

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ
(ЧАСТИНА 1)**

***Методичні вказівки зі спеціальності**
«Медицина невідкладних станів»
для підготовки лікарів-інтернів,
слухачів передатестаційних циклів*

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 2 від 21.02.2013.

Харків
ХНМУ
2013

Невідкладна допомога при захворюваннях серцево-судинної системи. (частина 1) : метод. вказ. зі спеціальності «Медицина невідкладних станів» для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних циклів / упор. А.А. Хижняк, С.С. Дубівська. – Харків : ХНМУ, 2013. – 48 с.

Упорядники А.А. Хижняк
С.С. Дубівська

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – гостре або хронічне ураження серцевого м'яза, зумовлене зменшенням або припиненням надходження крові до міокарда у зв'язку з патологічним процесом у системі коронарних артерій або з порушенням їх функціонального стану.

Етіологія і патогенез. Основним етіологічним фактором ІХС є атеросклероз коронарних артерій. Фактори, які сприяють його розвитку, належить розглядати як фактори ризику ІХС. Важливими серед них є такі: гіперліпідемія, артеріальна гіпертонія, висококалорійне харчування, ожиріння, цукровий діабет, паління, гіподинамія, генетична схильність, вік, чоловіча стать. Ішемія міокарда пов'язана з ураженням коронарних артерій іншого походження (ревматизм, септичний ендокардит тощо), а також з гемодинамічними порушеннями некоронарного генезу (аортальні вади серця), до ІХС не належить і розглядається як вторинний синдром у рамках нозологічних форм.

Коронарний атеросклероз виявляється у 95% хворих на ІХС. Атеросклеротична бляшка, яка збільшується, крововилив в основу бляшки з її розпадом, утворений тромб призводять до звуження просвіту або повного порушення прохідності, внаслідок чого виникає органічна обструкція коронарної артерії.

Коронароспазм зумовлює динамічну обструкцію коронарної артерії. У розвитку коронароспазму беруть участь катехоламіни, нейротензин, метаболіти арахідонової кислоти простагландин F_{2a}, лейкотрієни, серотонін, а також ендотеліальні фактори судин. В ендотелії судин виробляються речовини судинозвужувальної та прокоагулянтної дій: ендотеліні ET₁, ET₂, ET₃; тканинний тромбопластин; колаген; фактор, що активізує тромбоцити. ET₁ – потужний вазоконстриктор, у 30 разів сильніший за ангіотензин II.

Ендотелій виробляє також судинорозширювальні речовини: простагландин, простациклін та ендотеліальний розслаблюючий фактор – ЕРФ оксид азоту (NO), які є також антиагрегантами. У хворих на ІХС порушується динамічна рівновага між ендотеліальними судинорозширювальними й антиагрегантними факторами, з одного боку, та судинозвужувальними і проагрегантними – з іншого. Остання починає переважати, що призводить до розвитку коронароспазму та підвищення агрегації тромбоцитів. У прогресуванні ІХС істотне значення мають порушення в системі гемостазу: зміни функції тромбоцитів, підвищення в'язкості крові, пригнічення фібринолізу, що може зумовити розвиток внутрішньосудинного тромбозу. Має значення недостатньо розвинута сітка колатерального коронарного кровопостачання. Доведено, що гіперпродукція катехоламінів, яка буває у разі стресових ситуацій, може бути причиною ураження міокарда. Слід звертати увагу на наслідки функціонального фізичного перевантаження серця.

Потреба міокарда в кисні визначається, перш за все, частотою серцевих скорочень, скорочувальною функцією міокарда, розмірами серця і величиною артеріального тиску. Збільшення будь-якого з цих показників підвищує потребу міокарда в кисні. За нормальних умов існує достатній резерв дилатації коронарних артерій, що забезпечує при необхідності п'ятиразове збільшення коронарного кровотоку. Обмеження кровопостачання міокарда виникають через зменшення просяту коронарної артерії понад 50 %. Невідповідність коронарного кровотоку метаболічним потребам серцевого м'яза завжди супроводжується ішемією міокарда, що проявляється клінічно приступом стенокардії, тяжкими розладами серцевого ритму і провідності, у деяких випадках виникає інфаркт міокарда, інколи настає раптова смерть.

Окремим механізмом погіршення коронарного кровообігу є неадекватне розширення коронарної судини, спазм, непрохідність (тромбоз, емболія).

Клінічна класифікація ішемічної хвороби серця

1. Раптова коронарна смерть.

1.1. Раптова клінічна коронарна смерть.

1.2. Раптова коронарна смерть (летальний випадок).

2. Стенокардія.

2.1. Стабільна стенокардія напруження із зазначенням функціональних класів (ФК), для III і IV ФК можливе приєднання стенокардії спокою, яка по суті є стенокардією малого напруження.

2.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X).

2.3. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала).

2.4. Змішана стенокардія.

2.5. Нестабільна стенокардія.

2.5.1. Стенокардія, що виникла вперше (до 28 діб) з транзиторними змінами на ЕКГ спокою).

2.5.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою або нічних нападів у хворого зі стенокардією напруження, зміна ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни ЕКГ спокою).

2.5.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб).

3. Гострий інфаркт міокарда.

Діагноз ставлять із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації – рецидивуючий (від 3-ї до 28-ї доби), первинний, повторний.

3.1. Гострий інфаркт міокарда з наявністю зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий).

3.2. Гострий інфаркт міокарда без зубця Q (дрібновогнищевий).

- 3.3. Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.
- 3.4. Гострий інфаркт міокарда (нез'ясований).
- 3.5. Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3-ї до 28-ї доби).
- 3.6. Повторний інфаркт міокарда (після 28-ї доби).
- 3.7. Гостра коронарна недостатність.

Діагноз попередній – елевация або депресія сегмента ST, що відображає ішемію до розвитку ознак некрозу міокарда або раптової коронарної смерті.

Деякі ускладнення гострого інфаркту міокарда вказуються за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність;
- порушення серцевого ритму та провідності;
- розрив серця; синдром Дресслера (ранній – до 14 діб, пізній – після 1–4-ї доби) та ін.

4. Кардіосклероз.

4.1. Вогнищевий кардіосклероз.

4.1.1. Постінфарктний кардіосклероз (із зазначенням форми та стадії серцевої недостатності, характеру порушень ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу їх виникнення). Аневризма серця (хронічна).

4.1.2. Вогнищевий кардіосклероз, не зумовлений інфарктом міокарда.

4.2. Дифузний кардіосклероз (із зазначенням стадії серцевої недостатності, порушення ритму і провідності).

5. Безбольова форма ІХС.

Діагноз базується на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, Холтерівського моніторингу ЕКГ, з верифікацією за даними коронарографії, скінтиграфії міокарда TL201, стрес-ЕхоКГ.

Стенокардія

Стенокардія – це клінічний синдром, що виявляється відчуттям дискомфорту або болю в грудній клітці стислого, стискального характеру, який найчастіше локалізується за грудиною і може іррадіювати в ліву руку, шию, нижню щелепу, епігастральну ділянку.

Етіологія. Головною морфологічною основою ІХС і, зокрема, стенокардії є стенозуювальний атеросклероз коронарних артерій. Разом із цим у патогенезі ішемії міокарда важливу роль відіграють функціональний стан коронарних артерій (їх схильність до спазму або дилатації) і порушення властивостей реології крові, підвищення агрегаційно-адгезивних властивостей тромбоцитів й еритроцитів, що сприяють утворенню транзиторних мікроагрегатів.

Основні чинники, що провокують біль у грудях:

- фізичне навантаження (ФН): швидка ходьба, піднімання угору або по сходах, перенесення вантажу;
- підвищення артеріального тиску (АТ);
- холод;
- висококалорійна їжа;
- емоційний стрес.

Патогенез. Основним патофізіологічним механізмом стенокардії є невідповідність між потребою міокарда в кисні й можливостями коронарного кровотоку задовольнити ці потреби.

При звуженні атеросклеротичною бляшкою магістральної коронарної артерії на 70 % і більше знижений кровоток може бути ще достатнім для забезпечення низької потреби міокарда в кисні у стані спокою, але він недостатній при підвищенні цієї потреби під впливом фізичного або психоемоційного навантаження (стрес). При цьому збільшується частота серцевих скорочень (ЧСС), підвищується артеріальний тиск (АТ) і підсилюється скорочувальна активність міокарда, що збільшує його подальшу потребу в кисні.

Одним із факторів, що потенційно може збільшувати неадекватну доставку кисню при стабільній стенокардії, є неадекватна вазоконструкція, обумовлена ендотеліальною дисфункцією. У нормі підвищення потреби міокарда в кисні при навантаженні урівноважується збільшенням кровотока, тому що підвищення синтезу локальних метаболітів викликає вазодилатацію. При дисфункції ендотелію вазодилатація порушується й можливе парадоксальне звуження судин. При дії факторів, що викликають збільшення потреби міокарда в кисні, таких як фізичне або психоемоційне навантаження, розвиток стабільної стенокардії може бути передбачуваним.

Так, у деяких хворих зі стабільною стенокардією коливання тону артерій відіграє мінімальну роль у зниженні доставки кисню до міокарда, й рівень фізичної активності, що викликає стенокардію, практично постійний. У цих пацієнтів є «стенокардія з фіксованим порогом», і розвиток приступу стенокардії часто можна передбачити. В інших випадках у результаті атеросклеротичної дисфункції ендотелію артерій ступінь динамічної обструкції, викликаной вазоконстрикцією або вазоспазмом, відіграє більш істотну роль, у таких хворих можлива «стенокардія з варіабельним порогом».

При ішемії кардіоміоцити переключаються з аеробного шляху метаболізму на анаеробний. Знижена продукція аденозинтрифосфату (АТФ) порушує взаємодію між скорочувальними білками й приводить до транзиторного зниження як систолічного скорочення, так і діастолічної релаксації лівого шлуночка (ЛШ). До того ж відбувається місцеве нагро-

мадження продуктів анаеробного метаболізму, наприклад, лактату, серотоніну, аденозину. Ці субстанції активують периферичні болючі рецептори сегментів С₇-ТН₄ у спинному мозку й спричиняють розвиток стенокардії.

Під час болювого нападу, в результаті генералізованої симпатичної й парасимпатичної стимуляції можливі тахікардія, пітливість, нудота. Оскільки ішемія призводить до порушення діастолічного розслаблення міокарда, підвищується твердість ЛШ і зростає внутрішньошлунчковий діастолічний тиск. Підвищений АТ передається на легенеve судинне русло та може викликати задишку й набряк легенів. До того ж мінливі порушення транспорту іонів у кардіоміоциті та локальне нагромадження метаболітів можуть сприяти розвитку небезпечних шлунчкових аритмій.

Після припинення гострого ішемічного епізоду (тобто після відновлення балансу між доставкою кисню й потребою в ньому) симптоми стенокардії повністю зникають, й у випадку короткочасної ішемії стійкі ушкодження міокарда відсутні.

Вазоспастична стенокардія

У деяких хворих розвиваються епізоди стенокардії, що супроводжуються підйомом сегмента ST електрокардіограми (ЕКГ). Цей синдром називається «варіантною стенокардією», або «стенокардією Принцметала». У цьому випадку доставка кисню до міокарда скорочується внаслідок інтенсивного вазоспазму, що й викликає стенокардію. Вазоспастична стенокардія часто розвивається у спокої, оскільки причиною ішемії є виражене транзиторне зниження доставки кисню, а не підвищення потреби міокарда в ньому.

Німа (безболісна, безсимптомна) ішемія

Епізоди ішемії міокарда іноді розвиваються й під час відсутності суб'єктивного дискомфорту або болю, такі випадки називаються "німою ішемією". Вона може виявлятися за допомогою інструментальних методів дослідження (амбулаторне холтерівське моніторування ЕКГ або навантажувальні проби). Німі ішемічні епізоди відзначаються у 40 % пацієнтів зі стабільною стенокардією і у 2,5–10 % чоловіків середнього віку, що не мають скарг. З огляду на важливість стенокардії як фізіологічного сигналу тривоги, безсимптомний характер ішемії є негативним чинником.

Синдром "X"

Цим терміном позначають стан з типовими симптомами стенокардії, при відсутності ознак значимого стенозу великих коронарних артерій при коронарографії. У більшості таких пацієнтів (переважно жінки) при проведенні проби з фізичним навантаженням на ЕКГ виявляються типові ознаки ішемії, що може бути пов'язана з неадекватною дилатацією резистивних коронарних артерій внаслідок дисфункції ендотелію.

При коронарографії часто відзначається уповільнення заповнення коронарної артерії контрастованою кров'ю й тривале її вимивання. Вважають, що резистивні судини (які занадто малі, щоб бути видимими при коронарографії) у таких пацієнтів можуть неадекватно розширюватися в періоди зростання потреби міокарда в кисні. Прогноз у пацієнтів із синдромом "Х" краще, ніж у хворих із явними атеросклеротичними ураженнями.

Стабільна стенокардія

Відповідно до існуючої класифікації ІХС, розрізняють наступні клінічні форми стенокардії:

1. Стенокардія напруження. Виявляється мінливими больовими відчуттями, які виникають при фізичному або емоційному навантаженні, підвищенні АТ, збільшенні ЧСС.

1.1. Вперше виникла стенокардія напруження. Тривалість до 1 міс із моменту появи. Поліморфна за перебігом і прогнозом: може регресувати, перейти в стабільну стенокардію або прогресувати.

1.2. Стабільна стенокардія напруження. Тривалість більше 1 міс. У діагнозі необхідно вказувати функціональний клас захворювання залежно від здатності хворого переносити фізичні навантаження.

I функціональний клас – звичайне фізичне навантаження не викликає нападів стенокардії. Рідкісні напади стенокардії виникають лише при інтенсивних навантаженнях. Фізична активність практично не обмежена.

II функціональний клас – напади стенокардії виникають при ходьбі й підйомі по сходах, в морозну погоду, на холодному вітрі, під час емоційного стресу або в першу годину після пробудження. Напади стенокардії викликає ходьба по рівній місцевості в нормальному темпі і в нормальних умовах на відстань більше 500 м, піднімання більше, ніж на один поверх звичайних сходів. Фізична активність трохи обмежена.

III функціональний клас – напади стенокардії виникають при звичайній ходьбі по рівній місцевості й у нормальному темпі на невеликій відстані (100–500 м), піднімання по сходах на один поверх. Виражене обмеження фізичного навантаження.

IV функціональний клас – напади виникають при найменшому фізичному навантаженні, ходьбі по рівній місцевості на відстань менше 100 м і навіть у спокої.

Клас стенокардії уточнюється при пробі дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі або тредмлі. Гранична потужність навантаження в осіб IV ФК дуже низька – 25 Вт, а при II ФК може перевищити 100 Вт.

1.3. Прогресуюча стенокардія напруження. Раптове збільшення частоти, тяжкості й тривалості нападів стенокардії у відповідь на звичне для даного хворого навантаження.

1.4. Спонтанна (особлива) стенокардія. Напади стенокардії розвиваються без видимого зв'язку з чинниками, які ведуть до підвищення метаболічних потреб міокарда (фізичне або психоемоційне напруження). Ангінальний синдром триваліший і більш інтенсивний, ніж при стенокардії напруження, важче ліквідується нітрогліцерином.

Спонтанну (особливу) стенокардію, яка зазвичай супроводжується скороминущими підйомами сегмента ST, часто називають «варіантною стенокардією» або «стенокардією Принцметала».

Клінічна картина стенокардії

Найважливіша ознака стенокардії – поява за грудинного дискомфорту в момент фізичного навантаження і припинення болю через 1–2 хв після зменшення навантаження. Якщо навантаження (швидка ходьба, підйом по сходах) не спричиняє за грудинного дискомфорту, то з великою вірогідністю можна припускати, що у хворого немає значного ураження великих вінцевих артерій серця. Таким чином, зв'язок виникнення болю з фізичним навантаженням є однією з найважливіших ознак класичної стенокардії напруження.

Хворі описують напад стенокардії як біль, який ріже, тисне, давить або ніби обпалює, обпікає серце або стискає горло. Проте часто хворими напади сприймаються не як явний біль, а як важкий дискомфорт, який може бути охарактеризований як важкість, стиснення або тупий біль. Інколи хворий із явною стенокардією може заперечувати наявність у нього болю, що веде до діагностичної помилки лікаря.

Локалізація й іррадіація болю. За грудинна локалізація больових відчуттів з іррадіацією в ліве плече і руку найбільш типова. Біль починається усередині грудної клітки за грудиною і звідси розповсюджується в усі напрямки.

Іррадіює ангінальний біль у лопатку, шию, лице, щелепу, зуби, а також у праве плече. Чим важчі напади стенокардії, тим більшою може виявитися зона іррадіації болю.

Інтенсивність і тривалість ангінальних болів помітно варіюють у різних хворих. Вони не мають суворої залежності від кількості уражених артерій серця і ступеня їх ураження. Проте у одного й того самого хворого при стабільному перебігу захворювання напади стенокардії повністю подібні один до одного.

Тривалість ангінозного нападу при стенокардії майже завжди більше однієї хвилини і зазвичай менше 15 хв. Частіше напади стенокардії тривають 2–5 хв і рідше – до 10 хв. Напад буде коротшим і менш інтенсивним, якщо хворий відразу ж припинить навантаження і прийме нітрогліцерин. Якщо напад стенокардії виник у відповідь на емоційне напруження, коли хворий не в змозі контролювати ситуацію, то він може стати затяжним й інтенсивнішим, ніж у відповідь на фізичне навантаження.

Больовий напад упродовж більше 15 хв вважається тривалим і вимагає втручання лікаря, тому що в деяких випадках може передувати виникненню гострого інфаркту міокарда.

Структура больового нападу. Болі при стенокардії наростають поступово у вигляді наступаючих один за іншим нападів печіння, що посилюються, і здавлювання. Досягши своєї кульмінації, приблизно однакової за інтенсивністю для даного хворого, болі швидко зникають. Тривалість періоду наростання болів завжди значно перевищує тривалість періоду їх виникнення.

Для ангінозного нападу характерна провокація його на морозі або на холодному вітрі, що особливо часто спостерігається вранці при виході з дому. Те ж навантаження, що добре переноситься в комфортних умовах, при морозній та вітряній погоді може спричинити й напади стенокардії. Напад стенокардії може виникнути навіть при локальному впливі холоду, наприклад, після вживання замороженої їжі або занурення рук у крижану воду. У хворих на стенокардію в найбільш важкому ступені напад може бути спровокований умиванням холодною водою або роздяганням в холодному помешканні.

Емоційне напруження разом із фізичним навантаженням може стати провокуючим чинником нападу стенокардії. Напади ангінальних болів також можуть провокуватися гнівом, страхом, болем. Навіть якщо хворий перебуває в стані фізичного спокою, емоційний чинник, збільшуючи кількість серцевих скорочень і артеріальний тиск, у поєднанні зі зростанням викиду катехоламінів веде до підвищення потреби міокарда в кисні. Отже, такий напад, власне кажучи, є стенокардією напруження (стенокардія емоційного напруження).

Напад стенокардії може виникати в процесі куріння (так звана тютюнова стенокардія).

Чим більше виражена патологія коронарних артерій, тим нижче поріг виникнення болю у відповідь на провокуючі чинники. У хворих із важким ураженням трьох коронарних артерій напади стенокардії виникають у відповідь на мінімальні навантаження, яких важко уникнути. Зазначені розбіжності в реакції хворого різними провокуючими чинниками і навантаженнями знаходять своє відображення у функціональних класах стенокардії.

Напади стенокардії зазвичай полегшує нітрогліцерин. При його впливі відчуття за грудинного дискомфорту минає повністю або частково. З'ясовуючи ефект нітрогліцерину у хворого, потрібно пам'ятати, що прийнятий під язик препарат починає діяти через 1–3 хв. Оскільки часто напад минає спонтанно впродовж 2 або 3 хв, то хворий не завжди може дати точну відповідь – допоміг йому нітрогліцерин чи ні. Крім того, якщо у хворого за грудинний біль вщухає, наприклад, через 10 хв

після прийому нітрогліцерину, лікар не може говорити про позитивну дію цього препарату, оскільки її ефект повинен був виявитися раніше.

Напад стенокардії швидше минає, коли хворий сидить або стоїть. При типовому нападі стенокардії хворі намагаються не лежати, тому що в положенні на спині збільшується об'єм лівого шлуночка і напруження стінки міокарда, що веде до підвищення внутрішньошлуночкового тиску і зростання засвоєння кисню міокардом. У положенні сидячи або стоячи, потреба міокарда в кисні знижується.

Одні хворі сприймають біль спокійно, інші відчувають страх смерті, який може з'являтися при тривалому нападі стенокардії, коли хворому своєчасно не надана допомога (за відсутності нітрогліцерину), а також у хворих із неврозами.

Вегетативна симптоматика може інколи супроводжувати напади стенокардії. У цих випадках спостерігається прискорене дихання, блідість шкірних покривів, сухість у роті, підвищення артеріального тиску, екстрасистолія, тахікардія, позиви до сечовипускання.

Рекомендовані схеми діагностики пацієнтів з хронічними формами ІХС

Нозологічна форма, патологічний стан

- Стабільна стенокардія (I-IV ФК)
- Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X)
- Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, вазоспастична, Принцметала)

Безбольова форма ІХС

Перелік діагностичних досліджень

Обов'язкові

• Оцінка клінічних симптомів (синдром стенокардії) та факторів ризику

- Аналіз крові (гемоглобін)
- Біохімічний аналіз крові (ХС загальний, ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), глюкоза, K^+)

- ЕКГ у спокої (12 відведень)
- ЕКГ-проба з фізичним навантаженням на тредмілі або ВЕМ; у разі неможливості проведення останніх або за необхідності додаткової діагностики – черезстравохідна стимуляція передсердь або фармакологічні проби, провокуючі ішемію міокарда (дипіридабол)

За наявності показань

- Холтеровське моніторування ЕКГ

- Провокуючі коронарний вазоспазм проби (ергометринова, гіпервентиляція, холодова)
- ЕхоКГ у спокої
- Стрес-ЕхоКГ із добутаміном
- Перфузійна сцинтиграфія міокарда з ^{201}Tl або з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ МВІ з навантажувальною пробою
- Радіонуклідна вентрикулографія з еритроцитами, міченими $^{99\text{m}}\text{Tc}$, з навантаженням
- Коронароангіографія

Діагностика стабільної стенокардії в міжпападному періоді

А. *Анамнез*, чинники ризику: а) чоловіча стать (жінка в постклімактеричному періоді); б) вік більше 50–60 років; в) спадковість; г) гіпертонічна хвороба; д) підвищена маса тіла; е) куріння; ж) гіподінамія; з) підвищений рівень психоемоційного напруження; і) цукровий діабет; к) гіперурикемія.

Б. Інструментальні дані: а) добове моніторування; б) селективна коронарографія; г) сцинтиграфія.

Диференційна діагностика нападу стенокардії

1. *Інфаркт міокарда*: больовий напад триває більше 20 хв, наростання болю, відсутність ефекту від нітрогліцерину, розвиток ГЛШН – набряк легенів, кардіогенний шок, зміни ЕКГ, зміни біохімії крові.

2. *Тромбоемболія легеневої артерії*: зв'язок з причинними факторами – пологи, тромбофлебіт глибоких вен, переломи, онкологічні захворювання. Раптовий біль, ішемія на ЕКГ, задишка, яка швидко виникла.

3. *Розширююча аневризма аорти*: різке наростання болю в правому підребер'ї + парез кишечника, гикавка, симптоми подразнення очеревини.

4. *Лівобічний спонтанний пневмоторакс*: гострий колочий біль, страх смерті, різка задишка, вимушене положення (сидячи, напівсидячи), холодний піт, сухий кашель, ціаноз, розширення грудної клітки і міжреберних проміжків, обмеження дихальних рухів, тимпаніт і ослаблене дихання на бік ураження і зміщення серця в здоровий бік.

5. *Напади жовчнокам'яної хвороби (жовчна коліка)*: роздираючий біль у правому підребер'ї і епігастрії, а також у ділянці серця, із іррадіацією вправо, неспокійний, збуджений стан хворого, нудота, блювання, що не приносить полегшення, різка болочість при пальпації печінки і ділянки жовчного міхура, зв'язок із порушенням дієти, нервовим перенапруженням, виявлення каменів жовчного міхура при ультразвуковому дослідженні й рентгенографії.

6. *Гострий панкреатит*: інтенсивні тупі або гострі болі в епігастрії, лівому і правому підребер'ї, а також в ділянці серця; іррадіація

в спину, передпліччя, грудину; оперізувальний характер болю; нерідко – втрата свідомості; зв'язок із порушенням дієти, прийомом алкоголю, жирного, смаженого; нудота, блювання, що не приносить полегшення; вимушене положення тіла (напівзігнуте); сухий, обкладений язик; здуття живота; підвищення амілази крові й діастази сечі; ознаки набряку і запалення на ультразвуковому дослідженні підшлункової залози.

7. *Перфорація виразки*: різкий «кинжалний» біль в епігастрії, з іррадіацією в ділянку серця; поширення болю по животу; вимушене положення на боці із підведеними, зігнутими ногами; симптоми подразнення очеревини – дошкоподібний живіт; зникнення печінкової тупості; перкуторно – притуплення в бокових відділах живота.

Диференційна діагностика стенокардії в міжнападний період

А. Кардіальні захворювання:

1. *Міокардит*: тупі постійні болі в ділянці серця, зв'язок із перенесеною інфекцією, загальні ознаки запалення: підвищення температури тіла, лейкоцитоз; ЕКГ – порушення ритму і провідності; ЕхоКГ – дифузне збільшення обох шлуночків.

2. *Нейроциркуляторна дистонія*: колючі й ниючі болі; посилення болів *після* (не безпосередньо чи під час) хвилювання, перевтомлення, інфекцій, мenses; лабільність PS і АТ.

3. *Дисгормональна (постклімактерична) кардіоміопатія*: поява впродовж 1–3 років після настання менопаузи; постійні тривалі болі; з'являються в будь-який час доби; не провокуються фізичним навантаженням, а, навпаки, зменшуються після неї; постільний режим не зменшує, а навпаки підсилює болі; супроводжуються припливами; відсутність ефекту від нітрогліцерину і ефект від ментолвмісних препаратів – валідол, корвалол; на висоті болю хворий барвисто її описує (при стенокардії – в страху завмирає); не зважаючи на біль хворий продовжує займатися своєю справою; позитивний ефект від замісної гормональної терапії.

Б. Некардіальні захворювання:

1. *Лівобічний синдром драбинчастого м'яза (скаленус-синдром, синдром Наффцигера)*: болі в серцевій ділянці; біль і тяжкість у лівій руці; провокація болів глибоким вдихом, нахилом голови вправо, відведенням лівої руки; оніміння і відчуття поколювання по ліктьовому краю кисті й передпліччя; припухлість надключичної ямки (лімфостаза); болючість при пальпації і збільшенні переднього драбинчастого м'яза і місця його прикріплення до II ребра; зменшення, аж до відсутності пульсу на лівій променевої артерії при нахилі голови вправо; порушення трофіки лівої руки; ефект від новокаїнової блокади переднього драбинчастого м'яза.

2. *Синдром м'яза, що піднімає лопатку зліва*. Біль у ділянці лопатки, особливо її верхньо-медіального кута, шиї, передпліччя, плечового суглоба, плеча і бокової поверхні грудної клітки. Виникнення болів у зв'язку з динамічним навантаженням на м'язи шиї і спини і зміною погоди. Наявність зони – тригера (тиснення на яку спричиняє виникнення болю) в місці прикріплення м'яза, що піднімає лопатку; ефект від новокаїнової блокади біля місця прикріплення м'яза.

3. *Корінцеві синдроми*, особливо ураження корінця С8: біль, який розповсюджується від шиї до ліктьового краю передпліччя і мізинця; біль у міжлопатковій ділянці; парестезії по ліктьовому краю кисті й мізинцю; гіпоалгезія.

4. *Синдром Тітце*: болі в місцях з'єднання ребрових хрящів із грудиною; пальпаторно – асиметрія грудини і ребер, болюча припухлість; рентгенологічно – запаління.

5. *Лівобічний оперізувальний лишай*: болі в лівій половині грудної клітки; поява характерних герпетичних висипань через 7–10 днів після появи болю; ефект від противірусної терапії.

6. *Синдром передньої грудної стінки*: тривалий, тупий біль у м'язах передньої грудної стінки; зв'язок зі значним фізичним навантаженням; ознаки запалення: підвищення температури, лейкоцитоз; ефект від протизапальної терапії; лівобічний плеврит, лівостороння плевропневмонія; інтоксикація, підвищення температури (домінуюча скарга); зв'язок болів із актом дихання; задишка; хрипи, крепітація, притуплення перкуторного звуку; наявність рентгенологічних змін – осередки потовиділення; ефект від антибактеріальної терапії.

7. *Лівобічна пухлина легенів*: тривалий, тупий біль; наявність пухлини на рентгенограмі й томограмі.

8. *Дискінезії стравоходу*: дифузний езофгоспазм; спазм кардіального сфінктера; ахалазія кардії; інтенсивні болі за грудиною із іррадіацією вліво. Провокуючі чинники – горизонтальне положення, нахили, куріння, стрес, прийом гарячої або холодної їжі, спецій, соусів. Купірування болів ковтком води, зміною положення тіла, прийомом антацидів, нітрогліцерину (ахалазія кардії, оскільки захворювання пов'язане з дефіцитом релаксуючого чинника – NO). Виявлення спазму при ФГДС і рентгеноскопії.

9. *Грижа стравохідного отвору діафрагми*: болі в підкладковій ділянці, з іррадіацією по ходу стравоходу в спину, міжлопаткову ділянку, в ділянку серця. Зв'язок болю із великою кількістю їжі, підніманням тяжкості, кашлем, метеоризмом, горизонтальним положенням. Посилення болів при нахилі вперед; зникнення або зменшення болів після відрижки, блювання, глибокого вдиху, переходу у вертикальне положення, прийому води. Виявлення на фіброгастроуденографії або рентгенографії.

10. *Гіпотиреоз*: болі в ділянці серця; брадикардія; кардіомегалія, гідроперикард. На ЕКГ – низький вольтаж, зниження сегмента ST донизу від ізолінії. Адинамічність, апатичність, загальмованість, повільність, сонливість хворих. Одутлість обличчя і набряк язика – дизартрія, набряк голосових зв'язок – грубість, осиплість голосу, лущення шкіри, гіперкератоз. Набряклість кінцівок, без слідів після натиснення; зниження температури тіла; мускульна слабкість; зменшення гормонів щитовидної залози в крові.

11. *Гіпертиреоз – дифузний токсичний зоб*: болі в ділянці серця; постійна тахікардія, що не зникає уві сні, екстрасистолія; резистентність до серцевих глікозидів. Підвищення систоли і зниження тиску діастоли. Постійне підвищення температури тіла і відчуття жару; прискорене дихання. Тепла, суха, бархатиста шкіра; схуднення; нервово збудження, плаксивість, тремор; очні симптоми; збільшення щитовидної залози пальпаторно і на ультразвуковому дослідженні; збільшення гормонів щитовидної залози в крові.

Лікування стабільної стенокардії

Лікування хворих на стабільну стенокардію має бути комплексним і включати дію на фактори ризику і спосіб життя пацієнта, у тому числі й нейропсихологічний статус, його фізичну активність, супутні захворювання.

Сучасна концепція лікування хворих на стабільну стенокардію розроблена міжнародним товариством кардіологів, регулярно переглядається (останній перегляд проведений у 2007 р.) і коротко представлена в *табл. 1*.

Таблиця 1

Сучасна концепція лікування хворих на стабільну стенокардію

A	Aspirin and Antianginal therapy	Аспірин і антиангінальна терапія
B	Beta-blockers and Blood pressure	Бета-блокатори і нормалізація АТ
C	Cigarette smoking and Cholesterol	Відмова від куріння і корекція холестерину
D	Diet and Diabetes	Дієта і лікування діабету
E	Education and Exercise	Освітня програма і фізична активність

Виділяють дві мети в лікуванні стабільної стенокардії:

- запобігання інфаркту міокарда (ІМ) і смерті, тобто продовження життя, поліпшення прогнозу;
- зменшення симптомів захворювання – поліпшення якості життя.

Основні аспекти немедикаментозного лікування стенокардії Інформування і навчання пацієнта.

- Рекомендації курцям відмовитися від куріння; при необхідності призначення спеціального лікування.

- Пацієнтам рекомендується виконувати фізичні вправи, оскільки вони приводять до збільшення толерантності до фізичного навантаження, зменшення симптомів і мають сприятливий вплив на масу тіла, рівні ліпідів, артеріальний тиск, толерантність до глюкози і чутливість до інсуліну.

- Інтенсивність дієтотерапії вибирають з урахуванням рівнів ЗХС і ХС ЛПНЩ. Рекомендується збільшення вживання овочів, фруктів, риби. Хворим з надмірною масою тіла призначають низькокалорійну дієту. Неприпустимо зловживання алкоголем.

Принциповим є адекватне лікування супутніх захворювань: артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, гіпо- і гіпертиреозу та ін.

У хворих на ІХС рівень АТ необхідно знижувати до 130/85 мм рт. ст., а у хворих на цукровий діабет і/або із захворюваннями нирок цільовий рівень АТ повинен складати менше 130/85 мм рт. ст.

Особливої уваги потребують такі стани, як анемія, гіпертиреоз.

Нестабільна стенокардія – це синдром, що відображає загострення перебігу ІХС і характеризується високим ступенем ризику виникнення інфаркту міокарда або раптової смерті. Під нестабільною стенокардією розуміють зміну частоти, характеру, перебігу звичних нападів стенокардії.

Патогенез нестабільної стенокардії складний. За сучасними даними, пусковим механізмом вважають ушкодження атеросклеротичної бляшки, дефект її покриву і виразка поверхні. Вважають, що причиною цих змін є спазм судини, обумовлений локальним викидом вазоактивних речовин (ендотеліну та ін.). Агрегація тромбоцитів, що спостерігається при цьому, посилює спазм і сприяє виробленню ендогенних вазоконстрикторних медіаторів. Вказані зміни сприяють виникненню пристінкового тромбозу, що зустрічається, за ангіографічними даними, в 60 % випадків. Наслідком ангіоспазму і утворення пристінного тромбу є різке звуження просвіту судини і часті скороминучі порушення коронарного кровотоку в ураженій ділянці коронарної артерії. Подальший перебіг захворювання багато в чому залежить від розвитку тромбу: чи станеться його лізис внаслідок активізації фібринолітичної системи або, навпаки, через пригнічення цієї системи тромб стане оклюзуючим, що призведе до формування інфаркту міокарда (велико- чи дрібновогневищевого).

У хворих з поширеним атеросклерозом коронарних судин клінічні прояви нестабільної стенокардії можуть спостерігатися і без змін, що гостро порушують коронарний кровотік, завдяки повному виснаженню коронарного резерву, особливо на тлі прогресуючої серцевої недостатності й підвищення АТ.

На підставі даних літератури доцільно звернути увагу практичних лікарів на наступні форми нестабільної стенокардії :

- стенокардія напруження, яка виникла вперше;
- прогресуюча стенокардія напруження;
- спонтанна (особлива) форма;
- постінфарктна стенокардія;
- загрозливий інфаркт міокарда (осередкова дистрофія міокарда).

Стенокардія напруження, яка виникла вперше

Тривалість захворювання коливається від декількох годин (іноді хвилин) до одного місяця. Ангінні болі виникають нерідко без передвісників при нормальному самопочутті (суб'єктивно) хворого у зв'язку з фізичним або емоційним напруженням (рідко у спокої). Часто хворіють чоловіки 30–50-літнього віку. Загрудинна локалізація болю приводить у багатьох випадках хворого, ще не знайомого з проявами ішемічної хвороби серця, до неправильного висновку щодо відсутності зв'язку цього болю з серцевим захворюванням і внаслідок цього до запізнілого звернення про медичну допомогу. На ЕКГ, як правило, реєструються зміщення сегмента ST, зубця T, а також порушення ритму і провідності (у разі відсутності нападу змін ЕКГ може не бути). При коронаграфії виявляють локальні проксимальні стенози однієї коронарної артерії (у деяких хворих змін не знаходять).

Можливі наступні результати вперше виниклої стенокардії:

- інфаркт міокарда;
- раптова коронарна смерть;
- прогресуюча стенокардія;
- спонтанна стенокардія;
- стабільна стенокардія напруження;
- регресія симптомів.

Частота виникнення інфаркту міокарда досягає, за деякими даними, 35 %. Проте частіше нестабільна стенокардія цієї форми переходить у стабільну. Стенокардія напруження, яка виникає вперше, вимагає диференційної діагностики з наступними захворюваннями: нейроциркуляторна дистонія кардіального типу, больовий варіант інфекційного міокардиту, гострий сухий (фібринозний) перикардит, інфаркт міокарда, ТЕЛА.

Прогресуюча стенокардія напруження характеризується різкою зміною перебігу стабільної стенокардії: напади стенокардії стають дуже

частими, тривалішими, інтенсивнішими і більш стійкими; з'являються нічні напади стенокардії. Нітрогліцерин купірує біль на короткий час, причому якщо раніше досить було 1–2 пігулок на добу, то тепер хворому не достатньо 30–40 і більше. На ЕКГ можуть з'явитися зміни сегмента ST і зубця T, порушення ритму. До нападів стенокардії можуть додатися напади задухи. Такі клінічні прояви нестабільної стенокардії можуть зберігатися протягом декількох тижнів (іноді – місяців) і закінчитися поверненням до стабільного перебігу. Проте в ряді випадків виникає інфаркт міокарда (орієнтовно в 7 %) або відбувається раптова смерть. При коронаграфічному дослідженні виявляють ураження не менше двох коронарних артерій.

Спонтанна (особлива) форма стенокардії. Професор Принцметал зі співавторами уперше описав цю форму стенокардії в 1959 р. Вона зустрічається у 5% хворих на ІХС. Болі виникають спонтанно вночі або під ранок, тривають від 5–15 до 30 хв. У половини хворих поєднуються порушення ритму і провідності (частіше спостерігаються трепотіння передсердя, шлуночкова екстрасистоля, пароксизмальна шлуночкова тахікардія, зрідка – фібриляція шлуночків). Напади нерідко супроводжуються блідістю, профузним потовиділенням, підвищенням АТ, серцебиттям, іноді – непритомністю. Нітрогліцерин ефективний не завжди. На ЕКГ, знятій на піку нападу, реєструється підйом сегмента ST, що відображає трансмуральну ішемію міокарда. На відміну від гострої фази інфаркту міокарда ці зміни ЕКГ зберігаються недовго – через 5–10 хв (рідко – пізніше) сегмент ST повертається до ізоелектричного рівня. У ряді випадків спостерігається скороминуча депресія сегмента ST. Діагностиці нестабільної стенокардії істотно допомагає добуве моніторування ЕКГ із записом на магнітну плівку.

Прогноз перебігу спонтанної стенокардії серйозніший, ніж стабільної. Вважають, що в 1/3 випадків стенокардія Принцметала передувє розвитку інфаркту міокарда, нерідкі випадки раптової смерті. Спонтанна стенокардія може зустрічатися як ізольований синдром; при цьому клінічні прояви нестабільної стенокардії напруження відсутні, фізичні навантаження хворий переносить добре. Вважають, що в патогенезі таких випадків головну роль відіграють ангіоспастичні реакції, обумовлені підвищеною реактивністю відносно судинозвужувальних (а іноді й судинорозширювальних) стимулів. Проте частіше має місце поєднання спонтанної стенокардії зі стенокардією напруження. Спонтанну стенокардію треба диференціювати з інфарктом міокарда (*див. вище*), зі стенокардією 4-го функціонального класу (*див. вище*), з остеохондрозом (*див. вище*), а також із грижею харчового отвору діафрагми. Для останньої дуже характерні за грудинні болі, що виникають у горизонтальному положенні хворого, вночі. Ці болі не мають характерної

для стенокардії іррадіації, не купіруються нітрогліцерином, але зникають при переході з горизонтального положення у вертикальне; для них також типове поєднання з дисфагічними симптомами (відрижка, печія). Ефективний прийом церукалу.

Постінфарктна стенокардія. Сюди відносять випадки відновлення нападів стенокардії (головним чином стенокардії спокою) упродовж першого місяця після інфаркту міокарда (частіше через 10 днів або на 3–4-му тижні від початку захворювання). Зазначено несприятливе прогностичне значення постінфарктної стенокардії відносно розвитку серцевої недостатності й повторного інфаркту міокарда. За даними професора В. Г. Попова, гостра серцева недостатність розвивається у 65,7 %, а рецидив інфаркту міокарда – у 24,9 % хворих.

Загрозливий інфаркт міокарда або осередкова дистрофія міокарда. Термін "осередкова дистрофія" був запропонований у 1965 р. А.Л. Мясніковим для позначення таких форм гострої коронарної недостатності, які не супроводжуються виникненням осередків некрозу в серцевому м'язі, але характеризуються появою оборотних дистрофічних змін (за кордоном цей термін не застосовується). Клініка характеризується появою інтенсивних ангіозних болів тривалістю до 30 хв, що не купіруються зазвичай нітрогліцерином. На ЕКГ реєструються зміщення сегмента ST (вгору або вниз від ізолінії), зміни зубця Т (сплющення, інверсія). На відміну від звичайного нападу стенокардії ці зміни можуть зберігатися упродовж декількох днів, перш ніж ЕКГ повернеться до початкового вигляду. Ця форма гострої коронарної недостатності вимагає диференційної діагностики, передусім із дрібноосередковим інфарктом міокарда. Клінічно вони дуже близькі, проте дрібноосередковий інфаркт міокарда відрізняється від осередкової дистрофії міокарда наявністю температурної реакції, динаміки електрокардіограми, що відображає розвиток дрібноосередкового некрозу в міокарді. Остаточний діагноз нерідко доступний тільки в результаті динамічного спостереження в стаціонарі. Крім того, у ряді випадків виникає необхідність в диференційній діагностиці з гострим сухим перикардитом і ТЕЛА (*див. вище*).

Диференційний діагноз

У хворих на нейроциркуляторну дистонію кардіального (чи змішаного) типу болі локалізуються праворуч від грудини, мають ниючий характер, не іррадіують, не пов'язані з фізичним навантаженням, не купіруються нітрогліцерином, межі серця нормальні, тони ясні, звучні, АТ нормальне (не вище 140/90), ЕКГ – без змін.

У хворих на інфекційний міокардит тупі, ниючі болі постійного характеру без іррадіації локалізуються зліва від грудини; є зв'язок захворювання з інфекцією (частіше ГРЗ, грип, фарингіт, ангіна). Можуть бути порушення ритму і провідності; межі серця нерідко помірно роз-

ширені, тони приглушені, часто – систолічний шум на верхівці серця. На ЕКГ частіше дифузні (рідко – осередкові) зміни міокарда (зміни зубця Т, сегменту ST, збільшення QT та ін.).

При гострому сухому (фібринозному) перикардиті біль локалізується за грудиною, пов'язаний з актом дихання, може іррадіювати в епігастральну ділянку (рідше – в інші ділянки); є зв'язок з інфекцією (частіше – респіраторною, вірусною). Температура тіла підвищена. Межі серця, як правило, не змінені, тони достатньої звучності (якщо це не міоперикардит), вислуховується шум тертя перикарда (зазвичай досить звучний і стійкий). На ЕКГ у типових випадках реєструється конкордатний підйом сегмента ST у гострій фазі захворювання з подальшим зміщенням його до ізоелектричного рівня і формуванням негативного зубця Т (нормалізація ЕКГ відбувається через 3–4 тиж і більше).

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) також супроводжується больовим синдромом. Біль локалізується у верхній частині груднини, пов'язаний з актом дихання, не іррадіює, супроводжується задишкою, блідю синюшністю, кровохарканням (не обов'язково), у деяких хворих – непритомністю. При обстеженні часто можна виявити ознаки тромбофлебиту або флеботромбозу, акцент 2-го тону на легеневій артерії, шум тертя плеври, на ЕКГ – перевантаження правих відділів серця (зміщення сегмента ST у 3, V1 – 2 без патологічного зубця Q та ін.).

Больовий синдром при інфаркті міокарда характеризується вираженою інтенсивністю і тривалістю (більше 30 хв), біль стискає, давить, пекучий, має за грудиною локалізацію, досить широку (частіше лівобічну) іррадіацію, не купірується нітрогліцирином. АТ спочатку короткочасно підвищується (не завжди), потім знижується; 1-й тон ослаблений, може бути ритм галопу, з'являється систолічний шум на верхівці (через дисфункцію сосочкових м'язів). Температура підвищується на 2-й день захворювання. На ЕКГ зареєстрованій впродовж першої години хвороби, відзначаються зміни зубця Т або монофазна крива; зубець Q (достовірна ознака некрозу) з'являється не відразу (через 3 год і більше).

Серед захворювань, що потребують диференційної діагностики, слід мати на увазі міжреберну невралгію і остеохондроз. Проте біль при цьому локалізується не за грудиною, а в лівій половині грудної клітки, залежить від положення тіла (посилюється при поворотах, фізичному навантаженні, в положенні лежачи), купірується аналгетиками (але не нітрогліцирином: при об'єктивному обстеженні виявляється болючість при пальпації в шийно-грудному відділі хребта, по ходу міжреберних нервів. Зміни ЕКГ нетипові.

Прогресуючу форму стенокардії слід відрізнити від важкого перебігу стабільної стенокардії 4-го функціонального класу. Тут допомагає

ретельний аналіз анамнестичних даних, що відображають розвиток ІХС у цього хворого.

Постінфарктну стенокардію слід диференціювати з рецидивом інфаркту міокарда. Це завдання не завжди легко вирішити. При рецидиві інфаркту міокарда зміни ЕКГ можуть бути наступними:

- 1) поява ознак свіжого некрозу на тлі змін, обумовлених попереднім інфарктом міокарда;
- 2) поява свіжих змін у комбінації зі зникненням раніше наявних ознак інфаркту міокарда;
- 3) псевдопозитивна динаміка ЕКГ;
- 4) порушення ритму і провідності без вказівок на свіжий некроз міокарда.

Правильний діагноз можливий нерідко тільки завдяки ретельному аналізу серії повторно знятих ЕКГ.

Постінфарктну стенокардію, що виникла на другому тижні й пізніше, слід диференціювати з синдромом Дресслера. У типових випадках цей синдром проявляється тріадою: перикардит, плеврит, пневмоніт. У практиці цю тріаду вдається спостерігати не завжди. Найчастіше зустрічається перикардит (зазвичай сухий, рідко – ексудативний). Він проявляється болями, що виникають при диханні, в ділянці серця і за грудиною, при яких з'являється шум тертя перикарда і електрокардіографічні зміни (конкордантний підйом сегмента ST із подальшим формуванням негативного T), а також підвищення температури тіла, лейкоцитоз і прискорення ШОЕ. При накопиченні перикардом ексудату розширюються межі серцевої тупості, серцевий поштовх зміщується до середньої лінії і догори, тони стають менш звучними, відзначається набрякання шийних вен. Знижується вольтаж зубців ЕКГ. Плеврит при синдромі Дресслера частіший, сухий (рідко – ексудативний). При цьому спостерігається біль у грудній клітці, пов'язаний з актом дихання, шум тертя плеври. При випоті в плевральну порожнину виявляється тупість при перкусії, послаблення або відсутність дихання при аускультатії над нею. Пневмоніт зустрічається рідше, ніж перикардит і плеврит. Він проявляється притуплюванням перкуторного звуку, появою вологих хрипів, кашлем із мокротинням.

Діагноз уточнюється на підставі клінічної картини, що характеризується ангінінними ознаками і додатковими методами дослідження: ЕКГ (основний метод). Для диференційної діагностики з інфарктом міокарда необхідно додатково визначити тропоніни в крові, креатинфосфокіназу (КФК) та її МВ фракції. (МВ – КФК), АСТ, АЛТ, ЛДГ. У клінічному аналізі крові – лейкоцитоз, ШОЕ. При можливості проводиться коронарографія з подальшим стентуванням. УЗД серця.

Медична допомога при нестабільній стенокардії повинна проводитися в двох напрямках:

- 1) боротьба з ангініними нападами;
- 2) попередження інфаркту міокарда і раптової смерті.

Невідкладна допомога.

Боротьба з ангініними нападами

Консервативне лікування

Дії, спрямовані на попередження інфаркту міокарда і раптової смерті.

1. Антикоагулянтна і антиагрегантна терапія. У зв'язку з тим, що в патогенезі нестабільної стенокардії провідну роль відіграє ушкодження атеросклеротичної бляшки, що призводить до транзиторної агрегації тромбоцитів, викиду вазоактивних речовин і динамічного коронарного тромбозу, антикоагулянтна і антиагрегантна терапія є патогенетичною.

Лікування гепарином слід починати вже на догоспітальному етапі. Перша доза (10–15 тис. од.) вводиться внутрішньовенно. Слід пам'ятати про протипоказання до антикоагулянтної і антиагрегантної терапії:

- 1) геморагічний діатез;
- 2) виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки;
- 3) сечокам'яна хвороба;
- 4) геморой у фазі загострення.

Профілактичне застосування гепарину при нестабільній стенокардії істотно (у 4 рази) знижує ризик розвитку інфаркту міокарда.

2. Профілактика фатальних аритмій. Фатальні аритмії (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків) є найбільш частими причинами раптової коронарної смерті. Профілактика їх – найважливіше завдання лікаря невідкладної допомоги. З цією метою досить широко застосовується лідокаїн. Проте дослідження останніх років показали, що лідокаїн може підвищувати ризик розвитку асистолії. Тому лідокаїн рекомендується хворим з високим ризиком раптової смерті (шлуночкова екstrasистолія та ін.); перед госпіталізацією хворому внутрішньовенно повільно вводять у розведенні 80–120 мг лідокаїну. Замість лідокаїну може бути використаний орнід у дозі 1–1,5 мг/кг (0,5–2 мл 5 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно повільно вводять у розведенні) при контролі артеріального тиску (можлива гіпотонія). Крім того, може бути використаний анаприлін (80 мг під язик), при стенокардії Принц-метала його призначати не слід, і коринфар (20 мг під язик).

3. Лікарська тактика. Діагностика нестабільної стенокардії в будь-якій її формі диктує необхідність екстреної госпіталізації хворого до інфарктного відділення.

Інфаркт міокарда

Інфаркт міокарда – гостре захворювання, що обумовлене розвитком ішемічного некрозу ділянки м'яза серця, виявляється в більшості випадків характерним болем, порушеннями основних функцій серця, як правило, з формуванням клінічних симптомів гострої судинної і серцевої недостатності та інших ускладнень, загрожуючих життю хворих.

Етіологія. Найчастішою причиною, що визначає розвиток інфаркту, є атеросклероз коронарних артерій, що виявляється в 95% померлих від ІМ.

В окремих випадках ІМ розвивається внаслідок спазму в коронарних артеріях, інколи – при їх емболії (наприклад, у хворих на мітральний або аортальний стеноз, бактеріальний ендокардит).

Природжені аномалії вінцевих артерій, наприклад, аномальне відходження лівої передньої низхідної коронарної артерії від легеневого стовбура можуть викликати гостру ішемію міокарда і навіть інфаркт у дітей, проте вони рідко є причиною ішемії міокарда в дорослих.

Патогенез. Інфаркт міокарда визначають як загибель кардіоміоцитів унаслідок тривалої ішемії. Більш ніж у 90% випадків гострого ІМ коронарна артерія, що живить уражену ділянку і початково звужена атеросклерозною бляшкою, перекривається гостро розвинутим тромбом, формування якого часто пов'язане з розривом цієї бляшки. При цьому колагенові волокна оголюються, відбувається активація тромбоцитів, запускається каскад реакцій згортання, що приводить до гострої оклюзії коронарної артерії.

Порушення балансу між потребою міокарда в кисні та його доставкою призводить спочатку до ішемії міокарда, а надалі, якщо відновлення перфузії не відбувається – до його ішемічного некрозу.

Гострий інфаркт міокарда. Діагноз встановлюється з вказівкою дати виникнення (до 28 діб), локалізації. Рецидивуючий (від 3 до 28 діб). Первинний, повторний.

1. Гострий інфаркт міокарда з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий).

2. Гострий інфаркт міокарда без патологічного зубця Q (дрібно-вогнищевий).

3. Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.

4. Гострий інфаркт міокарда неуточнений.

5. Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб).

6. Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб).

У перебігу ІМ виділяють декілька періодів:

- найгостріший – до 6 год від появи симптомів;
- гострий – від 6 год до 7 діб;
- що рубцюється – 8–28 діб.

Зазвичай першим симптомом ІМ є біль, що локалізується в лівій половині грудної клітки, ділянці грудини, серця (status anginosus), праворуч від грудини або по всій передній поверхні грудної клітки; в епігастральній ділянці (status gastralgicus). Біль зазвичай давлячий, стискальний, рідше пече, розриває, невизначений за характером. Біль триває від декількох десятків хвилин до 1–2 діб. Найчастіше віддає в ліве плече і руку між лопатки, шию, праве плече і руку, нижню щелепу, ділянку живота. Інколи максимально інтенсивний біль хворий відчуває не в грудях, а в місці іррадіації, наприклад, в ділянці плеча, нижньої щелепи. Як правило, він постійний, надзвичайно інтенсивний, стихає або зменшується лише під впливом наркотичних анальгетиків. Може супроводжуватися відчуттям страху, збудження, неспокою. Багатодинний біль (у ряді випадків больовий статус триває більше доби) свідчить або про пролонгований перебіг ГІМ, коли некроз поступово захоплює все нові ділянки міокарда, або про приєднання епістенокардитичного перикардиту. У той же час больовий синдром може бути невираженим, хвилеподібним. Винятково рідко біль відсутній.

Багато хворих відчувають страх смерті, різку слабкість, нестачу повітря, нерідко (особливо при ГІМ нижньої локалізації) з'являються нудота і блювання.

При огляді хворого визначаються блідість шкіри, ціаноз слизових оболонок і симптоми, пов'язані з інтенсивним болем (страждальний вираз обличчя, рухове занепокоєння або скутість, піт, холодний липкий піт).

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

Аускультативна картина над легенями залежить від наявності й ступеня вираженості гострої лівошлуночкової недостатності. При невеликому застої крові в легенях визначається посилене дихання – везикулярне або жорстке; вологі хрипи з'являються при розвитку набряку легенів.

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.

Серцева недостатність розвивається перш за все як лівошлуночкова; найбільш виражені її прояви – серцева астма або набряк легенів. Значне зниження АТ зазвичай пов'язано з розвитком кардіогенного шоку.

Порушення ритму і провідності серця визначаються при моніторинговому спостереженні практично у всіх хворих.

Наприкінці першої – на початку другої доби захворювання у пацієнтів розвивається резорбційний синдром: підвищується температура, зазвичай до субфебрильних цифр, з'являється нейтрофільний лейкоцитоз. Внаслідок розпаду кардіоміоцитів у плазмі крові підвищується актив-

ність ряду кардіоспецифічних ферментів. Підвищення температури до фебрильних цифр спостерігається у край рідко і, як правило, свідчить про певне ускладнення. При інфаркті міокарда немає характерної температурної кривої. Лихоманка тримається протягом 3–5 діб.

Прояви резорбційного синдрому поступово зменшуються. Протягом першого тижня ІМ зазвичай нормалізується температура тіла і кількість лейкоцитів у крові, але підвищується ШОЕ; активність ферментів крові поступово повертається до звичайного рівня. Триваліше підвищення температури тіла і лейкоцитозу свідчить про пролонгований або рецидивуючий перебіг захворювання (у цих випадках залишається тривало підвищеною і активність ферментів), або про виникнення таких ускладнень, як тромбоемболія, синдром Дресслера, або про наявність супутніх запальних захворювань (пневмонії, тромбофлебиту та ін.).

Діагностика інфаркта міокарда. На догоспітальному етапі лікар зобов'язаний передбачити розвиток ГІМ у всіх випадках вперше виниклої або прогресуючої стенокардії, особливо при тривалості болю понад 30 хв. Слід також госпіталізувати і спостерігати хворих із вираженим болем у надчеревній ділянці, який не супроводжується ознаками подразнення очеревини, зі значними порушеннями гемодинаміки внаслідок аритмій, а також хворих із мозковими епізодами невизначеного генезу.

У край важливо знати час початку ІМ, оскільки від цього залежить вибір тактики лікування.

Наприкінці 80-х років минулого століття, коли стало ясно, що питання про реперфузію міокарда (наприклад, тромболітичної терапії або первинної коронарної ангіопластики) повинно вирішуватися до встановлення остаточного діагнозу – в клінічну практику був введений термін «гострий коронарний синдром».

Практично одночасно з'ясувалося, що вирішення питання про реперфузію міокарда залежить від положення сегмента ST відносно ізоелектричної лінії на електрокардіограмі (ЕКГ) – при підйомі ST тромболітична терапія показана, за відсутності підйому сегмента ST – не показана.

Гострий коронарний синдром – це група клінічних ознак і симптомів ІХС, які дають підставу припускати інфаркт міокарда, що розвивається, або нестабільну стенокардію, в основі яких лежить єдиний патофізіологічний процес – тромбоз різного ступеня вираженості, що формується над ділянкою розриву атеросклерозної бляшки або пошкодження (ерозії) ендотелію.

Іншими словами, «гострий коронарний синдром» – це лише попередній діагноз, що допомагає вибрати оптимальну тактику ведення хворих у найперші години від початку захворювання, коли точно підтвердити або відкинути діагноз ГІМ або НС не можливо.

Гострий коронарний синдром зі стійким підйомом сегмента ST (або вперше виниклою повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса), відображає гостру тотальну оклюзію однієї або декількох коронарних артерій і свідчить про розвиток гострого Q-позитивного інфаркту міокарда.

Гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST свідчить про гостру ішемію (але не обов'язково про некроз) міокарда. У таких хворих часто виявляються стійка або скороминуша депресія сегмента ST, а також інверсія, сплющення або псевдонормалізація зубців T. У таких хворих найчастіше розвивається Q-негативний інфаркт міокарда.

Крім того, зміни ЕКГ при гострому коронарному синдромі без підйому сегмента ST можуть бути неспецифічними або зовсім відсутніми. У таких хворих найчастіше розвивається нестабільна стенокардія (НС).

Нестабільна стенокардія – гостра ішемія, що не приводить до розвитку некрозу. НС відображає такий перебіг ІХС, при якому ризик виникнення інфаркту міокарда або раптової смерті значно вищий, ніж при стабільній стенокардії.

Етіологія і патогенез ГКС

Найбільш важливим механізмом розвитку гострої коронарної недостатності, включаючи НС, є розрив бляшки в коронарній артерії з подальшим утворенням тромбу і посиленням тенденції до коронар-спазму. Ризик розриву більшою мірою обумовлений не розміром бляшки, а її складом. Частіше розриваються бляшки з рихлим ядром, що містить велику кількість ліпідів, і тонким поверхневим шаром.

Тромб може повністю закрити просвіт судини, призводячи до розвитку гострого Q-позитивного інфаркту міокарда, в інших випадках настає транзиторна оклюзія, виникає Q-негативний ІМ.

Якщо тромб, виступаючи в просвіт артерії, не викликає її повної оклюзії, кровотік знижується, що супроводжується клінікою НС.

Тромби, як пристінкові, так і оклюзивні динамічні, тому кровотік у відповідній судині може повторно поновлюватися і припинятися протягом короткого часу.

Діагноз ГКС на догоспітальному етапі базується на клінічних проявах (ангінозний статус) і ЕКГ-діагностиці.

При клінічній картині ГКС від наявності або відсутності підйомів сегмента ST залежить вибір основного методу лікування. Тому з практичної точки зору стало доцільним при першому контакті лікаря з хворим з ознаками ГКС виділяти наступні його форми: з підйомами сегмента ST і без підйомів сегмента ST:

ГКС із підйомом сегмента ST

Діагностика проводиться на підставі наявності ангінозного болю в грудній клітці протягом 20 хв і більше, який не купірується нітрогліцерином і іррадіює в шию, нижню щелепу, ліву руку. В осіб літнього

віку в клінічній картині може переважати не больовий синдром, а слабкість, задишка, втрата свідомості, артеріальна гіпотензія, порушення ритму серця, явища гострої серцевої недостатності.

Біль або інші неприємні відчуття (дискомфорт) у грудній клітці супроводжується стійкими підйомами сегмента ST або «новою» (що вперше виникла або імовірно вперше виникла) блокадою лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ.

Стійкі підйоми сегмента ST свідчать про гостру повну оклюзію коронарної артерії, можливо, в проксимальному відділі. Оскільки ризику пошкодження піддається велика площа міокарда лівого шлуночка, прогноз у цих пацієнтів найбільш важкий.

Метою лікування в даній ситуації є швидке відновлення прохідності судини. Для цього використовуються тромболітичні агенти (за відсутності протипоказань) або пряме черезшкірне коронарне втручання (за наявності технічних можливостей).

ГКС без підйому сегмента ST.

Основними клінічними ознаками ГКС без підйому сегмента ST є зтяжний (>15 хв) приступ ангінозного болю у спокої; стенокардія напруження, що вперше виникла; дестабілізація раніше існуючої стабільної стенокардії з появою характеристик, властивих III функціональному класу, і нападів болю у спокої (прогресуюча стенокардія).

Біль у грудній клітці й інші симптоми, що можуть вказувати на ГКС, не супроводжуються або супроводжуються змінами ЕКГ, що свідчить про гостру ішемію міокарда, але без підйомів сегмента ST (стійкі або скороминущі депресії ST, інверсія, згладжена або псевдонормалізація зубця T).

У пацієнтів із депресією сегмента ST виникає ішемія, яка може сформувати або не сформувати некроз, оскільки коронарний кровотік частково збережений. Інфаркт у цих пацієнтів розвивається без появи на ЕКГ зубця Q (ГІМ без зубця Q).

Гострий коронарний синдром може мати атиповий клінічний перебіг. Атипові прояви: біль у епігастрії з нудотою і блюванням, ключий біль у грудній клітці, больовий синдром з ознаками, характерними для ураження плеври, наростання задишки.

У цих випадках правильній діагностиці сприяють вказівки про наявність в анамнезі ІХС і зміни на ЕКГ.

ЕКГ-діагностика

ГКС із підйомом сегмента ST

- Елевація сегмента ST на 0,2 мВ у відведеннях V_1 – V_3 або на 0,1 мВ в інших відведеннях.

- Наявність будь-якого зубця Q у відведеннях V_1 – V_3 або зубця Q 0,03 з у відведеннях I, avL, avF, V_4 – V_6 .

- Гостро виникла блокада лівої ніжки пучка Гіса.

ГКС без підйому сегмента ST. ЕКГ-ознаки цього варіанту ГКС – депресія сегмента ST і зміни зубця T. Вірогідність цього синдрому найбільш велика при поєднанні клінічної картини з депресією сегмента ST, що перевищує 1 мм у двох суміжних відведеннях із переважаючим зубцем R. Нормальна ЕКГ у хворих із симптомами, характерними для ГКС, не виключає його наявності. При цьому необхідно виключити інші можливі причини скарг пацієнта.

Залежно від особливостей симптоматики ІМ можуть бути виділені наступні клінічні варіанти: больовий (status anginosus); астматичний (status astmaticus); абдомінальний (status abdominalis); аритмічний; цереброваскулярний; безсимптомний.

Больовий варіант початку інфаркту міокарда є типовим.

Астматичний варіант. ІМ починається з нападу серцевої астми, або набряку легенів. У таких випадках раптово з'являється задишка з кашлем і подальшим рясним відходженням біло-рожевого пінистого мокротиння. Дихання прискорене, таке, що клекоче. Пацієнт набуває напівсидячого положення, з'являється акроціаноз. Над легенями вислуховується значна кількість дрібнопухирчастих хрипів. Тони серця дуже глухі, часто не прослуховуються через велику кількість хрипів у легенях, з'являється ритм галопу.

Астматичний варіант спостерігається у 10–20 % хворих на інфаркт міокарда, частіше він зустрічається в літньому віці, при широкому повторному інфаркті міокарда. При цьому кардіалгії можуть бути відсутніми, і напад гострої лівошлуночкової недостатності є єдиним клінічним симптомом ІМ.

Абдомінальний (гастралгічний) варіант. Для цього варіанту розвитку інфаркту міокарда характерне поєднання болю у верхніх відділах живота з диспепсичними розладами (нудотою, неодноразовим блюванням, що майже не приносить полегшення, гикавкою, відрижкою повітрям), парезом шлунково-кишкового тракту з різким здуттям живота, спочатку можлива повторна дефекація. Біль може віддавати в лопатки, міжлопаткову зону, передні відділи грудної клітки. Рідше інфаркт міокарда виявляється блюванням без супутнього болю в епігастрії. Черевна стінка у верхніх відділах живота зазвичай напружена і нерідко болісна при пальпації. При гострій атонії шлунка він вибухає (в осіб зі слабкою черевною стінкою) до такої міри, що стають видні й чітко визначаються при поверхневій пальпації розміри органу. Спостерігається високе стояння діафрагми, перистальтика відсутня. Можливе виникнення ерозій і гострих у застійній слизовій оболонці шлунка і кишечника з кровотечами з них. Абдомінальний варіант найчастіше виникає у хворих із задньо-діафрагмальним інфарктом міокарда в 0,8–2 % хворих на інфаркт

міокарда. Клінічна картина нагадує гострий гастрит в результаті харчової інтоксикації, особливо при анамнезі, що вводить в оману.

Аритмічний варіант. Порушення серцевого ритму виникають майже у всіх хворих на інфарктом міокарда, проте наявність навіть найважчих із них само по собі не дає підстави для діагностування аритмічного варіанту інфаркту міокарда. При аритмічному варіанті порушення серцевого ритму симптоми не просто наявні, але обов'язково превалюють у клінічній картині захворювання.

Найчастіше аритмічний варіант протікає у вигляді пароксизмів шлуночкової або надшлуночкової тахікардії, фібриляції передсердя, атріовентрикулярної блокади високої міри і вираженої шлуночкової брадисistolії.

При аритмічному варіанті може розвинутих виражена артеріальна гіпотонія, аж до аритмічного варіанту кардіогенного шоку або гостра застійна серцева недостатність.

Болі при цьому можуть бути відсутніми.

Цереброваскулярний варіант діагностують в 0,8–1,3 % хворих на інфаркт міокарда. До цього варіанту належать випадки виникнення інфаркту міокарда з переважаючими симптомами порушення (зазвичай динамічного) мозкового кровообігу. Найчастіше йдеться про непритомність, можливі запаморочення, нудоту, блювання (центрального генезу), а також і осередкову неврологічну симптоматику. Значно рідше, ніж ішемія мозку, виникають стійкі симптоми органічної осередкової церебральної патології. Як правило, вони з'являються в осіб похилого віку з вираженим атеросклерозом мозкових артерій і пояснюються тромбозом, що виникає одночасно з інфарктом міокарда, або спазмом мозкової артерії.

Болі в грудній клітці у таких хворих слабо виражені або навіть повністю відсутні.

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

Безсимптомний інфаркт міокарда. Відносно невелика інтенсивність болю (а інколи серія звичайних для хворого, але частих нападів стенокардії), короточасний пароксизм задишки, інші неважкі й нетривалі симптоми нерідко не запам'ятовуються хворим, і електрокардіографічні ознаки трансмурального старого інфаркту міокарда виявляють випадково. У багатьох хворих із випадково виявленими рубцевими змінами на ЕКГ ретельний розпит дозволяє імовірно визначити час виникнення інфаркту міокарда (напад задишки, непритомність, «харчове отруєння», «грудний радикуліт» та ін.). Інколи доводиться спо-

стерігати і дійсно безсимптомний перебіг інфаркту міокарда. Безсимптомний варіант діагностується в 0,9 % хворих, госпіталізованих із приводу інфаркту міокарда.

В окремих випадках виникнення інфаркту міокарда виявляється лише раптовою різкою слабкістю.

Неускладненим можна вважати інфаркт міокарда, що протікає без істотних порушень серцевого ритму, клінічних симптомів недостатності кровообігу та інших ускладнень.

Клінічна картина неускладненого інфаркту міокарда складається з ангінозного нападу, досить мізерних фізикальних симптомів і резорбційно-некротичного синдрому.

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

Окрім згаданих вище симптомів інфаркту міокарда, клінічна картина захворювання багато в чому визначається його ускладненнями. Найбільш часті й небезпечні порушення серцевого ритму і розладу кровообігу.

Підтвердженням діагнозу інфаркту міокарда є наступні параклінічні показники:

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

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

Таблиця 2

Зміни ЕКГ при гострому інфаркті міокарда різної локалізації.

Локалізація ГІМ	Відведення
Передньо-перегородчастий	V ₁₋₃
Передньо-верхівковий	V ₃₋₄
Передньо-бічний	I, aVL, V ₅₋₆
Поширений передній	I, aVL, V ₁₋₆
Задньо-діафрагмальний (нижній)	II, III, aVF
Задньо-базальний	V ₇₋₈
Задньо-боковий	II, III, aVF
Поширений задній	II, III, aVF, V ₅₋₉

Протягом перших 20–30 хв після виникнення ангінозного нападу, що свідчить про початок розвитку інфаркту міокарда, в серцевому м'язі виявляється зона субендокардіальної ішемії, для якої характерна поява високих коронарних зубців Т і зсув сегмента S-T нижче ізолінії. Цей початковий період розвитку інфаркту міокарда реєструється досить рідко, і лікар зазвичай має справу з пізнішими ЕКГ-ознаками гострої стадії інфаркту міокарда.

Коли в результаті необоротного порушення коронарного кровотоку зона ішемічного пошкодження поширюється до епікарда, на ЕКГ фіксується зміщення сегмента S-T вище ізолінії (це відбувається зазвичай через декілька годин від початку інфаркту).

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

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

Підгостра стадія інфаркту міокарда характеризується стабілізацією розмірів некрозу і зникненням зони ішемічного пошкодження міокарда. Зникнення цієї зони обумовлене тим, що деякі м'язові волокна, що були в гострій стадії інфаркту міокарда в стані ішемічного пошкодження, а інші відновлюються в результаті поліпшення колатерального кровотоку і ніби переходять до зони ішемії.

Поступово відновлюється метаболізм в ішемізованих волокнах міокарда. Це веде до зменшення амплітуди негативного коронарного зубця T. До кінця підгострої стадії інфаркту міокарда, зубець T може стати згладженим або навіть позитивним.

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

Показники лейкоцитозу корелює з об'ємом пошкодження міокарда. Якщо лейкоцитоз зберігається більше тижня, це може свідчити про затяжний перебіг інфаркту міокарда або його ускладнення – розвиток супутньої інфекції, раннього синдрому Дресслера або емболічних ускладнень. Лейкоцитоз спостерігається частіше, ніж субфебрилітет, і в більшості випадків передре останньому.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) підвищується не так швидко, як кількість лейкоцитів у крові, досягає піку протягом 1-го тижня й інколи залишається підвищеною протягом 1–2 тиж.

Для ІМ характерний «симптом перехрещення» кривих, що відображають показники лейкоцитозу і ШОЕ. Підвищення ШОЕ при ІМ пов'язано переважно зі змінами білкового спектра 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: зростає рівень гамма-глобулінів, знижується вміст альбуміну, з'являється позитивна проба на С-реактивний білок. Усі ці показники повторюють в основному динаміку ШОЕ.

Сироваткові ферменти

Некротизований під час гострого інфаркту міокарда міокард виділяє в кров велику кількість ферментів, найважливішими з яких для діагностики інфаркту міокарда є креатинфосфокіназа та її фракції, міоглобін і тропоніни I та T. Саме ці макромолекули називають сьогодні маркерами некрозу міокарда.

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

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

Міокардіальна фракція креатинфосфокінази (МВ-КФК) підвищується через 4 год (3,5–5,3 год) від початку ГІМ, досягає максимуму через 14 год (11,5–15,6 год) і повертається до вихідного рівня через 87 год (68,8–93,6 год) у крові протягом перших 6 год після виникнення некрозу міокарда і активність її залишається підвищеною протягом 36–48 год. Зазвичай рівень МВ-КФК визначають під час надходження до стаціонару і надалі кожні 6–8 год протягом першої доби. Нормальний рівень МВ-КФК упродовж цього періоду практично виключає діагноз ІМ.

Тропоніни – це регуляторні білки м'язового скорочення. Найбільш специфічними і чутливими маркерами розвитку некрозу міокарда є тропонін І (підвищується через 4–6,5 год, досягає максимуму через 12–29,8 год, досягає максимуму через 75 год і знижується до нормальних значень через 147–296,3 год) та тропонін Т (підвищується через 3,5–8,1 год, досягає максимуму через 12,8–75 год і знижується до нормальних значень через 147–296,3 год відповідно).

Визначення серцевих тропонінів Т і І перевищує інформативність багатьох клінічних, біохімічних і ЕКГ показників.

Слід пам'ятати, що серцеві тропоніни в плазмі крові починають виявлятися не раніше, ніж через 4 год від початку ІМ. Якщо хворий надходить у клініку протягом перших 2–3 год від моменту виникнення ангінного нападу, з метою встановлення ІМ доцільно вимірювати міоглобін й ізоформи МВ фракції КК.

Імунологічні дослідження

У хворих на інфаркт міокарда імунні порушення розвиваються з першого дня захворювання – формується інфарктний аутоімунний синдром. Ішемія і пошкодження міокарда супроводжуються змінами білкових структур, вони набувають властивостей антигена. В організмі починають накопичуватися антикардіальні аутоантитіла – збільшується кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), підвищуються титри циркулюючих і фіксованих протикардіальних антитіл, змінюється співвідношення між фракціями Т- і В-лімфоцитів.

Коронарна ангіографія

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

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

Візуалізація міокарда

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

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

Ехокардіографія

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

При типовому інфаркті міокарда діагноз впливає з даних анамнезу, що підтверджуються електрокардіографічною картиною та її динамікою, а також змінами активності ферментів у крові.

Динаміка лабораторних маркерів інфаркту міокарда

Маркер	Час від розвитку ГІМ		
	Початок підвищення, (год)	Пік підвищення, (год)	Нормалізація (год)
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 І	3–12	12–48	3–16
Міоглобін	1–4	6–7	1

Час найкращого визначення маркерів ураження міокарда (Браунвальд Е., 1998)

Міоглобін	Часто; через 1–2 год після появи болю у грудях
Креатинкіназа	Кожні 12 год – 3 рази
МВ ізоензим креатинкінази	Кожні 12 год – 3 рази. Чутливість зростає при визначенні кожні 6–8 год
Ізоформи МВ	Через 60–90 хв після появи болю в грудях
Лактатдегідрогеназа	Однократно, через 24 год після появи болю в грудях
Серцевий тропонін Т	Однократно, через 12 год після появи болю в грудях
Серцевий тропонін І	Однократно, через 12 год після появи болю в грудях

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

Алгоритм лікування хворих з ГКС

- Нітрогліцерин сублінгвально (0,4 мг) або аерозоль нітрогліцерину кожні 5 хв. Після прийому трьох доз при болю, що зберігається

в грудній клітці й 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 вводять в/в дрібно: 1 мл 1 % розчину розводять ізотонічним розчином натрію хлориду до 20 мл (1 мл отриманого розчину містить 0,5 мг активної речовини) і вводять 2–5 мг кожні 5–15 хв до повного усунення больового синдрому або до появи побічних ефектів (гіпотензії, пригнічення дихання, блювання). На догоспітальному етапі не допускається перевищення загальної дози 20 мг.

- Раннє призначення ацетилсаліцилової кислоти в дозі 160–325 мг (розжувати). Хворим, що приймав раніше аспірин, доцільно призначити клопідогрель 300 мг, одноразово з подальшим вживанням у дозі 75 мг/доб.

- Негайне призначення β-блокаторів рекомендовано всім хворим, якщо немає протипоказань до їх вживання (атріовентрикулярні блокади, бронхіальна астма в анамнезі, гостра лівошлуночкова недостатність). Лікування необхідно починати з короткодіючих препаратів: пропранолол в дозі 20–40 мг або метопролол (егілок) по 25–50 мг усередину або сублінгвально.

- Усунення чинників, які підвищують навантаження на міокард і сприяють посиленню ішемії: АГ, порушення ритму серця.

Подальша тактика надання допомоги хворим із ГКС визначається особливостями ЕКГ-картини.

Пацієнтам із клінічними ознаками ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST або гострою блокадою лівої ніжки пучка Гіса за відсутності протипоказань необхідно відновити прохідність коронарної артерії за допомогою тромболітичної терапії або первинної черезшкірної ангіопластики.

При можливості тромболітичну терапію (ТЛТ) рекомендується проводити на догоспітальному етапі. Якщо ТЛТ вдасться виконати в перші 2 год після виникнення симптомів захворювання (особливо протягом першої години), це може зупинити розвиток ГІМ і значно зменшити летальність. ТЛТ не проводять, якщо від моменту ангінного нападу минуло більше 12 год, за винятком, коли напади ішемії продовжуються (біль, підйоми сегмента ST).

Абсолютні протипоказання до проведення ТЛТ:

- Будь-яка внутрішньочерепа кровотеча в анамнезі.
- Ішемічний інсульт протягом останніх трьох місяців.
- Структурні ураження судин мозку.
- Злоякісне новоутворення головного мозку.
- Закрита черепно-мозкова травма в останні три місяці.

- Розшаровуюча аневризма аорти.
 - Шлунково-кишкова кровотеча впродовж останнього місяця.
 - Патологія системи згортання крові зі схильністю до кровотечі.
- Відносні протипоказання до проведення ТЛТ:*
- Рефрактерна артеріальна гіпертензія (систола АТ більше 180 мм рт. ст.).
 - Шемічний інсульт в анамнезі (давність більше трьох місяців).
 - Травматична або тривала (більше 10 хв) серцево-легенева реанімація.
 - Велика хірургічна операція (до 3 тиж).
 - Пункція судини, яку не можна притиснути.
 - Пептична виразка у стадії загострення.
 - Терапія антикоагулянтами.

У даний час у світі застосовують такі тромболітичні засоби: стрептокіназу (СК), урокіназу, комплекс плазміногена з СК (АПСАК) і тканинним активатором плазміногена (ТАП).

Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін) – непрямий активатор плазміногена, отриманий із культури бета-гемолітичного стрептокока групи С. Стрептокіназу вводять в/в протягом години в сумарній дозі 1,5 млн ОД.

Алтепаза – рекомбінантний тканинний активатор плазміногена. Початкова доза складає 15 мг (в/в протягом 2 хв), далі 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 хв.

Високоактивні також анізольований активатор комплексу стрептокінази і плазміногена, урокіназа і проурокіназа. До теперішнього часу порівняльні дослідження не виявили відмінностей у зниженні летальності під дією різних тромболітичних засобів.

Частота відновлення прохідності при рано початому лікуванні стрептокіназою складає 60 %, а при лікуванні алтепазою – 80 %. Однак через 24 год унаслідок як рецидивів оклюзії, так і спонтанного лізису тромбів – ефект цих засобів на прохідність судин стає практично однаковим.

Ускладнення. Найбільшу небезпеку при проведенні тромболітичної терапії становить кровотеча.

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

Внутрішньосудинні й хірургічні методи.

Внутрішньосудинний метод заснований на механічному відновленні просвіту судини за допомогою балона, що роздувається (черезшкірна черезпросвітня коронарна ангіопластика). Залежно від ситуації, в яких він застосовується при гострому інфаркті міокарда, 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 і за наявності протипоказань до тромболітичної терапії.

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

Антикоагулянти

Серед сполук, що належать до даної фармакологічної групи, в лікуванні хворих з ОКС застосовується головним чином нефракціонований гепарин (НФГ). На відміну від тромболітичних засобів НФГ вводять не лише хворим зі стійкою елевацією сегмента ST, але і пацієнтам з іншими варіантами ГКС. Основними протипоказаннями до гепаринотерапії є активна кровотеча і захворювання, що супроводжується високим ризиком його виникнення.

У випадках ГКС зі стійким підйомом сегмента ST за відсутності протипоказань гепарин показаний усім хворим, що не отримують ТЛТ, а також хворим, яким планується проведення реваскуляризації міокарда.

Згідно з сучасними уявленнями, якщо тромболізис проводиться неспецифічними фібринолітичними препаратами (стрептокіназа, аністреплаза, урокіназа) на тлі вживання ацетилсаліцилової кислоти в повній дозі, введення гепарину не обов'язкове. При вживанні альтеплази внутрішньовенне введення гепарину вважається виправданим.

Гепарин вводять внутрішньовенно болюсом 60 ОД/кг (але не більше 4 000 ОД), потім зі швидкістю 12 ОД/кг/год (але не більше 1 000 ОД/кг/год) протягом 48 год під контролем АЧТВ, яке повинне перевищувати контрольний рівень в 1,52 рази.

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

Хворим із ГКС без стійкого підйому сегмента ST: нефракціонований гепарин вводять внутрішньовенно болюсом 60–80 ОД/кг (але не більше 5 000 ОД), потім проводиться інфузія 12–18 ОД/кг/год протягом 48 год.

Умовою результативності гепаринотерапії вважається збільшення активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТВ) в 1,5 рази порівняно з нормальним значенням цього показника.

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

Низькомолекулярні гепарини (еноксапарин, фраксипарин) мають ряд переваг порівняно з НФГ: ці препарати мають велику тривалість дії і більш передбачений антикоагулянтний ефект, вводяться підшкірно у фіксованій дозі, не вимагаючи вживання інфузійного насоса і лабораторного контролю. Тривалість лікування хворих ОКС низькомолекулярними гепаринами в середньому складає 5–7 діб.

Антитромбоцитарні препарати

У клінічній практиці найбільш використовуваним антиагрегантом є ацетилсаліцилова кислота. Її вживання виражено знижує ризик смерті й розвиток повторного ІМ. Мінімальна доза ацетилсаліцилової кислоти, що забезпечує зменшення ризику розвитку смерті, складає 75 мг/доб.

У випадках непереносимості ацетилсаліцилової кислоти рекомендується використовувати препарат із групи тієнопіридинів – клопідогрель 300 мг однократно, потім по 75 мг/доб.

Вельми перспективною вважається концепція комбінованої антиагрегаційної терапії (аспірин 75 мг/доб і клопідогрель 75 мг/доб), тобто одночасної блокуючої дії на різні шляхи активації тромбоцитів.

Комбінація фібринолітичної терапії, аспірину і клопідогреля асоціюється зі значимим клінічним ефектом, підтвердженим дослідженнями CLARITY і COMMIT.

Не так давно проведено декілька пілотних досліджень, результати яких показали кращу виживаемість серед хворих на інфарктом міокарда, що отримували протягом перших 24–96 год аторвастатин у початковій дозі 80 мг.

Лікування інфаркту міокарда без зубця Q. У даний час немає доказів ефективності тромболітичної терапії. Рекомендується призначення аспірину в поєднанні зі внутрішньовенною інфузією гепарину. Для пригнічення ішемії міокарда пропонують призначати бета-блокатори, при їх недостатній ефективності – нітрати.

Загальні заходи

Більшість хворих ГІМ повинна залишатися в блоці інтенсивної терапії і реанімації впродовж перших 12–48 год, оскільки за цей час стає зрозумілим, чи розвинуться ускладнення інфаркту міокарда. У неускладнених випадках пацієнт може вставати з ліжка вже до кінця першої доби і йому дозволяється самостійне харчування і обслуговування. На 2–3-ю добу пацієнтам дозволяється ходити по рівній поверхні до 200 м, а впродовж подальших декількох днів – підніматися по сходах.

Хворі, у яких ІМ ускладнився серцевою недостатністю або серйозними порушеннями ритму, вимушені залишатися в ліжку протягом значно тривалішого часу, а їх подальша фізична активність розширюється поступово.

У гострий період ГІМ хворим рекомендують легкозасвоювану дієту з обмеженням калорійності (1 500–1 800 ккал/доб) і вмісту натрію (2–3 г). Після 2–3-го дня хвороби немає необхідності обмежувати вживання солі хворим, що не мають ознак серцевої недостатності.

До заходів загального характеру належать також підтримка нормальної функції кишечника і запобігання запорам.

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

Ускладнення гострого інфаркту міокарда

У гострому періоді інфаркту міокарда можливий розвиток наступних ускладнень:

- порушення ритму і провідності;
- гостра лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легенів);
- кардіогенний шок;
- гостра аневризми серця;
- розрив серця;
- перикардит;
- тромбоемболічні ускладнення;
- гострі ерозії і виразки шлунково-кишкового тракту.

У підгострому періоді інфаркту міокарда можуть спостерігатися наступні ускладнення:

- порушення ритму і провідності;
- хронічна недостатність кровообігу;
- хронічна аневризми серця;
- тромбоемболічні ускладнення;
- постінфарктний синдром (синдром Дресслера).

Порушення ритму.

Порушення ритму серця і провідності є найбільш частими ускладненнями інфаркту міокарда, вони спостерігаються при електрокардіографічному моніторному спостереженні в 87–100 % випадків.

Основні механізми розвитку аритмій у хворих на ІМ:

1) зміна електрофізіологічних властивостей в ділянці некрозу (зниження збудливості, уповільнення провідності, укорочення рефрактерного періоду);

2) зміна метаболізму в перинфарктній зоні, втрата електричної стабільності міокарда;

3) електролітний дисбаланс у міокарді (втрата клітинами міокарда калію, магнію, підвищення рівня калію в позаклітинному середовищі);

4) гіперкатехоламінемія;

5) розвиток феномену re-entry – повторного входу хвилі збудження і висока спонтанна поляризація діастолі.

Поява порушень провідності й різна тривалість рефрактерного періоду пошкоджених (ішемізованих) і незачеплених інфарктом міокарда м'язових волокон приводять до десинхронізації збудження (деполяризації), відповідно десинхронізується і подальше відновлення збудливості (реполяризація) міокарда. За прогнозом аритмії серця при ІМ можуть бути розділені на чотири групи:

1) життєнебезпечні аритмії (безпосередньо загрозливі для життя, які вимагають негайної антиаритмічної терапії, а у ряді випадків реанімаційних заходів);

2) аритмії, що посилюють серцеву недостатність і гіперперфузію найважливіших органів (у тому числі гіперперфузію міокарда), істотно обтяжують стан хворого, вимагають екстреного антиаритмічного лікування (прогностично серйозні);

3) аритмії – передвісники життєнебезпечних аритмій серця;

4) аритмії – супутники гострого інфаркту міокарда (що істотно не впливають на прогноз і не вимагають термінових лікувальних заходів, тобто прогностично індиферентні).

Життєнебезпечні аритмії: фібриляція шлуночків, шлуночкова тахікардія, субнодальна повна атріовентрикулярна блокада, асистолія.

Аритмії, що посилюють серцеву недостатність і гіперперфузію найважливіших органів: різка синусова та інша брадикардія, різка синусова тахікардія, мерехтіння і трепетання передсердя, пароксизмальна надшлуночкова тахікардія.

Аритмії — передвісники життєнебезпечних аритмій: «пробіжки» шлуночкової тахікардії, атріовентрикулярна блокада II ступеня 2-го типу Мобітца, прогресуюча внутрішньошлуночкова блокада; часті парні, ранні поліморфні (політопні) шлуночкові екстрасистолі.

Аритмії – супутники гострого інфаркту міокарда: помірною синусовою брадикардією, помірною синусовою тахікардією, надшлуночкові екстрасистолічні, рідкі шлуночкові екстрасистолічні, повільний і прискорений вузловий ритм, атріовентрикулярна блокада I і II ступеня 1-го типу.

За даними безперервного добового спостереження за ЕКГ практично у всіх хворих на гострий інфаркт міокарда сосстерігається шлуночкова екстрасистолія. Емпірично встановлено, що кількість шлуночкових екстрасистол більше 5 за 1 хв потенційно небезпечно, передбачає

серйозніші порушення серцевого ритму і, як правило, є показанням до профілактичного введення антиаритмічних препаратів.

Приблизно в 10 % хворих на ІМ спостерігаються передсердні екстрасистолічні (ПЕС) мерехтіння або тріпотіння передсердь, яке може відображати лівошлуночкову недостатність або ГІМ правого передсердя. Передсердна екстрасистоія часто передує стійкій передсердній аритмії, а тому вимагає швидких лікувальних заходів. Необхідність лікувальних заходів та їх невідкладність визначаються головним чином за гемодинамічними наслідками порушень ритму.

Передсердні пароксизмальні тахікардії зустрічаються рідко – переважно у хворих, які страждали на ГІМ ще до ІМ.

Фібриляція шлуночків легко розпізнається за характерною хаотичною хвилеподібною кривою. Приблизно у 20 % випадків зупинка серця виникає в результаті асистолії з «прямою лінією» на ЕКГ в 75 % – унаслідок фібриляції шлуночків, і тому при фібриляції шлуночків завжди необхідна екстрена дефібриляція.

Порушення провідності можуть відобразити ураження синусового вузла, атріовентрикулярного вузла або спеціалізованої провідної тканини.

Порушення функції синусового вузла визначаються за місцем відходження артерії, яка живить його кров'ю (відходить від правої або лівої коронарної артерії), локалізацією оклюзії і можливістю попереднього ураження синусового вузла, особливо у літніх людей. Дуже важливо на основі аналізу ЕКГ встановити механізм атріовентрикулярної блокади. 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 із ураженням системи кровопостачання задньої стінки лівого шлуночка і АВ вузла. Зазвичай вони закінчуються спонтанно і, якщо ЧСС залишається досить високим, не вимагають лікування – прогрес до повної АВ блокади не відбувається.

Практично у всіх хворих на інфаркт міокарда спостерігається дисфункція лівого шлуночка різного ступеня вираженості. Чи приведе ця дисфункція до клінічних проявів серцевої недостатності, залежить у першу чергу від об'єму зони некрозу.

Серцева астма і набряк легенів розвиваються як наслідок гострої лівошлуночкової недостатності в 10–15 % хворих.

Розвиток кардіальної астми і набряку легень зумовлюється різким зниженням скоротливої функції лівого шлуночка при збереженій функції правого серця, що призводить до швидкого зростання застою крові в малому колі кровообігу. Внаслідок цього підвищується артеріальний тиск у легеневих венах і капілярах, а пізніше і в артеріальних капілярах, збільшується їх проникність, порушується газообмін і, коли

гідростатичний тиск у капілярах легень досягає чи перевищує онкотичний тиск крові (25–30 мм рт. ст.), виникає трансудація рідини з капілярів у легеневу тканину. Рідина накопичується в 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 має перебіг за типом тахіпноє). Напад буває короткочасним (від 30 хв до 1 год) або тривати годинами. Він зумовлений розвитком інтерстиціального набряку легень.

Хворий відчуває гостру нестачу повітря і задуху, нерідко буває кашель із харкотинням. Він набуває в ліжку сидячого положення, бо в 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 легень швидко збільшується кількість сухих хрипів, унаслідок 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 легень. При набряку легень інтенсивність задухи зростає. З'являється дихання, що клекоче, яке добре чути на відстані, посилюється кашель, із рота і носа починає виділятися пінисте рожеве харкотиння. 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 легень вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, інколи в поєднанні з сухими, які чути на відстані (симптом «кип'ячого самовара»). У найбільш тяжких випадках набряк легень протікає із симптомами шоку.

Кардіогенний шок – одне з найбільш важких ускладнень інфаркту міокарда, що характеризується дезорганізацією гемодинаміки, її нервової і гуморальної регуляції і порушенням життєдіяльності організму, зустрічається в 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 лежить больовий подразник. У його патогенезі 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 кардіоцитів і неадекватного наповнення лівого шлуночка.

4. Ареактивний кардіогенний шок – найважча форма шоку з багатофакторним патогенезом.

Причиною кардіогенного шоку може бути інфаркт міокарда правого шлуночка, запідозрити який можна при поєднанні гіпотонії з відсутністю застою в легенях і підвищенням тиску в шийних венах у хворих із нижнім інфарктом міокарда. Рекомендується проводити ресстрацію відведення V4R у всіх випадках шоку (або навіть у всіх хворих із гострим інфарктом міокарда), оскільки наявність у ньому підйому сегмента ST досить характерний для інфаркту вказаної локалізації.

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 в перші тижні ІМ, коли некротизована ділянка серця втрачає здатність скорочуватись, починає розтягуватись і випинається під впливом внутрішньошлуночкового тиску. В подальшому стінка рубцюється і аневризма стає хронічною. Рідко аневризма виникає в підгострому періоді внаслідок розтягнення неукріпленого рубця. Виникненню аневризми сприяють ряд факторів, а саме: поширеність інфаркту міокарда, його трансмуральний характер, порушення режиму в ранні терміни захворювання, наявність у хворого артеріальної гіпертензії. ЕКГ-ознакою аневризми серця є стабілізація початкових проявів змін ЕКГ, які характерні для гострого періоду ІМ, 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 10–15 % хворих ІМ. Розрізняють зовнішній і внутрішній розриви міокарда. Трансмуральний ІМ може бути причиною розриву стінки шлуночка і гемотампонади серця. Як зовнішній, так і внутрішній розриви виникають переважно на 3–6-й день хвороби, коли процеси міомалізації найбільш виражені, а організація сполучної тканини рубця лише починається. Розриву серця сприяють вік (старше 60), поширеність інфаркту і наявність гострої аневризми серця, фізичні та емоційні 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 рахується 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 ідіоventрикулярний ритм з грубо деформованими шлуночковими комплексами). Електрокардіостимуляція неefективна. Пункція в ділянці серця (знаходять кров) підтверджує діагноз.

Розрив міжшлуночкової перегородки при ІМ діагностується на основі таких ознак:

1. Появи 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 передньошлуночкової і внутрішньошлуночкової провідності. Розрив папілярних м'язів характеризується появою грубого систолічного шуму внаслідок гостро виниклої недостатності мітрального клапана. Одночасно виникають ознаки шоку і наростає недостатність кровообігу за лівошлуночковим типом.

Для діагностики розривів серця велике значення мають дані ехокардіографії та імпульсної доплеркардіографії.

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

Епістенокардитичний перикардит. У перші дні ІМ некроз субепікардіальних шарів серцевого м'яза може супроводжуватись реактивним перикардитом (епістенокардитичний). У більшості випадків це фібринозний (серозно-фібринозний) перикардит із незначним випотом. Симптоматика його обмежується характерними болями в ділянці серця і шумом тертя перикарда. Обидва симптоми з'являються на 2–3-ю добу захворювання. Біль має постійний характер, тупий, посилюється при диханні. Шум тертя перикарда частіше вислуховується 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 купіруються призначенням короткого курсу кортикостероїдних препаратів.

Постінфарктний синдром Дресслера зустрічається приблизно в 2–3 % хворих у період з 2-го по 11-й тиждень ІМ. Характеризується розвитком перикардиту, плевриту і пневмоніту. Вважається, що в його основі лежить накопичення в крові антикардіальних аутоантитіл. Клінічно виявляється лихоманкою, болями в ділянці серця різної інтенсив-

ності. Нерідко розвивається плечовий періартрит і ураження шкіри. Зміни з боку крові характеризуються лейкоцитозом, еозинофілією, підвищенням ШОЕ, альфа-2- і гамма-глобулінів, С-реактивного білка.

Підхід до лікування ускладнень гострого інфаркту міокарда – симптоматичний.

Порушення ритму

Шлуночкові екстрасистолічний і короткі пароксизми шлуночкової тахікардії, які добре переносяться, спеціального лікування не потребують. Для лікування триваліших пароксизмів, здатних викликати 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 електричний розряд.

Зменшення частоти фібриляції шлуночків можна досягти при ширшому використанні бета-блокаторів. Особливо показано внутрішньовенне введення бета-блокаторів, як вважають, за наявності тахікардії при відсутності серцевої недостатності, відносної гіпертензії або болю, що не минає після введення наркотичних анальгетиків.

Профілактичне вживання лідокаїну не рекомендується (зменшуючи вірогідність легко усуненої фібриляції шлуночків, препарат підвищує ризик розвитку асистолії, тому в цілому відмічена тенденція до збільшення кількості померлих).

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

Пароксизми миготливої аритмії в гострому періоді інфаркту міокарда часто пов'язані з важким ураженням лівого шлуночка і серцевою недостатністю. При хорошій переносимості й відсутності тахісistolії від спеціального лікування можна утриматися, оскільки синусовий ритм часто відновлюється самостійно. Для відновлення ритму при поганій переносимості аритмії може застосовуватися електрична кардіоверсія. Для відновлення синусового ритму може бути ефективний аміодарон. Подібний підхід поширюється і на інші суправентрикулярні тахіаритмії.

Для лікування синусової брадикардії, що супроводжується гіпотонією, в перші години інфаркту міокарда звичайно досить внутрішньовенного введення атропіну. В пізніші терміни захворювання в подібній ситуації може знадобитися тимчасова електрокардіостимуляція (ЕКС). Брадикардія, що не супроводжується погіршенням стану хворого, лікування не потребує.

При атріовентрикулярній блокаді I ступеня лікування не потрібне. При атріовентрикулярній блокаді II ступеня за наявності гіпотонії або серцевої недостатності рекомендують оцінити ефективність атропіну,

при невдачі – почати ЕКС. У разі атріовентрикулярної блокади II ступеня 2-го типу або повної поперечної блокади необхідна установка ендокардіального електрода, причому ЕКС доцільно починати, коли брадикардія є причиною гіпотонії або серцевої недостатності.

Зупинка серця

Рекомендується стандартний набір заходів, що належить до серцево-легеневої реанімації.

Гостра серцева недостатність

Основним методом лікування гострої лівошлуночкової недостатності є зменшення венозного повернення крові до серця і тим самим переднавантаження на серці. З цією метою використовуються:

- внутрішньовенне введення діуретиків – фуросеміду в дозі 60–80 мг струминно; фуросемід не лише зменшує об'єм 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 АТ під впливом препарату не нижче 100 мм рт. ст. в нормотоніків і 120 мм рт. ст. у гіпертоніків; після купірування ознак набряку легенів терапію нітрогліцерином можна продовжувати ще 18–20 год);
- натрію нітропрурид 30 мг в/в краплинно (під контролем АТ);
- арфонад 250 мг в/в краплинно в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- морфіну 1 мл 2 % розчину в/в струминно;
- інгаляція кисню з піногасниками (спирт, антифомсилан);
- за відсутності ефекту від заходів, що проводяться, 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.

Кардіогенний шок

Різке порушення кровопостачання органів і тканин, обумовлене 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 міокарда, допомогти може лише екстрене хірургічне втручання.

При дійсному кардіогенному шоці лікувальна програма включає повноцінне знеболення, оксигенотерапію, ранню тромболітичну терапію, підвищення скоротності міокарда і зниження периферичного судинного опору, внутрішньовенне введення рідини (що проводиться під контро-

лем центрального венозного тиску (ЦВТ) або тиску заклинювання легеневої артерії – ДЗЛА). Допамін є препаратом вибору. У випадках, коли АТ не нормалізується при швидкості інфузії допаміну 20 мкг/кг/хв, необхідне введення норадреналіну. В останніх випадках слід надати перевагу добутаміну.

Доцільно вводити низькомолекулярні декстрини (реополіглюкін, декстрин 40), що поліпшують властивості реології крові. Швидкість інфузії і об'єм рідини, що вводиться, залежить від динаміки тиску, що закупорює легеневі артерії, або ЦВТ, артеріального тиску, клінічних ознак шоку.

Збільшити кількість хворих, що вижили, можуть пряма ангіопластика або оперативне втручання, зроблені в ранні терміни захворювання. Як тимчасова міра при чеканні цих втручань рекомендується проведення внутрішньоартерійної балонної контрапульсації.

Розрив міокарда

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

Парез шлунково-кишкового тракту

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 разів на добу. Проводиться зондування шлунка з його промиванням теплим 2 % розчином соди і відсмоктуванням вмісту. При багатократному блюванні зі зневодненням, порушенням електролітного складу крові й кислотно-основного стану вводять внутрішньовенно краплинно електролітні суміші, 5 % розчин глюкози (хворі голодують), натрію гідрокарбонат з таким розрахуванням, щоб кількість рідини, що вводиться, приблизно відповідала об'єму її втрат (блювання, відсмоктування, сечовипускання).

Постінфарктний синдром Дресслера

Відповідно до аутоімунного генезу цього ускладнення воно лікується глюкокортикоїдами. Як правило, ефект настає вже в 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 превалює фізична реабілітація, а на етапі диспансеру питання соціально-економічної спрямованості (працевлаштування, пенсійне забезпечення, заходи вторинної профілактики).

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни сердца : рук-во для врачей / под ред. Р.Г. Оганова. – М., 2006.
2. Руководство по кардиологии : в 4 т. / под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова, Ю.М. Позднякова. – М., 2002–2003.
3. Неотложная кардиология / под ред. А.Л. Сыркина. – М. : МИА, 2004.
4. Руксин В.В. Неотложная кардиология / В.В. Руксин. – СПб. : Невский диалект, 2001.
5. Шевченко Н.М. Рациональная кардиология : справочное руководство / Н.М. Шевченко. – 3-е изд. – М. : Оверлей, 2001.
6. Тейлор Д.Д. Основы кардиологии / Д.Д. Тейлор. – М. : МЕД-пресс-информ, 2004.
7. Зотов Д.Д. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии / Д.Д. Зотов, А.В. Гротова ; под ред. Ю.Р. Ковалева. – СПб. : Фолиант, 2002.
8. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний : рук-во для практикующих врачей / под ред. Е.И. Чазова и Ю.Н. Беленкова. – М. : Литтерра, 2005.
9. Шевченко О.П. Ишемическая болезнь сердца / О.П. Шевченко, О.Д. Мишнев. – М. : Реафарм, 2005.
10. Ишемическая болезнь сердца / В.М. Ключев, В.Н. Ардашев, А.Г. Брюховецкий, А.А. Михеев. – М. : Медицина, 2004.
11. Руководство по артериальной гипертензии / под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М. : Медиа Медика.
12. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия: новое в диагностике и лечении / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская. – М., 2006.
13. Белоконь Н.А. Врожденные пороки сердца / Н.А. Белоконь, В.П. Подзолков. – М. : Медицина, 1991.
14. Кушаковский М.С. Аритмии сердца : рук-во для врачей / М.С. Кушаковский. – СПб. : Гиппократ, 1992.
15. Ардашев В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма / В.Н. Ардашев, А.В. Ардашев, В.И. Стеклов ; под ред. В.М. Ключева. – М. : Медпрактика-М, 2005.
16. Преображенский Д.В. Медикаментозное лечение мерцания предсердий / Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко. – М., 2003.
17. Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006.

Навчальне видання

**НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ
(ЧАСТИНА 1)**

***Методичні вказівки зі спеціальності
«Медицина невідкладних станів»
для підготовки лікарів–інтернів,
слухачів передатестаційних циклів***

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
 Дубівська Світлана Станіславівна

Відповідальний за випуск А.А. Хижняк



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко
Комп'ютерний набір Дубівська С.С.

План 2013, поз. 68.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 3,0.
Тираж 150 прим. Зам. № 13-3022.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@kmmu.kharkov.ua**

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

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ (ЧАСТИНА 1)

*Методичні вказівки зі спеціальності
«Медицина невідкладних станів»
для підготовки лікарів–інтернів,
слухачів передатестаційних циклів*