лівого шлуночку і значне зни-

ження ФВ можуть інколи зустрічатися у хворого з коронарною хворобою і нормальним силоуетом серця. У хворих з аневризмою лівого шлуночку (внаслідок перенесеного інфаркту міокарду) кардіомегалія, яка нерідко виявляється у вигляді характерного випинання на рентгенологічній тині серця, є правилом.

У випадках гострого перикардиту, що перебігає зі скупченням рідини у порожнині перикарду, іноді виявляється «кардіомегалія» слабого або помірного ступеня. При деяких видах хронічного перикардиту, випіт у порожнину перикарду може призводити до значного збільшення тині серця. Тампонада перикарду – рідкісний, але небезпечний синдром, що може виникнути у цілому ряді випадків, включаючи травму, уремію і колагенози. Зазвичай, хоча і не завжди, виникає біль у грудній клітці. Серце трохи збільшується. Біль при перикардиті має плевральне походження і нерідко може міняти інтенсивність при зміні положення тіла, посилюватися при ковтанні і проходити при нахилах тіла вперед.

Історія попередніх захворювань. Хворих з підозрою та/або встановленою кардіомегалією слід ретельно опитати відносно наявності в анамнезі шумів у серці або гострої ревматичної атаки. Ревматизм зустрічається нечасто, проте багато хто пам'ятає, що в дитячому або підлітковому віці у них виявляли шуми у серці. Наявність в анамнезі артеріальної гіпертензії, навіть непостійної, може мати важливе значення; гіпертрофія лівого шлуночку розвивається у багатьох пацієнтів з тривало існуючою незначною артеріальною гіпертензією. Фремінгемське дослідження показало, що артеріальна гіпертензія є найбільш частою причиною застійної серцевої недостатності серед дорослого населення. Зазвичай кардіомегалія з розширенням порожнини лівого шлуночку передує симптомам вираженої серцевої недостатності – протягом декількох місяців або років.

Важливе значення може мати наявність цукрового діабету або порушення толерантності до глюкози. Доведено, що тривало існуючий діабет може призвести до порушення функції міокарду і діабетичної кардіоміопатії. Частота застійної серцевої недостатності у літніх хворих на діабет, особливо у жінок, досить висока. Крім того, хворі діабетом мають підвищену схильність до коронарної хвороби, і у зрілому віці у них з'являються клінічні ознаки ІХС. Слід пам'ятати, що серед хворих на діабет – висока частота «прихованого» інфаркту міокарду; електрокардіографічні ознаки трансмурального інфаркту можуть спостерігатися за відсутності в анамнезі болі в грудній клітці або діагностованої стенокардії. Особливо несприятлива комбінація діабету і артеріальної гіпертензії, яка дуже часто призводить до збільшення серця.

При зборі загального анамнезу слід звернути особливу увагу на випадки перенесених респіраторних вірусних інфекцій або тяжкого грипу, з приводу яких хворий звертався по медичну допомогу. У бага-

трьох випадках так звана ідіопатична кардіоміопатія є результатом перенесеного раніше вірусного міокардиту. Хворі з підгострим або гострим вірусним міокардитом можуть мати супутні симптоми: сильний кашель, лихоманку, нездужання і загальну слабкість.

Соціальний анамнез. Важливою потенційною причиною кардіомегалії є алкогольне пошкодження м'язу серця. в осіб, споживаючих велику кількість алкоголю протягом 10 або більше років, іноді розвивається алкогольна кардіоміопатія, для якої характерна наявність кардіомегалії. Алкоголь слід розглядати, як можливий етіологічний чинник кардіомегалії у тих, що п'ють, – навіть якщо симптоми і ознаки застійної серцевої недостатності відсутні. Ключовим чинником є споживання великої кількості етанолу протягом багатьох років. У таких пацієнтів цироз печінки виявляється не завжди.

Медикаментозний анамнез. У хворих, що приймають гідралазин або новокаїнамід, існує ризик виникнення медикаментозного синдрому системного червоного вовчаку, при якому кардіомегалія може розвинути внаслідок випотного перикардиту. Іноді аутоімунний міокардит буває результатом прийому метилдофи. Лікування злжкісних новоутворень адриаміцином або іншими сполуками антрацикліну має важливе значення у діагностиці кардіомегалії – ці препарати, при їх накопиченні в організмі, чинять залежну від дози токсичну дію на міокард; у цих випадках кардіомегалія може розвинути ще до появи симптомів застійної серцевої недостатності.

Обов'язкові питання. У хворих з безсимптомною кардіомегалією найімовірніше кардіоміопатія або збільшення лівого шлуночку пов'язані з артеріальною гіпертензією. Якщо кардіомегалії супроводять клінічні симптоми, то найбільш важлива інформація, що відноситься до можливих проявів застійної серцевої недостатності. Очевидно, що дані анамнезу, які вказують на ІХС, також важливі у постановці діагнозу. Перші вісім з перерахованих нижче питань стосуються можливих причин кардіомегалії; останні допомагають в оцінці функції серцево-судинної системи.

1. Чи виявляли у Вас коли-небудь шуми в серці або ревматизм?
2. Чи був у Вас коли-небудь підвищений артеріальний тиск?
3. Чи вживаєте Ви алкоголь? У якій кількості?
4. Чи перенесли Ви нещодавно вірусну інфекцію або грип, які дали ускладнення на легені?

5. Чи були Ви нещодавно вагітні?

У молодих жінок з кардіомегалією анамнез вагітності має велике значення, особливо важливі такі симптоми, як швидка стомлюваність і задишка наприкінці третього триместру або після пологів, протягом яких могла розвинути не діагностована кардіомегалія.

6. Чи хворіли Ви або хто-небудь з Ваших родичів на цукровий діабет?
7. Чи були у Вас серцеві напади або болі у грудній клітці?

8. Не могли б Ви пригадати, які медикаменти приймаєте зараз або приймали нещодавно?

9. Чи швидко Ви втомлюєтеся?

10. Чи не стало Вам важче останнім часом виконувати фізичну роботу?

11. Чи відзначаєте Ви появу задишки під час або відразу після фізичного навантаження?

12. Чи важче Вам дихати в положенні лежачи, ніж сидячи або стоячи?

13. Чи виникає у Вас інколи ночами кашель або свистяче дихання?

14. Чи відзначаєте Ви набряклість гомілок, особливо наприкінці дня?

Загальний огляд. Хворий з нерозпізнаною кардіомегалією дуже часто виглядає абсолютно здоровим. З іншого боку, якщо кардіомегалія є наслідком тяжких захворювань серця, хворий виглядає хронічно хворим. При значних порушеннях функції серця виявляються задишка і тахікардія, які особливо виражені у положенні лежачи. Хворий з вираженою застійною серцевою недостатністю зазвичай не може знаходитися у горизонтальному положенні, крім того, у нього визначаються периферичні набряки. При тяжкій правошлуночкової серцевій недостатності, поряд з периферичними набряками відзначається асцит.

Обстеження легенів у пошуках хрипів або випоту в плевральній порожнині абсолютно необхідне у хворих з вираженою застійною серцевою недостатністю; в окремих випадках, коли легеневе серце є результатом легеневої патології, при обстеженні легенів виявляються ознаки хронічного бронхіту і емфіземи.

Обстеження серця. Для будь-якого пацієнта зі збільшенням серця необхідне ретельне і повне кардіологічне обстеження. Починати його слід із дослідження венозного пульсу на яремних венах – з метою виявлення їх розширення. У хворих, які спроможні лежати горизонтально без задишки, але мають підвищений венозний тиск, слід розглядати можливість ізольованої правошлуночкової недостатності або стискаючого перикардиту. У хворих із кардіоміопатією іноді може з'явитися серцева недостатність (переважно правошлуночкова), вони не відчують дискомфорту в положенні лежачи, незважаючи на підвищений венозний тиск.

Дослідження артеріального пульсу може мати діагностичне значення, якщо на сонних артеріях виявляються: тремтіння, повільне і мале наповнення пульсу (характерні ознаки аортального стенозу). При аортальній недостатності, яка зазвичай поєднується з кардіомегалією, каротидний пульс має збільшену амплітуду і може бути таким, що «скаче», нерідко дикротичним. Необхідно точно вимірювати артеріальний тиск, оскільки виявлення артеріальної гіпертензії (навіть, якщо вона виявляється вперше) може мати значення для з'ясування етіології кардіомегалії.

Найбільш важливою частиною фізикального обстеження, при підозрі на кардіомегалію, є прекардіальна пальпація. При ретельному

обстеженні передсерцевої ділянки необхідно спробувати набути клінічних ознак, що підтверджують збільшення серця. Нормальний верхівковий поштовх у положенні лежачи утворюється за рахунок руху лівого шлуночку і лівої частини міжшлуночкової перегородки. Верхівковий поштовх зазвичай визначається по серединно-ключичній лінії або медіальніше – у четвертому або п'ятому міжребер'ї. Якщо визначити його пальпаторно не вдається, робити це за допомогою перкусії не має сенсу. У цих випадках слід спробувати визначити перкуторно ліву межу серця. У високих худих суб'єктів у нормі верхівковий поштовх може іноді розташовуватися у п'ятому або шостому міжребер'ї, проте обов'язково по серединно-ключичній лінії. Якщо верхівковий поштовх зміщується латеральніше, у ліву половину грудної клітки, це свідчить про можливе збільшення серця. Зсув верхівкового поштовху більш ніж на 1,0 см від серединно-стернальної лінії, вважається патологічним. Площа верхівкового поштовху має бути не більше 4 см², як правило, вона менша.

Визначається верхівковий поштовх лише в одному міжребер'ї. Якщо розміри верхівкового поштовху в положенні лежачи на лівому боці перевищують 3 см в діаметрі – це свідчить про збільшення серця.

Нормальний верхівковий поштовх характеризується випинанням передньої грудної стінки на початку систоли, з подальшим чітким втягненням у другій половині систоли.

Збільшення правого шлуночку визначається за випинанням, що виявляється при пальпації парастернальної ділянки зліва. За винятком молодих або дуже худих суб'єктів, у нормі, при пальпації цієї ділянки, пульсація серця не визначається. При дослідженні з метою виявлення парастернального випинання або збільшення правого шлуночку хворий повинен затримати дихання у середині видиху; дослідник проводить сильне натискання долонею унапряму від третього до четвертого міжребер'я – біля лівого краю грудини. Дилатація або гіпертрофія правого шлуночку зазвичай супроводжуються слабкою пульсацією передньої грудної стінки, яку нерідко простіше помітити, чим відчутти при пальпації.

Визначення збільшення лівого або правого шлуночку при фізикальному обстеженні підтверджує діагноз кардіомегалії. Проте верхівковий поштовх не завжди легко пропальпувати; відсутність чітко пальпованого верхівкового поштовху не означає, що серце має нормальні розміри. Верхівковий поштовх зазвичай відсутній у літніх осіб. При гіпертрофії правого шлуночку парастернальне випинання часто не визначається.

Серцеві тони і шуми. Наявність «органічних» шумів або ненормальних тонів серця підтверджує наявність кардіальної патології, і може прямо вказувати на етіологію кардіомегалії. Будь-який систолічний шум вигнання великої тривалості (добре чутний наприкінці систоли) найімовірніше є патологічним. Дійсний голосистолічний шум є пато-

логічним і свідчить про мітральну або трикуспідальну недостатність. Діастолічні шуми завжди є патологічними і зазвичай доповнюють аускультативну картину аортальної недостатності або мітрального стенозу. Визначення клацання вигнання або клацання відкриття також підтверджує наявність клапанної вади.

Причини псевдокардіомегалії. При діагностиці кардіомегалії перш за все необхідно бути упевненим в істинності збільшення меж серця. Симулювати збільшення серця може цілий ряд станів, в тому числі ті, що зустрічаються досить часто.

Синдром прямої спини. в осіб з відносно невеликим передньо-заднім розміром грудної клітки, відсутністю фізіологічного кіфозу грудного відділу хребта або аномаліями будови груднини (наприклад, запалою грудиною) на рентгенограмі у прямій проекції може визначатися збільшена тінь серця. Цей феномен отримав назву «Ефект млинця»: серце при цьому буквально здавлюється між хребтовим стовпом і грудиною. Нерідко легенева артерія може бути збільшена, і можуть вислуховуватися серцеві шуми. Синдром прямої спини слід мати на увазі, коли на рентгенограмі грудної клітки відстань між грудиною і VIII грудним хребцем менше 11 см у чоловіків і 9 см у жінок або відношення передньо-заднього розміру до ширини грудної клітки менше 38 %.

Випіт у порожнину перикарду. Збільшення рентгенологічної тіні серця може спостерігатися при надлишковому скупченні рідини у порожнині перикарду. Випіт у порожнину перикарду, що супроводжується незначною або помірною кардіомегалією, може виявлятися при гіперволемії, мікседемі і ураженнях самого перикарду. Рідко масивний перикардіальний випіт спостерігається при метастазах пухлини у перикард. Кожен раз, коли встановлена наявність випоту в плевральній порожнині, і виявляється збільшення серця, – слід мати на увазі можливість значного випоту в порожнину перикарду. Для діагностики скупчення рідини у порожнині перикарду, а також оцінки дійсних розмірів серця, які можуть бути нормальними або збільшеними, необхідне виконання ехокардіографії в М-код-режимі або двомірній ехокардіографії.

Верхівкова, або епікардіальна жирова, подушка. Тінь верхівки серця на рентгенограмі може здаватися розширеною при збільшенні жирової епікардіальної подушки.

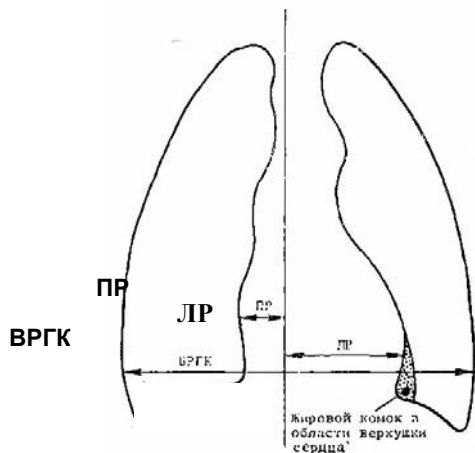
Вроджена відсутність перикарду. При цій досить рідкісній патології може виникати псевдокардіомегалія внаслідок евентрації серця в ліву половину грудної клітки.

Масивний випіт у плевральну порожнину. Тінь серця може здаватися розширеною при масивному випоті у ліву або праву плевральну порожнину. У подібних ситуаціях допомогу в діагностиці може надати рентгенографія в горизонтальному положенні.

Асцит, збільшення живота або виражена гепатомегалія. При збільшенні об'єму вмісту черевної порожнини може спостерігатися підняття діафрагми і псевдокардіомегалія. Багато хворих із захворюваннями органів черевної порожнини навіть при енергійних спробах зробити глибокий вдих не в змозі добитися істотного пониження рівня діафрагми, і тінь серця у них здається збільшеною.

При використанні комбінації електрокардіографії, рентгенографії органів грудної клітки, радіоізотопних методів дослідження серця, ехокардіографії та ангиографії – достовірність діагностики причини кардіомегалії досягає 100%. Лише при кардіоміопатіях встановити етіологію кардіомегалії точно деколи не вдається навіть після біопсії міокарду.

Рентгенографія є часто першим показником кардіомегалії і можливого захворювання серця. Крім того, рентгенографія надає велику допомогу в оцінці характеру і причини збільшення серця. Стандартна рентгенограма в прямій проекції є найбільш простим способом оцінки розмірів серця. Незважаючи на те, що розроблені методи кількісної оцінки тіні серця (поперечний розмір, подовжний розмір, розмір найбільш широкої частини, площа тіні серця у фронтальній площині тощо – висновок про збільшення розмірів серця найчастіше ґрунтується на суб'єктивному візуальному враженні, що базується на досвіді лікаря. Для кількісної оцінки збільшення розмірів серця використовується кардіоторакальний індекс, який, проте, є досить грубим показником. Даним індексом є відношення поперечного розміру серця до внутрішнього поперечного розміру грудної клітки у найбільш широкій її частині. У більшості здорових дорослих суб'єктів кардіоторакальний індекс не перевищує 50%. Проте рентгенологічна картина кардіомегалії складається з багатьох чинників і деякі з них не мають жодного відношення до розмірів самого серця і його функції.



Мал. 15.1 Кардіоторакальний індекс (КТ).

КТ індекс дорівнює відношенню поперечного розміру серця (ПР+ЛР) (за винятком жирової подушки верхівки серця) до внутрішнього розміру грудної клітки (ВРГК). КТ індекс (ПЛ+ЛР): ВРГК, де ПР – відстань від серединної лінії до правої межі силуету серця, а ЛР – відстань від серединної лінії до лівої межі силуету серця.

Перш за все, при рентгенологічному дослідженні виявляються ознаки кардіомегалії, що є результатом збільшення порожнин серця. По стандартній рентгенограмі, виконаній в передній прямій і боковій проєкціях, буває важко судити про збільшення окремих камер серця. Розширення лівої межі серця, насправді може бути викликане збільшенням правих відділів, що призводить до зсуву лівих відділів серця назад. Традиційна рентгенографія органів грудної клітки з контрастуванням стравоходу барієм може дати точнішу інформацію про збільшення окремих камер серця, ніж стандартна рентгеноскопія.

Стан судин легенів. Оцінка легеневих судин також може дати важливу інформацію для діагностики збільшення серця. Про легеневу гіпертензію, тобто вади мітрального клапана, лівошлуночкову серцеву недостатність, можуть свідчити посилення тіней легеневих вен, розширення і нечіткість контурів коріння легенів, перибронхіальні манжети, лінії Керлі (горизонтальні лінії у ділянці реберно-діафрагмальних кутів) і випіт у плевральну порожнину. З іншого боку, зменшення наповнення судин легенів, при якому на рентгенограмі визначаються прозорі легеневі поля, у поєднанні з кардіомегалією, – можуть свідчити про перешкоди відтоку крові з легеневої артерії і вторинне скидання крові справа наліво (врожені вади серця). Ясні легеневі поля у поєднанні з розширеними межами серця, що нечітко контурують, без ізольованого збільшення якої-небудь з камер серця, можуть свідчити про: випіт у порожнину перикарду, аномалію Ебштейна, ураження трикуспідального клапану зі скиданням крові справа наліво або, що буває рідше, виражений стеноз гирла легеневої артерії.

Електрокардіографія. Стандартні 12 відведень ЕКГ можуть надати допомогу в діагностиці кардіомегалії. Електрокардіографічні критерії гіпертрофії передсердь і шлуночків добре відомі. Електрокардіографічний діагноз гіпертрофії або дилатації камер серця не завжди означає, що специфічне збільшення камер серця або кардіомегалія повинні виявлятися на рентгенограмі грудної клітки або ехокардіограмі.

На підставі ЕКГ можуть бути підтверджені або запідозрені клінічні ознаки, що стосуються етіології кардіомегалії. Ознаки явної гіпертрофії лівого шлуночку і (або) збільшення лівого передсердя сумісні з такими станами, як: гіпертонічна хвороба, аортальні або мітральні вади серця, кардіоміопатії. Ознаки гіпертрофії правого шлуночку і (або) правого передсердя на ЕКГ можуть бути пов'язані з певними видами вроджених вад серця, легеневою гіпертензією і легеневим се-

рцем. Ішемічні зміни або ознаки інфаркту міокарду свідчать про ішемічну хворобу серця.

Ехокардіографія. При використанні М- або двомірної ехокардіографії, що дозволяє точно оцінити анатомічні особливості та функціональний стан серця, можна визначити точний діагноз, а іноді й прогноз захворювання.

Клапани серця. на ехокардіограмі зазвичай можна побачити всі чотири клапани серця. При дослідженні можна без зусиль визначити порушення руху клапанів, потовщення стулок і відкладення кальцію. Нерідко вдається виявити етіологію клапанної вади (ревматизм, вроджені вади серця, інфекційний ендокардит). Крім того, зміни характеру руху клапанів можуть приводити до різних порушень гемодинаміки, наприклад, легеневої гіпертензії або підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку. При виконанні доплер-ехокардіографії можна діагностувати регургітацію на вражених клапанах, що свідчить про недостатність відповідного клапану.

Розміри камер серця. Всі чотири камери серця зазвичай добре візуалізуються за допомогою ультразвуку, що дає можливість виявити збільшення окремих камер або спільну кардіомегалію. в більшості випадків вдається провести точний вимір (у см) розмірів лівого шлуночку і лівого передсердя. Визначити анатомічні особливості правого шлуночку і правого передсердя зазвичай декілька важче. Нормальними показниками ЕхоКГ-дослідження є: розміри лівого передсердя 3,5-4,0 см, правого передсердя 3 см, кінцево-систоличний розмір лівого шлуночку 3,5-4 см, кінцево-діастолічний розмір ЛШ 4,9-5,5 см, кінцево-систоличний об'єм ЛШ 60-80 мл, кінцево-діастолічний об'єм ЛШ 120-150 мл, розмір правого шлуночку 3,2 см, фракція викиду (ФВ) > 50 %.

Гіпертрофія. на ехокардіограмі можна точно виміряти товщину стінок обох шлуночків і міжшлуночкової перетинки. Гіпертрофія шлуночків може бути концентричною (наслідок перевантаження тиском) або асиметричною (при гіпертрофічній кардіоміопатії).

Характер руху стінок серця. Характер руху стінок шлуночків можна оцінити на підставі двомірної і М-ехокардіограмі. Сегментарні або локальні порушення скорочення м'язової стінки шлуночку можуть визначатися при ІХС і міокардитах, тоді як дифузні порушення скорочуваності – при тривало існуючих вадах серця, артеріальній гіпертензії і кардіоміопатії. За результатами ЕхоКГ можна діагностувати хронічну аневризму серця (акінезія, дискінезія, мішкоподібне випинання), що ускладнює перебіг інфаркту міокарда.

Ураження перикарду. Вільний випіт у порожнину перикарду на ехограмі має вигляд світлої зони, по якій можна грубо оцінити кількість рідини. Можуть визначатися потовщення перикарду, відкладення кальцію і, разом з цим, деякі порушення гемодинаміки – внаслідок стиснення серця (тампонада серця).

Пухлини серця і середостіння можуть давати помилкову картину кардіомегалії на рентгенограмі. Внутрішньосерцеві пухлини краще всього виявляються при ультразвуковому дослідженні, яке дозволяє визначити їх локалізацію відносно різних структур серця. З іншого боку, кардіомегалія, що виявляється при рентгенографії органів грудної клітки, і нормальні результати ультразвукового дослідження свідчать про наявність екстракардіальних (медіастинальних) утворень.

На підставі **інформації, отриманої при ЕхоКГ** і фізикальному обстеженні, можна визначити етіологію збільшення серця. Наприклад, збільшення порожнини лівого шлуночку з добрими характеристиками руху стінки (і характерними шумами) спостерігається при мітральній або аортальній недостатності, тоді як збільшення лівого шлуночку зі зниженням амплітуди руху стінки може спостерігатися при кардіоміопатії, ішемічному пошкодженні міокарду або, що зустрічається рідше, – термінальних стадіях вад серця (у останніх трьох випадках прогноз несприятливий). Гіпертрофія лівого шлуночку з потовщеними, кальцифікованими, малорухливими стулками аортального клапану характерна для аортального стенозу. Ізольоване збільшення лівого передсердя, у поєднанні з потовщенням і порушенням рухливості стулок мітрального клапану, свідчить про мітральний стеноз. Збільшення порожнини лівого шлуночку з хорошою рухливістю задньої стінки і гіпокінезією перетинки і передньої стінки – можуть свідчити про перенесений ІМ внаслідок коронарної хвороби.

Катетеризація камер серця є «золотим стандартом», за яким судять про інформативність всіх інших методик дослідження серця. Цей метод розглядається як комбінований гемодинамічний і ангіокардіографічний, що проводиться з метою підтвердження передбачуваного діагнозу, підготовки до операції на серці або диференційної діагностики захворювання серця.

Катетеризація порожнин серця дає точну інформацію про тиск у лівих і правих відділах (легенева гіпертензія, підвищення кінцево-діастолічного тиску у лівому шлуночку), дозволяє кількісно оцінити міру регургітації і стенозу клапанів, об'єми і функцію лівого і правого шлуночків серця, стан коронарних артерій, вираженість гемодинамічних порушень при ураженнях перикарду (тампонада серця, констриктивний перикардит), діагностувати вроджені вади серця і патологічне шунтування крові.

Інші методи дослідження. Існує велике число додаткових методів дослідження, які, при їх вибіркового використанні, можуть надати велику допомогу в діагностиці кардіомегалії. Ці методи перераховані у таблиці 15.1

Додаткові методи дослідження у хворих з кардіомегалією

Методи дослідження	Показання до використання
Загальний аналіз крові	Оцінка важкості анемії, поліцитемії (хронічні обструктивні захворювання легенів) або вираженості лейкоцитозу, що свідчить про запальний процес (ендокардит, міокардит)
Біохімічні дослідження	Діагностика хронічної ниркової недостатності, хвороб печінки, цукрового діабету, захворювань паразитоподібних залоз, дефіциту фосфору або магнію
Дослідження вмісту ліпідів у сироватці крові	Ішемічна хвороба серця
Аналіз сечі	Хвороби нирок, цукровий діабет
Дослідження тироксину, трийодтироніну і ТТГ	Гіпертиреоз, гіпотиреоз
ШОЕ	Запальні процеси
Титр антиядерних антитіл і ревматоїдного чинника	Захворювання сполучної тканини
Реакція Вассермана	Сифілітичне ураження аортального клапана
Дослідження вмісту вільного і зв'язаного заліза, ферітину	Анемія, гемохроматоз
Посів крові на стерильність	Інфекційний ендокардит
Титр антистрептолізину	Гостра ревматична лихоманка
Газовий склад артеріальної крові	Хронічні захворювання легені, легеневе серце, «сині» вроджені вади серця
Тест з фізичним навантаженням на тредмілі	Діагностика ІХС, визначення функціонального класу стенокардії
Радіоізотопна вентрикулографія	Визначення фракції вигнання з метою кількісної оцінки функції лівого шлуночку

У більшості випадків кардіомегалія не є спірним діагнозом. При первинному виявленні збільшення серця клініцист повинен точно встановити, яка з камер збільшена і чи наявна гіпертрофія шлуночків. Якщо діагноз кардіомегалії підозрюється або не до кінця ясний, необхідні подальші дослідження. Виявлення збільшення серця має дуже важливе значення, оскільки воно свідчить про зменшення тривалості

життя і можливу втрату працездатності внаслідок захворювання серця. У всіх спірних випадках необхідне виконання повторного рентгенографічного дослідження з ретельним дотриманням технічних вимог або якісної М- і двомірної ехокардіографії.

Симптоми кардіомегалії. У багатьох хворих з кардіомегалією відсутні клінічні симптоми або захворювання серця в анамнезі. Проте деякі хворі можуть зазначати появу стомлюваності і задишки при фізичному навантаженні (іноді протягом багатьох років), які вони пояснюють малорухливим способом життя, палінням або іншими причинами. Багато хто просто не відчуває обмеження у переносимості фізичних навантажень унаслідок малоактивного способу життя. Отже, при виявленні кардіомегалії, необхідно ретельно опитати хворого про наявність задишки, ортопное і стомлюваності. У випадках, коли патологічні причини збільшення серця не з'ясовані, можна рекомендувати проведення функціонального тесту навантаження на тредмілі.

Основні причини кардіомегалії

Незважаючи на те, що список можливих причин збільшення серця досить великий, група порушень, що зустрічаються у клінічній практиці у більшості хворих та приводять до кардіомегалії, відносно мала.

Таблиця 15.2

Основні причини кардіомегалії

Причина захворювання	Основні діагностичні критерії і методи дослідження
Артеріальна гіпертензія	Реєстрація тривало існуючого підвищеного артеріального тиску, ЕКГ і ЕхоКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночку
Вади клапанів серця або внутрішньосерцеві патологічні скидання	Патологічні тони і шуми при фізикальному обстеженні. ЕхоКГ-ознаки порушень структури і функції клапанів, регургітація та збільшення відповідних камер серця
Ішемічна хвороба серця	Наявність перенесеного інфаркту міокарду в анамнезі або його ознак на ЕКГ. Стенокардія в анамнезі Звичайне дослідження на тредмілі або радіоізотопне сканування з фізичним навантаженням. Коронарна артеріографія
Кардіоміопатія	Відсутність ознак ураження клапанів, коронарних артерій або артеріальної гіпертензії. Ознаки порушення функції міокарду за даними ехокардіографії, радіоізотопної ангиографії або катетеризації серця

У таблиці перераховані найбільш поширені причини кардіомегалії, а також діагностичні критерії і методи дослідження, використовувані для виявлення патології.

Також до причин кардіомегалії відноситься гострий міокардит.

За класифікацією він розподіляється на:

1. Гострий (до 3міс):

а) зі встановленою етіологією (інфекційні, бактеріальні, паразитарні, на тлі інших хвороб);

б) не уточнений.

2. Хронічний, не уточнений.

3. Міокардіофіброз.

4. Розповсюдженість:

а) вогнищевий (за даними ЕхоКГ);

б) дифузний.

5. Перебіг: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

Саме дифузний міокардит проявляється кардіомегалією при обстеженні хворих.

Лікування дифузного міокардиту включає:

- етіотропне лікування: препарати інтерферону, протівірусні, антибактеріальні препарати;
- в-блокатори й/або ІАПФ чи БРА;
- діуретики;
- дезагреганти й/або антикоагулянти;
- ААП
- системна ензимотерапія;
- метаболічна терапія (мілдронат, триметазидин, мексикор);
- також можливі ГКС (як імуносупресори в разі ідіопатичного або аутоімунного міокардиту); симпатоміметики – для підтримки гемодинаміки на тлі симптомів гострої тяжкої СН та кардіогенного шоку.

В разі тяжкого перебігу дифузного міокардиту можливі:

- імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) за наявності рецидивуючих фібриляцій шлуночків (ФШ) або стійкої шлуночкової тахікардії (ШТ) та резистентність до ААП;
- імплантація трикамерного електрокардіостимулятора (ЕКС) у випадку тяжкої СН, рефрактерної до медикаментозної терапії, у хворих зі значними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності з десинхронізацією скорочення шлуночків;
- трансплантація серця у випадку трансформації захворювання у дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП).

Кардіоміопатії, що призводять до виникнення кардіомегалії, розподіляються на:

1. Гіпертрофічна КМП (ГКМП)
2. Дилатаційна КМП (ДКМП)
3. Аритмогенна КМП правого шлуночка (ПШ)

4. Рестриктивна КМП
5. Некласифіковані: некомпактна КМП (лівого шлуночку ЛШ), КМП Такацубо
6. Сімейні/спадкові (генетичні):
 - 1) Неідентифіковані генні дефекти;
 - 2) Підтип захворювання:
 - З відомим геном: мутації генів саркомірких, регуляторних, цитоскелетних білків, ріндінових рецепторів, білку вставного диска тощо;
 - Мітохондріальні КМП;
 - Хвороби обміну речовин, зокрема порушення накопичення глікогену: 2 типу – хвороба Помпе, 3 типу – хвороба Форбе, хвороба Данона;
 - Лізосомальні хвороби накопичення: хвороба або синдром Андерсона Фарбі, синдром Харлера, порушення метаболізму жирних кислот.
7. Несімейні/набуті:
 - 1) Ідіопатичні;
 - 2) Підтип захворювання:
 - токсична (зокрема індукована медикаментозна, радіаційне ураження тощо);
 - ендокринні КМП;
 - аліментарні КМП (дефіцит тіаміну, селену, гіпофосфатемія, гіпокальціємія);
 - алкогольна КМП;
 - тахікардіопатії;
 - спортивне серце;
 - КМП у дітей, матері яких хворіють на інсулінзалежний діабет;
 - запальні КМП/міокардити (хронічний міокардит з дисфункцією ЛШ без інфекційного агента в тканинах міокарду).

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – це первинне ураження міокарду, яке характеризується вираженою гіпертрофією міокарду лівого шлуночка (інколи правого шлуночка), нормальними або зменшеними порожнинами лівого шлуночка, вираженою діастолічною дисфункцією шлуночка і частим розвитком порушень ритму. Розрізняють асиметричну і симетричну форми ГКМП.

Умови, в яких повинна надаватись медична допомога. Хворі з ГКМП підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання із залученням кардіолога. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень, – за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. За наявності показань хворі підлягають направленню на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані заклади. У випадках неможливості

хірургічного лікування при прогресуванні СН хворі направляються в кардіологічні стаціонари за місцем проживання.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження

1. збір скарг та визначення сімейного анамнезу
2. клінічний огляд
3. вимірювання АТ
4. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій)
5. ЕКГ в 12 відведеннях
6. ЕхоКГ та доплер-дослідження
7. Добовий моніторинг ЕКГ
8. Рентгенографія ОГК

Додаткові дослідження

1. Катетеризація серця та/або коронарорентрикулографія
2. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – гостре, підгостре або хронічне ушкодження серцевого м'яза різної етіології, що супроводжується кардіомегалією з розширенням камер серця, порушенням систолічної функції і розвитком симптомів серцевої недостатності. Необхідно виділяти як ідіопатичну ДКМП, так і «вторинні» кардіоміопатії – ішемічну, запальну, гіпертензивну і т.д. Первинна діагностика ДКМП повинна включати обов'язкове дослідження задля виключення таких причин кардіомегалії, як ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, вади серця, хронічний тяжкий міокардит, ендокринні захворювання і т.д. Діагноз ідіопатичної ДКМП встановлюють у разі наявності кардіомегалії, за даними інструментальних методів дослідження (ЕхоКГ, КВГ, рентгену), та дифузного зниження скорочувальної функції шлуночка/ів серця (найчастіше лівого шлуночку) – за відсутності будь-яких причин, що могли би привести до кардіомегалії.

Умови в яких повинна надаватись медична допомога. Хворі з ДКМП підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання з залученням кардіолога. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень – за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. При прогресуванні серцевої недостатності показано лікування в кардіологічних стаціонарах за місцем проживання.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження при первинній діагностиці

1. збір скарг та анамнезу
2. клінічний огляд
3. вимірювання АТ на обох руках
4. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі; визначення в крові глюкози, АЛТ, АСТ, КФК загальний та МВ-фракція, білірубину, креатиніну, загального холестерину, тригліцеридів, калію, натрію, загального білку та білкових фракцій; СРП, ревмопроби)

5. ЕКГ у 12 відведеннях

6. ЕхоКГ

7. Ro ОГК

Додаткові дослідження

1. коронарорентрикулографія

2. ендоміокардіальна біопсія

3. радіонуклідна вентрикулографія та сцинтиграфія міокарду

4. добовий моніторинг ЕКГ

5. тест з дозованим фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл)

6. коагулограма

7. ПТТ або МНО

8. натрійуретичний пептид сироватки крові

9. лабораторні методи визначення функції щитоподібної залози, наднирників (при підозрі на ендокринну кардіоміопатію), рівня сечової кислоти.

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту.

Хворі повинні отримувати комплексну терапію із застосуванням:

1. Етіотропної терапії при вторинних КМП:
 - із застосуванням хірургічних методів лікування (ішемічна КМП, ендокринна КМП);
 - етіологічне лікування при запальній КМП (хронічному дифузному міокардиті).
2. Лікування систолічної ХСН при ідіопатичній ДКМП та вторинних КМП із використанням:
 - інгібіторів АПФ, які показані всім хворим протягом невизначено тривалого часу;
 - β -адреноблокаторів – метопрололу, карведілолу, бісопрололу – які показані всім гемодинамічно стабільним хворим за відсутності протипоказань;
3. Салуретиків, які доцільно застосовувати при наявності ознак затримки рідини.
4. Серцевих глікозидів, головним чином дигоксину. Найбільш доцільно застосування за наявності тахі- і нормосистолічного варіантів фібриляції передсердь.
5. Блокаторів рецепторів ангіотензину II – при непереносимості інгібіторів АПФ.
6. Антагоністів альдостерону. Використовують спіронолактон, як тимчасовий діуретичний засіб, та як засіб додаткового впливу на нейрогуморальні механізми розвитку серцевої недостатності, що здатний покращувати прогноз виживання (в даному разі у дозі 25мг на добу).

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту

1. Аміодарон у хворих з симптоматичними або тяжкими шлуночковими аритміями, також при тахісistolічній формі фібриляції передсердь – у випадках недостатнього ефекту інших препаратів.
2. Внутрішньовенні симпатоміметичні засоби – допамін та/або добутамін. Використовуються при недостатньому ефекті від лікування ХСН – тільки в умовах стаціонару, бажано із застосуванням спеціальних дозаторів.
3. Нітрати: внутрішньовенно або у вигляді сублінгвального прийому похідних нітрогліцерину або ізосорбиду динітрату – за наявності ознак лівошлуночкової недостатності — з відміною після стабілізації гемодинаміки. Тривале застосування доцільне лише у хворих із ішемічною КМП або зі вторинними КМП за наявності супутньої стенокардії.
4. Антикоагулянти (непрямі) – для пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, за наявності тромбів у порожнинах серця. Обов'язковий контроль міжнародного нормалізованого співвідношення (МНО). При неможливості визначення МНО – визначення протромбінового індексу.
5. Імплантація кардіовертера-дефібрилятора – за наявності рецидивуючих: фібриляції шлуночків або стійкої шлуночкової тахікардії, резистентності до антиаритмічних препаратів.
6. Імплантація трикамерного ЕКС в режимі DDDR (при тяжкій СН, що є рефрактерною до медикаментозної терапії) – у хворих зі значними порушеннями внутрішньошлуночкової провідності і десинхронізацією скорочення шлуночків.
7. Трансплантація серця.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування
Відсутність прогресування СН, збільшення тривалості життя.

Тривалість лікування

Хворі потребують щоденного застосування препаратів протягом невизначено тривалого часу. Терміни стаціонарного лікування визначаються ступенем СН та ефектом від лікування.

Критерії якості лікування

1. Усунення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів ХСН – задишки, серцебиття, підвищеної втомлюваності
2. Підвищення фракції викиду ЛШЛ
3. Усунення клінічних ознак затримки рідини в організмі
4. Покращення якості життя
5. Збільшення терміну між госпіталізаціями

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей.

Частіш за все – артеріальна гіпотензія. Проведення адекватної антикоагулянтної терапії може спровокувати кровотечі, особливо у хворих із існуючими ураженнями травного тракту та іншими факто-

рами ризику. У даних пацієнтів високий ризик тромбоемболічних ускладнень, особливо, при застосуванні масивної діуретичної терапії. в групі хворих з ДКМП високий ризик аритмічної смерті.

Порядок обстеження і лікування хворого з кардіомегалією

Представлена нижче схема здатна допомогти в діагностиці і лікуванні кардіомегалії.

- I. Документація або підтвердження наявності кардіомегалії.
 - A. Визначення, яка з камер серця збільшена.
 - B. Виявлення наявності дилатації або гіпертрофії відділів серця.
 - B. Кількісна оцінка ступеня, тобто тяжкості, збільшення камер серця.
- II. Встановлення причини кардіомегалії.
- III. Оцінка функціональної значущості кардіомегалії.
 - A. Симптоми задишки, стомлюваності тощо.
 - B. Стан функції шлуночків серця, наявність застійної серцевої недостатності.
 - B. Визначення функціонального класу за класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів.
- IV. Планування терапевтичної тактики.
 - A. Здійснення профілактичних заходів (за наявності можливості): лікування артеріальної гіпертензії, виключення факторів ризику ІХС, припинення прийому алкоголю.
 - B. Медикаментозна терапія: препарати дигіталісу, діуретики бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, нітрати, гіпотензивні препарати.
 - B. Хірургічне лікування: протезування клапанів серця, мітральна комісуротомія, аортокоронарне шунтування, ушивання дефекту міжпередсердної перетинки, хронічної аневризми серця.

Приклади формулювання діагнозу

1. Ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія. Фібриляція передсердь (постійна форма), тахісистоія. ХСН ІІБ стадії із систолічною дисфункцією міокарду.
2. Вторинний підгострий інфекційний ендокардит, стрептококової етіології, активність ІІ ст. Ревматична вада серця, стеноз лівого атріовентрикулярного отвору. СН ІІА стадії.
3. ІХС. Постінфарктний кардіосклероз. Ішемічна кардіоміопатія. Хронічна аневризма у ділянці верхівки серця. Шлуночкова екстрасистоія. СН ІІІ стадії із систолічною дисфункцією. Асцит. Кардіальний цироз печінки.
4. Тромбофлебіт глибоких вен лівої гомілки. Тромбоемболія великих гілок легеневої артерії. Гостре легеневе серце.
5. Хронічна ревматична хвороба серця, неактивна фаза. Міокардіосклероз. Сполучна мітральна і аортальна вада серця. СН ІІА стадія, із систолічною дисфункцією.

16. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З СЕРЦЕВИМИ ШУМАМИ

При фізикальному обстеженні хворих із захворюваннями серця часто вислуховуються звуки (шуми) різноманітного тембру, що виникають в паузах між серцевими тонами, і їх правильна інтерпретація необхідна для успішного встановлення діагнозу і ведення хворого. Різні шуми визначаються в будь-якому віці, не тільки у більшості хворих з різними серцево-судинними захворюваннями, а й у значній частині осіб – без видимої кардіальної патології і при низці позасерцевих захворювань. Невірна оцінка походження шуму може бути причиною як гіпердіагностики, так і гіподіагностики захворювань серця і судин. Оскільки шуми в серці супроводжують значну кількість захворювань, надзвичайно важливим є вміння лікарів проводити діагностику захворювань і станів, що супроводжуються появою шуму в ділянці серця.

Серцеві шуми – це звуки різноманітного тембру, які виникають в паузах між серцевими тонами в камерах серця і надклапанному відділі висхідної частини аорти або легеневого стовбура – при появі в них завихрень потоку крові.

Шумом є будь-який звук, що виходить з серця, який не є тоном і триває більше 0.1 секунди. Різні шуми визначаються не тільки у хворих з різною серцево-судинною патологією, а й і при деяких не-серцевих захворюваннях. Невірна оцінка походження шуму може бути причиною гіпердіагностики захворювань серця і судин.

Для виникнення шуму необхідне виникнення турбулентних потоків крові або/та вібрація окремих частин серця: хорд, клапанів, папілярних м'язів. У більшості здорових людей серце і судини настільки ідеально пристосовані до циркуляції крові, що в процесі їх роботи не виникає скільки-небудь значущих турбулентних потоків крові, і шумів серця не виникає.

Зазвичай турбулентні потоки виникають:

1. коли кров протікає крізь вузький отвір (стеноз аорти)
2. внаслідок регургітації крові при недостатності клапану (мітральна або трикуспідальна недостатність)
3. при прискоренні потоку крові через незмінений клапан (аортальний систолічний шум при збільшенні хвилинного об'єму крові внаслідок анемії)
4. коли кров із серця надходить в аневризматично розширену судину (аортальний систолічний шум при надклапанній аневризмі аорти)
5. при патологічному переході крові з камери з високим тиском в камеру з низьким тиском (дефект міжшлуночкової перегородки)

Як основні диференційно-діагностичні ознаки, слід виділяти три параметри шуму: епіцентр шуму, фаза виникнення шуму, проведення шуму.

Епіцентр шуму. При фізикальному обстеженні хворого насамперед визначають місце найкращого вислуховування шуму, послідовно прослуховуючі всю ділянку серця. При цьому всіх хворих із внутрішньосерцевими шумами можна розподілити на п'ять груп.

- I група. Якщо епіцентр шуму визначається на верхівці, найбільш ймовірно припущення про дві вади – недостатність мітрального клапану і стеноз лівого атріовентрикулярного отвору. Крім того, на верхівці можна вислуховувати різноманітні функціональні шуми.
- II група. Епіцентр шуму визначається у другому міжребер'ї праворуч біля груднини (аорта). Диференційний діагноз проводять щодо двох вад – недостатності клапанів аорти та стенозу гирла аорти.
- III група. Епіцентр шуму визначають у 2-му міжребер'ї ліворуч від груднини. Диференційний діагноз проводять щодо вад клапану легеневої артерії, а також ряду вроджених вад серця – тріади Фалло, відкритої артеріальної протоки, дефекту міжпередсердної перетинки.
- IV група. Епіцентр шуму в проекції трикуспідального клапану. Диференційний діагноз двох вад – недостатності та стенозу правого атріовентрикулярного отвору.
- V група. Епіцентр шуму в зоні Боткіна. Мова найчастіше йдеться про дві вроджені вади – дефект міжшлуночкової перетинки і тетраду Фалло, а також підклапанний стеноз аорти при гіпертрофічній кардіоміопатії. Як вже зазначалося, при аортальній недостатності епіцентр діастолічного шуму також може бути в цій зоні.

При вираженій гіпертрофії різних відділів серця, епіцентр шумів може також змішуватися, тоді значення набувають інші параметри.

Фаза виникнення шуму. У залежності від фази серцевого циклу, в якій вони вислуховуються, всі серцеві шуми поділяються на три групи:

- a. систолічний шум;
- b. діастолічний шум;
- c. систоло-діастолічний шум.

Систолічні шуми обумовлені наявністю перешкоди на шляху крові під час систоли. Вони виникають одночасно або відразу ж за I тоном, і займають всю або частину систоли. Систола умовно ділиться на 3 частини – протосистоли (C₁); мезосистоли (C₂); телесистоли (C₃).

Якщо шум займає всю систолу, включаючи обидва тони, то він називається пансистолічним, якщо ж шум не включає тонів – голосистолічним.

Якщо між I тоном і шумом не чути «зазору», то шум називається безінтервальним.

Якщо між I тоном і шумом можна вловити світлий проміжок, то такий шум називається інтервальним.

Діастолічні шуми виникають в тих випадках, коли під час діастоли є звуження на шляху течії крові із передсердь в шлуночки або за наявності зворотньої течії крові із судин в шлуночки – через щілину, яка утворюється при неповному змиканні стулок зміненого клапану. Цей

шум виникає одночасно з II тоном або після нього і закінчується перед I тоном.

Діастола ділиться також на 3 частини – протодіастолу (D_1), мезодіастолу (D_2), і предіастолу (D_3).

Діастолічні шуми можуть бути пандіастолічними і голодіастолічними, тобто охоплювати всю діастолу, включаючи (або виключаючи) тони серця.

Якщо діастолічний шум виникає одночасно з II тоном, то він називається безінтервальним діастолічним.

Якщо між II тоном і діастолічним шумом уловлюється вільний проміжок, то шум іменується інтервальним діастолічним.

Наостанок, деякі пороки характеризуються шумами, що охоплюють і систолу, і діастолу. Такі шуми називаються систолодіастолічними. Вони зустрічаються при артеріовенозних фістулах (наприклад, при незарощенні артеріальної протоки).

Проведення шуму. Шум серця зазвичай добре поширюється за током крові від місця його виникнення. Саме тому іррадіація шуму дає цінну діагностичну інформацію.

Шум, що виникає в області клапанів аорти або легеневої артерії, проводиться далеко за ходом кровоносних судин. Так, при аортальному стенозі систолічний шум чути не тільки в другому міжребер'ї праворуч від груднини, а й на сонних артеріях.

Хворі зі стенозом легеневої артерії мають систолічний шум, добре чутий над усією грудною кліткою, особливо в аксиллярній області.

Якщо систолічний шум добре чути в проекції аортального клапану і над верхівкою, але він не проводиться на сонні артерії, то, швидше за все, цей шум зумовлений недостатністю мітрального клапану, а не аортальним стенозом.

При мітральній недостатності систолічний шум іррадіює вгору від верхівкового поштовху – в ліву пахову ділянку. Пояснюється це тим, що ліве передсердя, куди б'є регургітаційний струмінь, лежить позаду від лівого шлуночка і вище його.

Діастолічний шум аортальної недостатності нерідко більш чіткий не на місці проекції аортального клапану в другому міжребер'ї праворуч від груднини, а нижче, за током регургітаційного струменя – в місці прикріплення до груднини 4-5-го ребер зліва, в так званій 5-й точці або навіть на верхівці серця.

При коарктації аорти шум може вислуховуватися найкраще на спині або тільки над нею.

Систолічний шум трикуспідальної недостатності добре чути зліва біля основи мечоподібного відростка, він поширюється праворуч на рівні нижньої половини груднини, бо саме тут розташоване праве передсердя; зате цей шум погано або зовсім не чути на верхівці, оскільки його поширенню вліво заважає міжшлуночкова перетинка

Шуми, що виникають на тристулковому клапані, можуть проводитись у праву половину грудної клітки.

Систолічні шуми, що виникають на аортальному клапані, проводяться у праву підключичну ділянку, іноді в яремну ямку, часто на судини шиї.

Аналогічний шум при звуженні стовбура легеневої артерії проводиться у ліву підключичну западину.

При незарощенні міжшлуночкової перетинки – систолічний шум проводиться майже на всю грудну клітку, іноді, навіть у надпліччя.

У хворих з транспозицією магістральних судин і легневим стенозом – шум найкраще вислуховується справа на спині.

Серцеві шуми за своїм клінічним значенням поділяються на 2 групи

1. Шуми органічні, що з'являються на ґрунті органічних змін клапанного апарату серця (стулок клапанів, сухожильних ниток, папілярних м'язів), а також ділятациї порожнин серця.

- ✓ Органічні зміни клапанів серця призводять до стенозу отвору (гирла) або недостатності клапану.
- ✓ При стенозі відбувається зрощення стулок клапана (зменшення отвору), що ускладнює перехід крові в шлуночок серця або аорту.
- ✓ При недостатності клапанів - зморщені і укорочені стулки в повному обсязіне закривають отвір, і кров спрямовується повз пошкоджених клапанів в зворотному напрямку (регургітація).
- ✓ При міокардиті, кардіоміопатії, кардіосклерозі нерідко відбуваються дилатация порожнин серця і розширення клапанного кільця, що призводить до неповного змикання стулок клапану і обумовлює появу дилатацийного шуму.

2. Шуми функціональні (в т.ч. і так звані невинні шуми серця), які утворюються в здоровому серці за відсутності ураження клапанів і міокарду та пов'язані зі змінами чисто функціонального порядку. У 85% дітей і підлітків вислуховуються функціональні систолічні шуми над верхівкою і легеневою артерією. У дорослих здорових людей функціональні серцеві шуми спостерігаються в 2-3 рази рідше, ніж у дітей.

До функціональних шумів відносяться:

- швидкісні шуми, пов'язані зі збільшенням швидкості кровотоку (при тиреотоксикозі, лихоманці, нервовому збудженні);
- анемічні, обумовлені зменшенням в'язкості крові;
- дистонічні, що виникають внаслідок зміни тонусу папілярних м'язів, і з'являються в результаті неповного змикання стулок клапанів (частіше мітрального).

Зазвичай функціональні шуми систолічні, вислуховуються на верхівці серця або на легеневої артерії.

Функціональні шуми зазвичай ніжні, дуючі, неголосні, короткі, не проводяться за межі області серця. Ці шуми можуть зникати при зміні положення тіла, фізичному навантаженні, глибокому диханні.

NB! У здорових людей, особливо в дитячому і молодому віці, іноді виявляються так звані невинні шуми – зумовлені прискореним кровотоком через аортальні та легеневі клапани – зазвичай вони зникають, коли пацієнт сидить.

Органічні шуми поділяють на:

- шуми вигнання;
- шуми наповнення;
- шуми зворотного струму (регургітації).

Шуми вигнання виникають, коли кров під час систоли або діастоли проходить крізь вузький отвір. Шуми вигнання переважно мезосистолічні, інтервальні, вони зазвичай гучні і не тільки вислуховуються, але і пальпуються. Як правило, шуми вигнання краще всього вислуховуються в тому місці, де вони утворюються.

Шуми наповнення виникають внаслідок завихрень потоку крові при переході її з вузької ділянки в більш широку. Вони зазвичай невеликої гучності, швидко слабшають, оскільки різниця тиску при переміщенні крові вирівнюється.

Шуми зворотного струму (регургітації) виникають при недостатності клапанів серця. При цьому зустрічаються два потоки крові – один нормальний, інший зворотний. Зустріч двох протилежно спрямованих потоків крові знаменується завихореннями і появою звукових хвиль. По своїй гучності ці шуми займають проміжне положення між шумами вигнання і шумами наповнення. Шуми зворотного струму зазвичай безінтервальні, протосистолічні.

Гучність шуму залежить від багатьох умов, тому сама по собі вона не може бути характеристикою тяжкості вади або іншого ураження серця.

У худорлявих людей з тонкою грудною стінкою, а також у дітей шуми бувають більш гучними, ніж у гіперстеніків.

Емфізема легень знижує звучність шумів – за рахунок повітряного прошарку, що відокремлює серце від передньої грудної стінки.

При серцевій недостатності інтенсивність багатьох шумів, обумовлених органічними клапанними вадами, зменшується, а іноді, ці шуми навіть зникають.

Гучність діастолічних серцевих шумів знижується при тахікардії (за рахунок укорочення діастоли); ці шуми зазвичай зникають при частоті серцевих скорочень понад 100 в 1 хв.

При фізичному навантаженні, психічному збудженні, лихоманці, коли підвищується швидкість циркуляції крові, – гучність серцевих шумів може збільшуватися; при цьому часто можна вислуховувати шум, який не виявляється в звичайних умовах. Серцеві шуми особливо функціональні, краще вислуховуються в горизонтальному положенні хворого, ніж в вертикальному.

Найбільш популярною класифікацією шумів за гучністю є класифікація, запропонована Freeman та Levine (Фрімен та Лівайн).

Ступені гучності шуму

- I – шум можна почути, тільки якщо спеціально його шукати
- II – дуже тихий
- III – негослний, але чітко виражений
- IV – гучний шум, зазвичай супроводжується тремтінням
- V – дуже гучний
- VI – чутний без прикладання фонендоскопа до грудної клітки

Шуми 4-6 ступенів частіше мають органічне походження, а шуми 1-2 ступеня – майже завжди «безневинні».

Диференційна діагностика систолічних шумів. Систолічні шуми вислуховуються найбільш часто, оскільки утворюються при різноманітних захворюваннях серця, а також складають найбільшу частину функціональних шумів.

Систолічний шум постійного характеру, який вислуховується над верхівкою серця і проводиться у пахвинну ділянку, є ознакою регургітації крові через лівий венозний отвір – при недостатності мітрального клапану.

Пізній систолічний шум, що виникає після додаткового високочастотного тону – клацання (click) – є характерною ознакою пролапсу мітрального клапана. Виразність клацання та шуму істотно варіюють, залежно від положення тіла: після вставання звук зміщується ближче до I тону, а шум стає гучнішим; після присідання навпочіпки – інтервал між I тоном та кліком збільшується, а шум слабшає. Це пов'язане з тим, що під час переходу у вертикальне положення, об'єми камер серця зменшуються – внаслідок венозного депонування крові та зменшення венозного звороту до серця.

Систолічний шум «музичного» характеру, у більшості випадків, характерний для склеротичних змін мітрального клапану, рідше – для міксоми передсердя, розширюючої аневризми аорти.

Інтенсивний систолічний шум, який вислуховується над аортою, і проводиться в напрямку плеча, шиї, потилиці, міжлопаткову ділянку, за ходом аорти, характерний для стенозу аорти. Систолічний шум викиду може вислуховуватися і при відносному стенозі аорти – внаслідок значного розширення лівого шлуночка при недостатності клапану аорти, або при аневризмі нисхідного відділу аорти.

Стенози аорти клапанного і підклапанного генезу (обструктивна кардіоміопатія) практично не відрізняються за шумовими характеристиками, тому їх точна диференціація проводиться з використанням переважно ехокардіографічних та ангіографічних методик.

Систолічний шум, який вислуховується над легеневою артерією, є ознакою її стенозу. За цієї вади серця часто виникає ціаноз, послаблення або зникнення II тону, типові рентгенологічні зміни (вихідний

відділ легеневої артерії розширений, пульсує, але відсутня пульсація її гілок, легеневий малюнок дуже світлий).

Систолічний шум, який вислуховується зліва від груднини в П-міжребер'ї, характерний для дефекту міжпередсердної перетинки; коли цей шум супроводжується гіпертрофією обох шлуночків і вираженим вигином легеневої дуги – для відкритої артеріальної протоки.

Інтенсивний систолічний шум, який вислуховується зліва від груднини в III-IV міжребер'ї, може бути єдиною ознакою дефекту міжшлуночкової перетинки.

Систолічний шум праворуч від краю груднини може виникати у разі недостатності тристулкового клапана. Ця вада розпізнається за наявністю позитивного венозного пульсу (ретроградне і систолічне наповнення); великої, пульсуючої печінки; значно розширеного правого передсердя.

Систолічний шум, який прослуховується над усією ділянкою серця, і поєднується з послабленням або відсутністю II тону, ціанозом, еритроцитозом, “барабанными паличками”, відставанням у розвитку, – характерний для тетради Фалло.

Диференційна діагностика діастолічних шумів. Діастолічні шуми практично завжди пов'язані з органічною патологією серця. Найбільш часто діастолічні шуми обумовлені недостатністю клапана аорти або легеневого стовбура, або ж стенозом атріовентрикулярних отворів.

Діастолічний шум аортальної недостатності починається на самому початку діастоли, під час II тону, який часто буває перекритий цим шумом. Шум високочастотний, ніжний, зазвичай дуючий. Тривалість і інтенсивність шуму залежить від вираженості аортальної недостатності. Він вислуховується в точці аускультатії аортального клапану, і проводиться за течією крові у точку Боткіна-Ерба. У вертикальному положенні цей шум чути краще, ніж у положенні лежачи. За цієї вади часто можна вислухати і систолічний шум, який виникає внаслідок відносної недостатності мітрального клапану.

Ознаками недостатності клапану аорти є також: аортальна конфігурація серця, велика різниця між систолічним та діастолічним тиском, характерні властивості пульсу, інші симптоми (подвійний тон Траубе, мелодія Дюрозье, капілярний пульс, симптоми Мюссе, Хілла, блідість шкіри).

Згасаючий діастолічний шум в другому (рідше в третьому) міжребер'ї зліва від груднини – є ознакою недостатності клапану легеневого стовбура. При відносній недостатності клапану легеневого стовбура, що виникає внаслідок гіпертензії малого кола кровообігу, прослуховується тихий дуючий діастолічний шум, званий шумом Стілла. Він починається відразу після II тону, і вислуховується на обмеженій ділянці в другому міжребер'ї зліва; у випадках роздвоєння II тону – шум починається від його другого компонента.

Шум в середині діастоли характерний для мітрального стенозу. Шум зазвичай низькочастотний, краще вислуховується на верхівці серця при горизонтальному положенні хворого на лівому боці, посилюється після фізичного навантаження. Він може займати всю діастолу; при цьому спочатку зменшується, а потім, приблизно з середини діастоли, триває з постійною амплітудою до пресистолічного посилення, пов'язаного з систолою передсердь. Клінічну симптоматику доповнюють “ляскаючий” І тон, акцент і розщеплення ІІ тону над легеневою артерією, що створює так звану – мелодію мітрального стенозу.

Інтенсивний, стійкий шум в ділянці легеневої артерії, який можна виявити пальпаторно, вказує на незарощення боталової протоки; його значне посилення в динаміці перебігу вади може вказувати на прорив аневризми аорти в легеневу артерію (раптово розвивається верхній медіастинальний синдром).

Непостійний діастолічний шум з пресистолічним посиленням визначається при міксомі лівого передсердя; він відрізняється – його поява та інтенсивність залежать від положення тіла і швидкості кровотоку.

За вираженої органічної аортальної недостатності виникає функціональний стеноз лівого атріовентрикулярного отвору – спричинений струменем крові, що регургітує в лівий шлуночок, та піднімає стулку мітрального клапана. При цьому на верхівці серця вислуховується діастолічний шум з пресистолічним посиленням (шум Флінта). Він не буває таким тривалим і гучним, як при органічному мітральному стенозі, не супроводжується посиленням І тону і тоном відкриття мітрального клапану.

Нерідко у дітей з недостатністю мітрального клапану та дефектом міжшлуночкової перетинки (при значній дилатації передсердь або шлуночків) – визначається діастолічний веретеноподібний шум, відокремлений інтервалом від ІІ тону, який триває не більше 0,2 сек (шум Кумбса); він вислуховується біля верхівки серця тільки за наявності ІІІ тону.

Діагностична диференціація серцевих шумів проводиться перш за все з внесерцевими (паракардіальними) шумами. Найбільшу схожість з систолічним шумом мають: шум тертя перикарду, кардіопульмональний і плевроперикардіальний шуми.

Шум тертя перикарду виявляється при перикардитах, інфаркті міокарду, зазвичай у вигляді коротких дряпаючих звуків – під час систоли або діастоли (або в обох фазах).

Для розрізнення органічних і «невинних» шумів пропонувалися різні прийоми (фізичне навантаження, зміна положення тіла) і фармакологічні проби. Прийом нітрогліцерину викликає посилення систолічного шуму аортального стенозу, ослаблення шуму мітральної регургітації і посилення систолічного шуму трикуспідальної недостатності.

Функціональний пульмональний систолічний шум вислуховується в другому міжреберному проміжку біля краю грудини. Шум зазвичай має веретеноподібну форму, і займає першу половину систоли,

завжди дууючий, краще вислуховується в горизонтальному положенні хворого, посилюється під впливом навантаження, при лихоманці. Видих покращує чутність цього шуму.

Функціональний аортальний систолічний шум виникає внаслідок систолічної вібрації розтягнутого кореня аорти. Він займає середину систоли, вислуховується у другому міжреберному проміжку, біля правого краю груднини, зазвичай проводиться до верхівки серця.

Діагностика природи серцевих шумів більш точна при динамічній оцінці шуму. При покращенні роботи серця, органічні шуми зазвичай стають більш виразними. Якщо виникає сумнів у природі шуму, необхідно всебічне обстеження хворого та динамічне спостереження.

«Безневинні» функціональні шуми у практично здорових людей

Ці шуми завжди систолічні, вислуховуються частіше на верхівці серця і легеневої артерії. Механізм їх виникнення до кінця не з'ясований, оскільки вони виявляються у практично здорових осіб. на підставі даних ехокардіографії їх пов'язують з дисфункцією хордальних ниток. Щоб віднести шум до "безневинних", треба переконатися в наявності інтактного, здорового серця. Межі серця не змінені, тони ясні. Шум зазвичай дуже короткий, неголосний, краще вислуховується в положенні лежачи на спині, у вертикальному положенні зникає. на відміну від органічних і функціональних м'язових шумів, "безневинний" шум після навантаження може зникнути, а через деякий час знов з'явиться. в більшості випадків звичайне клінічне дослідження дозволяє віднести шум до "безневинних". Проте в ситуаціях, що вимагають експертної оцінки (призов в армію, допуск до певних видів робіт), необхідне додаткове обстеження. Характеристики «безневинних» шумів, які не мають функціонального значення, – у безсимптомних дорослих, включають:

- градація інтенсивності по лівій стернальной лінії 1-2
- збережена структура систолічного викиду
- нормальна інтенсивність і розщеплення другого серцевого тону
- відсутність інших патологічних звуків або шумів
- відсутність ознак шлуночкової гіпертрофії або дилатації

Позасерцеві (екстракардіальні) шуми

Екстракардіальними називають лише ті шуми, які не пов'язані з рухом крові. Ці шуми виникають у зв'язку з серцевою діяльністю, проте, не в самому серці, а в органах, що його оточують: перикарді, прилеглій плеврі, легенях.

Шум тертя перикарду виникає при сухому фібринозному перикардиті: листочки перикарду втрачають гладкість, внаслідок відкладення фібрину, і при їх взаємному зсуві, виникають звуки різної гучності і тривалості. Перикардіальні шуми загалом не відповідають фазам серцевої діяльності, вони можуть бути систолічними, диастолічними, сис-

толо-діастолічними і змінювати свою “прив’язаність” у перебігу захворювання.

Головні особливості шуму тертя перикарду:

1. Шум тертя перикарду чутний поверхнево, неначе біля самого вуха, іноді відчувається на дотик.
2. Шум тертя перикарду не співпадає з фазами серцевої діяльності, може складатися з декількох фрагментів.
3. Він не проводиться за межі серцевої тупості.
4. Шум визначається над всією площею абсолютної серцевої тупості і не має епіцентру.
5. Інтенсивність шуму збільшується при нахилі тулуба вперед і при надавлюванні на місто аускультатції стетоскопом.
6. Шум часто непостійний: може зникати на короткий час і знов з’являтися, змінювати свою локалізацію і гучність.

При констриктивному перикардиті спостерігається втягнення верхівки серця під час систоли, парадоксальний пульс, збільшення венозного тиску. Зазвичай вони вислуховуються при туберкульозі, ревматичному перикардиті, уремії, інфаркті міокарду, системному червоному вовчаку, пухлинах легенів та середостіння.

Плеврально-перикардіальні шуми виникають за сухого плевриту – в зонах контакту плеври з перикардом, де також розвивається запальний процес. Плевро-перикардіальні шуми нагадують хрускіт снігу. Шуми тертя перикарду і шуми тертя плеври завжди локалізуються уздовж лівого краю відносної серцевої тупості, посилюються під час вдиху, коли край легені щільніше притискається до перикарду. За часом вони співпадають з фазами серцевої діяльності.

Кардіопульмональні шуми виникають в тих ділянках легень, які прилягають до серця; вони викликаються переміщенням повітря в лівій легені під впливом зміни об’єму серця. Ці слабкі, дуючі шуми співпадають з серцевою діяльністю, а не з фазами дихання. Кардіопульмональні шуми нерідко вислуховуються в осіб зі зменшеним передньозаднім розміром грудної клітки; у молодих людей з гіперкінетичним типом серцевої діяльності, а також у разі вираженої гіпертрофії серця. Зазвичай вони прослуховуються під час систоли, а при затримці дихання на видиху, як правило, зникають.

Інші фізикальні ознаки

Наявність інших фізикальних ознак, як серцевих, так і несерцевих, може стати важливими підказками для визначення значення серцевого шуму і потреби подальшого обстеження.

Фіксоване розщеплення II тону серця під час вдиху і видиху у пацієнтів з мезодіастолічним шумом в ділянці проекції легеневої артерії і по лівій стернальній лінії – підвищує ймовірність дефекту міжпередсердної перетинки.

Чутний під час вдиху і видиху звук раннього аортального систолічного вигнання свідчить про наявність недостатності двостулкового

аортального клапану; в той час, як звук вигнання, чутний в легеневій зоні і зліва від краю груднини під час видиху, зазвичай вказує на стеноз легеневого клапану. Прекардіальна пульсація дилатованого лівого шлуночка і двобічні базиллярні легеневі хрипи у пацієнта з голосистолічним шумом на верхівці серця – свідчать на користь тяжкої хронічної мітральної регургітації.

Уповільнений, низького наповнення артеріальний пульс у пацієнта з мезодіастолічним шумом у другому міжребер'ї справа є характерним для тяжкого аортального стенозу. У літніх пацієнтів навіть з аортальним стенозом – типовий слабкий і повільний пульс (*parvus et tardus*) може бути відсутнім.

Шум, який добре вислуховується над областю серця, і різко ослаблений за її межами, зазвичай характерний для дефектів міжпередсердної і міжшлуночкової перетинки.

Шум, що виникає в області клапанів аорти або легеневої артерії, коарктації аорти, проводиться далеко по ходу кровеносних судин.

Шум в області прикріплення II ребра до груднини зліва частіше пов'язаний з вадою легеневої артерії; на рукоятці груднини – з аортою; в точці прикріплення IV ребра до груднини зліва – з вадою мітрального клапану.

Шуми, що виникають на тристулковому клапані, можуть проводитись у праву половину грудної клітки. Систолічні шуми, що виникають на аортальному клапані, проводяться у праву підключичну ділянку, іноді в яремну ямку, часто на судини ший. Аналогічний шум при звуженні стовбура легеневої артерії проводиться у ліву підключичну западину. При незарощенні міжшлуночкової перетинки систолічний шум проводиться майже на всю грудну клітку, іноді, навіть, у надпліччя.

Правильна оцінка шумів іноді представляється неможливою при звичайній аускультатії. Запропоновано низку прийомів, які використовуються в неясних випадках. Зазвичай всі шуми краще вислуховуються в положенні лежачи на спині. Шум недостатності аортального клапану нерідко легко вислухати в положенні стоячи, а мітральні шуми іноді виявляються тільки в положенні лежачи на лівому боці.

Відомий прийом Куковерова-Сиротініна: у положенні стоячи, при відведенні голови назад і підйомі рук вгору, – систолічний шум при аортальному стенозі, аортиті і атеросклерозі аорти стає голоснішим, акцент II тону над аортою посилюється. Протодіастолічний шум при недостатності аортального клапану іноді краще вислуховується при різкому нахилі тулуба вперед. При нечітких результатах прийому Куковерова-Сиротініна можна доповнювати обстеження прийомом Ф. А. Удінцова: за умови нахилу тулуба вперед.

Важливо досліджувати особливості змін шумів у різні фази дихання. Звичайне вислуховування найбільш зручно здійснювати під час видиху. Під час видиху прилив крові до лівого шлуночку дещо зростає, і всі феномени серця, що виникають в лівій половині, посилюються.

Натомість під час вдиху, об'єм крові в правій половині збільшується – у зв'язку з дією присмоктуючої сили грудної клітки. Тому всі звукові явища на вдиху посилюються над клапанами правої половини серця і слабшають – над лівою половиною серця.

Фізичне навантаження викликає тахікардію, але разом з цим, збільшує швидкість кровотоку, у зв'язку з чим вислуховування серця після невеликих фізичних навантажень нерідко дає додаткову інформацію. Зазвичай посилюються всі тони і шуми самого різного генезу.

Асоційовані симптоми. У пацієнтів з серцевим шумом важлива наявність або відсутність симптомів

Наприклад, приступи непритомності, стенокардії або серцевої недостатності у пацієнта з мезодіастолічним шумом зазвичай є важливою ознакою значимого аортального стенозу. Для підтвердження наявності або виключення значимого аортального стенозу таким хворим повинна проводитися ЕхоКГ.

Тромбоемболія в анамнезі також зазвичай вимагає більш широкого обстеження. Пацієнтам з серцевими шумами і клінічними ознаками інфекційного ендокардиту показана ЕхоКГ.

Навпаки, багато безсимптомних молодих пацієнтів з мезодіастолічними шумами, і без інших серцевих фізикальних ознак, після первинного збору анамнезу та фізикального огляду не потребують подальшого обстеження.

Особливо важлива група – це велика кількість безсимптомних пацієнтів похилого віку, багато з яких мають системну гіпертензію і мезодіастолічний шум, пов'язаний зі склерозом стулок аортального клапана; нерівномірним потоком крові всередині звивистих, неподатливих великих судин; або комбінацією цих ознак.

Виявлення склерозу аортального клапану може спонукати до більш агресивної програми з профілактики коронарної хвороби серця (КБС).

Обстеження пацієнта. Основна мета обстеження пацієнта з серцевим шумом – встановлення діагнозу, оцінка тяжкості виявленої патології, її лікування та профілактика.

Скарги хворого на момент обстеження. Зверніть увагу на наявність: задишки, нападів ядухи, серцебиття, за грудинного болю, запаморочення, головного болю, набряків нижніх кінцівок, лихоманки, артралгій, артриту крупних суглобів, блідої шкіри, кільцеподібної еритеми.

Індивідуальний та сімейний анамнез, опитування за органами та системами. При опитуванні необхідно звертати увагу на відомості стосовно:

- наявності факторів ризику: перенесена ревматична лихоманка, перенесений інфекційний ендокардит, наявність системних захворювань сполучної тканини, атеросклероз, ІХС;
- наявності симптомів ураження: головного мозку (головний біль, головокружіння, судоми, зміни поведінки, моторні та сенсорні порушення), серця (біль у грудній клітці, серцебиття, пе-

ребої у роботі серця, задишка, кровохаркання, напади ядухи, сухий кашель, набрякання нижніх кінцівок, асцит), шкіри (еритема, підшкірні вузлики), суглобів (артрит).

Фізикальне обстеження. При обстеженні хворого треба оцінити: зріст; масу тіла; індекс маси тіла (ІМТ); будову тіла (астеник, нормостеник, гіперстеник).

Звернути увагу на наявність ознак ураження органів:

- периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрію пульсу, холодні кінцівки, блідість шкіри, шуми на артеріях ший, стегон);
- серця (локалізацію та характеристику верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки, рівень САТ та ДАТ на руках і ногах); необхідно вислуховувати не тільки область серця, але і зони великих судин на ший, в міжлопатковому просторі; потрібно звертати увагу на кількість і вираженість шумів, їх епіцентр, області поширення і зв'язок з фазами серцевого циклу;
- шкіри (дифузний ціаноз або блідість, кільцеподібна еритема, підшкірні вузлики);
- суглобів (наявність набряків, еритеми, порушення функції);
- мозку (судоми, ознаки ураження черепно-мозкових нервів, зміни поведінки).

Лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, біохімічні, серологічні показники (білки, білкові фракції, С-реактивний протеїн, фібриноген, титри антистрептококових і комплементзв'язувальних антитіл), ліпідограмма, електроліти; печінкові проби.

Основні інструментальні методи дослідження серця у хворих з шумом серця

Трансторакальна ехокардіографія – ключовий метод дослідження при наявності шуму в серці, для визначення первинного ураження – з точки зору причини і тяжкості, верифікації ураження клапанів серця; наявності градієнта тиску або регургітації на клапанах; визначення орієнтиру для майбутніх порівнянь. Метод дозволяє визначити розміри камер серця, площу прохідних отворів клапанів, стан їх стулок і хорд, цілісність перетинок. Ехокардіографічне дослідження має включати стандартне дослідження всіх клапанів, висхідної аорти, визначення індексів функціональних та морфологічних параметрів ЛШ.

Допплер-обстеження є важливими неінвазивним методом оцінки значущості серцевих шумів. При доплерівській ехокардіоскопії можна визначати інтенсивність кровотоку як через природні, так і через патологічні шляхи сполучення камер серця і великих судин.

Черезстравохідну ехокардіографію необхідно проводити за недостатньої інформативності трансторакальної ехокардіографії або – для виключення тромбоутворення в передсердях, при виявленні дисфункції протезованих клапанів чи виникненні підозри на ендокардит.

Фонокардіографія (ФКГ). Метод графічного запису тонів і шумів серця. Цей метод дослідження дозволяє проводити якісний і кількісний аналіз звуків серця, спостерігати за змінами звукових явищ, що виникають при роботі серця хворого. ФКГ доповнює аускультацию, роблячи її об'єктивною. в даний час метод широко використовується в цифрових стетоскопах.

Рентгенологічні методи дослідження серця. Рентгенографія (РГ) та рентгеноскопія використовуються для визначення розмірів і форми серця, грудного відділу аорти; перш за все, визначається характерна конфігурація серця (мітральна, аортальна і трапецієподібна) та наявність рідини в перикардіальній порожнині. Цей метод пов'язаний з рентгенівським опроміненням хворого, тому проводиться тільки за суворими показаннями – при неінформативності інших методів дослідження.

Різновид РГ – комп'ютерна томографія. Отримання за допомогою РГ-томографії послідовних тонких поперечних і поздовжніх зрізів, особливо в поєднанні з введенням контрастної речовини, дозволяє отримати зображення серця з високою роздільною здатністю. При цьому чітко виявляються окремі камери серця, внутрішньосерцеві тромби, відповідні зміни аорти, легеневої артерії та перикарду. Цей метод дозволяє отримати більше інформації, але променеве навантаження при його використанні більше, ніж при проведенні звичайної РГ.

Ангіокардіографія дозволяє визначити напрямок кровотоку при складних вадах (транспозиція магістральних судин, про??-ший артеріальний стовбур).

Зондування порожнин серця. З його допомогою можна виявити наявність дефекту в перегородках серця, виміряти тиск в порожнинах серця, визначити ступінь насичення крові киснем в різних камерах серця і судинах, а також провести рентгенконтрастне дослідження порожнин. Катетеризація серця може забезпечувати важливою інформацією щодо наявності і тяжкості клапанної обструкції, клапанної регургітації і внутрішньосерцевого шунтування. Дослідження не є обов'язковим для більшості пацієнтів з серцевими шумами, але дає додаткову інформацію у пацієнтів з невідповідністю між ЕхоКГ і клінічними параметрами.

Показання до проведення зондування серця звужені до тих випадків, коли результати неінвазивних методів дослідження не відповідають або суперечать клінічному стану пацієнта.

Магнітно-резонансна томографія не використовується при шумах в серці у широкій клінічній практиці. Вона може бути використана як альтернативний метод діагностики у разі неможливості проведення ехокардіографії

Навантажувальні тести можуть надати важливу інформацію у безсимптомних пацієнтів з шумами серця. Тести з фізичним навантаженням можуть бути об'єднані з ТТЕ, радіонуклідною ангіографією і катетер-изацією серця.

Слід зауважити, що обсяг обстеження пацієнта з шумом в серці може значно змінюватися залежно від багатьох обставин.

Набуті вади клапанів серця є найпоширенішими причинами появи серцевих шумів. Це захворювання, в основі яких лежать структурні зміни клапанного апарату (стулок, фіброзного кільця, хорд, папілярних м'язів) – внаслідок гострих або хронічних захворювань і травм, що порушують функцію клапанів і викликають зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки. Ці зміни клапанного апарату серця можуть виникнути внаслідок безлічі причин. А саме

- Як ускладнення інфекційних захворювань – (гостра ревматична лихоманка, інфекційний ендокардит, сифіліс)
- Внаслідок ІХС – дисфункція, ішемія, некроз, фіброз сосочкових м'язів
- При дегенеративних та дистрофічних ураженнях клапанів серця
- При дифузних захворюваннях сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія, ревматоїдний артрит)
- Внаслідок травм грудної клітки
- Внаслідок дилатації стінок серця і невідповідності розмірів клапану збільшеним камерам серця

Стеноз отвору виникає внаслідок рубцевого зрощення або рубцевої ригідності стулок клапану, підклапанних структур.

Недостатність клапану характеризується неповним змиканням його стулок і виникає внаслідок їх руйнування, ушкодження або рубцевої деформації; зморщування, укорочення; перфорації або розширення фіброзного клапанного кільця; деформації або відривання хорд і папілярних м'язів.

Нерідко стеноз і недостатність розвиваються на одному клапані – це так звана **комбінована вада**. Крім того, бувають випадки, коли вади зачіпають два й більше клапани – це прийнято називати **сукупною вагою серця**.

Класифікація набутих вад серця

Класифікація набутих вад серця була розроблена відповідною робочою групою Українського товариства кардіологів та обговорена на об'єднаному пленумі кардіологів, ревматологів і кардіохірургів (6-8 жовтня, 1999, Київ); затвердив її VI Національний конгрес кардіологів України (18-21 вересня, 2000, Київ).

I. Етіологія: ревматична; неревматична (з уточненням).

II. Локалізація: клапан мітральний, аортальний, трикуспідальний, легеневої артерії.

III. Характер ураження клапану: стеноз, недостатність, комбіновані вади.

IV. Стадії: I, II, III, IV, V.

Визначення стадії вади є дуже важливим, оскільки це дозволяє правильно вирішувати питання хірургічного лікування: визначити хворих, яким операція ще не показана; випадки абсолютних показань;

операції, які ще можна здійснювати, але з менше вираженим ефектом та підвищеним ризиком; хворих, для яких хірургічне лікування вже безперспективне.

Основні шуми серця

1. Систолічний шум вигнання вислуховується при:
 - стенозі гирла аорти (органічний і неорганічний);
 - коарктації аорти;
 - аневризмах великих судин;
 - стенозі гирла легеневої артерії;
 - стенозах артерій.
2. Систолічний шум регургітації вислуховується при:
 - мітральній недостатності (органічний);
 - відносній мітральній недостатності;
 - синдромі пролабування мітрального клапана;
 - трикуспідальній недостатності.
3. Діастолічний шум вигнання вислуховується при:
 - мітральному стенозі;
 - "помилковому" мітральному стенозі;
 - трикуспідальному стенозі;
 - "помилковому" трикуспідальному стенозі.
4. Діастолічний шум регургітації вислуховується при:
 - аортальній недостатності;
 - недостатності пульмонального клапану.
5. Систоло-діастолічні шуми вислуховуються при:
 - відкритій артеріальній протоці;
 - артеріовенозній аневризмі легенів;
 - коарктації аорти.
6. Шуми серця, не пов'язані з ураженням клапанного апарату серця і судин (екстракардіальні шуми):
 - шум тертя перикарду;
 - кардіопульмональні;
 - плеврально-перикардіальні;
 - судинні;
 - артеріальні;
 - венозні.
7. Акцидентальні шуми внаслідок непостійності умов витікання крові зі шлуночків.
8. Функціональні шуми у практично здорових людей при значному фізичному навантаженні.

Діагностичні критерії основних вад серця, які зустрічаються у дорослих пацієнтів

Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору (мітральний стеноз) – вада серця, при якій звуження отвору лівого передсердно-шлуночкового отвору заважає переходу крові з лівого передсердя в лівий шлуночок.

Найважливіші клініко-діагностичні ознаки цієї вади. У типових випадках відзначається блідість шкірних покривів, різко окреслений ціанотичний «мітральний» рум'янець щік з ціанозом губ і кінчика носа (facies mitralis); при пальпації верхівки серця в положенні на лівому боці на видиху – діастолічне тремтіння («котяче муркотіння»); симптом двох молоточків Нестерова: якщо покласти руку долонею на верхівку серця, а пальцями – на область II міжребер'я зліва від груднини, то I тон відчувається долонею як перший «молоточок», а акцентований II тон відчувається пальцями як другий «молоточок». Аускультаивні дані дуже характерні: «грюкаючий», «гарматний» перший тон, акцент і роздвоєння другого тону над легеневою артерією, ритм «перепілки» – тричленний ритм на верхівці серця (I тон + II тон + додатковий III тон відкриття мітрального клапану). Діастолічний шум з пресистолічним посиленням над верхівкою серця – характерна аускультаивна ознака мітрального стенозу, якщо зберігається синусовий ритм.

На рентгенограмі: серце мітральної конфігурації – з різким розширенням легеневої артерії і вушка лівого передсердя; виражений застій в судинах легенів змішаного характеру; в тяжких випадках – ознаки гемосидерозу.

Стадії за А.Н. Бакулєвим та Є.А. Дамір, з уточненнями та доповненнями (Книшов Г.В., Бсндет Я. А., 1997)

I – компенсації. Скарги відсутні, але виявляються ознаки мітрального стенозу при аускультатії, ФКГ та ЕхоКГ. на ЕКГ – лише ознаки переважантя лівого передсердя (P-mitrale); рентгенологічно – помірне збільшення лівого передсердя та легеневої артерії. При ЕхоКГ площа мітрального отвору більше 2 см². Хірургічне лікування не показано.

II – легеневого застою. Скарги на задишку при фізичному навантаженні. З'являються ознаки гіпертензії у малому колі кровообігу. Нерідко розвиваються ускладнення – кровохаркання, напади задухи, набряк легенів. Працездатність обмежена. Правошлуночкова компенсація відсутня. При аускультатії, ФоноКГ – типові ознаки мітрального стенозу; акцент II тону на легеневій артерії. Рентгенологічно – збільшення лівого передсердя, легеневої артерії, легеневий застій. на ЕКГ – P-mitrale, у частини хворих – ознаки гіпертрофії правого шлуночка. При ЕхоКГ – площа мітрального отвору 1,5-2см², паралельний та II-подібний рух стулок мітрального клапану. Хірургічне лікування показано.

III – правошлуночкової недостатності. Характерна стійка гіпертензія у малому колі кровообігу з утворенням "другого бар'єра". в результаті перенавантаження правого шлуночка розвивається його недостатність. Склерозування легеневих судин, зниження легеневого кровотоку призводять до зниження частоти розвитку або зникнення нападів серцевої астми, набряків легенів. Попередні об'єктивні показники доповнюються більш вираженою задишкою, блідістю шкіри, ціанозом, ознаками правошлуночкової декомпенсації, підвищенням

венозного тиску. Відмічають значне розширення порожнин правого шлуночка та передсердя, ЕКГ-ознаки правощлуночкової гіпертрофії. При ЕхоКГ площа мітрального отвору звичайно становить 1-1,5 см². Хірургічне лікування показано.

IV – дистрофічна. Характерними є виражені порушення кровообігу в малому та великому колі, які до певної міри зменшуються на короткий термін під впливом медикаментозного лікування. Прогресують склеротичні процеси у легеневих судинах. Розширення правого шлуночка призводить до дилатації фіброзного кільця трикуспідального клапану, з розвитком його відносної недостатності у подальшому. Розлади периферичного кровообігу, гіпоксія зумовлюють порушення в паренхіматозних органах. Найважливішою ознакою цієї стадії є порушення серцевого ритму і, в першу чергу, виникнення фібриляції передсердь, яка спричиняє значне погіршення гемодинаміки. Клінічне, ФоноКГ-, ЕКГ-, ЕхоКГ- та рентгенологічне дослідження виявляють подальше прогресування патологічних змін, порушення функції печінки, нирок. У багатьох хворих ЕхоКГ виявляє кальциноз клапану, тромбоз лівого передсердя. Хірургічне лікування можливе.

V – термінальна. Характерні необоротні розлади кровообігу, які відповідають III клінічній стадії СН, а також трофічні розлади, кардіомегалія, шуми при аускультатії, зумовлені дилатацією фіброзних кілець, різні тяжкі порушення ритму. Хворі живуть нетривалий час. Хірургічне лікування не показано.

Недостатність мітрального клапану

Вада серця, за якої лівий передсердно-шлуночковий отвір в період систоли лівого шлуночка повністю не закривається, внаслідок чого виникає регургітація (зворотній тік) крові з лівого шлуночка в ліве передсердя.

В її перебігу можна виділити три періоди: I період – компенсації клапанного дефекту, з посиленою роботою лівого шлуночка та лівого передсердя; II період – розвиток легеневої гіпертензії (при навантаженні та в спокої з'являються характерні симптоми порушення кровообігу в малому колі у вигляді: задишки, кашлю, іноді кровохаркання та нападів серцевої астми); III період – розвиток правощлуночкової недостатності.

Найважливішими клініко-діагностичними ознаками цієї вади є:

1. Послаблення або відсутність I-го тону внаслідок випадіння складової систолічного закриття стулок клапану (аускультация, фонокардіографія (ФКГ)).
2. Регресуючий, пов'язаний із I-м тоном систолічний шум регургітації, із максимумом на верхівці (аускультация, ФКГ, доплерокардіографія (доплер-ЕхоКГ)).
3. Ознаки гіпертрофії, систолічного перенавантаження і збільшення порожнини лівого шлуночка і лівого передсердя (фізикальне обстеження, рентгенографія органів грудної клітки (РОГК), ЕКГ, доплер-ЕхоКГ)).

Виділяють такі стадії

I – компенсації. Мінімальний зворотний потік крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір. Порушень гемодинаміки практично немає. Клінічно це проявляється лише невеликим систолічним шумом на верхівці серця, незначним збільшенням лівого передсердя. При ЕхоКГ – незначна (до +) регургітація на мітральному клапані. Хірургічне лікування не показано.

II – субкомпенсації. Спостерігається при більш значній недостатності, коли зворотний потік крові у ліве передсердя зростає. Порушення гемодинаміки призводить до дилатації лівого передсердя та гіпертрофії лівого шлуночка. Компенсація порушень гемодинаміки, що здійснюється лівим шлуночком, є ефективною та зберігається тривалий час. на відміну від мітрального стенозу, набряк легенів спостерігається дуже рідко. Фізична активність хворих обмежена незначно несуттєво – оскільки можливість збільшення хвилинного об'єму серця збережена, і задишка виникає лише при значному фізичному навантаженні. Відзначається середньої інтенсивності систолічний шум на верхівці. Рентгенологічно чітко візуалізується збільшення та посилення пульсації лівих відділів серця. на ЕКГ виявляється відхилення електричної осі серця вліво, в деяких випадках – ознаки перенавантаження лівого шлуночка. При ЕхоКГ – регургітація на мітральному клапані в межах 2+. Хірургічне лікування не показано.

III – правошлуночкової декомпенсації. Настає при значній регургітації крові у ліве передсердя. Перерозтягнення лівого шлуночка призводить до його дилатації. Періодично настає декомпенсація серцевої діяльності, яку усувають за допомогою медикаментозної терапії. При фізичному навантаженні виникає задишка, менше виражена, ніж при стенозі. Грубий систолічний шум на верхівці – іррадіює в аксиллярну ділянку. Відзначається виражена пульсація грудної стінки у серцевій ділянці. на ЕКГ – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Рентгенологічно – значне збільшення та пульсація лівих відділів серця. "Другий бар'єр", як правило, не виражений, внаслідок чого не відбувається значного збільшення легеневої артерії. При ЕхоКГ регургітація на мітральному клапані більше 2+. Хірургічне лікування показано.

IV – дистрофічна. Характерна поява постійної правшлуночкової недостатності. При огляді спостерігається посилення верхівкового поштовху, пульсація венозних судин на шії. Крім грубого систолічного шуму, зумовленого мітральною недостатністю, нерідко спостерігаються шуми, пов'язані з дилатацією фіброзних кілець та появою недостатності трикуспідального клапану. на ЕКГ, на фоні ознак гіпертрофії лівого або обох шлуночків, – фібриляція передсердь та інші порушення ритму. Рентгенологічно – серце значно розширене, відзначається застій у малому колі кровообігу. Усі наведені порушення знаходять відображення при ЕхоКГ. Можуть спостерігатися різної виразності порушення функції печінки та нирок. Хірургічне лікування показано.

V – термінальна. Відповідає III клінічній стадії СН. Хірургічне лікування не показано.

Комбінована ревматична мітральна вада (ревматичний мітральний стеноз із недостатністю) (105.2):

- з переважанням стенозу – стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким при мітральному стенозі;
- з переважанням недостатності – стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким при мітральній недостатності;
- без явної переваги – стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для мітральної недостатності.

Аортальний стеноз (синонім: стеноз гирла аорти) – це вада серця, при якій звуження отвору аорти (за рахунок зрощення стулок її клапану) перешкоджає переходу крові з лівого шлуночка в аорту. Аускультативно у другому міжребір'ї праворуч від груднини вислуховується інтенсивний систолічний шум, який проводиться за током крові на сонні артерії, у міжлопаткову ділянку, а також у точку Боткіна та на верхівку серця. Шум посилюється у положенні хворого сидячи з нахилом уперед. Зазвичай слабшає II тон на аорті, є гіпертрофія лівого шлуночка. За допомогою одномірної ехокардіографії (М-режим) визначають пряму ознаку аортального стенозу – зменшення систолічного розкриття стулок аортального клапану. Двовимірною ехокардіографією (В-режим) дозволяє визначити величину аортального отвору більше ніж у половини хворих, розрахувати площу гирла аорти. Ця вада тривалий час протікає безсимптомно. При звуженні аортального отвору на 2/3 норми (менше $0,75 \text{ см}^2$) з'являються стискаючий біль за грудиною при фізичному навантаженні – внаслідок зниження коронарного кровообігу (так званий синдром стенокардії): запаморочення, синкопальні стани, що свідчить про погіршення мозкового кровообігу; надалі з'являються – підвищена стомлюваність, задишка в спокої та напади серцевої астми, обумовлені недостатнім зростанням хвилинного викиду серця при фізичному навантаженні. Особливістю аортального стенозу є тривалий період компенсації, за якого хворі не мають скарг, виконують важку фізичну працю. Після тривалого пері-

оду компенсації розвивається серцева недостатність (переважно лівошлуночкова), яка перебігає з нападами серцевої астми. Згодом приєднується правошлуночкова недостатність з відповідними ознаками. Переважно період декомпенсації короткий – 1-2 роки.

Стадії перебігу аортального стенозу

I – повної компенсації. Скарги відсутні, вада проявляється лише аускультативною картиною, а на ЕхоКГ – невеликим градієнтом систолічного артеріального тиску (САТ) на аортальному клапані в межах 26-30 мм рт. ст. Хірургічне лікування не показано.

II – прихованої серцевої недостатності. Інколи – скарги на підвищену втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, запаморочення. Окрім аускультативних даних, рентгенологічні та ЕКГ-дослідження виявляють ознаки збільшення та гіпертрофію лівого шлуночка. При ЕхоКГ – помірний градієнт САТ на аортальному клапані (до 50 мм рт. ст.). Хірургічне лікування показано.

III – відносної коронарної недостатності. Скарги на біль стенокардичного характеру, прогресуючу задишку. Спостерігається збільшення розмірів серця, головним чином за рахунок лівого шлуночка. на ЕКГ – виражені ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, гіпоксії міокарду, пов'язані з відотною недостатністю коронарного кровообігу гіпертрофованого серцевого м'яза. При ЕхоКГ – градієнт САТ вищий за 50 мм рт. ст. Хірургічне лікування показано.

IV – вираженої лівошлуночкової недостатності. Відбувається подальше прогресування симптомів, характерних для I - III стадії, можуть виникати запаморочення та втрата свідомості при фізичному навантаженні. Періодично спостерігаються напади пароксизмальної нічної задишки, серцевої астми, набряки легенів, збільшення печінки. Рентгенологічно – збільшення не тільки лівого шлуночка, а й інших відділів серця, застійні явища в легенях. За даними ЕКГ відзначаються глибокі порушення міокарду та коронарного кровообігу, часто – фібриляція передсердь. Картина ЕхоКГ: на фоні значного погіршення показників скоротливої функції лівого шлуночка – значний градієнт САТ на аортальному клапані; часто – кальциноз клапану. Постільний режим та медикаментозна терапія у частини хворих можуть сприяти тимчасовому поліпшенню клінічного стану. Питання про хірургічне лікування вирішують індивідуально, з урахуванням ефективності передопераційної медикаментозної терапії.

V – термінальна. Характерною є прогресуюча бівентрикулярна серцева недостатність. Різко виражені всі суб'єктивні та об'єктивні ознаки вади. Загальний клінічний стан дуже тяжкий, лікування практично безуспішне. Хірургічне втручання не показано.

Недостатність клапанів аорти – це патологічний стан, при якому напівмісячні клапани не закривають повністю аортальний отвір, унаслідок чого під час діастоли кров з аорти повертається у лівий шлуночок. Звертають на себе увагу блідість шкірних покривів, підвищена

пульсація сонних артерій («танок каротид»); ритмічне, синхронне з пульсом похитування голови (симптом Мюссе); так званий капілярний пульс (симптом Квінке). Верхівковий поштовх визначається в шостому, іноді в сьомому міжребер'ї, назовні від середньоключичної лінії – розлитий, посилений, куполоподібний. Межі відносної серцевої тупості зміщені вниз і вліво, збільшені – діаметр серця і ширина судинного пучка (аортальна конфігурація).

Вислуховується діастолічний шум, найчастіше протодіастолічний, з епіцентром у II міжребер'ї, праворуч від груднини, на рівні прикріплення третього ребра або у точці Боткіна. Шум проводиться у зону Боткіна-Ерба і на верхівку серця. У більшості випадків II тон на аорті ослаблений. Зі зменшенням амплітуди II тону простежується високочастотний діастолічний спадний шум, який починається безпосередньо після II тону. Найбільш інформативна доплер-ЕхоКГ, за допомогою якої чітко ресструється регургітація крові з аорти у лівий шлуночок.

В стадії компенсації вади загальне самопочуття задовільне, лише іноді хворі відчують серцебиття (через компенсаторну тахікардію) і пульсацію за грудиною (через переміщення збільшеного об'єму крові з лівого шлуночка в аорту та назад). Період компенсації вади тривалий, оскільки він забезпечується діяльністю найпотужнішого відділу серця (лівого шлуночка). При декомпенсації з'являються скарги на біль в області серця, що обумовлений погіршенням кровонаповнення коронарних артерій при низькому діастолічному тиску в аорті; запаморочення, схильність до непритомності (пов'язані з порушенням живлення мозку); задишку, яка з'являється при зниженні скорочувальної функції лівого шлуночка; набряки, важкість і біль в правому підребер'ї (при появі правошлуночкової недостатності). Ознаки серцевої недостатності (за типом лівошлуночкової) можуть з'явитися гостро, і досить швидко прогресувати. Як правило, симптоми СН ліквідуються важко і в більшості випадків повністю не зникають.

Виділяють такі стадії

I – повної компенсації. Характерні початкові симптоми вади за відсутності скарг. При ЕхоКГ – незначна (в межах 1+) регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування не показане.

II – прихованої СН. Проявляється помірним зниженням працездатності при значній вираженості вади, характерними фізикальними даними, підвищенням пульсового тиску, рентгенологічно – помірним збільшенням та посиленням пульсації лівого шлуночка. на ЕКГ – ознаки помірної гіпертрофії лівого шлуночка. на ЕхоКГ – регургітація на аортальному клапані у межах 2+. Хірургічне лікування не показане.

III – субкомпенсації. Характерне значне зниження фізичної активності, ангінозний біль. Посилена пульсація сонних артерій ("танок каротид"), мінімальний АТ зазвичай становить менше половини максимального. Рентгенологічно – дилатація та посилена пульсація лівого шлуночка і аорти. Діастолічний шум; на ЕКГ – виражені ознаки гіпок-

сії міокарду, гіпертрофії лівого шлуночка, при ЕхоКГ – значна (3+ та більше) регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування показано.

IV – декомпенсації. Проявляється вираженою задишкою та нападами ангінозного болю при незначному навантаженні, вираженою дилатацією серця, яка часто спричиняє відносну мітральну недостатність ("мітралізація" вади), з подальшим погіршенням функції міокарду та коронарною недостатністю. Найвні виражені розлади кровообігу, що проявляються серцевою астмою, збільшенням печінки та ін. Медикаментозне лікування та госпітальний режим сприяють лише тимчасовому поліпшенню стану. Хірургічне лікування показано.

V – термінальна. Проявляється прогресуючою бівентрикулярною недостатністю, глибокими дегенеративними змінами у життєво важливих органах (периферичні набряки, асцит, трофічні розлади). Медикаментозна терапія практично безуспішна. Хірургічне лікування не показано.

Комбінована аортальна вада:

- ревматичний аортальний стеноз із недостатністю;
- неревматичний аортальний (клапанний) стеноз із недостатністю, з уточненням етіології;
- з переважанням стенозу: стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортального стенозу;
- з переважанням недостатності: стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортальної недостатності;
- без явної переваги: стадії та показання до хірургічного лікування відповідають таким для аортального стенозу.

Поєднані вади серця:

- поєднане ураження мітрального й аортального клапанів;
- поєднане ураження мітрального і трикуспідального клапанів;
- поєднане ураження аортального і трикуспідального клапанів;
- поєднане ураження мітрального, аортального і трикуспідального клапанів.

Недостатність клапану легеневої артерії – вада серця, при якій неповне закриття стулок клапану легеневої артерії обумовлює регургітацію крові у діастолу з легеневої артерії у правий шлуночок. У 2-му міжребер'ї ліворуч від груднини вислуховується тихий і високий діастолічний, частіше протодіастолічний шум, який може проводитися вгору до середньої третини лівої ключиці; шум посилюється у положенні лежачи і на вдиху. Відзначається акцент II тону на легеневій артерії. Характерні ознаки збільшення правого шлуночка – серцевий поштовх, епігастральна пульсація; рентгенологічно – значне збільшення правого шлуночка. Вирішальними методами діагностики є: ЕхоКГ, вентрикулографія; при доплер-ЕхоКГ виявляють аномальний діастолічний кровотік у вихідному тракті правого шлуночка.

Недостатність тристулкового клапану – вада серця, внаслідок якої неповне закриття стулок трикуспідального клапану у систолу

веде до регургітації крові з правого шлуночка у праве передсердя. У місці прикріплення до груднини мечоподібного відростка вислуховується систолічний шум, що посилюється на вдиху, І тон послаблений. Клінічно і рентгенологічно визначають збільшення правого передсердя і шлуночка. ЕКГ – *P-pulmonale*, гіпертрофія і гемодинамічне перевантаження правих відділів серця, ознаки гіпертрофії правого шлуночка; часто – неповна блокада правої ніжки пучка Гіса; зазвичай – фібриляція передсердь. Вирішальним методом діагностики є доплер-ЕхоКГ, за допомогою якої можна зареєструвати аномальний систолічний кровотік з правого шлуночка у праве передсердя. Ця вада розпізнається за наявності позитивного венозного пульсу (ретроградне і систолічне наповнення), великої пульсуючої печінки, значно розширеного правого передсердя.

Стеноз правого атріовентрикулярного отвору – вада серця, при якій звуження правого передсердно-шлуночкового отвору створює перешкоду потоку крові з правого передсердя у правий шлуночок. У місці вислуховування трикуспідального клапану (в ділянці мечоподібного відростка) прослуховується діастолічний шум (протодіастолічний або пресистолічний), який нікуди не проводиться. Характерні зміни тонів – І тон посилений, вислуховується тон відкриття трикуспідального клапану. Рентгенологічно і електрокардіографічно визначають збільшення правого передсердя. Дуже рано з'являються ознаки застою у великому колі кровообігу – набухання шийних вен, набряки на ногах, гепатомегалія. ФоноКГ реєструє збільшення амплітуди І тону в проекції трикуспідального клапану, тон відкриття трикуспідального клапану, середньо- або низькочастотний діастолічний шум. Двовимірна ЕхоКГ дозволяє визначити малу рухливість стулок трикуспідального клапану і зменшену площу правого атріовентрикулярного отвору. Відносний стеноз трикуспідального клапану може виникнути при великому розширенні порожнини правого шлуночка у випадках хронічного легеневого серця.

Пролапс мітрального клапана – це випинання однієї або обох стулок мітрального клапану серця в порожнину лівого передсердя під час скорочення лівого шлуночка, внаслідок чого неможливе повне змикання стулок мітрального клапану (відносна мітральна недостатність). При аускультатії серця виявляється систолічний клік (клацання) і пізній систолічний шум (аускультативні зміни посилюються у положенні стоячи). За допомогою ехокардіографії можна визначити ступінь регургітації, наявність міксоматозних змін стулок клапану. Первинний пролапс мітрального клапану – є результатом змін у стулках і сухожильних нитках внаслідок міксоматозної дегенерації. Вторинний пролапс мітрального клапану виникає при хворобах сполучної тканини, при надриві сухожильної нитки. Пролапс мітрального клапану може супроводжуватися зовнішніми ознаками – астенічним типом конституції, деформації-

єю грудної клітки (воронкоподібна, кілеподібна), арахнодактілією (довгі пальці рук), міопією, плоскостопією.

Діопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз – це одна з форм гіпертрофічної кардіоміопатії, яка характеризується гіпертрофією міжшлуночкової перетинки. Аускультативно – систолічний шум вислуховується в III-IV міжребер'ях ліворуч від груднини, не поширюється на судини шиї. Вирішальним методом діагностики є двовірна ЕхоКГ, яка дозволяє виявити: асиметричну гіпертрофію міжшлуночкової перетинки, інтактні клапани аорти.

Дефект міжпередсердної перетинки (ДМПП) – це вроджена вада серця, при якій існує сполучення між лівим та правим передсердям. За наявності такого сполучення, при кожному скороченні серця відбувається скид крові з лівого передсердя в праве, що призводить до перенавантаження правих відділів серця та підвищення тиску в легеневій артерії. Провідними фізикальними ознаками ДМПП є: акцент і фіксоване розщеплення (роздвоєння) II тону над легеневою артерією, а також систолічний шум невеликої, рідше помірної інтенсивності у II-III міжребер'ях ліворуч. Шум обумовлений вигнанням збільшеного об'єму крові через відносно вузьке устя легеневої артерії. на ЕКГ – правограма, ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса та гіпертрофії правого шлуночка. Рентгенологічно виявляється збільшена васкуляризація легенів, розширення легеневої артерії, ознаки збільшення правих камер серця. ЕхоКГ виявляє в М-режимі дилатацію правого шлуночка і «парадоксальний» рух міжшлуночкової перетинки. У В-режимі можлива безпосередня візуалізація дефекту; в кольоровому доплер-режимі проявляється відтікання з лівого у праве передсердя; у дорослих – можливе виявлення ознак легеневої гіпертензії.

При неускладненому перебігу хвороби хворі скаржаться на швидку втому, серцебиття, задишку та схильність до застудних захворювань.

Дефект міжшлуночкової перетинки (ДМШП) – це вроджена вада серця, при якій існує сполучення між правими і лівими шлуноками серця, що призводить до скидання артеріальної крові у правий шлуночок, переповнення малого кола кровообігу і розвитку легеневої гіпертензії. Основний симптом – гучний пансистолічний шум у III-IV міжребер'ї ліворуч від груднини. Визначається акцент II тону на легеневій артерії. Збільшуються розміри обох шлуночків. Двовірна ЕхоКГ, у більшості випадків, дозволяє візуалізувати дефект міжшлуночкової перетинки і визначити його розміри. Пульсуючий аномальний кровотік із великою достовірністю можна визначити за допомогою доплерЕхоКГ.

Відкрита артеріальна протока – вроджена вада серця, при якій після народження не заростає протока, що поєднує аорту і легеневу артерію плоду; кров з аорти потрапляє у легеневий стовбур і кровотік по малому колу кровообігу збільшується. У II-му міжребер'ї зліва вислуховується грубий систоло-діастолічний шум, що збільшується

на висоті вдиху і слабшає при напруженні. Є акцент II тону на легеневій артерії. на ЕКГ – гіпертрофія обох шлуночків. Рентгенологічно можна виявити ознаки збільшення обох шлуночків, подовження і випинання тіні стовбура легеневої артерії. Верифікація діагнозу можлива за допомогою ЕхоКГ та інвазивних методик – зондування серця, вентрикулографії.

Стеноз легеневої артерії – це вроджена вада серця, яка характеризується перешкодою на шляху надходження крові з правого шлуночка в легеневий стовбур. У II-му міжребер'ї зліва від груднини вислуховується голосний, спадний систолічний шум, який проходить до підключичної ямки, часто в ліву половину ший; на вдиху посилюється. Слабшає II тон на легеневій артерії. Збільшується правий шлуночок. Двовірна ЕхоКГ виявляє фіброз та кальциноз клапанів легеневої артерії, постстенотичне розширення легеневого стовбура. Доплер-ЕхоКГ реєструє збільшення швидкості кровотоку через звужений отвір легеневого стовбура.

Триада Фалло – це вроджена вада серця, яка включає стеноз легеневої артерії, дефект міжпередсердної перетинки, гіпертрофію правого шлуночка і обох передсердь. У II-му міжребер'ї зліва від груднини вислуховується грубий систолічний шум. на фоноКГ шум має ромбоподібну форму, зменшену амплітуду II тону на легеневій артерії. Дуже характерні: ціаноз, задишка.

Тетрада Фалло – це вроджена вада серця, яка включає 4 аномалії: дефект міжшлуночкової перетинки, стеноз легеневої артерії, зміщення гирла аорти вправо і гіпертрофію правого шлуночка. Належить до так званих «блакитних» вад, виявляється частіше у дітей, характерними для неї є напади задишки зі значним посиленням ціанозу при цьому. Шум має два епіцентри – перший у зоні Боткіна, другий – на легеневій артерії. Найбільш інформативною методикою в розпізнаванні цієї вади є двовимірна ЕхоКГ, за допомогою якої можна виявити основні дефекти тетради Фалло.

План обстежень хворих із шумами у серці

Основна мета обстеження пацієнта з серцевим шумом – встановлення діагнозу, оцінка тяжкості виявленої патології, її лікування та профілактика.

Для молодих лікарів нерідко єдиною підставою для діагностики клапанної вади у ліжка хворого служить шум, і, чим він голосніше, тим, начебто, і вада більша. Це так само невірно, як діагностувати пневмонію тільки на підставі хрипів в легенях.

По-перше, є досить численна група функціональних шумів. Адже клапани серця – це не просто механічні заслінки, що пасивно відкриваються і закриваються внаслідок різниці тиску в суміжних камерах. Так, сосочковий м'яз не тільки перешкоджає тому, щоб стулка не ввернулася в передсердя під час шлуночкової систоли, але і забезпечує

оптимальний натяг стулки. Якщо, систолічне скорочення сосочкового м'язу виявиться надмірним, то стулка клапана не зможе відійти від стінки шлуночка на достатню відстань, щоб торкнутися протилежної стулки. в результаті виникне систолічний шум, хоча ніякого анатомічного пошкодження клапану немає. Якщо ж сосочковий м'яз скоротиться недостатньо, то повного, герметичного змикання стулок знову-таки не відбудеться.

Змикання стулок залежить, крім того, від величини клапанного кільця: якщо воно розширилося, то стулки не зможуть наблизитися, примкнути одна до одної. А діаметр кільця багато в чому залежить від тону м'яза серця.

Нарешті, протягом однієї і тієї ж систоли, розміри і геометрія порожнини шлуночка безперервно змінюються, а отже герметичність клапана залежить не тільки від збереження стулок, але і від злагодженої взаємодії всіх ділянок серцевого м'яза.

По-друге, якщо навіть шум органічний, а не функціональний, то головне для практикуючого лікаря – не просто констатувати ваду, а з'ясувати, якою мірою вона порушує гемодинаміку (тобто, наскільки вона серйозна).

В цьому відношенні шум сам по собі, зокрема, його гучність, – рідко дозволяє зробити надійний висновок. Саме тому дуже важливою частиною обстеження хворого є визначення та деталізація скарг хворого. Зверніть увагу на блідість шкіри, наявність лихоманки, артралгій, кільцеподібної еритеми, задишки, нападів ядухи, серцебиття, загрудинного болю, запаморочення, набряків нижніх кінцівок.

При опитуванні необхідно звертати увагу на відомості стосовно:

- наявності факторів ризику – перенесені: ревматична лихоманка чи інфекційний ендокардит; наявність системних захворювань сполучної тканини, атеросклерозу, ІХС;
- наявності симптомів ураження: головного мозку (головний біль, головокружіння, судоми, зміни поведінки, моторні та сенсорні порушення); серця (болі у грудній клітці, серцебиття, переробі у роботі серця, задишки, кровохаркання, напади ядухи, сухий кашель, набрякання нижніх кінцівок, асцит); шкіри (еритема, підшкірні вузлики суглобів) і суглобів.

При проведенні фізикального обстеження вкрай важливо виявити ознаки ураження периферичних артерій (відсутність, послаблення або асиметрія пульсу, холодні кінцівки, блідість шкіри, шуми на артеріях шиї, стегнах); серця (локалізація та характеристика верхівкового поштовху, порушення серцевого ритму, хрипи у легенях, периферичні набряки, рівень САТ та ДАТ на руках і ногах); шкіри (дифузний ціаноз, або блідість, кільцеподібна еритема, підшкірні вузлики); суглобів (наявність набряків, еритеми, порушення функції); мозку (судоми, ознаки ураження черепно-мозкових нервів, зміни поведінки).

При аускультатції необхідно вислуховувати не тільки область серця, але і зони великих судин на шиї, в міжлопатковому просторі. Потрібно звертати увагу на кількість і вираженість шумів, їх епіцентр, області поширення і зв'язок з фазами серцевого циклу.

Лабораторні та інструментальні дослідження

Обов'язкові

- Загальний аналіз крові (ШОЕ, лейкоцити, гемоглобін, біохімічні, серологічні (білки, білкові фракції, С-реактивний протеїн, фібриноген, титри антистрептококових і комплемент зв'язувальних антитіл).
- ЕКГ (гіпертрофія лівих або правих відділів серця, порушення ритму серця або провідності).
- ЕхоКГ, зокрема доплерівське дослідження (ознаки ураження клапанів серця, наявність градієнта тиску або регургітації на клапанах).
- Рентгенографія органів грудної клітки у 2-х проекціях (збільшення відповідних відділів серця).
- Консультація кардіохірурга

За наявності показань

- Імунологічні дослідження крові (В- і Т-лімфоцити, НСТ-тест за нейтрофільними гранулоцитами, циркулюючі імунні комплекси).
- 24-годинне моніторування ЕКГ (порушення ритму та провідності серця, відсутність критеріїв ішемії міокарду).
- Коагулограма.
- Зондування порожнин серця. в процесі катетеризації вимірюють тиск у камерах серця, і визначають об'єми крові в кровообігу.
- Коронарна ангіографія дозволяє оцінити роботу серця щодо нагнітання крові, роботи клапана та прохідності коронарних артерій. Це єдине необхідне інвазивне дослідження перед операцією; якщо встановлено порушення прохідності однієї чи декількох артерій (або є закупорки коронарних артерій) – проводять операцію шунтування, одночасно з операцією на серцевому клапані.

Як вирішальні методи діагностики у теперішній час широко застосовують ЕхоКГ, а при вроджених вадах – вентрикулографію, ангіографію.

Приклади формулювання діагнозів

Хронічна ревматична хвороба I ст. активності. Комбінована мітральна вада з переважанням стенозу IV ст., кальциноз клапану 2+, постійна форма фібриляції передсердь, СН II Б ст., ФК IV.

Синдром дисплазії сполучної тканини серця. Проплап задньої стулки мітрального клапану I ст. Мітральна регургітація II ст. Шлуночкова екстрасистолія, 3-я градація за Лауном.

Синдром Марфана. Вторинний пролапс обох стулок мітрального клапану II ст. з їх міксоматозною дегенерацією. Мітральна регургітація III ст. СН I ст.

ІХС, кардіосклероз, атеросклероз аорти та коронарних артерій, атеросклеротичний аортальний стеноз III стадії, кальциноз клапану 1+, СН II А стадії, ФК III.

Інфекційний ендокардит, аортальна недостатність III стадії, СН II А стадії, ФК III.

Тактика ведення хворого,

залежно від особливостей перебігу хвороби (ускладнень)

Основні принципи лікування хворих з набутими вадами серця

1. Хірургічна корекція вади (за наявності показань і відсутності протипоказань).
2. Профілактика ревматизму та інфекційного ендокардиту.
3. Профілактика і лікування порушень ритму й провідності, збереження синусового ритму.
4. Диференційоване лікування хронічної серцевої недостатності – з урахуванням особливостей клапанного дефекту і порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки:
 - інотропна стимуляція серця;
 - об'ємне розвантаження серця (діуретики);
 - гемодинамічне розвантаження серця (периферичні вазодилататори та ін.);
 - міокардіальне розвантаження серця (бета-адреноблокатори, антагоністи альдостерону та ін.).
5. Профілактика тромбозів і тромбоемболій.

Перелік лікувальних препаратів

Обов'язкові

- Антибіотики.
- Десенсибілізуючі.
- Метаболічні.
- Цілорічна пеніциліно-профілактика (бензатин бензилпеніцилін).

За наявності показань

- Глюкокортикоїди – за відсутності ефекту від застосування НПЗП.
- Інгібітори АПФ.
- Діуретики.

- Блокатори кальцієвих каналів.
- Бета-адреноблокатори.

За наявності фібриляції передсердь

- Серцеві глікозиди.
- Антикоагулянти.

Оперативне лікування вад серця

Єдиним радикальним засобом лікування хворих із набутими вадами серця є хірургічна корекція клапанних уражень.

На жаль, метод хірургічного лікування вад не завжди можливий: у зв'язку з тяжкістю стану хворих, пізнім діагностуванням захворювання, наявністю протипоказань, відмовою хворих від оперативного лікування. Тому консервативне лікування (у тому числі медикаментозна й інша терапія) під час підготовки хворого до операції – дуже важливі задля: стабілізації гемодинаміки, купірування або профілактики загострень і рецидивів ревматизму, інфекційного ендокардиту та інших захворювань, які призвели до виникнення вади серця.

Критерії ефективності лікування:

- покращення клінічного стану;
- нормалізація показників крові;
- позитивна динаміка ЕКГ, ЕхоКГ-показників;
- підвищення толерантності до фізичного навантаження;
- зниження частоти госпіталізацій.

Хірургічне лікування набутих вад серця

Мітральні вади серця

Показання до операції при мітральному стенозі визначають за площею лівого атріовентрикулярного отвору. Мітральний стеноз із площею мітрального клапану $< 1 \text{ см}^2$ вважається критичним. У фізично активних пацієнтів або хворих з великою масою тіла звуження отвору $1,2 \text{ см}^2$ може також виявитися критичним. Таким чином, показанням до операції у хворих з мітральним стенозом – є зменшення площі мітрального клапану $< 1,5 \text{ см}^2$; II і більш ФК NYHA.

Показанням до операції при мітральній недостатності є – площа ефективного отвору регургітації $> 20 \text{ мм}^2$, II і більший ступінь регургітації та II-III ФК NYHA. Оперативне лікування мітральної недостатності потрібно проводити раніше, ніж КСІ досягне $40\text{-}50 \text{ мл/м}^2$, тому що збільшення його $> 60 \text{ мл/м}^2$ припускає несприятливий прогноз.

Хірургічну корекцію мітральної вади здійснюють шляхом протезування – за допомогою штучних механічних і біологічних протезів.

При імплантації протезів у пацієнтів з вираженою ХСН обов'язково потрібно проводити збереження природного хордального апарату, або імплантацію штучних хорд з політетрафторетилену.

У 30-40% пацієнтів можливе виконання реконструктивних операцій на мітральному клапані. Для цього використовують різні методи

реконструкції: анулопластику на твердих і м'яких кільцях, резекцію стулок, імплантацію штучних хорд, пластику "край у край". Відновлення нормальної функції мітрального клапану (в більшості пацієнтів) надалі не вимагає довічної антикоагулянтної терапії.

Операції на мітральному клапані виконують як зі стандартної стернотомії, так і з правобічної мініторакотомії.

Аортальні вади серця

Оперативне лікування хворих з аортальною недостатністю показано всім симптоматичним пацієнтам, що перебувають в II ФК NYHA або вище; а також з фракцією викиду $> 20-30\%$ або кінцевим систолічним діаметром < 55 мм. Додатковим показанням є також кінцевий діастолічний діаметр, що наближається до 70 мм. Пацієнти з більш серйозним ушкодженням контрактильної функції лівого шлуночка мають значно вищі: ризик ускладнень під час операції та післяопераційну летальність. Протезування аортального клапану показано всім пацієнтам з аортальним стенозом, що мають симптоми захворювання, а також пацієнтам без симптомів – з високим трансвальвулярним градієнтом тиску (більше 60 мм рт. ст.), площею отвору $< 0,6$ см², коронарною або іншою клапанною патологією, – до того, як розвіється лівошлуночкова декомпенсація.

Хірургічну корекцію аортальної вади здійснюють за допомогою її протезування механічними, біологічними каркасними й безкаркасними протезами або кріоконсервованими алографтами.

У деяких пацієнтів можливе виконання реконструкції аортального клапану. У випадках вузьких аортальних кілець, для досягнення оптимальної гемодинаміки, виконують пластику кореня аорти біологічним матеріалом.

Операції проводять як зі стандартного, так і з мініінвазивного доступу.

Вади трикуспідального клапану

Показанням до операції при стенозі трикуспідального клапану є ефективна площа отвору $< 1,5$ см², а, за недостатності, – регургітація крові у праве передсердя II - III ступеня. При виборі способу корекції трикуспідальної вади враховується наявність у пацієнта предикторів резидуальної легеневої гіпертензії: тиск у легеневій артерії > 50 мм рт. ст., товщина стінки ПШ > 7 мм, діаметр лівого передсердя > 55 мм, ФВ ПШ $< 30\%$.

Основним методом корекції відносної недостатності трикуспідального клапана є анулопластика. Способи зменшення діаметру кільця трикуспідального клапана полягають у проведенні кисетної пластики та використанні твердих або гнучких коригувальних кілець. У деяких випадках, при неможливості виконати коригувальну операцію, використовують біопротезування клапана.

Штучні клапани серця

Після операції хворий зі штучним клапаном повертається до сімейного лікаря, який повинен мати певні уявлення про клапанні протези. Відомо більше 80 моделей штучних клапанів. Європейський стандарт містить найменування 42 типів механічних штучних клапанів серця.

1. Кулькові

Клапан Старра-Едвардса (Starr-Edwards) – перший з механічних клапанів серця. З 1966 р. у кульку стали додавати 2% барію. Застосовується в США та світі дотепер. Є недолік: сама куля заважає кровотоку.

2. Дискові

2.1. Однодискові (однокуспідальні).

Клапан Бьорк-Шилі (Biork-Shiley) – теж розповсюджений клапан, зроблений із піролітичного вуглецю. Незважаючи на його довговічність, іноді відламуються стійки, що підтримують диск.

Клапан Медтронік-Хол (Medtronic-Hall) – найпоширеніший у світі однодисковий клапан, його розрахована зносостійкість – тисячі років.

2.2. Двостворкові.

Клапани корпорації St. Jude Medical: SJM Regent Valve і SJM Masters Series Valve. Regent – найпоширеніший у світі механічний протез. Це "золотий стандарт", зразок для інших моделей. Зносостійкість його може нараховувати сотні років.

Кращими клапанами світового класу є клапани заводу “Медінж” у м. Пенза. Їх стулки й опори виготовляють з углесталу, твердість підсилюють титановим кільцем. Для фіксації швів кільце оснащено поліефірною манжеткою. У процесі роботи кільце зі стулками вільно обертається навколо центральної осі, що забезпечує постійне омивання елементів клапана кров'ю, і практично виключає тромбоутворення на протезі. Гарантується довговічність клапана не менш 20 років, а прогнозована – понад 100 років.

Біологічні штучні клапани серця – гетеро- (ксено) клапани

1. Опороутримувальні (Stented).

Клапан Карпент'є-Едвардса (Carpentier-Edwards). Кобальто-нікелеве кільце, до якого кріпляться свинячі клапани, по краю "одягнене" дакроном. Щоб зменшити антигенність гетеротканин, клапан обробляють глютаровим альдегідом.

Альтернативою свинячому є перикардіальний клапан тих же Карпент'є-Едвардса, довговічність якого досягає 12 років.

2. Бельведери.

Клапан Торонто (St. Jude Toronto) – бельведер клапан, що розширює можливості для кровотоку та гемодинаміки (немає опорного кільця, що звужує вхід). При заміні кореня аорти, коронарні артерії вшиваються в отвори, пророблені спеціально у клапані.

Прогноз при шумах у серці

Мітральний стеноз належить до вади з найбільш несприятливим перебігом, нерідко швидко прогресує, рано декомпенсується. У минулому (до широкого застосування хірургічного лікування вади) тільки 20-25% хворих переживали вік 50 років; лише деякі з них, частіше жінки, довгостроково зберігали звичний спосіб життя, благополучно переносили вагітність, доживали до старечого віку. Своєчасне хірургічне лікування (комісуротомія) – у середньому покращує прогноз життя й працездатності.

Недостатність мітрального клапану може мати відносно сприятливий перебіг протягом тривалого часу. До погіршення призводять повторні ревматичні атаки. У цьому випадку, у хворих розвивається порушення кровообігу по малому, а потім – і великому колу. У прогностичному плані мітральна недостатність I ступеня сприятлива; при II ступені вади декомпенсація розвивається пізно й обмежується тільки помірним застоєм у малому колі кровообігу.

Працездатність хворих, особливо тих, хто виконує обмежене фізичне навантаження, зберігається багато років, а при помірному й мало вираженому стенозі – десятиліттями. Вона рано порушується при різко вираженому стенозі гирла аорти. Сполучення частих нападів стенокардії із синкопальними станами та, особливо, поява серцевої астми – прогностично несприятливі, тому що консервативне лікування в цій фазі малоефективне, а розвиток ХСН й інших ускладнень має прогресуючий характер.

До ускладнень, що загрожують життю хворих з вираженим аортальним стенозом, належать: набряк легенів та інфаркт міокарду. Останній іноді розвивається при ще досить компенсованій загальній гемодинаміці, але, в цих випадках, його розвиток зазвичай веде до виникнення й швидкого прогресування лівошлуночкової СН.

За деякими даними, від 14 до 18% хворих із тяжким аортальним стенозом гинуть раптово, причому, іноді раптова смерть – перший прояв хвороби. Серед можливих причин раптової смерті припускають фібриляцію шлуночків серця. Однак порушення ритму серця у хворих з аортальним стенозом спостерігається порівняно рідко й зазвичай проходить у формі шлуночкової екстрасистолії. Іноді при аортальному стенозі глибока непритомність завершується смертю.

Тривалість життя хворих, навіть при вираженій аортальній недостатності, зазвичай більше п'яти років від моменту встановлення діагнозу, а у половини – навіть більше 10 років. Прогноз погіршується з приєднанням коронарної недостатності (напади стенокардії) і серцевої недостатності. Лікарська терапія в цих випадках наразі малоефективна. Тривалість життя хворих після появи серцевої недостатності – близько 2 років. Своєчасне хірургічне лікування значно покращує прогноз.

При недостатності трикуспідального клапану, застійні явища у венах великого кола кровообігу розвиваються раніше, ніж при міт-

ральних і аортальних вадах серця, але тривалий час майже не впливають на загальний стан хворих. Коли ж слабшає правий шлуночок, перебіг захворювання значно погіршується. Найбільш серйозним проявом венозного застою є розвиток застійного цирозу печінки, з подальшим приєднанням портальної гіпертензії і асцити. Перебіг захворювання може ускладнити миготлива аритмія. Прогноз завжди серйозний, тому що найчастіше ускладнення розвивається у хворих з тяжкою вадою серця, а також вираженою гіпертрофією правого шлуночка (при відносній недостатності трикуспідального клапану).

Профілактика. Для запобігання серйозним ускладненням, спричиненим порушеннями у роботі системи кровообігу, необхідно пам'ятати, що хвороби серця й судин проявляються не "раптом" – це результат досить тривалого перебігу основних захворювань: ревматизму, атеросклерозу, а також їх ускладнень (стенокардії, кардіосклерозу, міокардіосклерозу). У результаті скупчення жирів, особливо холестерину і тригліцериду, стінки артерій ущільнюються, розвивається атеросклероз.

Основні моменти профілактики атеросклерозу:

- запобігання порушенням нервової системи, які виникають у результаті її перевтоми на фоні: надмірних вимог, психічних травм, унаслідок частих негативних емоцій, недостатнього сну, неправильного режиму праці та відпочинку, – і неодмінно ведуть до розвитку атеросклерозу;
- правильне харчування – раціон повинен бути різноманітним, з достатнім вмістом фруктів, ягід і овочів; не обтяженим тваринними жирами й продуктами зі значним вмістом холестерину, а також сіллю, кавою, м'ясними бульйонами;
- активний спосіб життя – заняття спортом або, хоча б, ранкові гімнастичні вправи;
- по можливості – відмова від паління, та вживання алкоголю в межах розумного (це найголовніше правило профілактики атеросклерозу).

Основні моменти профілактики гострої ревматичної лихоманки:

- міри загального підвищення захисних сил організму, що зменшують сприйнятливність до інфекцій та інших несприятливих чинників зовнішнього середовища (охолодження, перегрівання, фізичного стомлення) – до яких належать проведені у широких масштабах заняття фізкультурою й спортом, загартовування та ін.;
- активна санація вогнищ хронічної інфекції й енергійне лікування гострих захворювань, часто викликаних стрептококом; зокрема рекомендоване лікування всіх хворих на гострий фарингіт, катар дихальних шляхів і, особливо, ангіну ін'єкціями пеніциліну по 300 000 ОД 2 рази на добу протягом 10 днів – ці заходи найбільш важливі при вже розвиненому ревматизмі (так, якщо у хворого в неактивній фазі ревматизму з'явилися перші

ознаки імовірної стрептокової інфекції, то крім обов'язкового 10-денного курсу пеніцилінотерапії по 600 000-800 000 ОД на добу, потрібно протягом цього ж строку приймати й протиревматичні засоби: ацетилсаліцилову кислоту по 2-3 г, індометацин по 50-75 мг, амідопірин по 1-1,5 г, бутадіон по 0,3-0,45 г на добу та ін.);

- усіх хворих на хронічну ревматичну хворобу серця – беруть на диспансерний облік, їх оглядає лікар не рідше одного разу на 6 міс; два рази на рік (зазвичай восени й навесні – у періоди різких температурних коливань і супутніх їм спалахів ангін та інфекцій дихальних шляхів) рекомендують профілактичні курси лікування тривалістю 1 міс; курс проводять амбулаторно – він включає прийом одного з протиревматичних засобів (зазвичай ацетилсаліцилової кислоти по 2-3 г на день, рідше – бутадіону по 0,3-0,45 г) і 5-6 внутрішньом'язових ін'єкцій біциліну-3 по 600 000 ОД, призначених з інтервалом 1 тиждень.

17. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є захворюванням з комплексом характерних симптомів, які пов'язані з неадекватною перфузією органів і тканин, в спокої або при навантаженні (часто – з затримкою рідини в організмі).

За механізмом формування СН виділяють наступні причини розвитку цього синдрому

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

1. Первинні:

- міокардити;
- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП).

2. Вторинні:

- гострий інфаркт міокарду;
- хронічна ішемія серцевого м'язу;
- постінфарктний і атеросклеротичний кардіосклероз;
- гіпо- або гіпертиреоз;
- ураження серця при системних захворюваннях сполучної тканини;
- токсико-алергійні ураження міокарду.

II. Гемодинамічне перевантаження шлуночків серця.

1. Підвищення опору вигнанню

(збільшення постнавантаження):

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

2. Збільшення наповнення камер серця

(збільшення переднавантаження):

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

III. Порушення наповнення шлуночків серця.

1. Стеноз лівого або правого атріовентрикулярного отвору.

2. Ексудативний та констриктивний перикардит.

3. Перикардальний випіт (тампонада серця).

4. Захворювання з підвищеною жорсткістю міокарду й діастолічною дисфункцією:

- гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП);
- амілоїдоз серця;
- фіброеластоз;
- ендоміокардіальний фіброз;

- виражена гіпертрофія міокарду, у тому числі – при аортальному стенозі, АГ та інших захворюваннях.

IV. Підвищення метаболічних потреб тканин.

1. Гіпоксичні стани:

- анемії;
- хронічне легеневе серце.

2. Підвищення обміну речовин:

- гіпертиреоз.

3. Вагітність.

NB! Найбільш частими причинами серцевої недостатності є:

- ішемічна хвороба серця (ІХС), включаючи гострий інфаркт міокарду і постінфарктний кардіосклероз;
- артеріальна гіпертензія, у тому числі у комбінації з ІХС;
- клапанні вади серця.

Об'єктивне обстеження. Суб'єктивні клінічні симптоми, що дають підстави припускати наявність хронічної серцевої недостатності:

- задишка при фізичному навантаженні;
- слабкість, швидка втомлюваність при фізичних навантаженнях;
- кашель при фізичному навантаженні та/або у положенні лежачи;
- нічна пароксизмальна задишка;
- ортопноє;
- олігурія;
- симптоми з боку шлунково-кишкового тракту (важкість у животі, нудота, запори, анорексія та ін.) та центральної нервової системи (сонливість, збудження, дезорієнтація – як правило, у випадку кінцевої клінічної стадії ХСН).

Об'єктивні клінічні ознаки, що дають підстави припускати наявність хронічної серцевої недостатності:

- двобічні периферичні набряки;
- гепатомегалія;
- набухання та пульсація яремних вен;
- асцит, гідроторакс (частіше правобічний або двобічний);
- двобічні крепітувальні хрипи;
- тахіпноє;
- тахісистоія, тахіаритмія;
- альтернуючий пульс;
- розширення меж серця;
- III протодіастолічний тон (мелодія «ритм галопу»);
- IV пресистоличний тон (при діастолічній СН);
- акцент II тону над легеневою артерією;
- зниження нутритивного статусу, що визначається при загальному огляді.

Симптоми та ознаки ХСН

Симптоми	Ознаки
<i>Типові</i>	<i>Більш специфічні:</i>
Задишка Ортопноє Пароксизмальна нічна задишка Зниження толерантності до фізичного навантаження Втома і стомлюваність Збільшення часу відновлення після навантажень набряк гомілок	Підвищений тиск в яремних венах Гепато-югулярний рефлюкс Третій серцевий тон (ритм галопу) Латеральне зміщення верхівкового поштовху
<i>Менш типові</i>	<i>Менш специфічні</i>
Нічний кашель Дихання зі свистом Відчуття роздутості Втрата апетиту Сплутаність мислення (особливо в літньому віці) Депресія Сильне серцебиття Запаморочення Непритомність	Набір маси тіла (> 2 кг / тиж) Втрата ваги (при важкій формі СН) Кахексія Серцеві шуми Периферичні набряки (щиколотки, мошонка, крижі) Легенева крепітація Ослаблене дихання і притуплення при перкусії в базальних відділах легенів (плевральний випіт) Тахікардія Неритмічний пульс Тахіпноє Дихання Чейн-Стокса Гепатомегалія Асцит Похолодання кінцівок Олігурія Низький пульсовий тиск

Загальні клінічні ознаки серцевої недостатності

Домінуючі клінічні прояви	Симптоми	Ознаки
Периферичні набряки/застій	Задишка Втома Виснаження Анорексія	Периферичні набряки Підвищення тиску в яремних венах Набряк легень Гепатомегалія Асцит Перевантаження рідиною (застій) Кахексія
Набряк легенів	Виражена задишка	Крепітація та хрипи над легенеvim випотом Тахікардія, тахіпноє
Кардіогенний шок	Сплутаність свідомості Слабкість Холодні кінцівки	Поганий периферичний кровотік САТ<90 мм рт. ст. Анурія та олігонурія
Підвищення АТ (гіпертензивна СН)	Задишка	Зазвичай підвищується АТ, розвивається гіпертрофія ЛШ, ФВ збережена
Правошлуночкова СН	Задишка Виснаження	Ознаки дисфункції ПШ Підвищення тиску в яремних венах Периферичні набряки Гепатомегалія Закрепи та здуття кишечника

Як правило, у конкретного хворого на ХСН проявляється лише частина наведених суб'єктивних та об'єктивних ознак. Та жодна з них, взята окремо, не достатньо інформативна для встановлення діагнозу ХСН. Тому первинна діагностика ХСН має базуватися лише на комплексі ознак, і попередній діагноз ХСН є тим більш вірогідним, чим більшу їх кількість виявляють у хворого. Остаточний клінічний діагноз ХСН може бути встановлений лише з урахуванням даних інструментального (насамперед ехокардіографічного) дослідження.

Класифікація хронічної серцевої недостатності

У нашій країні використовуються дві клінічні класифікації хронічної СН, що істотно доповнюють одна одну. Одна з них, створена М.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.

Таблиця 17.3

Класифікація хронічної серцевої недостатності

Стадія	Клініко-морфологічна характеристика
I стадія	Прихована серцева недостатність, яка проявляється тільки при фізичному навантаженні (задишкою, тахікардією, швидкою втомлюваністю).
II А стадія	Ознаки ХСН у спокої виражені помірно. Гемодинаміка порушена лише в одному з відділів серцево-судинної системи (у малому чи великому колі кровообігу).
II Б стадія	Закінчення тривалої стадії прогресування ХСН. Виражені гемодинамічні порушення, до яких залучена вся серцево-судинна система (мале і велике кола кровообігу).
III стадія	Виражені порушення гемодинаміки та ознаки венозного застою в обох колах кровообігу, а також значні порушення перфузії і метаболізму органів і тканин.

Функціональна класифікація хронічної СН Нью-Йоркської кардіологічної асоціації (NYHA, 1964) заснована на чисто функціональному принципі оцінки тяжкості стану хворих, без характеристики морфологічних змін і порушень гемодинаміки у великому чи малому колі кровообігу. Вона проста і зручна для застосування в клінічній практиці і рекомендована до використання Міжнародним і Європейським суспільствами кардіологів.

Класифікація СН за структурними змінами (ACC/АНА)* і симптомами (NYHA)*.

Стадії СН(ACC/АНА)		Функціональний клас	
Стадія А	Високий ризик розвитку СН Відсутні структурні та функціональні зміни; немає скарг або симптомів	Клас I	Немає обмеження фізичної активності Звичайна фізична діяльність не викликає надмірної втоми, серцебиття або задишки
Стадія В	Виникають структурні зміни міокарду, що пов'язані з розвитком СН, але без видимих ознак або симптомів	Клас II	Легке обмеження фізичної діяльності Звичайна фізична активність призводить до втоми, серцебиття або задишки
Стадія С	Симптоматична СН, пов'язана зі структурними змінами серця	Клас III	Відмічається обмеження фізичної діяльності. Менша, ніж звичайно, діяльність призводить до втоми, серцебиття або задишки
Стадія D	Виявляються прогресуючі структурні зміни серця та симптоми СН у стані спокою, незважаючи на лікування	Клас IV	Неможливість зайняття будь-якою фізичною діяльністю без відчуття дискомфорту Симптоми виникають у спокої

Примітки: * ACC – American College of Cardiology; АНА – American Heart Association; NYHA – New York Heart Association.

Методи обстеження хворого

Натрійуретичні пептиди сироватки крові. Визначення в плазмі крові натрійуретичних пептидів (NP) може бути використане в якості початкового діагностичного тесту. Підвищення рівня NP допомагає встановити початковий робочий діагноз, виявляючи тих, хто потребує подальшого обстеження серця. У хворих з нормальною концентрацією NP плазми ймовірність СН низька.

Для пацієнтів поза загостренням, верхня межа нормальних значень для В-типу NP (BNP) становить 35 пг/мл і для N-кінцевого проВ-типу NP (NTproBNP) відповідає 125 пг/мл; при гострому стані максимально допустимі значення складають 100 пг/мл і 300 пг/мл, відповідно; також для середньо-передсердного А-типу NP (АНП) оптимальне значення – <120 пмоль/л.

Існує безліч серцево-судинних та інших причин, що викликають підвищення НР, які можуть послабити діагностичну можливість визначення СН; серед них найбільш значущі: вік, ниркова недостатність, ФП. З іншого боку, рівень НР, може знижуватися у пацієнтів, які страждають на ожиріння.

Ехокардіографія. ЕхоКГ є методом вибору для оцінки систолічної та діастолічної функції обох шлуночків.

Найважливішим гемодинамічним параметром є ФВЛШ, що відображає скорочувальну здатність міокарду ЛШ. Визначення ФВЛШ дозволяє диференціювати пацієнтів з систолічною дисфункцією від тих, у кого систолічна функція збережена. Як показник, що з високою ймовірністю свідчить про збереження систолічної функції, рекомендований рівень ФВЛШ $\geq 50\%$, підрахований методом двомірної ЕхоКГ по Simpson. Ступінь зниження ФВЛШ асоціюється з виразністю систолічної дисфункції, використовується для визначення ризику оперативного лікування; динаміка ФВЛШ є показником прогресування захворювання і ефективності терапії; низька ФВЛШ є маркером негативного прогнозу. Згідно Рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2016 року, пацієнтів із ФВЛШ від 40 до 49%, було віднесено до так званої «сірої зони», яка може бути вказана, як серцева недостатність із середньою фракцією викиду (СН-серФВ). Особи, що мають значення ФВЛШ нижче порогового рівня 40% належать до когорти хворих з систолічною дисфункцією.

Рентгенографія органів грудної порожнини. Метод рентгенографії дозволяє виявити застій у малому колі кровообігу або набряк легенів у пацієнтів з СН; і найбільш інформативний у пацієнтів в гострому стані, ніж при хронізації процесу. Необхідно відзначити, що виражена дисфункція ЛШ на рентгенограмі може проявлятися у вигляді кардіомегалії.

Магнітно-резонансна томографія серця. МРТ вважається золотим стандартом, завдяки точності і відтворюваності оцінки показників обсягів, маси і ФВ обох шлуночків. Серед пацієнтів з неінформативними діагностичними результатами ЕхоКГ дослідження, МРТ вважається найкращим додатковим методом візуалізації, завдяки високій якості одержуваних зображень (переважно правих камер серця); а також методом вибору – для пацієнтів з вродженими вадами серця.

Існує ряд обмежень для використання МРТ: низька доступність методу і висока ціна в порівнянні з ЕхоКГ, неможливість візуалізації у пацієнтів з металевими імплантатами (в т. ч. з більшістю серцевих пристроїв) і менш надійний аналіз у пацієнтів з тахіаритміями. Важливою причиною обмеженості методу є клаустрофобія. Лінійні гадолінієві хелати протипоказані для пацієнтів зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) <30 мл / хв / $1,73$ м², оскільки здатні викликати нефрогенний системний фіброз (що, ймовірно, менш характерно для нових макроциклічних гадолінієвих хелатів).

Комп'ютерна томографія (КТ) серця. Основна мета використання КТ серця – це неінвазивна візуалізація анатомії коронарних артерій у пацієнтів з СН та низькими попередніми тестами ймовірності ІХС, або з сумнівними результатами неінвазивних стрес-тестів для виключення діагнозу ІХС, при відсутності відносних протипоказань. Однак тест потрібен тільки тоді, коли його результати можуть вплинути на прийняття терапевтичного рішення.

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (КТ) і радіонуклідна вентрикулографія. Однофотонна емісійна КТ (ОФЕКТ) і радіонуклідна вентрикулографія будуть корисними в оцінці ішемії і життєздатності міокарду. Синхронізована з ЕКГ, ОФЕКТ надає інформацію про функцію та обсяг ЛШ. При цьому дослідженні пацієнт піддається променевому навантаженню. Сцинтиграфія з міченим сироватковим Р-компонентом амілоїду використовується для діагностики транстиретин-опосередкованого амілоїдозу.

Позитронно-емісійна томографія. Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) (окремо, або в поєднанні з КТ) може використовуватися для визначення ішемії і життєздатності міокарду, але, при використанні ізотопів амонію N-13 або радіоактивної води O-15, необхідна наявність власного циклотрона. Дослідження з використанням рубідію (альтернативного ізотопу для ПЕТ), яке може проводитися локально – з відносно невисокою ціною. Основними обмеженнями методу є низька доступність, радіаційне навантаження і висока вартість.

Коронарна ангиографія. Коронарографія рекомендується пацієнтам з СН, які страждають на стенокардію, стійку до терапії; за умови, що пацієнт підходить для реваскуляризації. Коронарографія також рекомендується пацієнтам з симптомною шлуночковою аритмією або раптовою зупинкою серця в анамнезі.

Генетичні дослідження серцевої недостатності. Молекулярно-генетичний аналіз рекомендований для пацієнтів з кардіоміопатіями, коли поширеність виявлених мутацій досить висока і послідовна, щоб виправдати широке поширення методу цільового генетичного скринінгу.

Лікування хворих з ХСН. Метою лікування пацієнтів зі встановленою ХСН є: покращення клінічного статусу, функціональної здатності і якості життя; запобігання госпіталізації і зниження смертності.

Немедикаментозне лікування

1. Дієта. Обмеження споживання солі і рідини. Їжа повинна бути калорійна, легко засвоювана, з достатнім вмістом вітамінів, білку.
2. Контроль маси тіла. Запобігання ожиріння або кахексії (підтримання ІМТ в діапазоні від 19 до 25 кг/м²).
3. Режим фізичної активності. Спокій не показаний будь-яким хворим з хронічною серцевою недостатністю – незалежно від стадії процесу.
4. Виключення споживання алкоголю.
5. Відмова від тютюнопаління.

6. Загальні рекомендації:

- Вакцинація. Немає доказів впливу на результати ХСН. Тим не менш, використання вакцини проти грипу і гепатиту в є доцільним.
- Подорожі. Не рекомендується перебування в умовах високогір'я, високих температур, вологості. При виборі транспорту – перевага віддається нетривалим (до 2-2,5 годин) авіаційним перельотам.

Медикаментозне лікування. Всі лікарські засоби для лікування хронічної серцевої недостатності можна розділити на три основні категорії, відповідно до ступеня доведеності.

1. Основні – це ліки, ефект яких доведений, сумнівів не викликає, і які рекомендовані саме для лікування хронічної серцевої недостатності (ступінь доведеності А): інгібітори АПФ (іАПФ), β-адреноблокатори, діуретики, серцеві глікозиди, антагоністи рецепторів альдостерону (альдактон).
2. Додаткові засоби, ефективність та (або) безпека яких доказана в окремих великих дослідженнях, але вимагає уточнення (ступінь доказовості В): антагоністи до рецептора ангіотензину II (АРА), інгібітори вазопептидаз (омапатрілат). Цей розділ найбільш динамічний і мінливий, оскільки залучені до нього препарати, підтвердивши свою ефективність і безпеку, – переходять в розряд основних; а не підтвердивши – залишаються лише допоміжними засобами лікування ХСН.
3. Допоміжні засоби – це такі, ефект яких і вплив на прогноз хворих з ХСН не відомі або не доведені (рівень доказовості С). Такими препаратами не потрібно лікувати власне хронічну серцеву недостатність; їх застосування диктується певними клінічними ситуаціями: периферичні вазодилататори (ПВД) – (нітрати), блокатори повільних кальцієвих каналів (БПКК), антиаритмічні засоби, аспірин (і інші антиагреганти), неглікозидні інотропні стимулятори, непрямі антикоагулянти, кортикостероїди, статини, цитопротектори.

Основні препарати для медикаментозного лікування хронічної серцевої недостатності. *Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ).* іАПФ показані всім хворим з хронічною серцевою недостатністю, будь-якої етіології і стадії процесу. Вони покращують клінічну симптоматику, якість життя, уповільнюють прогресування хвороби, знижують захворюваність і покращують прогноз хворих з хронічною серцевою недостатністю, тобто дозволяють досягти всіх п'яти цілей в лікуванні ХСН.

Ці препарати ефективні від початкових, включаючи безсимптомну дисфункцію ЛШ, – до самих пізніх стадій декомпенсації. Побічні ефекти (що вимагають зупинки лікування) ускладнюють застосування іАПФ досить рідко: в 1-2% через азотемії (крім фозиноприлу); в 2-3% через сухий кашель і в 3-4% через гіпотонії; в цих випадках іАПФ можуть бути замінені на АРА.

Абсолютними протипоказаннями до призначення іАПФ є непере-носимість (ангіоневротичний набряк), двосторонній стеноз ниркових артерій, вагітність. Призначення всіх іАПФ починається з маленьких доз, при їх поступовому (не частіше одного разу на 2-3 дні, а при системній гіпотонії ще рідше – не частіше ніж один раз на тиждень) титруванні до оптимальних (середніх терапевтичних) доз (таблиця 17.5).

Таблиця 17.5.

Призначення інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту

Препарат	Стартова доза (мг)	Терапевтична доза (мг)	Максимальна доза (мг)	Стартова доза (гіпотонія) (мг)
каптоприл	6,25×3	25×3	50×3	3,125×3
квінаприл	5×1(2) р/добу	10-22×1(2) р/добу	40×1(2) р/добу	2,5×1(2) р/добу
лізиноприл	2,5×1 р/добу	10×1 р/добу	20×1 р/добу	1,25×1 р/добу
раміприл	2,5×2 р/добу	5×2 р/добу	5×2 р/добу	1,25×2 р/добу
периндоприл	2×1м р/добу	4×1 р/добу	8×1 р/добу	1×1 р/добу
фозиноприл	5×1(2) р/добу	10-20×1(2) р/добу	20×1(2) р/добу	2,5×1(2) р/добу
еналаприл	2,5×2 р/добу	10×2 р/добу	20×2 р/добу	1,25×2 р/добу

Слід 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 саме можна сказати щодо лікування літніх хворих з ХСН, у яких ниркова функція, як правило, порушена. Винятком з представленого списку є фозиноприл, дозу якого не потрібно адаптувати при нирковій недостатності і у літніх хворих, тому що він має два взаємокомпенсуючі шляхи виведення з організму – нирки та шлунково-кишковий шлях.

Блокатори β -адренергічних рецепторів (БАБ). Доведено деяку двофазність впливу БАБ на міокард у хворих з ХСН: в перші два тижні лікування серцевий викид може знижуватися, і перебіг ХСН навіть дещо погіршується. Потім, внаслідок зменшення тахікардії і споживання міокардом кисню, гіберновані кардіоміоцити відновлюють свою

скоротність і серцевий викид починає рости. Причому деякі БАБ дозволяють домагатися більшого зростання ФВ, ніж номінальні позитивні інотропні агенти (зокрема, серцеві глікозиди).

Існує думка, що БАБ і іАПФ доповнюють одне одного, і повинні призначатися разом, одразу, як виставляється діагноз ХСН. БАБ повинні призначатися клінічно стабільним пацієнтам – в мінімальних дозах, і титруватися зі збільшенням дози до максимально переносимої.

Протипоказання до призначення β -адреноблокаторів при серцевій недостатності: бронхіальна астма, тяжке ХОЗЛ, брадикардія (<50 уд/хв), гіпотонія (<85 мм рт. Ст.), блокади II (і вище) ступеня, тяжкий облітеруючий ендартеріт (таблиця 17.6).

Таблиця 17.6

Призначення β -адреноблокаторів

Препарат	Стартова доза (мг)	Цільова доза (мг)
Бісопролол	1,25 (1 р/добу)	10 (1 р/добу)
Карведілол	3,125 (2 р/добу)	25 (2 р/добу)
Метопрололу сукцинат	12,5/25 (1 р/добу)	200 (2 р/добу)
Небіволол	1,25 (1 р/добу)	10 (1 р/добу)

Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (спіронолактон і еплеренон) блокують рецептори, які зв'язують альдостерон та інші стероїдні гормони (наприклад, кортикостероїди, андрогени). Спіронолактон або еплеренон рекомендуються всім пацієнтам з симптоматикою (незважаючи на лікування іАПФ і БАБ). Слід дотримуватися обережності при використанні АРМ у пацієнтів з порушенням функції нирок і у пацієнтів з рівнем калію в сироватці крові > 5 ммоль/л; зцеометою повинен проводитися регулярний контроль їх застосування в залежності від клінічного статусу пацієнта (таблиця 17.7).

Таблиця 17.7

Призначення антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів

Препарат	Стартова доза (мг)	Цільова доза (мг)
Спіронолактон	12,5-25	50
Еплеренон	12,5-25	50

Діуретики застосовуються для усунення набрякового синдрому і поліпшення клінічної симптоматики хворих з ХСН. Вони не уповільнюють прогресування ХСН і не покращують прогноз у хворих.

Ця група препаратів рекомендована для зменшення ознак і симптомів перенавантаження у пацієнтів з СНнФВ. Петльові діуретики викликають більш інтенсивний, але менш тривалий діурез, ніж тiazидні, хоча вони можуть діяти синергічно і їх комбінація може використовуватися

для лікування резистентних набряків. Дози діуретиків, які зазвичай використовуються для лікування СН, представлені в таблиці 17.8.

Таблиця 17.8

Призначення діуретиків

Діуретик	Стартова доза (мг)	Добова доза (мг)
Петльові діуретики		
Фуросемід	20-40	40-240
Буметанід	0,5-1,0	1-5
Торасемід	5-10	10-20
Тіазидні діуретики		
Бендрофлуметіазид	2,5	2,5-10
Гідрохлортіазид	25	12,5-100
Метолазон	2,5	2,5-10
Індапамід	2,5	2,5-5

Інгібітор І_f-каналів. Івабрадін уповільнює ЧСС шляхом пригнічення І_f-каналів в синусовому вузлі, і тому, його слід використовувати тільки для пацієнтів з синусовим ритмом.

Серцеві глікозиди. Дигоксин може бути призначений пацієнтам з синусовим ритмом, з симптоматичною СН-зФВ – для зменшення ризику госпіталізації (як з приводу СН, так і з інших причин). Дигоксин може бути корисний для уражень прискореного ритму шлуночків, у пацієнтів з симптомною СН і ФП; але він рекомендований лише для лікування пацієнтів з СН-нФВ і ФП з прискореною частотою скорочення шлуночків, коли немає можливості використовувати інші варіанти терапії.

Нехірургічні методи лікування СН-нФВ. Імплантований кардіовертер дефібрилятор (ІКД). Більшість смертей у пацієнтів з СН, особливо у хворих з помірними симптомами, настає раптово і несподівано. Багато з них виникає через порушення ритму і провідності, в тому числі шлуночкових аритмій, брадикардії і асистолії, а деякі – через розвиток серцево-судинних ускладнень. Препарати, які здатні покращити стан пацієнта або сповільнити прогресування серцево-судинних захворювань, дозволяють знизити щорічну частку раптових смертей; але вони можуть мати незначний вплив на тривалість життя і, при виникненні аритмії, будуть здатні усунути її. ІКД ефективні в попередженні брадикардії і корекції потенційно летальних шлуночкових аритмій. Деякі антиаритмічні препарати можуть знизити ризик тахіаритмії і раптової серцевої смерті, але вони не знижують загальну смертність, і можуть її збільшити.

ІКД знижують смертність у пацієнтів, які пережили зупинку серця і перенесли стійкі симптомні шлуночкові аритмії. ІКД рекомендований для пацієнта, метою лікування якого є підвищення його виживан-

ня. За ухвали рішення про імплантацію, необхідно враховувати настрій пацієнта і якість його життя; рівень ФВЛШ (позитивний ефект на виживаність стає сумнівним при ФВ менше 35%) і відсутність інших захворювань, які можуть спричинити за собою смерть протягом наступного року.

Імплантація ІКД рекомендується тільки в тому разі, якщо після достатнього періоду оптимальної медикаментозної терапії (мінімум 3 місяці) не вдалося збільшити ФВЛШ більше 35%.

Серцева ресинхронізуюча терапія (CRT). CRT рекомендується симптомним пацієнтам з СН, синусовим ритмом, тривалістю комплексу QRS ≥ 150 мс, з блокадою лівої ніжки пучка Гіса і ФВ $\leq 35\%$; з метою зменшення симптомів, захворюваності та смертності.

Хронічна серцева недостатність і супутні захворювання. Супутні захворювання мають велике значення в патогенезі СН, і можуть впливати на вибір препаратів для лікування СН (наприклад, може бути неможливе застосування інгібіторів РААС у пацієнтів з тяжкими порушеннями функції нирок). Препарати для лікування деяких супутніх захворювань можуть призводити до погіршення перебігу СН (наприклад, нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), що застосовуються для лікування артритів, або деякі протипухлинні засоби). Взаємодія між препаратами для лікування СН та супутньої патології може призводити до зниження ефективності, безпеки та викликати побічні ефекти (наприклад, БАБ для СН-нФВ і бетаагоністи для лікування ХОЗЛ і бронхіальної астми).

18. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Гостра серцева недостатність (ГСН) визначається як швидкий початок або погіршення симптомів та/або ознак серцевої недостатності (СН). Цей небезпечний для життя стан здоров'я – вимагає термінової оцінки та лікування, та зазвичай призводить до негайної госпіталізації. ГСН можна маніфестувати, як перший випадок (*de novo*) або, частіше, як наслідок гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності (ХСН), викликаний первинною серцевою дисфункцією або впливом зовнішніх чинників. Гостра дисфункція міокарду (ішемічна, запальна або токсична), гостра недостатність клапану або тампонада перикарду – є одними з найчастіших гострих первинних серцевих причин ГСН. Декомпенсація ХСН може відбуватися без відомих факторів впливу, але найчастіше – з одним або декількома факторами, такими як: інфекція, неконтрольована гіпертонія, порушення ритму, толерантність до ліків, нехтування дієтою. Незалежно від першопричини або факторів, що обтяжують ГСН, постійними проявами є – легеневий або системний застій – у результаті підвищення тиску наповнення шлуночків (з/без зниженням серцевого викиду). в останні роки, у зв'язку з старішанням населення, покращенням виживаності після інфаркту міокарда, удосконалюванням профілактики раптової смерті – частота ХСН потроїлася протягом останніх трьох десятиліть. Із цим фактом пов'язане й почастищення випадків ГСН. Госпіталізація з приводу ГСН – є одним з найбільш істотних предикторів смертності після виписки зі стаціонару або повторної госпіталізації хворих з СН. Тому вдосконалювання надання невідкладної допомоги хворим з ГСН – має важливе значення не тільки для оптимізації внутрішньогоспітального періоду, але й з метою покращення довгострокового прогнозу цієї категорії хворих.

ГСН (за визначенням Європейського товариства кардіологів (ЄТК) 2016 р.) характеризується як синдром, що включає швидке виникнення симптомів і ознак порушення функціонального стану серця, який розвивається на тлі попереднього його захворювання (або без такого (*de novo*)), і проявляється як систолічною, так і діастолічною дисфункцією, порушеннями ритму серця, що загрожують життю і потребують невідкладної терапії. Виділяють гостру серцеву недостатність, що розвинулася вперше у пацієнтів без попереднього порушення функції серця, і декомпенсацію хронічної серцевої недостатності.

Етіологія. Головними тригерами гострої серцевої недостатності є (ЄТК, 2016)

1. Гострі коронарні синдроми.
2. Тахіаритмія (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, фібриляція і тріпотіння передсердь, суправентрикулярна тахікардія).
3. Надмірний артеріальний тиск.
4. Інфекції (пневмонії, інфекційний ендокардит, сепсис).

5. Порушення дісти, зловживання сіллю та/або рідиною, припинення прийому препаратів або розвиток толерантності до терапії.
6. Брадиаритмія.
7. Токсичні речовини (алкоголь, токсичні препарати).
8. Ліки (нестероїдні протизапальні засоби, кортикостероїди, негативні інотропні речовини, кардіотоксичні хіміопрепарати).
9. Післяпологова кардіоміопатія.
10. Загострення хронічного обструктивного захворювання легенів.
11. Легенева емболія.
12. Оперативні втручання та післяопераційні ускладнення.
13. Підвищена симпатична активність та стрес-індукована кардіоміопатія.
14. Метаболічні та гормональні розлади (тиреоїдна дисфункція, діабетичний кетоацидоз, адренальна дисфункція та патологія, пов'язана з пологами та у післяпологовому періоді).
15. Цереброваскулярний інсульт.
- 16 Гостра механічна причина:
 - розрив міокарду, що ускладнює гострий коронарний синдром;
 - травма грудної клітини або кардіальні інтервенції;
 - неспроможність нативного або синтетичного клапану – внаслідок ендокардиту;
 - диссекція аорти;
 - тромбоз.

Гостра і хронічна серцева недостатність – ідентичні за патогенетичним механізмом; особливості клінічних проявів багато в чому визначаються швидкістю прогресування патологічного процесу. Імовірність виникнення гострої серцевої недостатності найвища в разі гострого розвитку, наприклад, масивного інфаркту міокарду, пароксизму тахіаритмії, при запізнюванні включення компенсаторних механізмів. Гостра серцева недостатність виникає при зниженні скорочувальної здатності міокарду лівого або правого шлуночка.

Було запропоновано велику кількість класифікацій ГСН на основі різних критеріїв. на практиці найбільш корисними класифікаціями є такі, що базуються на клінічній картині на час госпіталізації – це дозволяє клініцистам ідентифікувати пацієнтів з високим ризиком ускладнень, і призначити адекватну терапію.

Інший підхід – класифікувати пацієнтів за наявністю таких деструктивів (причин, що призводять до декомпенсації), які необхідно терміново лікувати/коригувати: гострий коронарний синдром, гіпертонічний криз, аритмія або брадикардія/порушення провідності, гостра механічна причина, що лежить в основі ГСН, або гостра легенева емболія.

Клінічна класифікація може ґрунтуватися на фізіологічному обстеженні біля ліжка, щоб виявити наявність клінічних симптомів/ознак: застою ("вологий" або "сухий", присутній або відсутній) та/або периферичної гіперперфузії ("холодна" або "тепла", присутня або відсутня).

Комбінація цих варіантів виділяє чотири групи: теплі та мокрі (добре перфузійні та переважані) – найчастіше присутні; холодні і мокрі (гіперперфузія і переважаність); холодні і сухі (гіпоперфузія без застою); і тепла і суха (компенсується, добре перфузійована без застою). Ця класифікація може бути корисною для призначення терапії на початковій стадії, і несе прогностичну інформацію.

Пацієнти з серцевою недостатністю, яку ускладнює гострий коронарний синдром, можуть бути класифіковані згідно з Кілліпом: І клас – відсутні клінічні ознаки СН; клас II – СН з хрипами та S3 галопом; клас III – з відвертим гострим набряком легенів; клас IV – кардіогенний шок, гіпотензія (САД <90 мм рт.ст.) та наявність периферичної вазоконстрикції, такої як олігурія, ціаноз та пітливість.

Діагностичне обстеження повинно бути розпочате на догоспітальному етапі, та продовжене у відділенні інтенсивної терапії. Паралельно існуючі і небезпечні для життя клінічні умови, що вимагають термінового лікування, – повинні бути негайно визначені та керовані. Як правило, початковим етапом діагностичної обробки ГСН є – виключення альтернативних причин симптомів і ознак пацієнта (наприклад, легеневої інфекції, тяжкої анемії, гострої ниркової недостатності).

На підставі клінічних і гемодинамічних даних виділяють (ЄТК, 2005):

- декомпенсовану гостру серцеву недостатність (de novo або декомпенсацію хронічної серцевої недостатності), що має помірні симптоми цього синдрому, однак не відповідні критеріям кардіогенного шоку, набряку легень або гіпертензивного кризу;
- гіпертензивну гостру серцеву недостатність;
- набряк легенів;
- кардіогенний шок;
- гостру серцеву недостатність із високим серцевим викидом;
- правошлуночкову гостру серцеву недостатність.

Згідно МКБ-10 ГСН кодується як

- I.50. Серцева недостатність:
- I.50.0 Серцева недостатність застійного характеру
- I.50.1 Недостатність лівого шлуночка
- I.50.9 Серцева недостатність, неуточнена.

Кардіогенний шок – клінічний синдром, для якого характерні, одночасно зі зниженням систолічного АТ нижче ніж 90 мм рт. ст., ознаки зниженої перфузії органів і тканин (холодна волога бліда шкіра, олігоанурія). Пульс на периферійних артеріях частий, м'який, ниткоподібний, може не визначатися, водночас простежується відносно добра пульсація великих артерій (сонних, стегнових) – внаслідок централізації кровообігу. Характерне зниження пульсового тиску. Відзначається тахіпноє, у частини хворих – сухі або вологі хрипи

в легенях. При цьому істотно знижений серцевий викид, ХОС і, на відміну від гіповолемії, підвищений тиск у легеневих капілярах.

Кардіогенний набряк легенів – гостра лівошлуночкова або лівопередсердна недостатність, що супроводжується тяжкою дихальною недостатністю і зниженням насичення артеріальної крові киснем < 90%. Він розвивається внаслідок зниження викиду лівого шлуночка (або передсердя) і застою крові на шляхах кровотоку до лівих відділів серця; збільшенні гідростатичного тиску в капілярах легень, що призводить до виходу рідкої частини крові в інтерстиціальний простір і альвеоли. Лівошлуночкова недостатність властива гемодинамічному переважанню шлуночка (гіпертензивний криз, аортальні вади серця, мітральна недостатність) або первинному ураженню міокарда (ІХС), а лівопередсердна – мітральному стенозу й міксомі лівого передсердя.

Гостра правошлуночкова недостатність характеризується зниженням викиду правого шлуночка із застоєм крові та підвищенням тиску на шляхах кровотоку до нього, тобто у венах великого кола кровообігу. Ізольована гостра правошлуночкова недостатність розвивається в разі різкого переваження правого шлуночка тиском – при тромбоемболії гілок легеневої артерії; а переважаюча – при гемодинамічно значущому інфаркті міокарду правого шлуночка – у хворих з інфарктом міокарду задньої (нижньої) стінки лівого шлуночка. Причиною правопередсердної недостатності може бути міксома правого передсердя.

Бівентрикулярна (тотальна) серцева недостатність розвивається в разі одночасного ураження обох шлуночків (наприклад, при міокардиті) або лівих відділів серця, що призводить до: стійкого підвищення тиску в лівому передсерді, легеневої гіпертензії та переваження правого шлуночка опором і, як наслідок, – правошлуночкової недостатності.

Декомпенсація хронічної серцевої недостатності характеризується раптовою появою симптомів хронічної серцевої недостатності (більш високого функціонального класу, або лівошлуночкової (частіше) чи правошлуночкової гострої серцевої недостатності).

Діагностика. Рекомендовано ґрунтувати первісну діагностику ГСН на ретельному аналізі анамнезу, попередніх серцево-судинних захворювань і потенційних серцевих/несерцевих причинних факторах; а також на оцінці ознак застою і/або гіперперфузії – шляхом фізичного обстеження; та додатково підтверджувати відповідними додатковими дослідженнями, такими як: ЕКГ, рентгенографія грудної клітки, лабораторна оцінка (з конкретними біомаркерами) і ехокардіографія. Зважаючи на те, що ГСН є загрозливим для життя станом і потребує невідкладного лікування, діагностичні заходи повинні проводитися швидко. Електрокардіографія у 12 відведеннях дає змогу виявити ішемію та некроз міокарду, а також порушення ритму серця і провідності. Ехокардіографічне дослідження – дасть можливість оцінити стан систолічної і діастолічної функцій шлуночків серця; виявити

ураження клапанів серця і наявність регургітації, зовнішнього або внутрішнього (у ділянці міжшлуночкової перетинки) розриву міокарду; випоту в порожнину перикарду. Допплерівське дослідження кровотоку через тристулковий клапан – є важливим для непрямого оцінювання систолічного тиску в легеневій артерії. Негайна ехокардіографія – є обов'язковою тільки для пацієнтів з гемодинамічною нестабільністю (особливо при кардіогенному шоці) та у пацієнтів з підозрою на гострі, небезпечні для життя структурні чи функціональні серцеві аномалії (механічні ускладнення, гостра клапанна регургітація, диссекція аорти). Рання ехокардіографія повинна бути проведена у всіх пацієнтів з новим епізодом та у тих, хто не має серцевої дисфункції; однак оптимальний термін – протягом 48 годин після госпіталізації. Повторна ехокардіографія, як правило, не потрібна, якщо не відбулося відповідного погіршення клінічного статусу.

Рентгенологічне дослідження (у тому числі рентгеноконтрастні методи) органів грудної клітки дає змогу оцінити розміри серця, його форму; виявити венозний застій у легенях; провести диференційну діагностику лівошлуночкової недостатності й захворювань легень, що мають подібні клінічні прояви (пневмонія, тромбоемболія гілок легеневої артерії), а також розшарування аорти. Рентген грудної клітки також корисний для виявлення альтернативних несерцевих захворювань, які можуть спричинити подібні симптоми у пацієнта (наприклад, пневмонія, неконсолідовані легеневі інфекції).

Газовий склад артеріальної крові повинен бути обмежений пацієнтам, у яких оксигенація може бути легко оцінена пульсоксиметрією. Однак газ артеріальної крові може бути корисним, якщо потрібно точно виміряти парціальний тиск O_2 та CO_2 . Венозний зразок може прийнятно показувати рН і CO_2 . У відносно легких випадках достатньо оцінити насичення артеріальної крові киснем за допомогою пульсової оксиметрії.

Сучасним маркером серцевої недостатності є мозковий натрійуретичний пептид, що вивільняється зі стінки шлуночків серця – у відповідь на їхнє розтягнення або перевантаження об'ємом. Рівень натрійуретичних пептидів (НП) плазми (BNP, NT-proBNP або MR-proANP) слід виміряти у всіх пацієнтів з гострою задухою та підозрою на ГСН, щоб допомогти в диференціації ГСН з несерцевих причин. НП мають високу чутливість, а нормальний рівень у хворих з підозрою на ГСН робить діагноз малоймовірним. Тим не менше, підвищені рівні НП – не підтверджують діагноз ГСН автоматично, оскільки вони також можуть бути пов'язані з великою різноманітністю серцевих та несерцевих причин. Несподівано низький рівень НП може бути виявлений у деяких пацієнтів з декомпенсованою кінцевою стадією СН, набряком легенів або правошлуночковою СН.

У всіх пацієнтів з ГСН слід проводити такі лабораторні дослідження: визначення рівнів тропоніну, азоту сечовини крові (або сечо-

вини), креатиніну; електролітів (натрій, калій); аналіз функцій печінки; тиреотропний гормон; рівень глюкози та повний аналіз крові; D-дімер встановлюють у пацієнтів з підозрою на гостру емболію легенів.

Звичайна інвазивна гемодинамічна оцінка з катетеризацією легеневої артерії не показана для діагностики ГСН. Це може бути корисним у окремих випадках – для гемодинамічно нестійких пацієнтів з невідомим механізмом погіршення. Також не показане планове застосування артеріальних або центральних венозних катетерів для діагностичних цілей.

Диференційна діагностика проводиться з гострим респіраторним дистрес-синдромом, що обумовлений підвищенням проникності судинної стінки – внаслідок змін в ендотелії легеневих судин. Основні причини гострого респіраторного дистрес-синдрому:

- шок різної етіології (травми, опіки, інфекції та ін.);
- аспірація (води, шлункового вмісту);
- токсична дія лікарських речовин;
- інгаляція кисню у високих концентраціях;
- генералізовані легеневі інфекції;
- сепсис, панкреатит, жирова емболія.

Крім того, диференційну діагностику проводять з тромбоемболією легеневої артерії та станами, що супроводжуються бронхообструктивним синдромом (бронхіальна астма, хронічний бронхіт, емфізема легенів в стадії декомпенсації).

Загальні підходи до лікування хворих із гострою серцевою недостатністю

Усунення причин ГСН у конкретного хворого є найважливішим у його лікуванні. Треба невідкладно впливати на такі безпосередні причини цього ускладнення: тахі- або брадикардії; оклюзії вінцевої артерії з розвитком гострого коронарного синдрому; порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок клапанних вад, дефектів міжпередсердної або міжшлуночкової перегородок і т. ін.; гіпертензивний криз; тампонади серця.

ГСН – небезпечний для життя стан здоров'я, тому лікування розпочинається на ділянці з відділенням кардіології та/або відділом коронарної допомоги/інтенсивної терапії.

При ГСН клінічна ситуація потребує невідкладних і дієвих втручань, і може досить швидко змінюватися. Тому, за рідкісним винятком, препарати варто вводити внутрішньовенно, що порівняно з іншими способами забезпечує найшвидший, найповніший, передбачуваний і керований ефект. Первинна оцінка і продовження неінвазивного моніторингу життєво важливих кардіореспіраторних функцій пацієнта (включаючи пульс-оксиметрію, артеріальний тиск, частоту дихання і постійну ЕКГ) встановлена протягом декількох хвилин – важлива для визначення того, чи є вентиляція, периферична перфузія, оксигенація, частота серцевих скорочень та артеріальний тиск – адекватними.

Наступний крок повинен включати ідентифікацію основних причин, що призвели до декомпенсації, яку необхідно терміново лікувати, щоб уникнути подальшого погіршення.

Лікування ГСН повинне проводитися у відділенні інтенсивної терапії, критерії прийому до якого включають будь-яке з наступних:

- потреба в інтубації (або вже інтубація);
- ознаки/симптоми гіперперфузії ;
- насичення кисню (SpO₂) <90% (незважаючи на додатковий кисень) ;
- використання допоміжних м'язів для дихання, частота дихання > 25/хв;
- частота серцевих скорочень <40 або > 130 хв., систолічний тиск <90 мм рт.ст.

Решта пацієнтів з ГСН найчастіше потребують госпіталізації у звичайній палаті. Лише деякі пацієнти, які госпіталізовані з приводу декомпенсації ХСН (головним чином, як загострення симптомів із тонкими ознаками застою) – після невеликої дози діуретиків та деяких коригувань пероральної терапії – можуть бути виписані безпосередньо додому, під подальший нагляд лікаря амбулаторної клініки.

ГСН призводить до прогресивного погіршення оксигенації крові в легенях, артеріальної гіпоксемії і гіпоксії периферійних тканин. Найпростішим методом боротьби з цим проявом захворювання є оксигенотерапія з високою швидкістю подачі кисню (8-15 л/хв) – для підтримання насичення артеріальної крові киснем понад 90%. При ГСН кисень не повинен використовуватися у пацієнтів регулярно, оскільки це спричиняє вазоконстрикцію та зменшення серцевого викиду. При ХОБЛ гіпероксигенація може збільшити невідповідність між вентиляцією та перфузією, пригнічуючи вентиляцію та призводячи до гіперкапнії. Під час кисневої терапії слід контролювати кислотно-лужний баланс і транскутанний SpO₂.

Медикаментозна терапія гострої серцевої недостатності

Діуретики

Діуретики є основним препаратом при лікуванні хворих на ГСН з ознаками перевантаження рідиною та набряками. Діуретики підвищують екскрецію солі та води нирками, а також мають деякий вазодилатуючий ефект. У пацієнтів з ГСН та ознаками гіперперфузії – слід уникати сечогінних засобів до досягнення адекватної перфузії.

Первинний підхід до управління перевантаженням включає внутрішньовенне введення діуретиків з додаванням судинорозширювальних засобів – для релаксації судин, якщо це дозволяє кров'яний тиск. Для посилення діурезу або подолання діуретичної резистентності, варіанти включають подвійну блокаду нирок із застосуванням петлевих діуретиків (наприклад, фуросеміду або торасеміду), з тiazидними діуретиками або інгібіторами альдостерону. Проте така комбінація вимагає ретельного моніторингу, щоб уникнути гіпо-

каліємії, дисфункції нирок та гіповолемії. Позитивні інотропні агенти тимчасово використовують у хворих із гострою серцевою недостатністю – для збільшення скорочуваності міокарду. Слід враховувати, що їхня дія – найчастіше супроводжується підвищеною потребою міокарду в кисні.

Вазодилататори

Внутрішньовенні вазодилататори – є другим, найбільш часто використовуваним препаратом при ГСН для симптоматичного втручання; однак, немає достовірних доказів, які підтверджують їх корисні наслідки.

Вони мають подвійну користь – за рахунок зменшення венозного тону (для оптимізації попереднього навантаження) та артеріального тону (зниження навантаження). Отже, вони можуть також збільшити об'єм обведення. Вазодилататори особливо корисні у пацієнтів з гіпертонічною ГСН, тоді як, при систолічному тиску <90 мм рт.ст. (або при симптоматичній гіпотензії) – їх варто уникати. Дозування слід ретельно контролювати, щоб уникнути надмірного зниження артеріального тиску, оскільки це може спричинити погані наслідки. Вазодилататори слід застосовувати з обережністю у пацієнтів зі значним мітральним або аортальним стенозом.

Ефект нітрогліцерину розвивається через 1-2 хв і може тривати до 30 хв. При кардіальному набряку легенів – це найшвидший і найдоступніший спосіб зменшити гострі прояви синдрому. Якщо АТ вище ніж 100 мм рт. ст. – внутрішньовенну інфузію нітрогліцерину зазвичай починають із 10-20 мкг/хв і збільшують на 5-10 мкг/хв кожні 5-10 хв – до отримання бажаного гемодинамічного й/або клінічного ефекту. Нітрати ефективні при ішемії міокарду, невідкладних станах, що виникли у зв'язку з артеріальною гіпертензією або при декомпенсованій серцевій недостатності (зокрема, при мітральній і аортальній регургітації).

Морфін, крім анагезивної, седативної дії і збільшення тону блукаючого нерва, має властивості периферійного венодилататора. Є засобом вибору для купірування набряку легенів та усунення болю в грудній клітці, пов'язаного з ішемією міокарду. Вводять внутрішньовенно невеликими дозами (по 3-5 мг через кожні 5 хв – до досягнення ефекту).

Представником нового класу вазодилаторів є несеретид – рекомбінантний людський мозковий пептид, ідентичний ендогенному гормону, що продукується у відповідь на збільшення напруження стінки, гіпертрофію або перевантаження об'ємом. Несеретид має властивості венозного, артеріального й коронарного вазодилататора, зменшує перед- і постнавантаження лівого шлуночка і збільшує серцевий викид, не справляючи безпосереднього позитивного інотропного впливу.

Інотропні препарати не рекомендуються у випадках гіпотензивної ГСН, де основною причиною є гіповолемія. Левосімендан має переваги над добутаміном, однак левосімендан є вазодилатором; таким чином, він не підходить для лікування пацієнтів з гіпотензією (САД <85 мм рт.ст.) або кардіогенним шоком, окрім як у комбінації з іншими інотро-

пами або вазопресорами. Інотропи, особливо ті, що мають адренергічні механізми, можуть викликати синусову тахікардію та ішемію міокарду та аритмії, тому моніторинг ЕКГ – необхідний. Існують результати досліджень, що вони можуть збільшити смертність. У будь-якому випадку, інотропи слід застосовувати з обережністю, починаючи з досить низьких доз та титруючи під контролем.

Допамін стимулює α - і β -адренорецептори, а також допамінергічні рецептори, що містяться в судинах нирок і брижі. За умови інфузії в дозі 2-4 мкг/кг за 1 хв очікується, переважно, вплив на допамінергічні рецептори, що призводить до розширення черевних артерій і судин нирок. Це сприяє збільшенню темпу діурезу і подоланню рефрактерності до діуретиків, спричинених зниженою перфузією нирок. У дозах 5-10 мкг/кг за 1 хв допамін стимулює переважно β -адренорецептори, що сприяє збільшенню серцевого викиду; а в дозах 10-20 мкг/кг за 1 хв – переважає стимуляція α -адренорецепторів з периферійною вазоконстрикцією. Допамін використовують для збільшення скорочувальної здатності міокарду, купірування артеріальної гіпотензії, а також (зрідка) – для збільшення ЧСС у хворих із брадикардією, що потребує корекції.

Дигоксин

Призначення дигоксину для інфузій показано лише хворим з тяжкою декомпенсацією ХСН – за наявності тахісистолічної форми фібриляції передсердь (з ЧСС > 110 / хв.). Строфантин і коргликон, які широко застосовувалися раніше, не рекомендовані в сучасній клінічній практиці.

Засоби, що підвищують чутливість скоротливих білків кардіоміоцитів до кальцію. Єдиним представником цього класу, безпечність і ефективність якого доведена в низці багаточетрових досліджень, є левосимендан. Його позитивна інотропна дія не супроводжується підвищенням потреби міокарду в кисні й збільшенням симпатичних впливів на міокард. Крім того, левосимендан справляє вазодилативну й антиішемічну дію – за рахунок активізації калієвих каналів. 24-годинна інфузія препарату (навантажувальна доза 24-36 мкг/кг із наступною інфузією у дозі 0,4-0,6 мкг/кг за 1 хв) призводить до гемоди- намічного і симпоматичного поліпшення при гострій серцевій недостатності, та запобігає повторним епізодам декомпенсації при хронічній серцевій недостатності.

Профілактика тромбоемболії

Профілактика тромбоемболії з гепарином або іншим антикоагулянтном рекомендується, якщо не протипоказана або не є необхідною (через наявну терапію оральними антикоагулянтами).

Механічні допоміжні пристрої

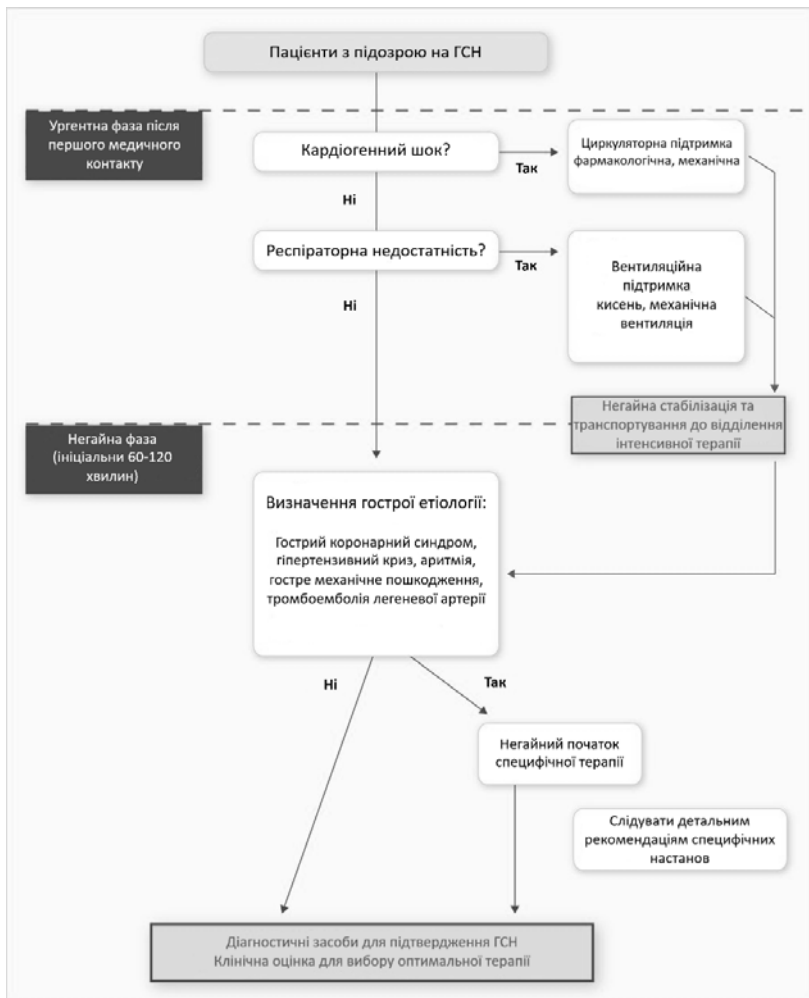
Внутрішньоаортальний балонний насос. Звичайні показання для внутрішньоаортального балонного насоса полягають у підтримці циркуляції перед хірургічною корекцією специфічних гострих механічних проблем (наприклад, розриву міжшлуночкової перегородки та

гострої мітральної регургітації), під час важкого гострого міокардиту та у окремих пацієнтів з гострою ішемією міокарда або інфарктом - перед, під час та після перкутальної або хірургічної реваскуляризації. Не існує доказів того, що внутрішньоаортальний балонний насос корисний в інших випадках кардіогенного шоку.

Шлуночкові допоміжні пристрої

Вентрикулярні допоміжні пристрої та інші форми механічної підтримки кровообігу можуть бути використані як "міст до рішення" на більш тривалий термін у вибраних пацієнтів.

Лікувальна тактика при деяких варіантах гострої серцевої недостатності.



Мал. 18.1. Тактика ведення пацієнта з ГСН (ЄТК, 2016).

Лікування кардіогенного набряку легенів спрямоване на швидке зниження гідростатичного тиску в легеневих капілярах та усунення гіпоксії. Крім внутрішньовенного введення морфіну і сечогінного (фуросеміду 0,5-1 мг/кг), лікувальні заходи включають також: надання хворому положення напівсидячи з опущеними ногами й забезпечення дихання 100% киснем. При АТ понад 100 мм рт. ст., слід почати проведення внутрішньовенної інфузії нітрогліцерину. У хворих

з артеріальною гіпертензією або гострою недостатністю мітрального чи аортального клапанів, краще використовувати натрію нітропрусид (початкова доза 0,1 мг/кг за 1 хв). Якщо реакція на першу дозу фуросеміду відсутня протягом 20 хв, його введення можна повторити.

Штучну вентиляцію легенів (зі створенням позитивного тиску наприкінці видиху) зазвичай починають після того, як напруження кисню в артеріальній крові спаде до 60 мм рт. ст. завдяки вдиханню 100% кисню, а також за наявності клінічних проявів гіпоксії мозку або наростання ацидозу. У легших випадках можна використати дихання киснем під постійним позитивним тиском. Хворим із набряком легенів, що не піддається вищеописаному лікуванню, проводять інфузію добутаміну.

Гостра лівошлункочкова недостатність при артеріальній гіпотензії.

При артеріальній гіпотензії або кардіогенному шоці – спочатку слід переконатись у відсутності абсолютної чи відносної гіповолемії. Ознаками об'ємного перевантаження лівого шлункочка є: III тон, вологі хрипи в легенях, на рентгенограмі органів грудної клітки – картина венозного застою в легенях. Часто (але не завжди) – виявляють збільшення розмірів серця (за даними перкусії, рентгенологічного дослідження й ехокардіографії) і збільшення центрального венозного тиску. У нез'ясованих випадках доцільно вимірювати тиск заклинювання в легеневих капілярах (характерне його підвищення). У нез'ясованій ситуації, якщо немає набряку легенів, є доцільним швидке внутрішньовенне введення 250-500 мл рідини (ізотонічного розчину або декстрану), ретельно контролюючи клінічні ознаки застою в легенях і центральний венозний тиск. Бажаним є контроль тиску в легеневій артерії при її катетеризації. Якщо достатнього підвищення АТ не досягнуто, варто почати інфузію пресорного агента, вибір якого залежить від рівня АТ, поступово збільшуючи дозу. У хворих з дуже низьким АТ використовують норадреналін, у разі підвищення АТ до 80 мм рт. ст., можна перейти на допамін (починаючи з 4-5 мг/кг за 1 хв); при АТ 90 мм рт. ст. додають добутамін і зменшують дозу допаміну. При збереженні артеріальної гіпотензії і клінічних ознак кардіогенного шоку, попри введення більших доз допаміну (понад 15 мг/кг за 1 хв), показана внутрішньоаортальна балонна контрапульсація.

Хворим із кардіогенним шоком, як ускладненням інфаркту міокарда, доцільно провести невідкладне "відкриття" вінцевої артерії шляхом перкутанної ангіопластики (стентування), якщо це неможливо – системного тромболілізу. Реперфузія міокарду дає змогу знизити летальність із 85 до 60 %. Кардіогенний шок визначається як гіпотензія (САД <90 мм рт.ст.), незважаючи на адекватне наповнення з ознаками гіперперфузії. Патогенетичні сценарії кардіогенного шоку варіюються – від спричиненого низьким викидом на кінцевому етапі ХСН – до гострого періоду кардіогенного шоку, що найчастіше спричиняється STEMI, а також різними етіологіями, відмінними від ACS. Пацієнт

при кардіогенному шоці повинен пройти негайну комплексну оцінку. ЕКГ та ехокардіографія потрібні негайно – у всіх пацієнтів з підозрою на кардіогенний шок. У пацієнтів з кардіогенним шоком, при гострому коронарному синдромі рекомендується негайна коронарна ангіографія (протягом 2 годин після прийому до лікарні) – з метою здійснення коронарної реваскуляризації. Метою фармакологічної терапії є покращення перфузії органів за рахунок збільшення серцевого викиду та артеріального тиску. Фармакологічне управління складається з інотропного агента та вазопресора, коли це необхідно. Лікування керується постійним контролем перфузії органів організму та гемодинаміки. Можна розглянути доцільність катетеризації легеневої артерії. Як вазопресор, рекомендується норадреналін, коли середній артеріальний тиск потребує фармакологічної підтримки. Добутамін – це найбільш часто використовуваний адренергічний інотроп. Левосимендан також може застосовуватися в комбінації з вазопресором.

При тяжкій правошлуночковій недостатності (інфаркті міокарду правого шлуночка, масивній тромбоемболії гілок легеневої артерії) виключають вазодилататори та сечогінні препарати. Підвищенню серцевого викиду й АТ сприяє збільшення переднавантаження правого шлуночка за допомогою досить швидкого внутрішньовенного повторного введення 500 мл рідини, краще декстрану. Якщо введення рідини не дало ефекту, при відповідному рівні АТ варто почати інфузію добутаміну.

19. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ

Артеріальною гіпотензією, або гіпотонією, називається стан, який характеризується рівнем систолічного тиску нижче 100 мм рт.ст., а діастолічного нижче 60 мм рт.ст. Хворіють на артеріальну гіпотонію частіше жінки у віці 30-40 років, іноді молоді (від 19 до 30 років), які займаються розумовою працею. У чоловіків артеріальна гіпотензія трапляється не так часто. У людей похилого віку виникає атеросклеротична гіпотонія, яка характеризується зниженням тонуусу судин та м'яза серця – внаслідок атеросклеротичних змін. Гіпотонія може спостерігатись і у здорових людей, наприклад, у спортсменів – при постійному фізичному навантаженні. Тиск знижується також і при адаптації людини до зміни кліматичних і погодних умов, наприклад, у жителів середньої полоси тиск може знижуватись в умовах високогір'я або у тропіках. Крім того, на рівень артеріального тиску (АТ), а саме на його зниження, впливають: висока вологість, коливання електромагнітних хвиль, радіація. Враховуючи інтенсивні показники урбанізації сучасного світу, артеріальна гіпотензія є достатньо поширеною патологією серед населення. Майже 67% населення страждає від тієї чи іншої судинної патології, серед якої 12% займає саме артеріальна гіпотензія.

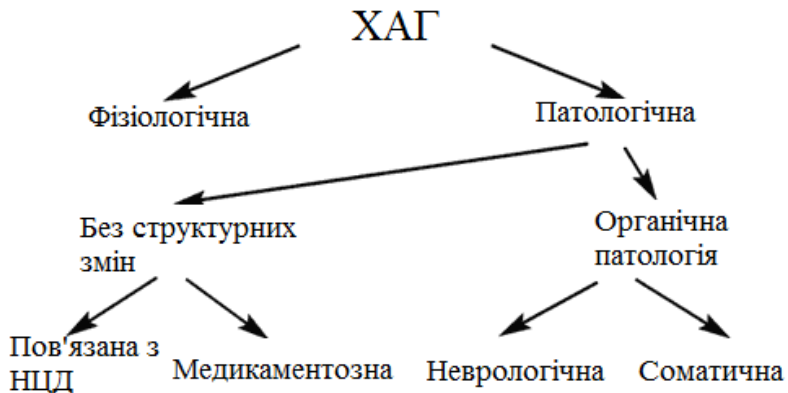
Хронічна артеріальна гіпотензія

Артеріальна гіпотензія буває гострою і хронічною. Гостра артеріальна гіпотензія (колапс, шок) зазвичай супроводжується гіпоксією мозку і зниженням функцій життєво важливих органів. Важкість стану визначається не стільки висотою артеріального тиску, скільки швидкістю і ступенем його зниження. Гостра артеріальна гіпотензія може виникнути при гострій недостатності кровообігу, тяжкій гострій інтоксикації (алкоголь, наркотики, ліки, особливо швидко- та короткодійні), гострій інфекції і сепсисі, крововтраті, дегідратації. Таким чином, зазвичай вона є ускладненням гострого захворювання – має причину, яка і повинна перш за все враховуватися при невідкладному лікуванні. Хронічна гіпотензія (ХАГ) призводить до низької якості життя, зниження побутової та професійної активності. Тому проблема заслуговує на увагу.

Критерії ХАГ і її поширення. Артеріальний тиск, зазвичай вважають низьким, якщо він становить 100/60 мм рт.ст. і менше – у чоловіків, і 95/60 мм рт.ст. або менше – у жінок. Однак такий рівень АТ в спокої зустрічається і у здорових людей з задовільними або високими функціональними можливостями. Це може бути індивідуальний варіант норми («нормальний низький АТ»), що іноді зустрічається у добре тренованих спортсменів та є характерним для здорових жителів високогір'я. Таку ХАГ іноді називають фізіологічною. Патологічною ХАГ визнається лише в тих випадках, коли вона супроводжується певною симптоматикою.

Далі мова піде, головним чином, про патологічну ХАГ. ХАГ поширена серед населення різного віку. Звертають увагу на високу частоту її у молодих дорослих. Тому не дивно, що в минулому – значний внесок у вивчення цієї патології внесли військові медики. в останні десятиліття акцент зміщується в бік старших вікових груп, у яких ХАГ може стати причиною ішемічного інсульту. При всій нечіткості критеріїв ХАГ і розкиді наведених даних, можна вважати, що вона зустрічається у великій кількості відсотків дорослих, тобто є вельми частою патологією.

Природа і прояви ХАГ. ХАГ в цілому обумовлена порушеннями регуляції артеріального тиску. Ці порушення можуть мати різну природу, для розпізнавання якої важливий, перш за все, ретельно зібраний анамнез. Залежно від природи порушення, АТ всіх осіб з ХАГ можна згрупувати як представлено на малюнку 1.



Мал19. 1. Класифікація ХАГ

Прояви ХАГ різної природи мають спільні риси. Своєрідним і іноді основним проявом ХАГ будь-якої природи може бути ортостатична (постуральна) гіпотензія – додаткове зниження систолічного артеріального тиску на 20 мм рт.ст. і більше, і діастолічного – на 10 мм рт.ст. і більше; безпосередньо після переходу з горизонтального положення у вертикальне (зрідка і при вставанні з стільця), що зберігається зазвичай протягом 1-3 хв. Ці епізоди спостерігаються частіше і тяжче протікають у літніх з низьким м'язовим тонутом, що пов'язано з порушенням барорецептивного механізму (з втратою вазоконстрикторного рефлексу, зниженням серцевого викиду). Вони частіше виникають вранці, супроводжуються погіршенням перфузії мозку – запамороченням, потемнінням в очах, шумом у вухах, іноді непритомністю (з небезпекою ішемічного інсульту), падінням (з можливістю травм і переломів). У частини хворих в ці хвилини можна помітити істотне зниження пульсового тиску. Можливе і зниження зубця Т

на ЕКГ. Ортостатичній гіпотензії сприяє тривалий ліжковий режим (як і тривале перебування в невагомості), перенесені тяжкі захворювання, операції, велика кількість ліків. У деяких осіб подібні епізоди гіпотензії виникають після прийому їжі (постпрандіальна гіпотензія).

Ортостатична гіпотензія іноді спостерігається і в осіб, особливо літніх, у яких поза нападу - АТ має нормальні показники. Доволі частими є вони у літніх гіпертоніків, які отримують гіпотензивне лікування. Ця підгрупа хворих не відноситься до ХАГ і утворює окрему проблему.

Спільними проявами ХАГ, крім низького АТ і схильності до ортостатичної гіпотензії, є: слабкість, швидка стомлюваність, втомлюваність, низька працездатність, головні болі, схильність до непритомності. Можливі й болі в області серця. Динаміка вираженості скарг може не збігатися з динамікою АТ. Характерні також - погана переносимість холоду, спеки, духоти, мерзлякуватість. Хворі гірше переносять фізичні навантаження, і це може бути документовано велоергометриєю. Навантаження часто припиняють через стомлення, до досягнення належної частоти ритму. Відновлення ритму загальмоване.

Нейроциркуляторна дистонія (НЦД) - найчастіша причина ХАГ, особливо у молодих дорослих. При цьому ХАГ іноді поєднується з іншими ознаками вегетативної дистонії, з ознаками ваготонії, серед яких: брадикардія, пітливість, підвищення шлункової секреції, дискінезія травного тракту, схильність до гіпоглікемії. Можливе почуття тривоги, психогенне посилення ХАГ – після травмуючих ситуацій, що зближує її з невротичними станами. Помічено, що НЦД з ХАГ – нерідкі у високих худих астеників. Спостерігали і сімейне поширення.

ХАГ при НЦД називають іноді первинною (маючи на увазі, що інші ХАГ вторинні), есенціальною, ідіопатичною, конституціональною і навіть «гіпотонічною хворобою» (Є.В. Гембицький згадує близько 20 назв), але зараз краще називати цю патологію «НЦД з артеріальною гіпотензією». Така ХАГ – навіть і з вираженою симптоматикою і, що погано піддається лікуванню, зазвичай не становить загрози для життя.

При лікарській ХАГ можлива додаткова симптоматика, пов'язана з хворобою, з приводу якої призначалися ліки, а також спричинена більш широкою дією ліків (крім впливу на АТ). Деякі ліки можуть бути винні в ХАГ, включаючи широко поширені – всі антиадренергічні, гіпотензивні, сечогінні, протиаритмічні, нітрати, транквілізатори, фенотіазини, наркотики, леводопа.

Вегетативна регуляція може бути порушена при структурних змінах в різних ланках нервової системи. Пов'язана з цим ХАГ – можлива при алкогольній і діабетичній полінейропатії, органічній вегетативній недостатності; після симпатектомії; при будь-яких хворобах спинного мозку; поліомієліті, сирінгомієлії; після травматичного пошкодження центральної нервової системи. Ці захворювання проявляються більш-менш вираженою неврологічною симптоматикою. Крім неї і симпто-

мів, пов'язаних із самою ХАГ, можливі: дисфункція сечового міхура і органів травлення; імпотенція; порушення потовиділення. Таких хворих обстежують і лікують спільно з невропатологом. ХАГ у них часто характеризується особливою ригідністю.

Соматична патологія, як причина ХАГ, – включає хвороби, які можуть супроводжуватися зниженням серцевого викиду, надмірним розширенням периферичних судин, зменшенням об'єму циркулюючої крові. Це – хронічна серцева недостатність, клапанні стенози, тривалі тахі- і брадиаритмії; деякі види постійної електрокардіостимуляції (низький серцевий викид); нефротичний синдром (низький об'єм циркулюючої крові), анемії, варикозні вени; голодування, гіпогідратація (зниження тону гладком'язових клітин судинної стінки); гіпотиреоз різної природи (також і гіпертиреоз – у разі передозування тиреостатиків); захворювання надниркових залоз різної етіології (пухлина, туберкульоз, травма, атрофія після тривалого лікування кортикостероїдами), гіпофізарна недостатність різної природи. Серед хворих на виразкову хворобу і туберкульоз легенів – ХАГ зустрічається частіше, ніж серед решти населення.

Зазвичай симптоматика соматичної хвороби переважає, хоча в деяких випадках, ХАГ є раннім проявом хвороби (наприклад, при наднирковій недостатності – вона може передувати шкірній пігментації).

Лікування

Лікування ХАГ, пов'язаної з НЦД, як і лікування НЦД в цілому – це проблема нормалізації стилю життя. Загальні заходи – регулярні фізичні навантаження на повітрі (тобто такі, що мають тренуюче значення), достатній сон і відпочинок, уміння переключатися у відпочинку, відмова від алкоголю – можуть з часом поліпшити вегетативну регуляцію. Іноді корисне санаторно-курортне лікування. Хворий повинен розуміти, що закріплення раціонального стилю життя – основне лікування, але воно вимагає часу, і покращення буде повільним.

По можливості, необхідно усунути фактори, що сприяють підтриманню ХАГ. За наявності у хворого ортостатичної гіпотензії, потрібно навчити його підніматися з ліжка не відразу, а посидіти 1-2 хв перед вставанням. Реакція пом'якшується, якщо спати з піднятою головною частиною ложа. Постпрандіальна гіпотензія може бути поступово усунута, якщо харчуватися частіше і малими порціями. Ліки, що сприяють гіпотензії, повинні бути частково або повністю скасовані.

Деякі види діяльності – робота на транспорті, на висоті, поблизу рухомих механізмів, робота в умовах високої температури, в задусі, в контакті з вібрацією, електромагнітним випромінюванням, ртуттю – з різних причин не підходить для хворих, схильних до запаморочень і непритомності.

У випадках, коли на тлі загальних заходів у хворого зберігається пов'язана з ХАГ виражена клінічна симптоматика, необхідне призначення лікарських препаратів. Застосовують «тонізуючі» препарати:

кофеїн по 50 мг вранці, настоянку женьшеню по 15-25 крапель вранці та вдень, пантокрин по 30 крапель вранці та вдень, екстракт елеутеро-коку по 20 крапель вранці та вдень.

Медикаментозне лікування ХАГ, пов'язане з НЦД, включає в себе застосування α -адреностимулюючих антагоністів, серед яких найбільший інтерес представляє мідодріну гідрохлорид/Гутрон (фармацевтична компанія Нікомед). Дія Гутрона пов'язана з виборчою стимуляцією периферичних адренорецепторів симпатичної нервової системи, що викликає підвищення тонуусу судин α , отже, збільшення периферичного опору в артеріальному колі кровообігу. в результаті підвищується артеріальний тиск і створюється перешкода (при ортостатичних порушеннях) застою крові у венозному колі. Завдяки цьому на постійному рівні зберігаються: обсяг циркулюючої крові та артеріальний тиск; збільшується доставка крові до органів і тим самим усуваються ортостатичні порушення (ранкова слабкість і втома, часте позіхання, запаморочення і т.і.). Препарат практично не впливає на діяльність серця і не викликає підвищеної збудливості центральної нервової системи, що є особливо важливим у пацієнтів з НЦД.

Показання до застосування Гутрону:

- ортостатичні порушення регуляції судинного тонуусу;
- конституціональна гіпотензія;
- симптоматична гіпотензія в період реконвалесценції, після операцій, пологів і т.д.;
- гіпотонічна лабільність при зміні погоди;
- складності при підйомі вранці;
- мимовільне сечовипускання при розладі функції сфінктера сечового міхура;
- порушення еякуляції.

При ХАГ препарат призначають в середньому по 7 крапель 2 р/добу (вранці і ввечері) або по 1 таб. 2 р/добу. За необхідності – по 7 крапель 3 р/добу або по 1 таб. 3 р/добу. У разі супутньої психотропної терапії, хворим з НЦД Гутрон слід призначати на початку лікування по 7 крапель 2 р/добу або по 1 таб. 2 р/добу. За потреби доза може бути збільшена до 15 крапель 2-3 р/добу або 2 таб. 2-3 р/добу.

ХАГ, пов'язану з органічним ураженням нервової системи або соматичною патологією, може бути зменшено або усунуто тільки при активному лікуванні основної хвороби. При ендокринних захворюваннях АД порівняно швидко нормалізується – при адекватній замісній терапії відповідними гормонами.

20. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З КОРОТКОЧАСНОЮ ВТРАТОЮ СВІДОМОСТІ (СИНКОПЕ) ТА НЕПРИТОМНІСТЮ

Одним із невідкладних станів у практиці лікаря є синкопальні стани, або непритомність. Непритомність є причиною більше 3% усіх звернень до відділень невідкладних станів і близько 1% усіх надходжень хворих до лікарні. Фремінгемське дослідження, у якому протягом 26-ти років простежувався стан здоров'я осіб віком від 30 до 62 років, засвідчило, що непритомність стається протягом життя приблизно у 3% людей, незалежно від статі. Згідно з даними тих часів, коли ще не проводилися електрофізіологічні дослідження, однорічна смертність для хворих із серцевою непритомністю складала від 20 до 30%, несерцевою непритомністю – 5%, а для хворих з нез'ясованою причиною – 10%. Те, що непритомність повторюється, само по собі не передбачає смертності, проте травми, які стаються під час повторних епізодів втрати свідомості, можуть мати серйозні наслідки. Непритомність (синкопальні стани, синкопе) – це раптова втрата постурального тону і свідомості з подальшим, порівняно швидким поверненням до початкового стану. Такі симптоми і прояви, як головокружіння, слабкість, шок, судоми, розумові розлади чи кома, не можна плутати з непритомністю.

Синкопе стається тоді, коли тимчасово знижується або припиняється мозковий кровообіг довше, ніж на 8-10 секунд. Пресинкопе, що характеризується слабкістю і запамороченням, виникає тоді, коли це зниження чи припинення триває менше, ніж 8-10 секунд. Хоча пресинкопе супроводжується меншою смертністю, ніж синкопе, – обидва стани однаково важливі і заслуговують на увагу, а надто тоді, коли вони повторюються.

Класифікація непритомності

(Європейське товариство кардіологів ESC, 2009 р.)

I. Рефлекторна (неврогенна) непритомність

1) вазовагальна

- ✓ внаслідок емоційного стресу: страх, біль, боязнь крові, медичних маніпуляцій та інструментарію
- ✓ ортостатичне навантаження

2) ситуаційна

- ✓ чхання, кашель
- ✓ стимуляція шлунково-кишкового тракту: ковтання, дефекація, вісцелярний біль
- ✓ реакція на сечовипускання
- ✓ після фізичного навантаження
- ✓ постпрандіальні (після їди)
- ✓ інші (сміх, гра на духових музичних інструментах, піднімання важких предметів)

- 3) подразнення каротидного синуса
- 4) атипові (неуточнений тригер або атипові прояви)

II. Непритомність унаслідок ортостатичної гіпотензії

- 1) первинна вегетативна недостатність:

вегетативна недостатність, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю, деменція Леві

- 2) вторинна вегетативна недостатність:

цукровий діабет, амілоїдоз, уремія, травма спинного мозку

- 3) ортостатична гіпотензія, що спровокована хімічними речовинами/медикаментами:

алкоголь, діуретики, вазоділататори, фенотіазиди, антидепресанти

- 4) дефіцит об'єму циркулюючої крові:

кровотеча, діарея, блювота та ін.

III. Кардіогенна непритомність

- 1) аритмогенні (первинна причина):

- a) брадикардія:

- ✓ дисфункція синусового вузла, включаючи синдром тахі-браді
- ✓ порушення АВ-провідності
- ✓ дисфункція імплантованого водія ритму

- b) тахікардія:

- ✓ суправентрикулярна
- ✓ шлуночкова (ідіопатична, патологія функції іонних каналів, як наслідок структурної кардіальної патології)

- в) браді- і тахіаритмії, індуковані лікарськими засобами

- 2) структурна патологія:

- ✓ кардіальна: клапанні вади серця, гострі коронарні синдроми, гіпертрофічна кардіоміопатія, внутрішньосерцеві об'ємні утворення (міксома, пухлини та ін.), перикардит/тампонада, природжені аномалії розвитку коронарних артерій, дисфункція протезу клапана тощо
- ✓ інші – емболії малого кола кровообігу, гостре розшарування аневризми аорти, легенева гіпертензія

Серцеві причини непритомності

Серцева непритомність завжди пов'язана зі зниженням серцевого викиду чи нездатністю його підвищити. Вона стається через механічні або електрофізіологічні розлади .

Механічні причини. Порушення, у результаті яких виникає перешкода кровотоку через лівий шлуночок і, як наслідок, гіперперфузія головного мозку, – є найбільш частими механічними причинами серцевої непритомності. Обструкція може бути як фіксованою (наприклад, клапанний, надклапанний чи підклапанний аортальний стеноз), так і динамічною (гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія).

У таких хворих непритомність зазвичай трапляється під час або відразу після фізичного зусилля. Нормальна фізіологічна відповідь на навантаження полягає у збільшенні частоти і сили серцевих скоро-

чень, внаслідок підвищення симпатичної активності. Посилення скорочуваності міокарду може стимулювати механорецептори у лівому шлуночку та активувати послідовність рефлексів, які викликають периферичну вазодилатацію. Системний судинний опір знижується з ростом навантаження. Проте у хворих з обструкцією вихідного відділу лівого шлуночка викид крові з нього залишається відносно фіксованим, що з часом призводить до гіпотензії. При гіпертрофії лівого шлуночка будь-якого походження (чи гіпертрофічній обструктивній кардіоміопатії) скорочення передсердя має вирішальне значення для адекватного наповнення шлуночка кров'ю і, відповідно, ударного об'єму; а тому миготіння передсердь переноситься погано, і може викликати пресинкопальні або навіть синкопальні напади.

Такі види перешкоди для заповнення лівого шлуночка кров'ю, як мітральний стеноз чи міксома лівого передсердя, не трапляються часто, але все-таки можуть викликати недостатній серцевий викид і непритомність. Синкопе може статися також в осіб з протезованими (мітральним чи аортальним) клапанами – якщо відбувається розростання фіброзної тканини довкола клапанного протезу чи утворення тромбів, які перешкоджають потоку крові.

Стани, які викликають обструкцію на виході з правого шлуночка, такі як: стеноз легеневої артерії, легенева гіпертензія або емболія легеневої артерії, – можуть спричинювати зниження лівошлуночкового викиду і непритомність. Скорочувальна недостатність лівого шлуночка, викликана його поширеною ішемією (зазвичай при атеросклеротичному звуженні всіх трьох головних коронарних артерій чи основного стовбура лівої коронарної артерії), також буває причиною непритомності. Синкопе, яке стається в гострий період інфаркту міокарда, може бути наслідком як скорочувальної недостатності (при ураженні великої маси міокарда), так і шлуночкових аритмій або атріовентрикулярної блокади високого ступеня – викликаних ішемією.

Електрофізіологічні причини. Як брадикардія, так і тахікардія можуть викликати непритомність. Механізмом виникнення непритомності у таких випадках є: недостатнє наповнення шлуночка (наприклад, при частому передсердньому і шлуночковому ритмі чи передсердно-шлуночкової дисоціації) або така частота скорочень серця, яка не дає змоги забезпечити необхідний хвилиний серцевий викид (як це буває при зупинці синусового вузла чи шлуночкової брадикардії внаслідок атріовентрикулярної блокади). Такі аритмії можуть бути **первинними** або **вторинними** – внаслідок таких захворювань серця, як: клапанні вади, ішемічна хвороба, міокардит, ендокардит, правошлуночкова дисплазія; їх можуть викликати електролітні розлади чи системні інфільтративні захворювання (саркоїдоз, амілоїдоз).

Синдром слабкості синусового вузла є складною патологією, що виявляється приблизно в 0,1% людей. Він може викликати непритомність як внаслідок брадикардії, так і тахіаритмії. Цей синдром може проявляти-

ся стійкими або тимчасовими періодами зупинки синусового вузла, блокадою вузла на виході, брадикардією, а також будь-якою надшлуночковою аритмією. Нині у США синоатріальна дисфункція є причиною імплантації більше половини всіх електрокардіостимуляторів. Атріовентрикулярна блокада, яка виникає у дистальних відділах провідної системи серця (пучок Гіса – волокна Пуркінє) може сама минути, але частіше прогресує у стійку форму повної блокади. Коли стається непритомність у хворого з постійним водієм ритму, слід розглядати можливість розладів електрокардіостимуляції. У хворих з функціонуючим синусовим вузлом, у яких налагоджена електростимуляція самого лише шлуночка, може розвиватися «синдром Пейсмейкера». Він проявляється або передсердношлуночковою дисоціацією, або зворотнім шлуночково-передсердним проведенням імпульсів, або активуванням рецепторів стінки передсердя при її перерозтягненні, що викликає гіпотензію.

Життєво загрозлива шлуночкова тахікардія може також викликати серцеву непритомність. Така аритмія часто трапляється у хворих із зниженням систолічної функції лівого шлуночка будь-якого походження, але, крім того, може бути викликана станами, при яких підвищується вміст катехоламінів у крові, а також електролітними розладами (наприклад, гіпокаліємія, гіпомagneзіємія) чи окремими медикаментами (певні протиаритмічні засоби, антидепресанти, кокаїн). Хворі з вродженим чи набутим синдромом подовження інтервалу QT (часто – внаслідок дії ліків), схильні до поліморфної шлуночкової тахікардії типу «пірует».

Шлуночкова тахікардія з дуже високою частотою значно вкорочує час наповнення шлуночка і викликає непритомність, проте при нижчій частоті також може статися синкопе – як наслідок передсердношлуночкової дисоціації чи шлуночково-передсердного проведення типу 1:1. Механізм непритомності у цих випадках – як втрата передсердного внеску в наповнення лівого шлуночка, так і скорочення передсердя, при закритому внаслідок одночасної систоли шлуночків, мітральному клапані. Це «вмикає» вазодепресорний рефлекс як реакцію на перерозтягнення рецепторів стінки передсердя.

Несерцеві причини непритомності

Рефлексогенна (вазовагальна) непритомність найчастіше трапляється у практично здорових молодих людей. Цей стан зазвичай провокується больовими відчуттями, страхом або емоційним перенапруженням і, у більшості випадків, стається тоді, коли людина перебуває у вертикальному положенні. Часто можна виявити симптоми, які свідчать про надмірну активність вегетативної нервової системи: дискомфорт в епігастральній ділянці, нудота, блідість, пітливість, затуманення зору та відчуття деперсоналізації.

Випадки вазовагального синкопе характерні тим, що може падати периферичний судинний опір – без компенсаторного підвищення серцевого викиду (вазодепресорний тип); або наставати брадикардія –

внаслідок вагусного пригнічення функції синусового та/або атріовентрикулярного вузлів (кардіоінгібіторний тип); або комбінуватися перше з другим (змішаний тип).

Активация серцевих механорецепторів внаслідок потужних міокардіальних скорочень рефлекторним шляхом може викликати у деяких пацієнтів пригнічення функції синусового і/або атріовентрикулярного вузла – з одночасною периферичною вазодилатацією і гіпотензією.

Ситуаційна непритомність. Цей вид синкопе також називають вазо-вагальним або вісцерально-рефлекторним. В його основі лежать вагусні рефлекси, наслідком яких є вазодепресорна або кардіоінгібіторна відповідь. Це, наприклад, непритомність, що виникає під час надсадного кашлю, сечовиділення або дефекації.

У більшості пацієнтів вазовагальна і ситуаційна непритомність мають доброякісний характер; проте іноді трапляються форми, які важко перебігають і порушують стиль життя, часто повторюються і не реагують на звичайні способи надання допомоги. Оскільки зараз існують ефективні методи лікування, важливо правильно оцінити справжню тяжкість таких нападів. Можливості терапії полягають у призначенні негативних інотропних засобів, таких, як бета-адrenoблокатори і дизопірамід; антихолінергічних препаратів, таких як скополамін, а також застосуванні новітніх типів електрокардіостимуляторів.

Надмірна чутливість каротидного клубочка. Проявами цього синдрому є шлуночкова асистолія тривалістю понад 3 секунди і/або зниження систолічного артеріального тиску більш, ніж на 50 мм рт.ст. (або виникнення симптоматики) під час проведення масажу каротидного клубочка. Найбільш поширеною формою підвищеної чутливості каротидного клубочка є кардіоінгібіторний варіант з пригніченням як синусового, так і атріовентрикулярного вузлів. Вона складає понад 70% усіх випадків; їй можна запобігти атропіном.

Іншою формою надмірної чутливості каротидного клубочка є чисто вазодепресорний варіант, що характеризується глибокою гіпотензією - внаслідок периферичної вазодилатації (без істотної брадикардії). Така відповідь на каротидний масаж трапляється лише в 10% випадків і блокується адреналіном, а не атропіном. Змішана форма надмірної чутливості каротидного клубочка проявляється як кардіоінгібіторною, так і вазодепресорною реакцією, і трапляється у 20-25% випадків. Ця частота, можливо, була би і вищою, якби дані про тиск крові під час проведення проби не просто досить часто вимірювався, а ще й постійно реєструвалися.

Реєстрація артеріального тиску під час проведення масажу каротидного клубочка надзвичайно важлива. Запобігання самій лише брадикардії - шляхом налагодження постійної електрокардіостимуляції на випадок, коли вона поєднується з вазодепресорною формою синдрому, - не вирішує проблеми, симптоми залишаються.

Судомна непритомність характеризується приєднанням до картини непритомності судом (загальних, генералізованих або одиничних помикувань окремих м'язів). У принципі майже кожна гіпоксія мозку, що триває більше 20-30 секунд, може привести до появи подібних симптомів. Дії не відрізняються від таких за простої непритомності, але необхідно забезпечити, щоб під час судом не відбулося механічних ушкоджень голови, корпусу, рук. Зверніть увагу: судоми можуть бути характерні для епілептичного нападу (при цьому типовими ознаками є прикус язика, часто бувають стогони на початку нападу - вокалізація нападу, нерідко з'являються почервоніння й синюшність обличчя) і для істеричного нападу.

Бетголепсія – це непритомність, що виникає на фоні хронічних захворювань легенів. Вона спричинена тим, що під час затяжних нападів кашлю в грудній порожнині значно підвищується тиск, і венозний відтік крові з порожнини черепа значно ускладнюється. Правда, всі ці випадки потребують дослідження серцево-судинної системи - для виключення патології з боку серця (спеціальних дій не вимагають). Тривалість непритомності найчастіше невелика.

Дроп-Атаки – це несподівані, раптові падіння хворих. При цьому практично ніколи не буває втрати свідомості, хоча можуть бути запаморочення, різка слабкість. Зазвичай спостерігаються у хворих з остеохондрозом шийного відділу хребта, ускладненого розвитком вертебробазиллярної недостатності, а також у цілком здорових молодих вагітних жінок.

Ортостатична гіпотензія, викликана зменшенням циркулюючого об'єму крові або первинною чи вторинною вегетативною дисфункцією, доволі часто стає причиною пресинкопальних нападів; рідко призводить до справжнього синкопе. У нормі рефлекторна тахікардія та вазоконстрикція (обидва явища – наслідок симпатичної стимуляції) можуть компенсувати периферичне депонування крові, зменшення серцевого викиду і падіння артеріального тиску при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне. Втрата цих компенсаторних механізмів викликає істотну гіпотензію при вставанні на ноги, особливо у літніх людей.

Непритомність, викликана медикаментами, може бути наслідком дії багатьох препаратів і реалізуватися через різні механізми (табл. 20.1). Ретельне розпитування хворого про ліки, які він приймає, часто допомагає з'ясувати причину непритомності.

Медикаменти, які можуть викликати непритомність

Клас	Механізм
Сечогінні	Ортостаз внаслідок зменшення об'єму циркулюючої крові, поліморфна шлуночкова тахікардія, як наслідок гіпокаліємії чи гіпомагніємії і подовженого інтервалу QT
Протигіпертензивні засоби:	
Бета-адреноблокатори, верапаміл, дилтіазем	Брадїаритмія
Альфа-адреноблокатори, вазодилататори	Ортостатична гіпотензія
Трициклічні антидепресанти, фенотіазини	Ортостатична гіпотензія, поліморфна шлуночкова тахікардія, яка поєднується із синдромом подовженого інтервалу QT
Серцеві глікозиди	Брадїаритмія, шлуночкова тахікардія
Протиаритмічні засоби	Шлуночкова тахікардія
Кокаїн, алкоголь	Шлуночкова тахікардія, надшлуночкова тахікардія з високою частотою шлуночкових скорочень

Неврологічна патологія рідко проявляється самою лише непритомністю. Мають бути і інші симптоми. Так, наприклад, транзиторна ішемія при вертебро-базиллярній недостатності завжди поєднується з іншими проявами дисфункції стовбура мозку: запаморочення, диплопія, атаксія, двобічна слабкість у кінцівках і їх затерпання. А транзиторні розлади мозкового кровообігу при атеросклеротичному ураженні сонних артерій майже ніколи не дають синкопальних станів.

Діагностика при непритомності

Ретельний і досконалий пошук усіх можливих причин є вирішальним у випадках, коли непритомність не піддається простому поясненню. У зв'язку з тим, що синкопе виникає час від часу і скоро минає, його причину не завжди можна встановити при обстеженні хворого під час його звернення по допомогу. Ще однією перешкодою для діагностики буває обставина, коли непритомність сталася за відсутності свідків, а сам пацієнт не може згадати деталей.

Анамнез та фізикальне обстеження. Лише анамнез та фізикальне обстеження дають змогу встановити можливу причину в 49%-85% хворих. Особливо звертаємо увагу на такі моменти:

- ✓ наявність провокуючих факторів – постуральні зміни (ортостатична гіпотензія); навантаження (аортальний стеноз, поширена ішемія міокарду, тахіаритмія); повороти голови, гоління чи ди-

скомфорт при тугому комірці (надмірна чутливість каротидного клубочка); страх, біль, емоційний стрес або інструментальні процедури (вазовагальна непритомність); сечовидлення, кашель або проба Вальсальви (ситуаційна непритомність);

- ✓ продромальні прояви – дискомфорт в епігастральній ділянці, пітливість, нудота, стенокардія або задишка;
- ✓ прийом ліків.

Оцінюємо, наскільки раптово виникає і як швидко минає непритомність. Раптовий початок без симптомів-передвісників може вказувати на аритмію. Проте варто зауважити, що частина хворих, у яких непритомність виникає внаслідок аритмії, насторожені щодо можливості її виникнення, і встигають хоч якось запобігти серйозним травматичним наслідкам. Тому відсутність несподіваного початку не виключає можливості аритмічного генезу непритомності.

Перевіряємо ортостатичну реакцію, реєструючи частоту скорочень серця та артеріальний тиск – відразу і через декілька хвилин після зміни положення тіла на вертикальне. Падіння систолічного тиску на 10-25 мм рт.ст. нижче від 90 мм рт.ст. (або до величини, яка викликає симптоми) після кількох хвилин стояння дає підставу припустити, що ортостатична гіпотензія має відношення до виникнення непритомності.

Необхідно пропальпувати верхівковий поштовх, що допомагає запідозрити порушення систолічної функції лівого шлуночка. Парастернальний поштовх чітко вказує на легеневу гіпертензію.

Цінну інформацію може дати уважна аускультация серця. Наприклад, звучний легеневий компонент другого тону свідчить про легеневу гіпертензію. Характер шуму дає можливість припустити аортальний стеноз, гіпертрофічну обструктивну кардіоміопатію, мітральний стеноз чи мітральну недостатність. Шлуночковий протодіастолічний галоп зазвичай вказує на систолічну недостатність, а середньосистолічний додатковий тон («клік») – на пролапс мітрального клапану.

При первинному обстеженні варто проводити масаж каротидного клубочка під спостереженням на ЕКГ, але не у тих випадках, коли вислуховується шум над сонними артеріями, чи є прояви цереброваскулярного захворювання (хоча делікатний масаж може все-таки допомогти правильно з'ясувати причину). Якщо є можливість, то слід, про всяк випадок, мати підготовлений доступ до вени і набраний у шприц атропін. Масаж проводиться окремо з кожного боку по 5-10 секунд. Майте на увазі, що лише близько 30% хворих з надмірною чутливістю каротидного клубочка мають випадки непритомності. З другого боку, аж 60% людей з непритомністю неясного походження мають надмірну чутливість каротидного клубочка. А тому патологічна реакція на каротидний масаж дає можливість лише запідозрити генез непритомності. Достовірним позитивний тест можна вважати тоді, коли при цьому відтворюються клінічні прояви, а інші можливі причини відкинуто.

Електрокардіографія. Запис у 12-ти стандартних відведеннях є обов'язковим. Нормальна ЕКГ дає важливу діагностичну і прогностичну інформацію: дає можливість зробити висновок, що шлуночкова тахікардія навряд чи є причиною синкопе. Шлуночкова тахікардія зазвичай виникає у тих пацієнтів, які колись перенесли інфаркт міокарду або мають низьку фракцію викиду лівого шлуночка – а в цих випадках ЕКГ не буває нормальною.

Ехокардіографія. Ця методика може як доповнити фізикальне обстеження, так і підтвердити його результати. Кількісно визначивши площі отворів та градієнти тисків при клапанних стенозах, можна зробити висновок про тяжкість серцевої вади. Ехокардіографія надасть можливість: оцінити гіпертрофію шлуночків, їх дилатацію; систолічну функцію; сегментарну скоротливість міокарду; діагностувати перенесений інфаркт міокарду, правошлуночкову дисплазію або внутрішньосерцеву пухлину. Можна також визначити правошлуночковий тиск, помірявши доплерівським методом систолічний градієнт тиску через тристулковий клапан. Якщо ж ехокардіографічне обстеження не виявило патології, то ймовірність того, що непритомність зумовлена хворобою серця, дуже низька.

Тест з нахиланням столу. Цей тест розроблений для того, щоб відтворити симптоми, і в такий спосіб підтвердити діагноз рефлексогенної непритомності. Він також показаний хворим із повторною непритомністю нез'ясованої етіології. Спочатку на 10 хвилин кладемо пацієнта на стіл, який можна нахилити, і який має підставку, потрібну для опори ніг пацієнта. Потім нахилиємо стіл на 60 градусів і залишаємо так обстежуваного на 45 хвилин, постійно стежачи за ЕКГ та частотою (або безперервно) реєструючи АТ.

Якщо тест не може викликати непритомності або близького до неї стану, проводимо внутрішньовенну інфузію ізопротеренолу, поки пацієнт лежить горизонтально, а вже потім нахилиємо його на 60 градусів ще на 10 хвилин. Цей метод слід застосовувати у тих випадках, коли тест з нахиланням стола не провокує непритомності. Надалі проводимо масаж каротидного клубочка:

- ✓ у горизонтальному положенні хворого;
- ✓ у положенні під кутом 60 градусів (перші 45 хвилин);
- ✓ у положенні під кутом 60 градусів після інфузії ізопротеренолу.

Зазвичай у хворих, що мали позитивний результат тесту з нахиланням стола (тобто у яких підтверджено рефлексогенний характер непритомності), електрофізіологічне дослідження серця не виявляє патології, а прогноз є сприятливим. Отже, таким хворим зовсім не обов'язково проводити електрофізіологічне дослідження.

Ефективність лікування рефлексогенної непритомності можна оцінювати, повторюючи тест з нахиланням стола.

Сигнало-усереднена електрокардіографія (СУ ЕКГ). Ця високочутлива методика, що використовується для скринінгу відтворювано-

сті шлуночкової тахікардії під час електрофізіологічного дослідження, може виявити відстрочені низькоамплітудні сигнали (пізні потенціали) в кінцевій частині комплексу QRS. Ці пізні потенціали являють собою запізнілу і фрагментовану міокардіальну деполяризацію в зонах рубцевої тканини після інфаркту міокарду, що є патоанатомічним субстратом для шлуночкової тахікардії.

У хворих із синкопе, внаслідок стійкої або нестійкої шлуночкової тахікардії або зупинки серця, чутливість і специфічність СУ ЕКГ для передбачення стійкої шлуночкової тахікардії під час електрофізіологічного дослідження складають відповідно 93% і 94%. Проте у хворих із непритомністю нез'ясованого походження, за даними різних авторів, чутливість коливається від 50% до 91%.

Ми радимо проводити СУ ЕКГ хворим із незрозумілою непритомністю, якщо тест із нахиланням стола виявився негативним. Малоімовірно, що шлуночкова тахікардія може бути причиною непритомності, якщо СУ ЕКГ є нормальною, особливо тоді, коли немає ознак перенесеного інфаркту міокарду. З другого боку, патологічні дані, виявлені за допомогою цього методу, зобов'язують провести подальше електрофізіологічне обстеження.

Електрофізіологічне обстеження показане хворим із повторюваною непритомністю невідомого генезу в таких випадках:

- ✓ органічні хвороби серця чи знижена фракція викиду лівого шлуночка;
- ✓ клінічна картина, з підозрою на те, що причиною може бути аритмія - незважаючи на відсутність структурних змін у серці;
- ✓ патологічна сигнало-усереднена ЕКГ, особливо у випадках, коли є підтвердження перенесеного інфаркту міокарду;
- ✓ результати всіх інших обстежень, включно з тестом нахилання стола, виявилися нормальними.

Слід пам'ятати, що діагноз аритмії, як причини синкопе, встановлений в електрофізіологічній лабораторії, залишається до певної міри ймовірним, оскільки доволі рідко вдається відтворити, окрім аритмії, - інші клінічні симптоми. Крім того, іноді трапляється, що в електрофізіологічній лабораторії викликають аритмію, яка ніколи не виявлялася і не реєструвалася до цього, і, наприклад, фібриляцію шлуночків, тоді значення такої аритмії залишається незрозумілим. Проте лікування діагностованої за даними електрофізіологічного обстеження аритмії (брадикардії або тахікардії), яке підібране за його ж допомогою, може успішно припинити повторення нападів непритомності.

Інші методи діагностики. Певні методики, які мають обмежене значення для виявлення причини непритомності при звичайному обстеженні, можуть дати цінну інформацію при розумному використанні. Сюди належать амбулаторний моніторинг ЕКГ і проби з навантаженням.

Діагностична цінність амбулаторного моніторингу електрокардіограми є низькою (близько 4%). Та це й не дивно, адже непритомність трап-

ляється рідко, а холтерівський моніторинг триває лише 24-72 години. Основною проблемою цього методу є те, що більша частина амбулаторно виявлених аритмій не викликає симптомів у хворих, які обстежуються з приводу синкопе, а тому не можуть розглядатися як причина.

З другого боку, короткотривалі аритмії трапляються при амбулаторному моніторингу ЕКГ у здорових людей досить часто. Таким чином, передбачувальна цінність даних холтерівського моніторингу є занадто низькою, щоб мати клінічне значення. Однак, амбулаторний моніторинг може бути показаний в тих випадках, коли у хворого часто стаються пресинкопальні напади, а не справжня непритомність, і коли характер цих нападів дає підставу запідозрити, що вони можуть бути зумовлені аритмією. в таких випадках треба переконати пацієнта вести детальний щоденник, щоб можна було зіставити його самопочуття у момент будь-якої зафіксованої аритмії.

Проба з навантаженням показана тоді, коли непритомність чітко і неодноразово була пов'язана з фізичними зусиллями. Тоді можна виявити ІХС, хронотропну недостатність, частото-залежну атріовентрикулярну блокаду або, викликану навантаженням, шлуночкову тахіаритмію. Перед тестом з навантаженням слід виключити аортальний стеноз.

Надання невідкладної допомоги при різних синкопальних станах

Нейрогенна непритомність – застосовують седативні препарати, такі як: новопасит, собача кропива (*пустирник*), валеріана або психотропні засоби (клоназепам, грандаксин, альпрозолам). Дуже ефективним є пароксетин.

Гіпервентиляційна непритомність – виключити провокуючі фактори, нормалізувати дихання, забезпечити свіже повітря. Призначають препарати кальцію з вітаміном D3, препарати магнію.

Ніктурична непритомність – превентивні заходи: зменшення кількості вживання рідини ввечері, відмова від алкогольних напоїв, поступове вставання з ліжка та поступове натужування при сечовиділенні та дефекації.

При різкому зниженні АТ призначають 1% розчин мезатону, 5% розчин ефедрину, антиаритмічні засоби (при порушенні ритму серця).

Фармакотерапія рефлексогенної непритомності наведена в таблиці 20.2.

Фармакотерапія рефлексогенної неспритомності

Засоби	Приклади
Негативні інотропні препарати	Бета-адреноблокатори (піндолол, метопролол); дизопірамід
Антихолінергічні препарати	Черезшкірний скополамін, дизопірамід
Вазоконстриктивні препарати	Етилефрин (альфа-адреноміметик)
Засоби для збільшення об'єму циркулюючої крові	Сіль, флюдрокортізон

Отримано дані, що флюоксетин і сертралін також мають позитивний ефект.

Приклади формулювання діагнозу:

1. Цукровий діабет I типу середньої тяжкості з синкопе ортостатичного типу, що обумовлене вегетативною недостатністю з автономною нейропатією.
2. Хронічна ревматична хвороба серця, активність I ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу IV стадії, кальциноз клапана 2+, постійна форма фібриляції передсердь, СН ІІБ стадії із систолічною дисфункцією лівого шлуночку, ІІІ ФК із синкопальними станами.
3. Хронічна ревматична хвороба серця, активність I ступеня, поєднане ураження мітрального та аортального клапанів (аортальний стеноз IV стадії, мітральна недостатність II стадії), шлуночкова екстрасистолічна аритмія, СН ІІА стадії зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночку, ІІ ФК із синкопальними станами.
4. Атеросклеротичний аортальний стеноз ІІІ стадії, кальциноз клапана 1+, СН ІІ А, ФК ІІІ із синкопальними станами.
5. Ковзна грижа стравохідного отвору діафрагми з кардіальним, диспептичним та анемічним синдромом. Дуоденогастральний рефлюкс. Хронічний гастродуоденіт, *H.pylori*-асоційований, зі зниженою секреторною функцією. Дефіцит живлення I ст. Вазовагальні синкопе вазодепресорного типу. Залізодефіцитна анемія легкого ступеня.

21. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ШОКОМ

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб посідають одне з провідних місць в структурі смертності працездатного населення країни. Особливе місце відводиться шоковим станам, розвиток яких вимагає від лікарів негайного надання висококваліфікованої медичної допомоги.

Враховуючи вищезазначене, вивчення різних видів шоку, особливостей їх перебігу, володіння навичками проведення глибокого обстеження, диференційної діагностики – є запорукою успішної етіотропної та патогенетичної терапії.

Шок – це складний патологічний процес, що розвивається внаслідок розладу нейрогуморальної регуляції під впливом дії надзвичайних факторів, що зрештою призводить до різкого порушення кровопостачання тканин, гіпоксії та пригнічення основних життєво важливих функцій організму.

В патогенезі шоку виділяють: еректильну фазу (генералізація збудження в ЦНС внаслідок інтенсивної аферентної імпульсації, що призводить до викиду великої кількості катехоламінів, які в свою чергу стимулюють серцеву діяльність, підвищують тонус артеріол та венул; при цьому відкриваються артеріо-венозні шунти, що викликає перерозподіл крові та прогресуюче зменшення хвилинного об'єму крові та артеріального тиску); торпідну фазу (формується циркуляторно-метаболічний синдром на тлі виникнення ділянок гальмування в ЦНС, що призводить до поглиблення порушень мікроциркуляції з відповідним порушенням метаболізму органів та тканин).

На сьогоднішній день виділяють такі види шоку:

- анафілактичний шок при взаємодії з алергеном;
- кардіогенний шок при гострих захворюваннях серця;
- гіповолемічний (геморагічний) шок внаслідок масивної та швидкої крововтрати або гострого порушення водно-електролітного балансу при зневодненні;
- травматичний – внаслідок механічної травми, опіковий, холододовий, електрошок внаслідок дії електричного струму;
- септичний (інфекційно-токсичний) шок при гнійно-запальних захворюваннях;
- гемотрансфузійний шок при переливанні несумісної крові та її компонентів.

Анафілактичний шок

Анафілактичний шок – це тяжка форма генералізованої або системної реакції гіперчутливості, яка характеризується швидким початком з розвитком небезпечних для життя порушень центральної нервової системи, дихання та кровообігу і, як правило, пов'язана з появою шкірних проявів.

Основними тригерами анафілактичного шоку є: харчові продукти, лікарські засоби (нестероїдні протизапальні препарати, інгібітори АПФ, бета-адреноблокатори), отрута перепончастокрилих комах в 20% випадків причину анафілактичного шоку встановити не вдається.

Клінічні варіанти анафілактичного шоку:

- типовий;
- гемодинамічний;
- асфіктичний;
- церебральний;
- абдомінальний.

За типового перебігу анафілактичного шоку хворі скаржаться на відчуття жару, виражену слабкість, почуття страху, неспокою, запаморочення, шум у вухах, стиснення за грудиною, зрідка – на нудоту, блювання. При об'єктивному огляді відзначається гіперемія чи блідість шкіри, холодний липкий піт, висип, набряк губ, повік. У хворих нерідко розвиваються судоми кінцівок, згодом – неконтрольовані сечовиділення і дефекація. Пульс, як правило, слабкий, частий, тони серця глухі, визначається різке падіння артеріального тиску. Дихання у більшості випадків поверхневе, часте, з дистанційними хрипами.

При гемодинамічному варіанті анафілактичного шоку на перший план виходять симптоми порушення діяльності серцево-судинної системи: спостерігаються спазм (блідість) чи розширення (гіперемія) периферичних судин. Артеріальний тиск знижений.

Асфіктичний варіант анафілактичного шоку проявляється гострою дихальною недостатністю, яка обумовлена бронхоспазмом, набряком слизової оболонки бронхів.

Церебральний варіант анафілактичного шоку характеризується переважанням порушень у діяльності ЦНС: психомоторним збудженням, порушеннями свідомості, судомами, епілептиформними нападами.

При абдомінальному варіанті анафілактичного шоку основними ознаками є різкий біль у животі, нудота, блювання, симптоми подразнення очеревини.

Клінічні критерії діагностики анафілаксії:

Анафілаксія є дуже ймовірною, якщо є один з трьох варіантів клінічної симптоматики:

Варіант А: на тлі її гострого початку (від декількох хвилин до декількох годин) визначають три наступні критерії:

- ураження шкіри, слизової оболонки (генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);
- дихальна недостатність (задишка, дистанційні сухі хрипи, бронхоспазм, стридор, гіпоксемія);
- знижений АТ або супутні симптоми.

Варіант Б: одразу після контакту з ймовірним алергеном (від декількох хвилин до декількох годин) визначають два і більше таких критеріїв:

- ураження шкіри, слизової оболонки (генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);
- дихальна недостатність (задишка, дистанційні сухі хрипи, бронхоспазм, стридор, гіпоксемія);
- знижений АТ;
- супутні симптоми (гіпотонія, непритомність, нетримання сечі);
- стійкі шлунково-кишкові симптоми (спастичний абдомінальний біль, блювання, пронос).

Варіант В: знижений АТ після впливу відомого для цього пацієнта алергену (від декількох хвилин до декількох годин):

- немовлята і діти – низький систолічний тиск або 30%-ве зниження систолічного тиску;
- дорослі – систолічний тиск менше 90 мм рт. ст. або зниження більше, ніж на 30% в порівнянні з базовим тиском людини.

Диференційна діагностика анафілаксії

Ураження шкіри або слизових оболонок:

- хронічна ремітуюча або фізична кропив'янка;
- пилково-харчовий алергічний синдром.

Захворювання органів дихання:

- гострий ларинготрахеїт;
- трахеальна або бронхіальна обструкція;
- астматичний стан.

Серцево-судинні захворювання:

- вазовагальна реакція/непритомність;
- тромбоемболія легеневої артерії;
- інфаркт міокарду;
- серцеві аритмії;
- гіпертонічний криз;
- кардіогенний шок.

Фармакологічна або токсична реакції на:

- етанол;
- гістамін;
- опіюди.

Психоневрологічні захворювання:

- синдром гіпервентиляції;
- страх і панічний розлад;
- соматоформні розлади;
- психози;
- артефакт;
- синдром Хойна;
- коми.

Ендокринологічні стани та захворювання:

- гіпоглікемія;
- тиреотоксичний криз;
- карциноідний синдром;
- феохромоцитома.

Екстрена допомога при анафілактичному шоці

Лікарська допомога при анафілактичному шоці надається відповідно до існуючого Наказу МОЗ України №916 від 30.12.2015 року “Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію.” та передбачає розподіл на першу, другу, третю лінію лікування та довгострокове лікування анафілаксії.

Перша лінія лікування: епінефрин впливає на альфа-1-рецептори та викликає звуження периферичних судин, тим самим спричиняє реверсію гіпотензії та набряку слизових оболонок, пришвидшуючи частоту і силу серцевих скорочень. Епінефрин вводять внутрішньом’язово або підшкірно в дозі 0,01 мл/кг маси тіла. Доза може бути повторно введена після 5-хвилинного інтервалу. У випадку неадекватної реакції на дві або більше дози епінефрину внутрішньом’язово, його можна вводити у вигляді внутрішньовенної інфузії.

Друга лінія лікування:

- усунення тригера (ймовірний тригер за можливості має бути усунений);
- положення тіла пацієнта (пацієнта необхідно покласти на спину з піднятими ногами, якщо він виявляє нестабільність кровообігу, або перевести у позицію сидячи, якщо він має ознаки дихальної недостатності);
- кисень через маску об’ємом до 6-8 літрів на хвилину;
- інфузійна підтримка (хворим із серцево-судинною нестабільністю призначаються розчини електролітів в дозі 5-10 мл/кг болюсно);
- інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії (додатково призначаються хворим із асфіктичним варіантом анафілактичного шоку).

Третя лінія лікування:

- блокатори H1- та H2-гістамінових рецепторів (полегшують шкірні прояви, але протипоказані за умов гемодинамічної нестабільності);
- глюкокортикостероїди (запобігають затяжним проявам анафілаксії);
- глюкагон (ефективний при лікуванні хворих, які не реагують на епінефрин).

Довгострокове лікування анафілаксії передбачає:

- профілактику рецидивів;
- специфічну імунотерапію алергенами;
- роз'яснювальну роботу з приводу самостійного лікування анафілаксії при її повторенні;
- лікування супутніх захворювань.

Кардіогенний шок

Кардіогенний шок – це клінічний синдром, для якого характерні, поряд зі зниженням систолічного АТ менше ніж 90 мм рт. ст., ознаки зниженої перфузії органів і тканин (холодна волога бліда шкіра, олігоанурія).

Кардіогенний шок залишається головною причиною смерті, причому госпітальна смертність від кардіогенного шоку наближається до 50%.

Серед основних *причин* кардіогенного шоку виділяють:

- гострий інфаркт міокарду;
- гіпертензивний криз;
- гостре порушення серцевого ритму (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, фібриляція-тріпотіння передсердь, суправентрикулярна тахікардія);
- виражений стеноз аортального клапана;
- декомпенсація хронічної серцевої недостатності внаслідок різних захворювань серцево-судинної системи;
- гострий розповсюджений міокардит з тяжким перебігом;
- тампонада серця;
- розшарування аорти;
- несерцеві чинники (перевантаження об'ємом, тяжка септицемія, тяжкий мозковий інсульт, тяжка хірургічна операція, ниркова недостатність, астма, тиреотоксичний криз, анемія).

Головною патогенетичною ланкою розвитку кардіогенного шоку є зниження серцевого викиду, що не може бути компенсоване периферійною вазоконстрикцією, і призводить до істотного зниження АТ і гіперфузії.

При об'єктивному обстеженні пульс на периферійних артеріях частий, ниткоподібний, може не визначатися; водночас спостерігається відносно хороша пульсація великих артерій (сонних, стегнових) – внаслідок централізації кровообігу. Характерним є зниження пульсового тиску. Відзначається тахіпноє, у частини хворих – сухі або вологі хрипи в легенях. При цьому істотно знижений серцевий викид і, на відміну від гіповолемії, підвищений тиск у легеневих капілярах (тиск заклинювання легеневої артерії) зазвичай понад 18 мм рт. ст.

Якщо кардіогенний шок викликаний гострим інфарктом міокарду, це відповідає IV стадії гострої серцевої недостатності за Killip.

Діагностика. Кардіогенний шок є загрозливим для життя станом і потребує невідкладного лікування, тому діагностичні заходи повинні проводитися швидко. Електрокардіографія у 12 відведеннях дає змогу виявити ішемію й некроз міокарду, а також – порушення ритму серця

і провідності. Ехокардіографічне дослідження допоможе оцінити стан систолічної і діастолічної функції шлуночків серця, виявити ураження клапанів серця і наявність регургітації, зовнішнього або внутрішнього (у ділянці міжшлуночкової перетинки) розриву міокарду, випоту в порожнину перикарда. Доплерівське дослідження кровотоку через тристулковий клапан є важливим для непрямого оцінювання систолічного тиску в легеневій артерії.

Рентгенологічне дослідження (у тому числі рентгеноконтрастні методи) органів грудної порожнини надасть можливість оцінити розміри серця, його форму; виявити розшарування аорти; венозний застій у легенях; провести диференційну діагностику лівошлуночкової недостатності й захворювань легенів, що мають подібні клінічні прояви (пневмонія, тромбоемболія гілок легеневої артерії).

У деяких хворих потрібно визначати рівень і склад газів у артеріальній крові і кислотно-основний стан (КОС). Для гострої серцевої недостатності характерним є зниження рСО₂ артеріальної крові. рСО₂ артеріальної крові спочатку знижено (через гіпервентиляцію), а в подальшому – підвищено. Для оцінювання КОС визначають метаболічний ацидоз із компенсаторним дихальним алкалозом (у відносно ранні стадії) або дихальним ацидозом (у пізні). Можливе підвищення креатиніну, аспарагінової та аланінової трансаміназ, білірубину. У коагулограмі: ознаки синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. У відносно легких випадках достатньо оцінити насичення артеріальної крові киснем за допомогою пульсової оксиметрії. У деяких хворих для диференційної діагностики кардіогенного шоку потрібно оцінити гемодинамічні показники: тиск заклинювання легеневої артерії і серцевий викид (за допомогою плаваючого балонного катетера Сван-Ганза).

Диференційна діагностика проводиться зі станами, що супроводжуються падінням гемодинаміки:

- шок іншої етіології (травми, опіки, інфекції, анафілактичний, гіповолемічний та ін.);
- тромбоемболія легеневої артерії;
- токсична дія лікарських речовин;
- інгаляція кисню у високих концентраціях;
- генералізовані легеневі інфекції;
- сепсис, панкреатит, жирова емболія.

Загальні підходи до лікування хворих із гострою серцевою недостатністю

Усунення причин кардіогенного шоку у конкретного хворого – є найважливішим у його лікуванні. Слід враховувати можливість усунення таких захворювань і станів:

- тахі- або брадикардії, якщо вони є причинами гострої серцевої недостатності або посилюють її;

- оклюзії вінцевої артерії з розвитком гострого коронарного синдрому;
- порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок клапанних вад, дефектів міжпередсердної або міжшлуночкової перетинки і т. ін.;
- гіпертензивного кризу;
- тампонади серця.

При кардіогенному шоці клінічна ситуація потребує невідкладних і дієвих втручань, може досить швидко змінюватися. Тому препарати потрібно вводити внутрішньовенно – це забезпечує найшвидший, найповніший, передбачуваний і керований ефект.

Медикаментозна терапія гострої серцевої недостатності

Позитивні інотропні агенти тимчасово використовують у хворих із гострою серцевою недостатністю – для збільшення скорочуваності міокарду. Слід враховувати, що їх дія найчастіше супроводжується підвищеною потребою міокарду в кисні.

Пресорні (симпатоміметичні) аміни (норадреналін, допамін і добутамін). Лікування зазвичай починають із малих доз, які в разі потреби поступово збільшують (титрують) – до отримання оптимального ефекту. Здебільшого для підбору дози доцільно проводити моніторинг параметрів гемодинаміки з визначенням серцевого викиду й тиску заклинювання легеневої артерії. Загальним недоліком препаратів цієї групи є здатність спричинювати/збільшувати тахікардію (або брадикардію – в разі використання норадреналіну), порушення ритму серця, ішемію міокарду.

Допамін стимулює допамінергійні рецептори, що містяться в судинах нирок і брижі. За умови інфузії в дозі 2-4 мкг/кг за 1 хв, чинить переважно вплив на допамінергійні рецептори, що призводить до розширення черевних артеріол і судин нирок. Це сприяє збільшенню темпу діурезу й подоланню рефрактерності до діуретиків, спричиненої зниженою перфузією нирок. У дозах 5-10 мкг/кг за 1 хв допамін стимулює переважно бета-адренорецептори, що сприяє збільшенню серцевого викиду. А в дозах 10-20 мкг/кг за 1 хв – переважає стимуляція альфа-1-адренорецепторів з периферійною вазоконстрикцією. Допамін використовують для збільшення скорочувальної здатності міокарду, боротьби з артеріальною гіпотензією, а також (зрідка) – для збільшення ЧСС у хворих із брадикардією, яка потребує корекції.

Добутамін – синтетичний катехоламін, що стимулює переважно бета-1-адренорецептори. Це призводить до покращення скорочувальної здатності міокарду та зниження периферійного судинного опору, тому препарат протипоказаний при артеріальній гіпотензії. Зазвичай використовують дози 5-20 мкг/кг за 1 хв. Добутамін можна поєднувати з допаміном. Добутамін здатний зменшити опір легневих судин і є засобом вибору при лікуванні правшлуночкової недостатності.

Норадреналін спричиняє периферичну вазоконстрикцію (у тому числі черевних артеріол і судин нирок) – внаслідок стимуляції альфа-адренорецепторів. Він показаний хворим із тяжкою артеріальною гіпотензією (систоличний АТ нижче ніж 70 мм рт. ст.), у разі низького периферійного судинного опору. Звичайна початкова доза норадреналіну становить 0,5-1 мкг/хв; надалі вона титрується до досягнення бажаного ефекту й у разі рефрактерного шоку може становити 8-30 мкг/хв.

Призначення дигоксину для інфузій показано лише хворим із тяжкою декомпенсацією ХСН – за наявності тахісistolічної форми фібриляції передсердь. Строфантин і корглікон, які широко застосовували раніше, не рекомендовані в сучасній клінічній практиці.

Засоби, що підвищують чутливість скоротливих білків кардіоміоцитів до кальцію. Єдиним представником цього класу, безпечність і ефективність якого доведена в низці багатоцентричних досліджень, є *левосимендан*. Його позитивна інотропна дія не супроводжується підвищенням потреби міокарду в кисні та збільшенням симпатичних впливів на міокард. Крім того, левосимендан чинить вазодилатаційну і антиішемічну дію – за рахунок активізації калієвих каналів. 24-годинна інфузія препарату (навантажувальна доза 24-36 мкг/кг із наступною інфузією у дозі 0,4-0,6 мкг/кг за 1 хв) – призводить до покращення гемодинаміки.

Ефективним засобом збільшення скорочувальної здатності міокарду і серцевого викиду, крім симпатоміметичних амінів, є внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, яка, на відміну від інотропних агентів, не збільшує потреби міокарду в кисні, не пригнічує скорочуваності міокарду і не знижує АТ (як деякі лікарські засоби, що застосовуються для усунення ішемії міокарду або зменшення постнавантаження). Балонна контрпульсація протипоказана при: аортальній регургітації, розширванні аорти і тяжкому периферійному атеросклерозі.

Хворим із кардіогенним шоком, спричиненим інфарктом міокарду, лікування проводиться у відповідності до Наказу МОЗ України №455 від 02.07.2014 року “Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром з елевациєю сегмента ST”, та передбачає призначення симпатоміметичних препаратів. Окрім цього, доцільно провести невідкладне “відкриття” вінцевої артерії шляхом перкутанної ангіопластики (стентування), якщо це неможливо системного тромболізису.

Гіповолемічний шок

Гіповолемічний шок – це критичне зменшення тканинної перфузії, викликане гострим дефіцитом циркулюючої крові, зменшенням венозного притоку до серця і вторинним зниженням серцевого викиду.

Основними причинами гіповолемічного шоку є:

- кровотеча;
- втрата плазматичної рідини при опіках;
- зневоднення.

У розвитку гіповолемічного шоку виділяють такі *фази*:

- дефіцит об'єму циркулюючої крові (гострий дефіцит об'єму крові призводить до зменшення венозного притоку крові до серця, зниження центрального венозного тиску та тиску заклинювання легневих капілярів, що сприяє переміщенню інтерстиціальної рідини в капіляри);
- стимуляція симпато-адреналової системи (рефлекторна стимуляція барорецепторів викликає активацію симпато-адреналової системи, що призводить до збільшення симпатичного тону серця, вен і артеріол; зменшення вагусного впливу, що в короткому інтервалі часу має захисну роль; активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи викликає затримку рідини – переважно в інтерстиціальному просторі);
- шок (дефіцит об'єму крові, зменшення венозного притоку крові і тиску наповнення серця, артеріального тиску і тканинної перфузії – призводить до прогресуючої ішемії внутрішніх органів та поліорганної недостатності).

Клінічні критерії гіповолемічного шоку:

- частий малий пульс;
- зниження систолічного артеріального тиску;
- зниження центрального венозного тиску;
- холодна, волога, блідо-ціанотична або мармурова шкіра;
- уповільнений кровообіг в нігтьовому ложі;
- температурний градієнт більше 3⁰С;
- олігурія.

Класифікація шоку за ступенем тяжкості:

- *1 ступінь (легкий)*: свідомість збережена, хворий в контакті, але дещо загальмований, АТ менше 90 рт.ст., помірна тахікардія 80-100 ударів за хвилину, ЦВТ в межах 30-60 мм в.д. ст., помірне тахіпноє до 20-22 на хвилину. Температура тіла знижена до 36⁰С. Шкіра бліда, ціаноз губ, олігурія.
- *2 ступінь (середньої тяжкості)*: свідомість збережена, хворий в контакті, більш виразна загальмованість, АТ в межах 70-90 рт.ст., тахікардія 100-120 ударів за хвилину, ЦВТ менше 20 мм в.д. ст., тахіпноє до 22-26 на хвилину. Температура тіла знижена до 35⁰С. Шкіра бліда з землистим відтінком, холодний липкий піт, ціаноз губ, олігурія.

- 3 ступінь (*тяжкий*): свідомість значно пригнічена, АТ в межах 50-70 рт.ст., тахікардія 120-140 ударів за хвилину, ЦВТ менше 10 мм вд. ст., тахіпноє більше 26 на хвилину. Температура тіла менше 35⁰С. Шкіра бліда з землистим відтінком, холодний липкий піт, ціаноз губ, олігоанурія.
- 4 ступінь (*вкрай тяжкий*): свідомість втрачена, АТ нижче 50 мм рт.ст., пульс ниткоподібний, дихання поверхневе, анурія.

Діагностика гіповолемічного шоку передбачає проведення низки лабораторних та інструментальних методів обстеження, серед яких:

- монітування пульсу та артеріального тиску з розрахунком індексу Альговера (співвідношення пульсу до систолічного артеріального тиску, норма – 0,4-0,6);
- погодинний підрахунок діурезу, за умов встановлення постійного сечового катетера (норма – 30-40 мл/годину);
- вимірювання ОЦК за допомогою радіоізотопів;
- постійний моніторинг ЕКГ;
- пульсоксиметрія (при сатурації крові киснем менше 90%, розпочинають респіраторну підтримку);
- визначення різниці температури тіла між даними в пахвовій ямці та інтравенально (норма – 0,4-0,7 °С).

Екстрена медична допомога при гіповолемічному шоці проводиться відповідно до Наказу МОЗ України № від “Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги “Гіповолемічний синдром”, та передбачає:

- проведення інфузійної терапії (внутрішньовенне введення кристалоїдних розчинів – не менше 800 мл за 10 хвилин – під контролем систолічного артеріального тиску; при САТ менше 90 мм рт.ст. слід продовжити інфузію колоїдними розчинами 10% гідроксиетилкрахмаль 200-400 мл) ;
- для підвищення артеріального тиску перевага надається внутрішньовенному крапельному введенню допаміну зі швидкістю 10 мкг/кг/хвилину під контролем частоти серцевих скорочень та артеріального тиску, який може поєднуватися з внутрішньовенним крапельним введенням добутаміну, починаючи з дози 2,5-5 мкг/кг/хвилину;
- знеболення у випадках тяжкої травми або опіках ненаркотичними (1 мл 3% розчину кеторолаку, 1-2 мл декскетопрофену), наркотичними (1 мл 2% розчину морфіну, 1-2 мл 5% трамадолу, 1 мл 0,005% розчину фентанілу) анальгетиками в/в, в/м;
- при судомному синдромі та збудженні – діазепам 2-4 мл 0,5% розчину внутрішньовенно.

22. ПЕРВИННА ТА ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

За статистикою, в 2012 році від серцево-судинних захворювань (ССЗ) померло 17,5 мільйона чоловік, що склало 31% всіх випадків смерті в світі. З цього числа 7,4 мільйона чоловік померли від ішемічної хвороби серця і 6,7 мільйона чоловік в результаті інсульту. Більше 75% випадків смерті від ССЗ відбуваються в країнах з низьким і середнім рівнем доходу. Із 16 мільйонів випадків смерті від неінфекційних захворювань у віці до 70 років 82% випадків припадають на країни з низьким і середнім рівнем доходу, а причиною 37% є ССЗ.

Більшості серцево-судинних захворювань можна запобігти шляхом вжиття заходів щодо таких факторів ризику, як: вживання тютюну, нездорове харчування і ожиріння, відсутність фізичної активності і шкідливе вживання алкоголю, – за допомогою стратегій, що охоплюють все населення.

Люди, які страждають від ССЗ або піддаються високому ризику таких захворювань (в зв'язку з наявністю одного або декількох факторів ризику: підвищений кров'яний тиск, діабет, гіперліпідемія, або вже розвиненого захворювання) – потребують раннього виявлення та надання допомоги шляхом консультування і, за необхідності, прийому лікарських засобів.

Первинна профілактика – заходи щодо попередження розвитку атеросклеротичних серцево-судинних захворювань. Заходи спрямовані на попередження появи або усунення факторів ризику (ФР) ССЗ, таких, як артеріальна гіпертонія, дисліпідемія, куріння та ін. Первинна профілактика повинна бути спрямована на зміну стилю життя популяції та виявлення ФР, стратифікацію і вибір лікування у осіб з високим ризиком до розвитку ССЗ.

Вторинна профілактика складається з медичних втручань і змін способу життя, спрямованих на зменшення ускладнень, частоти рецидивів і прогресування хвороби у пацієнтів з уже існуючими ССЗ. Пацієнти з високим ризиком, але ще без проявів кардіологічного захворювання також повинні залучатися до заходів з вторинної профілактики. Для пацієнтів з високим ризиком ССЗ особливого значення набуває нормалізація складу ліпопротеїдів крові, корекція підвищеного артеріального тиску. Доведеною і ефективною стратегією вторинної профілактики є зміна способу життя, що включає модифікацію харчування, відмову від куріння і збільшення аеробних фізичних навантажень.

Первинна профілактика

1. Класи рекомендацій і рівень їх доказовості

Клас рекомендацій і рівень доказів щодо конкретних методів профілактики і лікування визначається і оцінюється за шкалою, прийнятою Європейським кардіологічним товариством та Європейською

асоціацією кардіоваскулярної профілактики і реабілітації, представлені в таблицях 22.1 і 22.2.

Таблиця 22.1.

Класи рекомендацій

Клас рекомендацій	Визначення користі рекомендацій	Рекомендації по використанню
Клас I	Користь і ефективність даного лікування або втручання доведені і/або загально визнані	Рекомендувати та використовувати
Клас II	Суперечливі дані і/або розбіжність думок з приводу користі/ефективності методу лікування або втручання	Потрібно розглядати
Клас IIa	Більше даних свідчить про користь/ефективність втручання	Потрібно розглядати
Клас IIb	Користь/ефективність менш переконливі	Можуть розглядатися
Клас III	Наявні дані або спільну думку свідчать про те, що лікування або процедура некорисні/неефективні і у деяких випадках можуть бути шкідливими	Не рекомендувати і не використовувати

Таблиця 22.2.

Рівень доказів рекомендації

Рівень рекомендації	Характеристика дослідження
A	Високоякісний метааналіз, систематичний огляд, рандомізовані клінічні дослідження (РКД) або РКД з дуже низькою ймовірністю систематичної помилки.
B	РКД з невисокою ймовірністю систематичної помилки, когортного дослідження або дослідження випадок-контроль.
C	Опис серії випадків, неконтрольоване дослідження, думка експертів.

Згідно з концепцією, розрізняють модифікованні і немодифікованні фактори ризику. Немодифікованні фактори ризику (вік, стать, генетична схильність) використовують для розробки систем стратифікації ризику розвитку захворювань. Такі фактори ризику не можуть бути скориговані, можуть тільки враховуватись при визначенні ступеня ризику розвитку захворювань.

Модифікованні фактори ризику піддаються корекції і розділені на поведінкові і біологічні фактори ризику.

До поведінкових відносяться: куріння, нездорове харчування, низька фізична активність, надмірне споживання алкоголю, хронічне психоемоційне напруження. Ці поведінкові фактори ризику найчастіше зустрічаються в способі життя сучасної людини та сприяють розвитку серцево-судинної патології.

При тривалому впливі поведінкових факторів ризику в організмі людини відбувається формування біологічних факторів ризику: артеріальної гіпертензії (АГ), дисліпідемії, надлишкової маси тіла (НМТ), ожиріння і цукрового діабету, що є значущими для розвитку серцево-судинної патології.

В останні роки активно обговорюється роль психосоціальних факторів: низький рівень освіти і доходу, низька соціальна підтримка, психосоціальний стрес і розвиток тривожних або депресивних станів, – але їх внесок у розвиток ССЗ є невеликим.

Сумарний серцево-судинний ризик пропонується визначати, використовуючи Європейську шкалу SCORE, яка розроблена для оцінки абсолютного ризику фатальних серцево-судинних ускладнень в наступні 10 років життя. До фатальним серцево-судинних ускладнень відносяться смерть від інфаркту міокарду та інших форм ІХС, інсульту.

Методика визначення ССЗ ризику за Європейською шкалою SCORE.

В роботі зі шкалою необхідно враховувати: стать, вік, статус куріння (палить / не палить), загальний холестерин, систолічний АТ.

У запропонованій таблиці необхідно, співставивши показники по горизонталі і вертикалі у відповідних блоках (за статтю, віком, статусом куріння), визначити клітку, де вказаний ризик розвитку фатальних ускладнень в найближчі 10 років (в процентах).

Рівні сумарного серцево-судинного ризику:

Низький – менше 1%

Середній – від 1% до 5%

Високий – від 5% до 10%

Дуже високий – понад 10%

Шкалу SCORE також можна використовувати для орієнтовної оцінки загального ризику серцево-судинних ускладнень (фатальних і нефатальних) в наступні 10 років життя. Загальний ризик буде приблизно в 3 рази вищий, ніж ризик фатальних ускладнень.

Сумарний серцево-судинний ризик може бути вище, ніж за шкалою SCORE, у осіб:

1. з надмірною масою тіла або ожирінням, в тому числі абдомінальним, особливо у молодих з низькою фізичною активністю
2. з низьким соціальним статусом
3. з цукровим діабетом (розглядаються тільки випадки цукрового діабету I типу без ураження органів-мішеней)
4. з сімейним анамнезом раннього розвитку ССЗ у найближчих родичів
5. з вираженою дисліпідемією, особливо у випадках із сімейною гіперхолестеринемією
6. з доведеним атеросклеротичним ураженням сонних артерій без клінічних проявів
7. з помірною та тяжкою хронічною хворобою нирок (СКФ менше 60 мл/хв)

В яких випадках шкала SCORE не використовується:

1. у пацієнтів старше 65 років і молодше 40 років
2. у пацієнтів з доведеними ССЗ атеросклеротичного генезу (ІХС, аневризми аорти, атеросклероз периферичних артерій)
3. у пацієнтів з цукровим діабетом 1 і 2 типу з ураженням органів-мішеней
4. у пацієнтів з дуже високими рівнями окремих ФР

Виявлення основних ФР і оцінка ССЗ ризику з проведенням короточасного профілактичного консультування пацієнта для корекції ФР - становить основу первинної профілактики серцево-судинних захворювань.

Принципи корекції поведінкових факторів ризику розвитку ССЗ

Які показники «Здорового способу життя» будуть служити орієнтиром сімейного лікаря і пацієнта?

1. Відмова від куріння тютюну (клас I, рівень A)
2. Достатній рівень фізичної активності
3. Здорове харчування
4. Відсутність ожиріння і надмірної ваги (клас I, рівень A); контроль маси тіла
5. АТ нижче 140/90 мм рт.ст. (клас II а, рівень A)
6. Рівень загального ХС крові нижче 5 ммоль/л або 190 мг/дл (клас I, рівень A)
7. Рівень глюкози крові натще не вище 6,1 ммоль/л і НbAA менше 7% (клас I, рівень A)
8. Контроль психоемоційного стану (подолання психоемоційного стресу, зняття психоемоційного напруження) (клас IIa, рівень B) – особливо у осіб з дуже високим серцево-судинним ризиком (клас I, рівень A)

Профілактична робота з пацієнтами з низькою фізичною активністю

Низька фізична активність (клас 1, рівень доказовості A).

Діагностичний критерій: низька фізична активність – ходіння в помірному або швидкому темпі менше 30 хвилин в день.

Рекомендації для пацієнтів: щодня або більшість днів на тиждень – ходіння в помірному темпі не менше 30 хв. Це мінімально необхідний рівень фізичної активності для підтримки здоров'я.

Профілактична робота з пацієнтами при психоемоційному напруженні

Найбільше міжнародне дослідження INTERHEART підтвердило, що деякі психосоціальні фактори є незалежними ФР розвитку ССЗ.

До таких психосоціальним факторів належать:

1. стрес гострий і хронічний
2. низька соціальна підтримка (соціальна ізоляція)
3. низький соціально-економічний статус
4. негативні емоційні стани, в тому числі тривожні і депресивні.

Стрес – часто проявляється як реакція на стресову ситуацію, пережиті важкі епізоди в житті, наприклад, втрата батьків, будинку, роботи, фізичних функцій; руйнування шлюбних відносин, вагітність, народження дитини-інваліда, вихід на пенсію. Оцінити рівень хронічного стресу допоможе відповідь пацієнта на питання: «Чи є у Вас проблеми, які є причиною серйозних переживань на роботі/вдома?»

Хронічне психоемоційне напруження провокує розвиток тривожно-депресивних розладів. Позитивна відповідь пацієнта на питання: «Чи відчуваєте Ви почуття постійного занепокоєння, тривоги – часто без особливих на це причин?» – вказує на можливий тривожний стан пацієнта.

Ствердні відповіді на питання: «Чи відчуваєте ви почуття пригніченості, депресії, безнадійності?» або «Чи втратили ви інтерес до життя?» – можуть свідчити на користь депресивних розладів.

Стандартні рекомендації пацієнтам з психо-емоційним напруженням для зниження тривожності такі:

1. нормалізувати щоденний режим праці і відпочинку
2. забезпечити нічний сон тривалістю не менше 7-8 годин
3. використовувати вихідні та святкові дні для повноцінного відпочинку
4. регулярно використовувати відпустки
5. ввести в режим дня регулярні помірні фізичні навантаження
6. освоїти техніки релаксації (дихальний тренінг, аутотренінг і т.п.).

Первинна профілактика біологічних факторів ризику

З нерациональним харчуванням тісно пов'язані біологічні фактори ризику розвитку ССЗ. Це – надмірна маса тіла і ожиріння, дисліпідемія і гіперглікемія/цукровий діабет.

За результатами дослідження INTERHEART, визначальний вплив на ризик розвитку інфаркту міокарду чинять дев'ять факторів, незалежно від регіону проживання:

- Артеріальна гіпертензія
- Куріння
- Дисліпідемія
- Абдомінальне ожиріння
- Психосоціальні чинники
- Цукровий діабет

Рекомендації з харчування для профілактики

Рекомендації	Клас користі	Рівень доказів
<p>Здорове харчування, що включає:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зниження споживання насичених жирів (менше 10% від загального калоража їжі) – шляхом заміни їх на поліненасичені жирні кислоти; - максимально можливе обмеження споживання транс-жирів (менше 1% від загального калоража їжі); - споживання менше 5 г солі в день; - споживання 30-45 г клітковини (харчових волокон) в день – із цільнозернових продуктів, фруктів і овочів; - споживання 200 г фруктів в день; - споживання 200 г овочів в день (без урахування картоплі); - споживання риби 2 рази на тиждень, в один з яких це має бути жирна риба; - обмеження споживання алкогольних напоїв до 20г/день (в перерахунку на чистий спирт) для чоловіків і до 10 г/день – для жінок <p>Рекомендується як основа профілактики ССЗ, за умови, що енергетична цінність їжі повинна бути обмежена кількістю калорій, необхідних для збереження (або досягнення) здорового ваги тіла з ІМТ 25 кг/м²</p>	I	B

Профілактична робота з пацієнтами з надлишковою масою тіла та ожирінням.

Діагностичні критерії: надлишкова маса тіла ІМТ 25-29,9 кг/м², ожиріння – індекс маси тіла більше 30 кг/м².

Крім показника ІМТ (індексу Кетле) надають великого значення показнику абдомінального ожиріння – окружності талії.

При ІМТ менше 25 кг/м² окружність талії повинна бути менше 94 см для чоловіків і менше 80 см для жінок.

Важливо, щоб пацієнт був проінформований про контрольні показники і мав можливість самоконтролю маси тіла і окружності талії. «Включення» пацієнта в процес оздоровлення способу життя служить гарним приводом закріплення «нових форм поведінки» щодо ФР.

При динамічному спостереженні за пацієнтом з надмірною масою тіла/ожирінням рекомендується намітити бажані межі зниження маси.

Для підтримки мотивації пацієнтів часто необхідні конкретні короткострокові «показники успіху». У разі роботи з надмірною масою і ожирінням, зниження маси не повинна перевищувати 0,5 кг в тиждень.

Більш довгострокові показники зниження маси, до яких повинен прагнути пацієнт – зниження маси тіла на 10% і більше (за 6 місяців) – є хорошим показником «старань» пацієнта.

Пацієнтам з ІМТ вище 30 кг/м² (ожиріння) рекомендується зниження ІМТ до рівня 27 кг/м² як довгострокова мета.

Принципи побудови раціону при надмірній масі тіла і ожирінні

1. Різде обмеження споживання легкозасвоюваних вуглеводів, цукрів до 10-15 г і менше на добу, включаючи цукор для підсолоджування напоїв та цукор, що міститься в варенні, цукерках та інші. Кондитерські вироби з висококалорійним жиром і солодкі газовані напої рекомендовано виключити повністю.

2. Обмеження крохмальвмісних продуктів: хліба, виробів і страв з крупів, картоплі. Можна вживати до 3-4 шматочків чорного або 2-3 шматків білого хліба в день. Макаронні вироби виключаються. Можна додати порцію каші або картоплі.

3. Достатнє споживання білкових продуктів: м'яса, риби, яєць, молочних продуктів. Вибір – за продуктами найменшої жирності.

4. Споживання великої кількості овочів (крім картоплі) і фруктів (до 1 кг). Перевагу слід надавати кислим сортам фруктів і листовим овочам (цитрусові, яблука, капуста, салат, шпинат). Страви з овочів мають низьку калорійність і, за рахунок великого об'єму, створюють відчуття ситості.

5. Обмеження споживання жиру тваринного походження.

6. Обмеження споживання кухонної солі – з метою нормалізації водно-сольового балансу.

7. Обмеження споживання гострих закусок, соусів, прянощів, що збуджують апетит.

8. Частий прийом їжі – до 5-6 разів на добу, але в невеликій кількості.

9. Пам'ятати, що алкоголь містить багато калорій – обмеження споживання алкоголю.

Оцінка ефективності: бажаний результат – зниження маси тіла на 5-15% від вихідного рівня за 3-6 міс і стабілізація маси тіла надалі. Повторні курси зниження маси тіла можливі через півроку, 1 раз в 1-2 роки з поступовим повільним зниженням маси тіла і закріпленням «здорових харчових звичок» у пацієнта.

Первинна профілактика артеріальної гіпертензії

Діагностичні критерії: нормальний АТ – на рівні нижче 140/90 мм.рт.ст

Підвищений рівень артеріального тиску – систолічний артеріальний тиск дорівнює або вище 140 мм рт.ст., діастолічний артеріальний

тиск дорівнює або вище 90 мм рт.ст. (та потребує проведення гіпотензивної терапії).

Основні напрямки роботи з первинної профілактики артеріальної гіпертензії:

- Зниження надлишкової маси тіла – при зниженні надлишкової ІМТ приблизно в 63% випадків відбувається зниження артеріального тиску до значень, близьких до граничних або нормальних.

- Підвищення фізичної активності – включення динамічних аеробних вправ з помірно інтенсивністю по 30-45 хв, не рідше 5-7 днів в тиждень. Рекомендуються переважно плавання, танці, ходьба, їзда на велосипеді. Не рекомендуються біг і підняття важких предметів.

- Обмеження споживання кухонної солі – особливо рекомендоване особам з обтяженою спадковістю по артеріальній гіпертензії. Рекомендується не тільки не досоловати їжу, але і виключити з раціону консерви, напівфабрикати, майонез, кетчуп, гірчицю, солоні закуски, крекери, чіпси як продукти з так званої «прихованої сіллю».

- Обмеження споживання алкоголю – не більше 30 мл етанолу на добу для чоловіків і 15 мл – для жінок. Сумарне споживання алкоголю в тиждень не повинна перевищувати 140 г у чоловіків і 80 г у жінок.

- Відмова від куріння. Куріння викликає гостре підвищення АТ і збільшення частоти серцевих скорочень, які зберігаються протягом 15 хв (і більше) – після вкурювання однієї сигарети – та є наслідком стимуляції симпатичної нервової системи на центральному рівні і на рівні нервових закінчень. Також при палінні змінюються концентрації катехоламінів і порушуються барорефлекси. Тому мотивація пацієнта на відмову від куріння – один з найважливіших аспектів профілактики АГ і інших ССЗ.

- Профілактика психоемоційного напруження.

Первинна профілактика гіперглікемії

Діагностичний критерій гіперглікемії – рівень глюкози плазми натще більше 6,1 ммоль/л потребує проведення гіпоглікемічної терапії.

Первинна профілактика гіперглікемії полягає в зміні способу життя пацієнтів, в першу чергу рекомендується підтримання нормальної маси тіла, шляхом підвищення рівня фізичної активності та дотримання принципів раціонального харчування або, за необхідності, – дотримання дієти з обмеженням вуглеводів і жирів.

Первинна профілактика дисліпідемії

Ключове завдання в роботі з такими пацієнтами – досягнення цільових рівнів ХС і ХС-ЛПНЩ. Обов'язково враховувати вихідний рівень сумарного серцево-судинного ризику.

Цільові рівні ХС-ЛПНЩ в залежності від рівня ССЗ ризику

- у осіб з помірним ССЗ ризиком – менше 3 ммоль/л (менше 115 мг/дл)

- у осіб з високим ССЗ ризиком – менше 2,5 ммоль/л (менше 100 мг/дл)

- у осіб з дуже високим ССЗ ризиком – менше 1,8 ммоль/л (менше 70 мг/дл)

Вторинна профілактика ССЗ

Програма Ради по лікуванню дорослих (Adult Treatment Panel – III) при підтримці Національної освітньої програми з холестерину (National Cholesterol Education Program) – виділила захворювання, наявність яких у пацієнта без ІХС, дозволяє лікарю оцінювати його як пацієнта з високим ризиком. Тобто клінічні стани розглядаються як еквіваленти ССЗ. До переліку таких захворювань Рада включила:

- Цукровий діабет
- Клінічно значущий атеросклероз сонних артерій
- Аневризма будь-якого відділу аорти
- Хвороба периферичних артерій

Крім перерахованих клінічних станів, Рада виділила наступні ситуації, до яких можна застосувати термін «еквівалент високого ризику ССЗ»:

1. Наявність у пацієнта хронічного захворювання нирок.
2. Наявність у пацієнта такого поєднання чинників ризику, яке робить розрахунковий абсолютний ризик серцево-судинних подій в термін на 10 наступних років більшим чи рівним 20%.
3. Пацієнти з вихідним проміжним ризиком (розрахунковий 10-річний показник серцево-судинних подій – від 6 до 20%), у яких в ході скринінгу було виявлено новий фактор ризику або виявлено ознаку доклінічного атеросклерозу:
 - підвищений рівень С-реактивного білка (СРБ) більше 3,0 мг/л;
 - оцінка виразності коронарного кальцію в балах;
 - товщина комплексу «інтима-медіа» в сонній артерії більше 1 мм.

У таких пацієнтів достовірно в 2-6 разів підвищується відносний ризик будь-якої серцево-судинної події, відповідно до цих пацієнтів в повсякденному житті можна застосувати термін «еквівалент високого ризику». Важливість впровадження в практику поняття «еквівалент високого ризику» незаперечна, оскільки воно є методичним підґрунтям подальших дій лікаря:

- всім пацієнтам з наявністю еквівалентів високого ризику необхідне проведення вторинної профілактики;
- початок вторинної профілактики збігається з моментом виявлення високого ризику.

Наявність еквівалентів високого ризику будь-якого серцево-судинного захворювання має на увазі початок медикаментозних і немедикаментозних заходів вторинної профілактики, незважаючи на відсутність маніфестації коронарної хвороби серця, ішемічної хвороби мозку або ураження периферичних артерій.

Модифікація факторів ризику при вторинній профілактиці

Основою проведення вторинної профілактики є модифікація факторів ризику. Провідні професійні кардіологічні асоціації – Американська кардіологічна асоціація (American Heart Association, АНА), Американський коледж кардіології (American College of Cardiology, АСС), Українське наукове товариство кардіологів – в своїх рекомендаціях основою вторинної профілактики ССЗ вважає корекцію факторів ризику. Багато в чому положення по корекції ФР, наведені в американських Рекомендаціях, ідентичні раніше виданим європейським Рекомендаціям.

Всі відомі епідеміологічні дослідження показали прямий кореляційний зв'язок між наявністю ФР, їх комбінацією і ССЗ. Легко зрозуміти, що зміна кількості ФР призводить до зниження ризику ССЗ. Графічна побудова цієї залежності з логарифмічною шкалою відображає лінійний зв'язок, який не має очевидного нижнього порогу. Головний висновок цієї закономірності – будь-яке обмеження будь-якого ФР знижує частоту розвитку ССЗ на постійну частку існуючого абсолютного ризику ССЗ, незалежно від вихідного рівня цього ФР.

Користь від корекції ФР визначається не ступенем тяжкості цього ФР, а вихідним абсолютним ризиком розвитку ССЗ у пацієнта. Легко помітити, що найбільшу користь можна очікувати в популяції пацієнтів, що мають значне підвищення абсолютного ризику розвитку ССЗ – від 2 до 5% в рік. Таким чином, повсюдне впровадження корекції ФР дозволить більш ніж на 40% знизити частоту ССЗ у популяції.

23. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З БОЛЕМ У СПИНІ ТА КІНЦІВКАХ

Синдром болю в спині та кінцівках має досить високу поширеність. Близько 20% дорослого населення страждає від періодичного повторюваного болю в спині. У 80% пацієнтів біль проходить на тлі терапії протягом місяця. У 20% він приймає хронічний характер і важко піддається лікуванню. Пік скарг на болі у спині припадає на зрілий, працездатний вік від 30 до 45 років. У віці до 45 років болі в спині – є однією з найбільш частих причин втрати працездатності. Це симптом, який не має вікових меж, на нього страждають як діти, так і старі. Різноманіття причин, які до нього призводять, і, як наслідок, об'єктивні труднощі диференційної діагностики – обумовлюють необхідність самої пильної уваги до даної проблеми лікарів різних спеціальностей. Під терміном «болі в спині», поєднуються болі, безпосередньо локалізовані в хребті, м'язові болі, а також неврологічні синдроми в області спини. За походженням болю його поділяють на умовні групи:

- біль, який викликаний ураженням внутрішніх органів, і є наслідком іррадіації в ділянки спини;
- біль, який викликаний ураженням структур хребта та оточуючих його тканин;
- біль, який викликаний ураженням м'язів.

Цей поділ умовний, оскільки прояви практично не відрізняються, але він допомагає зрозуміти походження болю і визначити подальшу тактику лікування.

Первинне оцінювання пацієнта зі скаргами на біль в спині повинне включати повний збір анамнезу й ретельне фізикальне дослідження. Це дозволяє виявити осіб, що мають серйозне захворювання та потребують більш широкого обстеження. При зборі скарг і анамнезу, необхідно з'ясувати:

- 1) локалізацію й іррадіацію болю;
- 2) залежність болю від положення тіла й руху в хребті;
- 3) перенесені травми й захворювання (злоякісні новоутворювання та ін.);
- 4) емоційний стан, причини для симуляції або посилення скарг на болі в попереку.

Можливі чинники виникнення болю у спині та кінцівках

Захворювання та симптоми	Чинники
Хронічний неспецифічний біль у спині	Хронічна напруга м'яких тканин Дистрофічно-деструктивні зміни міжхребцевих дисків Дистрофічно-деструктивні зміни міжхребцевих суглобів
Структурні порушення у кістках	Спондилоліз (дефект у міжсуглобовій частині дужки хребця у вигляді одно- або двосторонньої щілини) із спондилолістезом або без нього
Метаболічні хвороби кісток (непухлинні)	Хвороба Педжета Остеомаляція Первинний гіперпаратиреоз Інші
Первинні або вторинні пухлини	Метастази пухлин (молочних залоз, передміхурової залози, легенів) Мієломна хвороба Гематологічні пухлини (лімфома, лейкемія) Первинна кісткова неоплазія Гуморальні ефекти пухлин кісток
Інфекції кісток або м'яких тканин	Дисцит Остеомієліт Епідуральний абсцес Паравертебральні інфекції
Неінфекційні запальні захворювання	Анкілозуючий спондилоартрит Псоріатичний спондиліт Ревматоїдний дисцит Арахноїдит
Біль, що з'являється внаслідок патології стегна	Остеоартроз Ревматоїдний артрит Асептичний некроз Інфекції
Біль, що з'являється внаслідок патології органів та тканин черевної порожнини	Аневризма аорти Патологія нирок або сечового міхура Патологія підшлункової залози Патологія жовчовивідних путей Патологія селезінки Виразкова хвороба Захворювання кишечника Гінекологічна патологія

Захворювання та симптоми	Чинники
Змішані хвороби хребта	Спинальний стеноз Хвороба Шермана-Мау Спондилоепіфізарна дисплазія
Захворювання серцево-судинної системи	Напад стенокардії Інфаркт міокарду Перикардит Аневризма грудного відділу аорти
Захворювання органів дихання	Плевропневмонія Плеврит Пневмоторакс (спонтанний) Рак легенів або бронхів

Клінічно виділяють чотири види болю в спині: локальний, проєкційний, відбитий, радикулярний (корінцевий), а також біль внаслідок м'язового спазму.

Характеристика	Локальний біль	Відбитий біль	Проекційний біль
Характер відчуття	Точна вказівка на ділянку болю	Нечітке відчуття, що йде зсередини назовні	Поширення болю по ходу корінця або нерва
Рухові порушення	Обмеження об'єму рухів шиї, тулуба, кінцівок	Рухи не обмежені	Обмеження об'єму рухів шиї, тулуба, кінцівок
Провокуючі чинники	Рух підсилює біль	Рух не впливає на біль	Рух голови, тулуба підсилює біль, осьове навантаження викликає стріляючий біль по ходу корінця
Пальпація ділянки больових відчуттів	У тканинах опорно-рухового апарату виявляються осередки болю, натискання на них підсилює біль	Осередки болю не виявляються	Виявляються осередки болю в спині, у кінцівках – відсутні

Локальний соматичний біль має постійний, дифузний характер з локалізацією в ділянці ураження хребта.

Проекційний біль є поширеним або точно локалізованим, за механізмом належить до невропатичного болю.

Радикулярний, або корінцевий біль – зазвичай прострілюючий і є різновидом проекційного болю. Майже завжди іррадіює від хребта у певну частину нижньої кінцівки.

Відбитий біль виникає при патології внутрішніх органів (вісцеральний і соматогенний) і локалізується в ділянках, що інervуються тим самим сегментом спинного мозку, що й уражений орган (наприклад, біль у лівій руці – при стенокардії).

Больовий синдром поділяється за тривалістю на: гострий – що триває не більше 3 місяців (час, необхідний для відновлення тканинного пошкодження) та хронічний – більше 3 місяців. ВООЗ у своїй

класифікації додатково виділяє підгостру форму – біль тривалістю від 4 до 12 тижнів.

Причини болю в спині і кінцівках різноманітні. Тільки приблизно в 3-5% пацієнтів біль у спині викликаний вісцеральними, онкологічними, запальними травматичними захворюваннями. Найбільш частою причиною болю в області спини є захворювання опорно-рухового апарату неспецифічної природи – дорсалгія, яка виявляється в абсолютній більшості пацієнтів. Основною її причиною є невідповідність між навантаженням на м'язово-кістякові структури та їх готовністю до цього навантаження.

Дорсалгія – це больовий синдром у спині, який зумовлений дистрофічними та функціональними змінами у тканинах опорно-рухового апарату (дуго-відросткові суглоби, міжхребцеві диски, фасції, м'язи, сухожилля, зв'язки) – з можливим включенням суміжних структур (корінців, нервів).

Основними причинами дорсалгії у 90-95% хворих є механічні фактори: дисфункція м'язово-зв'язкового апарату, спондилоз (у зарубіжній літературі це – синонім остеохондрозу хребта), спондилоартроз, грижа міжхребцевого диску.

Остеохондроз хребта – це захворювання, в процесі розвитку якого спостерігається дегенеративне враження хряща міжхребцевого диску, з реактивними змінами тіл хребців (спондилозом). Клінічними проявами цих процесів є нейродистрофічні синдроми та корінцевий синдром. Причинами захворювання можуть бути: травма, вікові зміни, спадковість, аномалії розвитку та інше. Остеохондроз може розвинути у певному відділі хребта (шийному, грудному, попереково-крижовому) або вражати його повністю – поширений остеохондроз. Захворювання протікає із загостреннями та ремісіями. Можлива наявність трьох груп клінічних синдромів: неврологічного, м'язового й судинного. Неврологічні прояви можуть спостерігатися у вигляді невралгій, радикулітів, цервікалгій, люмбалгій або люмбаго, корінцевих болів, вегетативно-трофічних розладів та ін. М'язовий синдром проявляється болями й контрактурою паравертебральних і грудних м'язів. Судинному синдрому властиві відчуття мерзлякуватості, зміна кольору шкіри, парестезії у кінцівках.

При шийному остеохондрозі порушується кровопостачання головного мозку. Основними симптомами цього виду остеохондрозу є: головні болі, нестабільний тиск, порушення координації рухів, зниження зору та слуху. При грудному остеохондрозі відбувається здавлювання нервових корінців. Основний симптомом є міжреберна невралгія, що супроводжується болями в спині, животі. При попереково-крижовому остеохондрозі, який найчастіше розвивається у людей, що ведуть малорухливий спосіб життя, спостерігаються: біль у попереку, порушення роботи сечостатевої системи, варикозне розширення вен. При поширеному остеохондрозі вражається хребет пов-

ністю. Симптоми – оніміння кінцівок, скутість м'язів, підвищена стомлюваність, головні болі, біль в суглобах.

Діагноз підтверджується результатами неврологічного й рентгенологічного досліджень. на рентгенограмі відзначається тріада ознак: 1) зменшення висоти міжхребцевих дисків; 2) ущільнення й сплюснення підхрящового шару тіл хребців (субхондральний склероз); 3) наявність горизонтальних витягнутих крайових розростань – остеофітів. Руйнування тіл хребців не відбувається.

Грижа диска може стати причиною типового больового синдрому. Найбільш поширена локалізація грижі дисків – на рівні L4-L5, L5-S1. Грижа диска з компресією корінця S1 викликає типовий біль у поперековій ділянці з іррадіацією – по задній поверхні стегна, передній ділянці гомілки та задньобокової поверхні стопи, який може посилюватися при чханні та кашлі.

Одним із ускладнень грижі міжхребцевих дисків та остеохондрозу хребта є **радикулопатія**. Її виникнення пов'язане з травматизацією нервового корінця оточуючими тканинами, що супроводжується розвитком запалення, ішемії та набряку. Клінічним симптомом радикулопатії є стріляючий радикулярний біль, що поширюється на сідницю, стегно, гомілку, стопу, та посилюється при рухах – у поперековому відділі хребта. Можуть спостерігатися гіперестезії, гіпо- або атрофії м'язів з формуванням периферійних парезів, зниження або випадіння сухожильних рефлексів в зоні іннервації ураженого корінця. Характерний симптом – виникнення інтенсивного болю у поперековій ділянці з іррадіацією по ходу ураженого корінця – до самої стопи при підйманні ноги (симптом Ласега).

Спондилоартроз – основна причина болю у людей літнього віку. Захворювання пов'язане з дегенеративним процесом, що локалізується у міжхребцевих суглобах. Для нього характерний двосторонній больовий синдром, який локалізується паравертебрально, та посилюється при тривалому стоянні пацієнта та розгинанні, і зменшується – при ходьбі та сидінні. У значній частині хворих спондилоартроз проявляється також вегетативним, нейродистрофічним і судинним синдромами (напади мігрені, вертебробазиллярна недостатність, симпаталгія, невралгія, кардіалгія, лумбошіялгія, радикуліт і ін.).

У діагностиці враховуються клінічні прояви та рентгенологічні дані. на рентгенограмі хребта визначаються: звуження суглобових щілин, субхондральний остеохондроз, крайові кісткові розростання по краях суглобових поверхонь, подовження й деформація суглобових відростків.

Спондилоартрити – запальні захворювання міжхребцевих зчленувань різної етіології. Найчастіше спондилоартрити являють собою одне з клінічних проявів системних захворювань опорно-рухового апарату або інфекційного процесу в організмі. Незалежно від етіології, спондилоартрити мають ряд загальних ознак – відсутність підшкі-

рних ревматичних вузликів, ревматоїдного фактору, наявність артриту периферичних суглобів, сакроілеїту. Наявність клінічних перехрестів між захворюваннями цієї групи, у яких співіснує декілька симптомів: псоріатичне ураження шкіри, запальні ураження очей, виразки порожнини рота, товстої або тонкої кишки, геніталій, запальні процеси в сечостатевому тракті, вузлувата еритема, спадковість, часта асоціація з антигеном HLA B-27.

Анкілозуючий спондилоартрит (Хвороба Бехтерева) – хронічне запальне захворювання суглобів хребта зі схильністю до анкілозування. в основному хворіють чоловіки молодого віку. Захворювання починається поступово з відчуття скутості в області клубово-крижових зчленувань і поперекового відділу хребта. Іноді спочатку вражаються периферійні суглоби (моно-, олігоартрит) нижніх кінцівок. Є клінічні й рентгенологічні ознаки двостороннього сакроілеїту. Зазвичай процес носить висхідний характер, інколи «пропускаючи» деякі відділи.

Протягом багатьох років у клінічній картині домінують болі в хребті в комбінації зі скутістю рухів. Можливі ішіалгії. Поступово обмежується рухливість хребта і грудної клітки. Визначається напруга м'язів спини. Непомітно змінюється постава, формується «поза прохача». Захворювання нерідко супроводжується ураженням очей (ірит, іридоцикліт і ін.).

Для нього типове стійке підвищення ШОЕ, рівня острофазових показників. в 90-95 % хворих виявляється антиген HLA B-27. Зміни на рентгенограмі залежать від тривалості захворювання і швидкості прогресування процесу: від ознак симетричного сакроілеїту – до повного звапніння зв'язкового апарата хребта («бамбуковий ціпок»). Синдесмофіти виглядають тонкими, пов'язаними з тілами хребців.

Для діагностики хвороби Бехтерева в ранній стадії використовується сукупність ознак: болі в поперековій і крижовій області; стійкість больового синдрому; нічні болі в спокої, особливо в другій половині ночі та вранці, що часто поєднуються зі скутістю і напругою м'язів спини, зменшенням болю після вправ; люмбалгії та ішіалгії – без ознак ураження нервових корінців; болі в грудній клітці, що підсилюються при кашлі й чиханні; порушення загального самопочуття (стомлюваність, схуднення, субфебрилітет, пітливість). При об'єктивному обстеженні – клінічний синдром сакроілеїту й нестійкий артрит, особливо нижніх кінцівок, наявність ознак запалення й антигену HLA B-27, рентгенологічних ознак ураження клубово-крижових суглобів.

Псоріатичний спондилоартрит, на відміну від хвороби Бехтерева, однаково часто зустрічається як у жінок, так і у чоловіків, та дебютує в будь-якому віці. Сакроілеїт, в основному, буває одностороннім або асиметричним, можливий його безсимптомний перебіг. При псоріазі рідко спостерігаються порушення постави й деформація хребта. Зазвичай одночасно з'являються: артрит периферичних суглобів з яскравими периартикулярними змінами, характерні висипання

на шкірі, дистрофічні зміни нігтів.

На рентгенограмі хребта виявляються ознаки асиметричного сакроілеїту і однобічні синдесмофіти, відділені від тіл хребців чистою зоною некальціфікованої сполучної тканини.

Спондилоартрит при хворобі Рейгера спостерігається у 10-15 % випадків. Частіше виявляється безсимптомний сакроілеїт. Він діагностується при рентгенографії клубово-крижових зчленувань. Болі в хребті, як правило, виникають на тлі наявного периферичного артрити. на відміну від хвороби Бехтерева, необхідно враховувати наявність кон'юнктивіту, неспецифічного уретриту, гострий початок хвороби, різке підвищення ШОЕ. Крім сакроілеїту, на рентгенограмі хребта можна виявити асиметричні синдесмофіти.

Спондилоартрит при ювенільному ревматоїдному артриті спостерігається приблизно в кожного п'ятого хворого в діагностиці допомагає наявність характерних ознак ревматоїдного ураження периферичних суглобів.

Спондилоартрити інфекційного походження (при ієрсініозі, шигельозі, сальмонельозі) частіше виникають у розпал основного захворювання або відразу після ліквідації його загострення. Їм притаманний виражений больовий синдром. Спондилоартрит, в основному, локалізується в клубово-крижових зчленуваннях і поперековому відділі хребта. Сакроілеїти частіше бувають односторонніми або двосторонніми з асиметричністю ураження.

Спондилоартрити при хворобі Крона, неспецифічному виразковому коліті й хворобі Уїппла спостерігаються у 5-10% випадків. У більшості випадків присутні також рецидивуючі моно-, олігоартрити суглобів нижніх кінцівок (рідше – верхніх). При постановці діагнозу враховується наявність специфічних проявів основного захворювання з боку кишечника.

У хворих на **ревматоїдний артрит** ураження хребта визначається в 30-40 % випадків. Клінічна картина складається з неврологічних, м'язових і судинних синдромів. Найчастіше до процесу долучається шийний відділ хребта. Можуть спостерігатися: поширений остеопороз, звуження суглобної щілини, зміщення хребців, підвивихи, спондилодисцит і дисцит, зміни остистих відростків. Можливий розвиток деформації хребців: у грудному відділі – клиноподібні, у поперековому – двостороннє вдавнення поверхонь хребців.

Спондиліти – запальні захворювання хребта, переважно інфекційного походження, типовою ознакою яких є первинне руйнування тіл хребців. При спондилітах у процес втягується декілька хребців.

Найбільш часто зустрічається **туберкульозний спондиліт**. Типове ураження грудного відділу хребта, інші відділи до процесу підключаються набагато рідше. У тілі хребця з'являється вогнище деструкції. Одночасно можуть вражатися 5-6 і більше хребців. Поступово процес поширюється за межі хребців, і в м'яких тканинах формуються холод-

ні абсцеси. Внаслідок деструкції тіл хребців, можливі їх компресійні переломи. Клиноподібна деформація хребців сприяє розвитку кіфотичних (у грудному відділі) або сколіотичних (у поперековому відділі) викривлень хребта. Клінічні прояви супроводжуються симптомами, які властиві туберкульозу будь-якої локалізації – слабкість, субфебрилітет, пітливість. Потім з'являється локалізований у хребті біль різної інтенсивності. Можлива іррадіація болю по ходу периферичних нервів. Болі підсилюються при навантаженні на хребет і слабшають (або припиняються) в період відпочинку. При компресії тіл одного-двох хребців, остистий відросток підіймається догори та випинається, утворюючи «крапковий» горб. Поширення процесу сприяє збільшенню кіфотичної деформації. Нерідко спостерігаються корінцеві синдроми, обумовлені здавленням спинного мозку. При формуванні абсцесів можуть утворюватися свищі.

У діагностиці враховуються особливості розвитку захворювання (поступовий початок, невизначеність скарг на ранніх стадіях), наявність ознак інтоксикації, локальної хворобливості в хребті, обмеження рухливості. Проводяться неврологічні обстеження, а також лабораторні дослідження – загальні для всіх локалізацій туберкульозу. Найважливішим є рентгенологічний метод діагностики або томографія.

Бруцельозний спондиліт частіше зустрічається у чоловіків літнього віку. Улюблена локалізація процесу – III і IV поперекові хребці. Болі не припиняються в спокої. на рентгенограмах характерні – наявність крайових ерозій на передньоверхній поверхні хребців; звуження міжхребцевих щілин внаслідок руйнування міжхребцевих дисків. Надалі з'являються потужні періостальні нашарування за рахунок окостеніння фіброзних кілець і зв'язок хребта на рівні ушкоджених дисків.

Тифозний спондиліт може бути рідким ускладненням повторного сипного тифу (хвороба Брилла). Виникає через 2-3 міс від початку хвороби. Процес у хребті починається гостро, з'являється висока лихоманка. Швидко розповсюджується анкілоз 2-3-х уражених хребців. Первинно патологія локалізується в міжхребцевому дискові, що на рентгенограмі виглядає як звуження міжхребцевої щілини, узурація прилягаючих поверхонь тіл хребців. Надалі утворюється кістковий блок.

Гематогенний гнійний спондиліт частіше локалізується в поперековому відділі хребта. Йому властивий гострий і бурхливий початок з вираженим больовим синдромом. Порівняно швидко з'являються абсцеси й свищі. Може ускладнюватися розвитком гнійного менінгіту.

Пухлинні ураження хребта. Доброякісні пухлини (гемангіома, остеобластокластома, хондрома, остеома, аневризматична кісткова киста) звичайно вражають тіла 1-2 хребців. Виникають локалізовані болі в хребті, у процесі пальпації остистих відростків. Можлива наявність корінцевих і навіть спинальних рефлексів.

Гемангіома частіше локалізується в тілах грудних хребців.

на рентгенограмі виявляється ніздрювата або гратчаста структура з вираженими вертикальними балками; контури тіла хребця рівні. Міжхребцеві простори не звужені. При **остеобластокластомі** визначається здуття тіл хребців з типовою ніздрюватою структурою. **Остеохондрома** частіше виходить із суглобних відростків, у зв'язку із чим на перший план можуть виступати симптоми здавлення спинного мозку. Остеохондроми можуть малігнізуватися. на рентгенограмі виявляється плямиста нерівномірна структура губчастої речовини тіла з вибухаючим горбистим контуром хребця.

При злоякісних пухлинах превалює больовий синдром. Болі постійно прогресують, підсилюються ночами. Відзначається болючість при пальпації остистих відростків. Інтенсивність болю залежить від локалізації процесу й ступеня змін у хребті. Можливе ущільнення паравертебральних м'язів у зоні ураження.

До первинних злоякісних пухлин хребта відносяться **ретикулосаркома, саркома Юінга, остеогенна саркома, хондросаркома, злоякісна остеобластокластома, ангіоендотеліома**. Частіше зустрічаються вторинні (метастатичні) злоякісні пухлини хребта. Метастази в хребет може давати рак будь-якої локалізації. Однак найчастіше метастазує рак молочної залози, передміхурової й щитовидної залози, нирок, легенів. Рідше метастазує рак підшлункової залози, печінки, жовчного міхура. Нерідко симптоматика метастазів у хребет – перший клінічний прояв пухлинного процесу в організмі.

Загалом, питання діагностики й диференційної діагностики пухлинних пошкоджень хребта представляють великі труднощі. Тому при підозрі на пухлинний процес, хворий має бути проконсультований нейрохірургом, а, за необхідності, й онкологом. У випадку виявлення метастатичного ураження проводиться ретельне обстеження хворого з метою пошуку локалізації первинного пухлинного вогнища.

Дифузійні або локалізовані болі в хребті можуть спостерігатися при **мієломній хворобі**. Різняться три рентгенологічні форми процесу: остеолітична (чітко відмежовані зони просвітління); кістозно-трабекулярна (картина «мільних бульок»); дифузійний остеопороз. Можливі компресійні переломи хребців. У діагностиці враховуються висока ШОЕ, високий рівень загального білку крові, виявлення великої кількості плазматичних клітин у мієлограмі.

Остеопороз – це метаболічне захворювання, в основі якого лежить порушення мінерального обміну кісток, пов'язане з вимиванням кальцію із них. При остеопорозі спостерігається біль у поперековій області, крижі, у тазостегнових суглобах, біль в області тазу, у попереку та грудному відділі хребта, оперізуючі болі. Можливий біль у кінцівках (гомілки, колінні суглоби, область тазостегнових суглобів), деформації та припухлість в області стоп. Біль підсилюється при фізичних навантаженнях, надалі стає більш стійким, цілодобовим. Першим проявом остеопорозу може бути патологічний перелом кісток перед-

пліччя, почуття важкості між лопаток, загальна м'язова слабкість. Подальше прогресування процесу супроводжується стійким больовим синдромом, який не зникає в спокої й нерідко змушує довгостроково приймати анальгетики. У літніх людей може зменшуватися зріст. Обов'язковими діагностичними критеріями є рентгенологічні зміни: поява крупнопетлистої кісткової структури; розширення кістково-мозкового каналу; витончення кортикального шару; спонгіозування кортикального шару; особлива чіткість контурів кортикального шару навколо всієї кістки. Лабораторні критерії: рівень кальцію, фосфору, лужної фосфатази (особливо її кісткового ізоферменту) і гідроксипроліну, тартрат-резистентної кислоти фосфатази та дані денситометрії – зниження/мінеральна щільність кісток.

Група захворювань, за якої спостерігаються болі в м'язах або м'язова слабкість, включає: міозити, міопатії, міастенії, міотонії, ушкодження м'язів в результаті травми, здавлювання, крововиливу, розтягання, розривів.

Міозит – запалення м'язів різної етіології. Це основний вид м'язової патології. Міозиту властива наявність больового синдрому, який різко підсилюється при русі, скороченні ураженого м'яза; болочість при пальпації; набряк тканин; обмеження рухливості відповідної частини тіла.

Гострий неінфекційний міозит розпочинається зазвичай після переохолодження або перенапруги м'язів. Процес починається гостро і носить локалізований характер. Частіше вражаються м'язи плечового пояса, шиї, попереку. З'являються інтенсивні болі, що різко підсилюються при скороченні м'язів. Відзначається надмірна напруга м'язів, хворобливість їх у процесі пальпації. У діагностиці враховуються: гострота процесу, локалізований його характер, наявність конкретного провокуючого фактора, відсутність інфекційного захворювання, висока ефективність відповідного лікування.

Інфекційний міозит може виникати як ускладнення грипу, респіраторних захворювань, стрептококових інфекцій, черевного тифу, на тлі туберкульозу, бруцельозу й інших інфекцій. Міозит, в основному, спостерігається в розпал інфекцій. У діагностиці важливо встановити причинний зв'язок між інфекційним захворюванням та м'язовою патологією.

Паразитарний міозит у більшості випадків протікає по типу поліміозиту. Він може спостерігатися у хворих трихінельозом, цистицеркозом, токсоплазмозом, рідко ехінококозом. Частіше інших зустрічається трихінельоз. Умова виникнення захворювання – вживання в їжу м'яса тварин, заражених личинками паразита.

Характерні наступні симптоми: лихоманка з ознобами або без них – при підйомі температури до 38-41 °С постійного або ремітуючого типу; болі в м'язах; набряки вік; еозинофілія в крові. Турбують також головний біль, загальна слабкість, поганий апетит. Лихоманка триває

15-20 днів. Набряки можуть поширюватися на обличчя, шию, іноді на всі ділянки тіла. Може з'являтися уртикарний, петехіальний або розеольозний сип, шкірна сверблячка. Частіше вражаються шийні, литкові й поперекові м'язи. Рідше в процес втягуються жувальні й міжреберні м'язи. При постановці діагнозу враховуються характерні клінічні симптоми, епідеміологічний анамнез. Виконується також біопсія м'яза, у якому відчувається біль. При цистицеркозі й ехінококозі необхідна рентгенографія ушкоджених м'язів і інших органів, у яких можуть бути виявлені паразити.

Токсичний міозит проявляється хворобливою набряклістю м'язів і їх атрофією. Він може зустрічатися при алкоголізмі, укусах деяких тварин і комах жарких країн, свинцевій інтоксикації, прийманні коліцину, вінкристину, нитроксоліну та інших медикаментів.

Професійний міозит, у більшості випадків, протікає по типу хронічного міозиту. Частіше страждають м'язи рук і плечового пояса, де з'являються: болючість, відчуття важкості, підвищена стомлюваність, зниження м'язової сили. Поступово розвивається атрофія м'язів. Професійний міозит може поєднуватися з поліневритами, синдромом Рейно. Він зустрічається в осіб, робота яких пов'язана з виконанням одноманітних, багаторазово повторюваних рухів, при тривалому навантаженні.

Дерматоміозит (поліміозит) відноситься до групи дифузійних хвороб сполучної тканини і є одним з найтяжчих захворювань м'язів. Поліміозит відрізняється від дерматоміозита відсутністю шкірного синдрому й більш доброякісним перебігом.

За етіологією виділяють ідіопатичну та паранеопластичну форми. Дерматоміозиту властивий поступовий початок – з подальшим розвитком шкірного, скелетно-м'язового, вісцерально-м'язового й загального синдромів. Шкірний синдром проявляється параорбітальним набряком і еритемою. Еритема має вигляд свіжого сонячного опіку або ліловий відтінок, і локалізується на відкритих ділянках тіла (обличчя, шия, кисті, область ліктьових і колінних суглобів). Типовою є гіперемія повік. Можливі різноманітні шкірні висипання, нестерпна сверблячка, щільні набряки обличчя, кистей, передпліч, капілярити пальців.

При дерматоміозиті без шкірного синдрому скелетно-м'язовий синдром є найбільш характерною ознакою захворювання. Поступово додаються всі м'язи – з переважною локалізацією процесу в проксимальних м'язових групах. Домінує неухильно прогресуюча м'язова слабкість (хворий не може зняти сорочку, зачесатися та ін.) Менш виражений больовий синдром, однак, при русі й пальпації болі в м'язах підсилюються. У частини хворих визначаються припухлість м'язів і їх напруга. Надалі розвивається атрофія м'язів, згинальні контрактури, особливо в ліктьових суглобах, можливе утворення кальцифікатів.

Вісцерально-м'язовому синдрому властиві симптоми ураження: дихальних м'язів, м'якого піднебіння, стравоходу, гортані, міокарду, шлунково-кишкового тракту. Спостерігається лихоманка, частіше

субфебрильна; втрата маси тіла, посилене випадання волосся. У крові – лейкоцитоз, помірна еозинofilія, підвищення ШОЕ, зниження активності м'язових ферментів (АСТ, КФК, рівня креатиніна).

Діагностика дерматоміозита ґрунтується на клінічних даних. Усі лабораторні тести, результати шкірно-м'язової біопсії та електроміографії відіграють допоміжну роль. Кожний хворий дерматоміозитом у віці старше 40 років або при резистентності до кортикостероїдної терапії має бути всебічно обстежений – для виключення паранеопластичного процесу.

Міозити при інших системних захворюваннях в діагностиці труднощів не викликають тому, що ушкодження м'язів виникають на тлі клінічних проявів основного захворювання.

У рідких випадках спостерігається **міозит при саркоїдозі**. Вражаються м'язи тулуба, особливо спини, проксимальні відділи кінцівок. М'язова форма саркоїдоза може поєднуватися із залученням у процес центральної й периферичної нервової системи (окорухових і лицьових нервів). Діагноз встановлюється за результатами біопсії м'язів.

Полінейроміозит характеризується вираженим больовим синдромом. Крім запальних змін у м'язах спостерігається ураження нервових волокон. в основному страждають дистальні відділи рук і ніг. Діагноз визначається за результатами електроміографії (елементи денерваційних змін) і біопсії м'язів.

Міалгія. Симптом, що проявляється болем у м'язах, і виникає як спонтанно, так і при пальпації. Міалгії можуть бути дифузійними або локалізованими. Ознаки запальних змін при міалгії, якщо вона не є симптомом міозиту, відсутні.

Найчастіше зустрічаються міалгії вертеброгенного походження, обумовлені міжхребцевим остеохондрозом. Вони включають лопатково-реберний синдром, синдром передньої грудної стінки, синдром малого грудного м'яза, міжлопатковий больовий синдром.

Лопатково-реберний синдром зустрічається у віці 20-40 років, частіше буває двостороннім. Відчувається важкість у верхньолопатковій ділянці. Пізніше з'являються болі тієї ж локалізації, що підсилюються в умовах навантаження. Можлива іррадіація в область плечового суглоба. Властива наявність симптому лопаткового хрускоту або «лопатки, що клацає» при рухах.

Синдром передньої грудної стінки нерідко спостерігається в осіб із супутньою кардіальною патологією. Турбують тупі, ниючі болі по передній поверхні грудної клітки. Синдром може бути одно- та двостороннім. Болі підсилюються при фізичному навантаженні, що утруднює диференційну діагностику зі стенокардією. Однак, при синдромі передньої грудної стінки, пальпаторно відзначається напруга великого грудного м'яза, болючість тканин, неефективність нітрогліцерину.

Міжлопатковий больовий синдром проявляється відчуттям важкості в міжлопатковій ділянці, в подальшому з'являється ниючий біль.

Визначається болючість паравертебральних зон.

Вісцерогенні міалгії обумовлені іррадіацією болю при захворюваннях серця, легенів, плеври, печінки, нирок, геніталій. Болі можуть «віддавати» у м'язи рук, шиї, грудної клітки, попереку.

Міалгії є частим супутником **інфекційних захворювань** і різних **інтоксикацій** (грип, тиф, бруцельоз, алкоголь, чадний газ та ін.) і, в основному, носять дифузний характер.

Болі в м'язах можуть виникати внаслідок **фізичної перенапруги** – при виконанні надмірного або незвичного фізичного навантаження.

Міалгії, зумовлені ішемією, спостерігаються у хворих облітеруючим ендартерійтом, тромбангіїтом, із синдромом Рейно, склеротичним ураженням судин кінцівок.

Ревматична поліміалгія. Захворювання зустрічається у осіб літнього віку і ніякого відношення до ревматизму не має. Частіше хворіють жінки. на тлі слабкості, розбитості й субфебрилітету, з'являються болі та обмеженість рухів у плечовому поясі, шиї, тазовому поясі. Болі постійні, підсилюються вночі й вранці. на відміну від дерматомиозиту, рухи обмежені не через слабкість, а через болі. При пальпації відзначається болючість м'язів, хоча об'єктивні ознаки ушкодження відсутні. Хворі помітно худнуть. У крові – помірна анемія і різке підвищення ШОЕ. Має місце швидке покращення стану після призначення кортикостероїдів. Діагностика базується на аналізі клінічних даних і виключенні ряду захворювань із подібними проявами.

Міопатії – захворювання м'язів, що проявляються м'язовою слабкістю, стомлюваністю, атрофією, зниженням м'язового тонуусу. До групи міопатій входить і **прогресуюча м'язова дистрофія**. Причина хвороби – генетично детерміновані дефекти метаболізму м'язової тканини або структури м'язових клітин. Клінічно визначаються: підвищена стомлюваність і м'язова слабкість, симетричні м'язові атрофії, зниження сили. При окремих формах спостерігається псевдогіпертрофія (збільшення обсягу м'язів при зниженні сили скорочень). Діагноз встановлюється на підставі клінічних проявів і результатів біопсії м'язів.

Ендокринні міопатії можуть бути ендо- і екзогенного походження. Найчастіше вражаються м'язи при **тиреотоксикозі**. Іноді м'язова слабкість, гіпотрофії, парези, особливо в області плечей, шиї, стегон, – можуть домінувати в клінічній картині тиреотоксикозу.

Симптоми міопатії, а також болісність гіпертрофованих і ущільнених м'язів, судоми можуть спостерігатися у хворих на **гіпотиреоз**. Атрофія м'язів не властива цим хворим. Міопатія, ускладнення рухів, «качина» хода – іноді спостерігаються при хворобах **паращитовидних залоз**. У таких хворих є й інші ознаки гіперпаратиреозу: фіброзна остеодистрофія, порушення функції нирок, нервової системи, панкреатит, гіпертензія й ін.

Клінічні прояви **адисонової хвороби** протікають на тлі різкої м'язової слабкості та швидкої втомлюваності, що доходять до стану ади-

намії. Нерідко відзначаються болі в м'язах і судоми.

М'язова слабкість, зниження сухожильних рефлексів, приступи гострої слабкості м'язів, що провокуються фізичним навантаженням, менструаціями, гіпервентиляцією – є одним з ознак первинного **гіпेरальдостеронізму**.

Міопатія може спостерігатися при оваріальних порушеннях. Слабкість і гіпотрофії м'язів у проксимальних відділах кінцівок, у поєднанні з поліневритами або нейропатіями, зустрічаються у хворих на **цукровий діабет**. Аміотрофії в області плечового й тазового пояса, живота – нерідко формуються при синдромі **Іценко-Кушинга** і тривалій стероїдній терапії, особливо глюкокортикоїдами групи триамсінолона.

Метаболічні міопатії спостерігаються при глікогенозах і первинному амілоїдозі. Міопатичний синдром розвивається у хворих глікогенозом V типу (дефіцит м'язової фосфорилази) і VIII типу (дефіцит фосфофруктокінази). Хвороба починається з дитинства. При первинному амілоїдозі м'язи мають кам'янисту щільність, виявляється кардіомегалія. Уточнити діагноз у хворих метаболічними міопатіями допомагає м'язова біопсія.

Міастенія – захворювання, пов'язане з порушенням процесів передачі нервово-м'язового збудження. в основному, хворіють жінки молодого віку. У літньому віці міастенія має місце і у чоловіків. Характерною є наявність окоорухових розладів (птоз, диплопія), слабкості жувальної мускулатури, м'язів гортані, глотки, шиї, кінцівок. Симптоматика підсилюється після фізичного навантаження, при стомленні. У хворих міастенією часто виявляється тимомма. Можливі порушення діяльності щитовидної залози, надниркової залози. Діагноз встановлюється на підставі клінічних даних, результатів електроміографії та позитивної прозеринової проби.

Міотонія – група нервово-м'язових захворювань, що характеризуються наявністю міотонічного феномена, або «контрактури», який полягає в різкому ускладненні розслаблення м'язів після їх сильного скорочення. Після ізки повторних рухів розслаблення м'язів відбувається усе вільніше.

При проведенні диференційного діагнозу больового синдрому спочатку слід вивчити причини захворювання, швидкість розвитку процесу, стійкість синдромів, фактори, що їх провокують, клінічні прояви на початку захворювання, супутні хвороби. Далі проводиться клінічне обстеження хребта – локалізація й поширеність болю, наявність викривлень, випинань, м'язових спазмів; рухливість хребта, інтенсивність болю та ін. Аналізуються загальний стан хворого, а також – функція серця, легенів, печінки, селезінки, травного тракту, сечостатевої систем. Оцінюються об'єктивні клінічні ознаки: виразність болю, ушкоджені м'язові групи, стан шкірних покривів, наявність набряку, ущільнень, сила скорочень м'язів, обсяг рухів і т.п. Прово-

диться огляд інших органів і систем – з метою виявлення захворювань внутрішніх органів, кісток і суглобів. Важливими є результати лабораторних досліджень. Анамнестичні й клінічні дані, результати проведених досліджень, у більшості випадків, дозволяють розмежувати патологію опорно-рухового апарату і м'язів. Необхідно також пам'ятати про можливість симуляції або агравації. Тут же з'ясовується первинний або вторинний характер патології.

В плані діагностичного пошуку обов'язковою є рентгенографія хребта, легенів, ЕКГ, специфічні лабораторні дослідження. За відсутності змін на рентгенограмі й наявності загострення захворювань внутрішніх органів, можна припустити іррадіацію больового синдрому. Хворий нерідко консультується у інфекціоніста, ревматолога, невропатолога, ендокринолога та інших спеціалістів. Після уточнення діагнозу захворювання і конкретної причини, визначається подальша лікувальна тактика. Для лікування больового синдрому використовують стероїдні та нестероїдні протизапальні препарати, анальгетики. в подальшому терапія призначається в залежності від основного захворювання.

24. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З СУГЛОБОВИМ СИНДРОМОМ

Суглобовий синдром – характерний симптомокомплекс, що проявляється болями в суглобах, їх дефігурацією і деформацією, обмеженням рухів в суглобах, змінами сухожильно-зв'язувального апарату суглобів, оточуючих м'язів. в основі патогенезу суглобового синдрому лежать запальні або дистрофічні зміни в суглобах і околосуглобовому апараті, в легких випадках синдром проявляється тільки артралгіями.

Суглобовий синдром може бути проявом переважаючого ураження самих суглобів, відображенням системних уражень організму при дифузних захворюваннях сполучної тканини, системних васкулітах. Суглобовий синдром – найбільш яскравий прояв великої групи «ревматичних захворювань».

Ознаки uszkodження суглобів

Болі в суглобах, їх дефігурація і деформація, гіпертермія шкіри над ураженими суглобами, обмеження обсягу рухів, зміни в сухожильно-зв'язковому апараті та м'язах суглобів.

Таблиця 24.1

Ознаки полісистемного ураження

Органи та системи	Ознаки
Ураження шкіри та слизових	Еритема у вигляді метелика, кільцеподібна еритема, мультиформна еритема, вузлувата еритема, пурпура васкулітного типу, кропив'янка, вузлики (ревматичні, ревматоїдні, геберденові), подагричні тофуси, ксантоми
Ураження очей	Ірит, іридоцикліт, увеїт, кон'юнктивіт, епісклерит, склерит
Ураження серця і судин	Міокардит, ендокардит, перикардит, васкуліти
Ураження легень	Пневмоніт, плеврит
Ураження сечовидільної системи	Гломерулонефрит, гломерули, амілоїдоз, «справжня склеродермічна нирка», уретрит, простатит

Клініка суглобового синдрому

У клінічній картині суглобового синдрому можна виділити суб'єктивні і об'єктивні ознаки.

Болі у суглобах є постійним симптомом при ревматичних захворюваннях. У виникненні болів та їх ініціації грають роль механічні фактори – перевантаження суглоба, розтягнення сухожильно-зв'язкового апарату, подразнення синовіальної оболонки; мікроцирку-

ляторні розлади; обмінні порушення в кістковому скелеті, розвиток в суглобі запальних і дегенеративних змін. Внаслідок цих процесів у тканинах суглобів накопичуються речовини-алгетика (тканинні протеази, кініни, простагландини, гістамін, серотонін) – які подразнюють больові рецептори, і дають початок дузі больового рефлексу. Ноцицептори знаходяться в адвентиції мікросудин, фіброзній капсулі суглобів, періості кісток, зв'язках і сухожиллях. Їх немає у синовіальній оболонці, хрящах та менісках. Обов'язково з'ясовуються параметри суглобових болей – точна локалізація, характер, тривалість, інтенсивність, час появи протягом доби.

Другий суб'єктивний симптом – обмеження обсягу рухів в суглобах. Ступінь вираженості цієї ознаки зазвичай прямо пропорційна тяжкості органічних і функціональних змін в суглобах.

До об'єктивних ознак ураження суглобів відносять:

1. Їх дефігурацію і деформацію, припухлість, почервоніння шкіри над суглобами, порушення функції суглобів.

- Дефігурація суглоба (або суглобів) – це зміна його/їх форми за рахунок запального набряку синовіальної оболонки і періартикулярних тканин, випоту в порожнину суглоба, гіпертрофії синовіальної оболонки і фіброзно-склеротичних змін навколосуглобових тканин.
- Деформація суглобів – це стійка зміна їх форми за рахунок кісткових змін, розвитку анкілозів, підвивихів. Припухлість в області суглоба може спостерігатися при обох зазначених станах. Почервоніння шкіри над ураженими суглобами зумовлене локальним підвищенням шкірної температури і свідчить про активний запальний процес в суглобі.

При огляді та пальпації уражених суглобів орієнтовно встановлюється обмеження обсягу рухів, властивих даному суглобу. Оцінюється обмеження активних і пасивних рухів у суглобах.

Якщо вражений один суглоб, говорять про моноартрит; два-три суглоби – олігоартрит, більше трьох – поліартрит.

**Диференційно-діагностичні критерії суглобового синдрому
при різних захворюваннях**

Нозологічна форма	Клінічна картина
Ревматоїдний артрит	Ранкова скутість в суглобах понад 30 хвилин. Поліартрит. Рідше оліго- і моноартрит. Уражаються дрібні суглоби кистей і стоп – п'ястно-фалангові, проксимальні міжфалангові. У період загострення і в міру прогресування захворювання – виражена деформація суглобів, порушення їх функції. Як правило, відсутність зв'язку з інфекцією.
Ревматичний поліартрит	Суглобові прояви з'являються через 2,5-3 тижні після ангіни, фарингіту. Пошкоджуються крупні суглоби, характерні: летючість, симетричність ураження, надзвичайно швидкий ефект аспірину та інших НПЗЗ. Відсутність суглобової інвалідизації.
Реактивний артрит	Простежується чіткий зв'язок з інфекцією – урогенною, ентерогенною, тонзилітогенною. Ушкодження суглобів за типом моно- або олігоартриту, часто ознаки сакроілеїту. Вираженої деформації суглобів немає. Відзначається виражений позитивний ефект антибіотиків і НПЗЗ.
Синдром Рейтера	Тріада ознак – полі- олігоартрит, кон'юнктивіт, уретрит.
Анкілозуючий спондилоартрит	Прогресуюче ушкодження хребта – спондилоартрит, можуть бути задіяні великі суглоби, але без їх інвалідизації.
Подагра	Рецидивуючі артрити, особливо ураження 1-го плюснофалангового суглоба.
Інфекційні специфічні артрити	В анамнезі – вказівки на туберкульоз, гонорею. Переважно асиметричні моно- олігоартрити. Псоріаз. Ушкодження міжфалангових, в основному, дистальних суглобів кистей (пальці у вигляді сардельки або редиски). Є ознаки сакроілеїта.
Деформуючий остеоартроз	Уражаються, в основному, великі суглоби; біль підсилюється при навантаженні. Може бути виражена деформація суглобів, надалі – ознаки синовіту.

При констатації ознак суглобового синдрому в якості первинних діагностичних гіпотез (ПДГ) можуть бути висунуті припущення про три групи захворювань:

- 1) власне захворювання суглобів – за наявності в клінічній картині виключно ознак суглобового синдрому;
- 2) дифузні захворювання сполучної тканини, коли поряд з суглобовими проявами простежуються ознаки полісистемного ураження;
- 3) системні васкуліти.

Додаткові методи дослідження при суглобовому синдромі включають функціональні методи – гоніометрія, індикаторні методи; візуалізують і гістоморфологічні методи.

Лабораторні та інструментальні дослідження

Гоніометрія – це об'єктивна оцінка рухової функції суглобів, яка проводиться за допомогою вимірювання кутів тих чи інших напрямків рухів у даному суглобі. Проводиться спеціальними приладами – гоніометрами. Гоніометр є градуйованим півколом, до основи якого прикріплені рухлива і нерухома бранші. Їх встановлюють по проекції осей кінцівок, і при русі бранш синхронно з рухами в суглобах утворюються кути, величина яких вимірюється в градусах.

До індикаторних можна віднести методи дослідження активності запального процесу, порушень імунного статусу, об'єктивної оцінки больового синдрому, дослідження синовіальної рідини.

У більшості випадків при ревматичних хворобах має місце запальний процес. У зв'язку з цим, методи оцінки його активності широко застосовуються в ревматології. Кількість їх дуже велика, проте існує найчастіше застосовуваний комплекс досліджень активності запального процесу. Це – визначення лейкоцитозу, лейкоцитарної формули і ШЗЕ в клінічному аналізі крові. При активному запаленні відзначається помірний лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШЗЕ. «Показники гострої фази» або «гострофазові показники» – С-реактивний білок, фібриноген, сіалові кислоти, протейнограма. У хворих з активним запальним процесом в крові виявляється С-реактивний білок (в нормі він відсутній), підвищується понад 0,4 г/л зміст фібриногену, понад 200 ум.од. зміст сіалових кислот, відзначається диспротейнемія, гіпер-1- і 2, -глобулінемія. Досить інформативним є визначення в крові серомукоїду.

Для клінічної оцінки імунітету при ревматичних захворюваннях необхідне дослідження чотирьох головних компонентів імунної системи, які беруть участь у захисті організму і патогенезі аутоімунних захворювань: гуморальний імунітет (В-клітини); клітинно-опосередкований імунітет (Т-клітини, моноцити); фагоцитарні клітини ретикуло-ендотеліальної системи (нейтрофіли, макрофаги); комплемент.

Болі домінують в клініці більшості захворювань опорно-рухового апарату. Кількісна оцінка болю і вираженість протибольового ефекту лікування найчастіше проводиться клінічно, а також за допомогою візуально-аналогових або вербально-аналогових шкал. Однак, ці шкали вимірюють біль тільки одним параметром – інтенсивністю. Біль же, згідно з сучасними уявленнями, відноситься до категорії складних суб'єктивних сприймань, що формуються під дією безлічі факторів. Для його оцінки доцільно використовувати клініко-психологічні методики, зокрема, вітчизняний варіант Мак-Гіловського больового опитувальника, розробленого Мелзак в університеті Мак-Гіла. Опитувальник складено у вигляді анкети, на питання якої відповідає хворий. Складається з трьох шкал: сенсорної, афективної і евалюативної (оціночної). Сенсорна шкала, в свою чергу, включає 13 підшкал (1-13), у кожній з яких є слова-визначники – дескриптори. За їх допомогою хворий характеризує свій біль. При цьому, кожному дескриптору в шкалі присвоєно свій ранг, і чим він вищий, тим "виразніше" – в плані відповідності інтенсивність болю. Афективна шкала складається з 6 підшкал (14-19), побудованих за таким же принципом. Тут хворий відповідає на питання, які почуття і переживання викликає у нього біль. Евалюативна шкала складається з однієї підшкали (20). Хворий оцінює свій біль від «слабкого» до «най-сильнішого». Після заповнення анкети розраховується ряд показників, у тому числі головний – індекс рангів загальний (ІРЗ). Складається також графічний больовий профіль хворого. Опитувальник використовується також для оцінки протибольового ефекту проведеної терапії. Є можливість з його допомогою виділяти градації протибольового ефекту, що клінічно іноді буває досить важко оцінити.

Дослідження синовіальної рідини дозволяє диференціювати дистрофічні і запальні захворювання суглобів, виділяти в ряді випадків певні нозологічні форми. Синовіальна рідина отримується шляхом пункції суглоба. Вона оцінюється ряд за рядом параметрів: колір, в'язкість, прозорість, характер муцинового згустку і цитологічний склад.

Рентгенологічне дослідження суглобів – один з найбільш інформативних методів візуальних досліджень у хворих з суглобової патологією. При цьому треба враховувати стадії розвитку процесу. Найбільш важливі і типові рентгенологічні зміни при суглобових синдромах представлені в таблиці 24.3.

Рентгенологічні зміни при суглобових синдромах

Рентгенологічні ознаки	Захворювання
Крайові костні ерозії епіфізів	Ревматоїдний артрит
Остеоліз дистальних фаланг пальців	Псоріатична артропатія
Підхрящовий остеосклероз, остеофіти	Деформуючий артроз
Деструктивний артроз, «пробійники»	Подагра
Сакроілеїт, кальцифікація зв'язок хребта	Хвороба Бехтерева

Термографія (тепlobачення) - метод дослідження інтенсивності інфрачервоного випромінювання тканинами. За допомогою даного методу дистанційно вимірюється температура шкіри в області суглобів, яка записується на фотопапері у вигляді контурної тіні суглоба. Метод може вважатися візуальним і водночас індикаторним, оскільки дозволяє судити про активність запального ураження суглобів.

Радіоізотопна скінтиграфія суглобів проводиться за допомогою остеотропних радіофармпрепаратів (пірофосфат, фосфон), мічених ^{99m}Tc . Зазначені препарати активно накопичуються в місцях активного кісткового метаболізму. Особливо інтенсивно вони накопичуються у запалених тканинах суглобів, що відбивається у вигляді скінтиграми суглобів. Метод радіонуклідної скінтиграфії використовується для ранньої діагностики артритів, виявлення субклінічних фаз ураження суглобів, диференційної діагностики запальних і дистрофічних захворювань суглобів.

Артроскопія - пряме візуальне дослідження порожнини суглоба. Воно дозволяє встановлювати запальні, травматичні або дегенеративні ушкодження менісків, зв'язкового апарату, уражень хряща, синовіальної оболонки. При цьому з'являється можливість прицільної біопсії уражених ділянок суглобів.

Біопсія синовіальної оболонки проводиться двома способами - за допомогою пункції суглоба або під час артроскопії. Надалі будуть охарактеризовані різні патоморфологічні зміни синовії, характерні для тих чи інших нозологічних форм ураження суглобів. При дифузних захворюваннях сполучної тканини проводиться також біопсія шкіри, внутрішніх органів.

Диференційний діагноз захворювань суглобів**Ревматизм**

Ревматизм визначається як системне запальне захворювання сполучної тканини - з переважаючим ураженням серцево-судинної системи,

що розвивається в зв'язку з гострою А-стрептококовою інфекцією у схилих осіб. У перебігу ревматизму виділяють 2 фази - активну і неактивну. У цьому визначенні відображена традиційна точка зору на ревматизм, як на хронічне, рецидивуюче, іноді безперервно рецидивуюче захворювання. У той же час в зарубіжній і вітчизняній літературі все частіше застосовується термін «гостра ревматична лихоманка». Це захворювання також пов'язують з стрептококовою інфекцією, тут також відзначається першочергове враження серця. Проте ГРЛ розглядається як гостре захворювання, при якому можливий варіант прогресуючого запалення тривалістю не більше 6 місяців. Можливі повторні атаки ГРЛ, якщо хворі до них схильні.

Ревматичний поліартрит має типову клініку. Ушкоджуються зазвичай великі суглоби; вони припухають, шкіра над ними червоніє, рухи різко болючі і обмежені. Характерні стрімкість ураження суглобів і симетричність; тобто спочатку вражається один великий суглоб, далі другий, третій і обов'язково протилежні суглоби. Діагностичне значення має закономірний позитивний швидкий ефект лікування аспірином, іншими НПЗП, і відсутність суглобової інвалідизації після купірування гострих явищ поліартриту (деформації, тугорухливості суглобів).

Ураження серця - обов'язкове при ревматизмі. При цьому вражаються міокард і ендокард, в яких спостерігається, в основному, продуктивне запалення. Відзначена його певна стадійність - колагенові набухання, фібриноїдна дегенерація колагену і утворення гранульом (Ашофф-Талалаєва). Ендокардит розвивається за типом бородавчастого вальвуліта. Загоєння закінчується фібринозним потовщенням, злипанням і зрощенням стулок клапану. Все це є морфологічним субстратом формування вад серця. Ревматичний перикардит - найчастіше проявляється ексудативним запаленням і виділенням дуже невеликої кількості серозно-фібринозного ексудату. Ураження суглобів, шкіри і нервової системи характеризується, в основному, ексудативним запаленням. Загоєння не супроводжується рубцюванням і деформацією суглобів. Шкірні зміни також повністю регресують.

Кільцева еритема на шкірі внутрішньої поверхні рук і ніг, живота, шиї, грудної клітки - рідкісна, але патогномонічна ознака ревматизму. При цьому спостерігається також вузлувата еритема. Ушкодження шкіри проявляється також у вигляді ревматичних вузликів в зоні уражених суглобів, на передпліччях і гомілкях. Вони швидко зникають під впливом терапії, та зустрічаються рідко.

Характерною для ревматизму формою враження ЦНС є хорея, зустрічається у дітей, рідше підлітків. Вона характеризується розвитком насильницьких гіперкінезів м'язів обличчя, тулуба, кінцівок.

В сучасних умовах у дорослих найчастішим або навіть єдиним проявом ревматизму є ураження серця - ревмокардит. Під цим терміном розуміють поєднане враження міокарду (міокардит) і ендо-

карду (ендокардит). Диференціювати ці два стани дуже важко, особливо за першої атаки ревматизму; на жаль, про перенесений ендокардит частіше можна говорити, коли з'являються ознаки вади серця. Найчастіше ревмокардит у дорослих протікає нетяжко. У типових випадках, через 2 тижні після ангіни або ГРЗ (фарингіту) - підвищується температура, зазвичай вона субфебрильна. Хворі скаржаться на болі в області серця, серцебиття, задишку при навантаженні, слабкість, нездужання. При розвитку перикардиту болі можуть бути сильними. Об'єктивно: межі серця зазвичай в нормі (при первинному ревмокардиті); тахікардія, іноді екстрасистоля. І тон ослаблений, на верхівці може вислуховуватися нижній дууючий систолічний шум (м'язовий функціональний шум). Якщо в процесі спостереження шум посилюється, і зберігається на тлі терапії, або з'являється діастолічний шум на аорті, можна припустити ендокардит. на користь перикардиту свідчить шум тертя перикарду. У дітей і підлітків, іноді у дорослих, картина ревмокардиту може бути тяжкою; тоді в ній можна виділити три групи симптомів - збільшення розмірів серця, «ритм галопу», тахікардія, порушення ритму і більш виражені прояви недостатності кровообігу. У хворих з тривалим «ревматичний анамнезом» зазвичай на перший план при дослідженні серця виступають симптоми тої чи іншої ізольованої або комбінованої вади серця. У цих випадках мова йде про «поворотний ревмокардит».

Дані лабораторних та інструментальних методів. Виділяють дві групи лабораторних досліджень - імунологічні тести, спрямовані на виявлення антистрептококових антитіл; показники «гострої фази» - які дозволяють вирішувати питання про активність ревматичного процесу.

Діагностичне значення має підвищення титру антигіалуронідази і антистрептокінази більше 1:300, анти-О-стрептолізин більше 1:250. Антистрептококові антитіла можуть виявлятися за будь-якої стрептокової інфекції, і тому трактування їх змін при ревматизмі повинне проводитися в сукупності з іншими симптомами.

Показники гострої фази змінюються при активному процесі і також неспецифічні. Можуть приєднатися: лейкоцитоз, нейтрофіліоз, прискорення ШОЕ; з'являється С-реактивний білок, підвищується вміст сіалових кислот, фібриногену; змінюється протеїнограма (диспротеїнемія, гіпер-альфа-1 і альфа-2-глобулінемія).

ЕКГ-зміни – неспецифічні, повинні оцінюватися в динаміці. Поточний ревмокардит можна припустити при появі екстрасистол, особливо атріовентрикулярної блокади I, рідше II ступеня. Спостерігаються м'язові дифузні зміни.

Певну інформацію може дати реєстрація ФКГ в динаміці – зміна амплітуди тонів, динаміці шумів.

ЕхоКГ – інформативна в плані виявлення вад серця, оцінки скорочувальної функції міокарду.

Вирішального методу діагностики ревматизму немає. Діагноз ставиться на підставі сукупності ознак.

Запропоновано діагностичні критерії ревматизму Джонса, переглянуті Американської кардіологічної асоціацією в 1965 році.

Великі критерії: кардит, поліартрит, хорія, кільцева еритема, підшкірні вузлики.

Малі критерії: лихоманка, артралгії, ревматизм в анамнезі, прискорення ШОЕ, поява С-реактивного білку, збільшення інтервалу PQ на ЕКГ.

Наявність двох великих і одного-двох малих проявів робить діагноз ревматизму достовірним, одного великого і двох малих – ймовірним, але за умови, що хворий переніс за два тижні до ревматизму стрептококову інфекцію: ангіну, скарлатину; був висів з глотки стрептокока групи А; відзначений підвищений титр антистрептококових антитіл.

Ревматоїдний артрит (РА)

Ревматоїдний артрит – системне хронічне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів за типом ерозійних артритів. Відмінною особливістю ревматоїдного артриту є прогресування суглобових змін з розвитком стійкої деформації суглобів і порушенням їх функції. Перебіг захворювання відрізняється великою варіабельністю, у деяких хворих воно протікає дуже довго, деформації розвиваються повільно; у частини хворих прогресування відбувається катастрофічно швидко, призводячи до стійкої суглобової інвалідації.

Етіологію ревматоїдного артриту точно не встановлено. Передбачається вірусна природа захворювання, проте конкретний збудник захворювання досі не виділений. Існують фактори ризику ревматоїдного артриту. До них відносять стать і вік – частіше хворіють жінки у віці старше 40 років. Відзначається спадкова схильність до захворювання, маркерами якої є антигени системи HLA – B12, B35 і DR4. Виділяють також деякі передуючі ревматоїдному артрити хвороби – шкірні алергози, носоглоткові інфекції.

Морфологічні зміни в синовіальній оболонці суглобів при ревматоїдному артриті спричинені продуктивним запаленням. У порожнині суглоба є випіт, багатий фібрином. Одночасно відбувається гіперплазія внутрішнього синовіального шару. в стромі утворюється велика кількість судин, і формуються периваскулярні клітинні інфільтрати. Характерним для РА вважається виникнення паннуса – грануляційної тканини, багатой судинами і волокнистими елементами. Паннус поступово наростає від кістки на суглобовий хрящ, заповнює порожнину суглоба і неухильно руйнує хрящ і суглобові поверхні кісток, що утворюють суглоб. Виникають ерозії, узури, а по мірі прогресування артрити, замість грануляційної тканини утворюється фіброзна. Створюються умови для анкілозування і вираженої деформації суглобів.

Клініко-анатомічна характеристика РА

1. Ревматоїдний артрит, суглобова форма – поліартрит, олігоартрит, моноартрит
2. Ревматоїдний артрит, суглобово-вісцеральна форма – з ураженням РЕМ, легенів, серця, судин, очей, нирок, нервової системи
3. Ревматоїдний артрит в поєднанні з деформуючим остеоартрозом, іншими дифузними захворюваннями сполучної тканини
4. Ювенільний артрит (включаючи хвороби Стілла)

РА – клініка суглобової форми

Початок захворювання може бути гострим або поступовим. З'являються болі в одному-двох суглобах кистей або стоп, обмеження рухів в них. Самі суглоби набряклі, шкіра над ними гіперемована. Може відзначатися підвищення температури, зазвичай вона помірна. З'являється симптом ранкової скутості в суглобах, коли хворому необхідно вранці після сну протягом 20-30 хвилин "розробляти" вражені суглоби. Відразу звертає на себе увагу, що широко застосовувані традиційні засоби лікування суглобових болів (аспірин, вольтарен, індометацин) – недостатньо швидко надають ефект; больовий синдром і порушення функції суглобів тримаються довго. Поступово запальний процес затихає, але незабаром виникає загострення захворювання. Вражаються інші, зазвичай симетричні суглоби. Процес безперервно прогресує. Поряд з дефігурацією суглобів, внаслідок периартикулярного набряку, поступово розвивається деформація суглобів, підвихи, анкілози. Характерною є атрофія м'язів, розташованих поблизу уражених суглобів. У деяких хворих близько суглобів з'являються ревматоїдні вузлики до 2-3 см в діаметрі. Шкіра хворого стає атрофічною, тонкою, зморшкуватою, легко травмується і погано регенерує. Для ревматоїдного артриту характерні ураження дрібних суглобів кистей і стоп, в основному проксимальних міжфалангових, а також променезап'ясткових і п'ястнофалангових. Однак нерідко задіюються і великі суглоби.

Швидко прогресуючому перебігові хвороби властивий розвиток грубих деструктивних змін в суглобах в термін до 3 років від початку захворювання. Якщо стійкі деформації розвиваються протягом 7 років, констатуються повільно-прогресуючий перебіг; більше 10 років – мало прогресуючий.

Особливо складні для розпізнавання – початкові форми ревматоїдного артриту, який починається за типом оліго – або моноартриту. При цьому вражається один або два великих суглоба, протягом дуже тривалого часу. Іноді лише спостереження за хворим протягом 1-2 років, виключення інших причин суглобової патології дозволяє поставити правильний діагноз.

РА – клініка суглобово-вісцеральної форми

Суглобово-вісцеральні форми спостерігаються у 10-15% хворих на ревматоїдний артрит, зазвичай розвиваються у молодих людей.

Прогностично найбільш несприятливим є залучення в процес нирок. Найчастіше розвивається амілоїдоз. Першою і стійкою його ознакою є протеїнурія. Надалі приєднуються – порушення концентраційної і азотвидільної функції нирок, анемія, гіпертензія. Поступово проявляються всі ознаки хронічної ниркової недостатності. Рідше враження нирок розвивається по типу дифузного гломерулонефриту, який протікає більш сприятливо, ніж амілоїдоз.

За сучасними уявленнями, більш ніж у половини хворих на ревматоїдний артрит уражається серце, але ознаки його порушень виражені незначною мірою. Характерним є перикардит з помірною кількістю випоту в порожнину перикарду, рідше можна виявити симптоми міокардиту й ендокардиту.

Легені вражаються по типу дифузного фіброзуючого альвеоліту і малосимптомного ексудативного плевриту – з подальшим розвитком плевральних спайок.

У хворих на ревматоїдний артрит зустрічаються васкуліти, які проявляються шкірними висипаннями, ревматоїдний вузликами, хронічними виразками гомілки, ішемічною полінейропатією.

Спостерігаються ураження очей – склерит, епісклерит, кератит, іридоцикліт.

РА – клініка особливих форм

Синдром Стілла – своєрідна форма ревматоїдного артрити, яка зустрічається у дітей (ювенільний РА), але може бути також і у дорослих. Характеризується тяжким швидко прогресуючим суглобовим синдромом – у поєднанні з генералізованою лімфаденопатією, шкірними висипаннями, значним схудненням. Швидко з'являються ознаки враження внутрішніх органів – нирок (з розвитком ниркової недостатності), серця (з виникненням клапанних вад серця), серозних оболонок, очей. У крові визначається лейкоцитоз, анемія, значне прискорення ШОЕ.

Синдром Фелті – характеризується поєднанням суглобових проявів зі спленомегалією, лейкопенією, тромбоцитопенією. Дуже часто розвиваються вторинні бактеріальні ускладнення. Перебіг захворювання хвилеподібний, прогноз несприятливий.

Синдром Шегрена – поєднання суглобових уражень з патологією слинних і слізних залоз, так званий «сухий» синдром, що проявляється ксерофтальмією і ксеростомією. Часто уражаються слизові порожнини рота – стоматит, хейліт, глосит.

Дані лабораторних та інструментальних методів. При дослідженні крові відзначаються: прискорення ШОЕ, помірно виражена нормохромна анемія. Характерною є зміна гострофазових реакцій – позитивна реакція на С-реактивний білок, підвищення вмісту фібриногену, сіалових кислот, альфа-глобулінів. Ці показники дозволяють характеризувати активність запального процесу. Більш ніж у 2/3 хворих – виявляється ревматоїдний фактор. Цінним методом дослідження є вивчення си-

новіальної рідини, хоча діагностичне значення має комплекс ознак. Відзначається високий цитоз рідини (більше 0,3 г/л), переважання нейтрофілів, причому 30% з них – так звані рагоцити: нейтрофіли, фагоцитуючі імунні комплекси. У синовіальній рідині може визначатися ревматоїдний фактор – за відсутності його в сироватці крові. Основним інструментальним методом дослідження є рентгенологічний. Простежується певна стадійність рентгенологічних ознак ураження суглобів. На першій стадії відзначається тільки навколосуглобових остеопороз, на другій – звуження суглобової щілини і поодинокі кісткові узурі. Третя стадія характеризується вираженим звуженням суглобової щілини, множинними кістковими узурами і підвивихами. У четвертій стадії визначається кістковий анкілоз, суглобова щілина не візуалізується. Застосовується артроскопія з допомогою сучасних гнучких фіброартроскопів, при цьому практично завжди проводиться біопсія синовіальної оболонки. Дослідження біоптатів виявляє характерні морфологічні зміни. Характерні порушення імунологічного статусу – зниження загального вмісту Т-лімфоцитів, Т-супресорів, підвищена кількість IgM і IgG, зниження рівня комплементу, підвищення вмісту ЦВК.

РА – діагностичні критерії

Використовуються діагностичні критерії РА, запропоновані Американської ревматологічної асоціацією.

1. Ранкова скутість рухів.
2. Біль при русі або чутливість хоча б в одному суглобі.
3. Припухлість щонайменше, в одному суглобі.
4. Припухлість хоча б ще в одному суглобі.
5. Симетричне припухання суглобів.
6. Наявність підшкірних ревматоїдних вузликів.
7. Рентгенологічні зміни в суглобах, характерні для РА.
8. Виявлення в крові ревматоїдного фактора.
9. Мізерний муциновий преципітат в синовіальній рідині.
10. Характерні гістологічні зміни синовіальної оболонки.
11. Характерні гістологічні зміни в ревматоїдних вузликах.

Критерії 1-5 повинні мати тривалість не менше 6 тижнів. Критерії 2-6 повинні бути констатовані лікарем. Наявність семи або більше критеріїв свідчить про наявність РА, п'яти-шести критеріїв – роблять діагноз достовірним, трьох-чотирьох – цілком імовірним.

Анкілозуючий спондилоартрит (АСА), хвороба Бехтерева

Анкілозуючий спондилоартрит або хвороба Бехтерева – це хронічне суставне захворювання з переважною локалізацією процесу в крижово-клубових зчленуваннях, суглобах хребта і паравертебральних м'яких тканинах. Хвороба Бехтерева, за сучасними уявленнями, входить в групу спондилоартропатій, об'єднаних локалізацією патологічного процесу – сакроілеїту.

Припускається, що етіологічним фактором виразкової хвороби шлунку є мікроорганізм *Klebsiella pneumoniae*. Найважливішим фак-

тором патогенезу є сімейна схильність, маркером вважають антиген гістосумісності HLA-B27.

Ураження осьового скелета при хворобі Бехтерева значно переважає над ураженням периферичних суглобів; при цьому задіюються, переважно, суглоби "хрящового" типу – крижово-клубові зчленування, дрібні міжхребцеві суглоби, грудинно-ключичні та реберно-грудинні зчленування. Запальний процес в суглобах зумовлений імунологічними механізмами. Про це свідчать: інфільтрація лімфоцитами і макрофагами; швидкий розвиток фіброзної рубцевої тканини. Грубих деструктивних змін в суглобах не спостерігається.

Хворіють переважно чоловіки молодого віку. на початку хвороби клініка, обумовлена пошкодженням зв'язкового апарату хребта. Хворий скаржиться на болі в ділянці крижів і попереку, які посилюються після енергійних рухів. Особливо вони турбують хворих у другій половині ночі. Об'єктивно виявляється болючість і напруження м'язів спини, зменшення обсягу рухів у хребті. Поступово розвивається його тугорухливість. У міру прогресування захворювання болі посилюються і локалізуються по всій довжині хребта. З'являються болі і обмеження функції тазостегнових суглобів, стає важко ходити. Об'єктивно в цей період вже можна бачити один з характерних симптомів – дугоподібне викривлення хребта і сутулість. Надалі відбувається анкілозування міжхребцевих суглобів, і функціонально настає інвалідизація хворого.

При периферичній формі захворювання, воно може маніфестувати з ураження великих суглобів – ліктьових, колінних, гомілковостопних. У цих ситуаціях дуже важко диференціювати анкілозуючий спондилоартрит і ревматоїдний артрит. на відміну від РА, при АСА не пошкоджуються і не деформуються дрібні суглоби кистей і стоп. Після появи ознак ураження хребта діагностика полегшується.

Часто спостерігаються позасуглобні прояви хвороби Бехтерева. Характерною рисою є розвиток іритів і іридоциклітів. З боку серцево-судинної системи відзначаються – аортит, недостатність аортальних клапанів, перикардит і різні порушення ритму. Може розвиватися амілоїдоз нирок.

Дані лабораторних та інструментальних методів. При дослідженні крові найбільш характерним є стійке прискорення ШОЕ, меншою мірою змінюються гострофазові показники. Ступінь їх змін не завжди тісно корелює з активністю патологічного процесу. Вирішальну роль в діагностиці грає рентгенологічний метод. на ранніх стадіях хвороби виявляються ознаки двостороннього сакроілеїта – нечіткість кісткових країв суглоба, розширення суглобової щілини. Далі з'являються кісткові узури, щілина звужується, наостанок – суглоб анкілозується. Типові зміни хребта: у міжхребцевих суглобах відзначається нерівність суглобових поверхонь, деструкція кісткової тканини, і в фіналі – анкілози. Важливою ознакою є синдроміти – кісткові містки між сусідніми хребцями – внаслідок осифікації периферичних відділів міжхребцевих дисків.

Діагностичні критерії АСА

1. Біль у ділянці нирок, що триває більше 3 місяців і не зменшується при відпочинку.
2. Біль у грудній клітці та відчуття скутості.
3. Обмеження екскурсій грудної клітки.
4. Обмеження рухливості поперекового відділу хребта.
5. Ірит або іридоцикліт в момент спостереження або в анамнезі.
6. Типові рентгенологічні зміни, що включають двосторонній сакроілеїт і сіндесмофітоз.

Діагноз стає достовірним за наявності чотирьох з п'яти перших критеріїв або за наявності шостого критерію – в поєднанні з одним з перших п'яти критеріїв.

Реактивні артрити

Реактивні артрити – «стерильні» негнійні запальні захворювання суглобів, що виникли в результаті імунних порушень після перенесеної інфекції (або одночасно з нею). Як видно з наведеного визначення, реактивні артрити відносяться до групи захворювань суглобів, пов'язаних з інфекцією. Якщо інфекційний агент викликає запальний процес в суглобі внаслідок гематогенного заносу з первинного вогнища в тканини суглоба, артрит називається інфекційним – туберкульозний, гонорейний, септичний. Якщо ж інфекція відіграє роль тільки пускового фактора, говорять про реактивний артрит. Для більшості реактивних артритів характерні: генетичні передумови, пов'язані з антигеном гістосумісності HLA B27, ураження крижово-клубового зчленування, відносна доброякісність протікання, схильність до рецидиву.

Реактивні артрити можуть ініціюватися різними мікроорганізмами. Це безпосередньо пов'язано з вхідними воротами інфекції: носоглотки (аденовіруси, строптококк, стафілокок), урогенітального тракту (хламідії, гонококи), шлунково-кишкового тракту (ієрсинії, шигели, сальмонели, клібсієли).

У патогенезі реактивних артритів має значення надмірна імунна відповідь макроорганізму на мікробні антигени, що знаходяться поза порожниною суглоба. Формуються імунні комплекси, вони відкладаються в синовіальній оболонці та викликають розвиток імунотоксичного синовіту. Реактивні артрити асоціюються з носійством антигену гістосумісності HLA B27. Припускається, що має місце рівне розділення антигенних детермінант між молекулою HLA B27 і молекулами, закодованими мікробним агентом-збудником. Механізм розвитку артрити – не залежить від виду «пускового» мікроорганізму.

Клінічні прояви реактивного артрити можуть бути різноманітними – від ізольованого малосимптомного моноартрити до тяжкого поліартрити з системними проявами. Зазвичай анамнестично можна з'ясувати, що за 1-3 тижні до появи суглобових проявів, хворий переніс ГРЗ, кишковий розлад або мали місце дизуричні явища. Сам реактивний артрит починається гостро: підвищується температура, погіршується загальний стан.

Уражаються крупні суглоби нижніх кінцівок – колінні, гомілковостопні, шпори, плюснефалангові і міжфалангові, рідше – суглоби рук. Артрит найчастіше асиметричний, починається з одного суглоба і далі, протягом 1-2 тижнів, патологічний процес поширюється на інші суглоби. Суглоби припухають за рахунок випоту в порожнину суглоба, часто вражається навколосв'язковий апарат. Больовий синдром виражений значною мірою, обмежується функція суглобів. Часто хворий скаржиться на болі в хребті, що пов'язане з розвитком сакроілеїту.

При хвороби Рейтера – типовою формою реактивного артрити, вводночас з суглобовими проявами, спостерігаються ознаки уретрити і ураження очей (кон'юнктивіт і тяжчі форми). Такого роду прояви можуть бути і при інших формах реактивних артритів. Нерідко у патологічний процес втягується шкіра і слизові оболонки, можуть з'являтися виразки, стоматит, кератодермія.

Дані лабораторних та інструментальних методів. При дослідженні крові виявляються: помірна анемія, прискорення ШОЕ. Як правило, змінені гострофазові реакції. Більш ніж у 2/3 хворих виявляється антиген HLA B27. Залежно від збудника артрити, визначаються підвищені титри антитіл до ієрсинії, хламідій, сальмонели, стрептококів. Часто відзначається лейкоцитурія, а також зміни товстої кишки, які виявляються при ендоскопічному обстеженні. При дослідженні синовіальної рідини, зокрема, при хворобі Рейтера, визначаються: поганий муциновий згусток, цитоз до 50000 – за рахунок нейтрофілів. Найвні порушення показників імунологічного статусу – збільшення кількості ЦВК, підвищення рівня IgM, IgG, зменшення числа Т-лімфоцитів. Рентгенологічні зміни неспецифічні. У більш легких випадках і на ранніх стадіях – спостерігається навколосуглобовий остеопороз. При хронічному перебігу в ушкоджених суглобах можуть відзначатися кісткові ерозії, звуження або повне зникнення суглобової щілини. Характерною ознакою вважається періостит, а також ураження крижово-клубового зчленування.

Діагностичні критерії реактивних артритів

1. Розвиток у осіб молодого віку – до 40 років.
2. Хронологічний зв'язок з інфекцією – виникнення артрити на тлі або через 4-6 тижнів після перенесеної інфекції.
3. Гострий дебют артрити – з вираженими загальними і місцевими ознаками запалення.
4. Асиметрія суглобового ушкодження, нерідко з ураженням зв'язкового-суглобового апарату і синовіальних сумок.
5. Часте і асиметричне залучення до процесу ілеосакральних зчленувань.
6. Нерідко виникає системність уражень, особливо: очей, шкіри і слизових оболонок.
7. Відсутність в сироватці крові ревматоїдного фактора.
8. Часте виявлення антигену гістосумісності HLA B27.

9. Зазвичай доброякісний перебіг процесу.

Псоріатичний артрит (ПА)

Псоріатичний артрит – особлива форма артриту, яка розвивається у хворих на псоріаз. Псоріатичний артрит відносять до пошкоджень суглобів, що проявляються спондилоартритом. Ці захворювання характеризуються частим ураженням клубово-крижових зчленувань, відсутністю ревматоїдного фактора в сироватці крові та спадковою сімейною схильністю.

Етіологічним фактором псоріатичного артриту є поширене шкірне захворювання – псоріаз. Враження суглобів зазвичай розвивається слідом за шкірними проявами, рідше одночасно з ними. Великі труднощі в діагностиці виникають, якщо псоріаз починається з явищ артриту, а типові шкірні зміни виникають пізніше. Існує зв'язок псоріазу та псоріатичного артриту з антигенами гістосумісності HLA B13, B17, B38, B39; в разі вираженого спондилоартриту – з B27.

Псоріаз розглядається на даний час як системне захворювання, в патогенезі якого, в тому числі і суглобових проявах, вирішальну роль відіграють аутоімунні порушення. Про це свідчать виявлені у хворих гіпергамаглобулінемія, антитіла до антигенів шкіри, зміни показників клітинного і гуморального імунітету.

Патоморфологічно – псоріатичний артрит характеризується змінами в поверхневих шарах синовіальної оболонки суглобів. Спостерігаються десквамація сіновіоцитів, фібриноїдні накладення з просочуванням їх нейтрофільними лейкоцитами. Процес поширюється на суглобовий хрящ, епіфізарні відділи кісток. Результатом артриту можуть бути підвивихи, контрактури і анкілози.

Типовим проявом псоріатичного артриту вважаються запальні зміни дистальних міжфалангових суглобів кистей і стоп. Кінцеві фаланги змінюються таким чином, що набувають «редискообразної» форми. Ці зміни поєднуються зі своєрідним забарвленням і змінами нігтів. Крім того, характерною є «осьове» ураження – одночасно для дистального, проксимального і п'ястнофалангових суглобів одного і того ж пальця. Такого ж роду зміни можуть спостерігатися на пальцях стоп. Змінені пальці в цих випадках порівнюють з «сосискою». Рідко, але може відбуватися скорочення, викривлення пальців, значна їх деформація – внаслідок підвивихів і анкілозів.

Окрім таких суглобових змін, можуть виявлятися ураження типу моно- олігоартрит великих суглобів: колінних, гомілковостопних, в основному – з одного боку. Приблизно у половини хворих розвивається сакроілеїт, який, як правило, протікає з мінімальними клінічними проявами і виявляється лише рентгенологічно.

З позасуглобових змін спостерігаються ураження очей (ірит, іридоцикліти), слизових оболонок порожнини рота і статевих органів.

Якщо артрит протікає на тлі типових шкірних проявів псоріазу, природа суглобової патології встановлюється легко. Труднощі вини-

кають у разі атипової або малосимптомної клініки дерматозу. Нерідко протягом тривалого часу такі хворі ідентифікуються як такі, що хворіють на ревматоїдний артрит або інші форми артритів.

Дані лабораторних та інструментальних методів. Зміни лабораторних тестів неспецифічні – може відзначатися помірний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, при виражених запальних змінах в суглобах – позитивні гострофазові реакції. Ревматоїдний фактор у сироватці крові не визначається. У синовіальній рідині може бути високий цитоз, муциновий згусток пухкий, легко розпадається, його в'язкість низька. Більш типові зміни, які виявляються рентгенологічно: у дистальних міжфалангових суглобах – ерозійні і проліферативні зміни. У половини хворих визначаються ознаки ушкодження хребта і ілеосакральних зчленувань. Сакроілеїт може бути одно- і двостороннім.

ПА – діагностичні критерії (по Н. Mathies)

1. Враження дистальних міжфалангових суглобів пальців.
2. Залучення до процесу п'ястнофалангових – проксимального і дистального міжфалангових суглобів одного і того ж пальця.
3. Наявність псоріатичних елементів на шкірі і нігтях, підтверджених дерматологом.
4. Талалгії.
5. Доведені випадки псоріазу у близьких родичів.
6. Негативні реакції на ревматоїдний фактор.
7. Рентгенологічні ознаки ураження суглобів кистей і стоп – остеолітичний процес в поєднанні з кістковими розростаннями.
8. Ураження ілеосакральних зчленувань, доведене клінічно і рентгенологічно.
9. Рентгенологічні ознаки ушкодження хребта.

Для діагностики певного псоріатичного артрити необхідні три із зазначених критеріїв, одним з яких повинен бути 3, 5 або 7.

Подагра

Подагра розглядається як системне (одне із ферментометаболічних захворювань), обумовлене порушенням пуринового обміну, розвитком гіперурикемії, гіперурикозурії. Проявляється ушкодженням суглобів і комплексом позасуглобових ознак.

В основі підвищеного вмісту сечової кислоти в крові – основного метаболічного порушення при подагрі, лежить генетично детермінований дефект ферментних систем, які беруть участь в ендогенному синтезі пуринових нуклеотидів. Походження та механізм порушень пуринового обміну і сечової кислоти представлені на схемі. У хворих на подагру – посилений синтез пуринів в організмі; розвитку захворювання сприяє такий фактор ризику як підвищене надходження пуринів з їжею. Збільшується утворення сечової кислоти. Гіперурикемія може стати наслідком недостатньої екскреції сечової кислоти в нирках. Розвивається гіперурикозурія. Відкладення кристалів сечової кислоти в синовіальній оболонці суглобів, шкіри, клітинах нирко-

вих кристалів обумовлює розвиток основних клінічних проявів подагри – артриту, тофусів і подагричної нефропатії. Таким чином, основними факторами ризику розвитку подагри є обтяжена спадковість, ожиріння, зловживання алкоголем, надмірне споживання м'ясних продуктів. Причинами вторинної гіперурикемії є: пухлини, особливо гемобластози, при підвищенні розпаду білка; лікування цитостатичними препаратами, тіазидними сечогінними.

Можна виділити дві основні форми суглобових проявів подагри – типову і атипову. При типовій формі першим вражається I плюснефаланговий суглоб однієї з ніг. Початок гострий, раптовий. Характерні дуже сильні болі в суглобі, його припухлість, гіперемія і практично повне порушення функції. Підвищується температура, іноді до дуже високих цифр, різко погіршується загальний стан. Через 5-6 днів болі стихають, зменшуються місцеві прояви артриту, шкіра навколо суглоба лущиться. в подальшому гострі напади повторюються, але вже охоплюється все більша кількість суглобів і кінцівок. Атипові форми в цілому зустрічаються досить часто. Може спостерігатися ревматоїдноподібна форма, за якої відзначається затяжний перебіг нападу, і процес відразу ж локалізується в дрібних суглобах кистей або 1-2 великих суглобах. Подагра може розпочинатися у вигляді моноартриту одного з великих суглобів., Характерним при цьому є гострий початок, виражені болі і місцеві прояви – припухлість, гіперемія суглоба, порушення його функції. З іншого боку може відзначатися відносно легкий поліартрит зі швидким зворотним розвитком запальних проявів. Можуть спостерігатися стерті форми поліартриту, коли загальні та місцеві прояви виражені дуже помірно. Початок подагри може маніфестувати ураженням сухожиль і бурс – без змін в суглобах. Найявніша атипова форма диктує необхідність пам'ятати про можливість подагричної етіології суглобового синдрому та проведення відповідних досліджень. Особливо підозрілі в плані розвитку подагри особи з факторами ризику – ожиріння, зловживання алкоголем, обтяжена спадковість.

Дані лабораторних та інструментальних методів. Найбільше значення для діагностики подагри має визначення вмісту сечової кислоти в сироватці крові та виділення її з сечею. Вказуються різні значення нормальних величин цих показників. У нормі рівень сечової кислоти в сироватці становить 0,18-0,42 ммоль/л, верхня межа виділення сечової кислоти з сечею за добу становить 5,4 ммоль. У хворих на подагру ці показники перевищують межі норми. При дослідженні крові у фазі загострення суглобового процесу відзначаються: прискорення ШОЕ, позитивні гострофазові реакції. Велике значення для раннього виявлення ураження нирок мають широкозастосовувані методи дослідження сечі і функціонального стану нирок. Можуть бути виявлені протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія, підвищене виділення уратів. Для інтерстиціального нефриту характерним є раннє зниження концентраційної функції нирок; для ранніх стадій

ХНН – поступово наростаюча азотемія. При дослідженні синовіальної рідини, крім ознак гострого запального процесу в суглобі, визначаються кристали сечової кислоти. Гістологічне дослідження біоптатів синовіальної оболонки також виявляє урати. Велике діагностичне значення має морфологічне дослідження підшкірного тофуса – в центрі його визначається маса кристалів уратів натрію, навколо дистрофічні і некротичні зміни тканин. Рентгенологічно при дослідженні суглобів в початкових стадіях хвороби характерних змін немає. на більш пізніх стадіях, при достатній тривалості подагричного артриту, виявляються характерні, чітко окреслені дефекти кісткової тканини – "пробойники".

Діагностичні критерії

1. Підвищення змісту сечової кислоти в сироватці крові більш 0,42 ммоль/л у чоловіків і 0,36 ммоль/л у жінок.
2. Тофуси.
3. Кристали сечової кислоти в синовіальній рідині або в тканинах, виявлені хімічно або морфологічно.
4. Гострі напади артриту, що виникають раптово, з повною клінічною ремісією протягом 1-2 тижнів.

Діагноз подагри встановлюється за наявності двох критеріїв.

Деформуючий остеоартроз (ДОА)

Деформуючий остеоартроз – системне дегенеративне захворювання суглобових і навколосуглобових тканин. в основі захворювання лежить дегенерація і деструкція суглобового хряща – з наступною проліферацією прилеглої кісткової тканини. Виділяють дві основні клінічні форми ДОА – за типом моно- і олігоартрозу та поліостеоартрозу (з розвитком вузликів або без них). За перебігом ДОА може бути таким, що протікає без помітного прогресування, повільно прогресуючий та швидкопрогресуючий. на певних етапах перебігу ДОА може супроводжуватися реактивним синовітом. на ДОА хворіють переважно жінки у віці 40-60 років, але в останні роки спостерігаються випадки хвороби і в більш молодому віці.

Фактори ризику ДОА – різні для двох основних форм хвороби: за типом моно- і олігоартрозу або поліостеоартрозу. У першому випадку факторами ризику є механічне перевантаження суглобів, мікротравми, порушення статики; у другому – спадкова схильність. При ДОА рано відбувається дегенерація і загибель хондроцитів, та розвивається деполімеризація основної речовини, що виділяється цими клітинами; знижується кількість глікозаміногліканів. Втрата протеогліканів веде до зменшення міцності хряща, його дегенерації. Відповідна реакція кісткової тканини виражається в її розростанні і утворенні остеофітів.

У випадках ушкоджень суглобів при ДОА за типом моно- і олігоартрозу, до патологічного процесу залучаються великі суглоби – тазостегнові і колінні, на які припадає найбільше навантаження, та які також схильні до мікротравм. Крім того, сприяє коксартрозу дисплазія

суглоба; в цих випадках захворювання починається у відносно молодому віці – до 40 років. Основна скарга хворих – болі в суглобах. Вони виникають при навантаженні на хворий суглоб, при ходьбі, зменшуються в спокої. Характерні вечірні та нічні болі після денного навантаження. Іноді виникають дуже сильні болі і розвивається блокада суглоба. Окрім болю, хворі скаржаться на «хрускіт» у суглобах. Поступово прогресує деформація суглоба, однак анкілози розвиваються рідко. Природно, що страждає функція суглоба, функціональна недостатність неухильно наростає. Поліостеоартроз характеризується зміною дистальних міжфалангових суглобів кистей. в області суглобів з'являються щільні симетричні потовщення (вузлики Гебердена), нерідко розвивається реактивний синовіт. Поступово суглоби деформуються, фаланги пальців викривляються. Якщо вузлики утворюються в області проксимальних міжфалангових суглобів, вони зветься вузлики Бушара.

Діагностичні критерії

1. Нічний біль у суглобах.
2. Біль при рухах в суглобах.
3. Ранкова скутість.
4. Обмеження руху і хрускіт в суглобах.
5. Кісткові розростання в порожнині суглоба.
6. Звуження суглобової щілини.
7. Крайові остеофіти і вузлики.
8. Субхондральний склероз.
9. Кістоподібне просвітлення в епіфізах.
10. Болі після тривалого стану спокою.

Наявність шести з десяти критеріїв дозволяють поставити діагноз певного ДОО; три і більше ознак – ймовірного ДОО; менше трьох критеріїв – дозволяють відкинути діагноз ДОО.

Дані лабораторних та інструментальних методів. При дослідженні крові зміни виникають лише у хворих на ДОО з реактивним синовітом – помірно прискорюється ШОЕ. У синовіальній рідині в'язкість нормальна, муциновий згусток хороший, цитоз невеликий або в нормі. При морфологічному дослідженні біоптатів синовіальної оболонки відзначається її фіброзно-жирове переродження, атрофія ворсин, зменшення числа судин. Проліферативні зміни не виражені. Характерні рентгенологічні зміни. Виділяють три їх стадії. I – суглобова щілина незначною мірою звужена; невеликі кісткові розростання по краях суглобової западини; острівці осифікації суглобового хряща. II – значне звуження суглобової щілини; значні кісткові розростання; субхондральний склероз. III – майже повне зникнення суглобової щілини; деформація і ущільнення епіфізів; остеофіти, «суглобові миші».

Остеохондроз хребта

Остеохондроз хребта – це дегенеративний процес в міжхребцевих дисках з подальшим залученням тел суміжних хребців (розвиток

спондиліозу), міжхребцевих суглобів і зв'язкового апарату. Остеохондроз хребта по картині патологічних змін схожий на остеоартроз суглобів. Обидва ці процеси часто поєднуються.

Етіологічні чинники остеохондрозу хребта різноманітні. Мають значення мікротравми, статичні та динамічні перевантаження хребтного стовпа, вроджені та набуті аномалії, і дефекти його розвитку. Статичні і динамічні перевантаження хребта спостерігаються при виконанні ряду важких фізичних робіт, під час навчання, зайняттях спортом. Остеохондроз хребта частіше спостерігається в похилому і старечому віці. Це пов'язане зі зменшенням вмісту води в міжхребцевих дисках, порушенням харчування і, як наслідок, судинною патологією, характерною для цієї категорії хворих. Дегенерація дисків починається з пульпозного ядра хребців. У ньому зменшується вміст води, тургор. Ядро поступово втрачає функцію гідравлічного амортизатора при навантаженні на хребет. Зміни пульпозного ядра призводять до підвищення і нерівномірного розподілу тиску на фіброзне кільце міжхребцевих дисків, що призводить до дистрофічних змін в їх периферійній зоні. Диски стають більш щільними, збільшується навантаження на хребці. Виникає відповідна реакція кісткової тканини – остеосклероз у підхрящовому шарі тіл хребців і остифікація їх передньої поверхні (утворення остеофітів).

Клінічна симптоматика залежить від переважної локалізації патологічного процесу в різних відділах хребта. У клініці можна виділити місцеві симптоми і множинні позахребтові синдроми – корінцевий, вегетативно-судинний, трофічний. Традиційно виділяють три клінічні форми остеохондрозу – шийний, грудний і поперековий.

У клініці остеохондрозу шийного відділу можна виділити три синдроми – больовий, вертебро-церебральний судинний і кардіальний. Болі спричинені здавленням нервових корінців. При локалізації патологічного процесу в C_{II} - C_{III} болі локалізуються в області шиї, потилиці, ключиці та плеча; в C_{IV} - C_{V} – поширюються по всій руці; в C_{VI} - C_{VII} – захоплюють передньобічну частину грудної клітини. Крім того, хворі скаржаться на обмеження рухливості шиї та хрускіт в області шиї. Об'єктивно – можна визначити крепітацію та виражену болючість при натисканні на остисті відростки змінених хребців. Міжхребцеві артерії виходять через отвори хребців і утворюють базилярні артерії, які забезпечують кровопостачання життєво важливих областей центральної нервової системи. При компресії базилярної артерії остеофітами або подразненні симпатичних нервів, що оточують артерії, розвивається відносно типовий синдром – головний біль, шум і дзвін у вухах, запаморочення, двоїння в очах, підвищення артеріального тиску. Нерідко розвиваються вестибулярні розлади, вегетативно-судинні пароксизми. Кардіальні розлади виникають у хворих з ураженням сьомого шийного і першого грудинного хребців, оскільки на цьому рівні розташований спинальний відділ ефекторного апа-

рату симпатичної нервової системи. Іритация цього відділу призводить до виникнення больових відчуттів в області серця. Болі можуть бути різної тривалості та інтенсивності. Вони посилюються або слабшають при зміні положення шийного відділу хребта. Іноді клініці за клінікою біль важко відрізнити від стенокардичного. У цих ситуаціях повинен бути підтверджений або відкинутий, насамперед, коронарний генез болю. Треба пам'ятати, що в похилому і старечому віці, поєднання остеохондрозу та ішемічної хвороби серця є закономірним.

При остеохондрозі грудного відділу хребта хворі скаржаться на болі по ходу хребта; при розвитку корінцевого синдрому – в грудній клітці. Останні можуть бути односторонніми, але частіше бувають зліва, або оперізуючими. У цих ситуаціях завжди виникають диференційно-діагностичні колізії – треба виключати патологію хребта запальної природи, а також ІХС. Ураження V-XII хребців може бути викликане функціональними порушеннями органів шлунково-кишкового тракту.

Існують різні класифікації форм ураження остеохондрозу поперекового відділу хребта. Виділяють три типи больових синдромів: *хронічне люмбаго*, *гостре люмбаго*, *люмбоішіалгія*. При *хронічному люмбаго* біль виникає періодично. Біль у ділянці нирок помірний за інтенсивністю, посилюється вранці після вставання, проходить через 15-20 хвилин, але потім знову з'являється – після ходьби, тривалого перебування у вертикальному положенні або роботі в одній позі. Еквівалентом болю може бути відчуття тяжкості в ділянці нирок. Об'єктивно відзначається болючість при натисканні на остисті відростки поперекових хребців. *Гостре люмбаго* – пароксизмальний больовий синдром, який супроводжується контрактурою поперекових м'язів і функціональною блокадою хребта. Воно обумовлене обмеженням пульпозного ядра. Раптово, іноді без будь-якої видимої причини, або при невеликому навантаженні, – з'являються сильні болі в попереку, хворому важко поворухнутися, лягти, встати, ходити. Болі проходять відносно швидко – через декілька годин або 10-12 днів. *Люмбоішіалгія* розвивається в результаті грижі міжхребцевого диска – на рівні поперекових і крижового сегментів хребта. Одночасно з сильними болями в попереку з'являються болі в сідницях і по задній поверхні стегна. Позитивні симптоми натягу, зокрема Ласега. При тривалому перебігові хвороби можливе поєднання всіх трьох форм клінічних проявів поперекового остеохондрозу.

Дані лабораторних та інструментальних методів. Основну діагностичну інформацію при остеохондрозі дає рентгенологічне дослідження відповідного відділу хребта. Для остеохондрозу характерні три ознаки:

1. часткове або протязі по всій довжині хребта – зменшення висоти дисків;
2. остеосклероз в підхрящовому шарі тіл хребців;
3. остеофіти – крайові розростання переважно в передніх відділах хребців.

Певну інформацію, особливо в періоди загострення процесу (посилення болів) дає термографія – в зоні найбільшої болючості реєструються зони підвищеного інфрачервоного випромінювання. Тут же за допомогою міографії може бути зареєстроване посилення м'язового тону. Інформативні дані візуалізують також функціональні методи такі, як комп'ютерна томографія та ЯМР-томографія.

Стандарти лікування захворювань, при яких спостерігається суглобовий синдром

Лікування ревматоїдного артриту (РА)

1. Хворобомодифікуючі протиревматичні препарати зменшують та запобігають руйнуванню суглобів, зберігають їх функцію, зменшують витрати на лікування, підтримують економічну активність пацієнтів з РА:

а) цитостатичні препарати:

- метотрексат 7,5 мг (10-15 мг, у деяких випадках 20 мг) 1 раз на тиждень 1-2 місяці, далі постійно – у підтримуючій дозі 7,5-10 мг (рівень доказовості В);
- циклофосамід 100-200 мг/добу в/в до загальної дози 1,5-2 г, підтримуюча доза 50 мг/добу (рівень доказовості В);
- хлорбутин 2 мг 3-4 рази на добу, підтримуюча доза 2 мг/добу (рівень доказовості С);
- азатіоприн 100-150 мг/добу 2-3 місяці, підтримуюча доза 50 мг/добу;

б) препарати золота (рівень доказовості С):

- для парентерального введення: ауротіомалат перший тиждень 10 мг одноразово, на 2 тижні – 20 мг одноразово, на 3 тижні – 50 мг одноразово. З 4-го тижня і впродовж 20 тижнів – 1 раз на тиждень 50 мг з переходом на підтримуючу дозу 50 мг 1 раз на місяць до сумарної дози 3 г (близько 1,4 мг металічного золота);
- для перорального застосування: ауранофін – добова доза 6 мг 4-6 місяців;

в) сполуки 5-аміносаліцилової кислоти з сульфаніламідними похідними (рівень доказовості В): сульфасалазин 1000 мг 2-3 рази на добу – 1-2 місяці;

г) Д-пеніциламін 250-700 мг щоденно – 3-6 місяців (рівень доказовості С);

д) амінохінолонові препарати:

- делаяіл 0,25 г/добу;
- плаквеніл (гідроксіхлорохін) 0,2 г 2 рази на добу – 2-4 місяці.

Найбільш доцільні комбінації хворобомодифікуючих протиревматичних препаратів: метотрексат + гідроксіхлорохін, метотрексат + сульфосалазин, препарати золота + гідроксіхлорохін; «потрійна терапія» РА: метотрексат + сульфазалазін + гідроксіхлорохін.

2. Глюкокортикостероїди (ГКС) (низькодозові ГКС сповільнюють ступінь руйнування суглобів): преднізолон 10 мг/добу (при РА без ускладнень), метилпреднізолон та триамцинолон – 8 мг/добу; при помірній активності тривалість лікування ГКС впродовж 1,5-2 місяців – з поступовим зниженням дози (рівень доказовості В).

Пульс-терапія при тяжкому перебігові – за наявності системних проявів (в тому числі і комбінована):

- 1 доба – в/в 1 г метилпреднізолону + 1 г циклофосфану;
- 2 доба – 1г метилпреднізолону;
- 3 доба – 1г метилпреднізолону, або 1 г метилпреднізолону одноразово в/в, або 1 г метилпреднізолону в/в 1 раз на добу та впродовж 3 днів (рівень доказовості В).

3. Циклоспорин А 2,5-3 мг/кг/добу.

4. НПЗП:

- неселективні інгібітори ЦОГ: диклофенак 150 мг/добу; індометацин 150 мг/добу;
- селективні інгібітори ЦОГ-2: мелоксикам 15 мг 1 раз на добу.

5. Антибіотики: міноциклін 200 мг/добу.

6. Препарати системної ензимотерапії: вобензим 7-10 табл – 3 рази на день – протягом 6 і більше місяців; підтримуюча терапія 3-5 табл – 3 рази на добу.

7. Інтерферон (рекомбінантні форми протягом 1 місяця): реаферон 1 млн. Од через добу.

8. Еферентні методи: плазмаферез 2 рази на тиждень на курс.

9. Імуностимулятори:

- Т-активін 100 мкг п/шкірно 3 рази на тиждень; раз на тиждень – 6 місяців;
- тимогексин 100 мкг п/шкірно 2 рази на тиждень, 1 раз на тиждень – 6 місяців.

10. Локальна терапія: внутрішньосуглобове введення лікарських препаратів ГКС, НПЗП; застосування мазових, гелевих препаратів місцево (симптоматичне лікування); фізіотерапевтичні методи.

11. Перспективи лікування: застосування моноклональних антитіл, фактора некрозу пухлини; інтерлейкіну 6. Нові імуномодулятори: субреум; лефлюнамід.

Лікування хвороби Стіла

У 20 % хворих достатнім є лікування НПЗП; у 33% (1/3) – при системному запальному процесі – перорально високі дози преднізолону; у інших необхідне застосування базисних антиревматичних препаратів – імунодепресантів.

Лікування хвороби Бехтерєва

1. Сполуки 5-аміносаліцилової кислоти з сульфаніламідними похідними: сульфасалазин 2 г/добу.
2. Глюкокортикостероїди:
 - пульс-терапія – в/в 1000 мг метилпреднізолону щоденно протягом 3 днів (на випадок стійкого, торпідного перебігу захворювання), далі 30-60 мг у залежності від активності процесу, поступово знижуючи дозу до 5-10 мг (рівень доказовості С);
 - малі дози преднізолону 5- 10 мг як доповнення до НПЗП (при їх недостатній ефективності).
3. Неселективні інгібітори ЦОГ (рівень доказовості В):
 - індометацин 150 мг/добу тривало, не менше 5- 6 місяців;
 - диклофенак 150-200 мг на добу.
4. Селективні інгібітори ЦОГ-2:
 - мелоксикам 7,5-15 мг 1-2 рази на добу (рівень доказовості С);
 - німесулід 100-200 мг 1 раз на добу довготривало (рівень доказовості С).
5. ГКС внутрішньосуглобово при артриті периферичних суглобів (крім випадків враження кульшових суглобів) (рівень доказовості С).
6. Лікування м'язового спазму:
 - мідокалм по 1 табл. 2-3 рази на день;
 - скутаміл-С по 1 табл. 3 рази на добу.
7. Лікувальна фізкультура, фізіотерапевтичні процедури.
8. Санаторно-курортне лікування за показаннями.

Лікування псоріатичного артриту

1. НПЗП, тривало (рівень доказовості С):
 - диклофенак (вольтарен, наклофен, ортофен) 150-200 мг/добу;
 - індометацин (метіндол) 150 мг/добу;
 - флугалін 200-300 мг/добу;
 - піроксикам 20-30 мг/добу.
2. Базисні препарати – при поліартикулярній, ревматоїдо-подібній та мутилюючій (тобто з деформацією суглобу) формі:
 - препарати золота (тауредон);
 - сульфасаліцилові препарати (сульфасалазин 2 г/добу);
 - цитостатики (метотрексат 10-15 мг/тиждень, при злоякісній формі – до 25 мг/добу).
3. Глюкокортикостероїди внутрішньосуглобово, не більше 3-6 ін'єкцій.
4. Плазмаферез (ефективність потребує доказів).

Лікування реактивного артриту

1. Етіотропна терапія. Препаратами вибору є антибіотики тетрациклінового ряду.

2. НПЗП.

3. Глюкокортикостероїди: преднізолон 20-40 мг/добу за тяжкого перебігу та наявності позасуглобових проявів.

4. Базисні препарати (при хронізації артриту): багатомісячний прийом сульфосалазина 2 г/добу.

5. Еубіотики (при вираженому дисбактеріозі) – біфідумбактерин, біфікол тощо.

Лікування синдрому Рейтера

1. Лікування хламідійного уретриту (застосування антибіотиків фторхінолонів тривало – 2-3 місяці і довше):

а) макроліди: еритроміцин 2 г/добу; азитроміцин 0,5 г/добу за один прийом;

б) тетрацикліни:

- тетрациклін 2 г/добу за 4 прийоми;
- метациклін 0,9 г/добу за 3 прийоми;
- доксициклін 0,1 г 3 рази на день;
- міноциклін 200 мг/добу.

в) фторхінолони:

- офлоксацин по 0,2 г 3 рази на день;
- ломефлоксацин 0,4-0,8 г/добу за 1-2 прийоми;
- ципрофлоксацин 0,5 г 3 рази за день.

2. НПЗП: диклофенак 150 мг/добу; індометацин 150 мг/добу та інші.

3. Глюкокортикостероїди:

а) всередину або парентерально – при неефективності інших препаратів, при тяжкому перебігові захворювання (кардит, ірит, лихоманка, схуднення, лабораторні показники високої активності процесу); преднізолон 20-40 мг (рівень доказовості С);

б) внутрішньосуглобово:

- кеналог 10-40 мг – залежно від розміру суглоба;
- депомедрол 10-40 мг – залежно від розміру суглоба;
- гідрокортизон 20-125 мг – залежно від розміру суглоба;
- дипроспан 0,25-2,0 мг – залежно від розміру суглоба (рівень доказовості С).

4. Базисні препарати: метотрексат 7,5-15 мг/тиждень.

5. Лікувальна фізкультура, фізіотерапія.

6. Санаторно-курортне лікування за показаннями.

Лікування подагри

1. Дієта: обмеження м'ясних та рибних продуктів; бобових; міцної кави та чаю; припинення вживання алкогольних напоїв; збільшення об'єму вживаної рідини (до 2-3 л на день).

2. Препарати для протизапальної терапії та купірування гострого нападу подагри:

а) НПЗП: диклофенак (вольтарен) 150 мг на добу; індометацин (метіндол) 150 мг на добу.

б) колхіцин всередину в початковій дозі 0,5 мг, потім кожен годину призначають додатково по 0,5 мг – до повного припинення нападу або появи побічних ефектів, але не більше 6-8 мг на добу.

3. Лікування лікарськими засобами, що зменшують гіперурикемію:

а) засоби, що зменшують синтез сечової кислоти – алопуринол, дозу підбирають індивідуально, у залежності від рівня сечової кислоти у крові; початкова доза 0,3-0,4 г/на добу;

б) урикозуричні препарати – дозу підбирають індивідуально, в залежності від рівня сечової кислоти в крові:

- пробенецид, у початковій дозі 0,25 г 2 рази на добу;
- сульфінпіразон, початкова доза 0,05г 2 рази на добу; дозу підвищують поступово на 0,1 г на тиждень, але не більше 0,8 г на добу; підтримуюча доза 0,3-0,4 г на добу;
- бензобромарон (хіпурик, дезурік, нормурат) у дозі 0,08-0,1 г на добу одноразово;

в) препарати, що підвищують розчинність сечової кислоти (маргуліт, ураліт тощо).

4. Внутрішньосуглобове введення ГКС, якщо колхіцин або НПЗП неефективні або погано переносяться.

5. Фізіотерапевтичні процедури.

6. Санаторно-курортне лікування за показаннями.

Лікування остеоартрозу

1. Парацетамол 500 мг 4 рази на добу.

Згідно з висновками експертів ESCEO, на рівні первинної медичної допомоги, парацетамол як і раніше – може бути використаний для лікування болю при легкому або помірному ОА в дозі до 3 г/доб. Якщо він виявляється неефективним або недостатньо ефективним, лікар повинен розглянути питання про припинення такого лікування, з призначенням інших препаратів, або ж – про додавання інших видів терапії.

2. НПЗП – неселективні інгібітори ЦОГ:

- диклофенак 75-100 мг/добу;
- ібупрофен 200 мг 3 рази на день.

3. НПЗП – селективні інгібітори ЦОГ-2 (рівень доказовості С):

- мелоксікам 7,5-15 мг на добу один раз за день, за необхідності дозу може бути збільшено до 15 мг/добу;
- німесулід 100 мг 2 рази на день.

Експертна група ESCEO рекомендує пацієнтам з низьким (нормальним) гастроінтестинальним ризиком призначати: неселективні НПЗП з/без ІПП або селективні інгібітори ЦОГ-2 – на розсуд клініциста

4. ГКС внутрішньосуглобово (при неефективності інших протизапальних препаратів, не більше 4 ін'єкцій на рік).

- кеналог 20-40 мг залежно від розміру суглобів;
- дипроспан 0,25-2,0 мг залежно від розміру суглоба;
- депомедрол 20-40 мг залежно від розміру суглоба;
- гідрокортизон 50-125 мг залежно від розміру суглоба.

5. Ортопедичне лікування.

6. Лікувальна фізкультура.

7. Фізіотерапевтичні процедури.

8. Інгібітори інтерлейкіну-1 (потребує подальшого дослідження):
диацирін (АРТ-50).

9. Хондропротектори:

- глюкозаміносультат 1500 мг один раз на день протягом 2-3 місяців та НПЗП

Експертна група ESCEO виступає за розмежування патентованих препаратів кристалічного глюкозаміну сульфат (пКГС) від інших препаратів глюкозаміну – в якості препаратів першої лінії для середньо- і довгострокового контролю симптомів ОА колінного суглоба. Тільки пКГС для застосування один раз на добу (1500 мг) – визнаний препаратом з високою біодоступністю і явною клінічною ефективністю, доведеною в контрольованих випробуваннях і дослідженнях – в умовах реальної клінічної практики за участю пацієнтів з ОА колінного суглоба.

- хондротинсульфат 750 мг 2 рази на день протягом 3 тижнів, потім 500 мг 2 рази тривало;
- гіалуронова кислота 20 мг внутрішньосуглобово 1 раз на тиждень протягом 2 тижнів, 3 цикли – кожні 3 тижні;

Експертна група ESCEO рекомендує використовувати ГК у пацієнтів з ОА колінного суглоба легкого або помірного ступеня тяжкості, а також у осіб з більш важким захворюванням, яким протипоказано проведення тотального ендопротезування колінного суглоба або які хочуть відстрочити операцію.

- алфлутоп – при ураженні декількох суглобів – 1 мл 1 раз на день в/м 20 днів; через 3 місяці курс можна повторити; при залученні великих суглобів призначають внутрішньосуглобово і в/м по схемі: 2 мл у кожен уражений суглоб – 1 раз в 3 дні протягом 18 днів (6 введень), з наступним в/м введенням 1 мл в день протягом 20 днів.

10. Місцеве застосування мазових та гелевих форм НПЗП: кето-профен; ібупрофен; піроксикам.

З міркувань безпеки топічні НПЗП можуть бути використані в переважній до пероральних через їх більш низьку системну абсорбцію та, як наслідок, кращу переносимість. Особливо це стосується пацієнтів з ОА у віці 75 років або старше, осіб з супутніми

захворюваннями або підвищеним ризиком гастроінтестинальних, серцево-судинних або ниркових побічних ефектів.

11. Антиоксидантна терапія: вітамін Е 1-2 капсули в день протягом місяця або 1-2 мл 10 %-ного розчину 1 раз на день протягом 20 днів.

12. Препарати, що покращують мікроциркуляцію:

- пентоксифілін 100 мг 3 рази на день;
- дипіридамол 75 мг на добу.

13. Препарати системної ензимотерапії (потребує подальших доказів):

- вобензим 3-5 таблеток 3 рази на день 3 тижні;
- флогензим 2 таблетки 3 рази на день 3 тижні.

14. Санаторно-курортне лікування.

Ефективність та недоліки НПЗП

Протизапальний ефект НПЗП зумовлений, у першу чергу, пригніченням активності циклооксигенази (ЦОГ) – ключового ферменту метаболізму арахідонової кислоти – попередника простагландинів.

Встановлено, що в організмі одночасно існує дві ізоформи ферменту ЦОГ: ЦОГ-1 і ЦОГ-2, які інгібуються НПЗП. ЦОГ-1 – контролює вироблення простагландинів. Медіатори запалення, такі як інтерлейкіни, фактор некрозу пухлин – збільшують експресію ЦОГ-2 у синовіальних клітках, хондроцитах, ендотеліальних клітках та ін., що приводить до синтезу простагландинів, які підсилюють запалення, лихоманку, клітинну проліферацію й деструкцію.

Рекомендації з раціонального застосування НПЗП:

- Керуватися концепцією «ефективність-безпека», надаючи перевагу селективним інгібіторам ЦОГ-2.
- Докази переваги протизапального ефекту певних НПЗП стосовно інших НПЗП відсутні.
- У більшості НПЗП є індивідуальні відмінності в клінічній відповіді. Індивідуальний підбір ефективного НПЗП передбачає призначення препарату на 1-2 тижні. При недостатньому ефекті застосовується інший препарат, не обов'язково іншої хімічної групи. Іноді доводиться спробувати кілька препаратів.
- Короткодійні препарати (парацетамол, диклофенак, кетопрофен, ібупрофен) показані «на вимогу» при швидкозмінюваній інтенсивності болю, довготривалі – при нічних болях, при ранковій скутості.
- Забороняється одночасне застосування двох НПЗП, і будь-який НПЗП можна сполучити з парацетамолом, кетановом.
- Застосування ін'єкційних, ректальних форм випуску препаратів не дозволяє повністю уникнути ризику розвитку НПЗП-гастропатії, оскільки це – прояв системної дії препарату.
- За наявності в анамнезі алергійної реакції на який-небудь препарат, неприпустимо повторне призначення його або його аналогу.

Небажані ефекти НПЗП. Питанням безпеки НПЗП приділяється особлива увага, оскільки це дуже широко застосовувана група препаратів. Немає абсолютно "безпечного" НПЗП. Навіть короткочасний прийом НПЗП у низьких дозах – може призводити до розвитку загрозливих побічних реакцій. Найбільш часте ускладнення на тлі лікування НПЗП (4-20 % всіх хворих) – виразка верхніх відділів шлунково-кишкового тракту; в 1%–2% щорічно – шлунково-кишкова кровотеча й перфорація (10% пацієнтів помирають). Для НПЗП характерні порушення функції печінки, нирок; серцево-судинні; зміни крові й тяжкі шкірні реакції, у літніх хворих часто відзначаються запаморочення, стомлюваність.

Прямі показання до призначення системних ГКС у ревматології:

- Міокардити (тяжкі форми, з алергійним компонентом);
- Ревматоїдний артрит III ступеня активності, особливо із системними проявами; при неефективності інших видів лікування – при I-II ступеня активності;
- Гостра ревматична лихоманка, системний червоний вовчак, дерматоміозит, вузликівий поліартеріїт, системна склеродермія – при гострому, підгострому перебігу й загостренні хронічного перебігу II – III ступеня активності – з активним суглобним синдромом, ураженням ЦНС, нирок, легенів, міозиті.
- Системні васкуліти.

Побічні ефекти ГКС широко відомі. За останніми даними, при лікуванні ревматичних захворювань ризик розвитку побічних ефектів – у порівнянні з ефективністю – був оцінений як прийнятний не тільки при короткостроковому, але й при тривалому лікуванні. Відомо, що ускладнення залежать від дози, однак інколи вони відзначаються вже при дозах нижче 15 мг/добу. Так, втрата кісткової маси у хребті спостерігається навіть при прийманні преднізолону в добовій дозі 7,5 мг, і найбільше швидко розвивається протягом першого року лікування.

Інші побічні ефекти, включаючи підвищену сприйнятливість до інфекції, порушення толерантності до глюкози, атрофію шкіри, формування катаракти й міопатії, можуть виникати у хворих, що приймають ГКС у відносно низьких дозах протягом декількох років.

Принципи терапії ГКС. Досягнення максимального ефекту при мінімальних дозах, з огляду на те, що лікування недостатніми дозами збільшує його строки й імовірність побічних ефектів. Критеріями для встановлення доз і тривалості лікування є активність захворювання.

1. Облік протипоказань: виразкова хвороба, вагітність, хвороба Іценко-Кушинга, високий артеріальний тиск, серцева й ниркова недостатність, психози, активні форми туберкульозу, цукровий діабет, сифіліс, системні мікози, гострі інфекційні процеси, виражений осте-

опороз. У випадках короткотривалої терапії, коли користь перевищує ризик ускладнень, зазначені протипоказання не враховуються.

2. Хворим, що готуються до операції та одержували ГКС у останні 6 міс, профілактично назначаються ці препарати – напередодні, у день операції та у перші 2-3 післяопераційні дні (в/м 50-75 мг гідрокортизону кожні 6 годин).

3. При переході з прийому преднізолону рег ос на внутрішньом'язовий, доза збільшується у 1,5 рази, внутрішньовенно – у 2 рази.

4. При лікуванні ГКС може зростати ГКС-резистентна фракція лімфоцитів, що підсилює ушкодження тканин і розвиток аутоімунних процесів. Для попередження цього бажано сполучити ГКС із імунодепресантами.

5. Препарати приймають після їди, більші дози сполучають з антацидами.

6. Необхідно прагнути до використання мінімальних ефективних доз протягом як можна коротшого часу.

Профілактика. Первинна профілактика полягає у виявленні та ліквідації факторів ризику. Вторинна профілактика повинна бути націлена на попередження загострень та подальшого прогресування захворювання. Вона передбачає ранню діагностику захворювання, своєчасне призначення та систематичне проведення адекватної терапії, диспансерне спостереження з регулярним проведенням підтримуючої терапії, раціональним працевлаштуванням хворих та переводом їх на інвалідність.

25. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПУРПУРОЮ

Актуальність геморагічних васкулітів визначається розвитком тяжких морфологічних змін при даній патології, при цьому вражаються мікросудини шкіри та внутрішніх органів, захворювання розглядається як генералізований мікротромбоваскуліт неясної етіології, що призводить до інвалідизації та навіть смерті.

Залежно від калібру вражених судин, виділяють такі форми васкулітів (Jannette і співавт., 1994)

- A. Васкуліти великих судин:
 - гігантоклітинний (скроневий) артеріїт;
 - артеріїт Такаясу.
- B. Васкуліти судин середнього калібру
 - вузликівий періартеріїт;
 - хвороба Кавасакі.
- B. Васкуліти судин дрібного калібру:
 - гранулематоз Вегенера;
 - синдром Чарга-Стросса;
 - мікроскопічний поліангіїт (поліартеріїт);
 - лейкоцитокластичний васкуліт;
 - геморагічний васкуліт (пурпура Геноха-Шенлейна);
 - есенціальний кріоглобулінемічний васкуліт.

Розрізняють також первинні та вторинні васкуліти. Первинні васкуліти – це самостійні захворювання, що характеризуються генералізованим ураженням судин імунного генезу. Вторинні васкуліти розвиваються як реакція на інфекцію, інвазію гельмінтами, дію хімічних факторів, радіації; при пухлинах і системних захворюваннях сполучної тканини.

Геморагічний васкуліт Шенлейна-Геноха – системний некротизуючий васкуліт, що вражає переважно дрібні судини (капіляри, вени, артеріоли), та характеризується розвитком в уражених судинах імунно-комплексного запалення з IgA-імунними відкладеннями. Захворювання описане Schonlein у 1837 р. і Henoch у 1874 р. *Геморагічний васкуліт* – форма системного васкуліту, що найбільш часто зустрічається. Захворювання може розвиватися у будь-якому віці, але найчастіше у дітей 5-14 років. За даними Stewart та співавт. (1988), геморагічний васкуліт зустрічається з частотою 13,5 на 100000 дітей, а за даними А. В. Мазуріна (1996) – 23-25 на 10 000 дітей.

Етіологія. Наразі обговорюється етіологічна роль таких чинників:

1. Інфекційний чинник. Відомо, що розвитку геморагічного васкуліту в 60-80 % випадків передують інфекції верхніх дихальних шляхів. У розвитку геморагічного васкуліту передбачається роль різних мікроорганізмів – стрептокока, мікоплазми, ієрсинії, легіонелл, вірусів Епштейна-Барра і гепатиту В, аденовірусів, респіраторно-синцитіального

вірусу, цитомегаловірусу та ін. Досить часто захворювання розвивається після загострення хронічної носоглоткової інфекції.

2. Прийом певних лікарських речовин, що передують захворюванню (пеніцилін, ампіцилін, еритроміцин, сульфаніламідні препарати, деякі антиаритмічні та інші лікарські засоби).

3. Застосування різних вакцин і сироваток.

4. Укуси комах (бджіл, ос та ін).

5. Прийом певних продуктів (яєць, молочних продуктів, риби, шоколаду, полуниці, суниці, цитрусових та ін.). Зазначені продукти нерідко бувають причиною харчової алергії, і можуть також спровокувати розвиток геморагічного васкуліту. Можливий також поєднаний вплив різних етіологічних факторів. Іноді геморагічний васкуліт ускладнює перебіг інших хвороб (цирозу печінки, ревматоїдного артрити, аутоімунного гепатиту, злоякісних захворювань та ін.) Однак досить часто геморагічний васкуліт розвивається без жодної видимої причини.

Патогенез. в основі патогенезу геморагічного васкуліту лежить імунотоксичне некротизуюче запалення судин мікроциркуляторного русла (артеріол, капілярів, венул) шкіри і внутрішніх органів. Комплекси антиген-антитіл відкладаються у дрібних судинах і локально активують систему комплементу, внаслідок чого – утворюється мембрано-атакуючий білковий комплекс C5–C9. Цей комплекс пронизує подвійний ліпідний шар клітинних мембран, формує трансмембранний канал, і призводить до осмотичного лізису ендотеліальних клітин. У результаті пошкодження ендотелію судин – оголюються колагенові волокна, що сприяє активації фактора Хагемана і адгезії тромбоцитів до поверхні субендотелію; запускається механізм згортання крові. У судинах спостерігається утворення фібринових відкладень, тромбоцитарних агрегатів, різко погіршується реологія крові, посилюється агрегація тромбоцитів, еритроцитів, розвивається дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові. Підвищена проникність судин, тромбози з подальшим виснаженням антикоагулянтної ланки (насамперед антитромбіну-III) і тромбоцитопенією споживання, розриви капілярів – призводять до розвитку геморагічного синдрому.

Патоморфологія. У запальний процес втягуються у першу чергу капіляри, а також венули і артеріоли. При електронно-мікроскопічному обстеженні стінки уражених судин виявляється дезінтеграція її компонентів; ендотелій і базальна мембрана навколо нього відшаровуються від тканини, можливе повне відшарування ендотелію (А. в Мазурін, 1996). Змінюється форма ядра ендотеліоцитів, вона стає фестончастою, грубо деформованою. Виявляються значно виражені дистрофічні зміни у клітинах інших оболонок судин мікроциркуляторного русла. Дрібні судини оточені запальним екссудатом, що містить переважно нейтрофільні лейкоцити та (у меншій кількості) еозинофіли, еритроцити. Навколо уражених судин накопичуються залишки ядерної речовини, спостерігається набряк

колагенових волокон. Надзвичайно характерним є ураження нирок за типом гломерулонефриту – з відкладенням у судинах нирок IgA. За важкого перебігу гломерулонефриту можливе формування у клубочках півмісяців і розвиток некротизуючого ангіїту.

Клінічна картина. Геморагічний васкуліт найчастіше починається гостро, рідше спостерігається повільний, поступовий початок. Суб'єктивні прояви захворювання можуть бути різноманітними. Хворі скаржаться на загальну слабкість, підвищення температури тіла, біль у великих суглобах, біль у животі, диспептичні явища (нудота, рідше – блювання, зниження апетиту), поява на шкірі геморагічної висипки. Слід зазначити, що суб'єктивні прояви не у всіх хворих однаково виражені, інтенсивність їх різна у залежності від клінічної форми захворювання. Проте шкірні прояви є практично у всіх хворих.

Шкірний синдром – найважливіший діагностичний критерій захворювання, що спостерігається практично у всіх хворих у різні періоди захворювання і, як правило, у половині випадків на початку хвороби. Форми захворювання, при яких у дебюті відсутні ураження шкіри, дуже складні для діагностики. У типових випадках з'являється пальпований симетричний геморагічний петехіальний висип або плямисто-папульозна висипка, яка може поєднуватися з еритематозними плямами, папулами, бульбашками. Досить часто спостерігаються некротичні зміни шкіри. Пурпура не зникає при натисканні. Геморагічна висипка часто супроводжується шкірним свербінням. на початку захворювання висип з'являється у ділянці дистальних відділів нижніх кінцівок, потім поступово поширюється на стегна, сідниці, згинальні поверхні променево-зап'ясних і ліктьових суглобів. Характерним є посилення висипки після перебування у вертикальному положенні. Через кілька днів вираженість геморагічної пурпури поступово зменшується. Вона піддається зворотному розвитку, проходячи послідовно наступні етапи: спочатку висип блідне, стає червоним, потім коричневатим, потім з'являються пігментні плями, які поступово зникають. Слід зазначити, що нерідко плями залишаються на 2-3 місяці і довше, хоча інтенсивність пігментації все ж таки прогресивно зменшується. За наявності некротичного компонента висипки, утворюються скориночки, після відторгнення яких можуть тривалий час зберігатися маленькі рубчики і пігментні плями, що у подальшому зникають. У багатьох хворих поява геморагічної висипки супроводжується набряками волосистої частини голови, губ, повік, тильної поверхні кистей і стоп, промежини, статевих органів.

Ураження кістково-м'язової системи. Міалгії різної локалізації спостерігаються майже у всіх хворих і зазвичай не супроводжуються будь-якими об'єктивними проявами. Характерною ознакою геморагічного васкуліту є залучення суглобів. Це спостерігається частіше у дорослих, ніж у дітей. Найбільш характерним є враження великих суглобів нижніх кінцівок (колінних, гомілковостопних), рідше втягу-

ються суглоби верхніх кінцівок (ліктьові, променево-зап'ясні). Одночасно вражається декілька суглобів, нерідко спостерігається їх симетричне залучення.

Суглобовий синдром проявляється артралгіями, поліартралгіями або артритом (поліартритом) – з об'єктивними ознаками запалення суглобів: припухлістю або вираженим набряком (у зв'язку з набряком та порушеннями мікроциркуляції періартикулярних тканин), гіперемією шкіри, обмеженням функції; можливий випіт у порожнину суглоба. Як правило, мігруючі поліартралгії або явища олігоартриту з'являються одночасно з геморагічним висипом на шкірі, проте в 1/4 випадків вони можуть передувати появі шкірних ознак захворювання. Тривалість суглобового синдрому, як правило, не перевищує 7-10 днів. У всіх хворих зміни з боку суглобів проходять безслідно.

Ураження шлунково-кишкового тракту. Ураження шлунково-кишкового тракту спостерігається приблизно у 60-65% випадків і проявляється спастичними болями у різних відділах живота, нудотою, блювотою (нерідко кривавою), у деяких хворих – симптоматикою шлунково-кишкової кровотечі. Гострі болі у животі обумовлені набряком стінки тонкого кишечника, шлунку, 12-палої кишки, запальними змінами слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, відкладенням IgA у капілярах, крововиливами у підслизовому шарі, брижі, очеревині. Нерідко у хворих на важку форму геморагічного васкуліту спостерігається шлункова або кишкова кровотеча. Вони зумовлені гострими ерозіями або виразками шлунку, 12-палої кишки, кишечника. Шлункова кровотеча проявляється кривавою блювотою (блювотні маси кольору "кавової гущі"), кишкова – домішками червоної крові в калових масах (кал у вигляді "малинового желе»). При тяжкій шлунково-кишковій кровотечі можливе значне падіння артеріального тиску, тахікардія, пульс стає ниткоподібним, хворий вкривається холодним потом. Однак, слід зазначити, що тяжкі геморагічні ускладнення спостерігаються не більше, ніж у 5% випадків, а у половини хворих – кровотечі виражені помірно і спостерігаються епізодично. Рідко (у 2-3% хворих) виникають інвагінації кишечника, кишкова непрохідність, інфаркт і перфорація кишечника. Зазвичай абдомінальний синдром розвивається одночасно з геморагічними шкірними висипаннями, що, зрозуміло, полегшує діагностику шлунково-кишкових проявів геморагічного васкуліту. У тих випадках, коли абдомінальний синдром не поєднується зі шкірними проявами, але наявна симптоматика подразнення очеревини, можливі діагностичні помилки (неправильна діагностика "гострого живота») і необгрунтовані оперативні втручання. Абдомінальний синдром при геморагічному васкуліті необхідно завжди диференціювати з апендицитом, гострою кишковою непрохідністю, хворобою Крона, перфорацією виразки шлунку і 12-палої кишки, дивертикулітом. Слід підкреслити, що у деяких випадках (розвиток непрохідності та інвагінації кишків,

некрозу стінки і прориву кишечника) стає обґрунтованою діагностичною лапаротомія.

Ураження нирок. Частота ураження нирок при геморагічному васкуліті коливається від 30 до 60%. У більшості хворих симптоматика залучення нирок до патологічного процесу з'являється через 1-3 тижні після початку захворювання і появи геморагічної пурпури. Іноді симптоматика ураження нирок виникає лише після зникнення інших проявів хвороби або при рецидиві шкірної геморагічної пурпури.

Ураження нирок при геморагічному васкуліті є найбільш серйозним ускладненням, тому що може призвести до розвитку гострої або хронічної ниркової недостатності. Слід звернути увагу на те, що тяжкість ниркової патології не завжди відповідає вираженості решти клінічної симптоматики, зокрема, шкірного синдрому. Морфологічні зміни у нирках відповідають гломерулонефриту.

При геморагічному васкуліті виділяють 4 основних морфологічних типу гломерулонефриту (Е. Л. Насонов, А. А. Баранов, Н. П. Шилкина, 1999): мезангіальний (осередковий і сегментарний), дифузний проліферативний, ендокapілярний та енд- і екстракапілярний. При електронній мікроскопії у мезангії, субендотелії, субепітелії, клубочках нирок виявляються відкладення, що містять IgA₁C3-компонент комплекменту, фібрин. Можливий розвиток важкого екстракапілярного гломерулонефриту з «півмісяцями». Ураження нирок клінічно може перебігати за типом гострого (частіше) або підгострого, хронічного (рідше) гломерулонефриту. Основними клінічними ознаками ураження нирок є мікро- або макрогематурія, що поєднується з помірною протеїнурією, циліндрурією. Можливий розвиток екстрауренальної симптоматики: набряків, артеріальної гіпертензії, нефротичного синдрому. При ускладненні гломерулонефриту гострою нирковою недостатністю – наростає олігоанурія, розвивається азотемія (підвищення у крові залишкового азоту, сечовини, креатиніну). У частини хворих дітей геморагічний васкуліт призводить до розвитку хронічного гломерулонефриту, який у дорослому стані ускладнюється хронічною нирковою недостатністю. Встановлено, що клінічні особливості гломерулонефриту корелюють з морфологічними варіантами. У хворих з ізольованою мікрогематурією, зазвичай, є мезангіальний гломерулонефрит, при гематурії у поєднанні з протеїнурією – екстракапілярний нефрит з «півмісяцями». Цей же морфологічний варіант, але з великою кількістю «півмісяців», лежить в основі швидко прогресуючого гломерулонефриту. При нефротичному синдромі і прогресуючому хронічному ураженні нирок зазвичай встановлено виражений дифузний ендокapілярний гломерулонефрит.

Ураження легенів. Легені при геморагічному васкуліті вражаються рідко. Може спостерігатися кровохаркання, рідше – легенева кровотеча. в основі цих проявів лежить ураження альвеолярно-капілярної мембрани імунними комплексами.

Ураження серцево-судинної системи. Зміни серцево-судинної системи при геморагічному васкуліті незакономірні, спостерігаються рідко і неспецифічні. У хворих можуть бути аритмії (частіше екстрасистолія), приглушення тонів серця, рідше – невелике розширення лівої межі серця, ознаки дифузних змін на ЕКГ (зниження амплітуди зубця Т у декількох грудних відведеннях). Зміни серцево-судинної системи зазвичай спостерігаються при максимальній активності захворювання і повністю оборотні.

Ураження нервової системи. Патологічні зміни з боку центральної і периферичної нервової системи, зазвичай, виражені незначно і спостерігаються рідко. Хворі можуть скаржитися на головний біль, дратівливість, діти часто бувають плаксиві, емоційно лабільні. При високій активності патологічного процесу може спостерігатися менінгоенцефаліт, судомний синдром, симптоми ураження черепно-мозкових нервів, полінейропатія, внутрішньочеребральні крововиливи, субдуральні гематоми. Зазначені неврологічні прояви спричинені ушкодженням судин мозку.

Ураження інших органів. У рідкісних випадках при геморагічному васкуліті відзначаються: гепатоспленомегалія, лімфаденопатія, реактивне ураження підшлункової залози, крововиливи в яєчка.

Перебіг геморагічного васкуліту. Залежно від вираженості клінічних проявів розрізняють три ступені тяжкості захворювання.

Г.А.Лискіна і співавт. (2000) характеризує тяжкість перебігу геморагічного васкуліту таким чином

1. *Легкий ступінь.* При легкому ступені геморагічного васкуліту загальний стан хворих задовільний, шкірні висипання незначні, можливі артралгії.

2. *Середній ступінь тяжкості* має такі клінічні прояви: загальний стан середньої тяжкості, рясні шкірні висипання (геморагічна пурпура), спостерігаються артралгії, артрит (поліартрит), періодичні болі у животі, мікрогематурія і невелика протеїнурія (сліди білка у сечі).

3. *Важкий ступінь* характеризується загальним тяжким станом, рясною геморагічною висипкою (висип зливний з множинними вогнищами некрозів), рецидивуючим ангіоневротичним набряком, стійкими болями у животі і шлунково-кишковими кровотечами, макрогематурією, розвитком нефротичного синдрому, гострої ниркової недостатності. Залежно від тривалості захворювання, розрізняють: гострий перебіг (до 2 міс), затяжний (до 6 міс), хронічний (рецидивуючий). Описано також блискавичний перебіг захворювання, що рідко зустрічається.

Клінічні форми геморагічного васкуліту. Прийнято виділяти такі клінічні форми геморагічного васкуліту:

- проста (ізольована шкірна пурпура, шкірна форма, ригрига simplex), у тому числі некротична;
- суглобова (шкірно-суглобова);
- абдомінальна і шкірно-абдомінальна;
- ниркова та шкірно-ниркова (в тому числі з нефротичним синдромом);
- змішані форми (шкірно-суглобово-абдомінальна, шкірно-абдомінальна-ниркова, шкірно-суглобово-ниркова);
- форма з криоглобулінемією, синдромом Рейно, холодowymi набряками, кропив'янкою (виділена З. С. Баркаганом, 1988);
- з ураженням інших органів.

Ізольована шкірна форма (шкірна пурпура). Зустрічається найчастіше, у тяжких випадках геморагічна висипка ускладнюється некрозами і покривається корочками (некротична шкірна форма).

Суглобова форма. Варіант захворювання, при якому на перший план у клінічній картині виступає суглобовий синдром. Як правило, ураження суглобів поєднується зі шкірними змінами (шкірно-суглобова форма), але нерідко суглобовий синдром передує появі шкірної висипки.

Ниркова форма. Характеризується переважанням у клінічній картині захворювання ураження нирок у вигляді гломерулонефриту (гострого, швидко прогресуючого, хронічного), який може ускладнитися розвитком нефротичного синдрому і ниркової недостатності. Як правило, ураження нирок поєднується з ураженням шкіри (шкірно-ниркова форма), нерідко геморагічна пурпура може неодноразово рецидивувати на фоні гломерулонефриту.

Абдомінальна форма. Проявляється, в першу чергу, абдомінальним синдромом (болі в животі, шлунково-кишкові кровотечі, гострі ерозії та виразки шлунково-кишкового тракту, інвагінація кишечника), при цьому зазвичай відзначаються шкірні прояви захворювання (абдомінально-шкірна форма).

Змішана форма. Характеризується поєднанням у клінічній картині захворювання проявів різних клінічних форм. Форма з криоглобулінемією, холодowymi набряками, холодовою кропив'янкою. в основі цієї форми лежить поява холодowych антитіл, клінічна симптоматика захворювання проявляється під впливом охолодження.

Ступені активності. А.В. Папая (1998) пропонує виділяти 3 ступеня активності патологічних процесів при геморагічному васкуліті.

I ступінь (мінімальний). Стан хворого задовільний, температура тіла нормальна або субфебрильна. Шкірний геморагічний синдром виражений слабо, абдомінальний синдром відсутній, можуть відзначатися артралгії. Немає симптомів ураження внутрішніх органів, зміни у периферичній крові відсутні або мінімальні (можливе збільшення ШОЕ до 20 мм/год.).

II ступінь (помірний). Стан середньої тяжкості, температура тіла субфебрильна, висипання на шкірі рясні, спостерігаються прояви суглобового і абдомінального синдромів. Відзначаються зміни у периферичній крові: кількість лейкоцитів $10 \times 10^9/\text{л}$ та вище; є нейтрофілоз, еозинофілія; ШОЕ збільшена від 20 до 40 мм/год.

III ступінь (виражений). Загальний стан хворих тяжкий. Геморагічний шкірний висип носить зливний характер з вираженими некрозами шкіри. Простежується симптоматика ураження нирок, абдомінальний і суглобовий синдроми чітко виражені. Різко змінені лабораторні показники, ШОЕ, як правило, вище 40 мм/год.

Діагностика геморагічного васкуліту

Діагноз геморагічного васкуліту ґрунтується насамперед на типових клінічних проявах: геморагічна пальпована пурпура, симетрично розташована; суглобовий синдром (поліартралгії, минулий поліартрит); абдомінальний синдром (болі у животі, кривава блювота, кривава діарея); лабораторні дані (мікрогематурія, протеїнурія, збільшення ШОЕ, високий рівень у крові IgA, ознаки ДВЗ-синдрому (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання), виявлення відкладень IgA у стінці судин у біоптатах). У 1990 р. Mills, Michel, Bloch і співавт. запропонували діагностичні (кваліфікаційні) критерії геморагічного васкуліту.

Діагностичні (кваліфікаційні) критерії геморагічного васкуліту

1. Пальпована пурпура. Геморагічний висип злегка височіє над шкірою (звичайно петехіальний або дрібно-плямистий, не пов'язаний з тромбоцитопенією).

2. Вік початку хвороби менше 20 років.

3. Гострі болі у животі. Дифузні болі у животі, що посилюються після їди, або ішемія кишечника (може бути шлункова або кишкова кровотеча).

4. Виявлення. У біоптатах шкіри, нирок, у стінці артеріол, венул у біоптатах виявляються гранулоцити.

Примітка. Наявність двох з наведених 4-х критеріїв дозволяє поставити діагноз геморагічного васкуліту Заслугують уваги критерії діагностики геморагічного васкуліту, запропоновані у 1994 р. Н.П.Шилкіною, А.С. Полтиревим, С.В. Кауфман та ін.

Діагностичні (класифікаційні) критерії геморагічного васкуліту (Н. П. Шилкіна і співавт., 1994). Критерії визначення, бали.

1. Вік дебюту < 20 років. Розвиток симптомів хвороби у віці до 20 років – 2.

2. Пальпована пурпура. Злегка височіючий пальпований геморагічний висип на шкірі, не пов'язаний з тромбоцитопенією – 5.

3. Гематурія. Виявлення еритроцитів у сечі (макро- і мікрогематурія, не пов'язана з урологічними причинами) – 3.

4. Поліартралгії. Поява болю як мінімум у двох периферичних суглобах без об'єктивних ознак запалення – 1.

5. Кишкова ангіна. Дифузна біль у животі, посилюється після прийому їжі (або кривава блювота) – 2.

Примітка: Достовірний геморагічний васкуліт – 7 балів і більше; ймовірний – 5-6 балів - при наявності пурпури.

Диференційний діагноз. Геморагічний васкуліт необхідно диференціювати у першу чергу з іншими системними васкулітами, передусім тими, що вражають дрібні і середні артерії – гранулематоз Вегенера, вузликовий періартеріїт. Слід підкреслити важливість ретельного аналізу шкірних проявів захворювання. Як зазначалося раніше, для геморагічного васкуліту характерним є пальпований симетричний геморагічний петехіальний або петехіально-дрібноплямистий висип, нерідко з елементами некрозу шкіри. При вузликовому періартеріїті також може спостерігатися ураження шкіри у вигляді папуло-петехіальної пурпури, що пальпується; проте це трапляється у 25-60% випадків, тобто рідше, ніж при геморагічному васкуліті. Слід врахувати, що при вузликовому періартеріїті часто одночасно зустрічається сітчасте ліведо (воно не характерно для геморагічного васкуліту). Окрім того, при вузликовому періартеріїті можуть розвиватися значні некрози шкіри та шемічна гангрена м'яких тканин дистальних фаланг пальців. Для вузликового періартеріїту характерне ураження периферичної нервової системи у вигляді полінейропатії (це найчастіша і рання ознака захворювання). Особливо характерні для вузликового періартеріїту – асиметричні рухові та чутливі порушення у нижніх кінцівках, пов'язані з ураженням гомілкових нервів та їх гілок. Основними клінічними проявами нейропатій при вузликовому періартеріїті є інтенсивні болі, порушення чутливості, парестезії, рухові розлади. На відміну від геморагічного васкуліту, для вузликового періартеріїту є характерним ураження серцево-судинної системи (аритмії серця, гіпертрофія міокарда лівого шлуночку, коронарніт з розвитком стенокардії чи інфаркту міокарда).

Гранулематозно-некротизуючий системний васкуліт Вегенера також може супроводжуватися появою геморагічної пурпури, що пальпується, з подальшим формуванням некротичних елементів. Однак, на відміну від геморагічного васкуліту, для гранулематозу Вегенера надзвичайно характерне ураження верхніх дихальних шляхів і легенів. Ураження верхніх дихальних шляхів спостерігається у 90% хворих і характеризується зтяжним ринітом з гнійно-геморагічними виділеннями, утворенням виразок слизової оболонки носа, перфорацією носової перетинки. Некротичні зміни розвиваються також у трахеї, гортані, придаткових пазухах носа. Часто спостерігається виразковий стоматит. У 75% випадків розвивається ураження легенів у вигляді інфільтратів, які розпадаються і утворюють порожнини. Геморагічний васкуліт слід диференціювати із сироватковою хворобою, лікарською алергією, при яких також може з'явитися геморагічна пурпура. Однак,

на відміну від геморагічного васкуліту, висипання при цих захворюваннях обмежені і несиметричні.

Лікування. Лікування геморагічного васкуліту повинне бути комплексним і суворо індивідуальним. Лікар повинен уникати поліпрагмазії, а також мати на увазі, що поява будь-якого нового симптому може бути пов'язаною з дією лікарського препарату.

1. Режим. Постільний режим призначають з гострого періоду хвороби до стійкого зникнення геморагічних висипань, через 10-14 днів після останніх висипань його поступово розширюють. У середньому тривалість постільного режиму становить 3-4 тижні.

2. Дієта. Дуже важливо виключити додаткову сенсибілізацію хворих харчовими продуктами, тому необхідна елімінаційна (гіпоалергенна) дієта з виключенням екстрактивних речовин, яєць, шоколаду, какао, кави, цитрусових, полуниці, суниці, червоних ягід, здоби, продуктів промислового консервування, а також індивідуально непереносимих видів їжі. При абдомінальному синдромі показана дієта № 1, при нефриті – дієта № 7 (без солі, м'яса, сиру) з поступовим переходом на гіпохлоридну дієту.

3. Лікування. Виходячи з патогенезу геморагічного васкуліту, вважається базисною **антиагрегантна терапія**. Вона сприяє покращенню мікроциркуляції – за рахунок блокади агрегації тромбоцитів. Призначають препарати різного механізму дії: курантил, тиклопідин, трентал, агапурин, ацетилсаліцилову кислоту, антагоністи кальцію. Ацетилсаліцилова кислота проявляє свій ефект тільки у малих дозах. Курантил, тиклопідин, трентал пригнічують агрегацію тромбоцитів шляхом інгібування їх фосфодіестерази та аденілатциклази, що тісно пов'язані з метаболізмом арахідонової кислоти і синтезом простагландинів. Трентал також підвищує фібринолітичну активність крові і пригнічує ушкоджуючий потенціал лейкоцитів. Добові дози препаратів такі: курантил – 3,5 мг на 1 кг маси тіла, трентал – 5-10 мг/кг у 3-4 прийоми, ацетилсаліцилова кислота – 5-10 мг/кг 1 раз вранці, тиклопідин – 250 мг 2-3 рази на день, агапурин – 50-100 мг 3 рази на день. Призначають антиагреганти протягом всього курсу лікування (не менше 3-4 тижнів). При хвилеподібному перебігові шкірної пурпури препарати використовують до її повного зникнення, при капіляротоксичному нефриті – тривалістю до 6 місяців, з повторними курсами протягом 2-3 місяців (при збереженні мікрогематурії та протеїнурії). При вираженій і тривалій гіперкоагуляції можливе призначення 2 антиагрегантів з різним механізмом дії (наприклад, курантил і аспірин).

Антикоагулянтну терапію теж вважають базисним методом лікування, ефективність якого наразі не викликає сумнівів. Гепарин за допомогою інгібіції серинових протеаз прискорює нейтралізацію тромбіну, факторів IXa, XIa; він також пригнічує активізацію 1-го компоненту C і, таким чином, інгибує активацію всієї системи комплекменту за класичним шляхом. Гепарин проявляє свою дію тільки

у взаємодії з антитромбіном III – головним інгібітором тромбіну в плазмі. Доза гепарину залежить від вираженості клінічних проявів: при помірно вираженій шкірній пурпурі вона становить 200-300 од./кг/добу; при поширеній шкірній пурпурі та шкірно-суглобовому синдромі – 300-400 од./кг/добу; при абдомінальному синдромі – до 500 од./кг/добу; при нефриті – 200-240 од./кг/добу. Вводять гепарин внутрішньовенно кожні 4 години, внутрішньом'язово – кожні 6 годин, підшкірно – кожні 12 годин. Найбільш тривалий гіпокоагуляційний ефект спостерігається при підшкірному введенні препарату. Тривалість застосування гепарину складає від 7 до 20 днів і залежить від форми захворювання та добової дози: чим менше доза, тим довше його можна застосовувати, і навпаки. При капіляротоксичному нефриті гепарин застосовується не менше 4-6 тижнів. Знижують дозу гепарину поступово – по 100 од./кг/добу через 2-3 дні, при дозі 100-160 од./кг/добу – можлива повна відміна. При високому рівні ендогенного гепарину і низькому антитромбіні III показане введення свіжозамороженої плазми.

Антигістамінні препарати при геморагічному васкуліті показані, враховуючи гіперергічний і псевдоалергічний механізм шкірної пурпури. Доцільним є призначення препаратів з більш вираженою антигістамінною дією: діазоліну, тавегілу, перитолу, хіфенадину, терфену в добовій дозі 2-4 мг на 1 кг маси тіла протягом 7-10 днів.

Антибактеріальна терапія показана при супутній інфекції, загостренні хронічних вогнищ інфекції (з урахуванням переносимості препаратів), а також при стійкому хвилеподібному перебігові шкірного синдрому – як терапія *ex juvantibus*. Доцільно призначити мало алергізуючі антибіотики із широким спектром дії (феноксиметилпеніцилін, еритроміцин, сумамед) на 5-7 днів. При капіляротоксичному нефриті курс антибактеріальної терапії повинен тривати не менше 4 тижнів.

Ентеросорбція при геморагічному васкуліті широко використовується, перш за все при шкірній пурпурі. Механізм її дії при цьому стані полягає насамперед у зв'язуванні біологічно активних речовин (гістаміну, серотоніну та ін) і токсинів у просвіті кишечника. Найбільш перспективним є поліфепан – природний полімер рослинного походження, що складається в основному з лігніну (до 80%). Препарат не токсичний, не подразнює слизові оболонки і повністю евакуюється з кишечника. Доза препарату 0,5-1 г на 1 кг маси тіла на добу (1 столова ложка – 10 г) на 3 прийоми протягом 7-14 днів (до стійкого поліпшення стану хворого); при капіляротоксичному нефриті з нирковою недостатністю – доза 1 г/кг/добу протягом 30 днів; при необхідності проводяться повторні курси. Також використовують ентеросорб, смекту, тіоверол, активоване вугілля.

Глюкокортикостероїди (ГКС). Особливістю дії ГКС є поєднання імунодепресивного і вираженого протизапального ефекту. ГКС пригнічують всі 3 фази запалення. ГКС (преднізолон) при геморагічному вас-

куліті призначають при тяжкому перебігові захворювання, поширеній шкірній пурпурі з бульозними і некротичними елементами; або при вираженому ексудативному компоненті висипань; вираженому абдомінальному синдромі; хвилеподібному перебігу шкірної пурпури.

Враховуючи, що преднізолон підвищує згортання крові, його необхідно призначати у комбінації з антикоагулянтами та/або антиагрегантами. Добова доза 2 мг на 1 кг маси тіла, курс лікування 7-14 днів – з поступовим зниженням на 5 мг у 2-3 дні. При капіляротоксичному нефриті з макрогематурією, нефротичним синдромом або вираженою мікрогематурією, протейн- і циліндрурією – ГКС у тій же добовій дозі призначають на 3 тижні – з подальшим повільним скасуванням від 5 мг за 3-7 днів. При капіляротоксичному нефриті важливо призначення ГКС на ранніх етапах розвитку патологічного процесу, враховуючи пригнічення ними клітинних імунних реакцій та запобігання накопиченню мононуклеарних лейкоцитів у клубочках нирок. При стиханні гострого імунозапального процесу і початку репарації (або при перших стадіях склерозу) – краще надати перевагу цитостатичним препаратам, які запобігають безсистемному накопиченню позаклітинного матриксу і зменшують ризик прогресування склерозу.

Трансфузійна терапія при геморагічному васкуліті використовується, перш за все, з метою поліпшення периферичної мікроциркуляції. Призначають середньомолекулярні плазмозамінники (реополіглюкін, реомакродекс), які покращують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію, запобігаючи згущенню крові, агрегації тромбоцитів, еритроцитів; сорбують токсини, сприяючи їх виведенню із сечею. Показаннями до призначення реополіглюкіну при геморагічному васкуліті є: виражена шкірна пурпура з виразним тромбогеморагічним компонентом, набряками; абдомінальний синдром, виражений тромбоцитоз, гіперкоагуляція, показник гематокриту вище 40. Реополіглюкін вводять внутрішньовенно крапельно (8-10 крапель у хв) з розрахунку 10-20 мл на 1 кг маси тіла на добу. Для покращення мікроциркуляції, одночасно з реополіглюкіном вводять внутрішньовенно трентал у фізіологічному розчині хлориду натрію (250 мл) – з розрахунку 5-10 мг/кг/добу. При вираженому абдомінальному синдромі ефективним є також внутрішньовенне крапельне введення глюкозеновокаїнової суміші, що складається з 5% розчину глюкози і 0,25% розчину новокаїну у співвідношенні 1:1 або 1:2. Суміш призначають у дозі не більше 100 мл. Окрім того, що новокаїн має анальгезуючу дію, він покращує периферичний кровообіг; блокує дію холінестерази, активність якої при геморагічному васкуліті підвищена. Показане введення інгібіторів протеолітичних ферментів і кінінової системи – внутрішньовенно гордокс 20000 Од/кг/добу в 1-2 прийоми (або трасилол 50000-100000 Од/кг/добу в 1-2 прийоми).

При неефективності проведеної терапії, стійкому абдомінальному синдромі, виявленому дефіциті антитромбіну III, прекалікреїну і кініно-

гену – на фоні базисної терапії призначають свіжозаморожену плазму. Основу її дії становить відшкодування (поповнення) компонентів, що підтримують антитромботичний потенціал крові (антитромбін III, плазмінотен і його активатори, протеїн С, фібронектин, фізіологічні антиагреганти) і нормалізують процес згортання і антипротеазну активність плазми. Свіжозаморожену плазму вводять внутрішньовенно крапельно швидко у дозі 10-20 мл/кг на добу в 1-2 прийоми водночас з гепарином – 500 Од гепарину на 50 мл плазми, тобто вводиться плазменно-гепаринова суміш. При капіляротоксичному нефриті введення свіжозамороженої плазми не показано.

Протизапальні препарати. Нестероїдні протизапальні препарати НПЗП (ортофен, вольтарен, індометацин) – доцільно призначати при вираженому запальному компоненті шкірної пурпури, стійкому хвилеподібному її перебігу; шкірно-суглобовому синдромі, що супроводжується збільшенням ШОЕ; високим рівнем у крові α 2-глобулінів, фібриногену; а також за наявності протипоказань до призначення ГКС. Протизапальний ефект найбільш яскраво виражений в ортофена. Добова доза ортофену – 1-2 мг на 1 кг маси тіла у 2-3 прийоми. Курс лікування 4-6 тижнів. Ортофен не слід призначати одночасно з ацетилсаліциловою кислотою. Протизапальна та імуномодулююча дія притаманна похідному хіноліну – плаквенілу. Терапевтичний ефект розвивається через 6-12 тижнів від початку лікування. При геморагічному васкуліті плаквеніл призначають хворим з капіляротоксичним нефритом – при вираженій тривалій мікрогематурії та протеїнурії. Добова доза – 4-6 мг/кг 1 раз на ніч, курс лікування – не менше 4 місяців (4-8 місяців). При нефротичній і змішаній формах нефриту плаквеніл призначають на фоні прийому ГКС, після чого дозу останніх знижують. Через небезпеку розвитку ретинопатії – потрібен контроль окуліста.

Імунодепресанти. Використовуватися вони повинні тільки при неефективності всього попереднього лікування. При імунопатологічних процесах (у тому числі капіляротоксичному нефриті) азатиоприн призначають, виходячи з його здатності пригнічувати лімфоїдну тканину – розподіл Т-лімфоцитів, їх перетворення на хелпери, супресори і цитотоксичні клітини (в результаті чого знижується кооперація Т-лімфоцитів з В-клітинами); утворення імуноглобулінів, імуних комплексів, цитокінів. Лікувальний ефект розвивається повільно, через 10-12 міс. Початкова доза азатиоприну – 2 мг на 1 кг/маси тіла на добу протягом 6 тижнів; потім слідує підтримуюча доза – 1 мг/кг на добу протягом 6 місяців – під контролем аналізів периферичної крові. При появі цитопенії препарат повинен бути скасований. Азатиоприн призначають на фоні антикоагулянтів і /або антиагрегантів.

Імуномодулятори. Використання препаратів цієї групи доцільне при хвилеподібному перебігові шкірної пурпури (особливо у тих, що хворіє часто) і капіляротоксичному нефриті. Дибазол збільшує синтез

нуклеїнових кислот, білків, у результаті чого стимулюється продукція антитіл, компонентів системи комплементу, інтерферону; підсилюється фагоцитарна активність лейкоцитів. Добова доза препарату – 1-2 мг/кг у 2 прийоми не менше 4 тижнів. Імуномодуючу дію мають також антиоксиданти. Лазерне випромінювання чинить протизапальну, імуномодуючу, бактерицидну, антикоагулянтну та судинорозширювальну дію. За хвилеподібного перебігу шкірної пурпури і вісцеральних ураженнях – призначають 3-4 сеанси на великі вени. Можна впливати і на рефлексогенні зони (наприклад, при нефриті – Th 9, Th 12, 6-7 сеансів).

Мембраностабілізатори (антиоксиданти). в якості антиоксидантних препаратів при геморагічному васкуліті використовуються ретинол, токоферол, рутин, дімефосфон. Ретинол підвищує специфічну і неспецифічну резистентність організму, його добова доза 1-1,5 мг, лікування проводять протягом 10-14 днів. Вітамін Е (α -токоферол) – активний антиоксидант, стимулює синтез специфічних антитіл і факторів неспецифічного захисту, його добова доза 1-1,5 мг на 1 кг маси тіла – протягом місяця. Рутин знижує опірність судинної стінки, її резистентність, пригнічує активність гіалуронідази. Добова доза 4 мг/кг протягом місяця. Виражену мембрано-стабілізуючу та імуномодуючу дію чинить дімефосфон у дозі 50-75 мг/кг/добу при призначенні протягом місяця. Лікування цими препаратами проводять при вираженому та/або хвилеподібному перебігові шкірної пурпури і капляротоксичному нефриті. Виразний антивільнорадикальний ефект виявляє також лазерне випромінювання.

Плазмаферез. Лікувальний ефект плазмаферезу досягається за рахунок елімінації імунних комплексів, медіаторів запалення, продуктів тканинного розпаду, факторів агрегації тромбоцитів, стимуляції фібринолізу. У результаті відновлюються властивості крові і деблокуюється система клітинного імунітету. Найкращий ефект досягається при проведенні плазмаферезу протягом перших 3 тижнів захворювання. Плазмаферез ефективний також при таких формах геморагічного васкуліту, які супроводжуються високою криоглобулінемією.

Надмірну небезпеку представляє застосування **інгібіторів фібринолізу**, зокрема S-амінокапронової кислоти. Даний препарат, блокуючи фібриноліз, у тому числі активність урокінази в нирках, приводить до повного «зриву» антитромботичних властивостей крові – генералізованих тромбозів, гострої ниркової недостатності і закономірної загибелі хворих. Преднізолон та його аналоги активують згортання крові та тромбоцити, пригнічують фібриноліз, тобто сприяють тромбогенним зрушенням у системі гемостазу. До того ж ці препарати у середніх терапевтичних дозах не впливають на утворення, швидкість виведення, а головне – на патологічну дію циркулюючих імунних комплексів і активованого комплементу. Ефект виявляється лише при використанні над-

високих доз глюкокортикоїдів (700-1000 мг/добу), на чому заснована пульс-терапія.

Гепарин призначається з метою припинення внутрішньосудинного згортання, відновлення мікроциркуляції; він має протизапальну фібринолітичну дію, знижує в'язкість крові. Представляється перспективним застосування низькомолекулярного гепарину (фраксипарин) і кальціпарину по 5000-7500 Од 2 рази на добу під шкіру живота, враховуючи, що ці препарати, даючи слабкий загальний гіпокоагулянтний ефект, – мають виражену антитромбогенну (анти-Ха) активність і чинять слабкий вплив на тромбоцити.

За тяжкого перебігу геморагічного васкуліту, вираженому тромботичному процесі – відбувається зниження рівня антитромбіну III, корекція якого забезпечується введенням свіжозамороженої плазми з розрахунку 10-15 мл на 1 кг маси тіла. Кріоплазмова терапія, у поєднанні з плазмаферезом, є ефективним засобом для подолання гепаринорезистентності. в даний час з'явилися поодинокі повідомлення про успішне застосування непрямих антикоагулянтів (кумаринів) при лікуванні геморагічного васкуліту. Встановлено, що їх тривале використання призводить до підвищення рівня антитромбіну III у плазмі.

При геморагічному васкуліті виявлена депресія фібринолізу, зниження вивільнення тканинного активатора плазміногену з пошкодженого ендотелію судин. Ці дані свідчать про доцільність призначення «м'яких» неферментних активаторів фібринолізу при геморагічному васкуліті: **нікотинової кислоти** та її похідних (ксантинол нікотинат, теонікол, компламін), які є вазоактивними препаратами і сприяють вивільненню в кровопотік судинних активаторів плазміногену. Ефект нікотинової кислоти короточасний (не більше 15-20 хв після внутрішньовенного введення).

Є ефективним використання **корінфару** (30-50 мг/добу), що має антиагрегаційні властивості та є активатором простагліну.

Слід зазначити, що у хворих на геморагічний васкуліт, нерідко розвивається гіпо- або нормохромна анемія, яка погіршує їх стан і перебіг захворювання. Генез її різний, а отже, і лікування анемічного синдрому повинне проводитися індивідуально – у кожного хворого, з урахуванням патогенетичних механізмів. У тих випадках, коли причиною анемії є масивні підшкірні, внутрішньом'язові та органні кровотечі на ґрунті мікротромбоваскуліту і деструкції судинної стінки, навний виражений дефіцит заліза в організмі (зниження показників сироваткового заліза та феритину) але показники гемоглобіну не нижче 110-70 г/л – можна обмежитися застосуванням препаратів заліза: всередину ферроградумет, тардиферон, ферроплекс, конферон, гемостимулін – під контролем рівня гемоглобіну крові, вмісту заліза та феритину в сироватці крові. У тих хворих, у яких анемія розвинулася внаслідок ураження нирок (масивна гематурія, ниркова недостатність і токсемія, дефіцит еритропоетину), доцільно застосовувати відповід-

ну «ниркову» дієту – заходи, що зменшують явища токсикозу (гемодез внутрішньовенно крапельно, ентеродез всередину, ізотонічний розчин хлориду натрію і розчин глюкози внутрішньовенно) і рекомбінантний еритропоетин. При недостатньому ефекті від проведення зазначених протианемічних заходів, а також у всіх випадках вираженого анемічного синдрому (гемоглобін 60 г/л і нижче), при загрозі розвитку анемічної коми – слід провести переливання еритроцитарної маси (бажано кріоконсервованої та розмороженої) або відмитих еритроцитів: по 150-200 мл 1-2 рази на тиждень, всього 4-6 переливань – під контролем стану хворого, аналізів крові (гемоглобін, еритроцити, залізо), сечі, вмісту креатиніну і сечовини у сироватці крові.

Прогноз при геморагічному васкуліті. В 2/3 випадків всі симптоми зникають через 4-6 тижнів після настання гострої стадії захворювання. Приблизно у 25% хворих з ураженнями нирок у гострій фазі хвороби відзначається хронізація процесу в нирках – до розвитку хронічної ниркової недостатності. Прогноз несприятливий при швидкопрогресуючому варіанті, гломерулонефриті. У рідкісних випадках при геморагічному васкуліті може наступати смерть у гострій фазі хвороби – внаслідок ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту (кровотеча, інвагінація, інфаркт кишки); гострої ниркової недостатності або ураження ЦНС. Деяким хворим з хронічним рецидивуючим перебігом може бути рекомендована кліматотерапія (південь України, Південний берег Криму).

Вузликковий періартеріїт (поліартеріїт) – це системний некротизуючий васкуліт з переважним ураженням артерій м'язового типу середнього і дрібного калібру та вторинними змінами органів і систем. Більш правильно називати захворювання панартеріїтом, у зв'язку із залученням до патологічного процесу всіх шарів судинної стінки. Гістологічно відзначаються запальна клітинна інфільтрація і фібринозний некроз адвентиції, медії і ендотелію. в активній стадії хвороби у складі клітинного інфільтрату переважають нейтрофіли, надалі з'являються мононуклеарні клітини (моноцити, лімфоцити), невелика кількість еозинофілів. Після закінчення запального процесу в стінці судини розвивається фіброз із руйнуванням внутрішньої еластичної мембрани. Ураження стінки судин призводить також до формування тромбів, утворення аневризм, частих інфарктів органів. Періваскулярні вузлики, від яких пішла назва захворювання «вузликковий періартеріїт», спостерігаються рідко.

Етіологія і патогенез. Етіологія остаточно не з'ясована. Обговорюється вірусна природа хвороби, зокрема, роль вірусу гепатиту в (у крові хворих виявляються HBs-антиген і антитіла до нього – у складі циркулюючих імунних комплексів). Сприяють розвитку хвороби такі фактори – перенесені інфекції, інтоксикації, введення вакцин, сироваток, прийом ліків, переохолодження, інсоляція. Патогенез зводиться до гіперергічної реакції організму у відповідь на етіологічні чинники, аутоімунної реакції антиген-антитіло (зокрема до судинної стінки),

формування імунних комплексів, відкладення їх у судинній стінці і розвитку в ній імунного запалення. Імунні комплекси активують комплемент, внаслідок чого відбувається безпосереднє пошкодження судин і утворення хемотаксичних речовин, які привертають у вогнище ураження нейтрофіли. Вони фагоцитують імунні комплекси, при цьому у великій кількості виділяються лізосомальні протеолітичні ферменти, які пошкоджують структури судинної стінки. Розвитку патологічних процесів у стінці судини сприяє також і та обставина, що ендотеліальні клітини мають рецептори для Fc-фрагменту IgG та першої фракції комплементу C1q, що значно полегшує взаємодію імунних комплексів із судинною стінкою. Важливим патогенетичним моментом є також здатність нейтрофілів прилипати до ендотелію і, виділяти у присутності комплементу активовані кисневі радикали, що збільшують пошкодження судини. Окрім того, посилюється виділення ендотелієм чинників, що сприяють згортанню крові і тромбоутворенню в запаленій судині.

Клінічна картина вузликowego періартеріїту

1. Хворіють переважно чоловіки віком 30-60 років.
2. Лихоманка різного типу, тривала, не піддається впливу антибіотиків.
3. Загальний синдром: схуднення, слабкість, адинамія.
4. Зміни шкіри: блідість, своєрідна мармуровість кінцівок і тулуба; сітчасте ліведо; шкірні висипки – еритематозні, плямисто-папульозні, геморагічні, уртикарні, рідше – некротичні виразки з наступною пігментацією; у 20% хворих пальпуються невеликі болючі вузлики (аневризми судин або гранульоми) – у шкірі або підшкірній клітковині по ходу судинно-нервових стовбурів гомілок, передпліч, стегон.
5. М'язово-суглобовий синдром: інтенсивні болі у м'язах (особливо часто у литкових), слабкість і атрофія м'язів, болючість при пальпації; поліартралгії, рідше – мігруючі поліартрити, що не деформують суглоб, з переважним ураженням одного або декількох великих суглобів (колінних, гомілковостопних, плечових, ліктьових).
6. Кардіоваскулярний синдром: коронарійт з розвитком стенокардії або інфаркту міокарда; можливі «німі інфаркти» – без характерних клінічних ознак, лише з ЕКГ-симптоматикою; можуть розвиватися міокардити, кардіосклероз, різні порушення ритму, блокади (у 10% хворих – недостатність мітрального клапану). Найхарактерніший симптом – артеріальна гіпертензія.
7. Ураження нирок у вигляді судинної нефропатії (у 70-97% хворих): протеїнурія, мікрогематурія (рідше макрогематурія), циліндрурія; швидкий розвиток ниркової недостатності; можливий розвиток інфаркту нирки внаслідок тромбозу ниркової артерії (сильний біль у попереку, гематурія, пальпується нирка, підвищується температура тіла). Доплерівське ультразвукове дослідження виявляє зміну ниркових судин у 60% хворих, причому у половини з них зазначається сте-

ноз. У рідкісних випадках виявляється розрив аневризми ниркових судин – з утворенням прениркових гематом.

8. Ураження легенів у вигляді легеневого васкуліту або інтерстиціальної пневмонії: кашель, задишка, біль у грудях, кровохаркання, посилення і деформація легеневого малюнка, різноманітні дихальні шуми й хрипи; інфаркти легенів.

9. Ураження шлунково-кишкового тракту: виражені болі у різних відділах живота, нерідко напруження передньої черевної стінки, відрижка, нудота, блювота, частий рідкий стул із домішкою крові й слизу, можливі значні шлунково-кишкові кровотечі, розвиток панкреонекрозу, перфорації виразок кишечнику, жовтяниці (ураження печінки).

10. Ураження нервової системи: асиметричні моно- і поліневрити (пекучі болі у кінцівках, порушення чутливості, парези), інсульты, менингоенцефаліти, епілептиформні напади.

11. Ураження очей: зляксісна ретинопатія, аневризматичне розширення або потовщення по ходу судин очного дна.

12. У частини хворих розвивається ураження периферичних артерій кінцівок, що призводить до ішемії пальців навіть до їх гангрени. Можливі розриви аневризми артерій ніг, запалення поверхневих гілок скроневої артерії.

13. Ураження ендокринної системи: ураження яєчок (орхіт, епідидиміт) спостерігається у 80% хворих і частіше буває на фоні інфікування вірусом гепатиту В; порушення функції щитоподібної залози і надниркових залоз.

14. Особливості клінічного перебігу вузликового періартеріїту на фоні інфікування вірусом гепатиту В: найчастіше спостерігаються ураження яєчок, нирок і артеріальна гіпертензія. При інфікуванні вірусом гепатиту С частіше відзначаються ураження шкіри і печінки, і зниження рівня комплементу в крові.

Клінічні варіанти. Перші симптоми класичного вузликового періартеріїту – лихоманка, біль у м'язах і суглобах, шкірні висипання, схуднення. Основні клінічні синдроми цієї форми: ураження нирок (ізолюваний сечовий синдром, сечовий синдром з нестійкою артеріальною гіпертензією, стійка артеріальна гіпертензія, зляксісна артеріальна гіпертензія, нефротичний синдром при тромбозі ниркової вени); абдомінальний синдром (судинні виразки, ішемія, тромбоз артеріальних стовбурів); ураження периферичної нервової системи (неврити, міалгії, гіпертензії, рухові порушення, атрофія м'язів, кистей і стоп); серця (коронариїт, дрібновогнищевий інфаркт міокарду, прогресуюча серцева недостатність, аритмії); легенів (васкуліт, прогресуючий фіброз, інфаркт легені, плеврит); ЦНС (психічні розлади, епілептичні напади, геміпарез).

Шкірно-тромбангітичний варіант вузликового періартеріїту проявляється вузликами, livedo reticularis, геморагічної пурпурою. Шкірні або підшкірні вузлики розташовуються по ходу судинного пучка

на кінцівках. Вісцеріти можуть бути відсутні. Іноді вузлики поєднуються з livedo, схильністю до розвитку некрозів і виразок. Характерними є: лихоманка, міалгії, слабкість, пітливість, схуднення. Під моноорганим вузликовим періартеріїтом розуміють зміни судин, типові для вузликового періартеріїту, встановлені при патогістологічному дослідженні видаленого під час операції або біопсії органа.

Виділяють наступні варіанти перебігу вузликового періартеріїту: сприятливий (доброякісний), повільно прогресуючий, рецидивуючий, швидко прогресуючий і гострий, або блискавичний.

Доброякісний перебіг спостерігається у хворих шкірним вузликовим періартеріїтом без вісцеритів. Можливі рецидиви шкірного васкуліту з ремісіями до 3-5 років. Хворі соматично і соціально збережені. Повільно прогресуючий перебіг вузликового періартеріїту спостерігається у половини хворих з тромбангітичним варіантом вузликового періартеріїту. У них протягом ряду років превалюють залишкові явища периферичних невритів і порушення кровообігу в кінцівках. При неускладненому перебігові тривалість хвороби становить до 10 років і більше. Рецидивуючий перебіг супроводжується загостреннями при скасуванні глюкокортикоїдів і цитостатиків або зниженні їх дози, при інтеркурентній інфекції, лікарській алергії, охолодженні. Виникнення нових органних уражень погіршує прогноз.

Швидко прогресуючий перебіг спостерігається при важкому ураженні нирок зі злаякісною артеріальною гіпертензією. Прогноз вузликового періартеріїту визначається судинними ускладненнями. Гострі, або блискавичні форми з тривалістю життя 5-12 міс, спостерігаються відносно рідко. Причиною смерті є ушкодження нирок з розвитком хронічної ниркової недостатності, тяжка артеріальна гіпертензія, церебральні розлади, серцева недостатність, перфорація виразок і тромбоз мезентеріальних артерій.

Класифікація вузликового періартеріїту

Клінічні варіанти:

1. Класичний
(нирково-вісцеральний або нирково-поліневротичний).
2. Астматичний.
3. Шкірно-тромбангітичний.
4. Моноорганный.

Перебіг:

1. Сприятливий (доброякісний).
2. Повільно прогресуючий
(без артеріальної гіпертензії та з артеріальною гіпертензією).
3. Рецидивуючий.
4. Швидко прогресуючий.
5. Гострий або блискавичний.

Фаза хвороби:

1. Активна.
2. Неактивна.
3. Склеротична.

Ускладнення:

1. Інфаркти різних органів та їх склероз.
2. Геморагії (розрив аневризми).
3. Прорив виразок.
4. Гангрена кишечника.
5. Розвиток уремії.
6. Порушення мозкового кровообігу.
7. Енцефаломієліт.

Примітка: наразі астматичний варіант вважається характерним для синдрому Чарга-Стросса.

Діагностичні критерії вузликового періартеріїту

«Великі» критерії:

1. Ураження нирок.
2. Коронариїт.
3. Абдомінальний синдром.
4. Поліневрит.
5. Бронхіальна астма з еозинофілією.

«Малі» критерії:

1. Лихоманка.
2. Зниження маси тіла.
3. Міалгічний синдром.

Примітка: наразі бронхіальна астма вважається характерною не для вузликового періартеріїту, а для синдрому Чарга-Стросса. Діагноз достовірний за наявності трьох великих і двох малих критеріїв.

Лабораторні дані

Загальний аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, гіпертромбоцитоз, ознаки помірної анемії.

Загальний аналіз сечі: протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія.

Біохімічний аналіз крові: підвищення рівня альфа₂- і гамма-глобулінів, серомукоїду, фібрину, сіалових кислот.

Біопсія шкірно-м'язового клаптя: запально-інфільтративні та некробіотичні зміни в судинах.

Наявність у крові НВs-антигену або антитіл до нього.

Діагностичні критерії вузликового періартеріїту за Lightfoot

Втрата маси тіла на 4 кг і більше з початку захворювання, не пов'язана з особливостями харчування.

Сітчасте ліведо. Гілляста зміна малюнку шкіри на кінцівках і тулубі.

Болючість в яечках. Болісні відчуття в яечках, не пов'язані з інфекцією, травмою.

Міалгії, слабкість або болісність у м'язах ніг.

Дифузні міалгії (виключаючи плечовий пояс або поперекову ділянку) або слабкість і болючість у м'язах нижніх кінцівок.

Мононеврит або полінейропатія. Розвиток відповідних неврологічних проявів. Діастолічний артеріальний тиск більше 90 мм рт. ст. Підвищення артеріального тиску.

Підвищення рівня сечовини або креатиніну в крові. Вміст сечовини більше 14,4 ммоль/л (40 мг%) або креатиніну більше 133 мкмоль/л (1,5 мг%), не пов'язаний з дегідратацією або обструкцією сечовивідних шляхів.

Вірус гепатиту В. Наявність HBs-антигену або антитіл до нього у сироватці крові. Артеріографічні зміни. Аневризми або оклюзії вісцеральних артерій при артеріографії – не пов'язані з атеросклерозом, фібром'язовою дисплазією та іншими незапальними захворюваннями.

Біопсія дрібних і середніх артерій. Гранулоцитарно- і моноклеарно-клітинна інфільтрація стінки судини при морфологічному дослідженні.

Наявність 3 і більше будь-яких критеріїв дозволяє поставити діагноз вузликового періартеріїту.

Гранулематоз Вегенера. Гранулематозно-некротизуючий системний васкуліт, що вражає дрібні і середні судини (капіляри, вени, артеріоли, артерії) та поєднується із залученням верхніх дихальних шляхів і розвитком у них виразково-некротичних змін. У стінці артерій і периваскулярному просторі відбувається гранулематозне запалення. Імуногенетичними маркерами захворювання є антигени HLA B7, B8, DR2, DQW7. Велику патогенетичну роль відіграють антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла, що реагують з протеїназою-3 цитоплазми нейтрофілів. Хворіють однаково часто і чоловіки і жінки у віці близько 40 років.

Клінічна картина

Загальні прояви – лихоманка, слабкість, зниження маси тіла, артралгії, міалгії, рідше артрити.

Ураження верхніх дихальних шляхів спостерігається у 90% хворих і проявляється стійким ринітом з гнійно-геморагічними виділеннями, утворенням виразок слизової оболонки носа, перфорацією носової перегородки, сидлоподібною деформацією носа. Уражаються також трахея, гортань, вуха, додаткові пазухи носа. У цих органах також розвиваються некротичні зміни. Часто спостерігається виразковий стоматит.

Ушкодження легенів розвивається у 3/4 хворих, проявляється формуванням інфільтратів, які можуть розпадатися і утворювати порожнини. Хворих турбує кашель, кровохаркання. Іноді спостерігається плеврит.

Ураження нирок полягає в розвитку гломерулонефриту і проявляється протеїнурією, гематурією, порушенням функціональної здатності нирок. Гломерулонефрит може набувати злоякісної (швидко прогресуючої) форми перебігу.

Ураження шкіри проявляється геморагічними висипаннями – з подальшим формуванням некротичних елементів.

Ураження очей характеризується розвитком епісклериту, утворенням орбітальної гранулеми з екзофтальмом, ішемією зорового нерва і зниженням зору – навіть до сліпоти.

Ураження нервової системи зазвичай проявляється асиметричною полінейропатією.

Ураження міокарду, коронарних артерій, шлунково-кишкового тракту, лімфаденопатія – мало характерні.

Виділяють дві форми – локалізовану і генералізовану

При локалізованій формі вражаються, переважно верхні дихальні шляхи, характерними ознаками є: утруднене носове дихання, стійкий нежить з неприємним запахом, скупчення кров'яних корок у носі, носові кровотечі, осиплість голосу, можливі артралгії, міалгії; перераховані симптоми то згасають, то загострюються.

За генералізованої форми мають місце: лихоманка різної вираженості, озноби і пітливість, суглобово-м'язові болі, поліморфні висипи і геморагії, надсадний нападоподібний кашель з гнійно-кров'янистим мокротинням; картина пневмонії з нахилом до абсцедування і появи плеврального випоту; наростання легенево-серцевої недостатності, симптоми ураження нирок (протеїнурія, гематурія, ниркова недостатність), анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ.

Виділяють 4 стадії перебігу хвороби

I – риногенний гранулематоз (гнійно-некротичний, виразково-некротичний риносинусит, назофарингіт, ларингіт, деструкція кісткової і хрящової перетинки носа, очниць);

II – легенева стадія – поширення процесу на легеневу тканину;

III – генералізоване враження – зміна дихальних шляхів, легенів, нирок, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту (афтозний стоматит, глосит, диспептичні розлади);

IV – термінальна стадія – розвиваток ниркової і легенево-серцевої недостатності, що призводить до загибелі хворого протягом року від початку хвороби.

Лабораторні та інструментальні дані

Загальний аналіз крові: нормохромна анемія, тромбоцитоз, збільшення ШОЕ.

Загальний аналіз сечі: мікрогематурія, протеїнурія.

Біохімічний аналіз крові: збільшується вміст гамма-глобуліну, з'являється С-реактивний білок, при ушкодженні нирок збільшується вміст креатиніну, сечовини, підвищується вміст серумоукіду, фібрину, гаптоглобіну.

Імунологічні дослідження крові: визначаються антигени HLA B7, B8, DR2, DQW7; знижений вміст комплементу; у 50-99% хворих виявляються антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла (антитіла до протеїназ-3 цитоплазми).

Рентгенологічне дослідження легенів: інфільтрати, часто з розпадом і утворенням порожнин, рідко – плеврит.

Біопсія ураженої слизової оболонки носа або придаткових пазух, інших патологічно змінених тканин: поєднання ознак некротизуючого васкуліту та гранулематозного запалення.

Діагностичні критерії гранулематозу Вегенера (Leavitt, Fauci, Block)

Запалення слизової оболонки носа і порожнини рота.

Виразки у порожнині рота, гнійні або кров'янисті виділення з носа.

Зміни при рентгенологічному дослідженні легенів.

Вузлики, інфільтрати або порожнини.

Зміни сечі: мікрогематурія (більше 5 еритроцитів у полі зору) або скупчення еритроцитів в осаді сечі.

Біопсія. Гранулематозне запалення у стінці артерій або периваскулярних і екстраваскулярних просторах

Два критерії і більше – підтверджують діагноз гранулематоза Вегенера. Вирішальну роль у діагностиці захворювання може відігравати біопсія. За відсутності результатів біопсії до діагностичних критеріїв пропонується відносити додаткову ознаку – кровохаркання.

Хвороба Такаюсу – хронічне запальне захворювання аорти та її гілок; рідше – легеневої артерії з розвитком стенозу або оклюзії уражених судин і вторинної ішемії органів і тканин. Частота – від 1,2 до 6,3 на 1 000 000 населення на рік. До 1955 р. у світовій літературі було описано всього 100 випадків захворювання. Переважаюча стать – жіноча (15:1). Частіше виникає у молодому віці (від 10 до 30 років). Захворювання частіше спостерігають в Азії та Південній Америці, рідше – в Європі.

Етіологія невідома.

Патогенез і патоморфологія. Пошкодження ендотелію і локальне тромбоутворення призводить до відкладення імунних комплексів. Ймовірність тромботичних ускладнень посилюється за наявності антитіл до фосфоліпідів. на фоні запалення в стінках судин нерідко виявляють атеросклеротичні зміни – у різних фазах. Пошкоджуються проксимальні сегменти артерій дрібного і середнього калібру. Враження артерій внутрішніх органів не характерне.

Класифікація за локалізацією

Ураження дуги аорти та її гілок (8%).

Ураження грудного та черевного відділів аорти (11%).

Ураження дуги, грудного та черевного відділів аорти (65%).

Ураження легеневої артерії та будь-якого відділу аорти.

Клінічна картина. Загальні симптоми: схуднення, слабкість, лихоманка (40%) – свідчать про активну фазу захворювання.

Синдром дуги аорти – відсутність пульсу на лівій променевій артерії.

Епізоди церебральної ішемії або інсульт.

Офтальмологічні прояви: звуження полів зору, зниження гостроти зору, диплопія, аневризми судин сітківки, крововиливи, відшарування сітківки (рідко), катаракта, втрата зору (іноді тимчасова).

Синдром судинної недостатності верхніх кінцівок, обумовлений закупоркою підключичних артерій: болі у кінцівках, мерзлякуватість, м'язова слабкість, трофічні розлади.

Фізикальні дані

Відсутність пульсації (або її ослаблення) нижче місця оклюзії артерії (або стенозу).

Наявність систолічного шуму над ділянкою стенозу і дещо дистальніше.

Різниця у показниках артеріального тиску на обох руках.

Синдром Рейно.

Синдром недостатності кровопостачання обличчя і шиї; описані трофічні розлади, навіть до гангрени кінчика носа і вух, прорив носової перетинки, атрофія м'язів обличчя.

Синдром недостатності кровопостачання («переміжної кульгавості») нижніх кінцівок: біль, втома у проксимальних відділах кінцівок при фізичному навантаженні.

Ослаблення пульсації, систолічний шум над ураженими судинами.

Синдром артеріальної гіпертензії, за типом реноваскулярної – внаслідок залучення до процесу ниркових артерій

Ураження шкіри: вузлувата еритема, виразки гомілки.

Ураження суглобів – артралгії.

Мігруючий поліартрит з переважним ураженням суглобів верхніх кінцівок.

Ураження серця – ушкодження проксимальних ділянок коронарних артерій з розвитком ішемічного синдрому аж до інфаркту міокарда. Міокардит. Недостатність аортального клапану. Серцева недостатність.

Ураження легенів. Легенева гіпертензія (IV тип хвороби Такаюсу).

Ураження нирок: гломерулонефрит, амілоїдоз (рідко).

Лабораторні дані. Збільшення ШОЕ маркує активну (запальну) стадію захворювання – загальний аналіз сечі без патології – ревматоїдний чинник, збільшення АсАТ, АлАТ, антитіла до кардіоліпіну виявляють рідко.

Інструментальні дані

Рентгенологічне дослідження суглобів – суглобової патології не виявляє.

Аортографія, селективна ангіографія ушкоджених судин – виявляють неповні та повні оклюзії гілок дуги аорти, різні за локалізацією та протяжністю.

Магнітно-резонансна ангіографія.

Допплерографія судин.

Біопсія на ранніх стадіях виявляє гранулематозну запальну реакцію із залученням лімфоцитів, макрофагів, гігантських багатоядерних

клітин. Склеротична фаза не специфічна, і у цьому випадку біопсія не інформативна.

Діагностичні критерії (Американська колегія ревматологів):

- вік менше 40 років;
- кульгавість нижніх кінцівок;
- ослаблення пульсу на променевої артерії;
- різниця у систолічному артеріальному тискові на правій і лівій плечових артеріях – більше ніж 10 мм рт.ст.; шум над підключичними артеріями або черевною аортою;
- ангіографічні зміни: звуження або оклюзія аорти та/або її гілок, не пов'язане з атеросклерозом, фібром'язовою дисплазією або іншими причинами.

Діагноз вважають достовірним за наявності 3 та більше критеріїв.

Ускладнення: Інфаркт міокарду. Інсульт. Розшарування аневризми аорти.

Особливості у вагітних. Вагітність слід планувати у період ремісії захворювання за умови незастосування цитотоксичних імунодепресантів. Під час вагітності може посилюватися гіпертензивний синдром, що матиме несприятливі наслідки, як для плоду, так і для матері.

Лікування

Загальна тактика передбачає імунодепресивну терапію в активній стадії захворювання, а також корекцію гемодинамічних змін. Режим фізичної активності підбирають індивідуально – з урахуванням адаптаційних можливостей судинного русла серця і кінцівок.

Дієта – при артеріальній гіпертензії необхідне обмеження в раціоні кухонної солі.

ГКС. Преднізолон – в основі лікування в активну фазу; призначають по 40-60 мг/добу, потім дозу поступово знижують до підтримуючої (5-10 мг/добу).

Імунодепресанти додають у разі відсутності ефекту від монотерапії ГКС. Зазвичай застосовують метотрексат 7,5-25 мг/тиж.

Антигіпертензивні засоби (окрім інгібіторів АПФ, протипоказаних при стенозі ниркових артерій).

Антиагреганти (дипіридамола, ацетилсаліцилова кислота) і непрямі антикоагулянти пропонувалися для вторинної профілактики тромботичних ускладнень, однак доказові відомості про доцільність їх застосування відсутні.

Хірургічне лікування – показання до ангіопластики: стеноз ниркових артерій з симптоматичною артеріальною гіпотензією; стеноз коронарних артерій з ішемічним синдромом; синдром переміжної кульгавості; критичний стеноз (переважно мозкових судин); недостатність клапанів аорти; аневризматичне розширення грудного або черевного відділів аорти діаметром більше 5 см.

Методи оперативного лікування

- Ендартеректомія (частіше з розширенням просвіту судини латкою) при ізольованих сегментарних оклюзіях магістральних артерій, що відходять безпосередньо від аорти.
- Обхідні шунтування синтетичними судинними протезами при оклюзіях на значному проміжку і множинних ураженнях.
- Черезшкірна ангіопластика – показана при одиничних стенотичних змінах судин.

Прогноз. Перебіг зазвичай багаторічний. Швидкопрогресуючі форми спостерігають зазвичай у молодому віці. Розвиток інфаркту міокарду, інсульту, ретинопатії істотно погіршують прогноз.

26. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ЛИХОМАНКОЮ

Багато хвороб як інфекційного, так і інфекційного характеру, мають симптоми у вигляді лихоманки невизначеного генезу. на сьогодні вважається можливим його використовувати як попередній діагноз, якщо лихоманка триває не менш ніж 5-7 діб, а проведені звичайні лабораторні, інструментальні дослідження – не дозволили встановити діагноз. Причинами лихоманки можуть бути: інфекційні хвороби, туберкульоз, онкологічні та гематологічні захворювання, сепсис та системні захворювання сполучної тканини.

Лихоманки часто зустрічаються при багатьох патологічних станах, супроводжуються різними клінічними проявами. Складність патогенезу лихоманки, ризик розвитку ускладнень – зумовлюють необхідність досконалого вивчення цієї проблеми.

За фізіологічними характеристиками, лихоманка – це захисно-приспосувальна реакція організму, яка виникає під впливом різноманітних патогенних чинників і характеризується перебудовою процесу температурної регуляції, що, зрештою, – призводить до підвищення температури тіла.

Лихоманки невизначеного генезу за етіологією можна визначати за допомогою класифікації.

Етіологічна класифікація хвороб, які викликають довготривалу лихоманку

I. Інфекційні хвороби

A. Гранулематозні інфекції:

1. Туберкульоз
2. Глибокі мікози
- 3 Атипові мікобактеріози

B. Гнійні інфекції:

1. Неінфекційні процеси в верхньому відділі черевної порожнини:
 - а) холецистит (калькульозний), емпієма жовчного міхура;
 - б) холангіт;
 - в) абсцес печінки;
 - г) піддіафрагмальний абсцес;
 - д) абсцес селезінки.
2. Інфекційні процеси в нижньому відділі черевної порожнини:
 - а) дивертикуліт (+ абсцес);
 - б) апендицит.
3. Запальні захворювання органів тазової порожнини
4. Інфекційні хвороби сечових шляхів:
 - а) пієлонефрит (рідко);
 - б) внутрішньонирковий абсцес;
 - в) навколонирковий абсцес
 - г) обструкція сечоводів;
 - д) абсцес простати.

5. Синусит
 6. Остеомієліт
- В. Внутрішньосудинні інфекції:
1. Бактеріальний ендокардит (гострий, підгострий)
 2. Інфекційні ускладнення, викликані катетерами, розміщеними в судинах
- Г. Бактеріємія без явного первинного вогнища:
1. Менінгококцемія
 2. Гонококцемія
 3. Вібріоз
 4. Нейсеріоз
 5. Бруцельоз
 6. Колькоподібна бактеріємія у хворих із цирозами
- Д. Інфекції, викликані вірусами, інфекціями, хламідіями:
1. Інфекційний мононуклеоз
 2. Цитомегалія
 3. Захворювання, викликані вірусами Коксакі
 4. Ку-лихоманка
 5. Орнітоз
- Е. Паразитарні хвороби:
1. Амебіаз
 2. Малярія
 3. Трихінельоз
- Є. Хвороби, викликані спірохетами:
1. Лептоспіроз
 2. Епідемічний зворотний тиф

II. Новоутворення

- А. Пухлини однорідної щільності, які локалізовані в:
1. Нирках
 2. Легенях
 3. Підшлунковій залозі
 4. Печінці
 5. Товстій кишці
 6. Міксوما передсердя
- Б. Метастазуючі:
1. Зі шлунково-кишкового тракту
 2. З легень, нирок, кісток, шийки матки, яєчника
 3. Меланома
 4. Саркома
- В. Пухлини ретикулоендотеліальної системи:
1. Хвороба Ходжкіна
 2. Неходжкінська лімфома
 3. Злоякісний гатроцитоз
 4. Лімфоматозний гранулематоз
 5. Синдром шкірно-слизового лімфовузла (у дітей)

III. Хвороби, які характеризуються системним запаленням сполучної тканини

- А. Ревматизм
- Б. Системний червоний вовчак
- В. Ревматоїдний артрит (особливо хвороба Стілла)
- Г. Гігантський артеріт
- Д. Алергічний васкуліт
- Е. Вузликівий періартеріт
- Є. Гранулематоз Вегенера
- Ж. Панаортит

IV. Гранулематози

- А. Хвороба Крона (регіонарний ентерит)
- Б. Гранулематозний гепатит
- В. Саркоїдоз
- Г. Вузлувата еритема

V. Інші захворювання

- А. Медикаментозна лихоманка
- Б. Емболія легеневої артерії
- В. Тиреоїдит
- Г. Гемолітичні анемії
- Д. Приховані травми з кровотечею (гематоми)
- Е. Аневризми, що розшаровуються (з інфікуванням або без нього)
- Є. Хвороба Уіпла

VI. Спадкові хвороби і захворювання обміну речовин

- А. Сімейна середземноморська лихоманка
- Б. Гіпертригліцеридемія, гіперхолестеринемія
- В. Хвороба Фабрі

VII. Психогенні лихоманки

- А. Звична гіпертермія
- Б. Штучна лихоманка

VIII. Періодичні лихоманки (наприклад, циклічна нейтропенія)

IX. Порушення терморегуляції

X. Недіагностовані хвороби, які супроводжуються лихоманкою

- А. Які закінчилися:
 - 1. Без лікування
 - 2. Після лікування протизапальними препаратами
 - 3. Після лікування антибіотиками
- Б. Повторні

Клінічна картина. Загальні симптоми. Усі хворі відчувають жар по-різному. Деякі можуть точно визначити, коли у них підвищується температура тіла; інші, з хронічними запальними захворюваннями (наприклад, з туберкульозом), не відчувають підвищення температури тіла навіть до 39,4 °С. Часто хворі не звертають уваги на підвищену температуру, оскільки присутні інші неприємні відчуття, такі як: головний біль або біль при плевриті. Лихоманкою часто супровод-

жуються біль в спині, генералізовані міалгії, артралгії без артритів. Відображають ці симптоми наявність інфекційного процесу, або ж є тільки результатом активності ІЛ-1 – невідомо.

Озноб. Гостра лихоманка, що супроводжується тремтінням і ознобом, характерна для деяких захворювань і рідко зустрічається при інших. Незважаючи на те, що повторювані озноби – типові для гнійних інфекційних хвороб з бактеріємією, схожі симптоми лихоманки можна спостерігати і при неінфекційних захворюваннях, таких як лімфома. Важливо відрізнити дійсне тремтіння, що супроводжується стукотом зубів і трясінням у ліжку, від відчуття тремтіння, яке виникає практично при усіх лихоманках, особливо вірусного походження. У окремих випадках віремія також супроводжується дійсним ознобом. Причиною ознобу може стати призначення ацетилсаліцилової кислоти або інших антипіретиків – з великими інтервалами між прийомами – оскільки ці препарати викликають швидке зниження температури з наступними повільними компенсаторними скороченнями мускулатури, тобто ознобом. Неприємні побічні ефекти жарознижуючих засобів можна попередити, призначаючи ці препарати кожні 3 г, а не тільки при підвищенні температури вище визначеного рівня.

Делірій. Підвищення температури тіла може призводити до делірію, особливо часто це відбувається у хворих на алкоголізм, у осіб літнього віку або з цереброваскулярною патологією.

Судоми. У дітей (особливо тих, у кого в анамнезі є вказівки на епілепсію) підвищення температури може супроводжуватися судомними нападами, що, проте, не є ознакою серйозного ураження головного мозку.

Потрібно відокремити так звані герпетичні лихоманки, що розвиваються внаслідок активації латентно існуючого вірусу простого герпесу, та викликані підвищенням температури. З не зовсім зрозумілих причин герпетичні лихоманки часто виникають при пневмококовій інфекції, стрептококах, малярії, менінгококемії і рикетсіозах; проте рідко зустрічаються – при мікоплазменній пневмонії, туберкульозі, бруцельозі, віспі і черевному тифі.

Клінічне значення лихоманки. Температура – це простий, об'єктивний і точний індикатор фізіологічного стану, що значно меншою мірою піддається дії зовнішніх і психогенних подразників, у порівнянні з іншими життєво важливими показниками: пульс, частота дихання і артеріальний тиск. Тому, визначення температури тіла допомагає встановити тяжкість хвороби, її перебіг і тривалість, ефективність лікування; а іноді – вирішити питання про наявність у хворого будь якого захворювання.

Позитивні сторони лихоманки

Існують інфекційні хвороби, такі як нейросифіліс, деякі форми хронічного артрити і різноманітні карциноми, при яких пірексія сприятлива для організму. При інших захворюваннях, наприклад увеїті та

ревматоїдному артриті, пірогенна терапія іноді викликає покращення стану хворого. Підвищена температура тіла прискорює специфічні імунні реакції у відповідь та катаболічні процеси, що призводять до мобілізації амінокислот з м'язів. Підвищення температури в інкубаційному періоді викликає у людини деяке посилення фагоцитозу і хемотаксису поліморфнорядерних лейкоцитів. Якщо у ослаблених хворих (і осіб літнього віку) при інфекційних процесах температура підвищується трохи або не підвищується зовсім, це зазвичай вважають несприятливою прогностичною ознакою.

Негативні сторони лихоманки.

Лихоманка прискорює більшість обмінних процесів і супроводжується ослабленням м'язів, втратою маси тіла. Посилюється серцева діяльність, збільшується частота серцевих скорочень. Посилене потовиділення призводить до підвищення втрати води та мікроелементів. З'являються: головний біль, світлобоязнь, загальне погіршення стану і неприємне відчуття жару. У хворих з епілепсією при лихоманці можуть почастішати судомні напади. Особливо погано переносяться озноб і профузне потовиділення при гектичній лихоманці. Лихоманка є найбільш небезпечною для людей літнього віку – з явною або прихованою кардіо- чи цереброваскулярною патологією.

Особливості перебігу лихоманки залежно від етіології. Деякі з перерахованих захворювань спочатку можуть бути віднесені до лихоманки неясного генезу, діагностика інших не представляє ускладнень.

Інфекції. на сьогодні інфекціям не надається особливої уваги серед причин, що викликають лихоманку неясного генезу, внаслідок широкого застосування антибіотиків для лікування лихоманки, яка триває декілька днів. Таким чином, більшість інфекційних хвороб купіруються більш менш наосліп, без точного визначення їх природи і локалізації. Багато інфекційних агентів – відносно резистентні до дії захисних сил організму (наприклад, осередкові гнійні інфекції і внутрішньоклітинні інфекції), що призводить до хронічного або підгострого перебігу захворювання.

Абсцеси. Абсцеси є найбільш частим проявом інфекційних хвороб, що протікають у формі лихоманки неясного генезу. Велике значення для успішного лікування абсцесів має рання діагностика, тоді як несвоєчасна постановка діагнозу може привести до летального результату. Такі абсцеси зазвичай виникають в черевній або тазовій порожнині, включаючи піддіафрагмальний простір, печінку, селезінку, дивертікул, що розірвався, або червоподібний відросток. Ультрасонографія, сцинтиграфія печінки і селезінки, комп'ютерна томографія – в усіх випадках допомагають встановити вірний діагноз. Для підтвердження діагнозу і призначення правильного лікування часто потрібна біопсія.

Інфекційні хвороби, що викликаються мікобактеріями. Причиною лихоманки неясного генезу у ряді випадків можуть бути інфекційні хвороби, що викликаються мікобактеріями, наприклад

туберкульоз і деякі атипові інфекції, також обумовлені мікобактеріями. Ці хвороби частіше зустрічаються у представників негроїдної раси, корінних жителів Америки, Південно-Східної Азії. У хворих з синдромом набутого імунodefіциту в претермінальній стадії часто виявляють дисеміновану інфекцію *Mycobacterium avium/intracellulare*. Більшість з цих інфекційних захворювань вражає кісткову систему, лімфатичні вузли, сечостатеву систему, очеревину або печінку. на пізніх стадіях хвороби рентгенографія може виявляти позалегеновий або міліарний туберкульоз. Більшість таких хворих ослаблена, у них відзначається виражене погіршення здоров'я. Діагноз, як правило, ставлять на підставі даних біопсії лімфатичних вузлів і враженої тканини. Хворі, у яких виявлені мікобактерії туберкульозу, добре реагують на лікування антибактеріальними засобами, особливо такими, як ізоніазид та рифампіцин. Хворі, інфіковані *Mycobacterium avium/intracellulare*, часто не піддаються лікуванню цими засобами.

Ниркові інфекції. Зазвичай пієлонефрит рідко супроводжується тривалою лихоманкою, пірексія виникає, як правило, при внутрішньочин зовнішньопечінкової обструкції. Затягну лихоманку можна спостерігати у разі закупорки сечовода скупченням лейкоцитів і ниркового епітелію (як це буває при сосочковому некрозі), а також в окремих випадках при локальному пієлонефриті. У чоловіків можливий абсцес простати, причому у таких хворих може не бути дізурії і болю в прямій кишці.

Інші бактеріальні інфекції. До них відносять синусити, остеомиєліт хребта, інфікування внутрішньовенно або внутрішньоартеріально розташованими катетерами; ретроперитонеальний локалізований інфекційний процес, наприклад, аневризма, закупорена згустками, що утворилися, та чужорідними тілами, які у цьому разі стають причиною вторинного інфікування. У таких хворих часто виділяють патогенну кишкову мікрофлору (включаючи *E.coli*, *Bacterioides* і *Salmonella*). У цих випадках оперативне втручання показане як з діагностичною, так і з лікувальною метою. Крім того, у деяких хворих з аневризмами, що розшаровуються, лихоманка виникає без супутніх інфекційних процесів.

Інфекційний ендокардит. Не дивлячись на те, що хворі з інфекційним ендокардитом складають невеликий відсоток від хворих з неясною лихоманкою, діагностика його ускладнена у зв'язку з безконтрольним застосуванням антибіотиків, відсутністю настороженості лікарів, недостатнім збором анамнезу. Як наслідок – пізня діагностика і дороге лікування.

Ятрогенні інфекції. До них відносять захворювання, викликані інфікованими катетерами, артеріовенозними фістулами, а іноді також первинні раневі інфекції неясної локалізації. Як правило, для їх лікування, окрім антибактеріальної терапії, необхідно видалити чужорідне

тіло. Значну проблему представляє також інфікування внутрішньосудинних трансплантатів, яке може привести до тривалої бактеріємії.

Інфекції, викликані вірусами, рикетсіями і хламідіями. Ці інфекції рідко супроводжуються затяжною лихоманкою, проте у хворих з інфекційними процесами, збудниками яких є віруси Епштейна – Барр або цитомегаловіруси, – може виникати фебрилітет, що характеризується спонтанними ремісіями та загостреннями. Все частіш причиною тривалої лихоманки у хворих з ослабленою імунною системою стає цитомегаловірус (у поєднанні з *Pneumocystis* або без такого). У таких випадках труднощі, з якими стикаються при діагностиці, пов'язані з наявністю синдрому, схожого з таким – при інфекційному мононуклеозі, або постперфузійною лихоманкою. Оскільки хворі зазвичай не дуже важко переносять захворювання, і спостерігається спонтанна ремісія, тривалих дорогих досліджень при цих інфекційних процесах не проводять. При орнітозі клінічна картина може нагадувати черевний тиф. Ендокардит, викликаний Ку-лихоманкою, є складним і смертельно небезпечним захворюванням, що вимагає антибактеріальної терапії і протезування клапанів.

Паразитарні хвороби. Причиною лихоманки неясного генезу може бути амєбіаз, що протікає у формі дифузного гепатиту або у вигляді абсцесу печінки. Для постановки діагнозу малярії потрібна наявність в анамнезі відомостей про перебування людини у відповідному середовищі.

Новоутворення. Хвороба Ходжкіна. Лихоманка може бути основним симптомом або навіть єдиною об'єктивною ознакою захворювання на ранній його стадії, особливо якщо патологічний процес має внутрішньочеревну або зачеревну локалізацію або зачіпає кістковий мозок. Діагноз ставлять на підставі біопсії або етапної лапаротомії. Особливо важлива діагностика на ранніх стадіях захворювання, оскільки адекватною хіміотерапією можна добитися тривалої ремісії або навіть одужання.

Злоякісний гістіоцитоз відноситься до інфільтруючих уражень, що рідко зустрічаються та виникають внаслідок злоякісного росту шкірних клітин Лангерганса. Лихоманка, виснаження, генералізована лімфаденопатія і гепатоспленомегалія припускають несприятливий прогноз. Крім того, вражаються: кістковий мозок, легені та шкіра, можуть розвиватися анемії, лейкопенії, тромбоцитопенії або їх поєднання. Тенденція до швидкого прогресу часто ускладнює постановку діагнозу за результатами біопсії. Відповіді на це питання допомагає виявлення гігантських злоякісних недиференційованих ендотеліальних клітин – з переважанням гістіоцитів і еритрофагоцитозу.

Пухлини однорідної щільності. Незмінною ознакою пухлин однорідної щільності, що викликають лихоманку неясного генезу, є наявність метастазів в черевній порожнині. Ці пухлини зустрічаються зазвичай у людей літнього віку. Діагноз, як правило, ставлять

на підставі лапаротомії, спрямованої на уточнення локалізації процесу, з урахуванням даних анамнезу, огляду і неінвазивних методів дослідження. Локалізація первинного вогнища може бути різною (нирки, печінка, підшлункова залоза, шлунок, плевра, легені, кишечник). Тривалість життя таких хворих недовга.

Міксома передсердя. У хворих з серцевими шумами, що змінюються, ознаками периферичної емболії і болями в суглобах, в першу чергу, слід виключити бактерійний ендокардит, ревматизм або рідше – інші захворювання сполучної тканини. За наявності постійних симптомів без певного діагнозу – необхідно виконати двомірну ехокардіографію; і, у разі виявлення змін на ехокардіограмі, провести ангіографічне дослідження – для виключення міксоми передсердя.

Захворювання сполучної тканини. Ревматизм. в результаті широкого використання імунологічних діагностичних проб – хвороби, що характеризуються системним запаленням сполучної тканини, останнім часом займають незначне місце серед причин лихоманки неясного генезу. Лихоманка часто виникає при системному червоному вовчаку, проте її можна швидко діагностувати.

Ревматоїдний артрит. У класичному виді це захворювання не складає труднощів для діагностики, проте у деяких хворих з лихоманкою неясного генезу – в якості першого симптому на ранніх етапах хвороби – артрит може бути відсутнім. У таких хворих спочатку виявляють лихоманку, гепатоспленомегалію, лімфаденопатію, короткочасні висипання, анемію і лейкоцитоз. Зміни суглобів з'являються лише на пізніх стадіях захворювання. Цю хворобу частіше спостерігають у людей молодого віку, її можна вважати аналогом ювенільного ревматоїдного артриту. Діагноз, як правило, ставлять після тривалого спостереження, тому що проби на ревматоїдний артрит зазвичай негативні. Прогноз частіше сприятливий, хороший ефект дає застосування ацетилсаліцилової кислоти, НПЗЗ і стероїдів. Артрит і характерний шкірний висип (хронічна мігруюча еритема); *Bogelia*, що викликаються *burgdorferi* (хвороба Лайма) – можуть ускладнити постановку правильного діагнозу.

Гігантоклітинний артерійт (ревматична поліміалгія). Це захворювання виникає у людей літнього віку і супроводжується лихоманкою, головними болями, міалгіями і артралгіями. Явний артрит розвивається рідко. Впродовж значного часу лихоманка залишається єдиним симптомом, потім збільшується ШЗЕ, можливий розвиток анемії, лейкоцитозу та еозинофілії. Іноді скроневі і потиличні артерії можуть бути запаленими і болючими на дотик, але в більшості випадків цього не спостерігається. У будь-якому випадку, діагноз ставлять на підставі даних біопсії скроневої артерії. При залученні до процесу артерії сітківки, можуть виникати розлади зору аж до його втрати. Для лікування цього захворювання успішно застосовують стероїдні препарати в невеликих дозах.

Інші захворювання сполучної тканини. До них відноситься класичний варіант вузликового періартеріїту – у поєднанні з гепатитом в або без нього – що вражає дрібні і середні артерії, аорту і її основні гілки.

Гранулематози. Саркоїдоз. Для саркоїдозу лихоманка нехарактерна, проте вона може бути вираженою при артралгіях, ураженнях лімфатичних вузлів, воріт легенів, шкірних змінах, що нагадують вузлувату еритему, або за наявності великих вогнищ в печінці. При виявленні збільшених лімфатичних вузлів, уражень очей і гіперглобулінемії можна лише припустити діагноз. Остаточоно діагноз ставлять на підставі біопсії шкіри, лімфатичних вузлів, м'язів і печінки. Виявляють підвищену активність ангіотензинперетворюючого ферменту. Діностика ускладнюється появою вузлуватої еритеми або судинного висипу іншого виду, задовго до виникнення гранульом.

Регіонарний ентерит. Іноді лихоманку неясного генезу викликають запальні ураження товстого і тонкого кишечника. У цьому випадку, якщо у хворих з'являються тільки лихоманка, болі в животі, повторні напади діареї або незначні зміни з боку кишечника, що свідчать про низьку його прохідність, – можна діагностувати регіонарний ентерит. Так само хвороба Уіппла може проявлятися лихоманкою, але не супроводжуватися артритом та синдромом зниженого всмоктування.

Гранулематоз печінки. Це захворювання невідомої етіології є частотою причиною лихоманки неясного генезу. Можливо, лихоманка служить проявом гіперчутливості, хоча антигени, відповідальні за її виникнення, ідентифікують рідко. При біопсії печінки виявляють характерні ознаки хвороби – неказеозні гранульоми. Слід виключити специфічні захворювання, які можуть супроводжуватися подібною реакцією (серед них: туберкульоз, хвороба Ходжкіна, гістоплазмоз, саркоїдоз, реакції на прийом лікарських препаратів, первинний біліарний цироз і шистосомоз).

Лихоманка зазвичай стихає спонтанно впродовж декількох тижнів або місяців. Іноді зниження температури може бути викликане прийомом протизапальних препаратів або стероїдів; однак хворим з підозрою на туберкульоз, окрім стероїдів, необхідно також призначати протитуберкульозні препарати.

Інші причини лихоманки. Лікарська лихоманка. Однією з можливих причин виникнення криптогенної лихоманки є прийом лікарських препаратів. У хворих з нез'ясовною лихоманкою слід ретельно збирати лікарський анамнез. Лихоманка, що виникла при алергії, у відповідь на прийом якого-небудь антибіотика, може нашаровуватися на лихоманку, що виникла внаслідок інфекційного процесу, з приводу якого хворий отримував антибіотик (що значно ускладнює ситуацію). Найчастіше лихоманку викликає прийом таких препаратів, як: сульфаніламід, бромід, препарати миш'яку, йоду, тіоурацил, барбітурати, послаблюючі засоби (особливо ті, що містять фенолфта-

леїн). Будь-які підозри на лікарську лихоманку можна легко зняти відміною цих препаратів.

Гемолітичний криз. Більшість гемолітичних анемії характеризується нападами лихоманки і гострим гемолітичним кризом, який може призвести до сильного ознобу і значного підвищення температури. Проведення диференційної діагностики між серповидноклітинною анемією і гострою ревматичною атакою завжди викликає відомі ускладнення. Запідозрити гемолітичну анемію можна при більш швидкому розвитку анемії, чим це буває при інших захворюваннях, які протікають з підвищенням температури, а також, у разі виявлення супутнього ретикулоцитозу і жовтяниці. Лихоманка не характерна для анемії, обумовлених втратою крові в результаті зовнішніх причин, і уремії.

Приховані гематоми. Задавлені скупчення крові в замкнених просторах, наприклад, після травм, особливо в навколоселензінковій області, в перикарді або в зачеревному просторі, можуть призводити до затяжної лихоманки, особливо у хворих, одержуючих антикоагулянти. У таких випадках дуже важлива правильна постановка діагнозу, оскільки видалення згустків призводить до покращення стану хворого.

Порушення терморегуляції. Лихоманка внаслідок порушення механізмів терморегуляції виникає, як правило, рідко. У цих випадках фебрилітет розвивається без яких-небудь видимих причин, або може визначатися аномально висока температура при захворюваннях, що супроводжуються помірним підвищенням температури. Діагноз ставлять методом виключення. На деяких хворих позитивно впливає застосування аміназину.

Психогенна лихоманка. Звична гіпертермія. Нерідко у хворого без ознак гострого перебігу захворювання температура тіла може підвищуватися в межах 37,2-38 °С. Тривале незначне підвищення температури може бути ознакою серйозного захворювання, хоча для деяких людей така температура тіла є нормальною. Спосіб виявлення таких осіб немає. Можливість виявлення подібних випадків значно варіює серед людей різних вікових груп. У молодих жінок відмічають специфічний стан, званий звичною гіпертермією. Температура тіла у них зазвичай буває в межах 37,2-38 °С постійно, або відзначається її стрибкоподібне підвищення та зниження впродовж багатьох років. Окрім цього, є скарги, характерні для психоневрозу, такі як: швидка стомлюваність, безсоння, розлади кишечника, невизначені хворобливі відчуття і головний біль. При ретельному тривалому обстеженні ознак органічного захворювання виявити не вдається. У хворих, старше за середній вік, навіть незначний фебрилітет треба розглядати як можливу ознаку органічного ураження.

Хворі з лихоманкою невизначеного генезу з невстановленим діагнозом. Таких хворих можна розділити на декілька груп. У хворих першої групи хвороба вірусного походження протікає тривало без лікування, нагадує інфекційний мононуклеоз, цитомегаловірус, вірус-

ний гепатит або аденовірусну інфекцію – проте збудника хвороби виділити не вдається. Одуjuanня спонтанне. У хворих другої групи хороший ефект дає застосування антибіотиків. У таких випадках можна припустити наявність криптогенної бактерійної інфекції. У хворих третьої групи лихоманку купірують стероїдами, що нагадує захворювання імунної системи. Іноді у таких хворих немає необхідності в тривалому прийомі стероїдів; у інших – без прийому стероїдних препаратів – безлихоманочних періодів зі зникненням запальних змін не буває. У деяких хворих літнього віку захворювання протікає у вигляді старечої форми ювенільного ревматоїдного артрити (хвороба Стілла).

Обстеження хворих з лихоманками невизначеного генезу

Збір анамнезу. У діагностиці інфекційного захворювання можуть бути вирішальними відомості про місце недавнього перебування хворого, контакти з домашніми або дикими птахами, з туберкульозними хворими, перенесені раніше гострі інфекційні захворювання – такі, як діспептичні розлади, фурункульоз. За локальною симптоматикою можна запідозрити ураження того чи іншого органу. Важливо оглянути хворого повторно, поспілкуватися з ним ще раз, це допоможе з'ясувати не зовсім зрозумілі анамнестичні дані.

Фізикальне дослідження. Необхідно проводити детальне обстеження хворого з метою виявлення ураження шкіри, а також петехіальних змін на очному дні, кон'юнктиві, нігтьовому ложі. Потрібно ретельно пальпувати лімфатичні вузли, звертати увагу на підключічну, підпахвинну ділянку, зону внутрішньої плічової кістки. Важливе значення має виявлення шумів у серці, особливо діастолічного. Виявлення ущільнення в черевній порожнині може бути першим кроком в діагностиці пухлин. Збільшення селезінки, яке виявляється пальпаторно, може свідчити про інфекційне захворювання, лейкоз, лімфому; та виключає припущення про пухлину однорідної щільності. Гепатоспленомегалія – можливий симптом лімфоми, лейкозу, хронічного інфекційного процесу або цирозу печінки. Збільшення печінки без збільшення селезінки – може бути ознакою абсцесу або метастазу. Дослідження прямої кишки та органів тазової порожнини допоможе виявити новоутворення або абсцеси. Дослідженням яечок можливо виявити пухлини або туберкульозні ураження.

Лабораторні дослідження. Хворим з лихоманкою нез'ясованого генезу, як правило, проводять велику кількість різноманітних лабораторних досліджень:

1. Гематологічні методи – виявляють анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію або тромбоцитоз; збільшення швидкості зсідання еритроцитів (не специфічні). При морфологічному дослідженні мазків крові також можна встановити відхилення від норми, однак це рідко має діагностичне значення.

2. Біохімічні дослідження мають невелику діагностичну цінність, незважаючи на те, що виявляють специфічні порушення

діяльності будь-якого органа. Наприклад, при ураженні печінки, ферменти сироватки крові (такі, як лужна фосфатаза та 5-нуклеотидаза), що вказують на інфільтруюче ураження печінки – можуть залишатися у межах норми.

3. Імунологічні дослідження найбільш корисні в діагностиці лихоманок, що виникають при захворюванні сполучної тканини, при вторинних хворобах імунних комплексів або інфекційному ендокардиті.

4. Мікробіологічні дослідження більш інформативні. З самого початку визначення довготривалої лихоманки необхідно робити посіви крові. Ніколи не слід проводити більше шести посівів крові одночасно від одного хворого. Доцільним є взяття мазків і посівів гною, але у тяжкохворих через це не слід відкладати початок лікування. При абсцесах необхідно проводити посів з метою виявлення анаеробних мікроорганізмів. Посів на мікобактерії має головне значення в діагностиці захворювань, які викликаються кислотостійкими бактеріями. Для діагностики поширених грибкових інфекцій часто потрібно робити посіви, проводити дослідження зі спеціальним фарбуванням і біопсією підозрілих тканин.

5. Серологічні дослідження можуть бути інформативними при підозрі на захворювання, викликане вірусом Епштейна-Барра, цитомегалією і амебіаз. Дослідження аглютининів при лихоманці рідко приносить користь, але може сприяти виявленню бруцельозу.

6. Шкірні проби не мають великого діагностичного значення через алергію і неспецифічність, що відмічаються при гострій інфекції. Алергії спостерігаються у більшості хворих у запущених випадках. У жодного пацієнта з гострим перебігом міліарного туберкульозу не буває позитивних проб на туберкулін. Негативні шкірні проби, як правило, бувають у хворих з дисемінованим гістоплазмозом.

Інструментальні методи дослідження

1. *Рентгенографія.* Найбільш цінними рентгенологічними методами дослідження – для уточнення діагнозу при лихоманці невідомого генезу є рентгенографія органів грудної клітки і (за підозри на інфекцію сечових шляхів) внутрішньовенна урографія. Часто виникає необхідність рентгенологічного дослідження кісток та синусів. Рентгенографію шлунково-кишкового тракту, пероральну, внутрішньовенну, крізьпечінкову або ретроградну, ендоскопічну холангіографію, аортографію, лімфогіографію доцільно проводити тільки за наявності інформації про вірогідне ураження того чи іншого органа (або системи).

2. *Ультрасонографія.* Цей метод широко застосовується для виявлення патологічних змін у черевній порожнині, нирках, позачеревному просторі або органах тазової порожнини. Ультрасонографію доцільно рекомендувати для візуалізації жовчного міхура та жовчовивідних шляхів.

3. *Радіоізотопне сканування.* Найбільш інформативним залишається дослідження печінки та селезінки за допомогою сульфоколоїду технецію. При застосуванні радіоактивного гелію, отримана кількість псевдопозитивних і псевдонегативних результатів знижує його діагностичну цінність. Для виявлення внутрішньочеревного абсцесу найбільш ефективним буде дослідження за допомогою лейкоцитів, мічених індієм-111.

4. *Сцинтиграфією* легенів можна виявити емболію легеневої артерії. При одночасному скануванні печінки та легенів – піддіафрагмальний абсцес. При сцинтиграфії більш чітко, ніж при рентгенографії, виявляються метастази у кістки, або ознаки остеомієліту. Сцинтиграфія нирок буває інформативною при діагностиці гіпернефроми.

5. *Комп'ютерна томографія (КТ)* – ефективний метод виявлення піддіафрагмальних, черевних і тазових абсцесів; діагностики пухлин, гематом або уражень лімфатичних вузлів у зачеревинному просторі, які часто є причиною лихоманки нез'ясованого генезу. КТ також ефективна для виявлення патологічних змін у печінці. При цьому деякі спеціалісти вважають, що ультразвукографія більш ефективна для візуалізації жовчного міхура і жовчовивідних шляхів.

Біопсія. У багатьох випадках біопсія є одним із найбільш інформативних методів діагностики. Біопсія кісткового мозку може не тільки уточнити гістологічну картину кісткового мозку, але, в деяких випадках, виявити патологічні процеси, такі, як метастази пухлини і гранульоми. Можливо також провести культивування тканин біопсії. Кістковий мозок – це єдиний орган, де дослідження «наосліп» взятої проби – має бути інформативним. Пункційна біопсія печінки має низьку діагностичну цінність. Вона буває інформативною при гранулематозах, однак рідко допомагає в діагностиці, якщо немає змін печінкових проб. Біопсія інших тканин, які здаються зміненими при огляді хворого, або при отриманні зображення за допомогою неінвазивних методів дослідження – більш доцільна, ніж біопсія, проведена «наосліп». Сюди відносять біопсію легенів, м'язів, шкіри, слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, кісток і артерій. Біопсія лімфатичного вузла буває інформативною при діагностиці багатьох захворювань, включаючи лімфоми, пухлинні метастази, туберкульоз і грибкові інфекції. Пахвинні лімфовузли не є найбільш інформативними для взяття біопсії, однак використовуються найчастіше – через їх легку доступність. Біопсія підпахвинних, шийних та підключичних лімфовузлів дає, як правило, більше інформації; видалення вузла при цьому необов'язково повинне бути обширним.

Діагностична лапаротомія. Це найбільш точна процедура при лихоманці невизначеного генезу; проте її проведення доцільне лише тоді, коли дані інших досліджень (включаючи анамнез, огляд, неінвазивні методи отримання зображень і лабораторні дані) – вказують

на те, що вірогідне джерело лихоманки нез'ясованого генезу локалізується в черевній порожнині. Лапаротомія буває найбільш інформативною у хворих із пухлинами однорідної щільності і з внутрішньочеревними абсцесами. Діагностувати ураження, що мають внутрішньочеревну локалізацію, часто буває дуже складно, але можливо. Не слід проводити «сліпе» обстеження черевної порожнини лише тому, що діагноз невизначений.

Терапевтичні проби. Хворим з нез'ясованими захворюваннями, що протікають із лихоманкою, дуже часто призначають антибіотики. Іноді цей метод приносить користь, однак у цілому лікування «наосліп» більш небезпечно, ніж корисне. До несприятливих проявів відносять: токсичність лікарських препаратів; розвиток суперінфекції – внаслідок появи резистентних патогенних мікроорганізмів; негативний вплив антибіотиків на точну діагностику культуральними методами. Більш того, випадкове зняття температури, не пов'язане з лікуванням, можна розцінити як відповідь на введення препарату, що спонукає зробити висновок про наявність інфекційного захворювання. Терапевтичні проби повинні бути якомога найбільш специфічними. Прикладами можуть бути застосування ізоніазиду і етамбутолу, або рифампіцину – при туберкульозі; ацетилсаліцилової кислоти – при ревматизмі; метронідазолу – при амебіазі печінки; пеніциліну і гентаміцину – при ентерококовому ендокардиті; левоміцетину – при сальмонельозі. Не так багато проб з антибіотиками можуть бути успішними. Більш ефективними бувають проби з ацетилсаліциловою кислотою, нестероїдними протизапальними препаратами і стероїдами; проте ці препарати слід призначати обережно і – тільки хворим з великою вірогідністю захворювання сполучної тканини (у яких виключені гранулематоз, інфекційні хвороби, пухлини).

Взагалі, при появі лихоманки неясного генезу, необхідно виявити першопричину та призначити комплексну етіологічну, патогенетичну та симптоматичну терапію.

Лікування хворих з лихоманкою. Лихоманка зазвичай не призводить до вираженого погіршення здоров'я, а навпаки, може стимулювати захисні сили організму. Тому препарати антипіретиків рідко бувають потрібні для покращення стану хворого, оскільки вони можуть перешкодити дії специфічного терапевтичного агента або порушити природний перебіг хвороби. Проте існують ситуації, при яких зниження температури тіла – життєво необхідне. Наприклад, тепловий удар, післяопераційна гіпертермія, делірій або гіперпірексія, епілептичні напади (або шок), що супроводжуються лихоманкою і викликають серцеву недостатність. У таких випадках температуру необхідно знижувати. Високоєфективними засобами для зовнішнього охолодження органічного враження є обгортання для охолодження. Можна також обтирати тіло прохолодним сольовим розчином або накладати холодні компреси на шкіру чи лоб. Не рекомендується протирати шкіру спиртом, оскільки його різкий запах може приносити

деяким хворим неприємні відчуття. Якщо підвищення температури внутрішніх відділів організму супроводжується звуженням судин шкіри (як це буває при післяопераційній гіпертермії або тепловому ударі), коли температура тіла хворого піднімається вище за 42,2 °С – охолоджуючі обгортання слід поєднувати з масажем шкіри – для посилення приливу крові до поверхні тіла, де вона буде охолоджуватися.

Для зниження температури, особливо при поганому самопочутті хворого, або в тих випадках, коли лихоманка може бути небезпечною для нього, як це буває при серцевій недостатності, фебрильних судомних випадках (особливо у дітей), черепномозковій травмі, психічних захворюваннях, вагітності – часто використовують препарати антипіретиків, такі як ацетилсаліцилова кислота (0,3-0,6 г) або парацетамол (0,5 г).

Нерегулярний прийом антипіретиків часто викликає профузне потовиділення, значне зниження артеріального тиску, потім знову розвивається лихоманка, іноді – у поєднанні з ознобом. Цьому можна запобігти – введенням рідин і регулярним прийомом препаратів з інтервалом в 2-3 г. Глюкокортикоїди є потужними антипіретиками, але можуть викликати різке зниження температури, що супроводжується гіпотензією, тому їх слід призначати з обережністю. Крім того, дія цих препаратів може замаскувати інші прояви хвороби. на відміну від інших антипіретиків, глюкокортикоїди інгібують вироблення інтерлейкінів, зменшуючи таким чином позитивну дію цього агента. Іноді, при важкому виснажливому ознобі, потрібно застосувати морфіну сульфат в дозі 10-15 мг підшкірно (або хлорпромазину – парентерально).

Прогноз при лихоманці неясного генезу. Розумне призначення адекватних діагностичних процедур призводить до встановлення діагнозу майже у 90 % хворих з тривало протікаючими лихоманками неясного генезу. Летальність особливо висока у хворих літнього віку. Причиною цього є те, що джерелом лихоманки у них дуже часто стають пухлини. Більшість хворих добре реагують на медикаментозне або хірургічне лікування або ж одужують спонтанно. Серед померлих (близько 10 %) менш ніж у половини виявляють потенційно виліковні захворювання. Щодо принципів підходу до хворих з лихоманкою неясного генезу, то більшість людей потрапляють в категорію хворих з лихоманкою неясного генезу внаслідок помилок в роботі лікарів; більше того, навіть нові методи дослідження – недостатньо чутливі, щоб точно визначити причини лихоманки у хворих з різноманітними атипово протікаючими патологічними процесами. Для того, щоб уникнути помилок, потрібні повторні збори анамнезу і огляди, повторні перевірки історій хвороби – щоб знайти ключ до розгадки, який знаходиться поруч, але не оцінений належним чином; потрібне широке обговорення проблем з колегами, а також спокійний роздум над клінічною загадкою.

27. ВЕДЕННЯ ХВОРОГО ЗІ СХУДНЕННЯМ

Схуднення – часта ознака низки захворювань, що супроводжуються зниженням маси тіла. Втрата маси тіла понад 3 кг за 6 місяців вважається значною.

Помірне схуднення може бути не тільки симптомом захворювання, а й варіантом норми, обумовленим конституціональною особливістю організму – у осіб з астеничним типом статури; або вродженою ознакою, наприклад, проявом синдрому Марфана (довгі тонкі кінцівки, павукоподібні пальці, воронкоподібні груди, «пташине» обличчя та ін.).

Різде схуднення називається кахексією. Кахексія може бути встановлена при низькій масі тіла (менше 70 % від ідеальної) або індексі маси тіла (ІМТ) менше 16-17 кг/м². Крім зниження ваги, кахексія визначається як крайнє виснаження організму, що характеризується: загальною слабкістю, різким зниженням активності фізіологічних процесів, змінами психічного стану хворих. Синонімами кахексії є гіпотрофія, білково-енергетична недостатність (БЕН), поживна або нутритивна недостатність.

Схуднення і кахексія можуть бути первинними (внаслідок недостатнього споживання їжі) і вторинними (виникають як синдром – на фоні інших захворювань).

Екзогенні причини виснаження і кахексії

- Вимушене чи усвідомлене повне або часткове голодування (в останньому випадку найчастіше з метою схуднення).
- Повне голодування – стан, за якого в організм не надходять продукти харчування (наприклад, при їх відсутності, відмові від їжі, неможливості прийому їжі).
- Неповне голодування – стан, що характеризується значним дефіцитом пластичних речовин і калорій в їжі (наприклад, при неповноцінному в кількісному і якісному відношенні харчуванні: однорідна їжа, вегетаріанство).
- Низька калорійність їжі, недостатність компенсації енерговитрат організму.

Первинні (екзогенні) схуднення і кахексії виникають у тих випадках, коли різноманітні фактори унеможливають споживання достатньої кількості їжі доброї якості.

Екзогенні фактори, як причина первинного схуднення і кахексії, включають:

- Низька калорійність їжі (вегетаріанство, пости).
- Недостатнє харчування – у кількісному і якісному відношенні (вимушене або усвідомлене повне або часткове голодування, авітамінози – бері-бері, пелагра, спру, рахіт).
- Тривалі перевантаження (фізичні та емоційні, у т.ч. фізичні навантаження в умовах тривалого перегрівання).

- Променева кахексія, яка розвивається в хронічних стадіях променевої хвороби.
- Тривале психоемоційне напруження (втрата апетиту внаслідок частих і тривалих психотравмуючих ситуацій).
- Нездоровий спосіб життя, куріння, пияцтво і алкоголізм, наркоманія.
- Хронічні отруєння препаратами миш'яку, свинцю, ртуті, фтору, талію та ін.

Вторинні (ендогенні) схуднення і кахексія виникають на тлі гострих або хронічних захворювань. Ендогенні фактори, як причина вторинного схуднення і кахексії, включають:

- Гострі та хронічні інфекції та паразитарні захворювання (кишкові інфекції, туберкульоз – особливо при ураженні брижових лімфовузлів, сифіліс, хронічна малярія, амебіаз, криптоспорідіоз, кала-азар, гельмінтози, тріпаносомні захворювання, ВІЛ-інфекція, сепсис, хронічні гнійні процеси – остеомієліт, абсцеси, бронхоектатична хвороба, емпієма плеври).
- Захворювання шлунково-кишкового тракту (спазм і стриктури стравоходу, езофагіт, стеноз ворота різнорідної етіології, синдром мальабсорбції, гастроентерит, хронічний ентероколіт, хронічний гепатит, цироз печінки, хронічний панкреатит, хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт (НВК), хвороба Віппла, целіакія (спру), стан після резекції шлунку і кишечника).
- Злоякісні новоутворення (рак стравоходу, шлунку, підшлункової залози, печінки – та іншої локалізації), лейкози, лімфогрануломатоз.
- Амілоїдоз внутрішніх органів.
- Захворювання ендокринних залоз (гіпофізарна кахексія Сімондса; марантична форма тиреотоксичного зобу; кахексія при мікседемі – *cachexia thyreopriva*; хронічна недостатність надниркових залоз – хвороба Аддісона; некомпенсований інсулін-залежний цукровий діабет середнього та тяжкого ступеня; нейроендокринні пльорігландулярні ураження).
- Психогенні фактори (психози, нервова анорексія, депресивно-іпохондричний синдром).
- Травматична і опікова хвороби – при загальному хронічному прогресуючому перебігові (травматичне та опікове виснаження).
- Термінальні стадії хронічної недостатності кровообігу – при формуванні «мускатної» печінки і кардіального цирозу печінки.
- Термінальні стадії хронічних захворювань нирок.
- Хронічна легенево-серцева недостатність.
- Системні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, системна склеродермія, дерматомиозит, вузликосий періартеріїт).
- Кахексія після мозкових інсультів.

- Ранова кахексія у хворих з тривалими гнійними ранами м'яких тканин і кісток (резорбція продуктів тканинного розпаду і втрати білка).
- Коматозні стани або тяжкі операції, після яких складно підтримувати масу тіла у зв'язку з неможливістю нормально харчуватися.
- Виснаження пубертатне (у період статевого дозрівання) і пізньо-пубертатне – хвороба Кіліну (у дівчат 15-16 років): схуднення, атрофія шкіри, набряки, випадіння волосся, аменорея.
- Прийом лікарських препаратів (психостимулятори, гормони щитовидної залози, проносні, препарати для хіміотерапії ракових захворювань).

Патогенез. Механізми, що призводять до втрати маси тіла, можна розділити на кілька груп:

- недостатнє надходження нутрієнтів (голодування, анорексія, хвороби ротової порожнини, глотки і стравоходу та ін.);
- порушення перетравлення та/або всмоктування (хвороби шлунку і кишечника, операції на цих органах, синдроми мальдігестії та мальабсорбції);
- прискорений катаболізм білків, жирів і вуглеводів (у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), раковою кахексією, хронічними інфекціями, ендокринними захворюваннями – гіпертиреоз, цукровий діабет та ін.);
- підвищені енерговитрати і втрати нутрієнтів (нефротичний синдром, ХОЗЛ, кишкові свищі, плазморея при опіковій хворобі);
- підвищена потреба в нутрієнтах (вагітність, лактація, реконвалесценція після травм, операцій та гострих інфекційних захворювань).

При багатьох захворюваннях до формування схуднення і кахексії одночасно підключаються декілька механізмів, що робить їх корекцію особливо складною.

Механізми компенсації при голодуванні. При незначному дефіциті нутрієнтів включаються механізми компенсації, які спрямовані на захист життєво важливих органів – шляхом перерозподілу пластичних і енергетичних ресурсів.

Поряд із нозологічними особливостями патогенезу зниження маси тіла, в окремих клінічних ситуаціях, існують і загальні ключові механізми кахексії, які включають: активацію неспецифічного запалення, нейрогуморальний дисбаланс, полігландулярний ендокринний дефіцит, гіпополівітаміноз, дегідратацію, поліорганну недостатність.

Важливу ініціальну роль виконує активація утворення прозапальних цитокінів (ФНП- α (кахектину), ІЛ-1, ІЛ-6), яка призводить до нейрогуморального дисбалансу – переважання активації та ефектів катаболічних гормонів (катехоламіни, глюкокортикоїди, глюкагон, соматотропін) над анаболічними (інсулін, СТГ, статеві гормони). Відбувається мобілізація енергоресурсів – жирів з депо і коротколан-

цьогових амінокислот (валіну, лейцину, ізолейцину) з м'язової тканини. Підвищується рівень глюконеогенезу, ліполізу, кетогенезу, активується вільно-радикальне окислення. Обговорюється особлива роль нейропептиду Y в розвитку кахексії, особливо гіпаталамо-гіпофізарного генезу: зниження або припинення утворення нейропептиду Y в гіпоталамусі призводить до зниження або припинення гіпофізарної активації ендокринних залоз, зниження ефективності реакцій метаболізму, зменшення накопичення жиру в адипоцитах, прогресуючого зниження маси тіла, пригнічення пластичних процесів. Таким чином економиться білок вісцеральних органів. Створюється метаболічна ситуація перерозподілу ресурсів на користь інсулін-незалежних тканин (головний і спинний мозок, очні яблука, мозкова речовина надниркових залоз).

У людини з нормальним поживним статусом при повному голодуванні власних запасів вистачає на 9-10 тижнів.

Внаслідок голодування відбувається посилення розпаду білків вісцерального пулу, що призводить до порушення функцій органів. Зменшення синтезу білків сироватки крові у печінці призводить до різкого зниження рівню циркулюючих білків, гіпопротеїнемії, диспротеїнемії. Особливо страждають органи і тканини, що являють собою депо жирів і вуглеводів. У результаті розвивається білково-енергетична або нутритивна недостатність (БЕН) – стан споживання, при якому дисбаланс енергії, білків та інших поживних речовин призводить до вимірюваних небажаних наслідків для тканин (функції та клінічні наслідки, ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition Gastroenterology).

Розрізняють три типи живильної недостатності: маразм, квашіоркор і змішаний.

Маразм – виснаження периферичних білків і енергетичних запасів, вісцеральний пул білка збережений. Характерним є зниження маси тіла, атрофія скелетних м'язів, виснаження запасів жиру, можливий імунодефіцит. Функції печінки та інших внутрішніх органів не змінені.

Квашіоркор – збережений соматичний, але виснажений вісцеральний пул білка. Характеризується набряками, гіпопротеїнемією, зниженням функції печінки, можливий імунодефіцит. Маса тіла нормальна, навіть може бути підвищена.

Змішаний тип – маса тіла знижена, виснажені: запас жиру, соматичний і вісцеральний пул білка; імунодефіцит.

В результаті патологічного схуднення, вага внутрішніх органів зменшується (спланхномікрія) – внаслідок дистрофічних і атрофічних процесів, відкладень ліпофусцину. Жир в епікарді, заочеревинній та принирковій клітковині зникає. У результаті відбувається декальцинація кісток з остеопорозом, остеомаліцією; простежуються такі морфо-функціональні зміни органів і систем:

- Страждає функція гіпоталамо-гіпофізарної системи, що призводить до синдрому полігландулярної ендокринної недостатності.

- Знижується число і функціональна здатність Т-лімфоцитів, відзначаються різні зміни властивостей В-лімфоцитів, гранулоцитів, активності комплементу – що призводить до порушення активності імунного захисту.
- Знижуються серцевий викид і скорочувальна здатність міокарду, оскільки за важкої білково-енергетичної недостатності розвиваються атрофія кардіоміоцитів та інтерстиціальний набряк серця.
- Слабкість і атрофія дихальних м'язів призводить до порушення функції дихання і прогресуючої задишки та легеневої недостатності.
- Ураження шлунково-кишкового тракту проявляється атрофією слизової оболонки і втратою ворсинок тонкої кишки, що призводить до синдрому мальабсорбції.
- Розвивається жирова дистрофія печінки.

Клінічна картина. Схуднення може розвиватися як відносно ранній симптом (при ендокринних захворюваннях) або формуватися на тлі довготривалого вираженого, патологічного процесу (опікове або ранове виснаження, стеноз воротаря шлунку, синдром мальабсорбції). Нерізде схуднення може виникати вже на ранній стадії раку; виражене зменшення маси тіла (ракова кахексія) частіше вказує на стадію неопластичного процесу, що далеко зайшла.

Ступінь схуднення залежить від тяжкості та характеру основного захворювання і зазвичай поєднується з іншими його симптомами. У ранній стадії схуднення має переважно діагностичне значення, а при розгорнутій картині хвороби дозволяє судити про її тяжкість.

Разом з тим, втрата ваги і кахексія мають власні характерні клінічні наслідки.

Шлунково-кишкові симптоми, які можуть виникнути внаслідок втрати ваги

- втрата апетиту
- неприємний запах з рота (що нагадує ацетон)
- сухість у роті
- ослаблені або болісні зуби
- виразки у роті, стоматит
- пухкі щоки з опухлими слинними залозами
- нудота і блювота
- здуття живота і біль в животі
- жирова дистрофія печінки
- гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпохолестеринемія
- дисбактеріоз (або синдром підвищеної контамінації тонкої кишки)
- блідий кал або випорожнення з ненормально поганим запахом
- важка або хронічна діарея, можливо з геморагічним компонентом
- хронічний запор, порушення перистальтики кишечника

Психологічні симптоми, які можуть виникнути одночасно зі втратою ваги

- порушення когнітивних функцій – труднощі з пам'яттю, мисленням, або недалекоглядність
- астенія, адинамія
- розкидання грошей наліво і направо
- депресія, субдепресивні настрої
- навмисна блювота
- надмірне використання проносного або таблеток для схуднення
- відмова від їди у присутності інших людей

Інші симптоми, які можуть виникнути одночасно зі втратою ваги

- слабкість, втрата працездатності, порушення сну (сонливість вдень, безсоння вночі)
- втрата жиру в організмі, підшкірна жирова клітковина зменшується або зникає
- втрата м'язової маси, м'язова слабкість, виснаження м'язів або зниження толерантності до фізичного навантаження
- суха, в'яла, зморшкувата, покрита плямами або пожовкла шкіра, яка потім набуває землисто-сірого відтінку; гіповітаміноз і трофічні зміни волосся і нігтів
- висип, прищі, свербіж шкіри або потемніння шкіри
- екстремальна температурна чутливість
- оніміння або поколювання в руках або ногах, озноб
- полігіповітаміноз
- кісткові та суглобові болі
- дистрофія міокарду, зниження серцевого викиду
- болі в серці, лабільність пульсу, брадикардія
- схильність до гіпотонії
- зневоднення, зниження об'єму циркулюючої плазми (ОЦК)
- легенева недостатність рестриктивного типу через слабкість та атрофію дихальних шляхів
- імунодефіцит і схильність до частих рецидивуючим інфекцій
- синдром поліорганної ендокринної недостатності
- безпліддя: у чоловіків – зниження лібідо, потенції; у жінок – аменорея
- анемія (залізодефіцитна анемія (ЗДА), В12-дефіцитна анемія, анемія хронічного захворювання)
- набряки диспротейнічного генезу, накопичення трансудатів у порожнинах
- зниження клубочкової фільтрації, поліурія, полакіурія

Серйозні симптоми, які можуть вказувати на небезпечний для життя стан

У деяких випадках втрата ваги може бути симптомом небезпечно-го для життя стану, за якого мають бути вжиті заходи для надання невідкладної допомоги:

- сплутаність або втрата свідомості (амнезія) – навіть на коротку мить
- тяжкі форми делірію, тривожно-тужливий синдром, апатичний ступор, псевдопаралитичний синдром
- запаморочення
- ускладнене дихання
- пароксизмальні порушення серцевого ритму
- різке зневоднення
- гіпотензія
- сильний біль у животі
- тяжка діарея
- сильна блювота, блювота кров'ю

Діагностика схуднення здійснюється поетапно

- Аналіз скарг, анамнезу хвороби і життя.
- Антропометричні дослідження.
- Дані лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Можна виділити дві істотно різних умови діагностичної оцінки схуднення:

- коли цей симптом чітко пов'язаний або обумовлений певними зовнішніми умовами (або встановленим захворюванням), для якого ця ознака характерна;
- коли такий зв'язок відразу чітко не встановлюється.

У першому випадку труднощів в оцінці діагностичного значення схуднення зазвичай не виникає, і обсяг досліджень визначається характером і тяжкістю основного захворювання. Однак незвично різке для даної хвороби схуднення пацієнта повинно бути приводом для додаткового дослідження.

Більш складна діагностична ситуація виникає в другому, етіологічно незрозумілому випадку. Тут, перш за все, повинні враховуватися три наступних критерії: тривалість (наявність або відсутність прогресування) схуднення; його вираженість; наявність інших симптомів захворювання. Ці дані можна отримати при ретельному опитуванні, тобто при збиранні анамнезу захворювання. При можливості, вони повинні доповнюватися відомостями з медичних документів (хворі вільно чи мимоволі іноді повідомляють неточні відомості). Скарги на зменшення маси тіла, особливо різке, повинні бути співвіднесені з об'єктивними показниками схуднення (співвідношення росту і маси, вираженість підшкірного жиру, еластичність шкіри, включаючи і непрямі, наприклад, враження від того, як «сидить» одяг – чи не занадто великий він).

Всі неясні випадки схуднення важливо ділити на:

- недавно або відносно недавно виниклі (кілька тижнів або місяців – до року);
- існуючі тривалий час (роки-десятиліття).

Особливу настороженість лікаря має викликати зовнішнє безпричинне схуднення, що нещодавно виникло та прогресує. Тут можна припустити: розвиток новоутворення (рак товстої кишки, тіла і хвоста підшлункової залози може місяцями проявлятися лише схудненням і невеликою слабкістю); ендокринних та інших захворювань, що перебігають до певного часу зі стертою симптоматикою (тиреотоксичний зоб I ступеню, легка форма цукрового діабету, початкові стадії дієнцефально-гіпофізарної дистрофії, хронічна недостатність надниркових залоз та ін.).

Після виключення онкологічних та інших органічних захворювань, може бути встановлена психогенна природа схуднення, якщо виявлено певні психотравмуючі фактори та/або відповідні психоневротичні симптоми. Якщо їх немає – неприпустимо робити висновок про психогенну анорексію. Потрібно через деякий час знову шукати бластоматозний процес, або латентно перебігаюче запальне захворювання або хронічну інтоксикацію; наявність і збереження навіть невеликих реактивних змін крові (збільшення ШОЕ) – додатково свідчить про таку необхідність.

Помірне багаторічне непрогресуюче схуднення, що не супроводжується зниженням працездатності або іншими симптомами, нерідко являється варіантом індивідуальної норми, конституціональною особливістю. Помірне, довгостроково існуюче схуднення у поєднанні з іншими неявно вираженими загальними симптомами – може бути пов'язане з латентно перебігаючою інфекцією, синдромом мальабсорбції, паразитарною інвазією або сполучене з астеноневротичним синдромом (внаслідок анорексії).

Одночасно з лабораторним та інструментальним дослідженням природи схуднення потрібно зібрати точні й конкретні відомості про харчування хворого, його енерговитрати, характер випорожнень.

Ракова кахексія – крайнє виснаження, що виникає при онкологічних захворюваннях. Проявляється різким зниженням маси тіла, м'язовою слабкістю, порушенням працездатності, розладами сну, блідістю і в'ялістю шкіри, трофічними змінами волосся і нігтів, гіпотонією, зниженням імунітету, набряками, психічними розладами, аменореєю у жінок і втратою лібідо у чоловіків. Супроводжується порушеннями всіх видів обміну, нерідко стає прямою або непрямою причиною смерті хворого. Діагностується на підставі анамнезу, даних зовнішнього огляду і об'єктивних досліджень.

Ракова кахексія спричиняє виражений негативний вплив на роботу всіх органів і систем. в подальшому – стає причиною несумісних з життям порушень гомеостазу. За різними даними – є причиною

смерті 20-50% пацієнтів, які страждають на онкологічні захворювання. Може виникати при пухлинах будь-якої локалізації, однак частіше діагностується при ураженнях дихальної і травної системи. Лікування ракової кахексії здійснюють фахівці в сфері онкології, дієтології, гастроентерології, пульмонології та інших областей медицини (в залежності від локалізації новоутворення).

Патогенез ракової кахексії. Патогенез даного стану поки недостатньо вивчений. Передбачається, що основну роль в розвитку ракової кахексії грає інтоксикація організму продуктами розпаду злоякісного новоутворення. Деякі фахівці вказують на вторинну інфекцію в зоні пухлини, що розпадається – як на фактор, що провокує і/або збільшує даний синдром. Встановлено, що ракова кахексія за низкою ознак – відрізняється від виснаження, зумовленого недостатнім надходженням поживних речовин в організм. При кахексії, викликаний голодуванням, відзначається зменшення кількості жирової тканини. Рівень обміну речовин знижується, печінка атрофується, розпад білку сповільнюється.

При раковій кахексії хворий втрачає як жиру, так і м'язову тканину. Рівень обміну речовин залишається в нормі або підвищується, печінка збільшується, розпад білка стає більш інтенсивним. Порушення вуглеводного обміну проявляються зниженням рівня глюкози, зменшенням запасів глікогену, посиленням глюконеогенезу і зниженням чутливості до інсуліну. Порушення жирового обміну при раковій кахексії полягають у: зменшенні кількості жирів, посиленні ліполізу, зниженні активності ліпопротеїдліпази, підвищенні рівня тригліцеридів і розпаді гліцерину. Про порушення білкового обміну свідчать: негативний баланс азоту і посилення розпаду білків (в тому числі – за рахунок поперечно-смугастих м'язів). Ракова кахексія протікає на тлі зменшення кількості потрапляння поживних речовин і збільшення енергетичних витрат. Постійною ознакою ракової кахексії є розлад апетиту, обумовлений цілою низкою факторів, в тому числі – больовим синдромом, смаковими і нюховими порушеннями, хіміотерапією, радіотерапією і стоматитом (що часто розвивається у онкологічних хворих). Іншими причинами розвитку ракової кахексії є депресивний розлад, порушення функцій різних органів, нудота, блювота, зростання пухлин шлунково-кишкового тракту, здавлення шлунку і кишечника новоутвореннями, розташованими в довколишніх органах. Збільшення енергетичних витрат при раковій кахексії зумовлене синдромом порушеного всмоктування і діареєю, які часто виникають на тлі променевої терапії, хіміотерапії, хірургічного видалення значних ділянок шлунково-кишкового тракту, новоутворень підшлункової залози; карциноідного синдрому; раку щитовидної залози і гастриному. Через значні втрати білку у хворих раковою кахексією виникають анемія, гіпертрансферрінемія і гіпоальбумінемія. Трофічні зміни шкіри, зниження імунітету і

обмеження рухливості, обумовлене різкою слабкістю – стають причиною розвитку пролежнів і пневмонії.

Класифікація ракової кахексії. *Прекахексія.* Супроводжується порушеннями апетиту, зниженням толерантності до глюкози та іншими ознаками виснаження при відсутності значної втрати ваги. *Ракова кахексія.* Діагностується при втраті 5 або більше відсотків маси тіла за останні півроку; при втраті 2 або більше відсотків маси тіла в поєднанні з саркопенією або при зниженні маси тіла на 2 або більше відсотків, якщо індекс маси тіла становить менше $20 \text{ кг} / \text{м}^2$. *Рефрактерна ракова кахексія.* Супроводжується вираженим погіршенням стану пацієнта, відсутністю реакції на хіміо- та радіотерапію і неефективністю лікувальних заходів по збільшенню маси тіла.

Симптоми ракової кахексії. Пацієнти скаржаться на різку слабкість, млявість, підвищену стомлюваність, лихоманку, запори або проноси. Порушується добовий ритм сну-неспанья: ночами хворі ракової кахексією страждають від безсоння, в денний час відчувають сонливість. Спостерігаються сльозливість, дратівливість і емоційна лабільність, що змінюються апатією і байдужістю. При прогресуванні основного захворювання можливі порушення свідомості.

При зовнішньому огляді хворих ракової кахексією - виявляється виснаження різного ступеня вираженості. Іноді (як правило – при пухлинах яєчників, матки або молочної залози, що супроводжуються гормональними порушеннями) хворі мають нормальну або підвищену масу тіла. Шкіра пацієнтів з раковою кахексією суха, в'яла, сіруватого або жовтуватого кольору з землистим відтінком. Відзначається поглиблення зморшок, виражений дефіцит підшкірної жирової клітковини, ламкість волосся і нігтів, підвищене випадіння волосся. Можуть спостерігатися безбілкові набряки, асцит або гідроторакс. Визначаються гіпотонія і тахікардія. Розвивається стоматит, можливе розхитування і випадання зубів. По аналізах крові визначається анемія.

Діагностика ракової кахексії

Діагноз «ракова кахексія» встановлюється з урахуванням анамнезу (наявність онкологічного захворювання), скарг, даних зовнішнього огляду, лабораторних та інструментальних досліджень. в процесі діагностики акцентують увагу на зменшенні кількості споживаної їжі, переважанні катаболічних процесів над анаболічними, виражених розладах функції скелетних м'язів (зменшення м'язової маси, зниження сили м'язів), зміні функціональних здібностей організму і погіршення якості життя пацієнта, що страждає на ракову кахексію. Для оцінки рівня анемії, функціонального стану печінки і нирок - проводять загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові і загальний аналіз сечі. При підозрі на септичні ускладнення – призначають аналіз сечі на бактеріологічне дослідження. За відсутності діагнозу основного онкологічного захворювання – пацієнтів з раковою кахексією направляють на рентгенографію грудної клітини, УЗД органів черевної по-

рожнини, колоноскопію, гастроскопію, гістероскопію, МРТ головного мозку і інші дослідження (в залежності від передбачуваної локалізації новоутворення). Призначають консультації різних фахівців: терапевта, кардіолога, гастроентеролога, невролога, ендокринолога, уролога, гінеколога і т.д.

Схуднення при системному червоному вовчаку

Характерним є розпочаток захворювання з рецидивуючого артрити (що нагадує ревматичний), слабості, нездужання, підвищення температури тіла, різних шкірних висипань, трофічних розладів, швидкого зменшення маси тіла (дистрофія може досягати ступеня кахексії).

Схуднення при дерматомиозиті

Схуднення супроводжується ураженням шкіри і м'язів, а також різноманітними змінами з боку внутрішніх органів. Симптоми виникають після переохолодження, тривалих перебувань на сонці, вакцинації; на тлі вагітності, вживання різнолікарських засобів; після травм, вірусних інфекцій. В патогенезі кахексії провідну роль відіграють аутоімунні процеси, в результаті яких утворюються ауто-антитіла до м'язів; в судинах скелетних м'язів відкладаються імуноглобуліни. Також в патогенезі приймає участь нейроендокринна реактивність організму в певні періоди життя.

Діагностика базується на підставі клінічних проявів, електроміографічних даних (дослідження електричної активності м'язів) і даних лабораторних показників. в крові зазвичай спостерігається лейкоцитоз, частіше помірний; в лейкоцитарній формулі – виражена еозинофілія (до 25-70%); зрідка виявляється залізодефіцитна анемія (недокрів'я). За гострого перебігу – помірно, але стійко прискорена ШОЕ (швидкість осідання еритроцитів). Характерним вважається наростання активності ферментів: альдолази, лактатдегідрогенази, креатинфосфокінази, аспартат- і аланінамінонотрансфераз. Дуже велике значення має креатинурія (збільшення креатиніну сечі). Мікроскопічне дослідження поперечно-смугастих м'язів, взятих при біопсії, виявляє потовщення м'язових волокон з втратою поперечної смугастості; порушення трофіки, аж до некрозу.

Схуднення при системній склеродермії. Схуднення (іноді значне) визначається зазвичай при прогресуванні і генералізації хвороби. в клініці спостерігаються також місцеві осередки ущільнення тканин на шкірі рук і обличчя. При правильному і своєчасному лікуванні – протікає без рецидивів і ремісії. Першою ознакою осередкової склеродермії служить поява синюшних плям, що часто виникають на шкірних покриттях рук, пальців, обличчя і передпліч. Після закінчення певного періоду, плями змінюються ущільненими утвореннями на шкірі і набувають жовтувато-білий колір. Ці початкові симптоми склеродермії можуть проіснувати протягом декількох місяців або навіть років. При подальшому розвитку хвороби пошкоджені ділянки шкірних покриттів

піддаються атрофії. Шкіра стає схожою на папірусовий папір, втрачаючи еластичність і чутливість; припиняється ріст волосся.

Зменшення маси тіла при вузликовому поліартеріїті. Для хворих є характерною наявність некротизуючого васкуліту із ураженням артерій м'язового типу середнього та дрібного калібру – з вторинними змінами в органах і системах.

В діагностиці виділяють:

- великі критерії: ураження нирок, коронарит, абдомінальний синдром, поліневрит, бронхіальна астма з еозинофілією;
- малі критерії: лихоманка, зменшення маси тіла, міалгічний синдром.

Схуднення при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки призводить до порушення процесів всмоктування поживних речовин, що спричиняє зменшення маси тіла. Характеризується наявністю тріади ознак: біль, блювота і кровотеча; що супроводжуються появою крові в блювотних масах або калі. Біль є провідним симптомом виразкової хвороби. Вона характеризується: періодичністю, сезонністю, наростаючим характером: тісним зв'язком з прийомом їжі; зникненням або зменшенням після блювоти, прийому їжі, застосування тепла і лікарських засобів. Слід зазначити, що інтенсивність болю не залежить від розміру виразки.

Кахексія при хронічній серцевій недостатності. Серцева кахексія розвивається в термінальній стадії недостатності кровообігу – внаслідок анорексії, застійного гастриту і порушення всмоктування в кишечнику. Набряки значною мірою маскують зменшення м'язової і жирової тканини. Але й після усунення набряків видужання не настає, розвивається “суха” СН (серцева недостатність). Клінічно серцева кахексія проявляється вираженим схудненням хворих, різкою слабкістю. З'являються ознаки порушення білкового, вуглеводного, жирового обміну, розвиваються незворотні зміни внутрішніх органів.

Для діагностики серцевої кахексії треба враховувати інші симптоми серцевої недостатності – такі, як задишка, ортопноє, серцебиття, астеничний синдром, акроціаноз губ і нігтів, розширення яремних вен, периферичні набряки, застійні хрипи, ритм галопу, збільшення печінки, гідроторакс, асцит.

Схуднення при органічній патології серця. Характеризується наявністю гемодинамічних порушень, набряків, збільшенням розмірів серця, гепатомегалією – та підтверджується даними ультразвукового дослідження серця.

Антропометричні методи

В останні роки, за даними експертів з харчування ФАО/ВООЗ (ФАО – продовольча і сільсько-господарча організація ООН), в якості високоінформативного і простого показника, що відображає стан вго-

дованості хворого, використовується ІМТ, або індекс Кетле – відношення маси тіла (кг) до зросту (м), зведеному у квадрат.

Таблиця 27.1

Вікова характеристика харчового статусу за показником ІМТ, кг/м²

Харчовий статус	ІМТ	
	у 18-25 років	у 26 років і старше
Нормальний	19,5-22,9	20,0-25,9
Знижене харчування	18,5-19,4	19,0-19,9
Гіпотрофія I ступеня	17,0-18,4	17,5-18,9
Гіпотрофія II ступеня	15,0-16,9	15,5-17,4
Гіпотрофія III ступеня	< 15,0	< 15,5

В оцінці недостатності вгодованості і схуднення використовуються і такі антропометричні вимірювання та розрахункові формули:

- **окружність плеча (ОП)** – вимірюється на рівні середньої третини плеча неробочої зігнутої (ненапруженої) руки (необхідно для подальшого визначення кола м'язів плеча);
- **товщина шкірно-жирової складки трицепсу (ШЖСТ)** – вимірюється за допомогою коліпера, адіпометра, штангенциркуля; оцінка проводиться на підставі відсотка відхилення товщини ШЖСТ від норми;
- **окружність м'язів плеча (ОМП).**

Склад тіла. Співвідношення пластичних і енергетичних ресурсів можна оцінити за допомогою двох основних складових:

1. **худа або знежирена, маса тіла (ХМТ)** – показник білкового обміну;
2. **жирова тканина (ЖТ),** побічно відображає енергетичний обмін

$$ЗМТ = ХМТ + ЖТ,$$

де ЗМТ – загальна маса тіла.

Для оцінки складу тіла досить розрахувати одну з цих величин. У нормі ЖТ складає 10-23 % ЗМТ.

ХМТ складається зі скелетної мускулатури (30 %), маси вісцеральних органів (20 %), кісткової тканини (7 %). По мірі розвитку кахексії порушується засвоєння білка у шлунково-кишковому тракті, та починається використання тканинних білків. Витрата білків відбувається у 80 % за рахунок м'язів, у 18 % – за рахунок гемоглобіну і 2 % – за рахунок сироваткового альбуміну. ХМТ можна визначити за екскрецією креатиніну, яка залежить від маси м'язів.

Ідеальна екскреція креатиніну (ІЕК) – 23 мг/кг у чоловіків і 18 мг/кг у жінок.

1. креатиніново-ростовий індекс (КРІ) – відношення фактичної екскреції креатиніну (ФЕК) до ІЕК:

$$КРІ (\%) = [ФЕК (мг/добу) / ІЕК (мг/добу)] \times 100 \%$$

Якщо реальна величина екскреції креатиніну становить 80-90 % від нормальної, то цей стан розцінюють як легкий ступінь аліментарної недостатності, 70-80% – як середній ступінь, менше 70% – як тяжкий.

2. За значенням ФЕК можна розрахувати величину ХМТ:

ХМТ (кг) = 0,029 ФЕК + 7,39. Відповідно ЖТ розраховується як різниця між ЗМТ і ТМТ:

$$ЖТ = ЗМТ - ХМТ.$$

Зменшення ХМТ свідчить про переважання катаболічних процесів над анаболічними, тобто є ознакою синдрому гіперметаболізму або білково-енергетичної недостатності.

Лабораторні методи. Білковий статус організму визначається станом двох основних білкових пулів – соматичного (м'язовий білок) і вісцерального (білок крові та внутрішніх органів). Оцінка соматичного пулу білка заснована на антропометричних показниках. Лабораторні методи характеризують у першу чергу вісцеральний пул білка, який відображає білково-синтетичну функцію печінки, стан органів кровотворення та імунітету.

Найбільш часто використовуються наступні показники: загальний білок; білкові фракції, альбумін, трансферин; абсолютне число лімфоцитів – їх вмістом можна оцінити стан імунної системи, супресія якої корелює зі ступенем білкової недостатності; шкірна проба з будь-яким мікробним антигеном також підтверджує імуносупресію; оцінка азотистого балансу (сечовина, креатинін).

Азотистий баланс (г / добу) = введений білок /6,25 – азот сечовини (г) – 4

Не існує окремих маркерів, які дозволяють виявити наявність і ступінь нутритивної недостатності. У повсякденній клінічній практиці, враховуючи простоту і відносну дешевизну, рекомендуємо використовувати такі показники: ІМТ, ШЖСТ, ОМП, КРІ, клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, білкові фракції, альбумін, трансферин, ретинол-зв'язуючий білок, шкірна реакція на введення антигену, абсолютне число лімфоцитів, гормональний спектр (залежно від передбачуваної патології); показники функції печінки, нирок; посів крові – при підозрі на сепсис.

Ступінь недостатності харчування оцінюється відповідно до рекомендацій Європейського товариства парентерального і ентерального харчування (ESPEN).

Лабораторні критерії недостатності харчування

Показники	Норма	Ступінь недостатності харчування		
		I	II	III
Альбумін, г/л	>35	35-30	30-25	<25
Лімфоцити, 10^6 /л	>1800	1800-1500	1500-900	<900

Для визначення нозологічної приналежності синдрому схуднення – кахексії проводяться інструментальні дослідження – ЕКГ, УЗД, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, рентгенологічні, ендоскопічні методи. За наявності показань – необхідні консультації гастроентеролога, ендокринолога, хірурга, онколога, невропатолога, психіатра.

Лікування

У зв'язку з різноманітними етіопатогенетичними причинами схуднення, лікування в першу чергу повинно бути спрямоване на усунення цієї причини. Другим основним принципом терапії слід визнати адекватне харчування, що сприятиме усуненню метаболічних порушень.

Повноцінне харчування становить основу життєдіяльності організму дорослих і дітей, та є важливим чинником забезпечення резистентності до фізичних і хімічних агентів навколишнього середовища. Більша частина хворих і постраждалих, які надходять до стаціонару, мають суттєві порушення харчового статусу: у 20 % – виснаження і недоїдання; у 50 % – порушення ліпідного обміну; до 90 % – ознаки гіпо- та авітамінозу; більше 50 % – зміни імунного статусу.

Початкове порушення харчування (схуднення) значною мірою знижує ефективність лікувальних заходів, особливо при травмах, опіках, значних оперативних втручаннях та ін., збільшує ризик септичних та інфекційних ускладнень, негативно впливає на тривалість перебування хворих у стаціонарі, погіршує показники летальності.

Накопичений досвід розвитку основних клінічних дисциплін свідчить про те, що в стратегії лікувальних заходів у хворих терапевтичного і особливо хірургічного профілю, одне з центральних місць повинні займати – корекція порушень обміну і адекватне забезпечення енергетичних і пластичних потреб.

У зв'язку з цим, починаючи з 1970-х рр., в стандарті лікувальних заходів закордонних клінік обов'язковим елементом стає так звана нутритивна підтримка. *Нутритивна підтримка* – це науково-обґрунтована система діагностичних і лікувальних заходів щодо підтримки необхідних метаболічних і структурно-функціональних процесів в організмі, які забезпечують належний гомеостаз та адаптаційні резерви.

В залежності від конкретної клінічної ситуації виділяють: види, варіанти і методи нутритивної підтримки.

Види нутритивної підтримки:

1. Базисна.
2. Додаткова:
 - актуальна;
 - допоміжна.

Варіанти нутритивної підтримки:

1. Природна.
2. Штучна:
 - часткова;
 - повна.

Методи нутритивної підтримки:

1. Оральний.
2. Ентеральний.
3. Парентеральний.
4. Сполучений.

Основне завдання базисної нутритивної підтримки – забезпечити фізіологічні потреби людини з порушеним харчовим статусом у основних макро- і мікронутрієнтах – природним (оральним) і штучним (парентеральним або ентеральним) шляхом.

Актуальна нутритивна підтримка має посилити лікувальний ефект дієтотерапії додатковим призначенням на певний період високо біологічно цінних, як правило, штучно створених поживних сумішей – для досягнення більш швидкого клінічного ефекту.

Допоміжна нутритивна підтримка має бути спрямована на ліквідацію часткої у хворих мікронутритивної недостатності – за допомогою біологічно активних добавок до їжі.

Штучна нутритивна підтримка можлива у формі ентерального і парентерального харчування.

Створення оптимальних режимів лікувального харчування, заснованих на сучасних методах діагностики недостатності харчування та її ступеню; виборі виду лікувального харчування, складу поживних сумішей і розчинів; оцінці його ефективності, – дозволяє уніфікувати обсяг і якість нутритивної підтримки хворих і постраждалих.

Оцінюючи фактичну потребу організму в нутрієнтах та енергії, необхідно враховувати базисні потреби в умовах основного обміну і додаткові, що пов'язані зі стресом. Для визначення енергетичних потреб організму в умовах основного обміну використовують таблиці або формули Харріса-Бенедикта:

$$ЕОО \text{ (чоловіки)} = 66 + (13,7 \times МТ) + (5 \times 3) - (6,8 \times В),$$

$$ЕОО \text{ (жінки)} = 655 + (9,6 \times МТ) + (1,8 \times 3) - (4,7 \times В),$$

де ЕОО – енергопотреби основного обміну, ккал/добу; МТ – фактична маса тіла, кг; Р – зріст, см; в – вік, роки.

При розрахунку фактичної витрати енергії (ФВЕ) необхідно враховувати кілька факторів: фактор активності (ФА), фактор стресу (ФС) і температурний фактор (ТФ). Звідси: $ФВЕ = ЕОО \times ФА \times ФС \times ТФ$.

Таблиця 27.3

Розрахунок фактичної витрати енергії

ФА		ТФ, °С		ФС	
Ліжковий	1,1	38	1,1	Відсутній	1,1
Палатний	1,2	39	1,2	Нетяжка операція	1,2
Загальний	1,3	40	1,3	Велика операція	1,3
		41	1,4	Перитоніт	1,4
				Сепсис	1,5
				Тяжка травма	1,8
				Струс мозку	1,9
				Опік (до 20%)	1,5
				Опік (20-40 %)	2,0
				Опік (більш 40 %)	2,5

Більш точно, визначити фактичні енерговитрати пацієнта можна за допомогою непрямой калориметрії.

Оскільки катаболічні витрати істотно розрізняються навіть в рамках однієї нозологічної форми, а вимір добової екскреції азоту із сечею у конкретного хворого занадто складний і не завжди здійснимий, представляється доцільним - при визначенні потреб організму в поживних речовинах орієнтуватися на ступінь недостатності харчування, а також на передбачуваний рівень катаболізму .

Таблиця 27.4

Приблизний раціон штучного лікувального харчування, виходячи з тяжкості стану пацієнта (Вретлінд Л. В., 1966)

Нутрієнти	Помірна тяжкість	Середня тяжкість	Тяжкий стан
Вода, мл/кг	30	50	100-150
Білок, г/кг	0,72-1,0	1,5-2,0	3,0-3,5
Жир, г/кг	2	3	3-4
Вуглеводи, г/кг	2	5	7
Na ⁺ , ммоль	1,0-1,4	2,0-3,0	3,0-4,0
K ⁺ , ммоль	0,7-0,9	2,0	3,0-4,0
Енергія, ккал	30-40	40-50	50-60

В процесі активної нутритивної підтримки повинен здійснюватися безперервний клініко-лабораторний моніторинг стану пацієнта: по-перше, оцінка ефективності та адекватності нутритивної підтримки; по-друге, рання діагностика ймовірних ускладнень парентерального або ентерального харчування.

Показання і вибір методу нутритивної підтримки

Показання для нутритивної підтримки:

- тривала відсутність можливості природного перорального прийому їжі;
- анорексія, виражена кахексія і слабкість хворого;
- зросла потреба пацієнта на тлі гіперкатаболічного захворювання, поранення або травми - при неможливості отримати необхідний обсяг добового раціону природним оральним шляхом;
- необхідність забезпечення максимально раннього післяопераційного відновлення травної функції шлунково-кишкового тракту після операції.

Ентеральне харчування (ЕХ)

Ентеральне харчування – система призначення поживних сумішей, харчових продуктів, підданих попередній обробці для забезпечення високої засвоюваності. Це найбільш фізіологічний спосіб введення харчових речовин в організм.

Проведення ЕХ можливо per os, а також з використанням назогастрального або назоеюнального доступу. Вибір доступу визначається наявністю у хворого можливості самостійно харчуватися і відсутністю у нього ознак дисфагії.

Суміші для ЕХ. Сучасні суміші, залежно від складу і призначення, можна розділити на кілька видів.

Елементні дієти (хімусоподобні), що складаються з мономерів – амінокислот, жирних кислот, глюкози і фруктози – і призначені для внутрішньокишкового введення. Недоліком цих сумішей є їх висока осмолярність - більше 700 мосм/л, що призводить до осмотичної діареї. Зараз ці суміші застосовуються рідко.

Полуелементні суміші, що складаються з білкових гідролізатів – олігопептидів, ді- та моносахаридів, довго- та середньоланцюгових тригліцеридів, а також мікроелементів і вітамінів. Ці суміші швидко і повністю засвоюються і, на відміну від елементних, не призводять до розвитку осмотичної діареї.

Високомолекулярні збалансовані суміші. Це найбільш поширені на даний час препарати. Містять всі компоненти харчування, збалансовані згідно з добовими потребами. Вуглеводи зазвичай представлені мальтодекстрином і дисахаридами, жири – соєвою та іншими рослинними оліями, які є джерелом середньоланцюгових тригліцеридів. Білки – цілісні або низькомолекулярні – казеїнати, молочний і яєчний альбумін, соєві ізоляти.

Суміші спрямованої дії – розраховані на певний вид патології; призначаються для корекції метаболічних порушень при нирковій, печінковій, серцевій недостатності, цукровому діабеті та інших станах.

Вибір суміші:

А) При збереженій функції шлунково-кишкового тракту (порушення поживного статусу не є критичними) перевагу слід надавати полуюлементам сумішам. Вони чудово переносяться і є найбільш фізіологічними.

Б) При патології шлунково-кишкового тракту, коли частково порушені процеси перетравлення або всмоктування, починати корекцію харчування необхідно з олігомерних сумішей, що мають максимальну здатність до засвоєння. Така ситуація може скластися при ентеритах, хронічній серцевій недостатності (венозний застій і фіброз кишкової стінки), хворобах печінки і підшлункової залози та ін.

В) Питання про парентеральне харчування ставиться при вираженій кахексії, коли застосування лише ентеральних сумішей є недостатнім і неефективним.

Ентеральне зондове харчування. в умовах, коли функції шлунково-кишкового тракту збережені, внутрішньошлункове зондове харчування збалансованим раціоном дозволяє повністю забезпечити енергетичні і пластичні потреби організму - навіть в умовах підвищених енерговитрат. Однак у ранній термін постагресивного періоду, через структурні та функціональні порушення, внутрішньошлункове харчування далеко не завжди виявляється можливим. У цих випадках мова йде про внутрішньокишкове введення нутрієнтів.

Відсутність надходження нутрієнтів з просвіту кишки призводить до атрофії слизової оболонки кишечника, порушення проникності кишкового бар'єру, транслокації бактерій і ендотоксинів, що істотно підвищує ризик післяопераційних ускладнень. З цих позицій ентеральне харчування має призначатися якомога раніше і розцінюватися як лікувальний фактор нормалізації метаболізму структур самого кишечника, раннього відновлення функції шлунково-кишкового тракту.

Сучасні технології ентерального харчування дозволяють вирішити це завдання. в їх основі – поетапна ентеральна інфузія – з використанням електронічних розчинів, нутрицевтиків, гідролізованих поживних сумішей.

Поживну суміш для зондового харчування вводять у шлунок, дванадцятипалу кишку або початковий відділ тонкої кишки за допомогою зонда, встановленого назогастрально, назогастроєюнально; а також проведеного через гастро- або ентеростому, накладену черезшкірно ендоскопічним або хірургічним шляхом.

При збереженій функції шлунково-кишкового тракту і відсутності показань для декомпресії, ентеральне зондове харчування здійснюють через одноканальний зонд малого діаметру - з поліуретану, поліхлорвінілу, силікону. Ці матеріали стійкі до впливу шлунково-кишкового соку і зберігають еластичні властивості протягом тривалого часу; не викликають синуситу, фарингіту, езофагіту і пролежнів слизової оболонки - як верхніх дихальних шляхів, так і шлунково-кишкового тракту.

У шлунок одноканальний зонд проводять звичайним способом, а з діаметром до 2,8 мм – через ендоскоп.

У хворих, проперованих на органах черевної порожнини, застосовують двоканальні зонди спеціальної конструкції (ЗКС-21), що дозволяють проводити одночасно декомпресію шлунково-кишкового тракту, кишковий лаваж і ранню трансінтестинальну інфузію поживних сумішей наростаючої калорійності.

Стандартні суміші для ентерального харчування можна використовувати як дієти для перорального харчування; їх можна ввести через зонд в шлунок або тонку кишку.

Як правило, стандартні дієти містять всі необхідні макро-, мікронутрієнти і вітаміни відповідно до добової потреби організму - в різних патологічних станах.

Стандартні суміші призначені для корекції або попередження білково-енергетичної недостатності практично у всіх ситуаціях, коли природне харчування неможливе або недостатнє.

Використання стандартних полімерних дієт передбачає збереження функцій шлунково-кишкового тракту (ШКТ) або їх відновлення - при переході від парентерального харчування до ентерального і звичайного харчування.

Полуелементні суміші – збалансовані суміші; містять білкові гідролізати; призначені для ентерального харчування хірургічних та терапевтичних хворих з порушеною функцією ШКТ.

Імуномодулюючі гіперметаболичні суміші призначені для корекції порушень метаболічного та імунного статусу - у хворих і постраждалих з тяжкою травмою, опіком, сепсисом; ризиком розвитку інфекції та інфекційних ускладнень (особливо у критичних станах).

Спеціальні метаболічні суміші застосовуються при захворюваннях органів і систем: діабеті, гострих і хронічних захворюваннях печінки, нирок, легенів.

Розрізняють замінні амінокислоти, нестача яких може бути заповнена за рахунок ендогенного утворення; і незамінні амінокислоти, утворення яких в організмі не відбувається, і які повинні надходити в організм ззовні. Однак існують так звані умовно незамінні амінокислоти (аргінін і гістидин), які чинять значущий вплив на синтез білку.

В даний час створені препарати, що містять збалансовану суміш незамінних і замінних амінокислот, які при внутрішньовенному введенні включаються в біосинтез білків і усувають білковий дефіцит.

Змішане харчування. Основним недоліком парентерального харчування є розвиток дистрофічних змін слизової оболонки кишечника - внаслідок відсутності надходження поживних речовин. Це збільшує ризик виникнення інфекційних ускладнень на тлі синдрому транслокації бактерій. Можливим вирішенням даної проблеми є використання комбінованої форми нутритивної терапії, коли на тлі повного парен-

терального харчування зберігається незначне надходження поживних речовин через ШКТ - для запобігання розвитку атрофічних змін слизової оболонки кишечника.

Парентеральне харчування (ПХ)

Парентеральне харчування (ПХ) – спосіб забезпечення хворого поживними речовинами, обминаючи шлунково-кишковий тракт. При цьому спеціальні інфузійні розчини, що здатні активно включатися в обмінні процеси організму, можуть вводитися через периферичну або центральну вену.

Сучасні досягнення в області ПХ дозволяють широко використовувати цей метод не тільки для корекції поживної недостатності при порушеннях ШКТ, а й для тривалої підтримки поживного статусу у хворих з соматичними, онкологічними, психічними або інфекційними захворюваннями, а також у тих, хто одержує агресивні методи лікування (хіміопроменева терапія тощо).

Основні інгредієнти парентерального харчування. Вуглеводи є найбільш традиційним джерелом енергії в практиці парентерального харчування. Наразі найчастіше застосовуються концентровані розчини глюкози. Найпоширенішим є 20-30% розчин глюкози, оскільки більш висока концентрація - викликає ризик гіперосмолярного синдрому; а 10% і 5% розчини глюкози не можна використовувати в практиці парентерального харчування через їх низьку енергомісткість.

Жирові емульсії є найвигіднішим джерелом енергії – їх енергетична ємність 1 г/9,3 ккал. Доза для дорослих - до 2 г/кг на добу. Швидкість введення до 0,15 г/кг на годину. Застосовуються в основному закордонні жирові емульсії у вигляді 10% і 20% розчинів калорійністю 1 ккал/мл і 2 ккал/мл. Найбільш перспективна і безпечна на даний момент жирова емульсія, яка містить тригліцериди із середньою довжиною ланцюга, ліпофундін МСТ/ЛСТ (Браун) (50% - середньоланцюгові гліцериди, 50% - довголанцюгові). За рахунок даної структури ця жирова емульсія значно підвищує швидкість енергоутворення і синтезу білка.

Розчини амінокислот. Сучасним стандартом є застосування розчинів тільки кристалічних амінокислот. Гідролізати білків на даний час повністю виключені з клінічної практики парентерального харчування. Амінокислоти не використовуються як джерело енергії. Найчастіше при периферичному харчуванні (введення розчинів в периферичні вени) застосовують 4-5% розчини амінокислот (інфезол 40, аміноплазмаль 5%, неонутрін 5%); для центрального харчування (введення розчинів в центральні вени) – 10-15% розчини амінокислот (інфезол 100, аміноплазмал 10%, аміноплазмаль 15%).

Лікування ракової кахексії

Лікування симптоматичне. Пацієнтам з раковою кахексією призначають дієту, яка передбачає вживання легкозасвоєваних продуктів з великою кількістю білків, жирів, мікроелементів і вітамінів. Використовують препарати для підвищення апетиту і зменшення нудоти. За необхідності (при вираженому виснаженні, порушенні ковтання, тяжких інфекційних ускладненнях) - здійснюють парентеральне введення глюкози, амінокислотних сумішей, вітамінів і електролітних розчинів. Паралельно проводять терапію основного захворювання. Прогноз в більшості випадків несприятливий, особливо при рефрактерній раковій кахексії. Стан пацієнтів поступово погіршується. Розлади гомеостазу поглиблюються через порушення діяльності різних органів і систем, і приєднаних інфекційних ускладнень. При втраті 30-50% білку настає летальний результат. Безпосередньою причиною смерті стають: тяжке загальне виснаження, пневмонії та великі пролежні. Від ракової кахексії гине від 20 до 50% хворих, які страждають на онкологічні захворювання.

Лікування кахексії при СЧВ та дерматоміозиті – полягає в контролюванні основного захворювання.

Лікування схуднення при вузликівому поліартеріїті

Лікування захворювання здійснюється гормональними (глюкокортикостероїди) та негормональними (цитостатики) препаратами. Застосовують нестероїдні протизапальні (НПЗП) й амінохінолінові препарати. Застосовують антикоагулянти, антиагреганти й ангіопротектори при: гіперкоагуляції, гіперагрегації тромбоцитів, порушеннях мікроциркуляції, ДВЗ-синдромі. Корекцію АТ здійснюють за допомогою інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, діуретиків, бета-адреноблокаторів, антагоністів кальцію та блокаторів рецепторів ангіотензину II. Застосовують еферентну терапію - за відсутності ефекту від прийому глюкокортикостероїдів, імунодепресантів і протипоказань до них.

Лікування схуднення при системній склеродермії

Хворому на склеродермію потрібно виключити всі фактори, що впливають на роботу кровоносних судин і капілярів - переохолодження, стреси. Необхідно, щоб хворий відчував емоційний спокій і носив тепле взуття та одяг. При призначенні лікування, в першу чергу, звертають увагу на внутрішні органи людини - тому хворий проходить курс лікування антибіотиками, які впливають на вогнища ураження органів всередині організму. А для покращення роботи судин призначають різні судинорозширювальні препарати (наприклад, нікотинову кислоту). Загальний комплекс лікування включає в себе ще й протизапальну терапію, очищення крові - за допомогою плазмаферезу і гемосорбції. Для розсмоктування внутрішніх вогнищ ураження сполучної тканини застосовують лідазу; а для обробки і лікування вогнищ ураження поверхні шкіри призначають обробку спеціалізованими мазями.

Лікування схуднення при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки

При виразковій хворобі з переважанням нервово-трофічних порушень (схуднення, гіпосекреція, погане рубцювання виразки та ін) в дієті № 1 збільшують до 110-120 г вміст білків (60% - тваринного походження), до 100-120 г - жирів, до 400-450 г - вуглеводів. Енергоцінність дієти досягає 3000-3200 ккал. За можливості скорочують терміни перебування на дієті х № 1А і № 1Б або відразу ж призначають зазначену дієту № 1 (підвищеної поживної цінності). Для збільшення вмісту в дієті повноцінних білків, вітамінів, заліза та інших незамінних харчових речовин в раціон можна включати напої з енпіту, оволакту, інпітану, суху білкову суміш, збалансовані дитячі молочні суміші - "Детолакт", "Віталакт" та ін.

Харчування при ускладненнях виразкової хвороби

При виразковій хворобі, ускладненій кровотечею, хворому не дають їжу протягом 1-3 днів, і він знаходиться на парентеральному харчуванні. Після зупинки або значного зменшення кровотечі, дають рідку і напіврідку охолоджену їжу - столовими ложками через кожні 2 години до 1,5-2 склянок на день (молоко, вершки, слизовий суп, негусте желе, фруктові соки, відвар шипшини). Потім кількість їжі поступово збільшують - за рахунок яєць, м'ясного та рибного суфле, вершкового масла, рідкої манної каші, ретельно протертих плодів і овочів. Режим харчування - через кожні 2 години малими порціями. Надалі хворого переводять спочатку на дієту № 1А, а потім на № 1Б - із збільшенням в них вмісту тваринних білків (м'ясні, рибні та сирні парові страви, білкові омлети). на дієті № 1А хворий перебуває до повного припинення кровотечі, на дієті № 1Б - 10-12 днів. Далі на 2-3 місяці призначають протерту дієту № 1. При виразковій хворобі, ускладненій стенозом воротаря, в дієті № 1 обмежують кількість вуглеводів до 250-300 г - за рахунок крахмалвмісних продуктів; і збільшують вміст білків і жирів - для забезпечення фізіологічно нормальної енергоцінності раціону. Раціон повинен бути малооб'ємним (2-2,5 кг) для зменшення порушень моторно-евакуаторної функції шлунка. За рахунок обмеження крахмалвмісних продуктів і страв (хліб, каші, картопля тощо) легше скоротити об'єм їжі, ніж за рахунок продуктів з переважним вмістом білків і жирів. Кількість рідини доводять до 0,6-1 л - шляхом зменшення обсягу напоїв та перших страв (1/2 порції) і заміни киселів і компотів на муси і желе. Обмежують об'єм їжі, що вводиться за один прийом, і скорочують кількість прийомів до 3-4 разів на день. Вечеря - не пізніше 19 год, друга вечеря скасовується.

Лікування схуднення при хронічній серцевій недостатності

При хронічній недостатності кровообігу рекомендуються лікувальні столи №10 і №10А. Харчування повинне бути роздрібненим, 5-6 разів на добу, калорійність дещо знижена - до 1925 ккал/добу. Дієта №10 сприяє збільшенню діурезу, легко засвоюється, достатня за вмістом білків та вітамінів. Обмежується вживання води та кухонної солі, у підвищених кількостях вводяться солі калію та магнію. Виключаються багаті на холестерин продукти, а також екстрактивні речовини, що стимулюють роботу печінки, нирок, збільшують навантаження на серцево-судинну систему. Кулінарна обробка їжі різноманітна – надають перевагу відварюванню на воді або на парі, але допускається й смаження чи запікання. Страви у процесі приготування недосолюють – вживання солі знижене до 1-2 г/добу. Рекомендується несвіжий пшеничний хліб із висівками, нездобне печиво. Супи вегетаріанські, молочні, фруктові. Різноманітні страви з нежирної яловичини, телятини, кролика, курки, індички, нежирної риби. У великій кількості рекомендуються овочі у вареному та сирому вигляді – морква, кабачки, гарбуз, буряк, картопля, білокачанна і кольорова капуста, сирі помідори, салат.

Профілактика: дотримання всіх правил введення парентеральних розчинів і моніторингу показників гомеостазу.

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АВ – атріовентрикулярний
АГ – артеріальна гіпертензія
АДФ – аденозинтрифосфат
АТ – артеріальний тиск
АлАТ – аланінамінотрансфераза
АсАТ – аспаратамінотрансфераза
АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент
АРА – антагоністи рецепторів ангіотензину II
АЧТЧ – активований частковий тромбопластичний час
БАБ - блокатори b - адренергічних рецепторів
БНС – біль у нижній частині спини
ВВС - вроджені вади серця
ВІЛ –вірус імунодефіциту людини
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ГЕРХ – гостроезофагальна рефлюксна хвороба
ГІМ – гострий інфаркт міокарду
ГК – гіпертонічний криз
ГКС – гострий коронарний синдром
ГСН – гостра серцева недостатність
ДАТ – діастолічний артеріальний тиск
ДКМП - дилатаційна кардіоміопатія
ДМЕКГ – добове моніторування ЕГК
ДН – дихальна недостатність
ЕКС – електрокардіостимуляція
ЕКГ – електрокардіографія
ЕхоКГ – ехоелектрокардіографія
ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
ІМ –інфаркт міокарду
ІХС – ішемічна хвороба серця
КАГ - коронарна ангіографія
КТ - комп'ютерна томографія
КФК – креатенінфосфокіназа
ЛА – легенева артерія
ЛАГ – легенева артеріальна гіпертензія
ЛГ – легенева гіпертензія
ЛДГ – лактатдегідрогеназа
ЛШ –лівий шлуночок
МВ КФК – МВ фракція креатенінфосфокінази
МРТ – магнітно-резонансна томографія
НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати
НС - набряковий синдром
НЦД – нейроциркуляторна дистонія
ПТ - пароксизмальна тахікардія

ПОШ – піковий об'єм швидкості видиху
ПШ – правий шлуночок
ОФВ - об'єм форсованого видиху
ОФЕКТ - однофотонна емісійна комп'ютерна томографія
РА – ревматоїдний артрит
РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система
СА-блокада – синоатріальна блокада
САТ – систолічний артеріальний тиск
СН – серцева недостатність
ССЗ – серцево-судинні захворювання
ТЕЛА – тромбоемблія легеневої артерії
УЗД – ультразвукове дослідження
ФВ – фракція викиду
ФЖЄЛ - форсована життєва ємність легенів
ФК – функціональний клас
ФП – фібриляція передсердь
ХАГ – хронічна артеріальні гіпотензія
ХОЗЛ - хронічне обструктивне захворювання легенів
ХС – холестерин
ХС ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ХСН – хронічна серцева недостатність
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШВЛ – штучна вентиляція легень
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

Навчальне видання

<i>Кравчун Павло Григорович</i>	<i>Титова Ганна Юріївна</i>
<i>Шелест Олексій Миколайович</i>	<i>Ринчак Петро Іванович</i>
<i>Риндіна Наталія Геннадіївна</i>	<i>Крапівко Світлана Олексіївна</i>
<i>Бабаджан Володимир Данилович</i>	<i>Табаченко Олена Сергіївна</i>
<i>Кравчун Павло Павлович</i>	<i>Єрмак Олександра Сергіївна</i>
<i>Борзова Олена Юріївна</i>	<i>Заїкіна Тетяна Сергіївна</i>
<i>Кожин Михайло Іванович</i>	<i>Золотайкіна Вікторія Ігорівна</i>
<i>Залюбовська Олена Іллівна</i>	<i>Мозгова Юлія Миколаївна</i>
<i>Добровольська Інна Миколаївна</i>	<i>Делевська Валентина Юріївна</i>
<i>Шумова Наталія Василівна</i>	<i>Котелюх Марія Юріївна</i>
<i>Ковальова Юлія Олексіївна</i>	<i>Борзова-Коссе Соф'я Ігорівна</i>

**СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ
В КАРДІОЛОГІЇ ТА РЕВМАТОЛОГІЇ**
(видання друге)

Навчальний посібник
для студентів 6 курсу ВМНЗ ІV рівня акредитації

*За редакцією
академіка АН Вищої освіти України,
доктора медичних наук, професора П.Г. Кравчуна
кандидата медичних наук, доцента О.Ю. Борзової*

Підп. до друку 25.06.18р.
Формат 60x84/16
Ум. друк арк. 23
Обл. вид. арк. 26.62
Папір офсетн.
Друк офсетн.
Наклад 100прим.

Віддруковано: ТОВ "Аванпост Реклама"
03035 м. Київ, вул. сурикова, 3 корпус 3.