

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**Сучасна діагностика основних хвороб
серцево-судинної системи**

*Навчальний посібник
для самостійної підготовки
до практичних занять студентів
V курсу медичних факультетів ВНЗ
IV рівня акредитації
з дисципліни "Внутрішня медицина"*

За ред. П. Г. Кравчуна

ХАРКІВ
2016

УДК 616.12–07–08–084(075)
ББК 54.10

С

Затверджено до видання вченою
радою Харківського національного
медичного університету.
Протокол № 1 від 21.01.2016.

Рецензенти:

др. мед. наук, проф. О. М. Корж (ХМАПО)
др. мед. наук, проф. Э. Я. Ніколенко (ХНУ ім. В. Н. Каразіна)

Авторський колектив:

*Кравчун П. Г., Кожин М. І., Борзова О. Ю., Шелест О. М., Бабаджан В. Д.,
Ломакіна О. В., Сидоров О. П., Добровольська І. М., Шумова Н. В.,
Титова Г. Ю., Залюбовська О. І., Золотайкіна В. І., Габісонія Т. Н.,
Зайкіна Т. С., Наріжна А. В., Ринчак П. І., Риндіна Н. Г., Ковальова Ю. О.,
Кадикова О. І., Крапівко С. О., Кравчун П. П., Делевська В. Ю., Борзо-
ва-Коссе С. І., Єрмак О. С., Молотягін Д. Г., Кондрат'єва А. Ю., Боро-
вик К. М., Калініченко А. О., Табаченко А. С., Котелюх М. С., Шапаре-
нко О. В., Мінухіна Д. В., Руденко М. І.*

С Сучасна діагностика основних хвороб серцево-судинної системи :
навч. посібник для самост. підготовки до практич. занять студ. V курсів
мед. фактів ВНЗ IV рівня акредитації з дисципліни" / упоряд.,
П. Г. Кравчун, М. І. Кожин, О. М. Шелест, О. Ю. Борзова та ін. ; за ред.
П. Г.Кравчуна. – Харків : ХНМУ, 2016. – 227 с

У посібнику сформульовані конкретні цілі, які мають бути досягнуті студентами при підготовці до аудиторних занять і опануванні певними практичними навичками. До кожної теми складені алгоритми (протоколи) обстеження, постановки діагнозу, лікування, профілактики захворювань відповідно до стандартів доказової медицини.

Навчальний посібник складений згідно з МКХ10 і відповідно до навчальної програми для студентів V курсу медичних ВНЗ IV рівня акредитації.

УДК 616.12–07–08–084(075)
ББК 54.10

© Харківський національний
медичний університет, 2016

ВСТУП

Навчальна дисципліна "Внутрішня медицина" є загальнопрофесійною дисципліною, яка встановлює знання для отримання загальних професійних навичок і викладається студентам напряму підготовки 1201 "Медицина" спеціальності: 7.12010001 "Лікувальна справа" для студентів вищих навчальних закладів МОЗ України.

Навчальний посібник для самостійної роботи студентів спеціальності 7.12010001 "Лікувальна справа" розроблений відповідно до робочої програми дисципліни 1201 "Медицина", відповідає вимогам Державного освітнього стандарту вищих навчальних закладів МОЗ України. Призначений для студентів спеціальностей: 7.12010001 "Лікувальна справа", 7.12010002 "Педіатрія", 7.12010003 "Медико-профілактична справа".

За навчальним планом з дисципліни на самостійну роботу студентів відводиться 90 год.

Метою навчального посібника для самостійної роботи студентів є організація і управління самостійною роботою студентів у процесі вивчення даної дисципліни. Посібник для самостійної роботи студентів містить інформацію про те, скільки і які теми виносяться на самостійне вивчення, основну та додаткову літературу, питання для самоперевірки, оснащення (література).

Форму самостійної роботи студент вибирає згідно з робочою програмою (реферат, повідомлення, конспект). До кожної теми запропонований план, питання для перевірки і самоперевірки. Це має допомогти студенту зорієнтуватися у досліджуваній темі, вірно розставити акцент.

Виконана робота дозволить набути не тільки знання, але й уміння, навички, а також допоможе виробити свою методику підготовки, що дуже важливо в подальшому процесі навчання. Якщо потрібна консультація, то її можна отримати у викладача за графіком його роботи.

1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ

За навчальним планом відповідно до робочої програми на вивчення дисципліни "Внутрішня медицина" студентами передбачено самостійних занять – 90 год.

Метою навчального посібника є забезпечення ефективності самостійної роботи студентів з літературою на основі організації її вивчення.

Завданнями методичних рекомендацій із самостійної роботи є таке:

- активізація самостійної роботи студентів;
- сприяння розвитку творчого ставлення до даної дисципліни;
- вироблення умінь і навичок раціональної роботи з літературою;
- управління пізнавальною діяльністю студентів.

Функціями методичних рекомендацій із самостійної роботи є таке:

– визначення змісту роботи студентів з оволодіння програмним матеріалом;

- встановлення вимог до результатів вивчення дисципліни.

Терміни виконання і види звітності самостійної роботи визначаються викладачем і доводяться до відома студентів.

Внутрішня медицина як навчальна дисципліна:

• базується на вивченні студентами пропедевтики внутрішньої медицини, пропедевтики інших клінічних дисциплін (педіатрії, загальної хірургії), а також інших базових дисциплін (медичної біології, медичної та біологічної фізики, біоорганічної та біологічної хімії, гістології, цитології та ембріології, анатомії людини, патоморфології, фізіології та патофізіології, мікробіології, вірусології та імунології, радіології) й інтегрується з цими дисциплінами;

• закладає основи для засвоєння студентами знань з профільних клінічних професійно-практичних дисциплін;

• формує вміння застосовувати знання з патології внутрішніх органів у процесі подальшого навчання та професійній діяльності відповідно до принципів доказової медицини;

• згідно з навчальним планом підготовки фахівців освітньо-кваліфікаційного рівня "Спеціаліст" кваліфікації "Лікар" у вищих навчальних закладах МОЗ України акредитації за спеціальностями 7.12010001 "Лікувальна справа", 7.12010002 "Педіатрія" та 7.12010003 "Медико-профілактична справа" вивчення дисципліни "Внутрішня медицина" здійснюється на IV, V, VI курсах;

• на V курсі для вивчення дисципліни "Внутрішня медицина" виділено 240 год (8 кредитів): аудиторних – 150 год (лекцій – 10 год, практичних занять – 140 год), 90 год самостійної роботи студентів (табл. 1).

СРС та індивідуальна робота студентів складає 30–56 % у навчальному плані. Вона включає:

- доаудиторну та позааудиторну підготовку студентів із питань курсу дисципліни;
- роботу студентів у відділеннях клінічних баз кафедр, у тому числі в лабораторіях та відділеннях (кабінетах) функціональної діагностики, інтерпретацію даних лабораторних та інструментальних методів дослідження при внутрішній патології в позааудиторний час;
- засвоєння практичних навичок за допомогою фантомів та роботи з хворими;
- індивідуальну СРС (виступ на науково-практичній конференції клініки, написання статей, доповідь реферату на практичному занятті, участь у роботі студентського гуртка, олімпіадах з дисципліни тощо);
- роботу в комп'ютерному класі з підготовки до іспиту Крок-2;
- опрацювання тем, які не входять до плану аудиторних занять.

Викладачі кафедри забезпечують можливість здійснювати СРС. Під час практичних занять та підсумкового модульного контролю проводять контроль та оцінку її виконання. Теми, що винесені на самостійне опрацювання, оцінюються під час підсумкового заняття.

Мета (кінцеві цілі) вивчення навчальної дисципліни "Внутрішня медицина" встановлена на основі додатків Б і Г освітньо-професійної програми (ОПП) підготовки спеціаліста. Кінцеві цілі вивчення дисципліни сформульовані з точки зору логіки підготовки спеціаліста як загальні відносно конкретних цілей. Кінцеві цілі навчальної дисципліни визначені у блоках змістових модулів ОПП.

Кінцеві цілі дисципліни:

- Проводити опитування і фізикальне обстеження хворих та аналізувати їх результати у клініці внутрішньої медицини.
- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори найбільш поширених захворювань у клініці внутрішньої медицини.
- Класифікувати і аналізувати типову клінічну картину найбільш поширених захворювань у клініці внутрішньої медицини.
- Виявляти різні клінічні варіанти та ускладнення найбільш поширених захворювань у клініці внутрішньої медицини.
- Визначати провідні синдроми і симптоми у клініці внутрішньої медицини.
- Обґрунтовувати і формулювати попередній діагноз найбільш поширених захворювань у клініці внутрішньої медицини.
- Складати план обстеження хворого, інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень при найбільш поширених захворюваннях у клініці внутрішньої медицини та їх ускладненнях.

- Проводити диференційну діагностику, обґрунтовувати та формулювати клінічний діагноз основних захворювань у клініці внутрішньої медицини.

- Визначати тактику ведення (рекомендації стосовно режиму, дієти, лікування, реабілітаційні заходи) хворого при найбільш поширених захворюваннях у клініці внутрішньої медицини.

- Призначати немедикаментозне і медикаментозне лікування, в тому числі прогнозуюче при найбільш поширених захворюваннях у клініці внутрішньої медицини.

- Проводити немедикаментозну і медикаментозну первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях у клініці внутрішньої медицини.

- Визначати прогноз та працездатність хворих з основними захворюваннями у клініці внутрішньої медицини.

- Діагностувати та надавати медичну допомогу при невідкладних станах у клініці внутрішньої медицини.

- Застосовувати основні алгоритми інтенсивної терапії невідкладних станів у клініці внутрішньої медицини.

- Вести медичну документацію у клініці внутрішньої медицини.

- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

Під час навчання студенти повинні провести курацію хворих за наступними хворобами та станами:

- Есенціальна артеріальна гіпертензія.
- Вторинні (симптоматичні) артеріальні гіпертензії*.
- Нейроциркуляторна дистонія.
- Стабільна стенокардія.
- Нестабільна стенокардія.
- Гострий інфаркт міокарда.
- Кардіоміопатії*.
- Інфекційний ендокардит.
- Перикардит.
- Легеневе серце.
- Набуті вади серця*.
- Вроджені вади серця*.
- Серцева недостатність.
- Порушення серцевого ритму*.
- Порушення провідності серця*.
- Тромбоемболія легеневої артерії.

Примітка: * перелік нозологічних одиниць: див. відповідні теми заняття.

2. ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН – КАРТА САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ

Таблиця 1

Тематичний план – карта самостійної роботи студентів

№ пор.	Тема	Кількість годин
1	Підготовка до практичного заняття за темою № 1 "Есенціальна артеріальна гіпертензія. Нейроциркуляторна дистонія". – Опанування методикою вимірювання артеріального тиску – Опанування методикою реєстрації та навичками інтерпретації ЕКГ за темою	3
2	Підготовка до практичного заняття за темою № 2 "Вторинні артеріальні гіпертензії". – Опанування навичками трактування даних ехокардіографії (ЕхоКГ) за темою – Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою	3
3	Підготовка до практичного заняття за темою № 3 "Атеросклероз" – Опанування навичками аналізу ліпідного спектра крові	3
4	Підготовка до практичного заняття за темою № 4 "Хронічні форми ішемічної хвороби серця". – Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою	3
5	Підготовка до практичного заняття за темою № 5 "Гострий коронарний синдром (нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокарда)" – Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою – Опанування навичками аналізу біохімічних показників крові (маркери некрозу міокарда)	3
6	Підготовка до практичного заняття за темою № 6 "Легеневе серце. Тромбоемболія легеневої артерії". – Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою – Опанування навичками аналізу коагулограми, Д-димеру	3
7	Підготовка до практичного заняття за темою № 7 "Вроджені вади серця у дорослих" – Опанування навичками трактування даних доплер-ЕхоКГ за темою – Опанування трактування даних рентгенологічного дослідження органів грудної клітки за темою – Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою	3
8	Підготовка до практичного заняття за темою № 8 "Інфекційний ендокардит" – Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою – Опанування навичками трактування мікробіологічного дослідження крові – Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції)	3

№ пор.	Тема	Кількість годин
9	Підготовка до практичного заняття за темою № 9 "Набуті вади серця" – Опанування навичками трактування даних доплер-ЕхоКГ за темою – Опанування трактування даних рентгенологічного дослідження органів грудної клітки за темою – Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою	3
10	Підготовка до практичного заняття за темою № 10 "Міокардити та кардіоміопатія" – Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою – Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції)	3
11	Підготовка до практичного заняття за темою № 11 "Перикардити" – Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції)	3
12	Підготовка до практичного заняття за темою № 12 "Порушення ритму серця" – Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою	3
13	Підготовка до практичного заняття за темою № 13 "Порушення провідності серця" – Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою	3
14	Підготовка до практичного заняття за темою № 14 "Гостра серцева недостатність" – Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою	2
15	Підготовка до практичного заняття за темою № 15 "Хронічна серцева недостатність" – Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою – Опанування навичками трактування біохімічного дослідження крові (мозковий натрійуретичний пептид)	3
Підготовка і написання історії хвороби		2

Підготовка до практичного заняття за темою № 1 "Есенціальна артеріальна гіпертензія"

1. **Загальна частина.** Витяг з уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги при артеріальній гіпертензії
2. Опанування методикою вимірювання артеріального тиску.
3. Опанування методикою реєстрації та навичками інтерпретації ЕКГ за темою

Витяг з уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги "Артеріальна гіпертензія"

Особливості процесу надання медичної допомоги

Основні заходи з профілактики, діагностики, лікування та диспансерного спостереження пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) проводяться у закладах, які надають первинну медичну допомогу.

У закладах, які надають вторинну медичну допомогу, надається медична допомога пацієнтам з ускладненим перебігом АГ – при злоякісному перебігу АГ, наявності серцево-судинних захворювань, важкої супутньої патології. Крім того, до закладів, які надають вторинну медичну допомогу, направляються пацієнти з ускладненими гіпертензивними кризами (ГК), вагітні з АГ, пацієнти з підозрою на вторинну гіпертензію, що потребують уточнення діагнозу та спеціального лікування, а також пацієнти, у яких не вдається досягти цільового АТ при призначенні адекватного лікування у закладах первинної медичної допомоги.

Організація надання медичної допомоги

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Наявність локального протоколу медичної допомоги та клінічного маршруту пацієнта з АГ при госпіталізації з метою надання екстреної допомоги (ускладнений гіпертензивний криз, еклампсія вагітних тощо).

Показання для госпіталізації:

1. Ускладнений ГК – екстрена госпіталізація з урахуванням ускладнення, яке розвинулося, транспортування пацієнта в профільний стаціонар.
2. Неускладнений ГК при неможливості моніторингу стану пацієнта у закладах, які надають первинну медичну допомогу, – госпіталізація у профільний стаціонар
3. Вагітність з еклампсією/пreeклампсією – у профільний стаціонар.

Мета госпіталізації пацієнта за екстреними (невідкладними) показаннями:

- стабілізація стану пацієнта;
- запобігання розвитку ускладнень;
- досягненні стабільного зниження АТ до безпечного рівня.

Після досягнення стабілізації стану пацієнта, а також при плановій госпіталізації проводяться:

- а) обстеження з метою уточнення діагнозу, визначення ступеня ураження органів-мішеней, виявлення серцево-судинних ускладнень;*
- б) призначення адекватної терапії/корекція планової терапії;*
- в) заходи реабілітації.*

Госпіталізація у плановому порядку проводиться до профільного відділення закладу, який надає вторинну медичну допомогу:

1. При загостренні супутніх хронічних захворювань, станів, що ускладнюють перебіг АГ.
2. При необхідності проведення обстеження, яке неможливо забезпечити в амбулаторно-поліклінічних умовах.
3. Для призначення адекватної терапії та/або корекції терапії при неможливості здійснення в амбулаторно-поліклінічних умовах (важкий стан пацієнта, наявність комплексної патології тощо).
4. Для проведення комплексного лікування, у тому числі оперативних втручань, з використанням сучасних високоефективних технологій.
5. Для проведення заходів реабілітації пацієнтам з ускладненим перебігом АГ.
6. Для надання комплексної медичної допомоги пацієнтам з резистентною АГ (згідно з алгоритмом, наведеним у розділі "Діагностика і лікування рефрактерної АГ").

Розділ 4. Діагностика

Необхідні дії лікаря. Обов'язкові:

1. Збір анамнезу, фізикальний огляд та обстеження спрямовані на виявлення ознак вторинної АГ, уточнення ступеня ураження органів-мішеней, наявності супутніх захворювань і факторів ризику (ФР).
2. При фізикальному обстеженні проводяться вимірювання АТ на обох руках, ногах та визначення *гомільково-плечового індексу, аускультация серця, легенів, аорти, судин шиї, проекції ниркових артерій*, пальпація органів черевної порожнини, оцінка неврологічного статусу.
3. Консультація профільних спеціалістів проводиться відповідно до проявів ускладнень АГ, наявних ФР та супутніх захворювань.
4. Обсяг додаткових обстежень визначається профільним спеціалістом, що проводить консультування пацієнта з АГ.
5. Лабораторні обстеження:

Обов'язкові:

- ЗАК; ЗАС;
- визначення мікроальбумінурії (за добу);
- рівень глікемії, калію, натрію, сечової кислоти, АЛТ, АСТ, білірубину; рівень креатиніну з розрахунком ШКФ за формулою Кокрофта-Гаулта.

За наявності показань:

- аналіз сечі методом Нечипоренка (або Адіс–Каковського, або Амбурже);
- коагулограма (МНВ–INR, фібриноген, тромбіновий час);
- визначення катехоламінів (метанефринів) у сечі;
- глікемічний профіль, визначення рівня глікозильованого гемоглобіну;
- ТТГ (при його змінах – трийодтироніну та тироксину), реніну, альдостерону, кортизолу (в крові та добовій сечі), паратгормону, соматотропного гормону.

Інструментальні обмеження:**Обов'язкові:**

- Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях;
- УЗД серця (ЕхоКГ, ДопплерКГ);
- **УЗД нирок;**
- Офтальмоскопія;
- Домашнє або амбулаторне добове моніторування АТ;
- УЗД **екстракраніальних судин шиї**, у тому числі **доплерографія сонних артерій**;
- Допплерографія ниркових артерій.

За наявності показань:

- КТ, МРТ головного мозку, ОЧП (при показаннях із контрастним підсиленням), ангиографія.

Таблиця 2**Показання до направлення на консультацію до спеціалістів відповідного профілю/госпіталізацію**

Клінічна ситуація	Консультація/ госпіталізація
Необхідність термінової допомоги:	
Ускладнений гіпертензивний криз: інфаркт міокарда, інсульт, гостре розшарування аневризми аорти, гостра недостатність лівого шлуночка, нестабільна стенокардія, аритмії (пароксизми тахікардії, фібриляції та тріпотіння пересердь шлуночкові екстрасистолія високих градацій), транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, кровотеча (в т.ч. носова); Неускладнений ГК при неможливості моніторингу стану пацієнта; Зляквісна гіпертензія (висока гіпертензія з ознаками тяжкої ретинопатії: геморагії, ексудат, набряк диску зорового нерва)	Госпіталізація
Особливі ситуації	
Надмірна варіабельність АТ, підозра на наявність епізодів гіпотензії;	Терапевт, кардіолог
Гіпертензія вагітних	Терапевт, кардіолог, акушер-гінеколог

Клінічна ситуація	Консультація/ госпіталізація
Терапевтичні проблеми	
Непереносимість лікарських засобів. Протипоказання до лікарських засобів. Резистентність до лікарських засобів	Терапевт, кардіолог
Ознаки можливої вторинної гіпертензії	
Молодий вік пацієнта: будь-яка гіпертензія у пацієнта до 20 років; гіпертензія, що потребує медикаментозного лікування у пацієнта до 30 років. Раптовий початок гіпертензії або погіршення її перебігу. Резистентна та злаякісна АГ	Терапевт, кардіолог, нефролог, уролог, серцево-судинний хірург, ендокринолог
Підвищення рівня креатиніну. Наявність протеїнурії та/або гематурії.	Нефролог/уролог

Таблиця 3

Класифікація АГ за рівнем АТ

Категорії АТ	САТ, мм рт. ст.		ДАТ, мм рт. ст.
Оптимальний	< 120	i	< 80
Нормальний	120–129	i/або	80–84
Високий нормальний	130–139	i/або	85–89
АГ 1 ст	140–159	i/або	90–99
АГ 2 ст	160–179	i/або	100–109
АГ 3 ст	≥ 180	i/або	≥ 110
Ізольована систолічна АГ*	≥ 140	i	< 90

* Ізольована систолічна АГ повинна класифікуватися на 1-й, 2-й, 3-й ст. згідно з рівнем систолічного АТ.

Таблиця 4

Показники, які використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень

Основні фактори ризику	Ураження органів-мішеней	Супутні захворювання
Вік (у чоловіків > 55 років, у жінок > 65 років). Тютюнопаління. Дисліпідемія: ЗХС > 5.0 ммоль/л або ХС ЛПНЩ > 3.0 ммоль/л; або ХС ЛПВЩ чоловіки < 1.0 ммоль/л, жінки < 1,2 ммоль/л, тригліцериди > 1,7 ммоль/л. Глюкоза плазми крові натще 5,6–6,9 ммоль/л. Абдомінальне ожиріння (обхват талії >102 см у чоловіків і >88 см у жінок) ССЗ у родичів 1-го ступеня спорідненості (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок)	Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕхоКГ). Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими-медії сонної артерії > 0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки. Індекс АТ голілка/плечова артерія < 0,9. Мікроальбумінурія (30–300 мг/добу). Підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків 115–133 мкмоль/л, у жінок 107–124 мкмоль/л)	Цукровий діабет. Цереброваскулярні хвороби (ішемічний інсульт, кроволив у мозок, транзиторна ішемічна атака). Хвороби серця (інфаркт міокарда, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, хронічна серцева недостатність ІІА–ІІІ). Хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність (креатинін у плазмі крові у жінок > 124 мкмоль/л; у чоловіків >133 мкмоль/л); альбумінурія >300 мг/доб. Оклюзивні ураження периферичних артерій. Тяжка ретинопатія (геморагії, ексудат, набряк диску зорового нерва)

Методика вимірювання артеріального тиску

- Вимірювання артеріального тиску повинно проводитися у спокійному оточенні після 5хвилинного відпочинку.

- Протягом 30 хв до вимірювання пацієнт не повинен курити чи пити каву.

- Манжета має охоплювати не менше ніж 80 % окружності плеча і покривати 2/3 його довжини. Використання занадто вузької або короткої манжети веде до завищення показників АТ, занадто широкої – до їх заниження. Стандартна манжета (12–13 см завширшки та 35 см завдовжки) використовується у осіб з нормальними та худими руками. У осіб з мускулистими або товстими руками потрібно застосовувати манжету завдовжки 42 см; у дітей віком до п'яти років – завдовжки 12 см.

- Розміщують манжету посередині плеча на рівні серця так, аби її нижній край знаходився на 2–2,5 см вище ліктьової ямки, а між манжетою і поверхнею плеча проходив палець.

- При першому вимірюванні АТ рекомендується спочатку визначити рівень САТ пальпаторним методом. Для цього необхідно визначити пульс на а. radialis і потім швидко накачати повітря в манжету до 70 мм рт. ст. Далі необхідно накачувати по 10 мм рт. ст. до значення, при якому зникає пульсація на а. radialis. Після цього починають випускати повітря з манжети. Той показник, при якому з'являється пульсація на а. radialis під час випускання повітря, відповідає САТ. Такий пальпаторний метод визначення допомагає уникнути помилки, пов'язаної з "аускультативним провалом" – зникненням тонів Короткова відразу після їх першої появи.

- При вимірюванні аускультативним методом повітря накачують на 20–30 см вище значень САТ, які були визначені пальпаторно.

- Випускають повітря повільно – 2 мм за секунду – і визначають I фазу тонів Короткова (появу) і V фазу (зникнення), які відповідають САТ і ДАТ. При вислуховуванні тонів Короткова до дуже низьких значень або до 0, за ДАТ вважають рівень АТ, що фіксується на початку V фази. Значення АТ округляють до найближчих 2 мм.

- Вимірювання слід проводити не менше двох разів з інтервалом 2–3 хв. При розходженні результатів більше, ніж на 5 мм рт. ст., необхідно зробити повторні вимірювання через декілька хвилин.

- При першому вимірюванні АТ слід визначати на обох руках, а також у положенні сидячи, стоячи і лежачи. До уваги беруться більш високі значення, які точніше відповідають внутрішньоартеріальному АТ.

- Вимірювання АТ на першій та п'ятій хвилинах після переходу в ортостаз необхідно обов'язково проводити у пацієнтів похилого віку, пацієнтів з цукровим діабетом і в усіх випадках наявності ортостатичної гіпотензії або при підозрі на неї.

Кісточно-плечовий індекс (КПІ) — це співвідношення артеріального тиску нижніх кінцівок до артеріального тиску верхніх кінцівок. Визначення КПІ є одним із найдоступніших неінвазивних методів діагностики захворювань периферичних артерій (ЗПА).

КПІ використовується для об'єктивної оцінки ЗПА нижніх кінцівок в епідеміологічних дослідженнях та в лікарській практиці. Також КПІ є прогностичним показником, що може використовуватись для прогнозу збереження кінцівки, загоєння ран та виживання пацієнтів. КПІ може бути використаний як інструмент скринінгу ЗПА нижніх кінцівок або для моніторингу ефективності лікування.

Методика реєстрації кісточно-плечового індексу (КПІ) (рис. 1).

Для проведення дослідження необхідно:

1. Сфігмоманометр.
2. Ультразвуковий апарат для проведення доплерівського дослідження.

У приміщенні мають бути забезпечені комфортні умови. Не рекомендовано, щоб пацієнт перед дослідженням мав значні фізичні навантаження, палив, їв, вживав спиртні напої, каву. Пацієнта вкладають на кушетку спиною. Після 10 хв спокою розпочинають дослідження:

1. Манжету сфігмоманометра накладають на плече. За допомогою ультразвукового датчика знаходять плечову артерію. Нагнітають повітря в манжету до тиску, який би перевищував систолічний артеріальний тиск й поступово стравлюють повітря. У момент, коли ультразвуковий апарат зафіксує появу потоку крові в плечовій артерії, реєструють показання сфігмоманометра.

2. Дослідження повторюють на протилежній руці.

3. Манжету сфігмоманометра накладають на гомілку. За допомогою ультразвукового датчика знаходять задню гомілкову артерію. Нагнітають повітря в манжету до тиску, який би перевищував систолічний артеріальний тиск й поступово стравлюють повітря. В момент, коли ультразвуковий апарат зафіксує появу потоку крові в задній гомілковій артерії, реєструють показання сфігмоманометра.

4. Манжету сфігмоманометра залишають на гомілці. За допомогою ультразвукового датчика знаходять передню гомілкову артерію. Нагнітають повітря в манжету до тиску, який би перевищував систолічний артеріальний тиск й поступово випускають повітря. У момент,

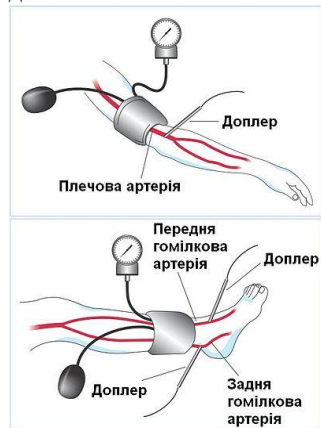


Рис. 1. Методика реєстрації КПІ

коли ультразвуковий апарат зафіксує появу потоку крові в передній гомілковій артерії, реєструють показання сфігмоманометра.

5. Дослідження повторюють на протилежній нозі.

6. Після визначення всіх показників проводять розрахунок індексу за формулою для кожної ноги окремо:

$$\text{КПІ} = \text{АТ}_{\text{лн}} / \text{АТ}_{\text{р}} \quad \text{та} \quad \text{КПІ} = \text{АТ}_{\text{пн}} / \text{АТ}_{\text{р}},$$

де КПІ – кісточково-плечовий індекс;

АТ_{лн} – найнижчий із зафіксованих показників артеріального тиску на лівій нозі;

АТ_р – найвищий із зафіксованих на руках показників артеріального тиску;

АТ_{пн} – найнижчий із зафіксованих показників артеріального тиску на правій нозі.

Таблиця 5

Інтерпретація результатів

Показник КПІ	Інтерпретація	Рекомендація
1,0–1,40	Нормальне значення	Наявність ЗПА малоімовірна
0,91–0,99	Межове	Зміна факторів ризику
≤ 0,90	Ураження артерій	Відмова від <u>паління</u> , розглянути прийом антиагрегантів (<u>аспірин</u> , <u>клопідогрель</u>) та <u>статинів</u>

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) – ключовий прояв ураження серця як органа-мішені у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ). Її коректна діагностика має важливе значення для оцінки стадії захворювання, прогнозу та ефективності лікування.

Гіпертрофія лівого шлуночка є незалежним фактором ризику серцево-судинної захворюваності та ускладнень у хворих з артеріальною гіпертонією. Гіпертрофія лівого шлуночка тягне за собою збільшення частоти порушень ритму серця, раптової смерті, розвитку ішемії і більший ризик виникнення діастолічної та систолічної дисфункції лівого шлуночка і серцевої недостатності (рівень переконливості доказів А) (рис. 2).

Зокрема, збільшення товщини стінки лівого шлуночка (ЛШ) на кожен 1 мм асоціюється зі зростанням імовірності раптової серцевої смерті приблизно в 4–5 разів, смерті від усіх причин – у 7 разів.

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є реакцією на хронічно підвищене навантаження на серце. Ключовим компонентом є міокардіальний фіброз, який пов'язують із ренінаангіотензинальдостероновою системою. Це спостереження може пояснити, чому інгібітори АПФ і блокатори рецепторів ангіотензину II є серед найпотужніших препаратів для лікування ГЛШ.

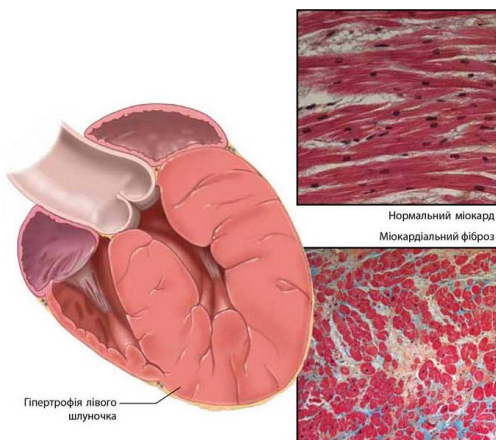


Рис. 2. Гіпертрофія лівого шлуночка і міокардальний фіброз

Антигіпертензивне лікування, яке викликає регрес ГЛШ, знижує частоту серцево-судинних ускладнень і поліпшує показники виживання, причому це відбувається незалежно від того, наскільки знизились показники артеріального тиску (АТ). Клінічно важливо усвідомлювати, що ГЛШ є фактором ризику, який піддається модифікації, і корекція цього фактора є більш комплексною, ніж просто контроль АТ.

ГЛШ є патологічним збільшенням маси міокарда лівого шлуночка, викликаним хронічно підвищеним навантаженням на серце. ГЛШ найчастіше виникає внаслідок того, що серце качає кров проти збільшеного опору (після навантаження), що має місце при гіпертензії й аортальному стенозі. Іншою нерідкою причиною виникнення ГЛШ є підвищене наповнення лівого шлуночка (так зване діастолічне перевантаження), що має місце в пацієнтів з аортальною або мітральною регургітацією і при дилатаційній кардіоміопатії. Ішемічна хвороба серця також може відігравати роль у патогенезі ГЛШ, і механізм полягає в намаганні нормального міокарда компенсувати ослаблену або відсутню систолічну функцію ішемізованих або інфарктованих тканин.

Ключовим компонентом у розвитку ГЛШ є міокардальний фіброз (рис. 3), який компрометує функцію серця. Фіброз спочатку маніфестується діастолічною дисфункцією, хоча при прогресуванні захворювання також може виникати і систолічна дисфункція.

Діагностика ГЛШ за допомогою електрокардіографії, ехокардіографії чи МРТ. ГЛШ можна виявити за допомогою електрокардіографії (ЕКГ) ехокардіографії чи магнітно-

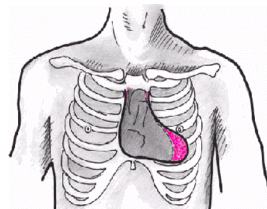


Рис. 3. Конфігурація серця при гіпертонічній хворобі

резонансної томографії серця (МРТ). Кожен метод має унікальні переваги і негативні сторони.

ЕКГ є найдешевшим і найбільш доступним із трьох методів діагностики ГЛШ. Хоча специфічність цього методу досить висока, його клінічна корисність обмежена дуже низькою чутливістю

При артеріальній гіпертензії ЕКГ спочатку може бути нормальною. Потім відзначається зниження зубця Т в лівих грудних відведеннях, яке більш виражене в період більшого підйому АТ і є частково або повністю оборотним. Електрична вісь зміщується вліво. Згодом поступово формується типова електрокардіографічна картина гіпертрофії лівого шлуночка: високі зубці R, косе зниження сегмента ST з опуклістю догори і негативні нерівносторонні зубці Т у відведеннях V4–6. Іноді поступово розвивається блокада лівої ніжки пучка Гіса. Зміни ЕКГ можуть бути частково обумовлені ішемічною хворобою серця.

Методика реєстрації ЕКГ

Пацієнт повинен повністю звільнити від одягу верхню половину тіла і забезпечити доступ до щиколоток. Тонкі колготки жінкам можна не знімати, кілька натискань на спрей зазвичай забезпечує нормальний контакт. Для реєстрації ЕКГ досліджуваногокладають на спину і пропонують розслабити м'язи, бо їх тремтіння викривляє ЕКГ. Перед накладенням електродів необхідно протерти шкіру спиртом і бризнути спрей на електроди для кращого контакту. У випадку з "волохатими" чоловіками необхідно нанести на волосся на грудях (зазвичай під перший, другий і третій грудні електроди) деяку кількість гелю, інакше присоски будуть відвалюватися, причому "острівці" гелю під кожним електродом не повинні змикатися між собою, в іншому випадку виникне струмопровідна доріжка від електрода до електрода і запис ЕКГ із цих "об'єднаних" електродів буде однаковим.

Якість запису буде кращою при спокійному неглибокому диханні. При вираженій задишці реєструють ЕКГ у положенні напівлежачи при звичайному для досліджуваного диханні.

Запис ЕКГ здійснюють за допомогою електродів, розташованих на передпліччях та гомілкях. Для накладення грудного електрода використовують спеціальну грушу. Шкіру на місці накладення електродів бажано знежирити спиртом. Як струмопровідне середовище між шкірою та електродами використовують марлеві прокладки, які змочують ізотонічним або 10 %-им розчином хлориду натрію.

Після накладення електродів на кінцівки (*рис. 4*) до них підключають проводи від шланга відведень електрокардіографа, що мають різний колір.

Провід з червоним наконечником приєднують до правої руки, з жовтим – до лівої руки, зеленим – до лівої ноги. Провід з чорним наконечником (заземлення) накладають на праву ногу. Провід з білим наконечником є грудним електродом.

Запам'ятати кольори накладання електродів на кінцівки можна за допомогою простого правила "Стендаль справа" (мається на увазі роман "Червоне і чорне"). І ще маленький мнемонічний штрих – права рука – найважливіша для більшості людей, тому на неї кріпиться червоний електрод.

Послідовний запис ЕКГ виконують шляхом перемикання відведень електрокардіографа. Всі з'єднання кінцівок між собою відбуваються в приладі автоматично.

Грудні електроди (зазвичай присоски, в просунутому випадку одноразові полімерні липкі наклейки, подібні до холтерівських) у місці свого кріплення мають номер від 1 до 6 і колір кріплення, що відповідає номеру.

Порядок накладання, особливо на початку практики, рекомендують саме таких, якою описаний тут, оскільки розташування третього і п'ятого електродів повністю визначається положенням "сусідів".

Перший грудний електрод (червоний контакт) ставиться по правому краю грудини в 4-му міжребер'ї (міжребер'я зазвичай легко промацуються при натисканні пальцем); другий (жовтий контакт) – в 4му міжребер'ї по лівому краю грудини. Четвертий (коричневий контакт) – під великим грудним м'язом у чоловіків і під молочною залозою у жінок ближче до грудини відносно соска на 1 см. Третій грудний електрод (зелений контакт) ставиться посередині між другим і четвертим. Шостий (фіолетовий контакт) – по середньопахвовій лінії приблизно на рівні четвертого.

П'ятий грудної електрод (чорний контакт) накладається між четвертим і шостим.

При необхідності накладання "правих" грудних відведень електроди розташовуються дзеркально відносно зображених на *рис. 5*.

Звичайне електрокардіографічне дослідження включає реєстрацію ЕКГ у 12 відведень: в 6 – від кінцівок (I, II, III,

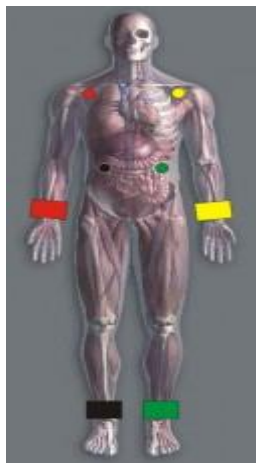


Рис. 4. *Схема накладання грудних електродів ЕКГ*

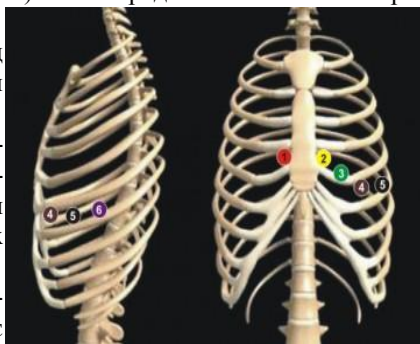


Рис. 5. *Схема накладання грудних електродів ЕКГ*

aVL, VF) та в 6 грудних (V_1-V_6). У кожному відведенні фіксують не менше 4 комплексів ЕКГ.

При накладенні електродів на груди і живіт відповідні електроди просто "наближаються" до серця, тому, наприклад, зелений буде в нижній частині живота зліва.

На груди і живіт електроди накладають також при 12-канальному холтеровському моніторингу, при проведенні навантажувальних проб і за відсутності кінцівки у пацієнта-інваліда.

При установці холтера важливо ставити електроди на міжребер'я (а не на ребра) і на місця без вираженої м'язової маси. Це робиться для збільшення корисного сигналу і зменшення перешкод.

Безпосередньо перед записом ЕКГ встановлюють ручку перемикача відведень у положення "1mV" і записують мілівольт, який слугуватиме орієнтиром для стандартизації зубців ЕКГ.

При швидкості руху стрічки 50 мм/с кожна маленька клітина, розташована між сусідніми вертикальними лініями (відстань 1 мм), відповідає інтервалу 0,02 с. При швидкості руху стрічки 25 мм/с кожна маленька клітина відповідає 0,04 с. При постійній швидкості руху стрічки міліметрова сітка дозволяє вимірювати тривалість зубців та інтервалів ЕКГ, амплітуду цих зубців.

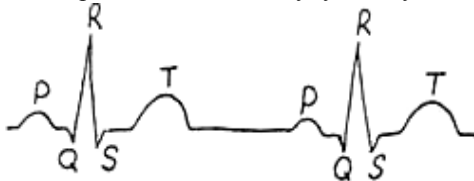


Рис. 6. Компоненти нормальної електрокардіограми

На нормальній ЕКГ розрізняють ряд зубців та інтервалів між ними. Виділяють зубець P, зубці Q, R та S, що утворюють комплекс QRS, зубець T, а також інтервали P-Q (P-R), S-T, Q-T та T-P (рис. 6).

Протягом багатьох років було запропоновано багато різних критеріїв діагностики ГЛШ за допомогою ЕКГ. У більшості з цих критеріїв застосовують вольтаж в одному чи більше відведень з додатковими факторами або без них, такими як тривалість QRS, вторинні зміни ST-T або ознаки гіпертрофії лівого передсердя. Найвідомішими електрокардіографічними критеріями є Корнелльський (Cornell) вольтажний критерій, індекс Соколова-Лайона (Sokolow-Lyon) і система підрахунку балів РомгілтаЕстеса (Romhilt-Estes).

Поширені електрокардіографічні критерії для діагностики гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ)

Корнелльські вольтажні критерії:

$SV_3 + RaVL \geq 2,8$ мВ (28 мм) у чоловіків;

$SV_3 + RaVL \geq 2,0$ мВ (20 мм) у жінок.

Вольтажні критерії Соколова–Лайона:

$SV_1 + RV_5$ або $RV_6 \geq 3,5$ мВ (35 мм);
або $RaVL \geq 1,1$ мВ (11 мм).

Система підрахунку балів Ромгілта–Естеса:

Бал ≥ 5 є діагностичним для ГЛШ, бал 4 свідчить про "ймовірну"

ГЛШ.

Вольтажні критерії (3 бали):

- будь-який зубець S або R у відведеннях від кінцівок ≥ 20 мм;
- SV_1, SV_2, RV_5 або $RV_6 \geq 30$ мм.

Зміни ST–T, типові для ГЛШ (3 бали; 1 бал, якщо пацієнт отримує серцевий глікозид). Ознаки гіпертрофії лівого передсердя (3 бали). Глибина термінального компонента зубця P у відведенні $V_1 \geq 1$ мм, а його тривалість ≥ 40 мс (≥ 1 мм, якщо швидкість стрічки 25 мм/с і ≥ 2 мм, якщо швидкість стрічки 50 мм/с)

Відхилення електричної осі серця вліво (2 бали):

- EBC відхилена вліво до -30 градусів або є більш негативною.
- Подовжена тривалість QRS (1 бал): ≥ 90 мс

Сповільнений час внутрішнього відхилення (1 бал): ≥ 50 мс у відведенні V_5 або V_6

У систематичному огляді 21 дослідження, опубліковане у 2007 р., виявили, що всі названі критерії були значно менш чутливими, ніж специфічними:

- Корнелльський вольтажний критерій – медіана чутливості 15 %, медіана специфічності 96 %.
- Індекс Соколова–Лайона – медіана чутливості 21%, медіана специфічності 89 %.
- Система підрахунку балів Ромгілта–Естеса – медіана чутливості 17 %, медіана специфічності 95 %.

Треба відзначити, що діапазони опублікованих показників були надзвичайно широкими (рис. 7).

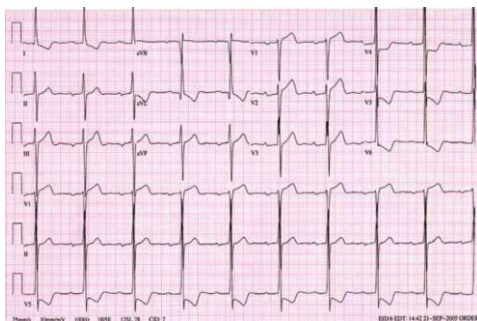


Рис. 7. ЕКГ 62-річної жінки з тривалим перебігом гіпертензії (ЕКГ засвідчує гіпертрофію лівого шлуночка, яка підтверджується Корнелльськими вольтажними критеріями, вольтажними критеріями Соколова–Лайона і підрахунком балів за системою Ромгілта–Естеса)

ЕКГ є нечутливим методом діагностики ГЛШ, оскільки при цьому методі покладаються на вимірювання електричної активності серця за допомогою електродів на поверхні шкіри, а вже з вимірів електричної активності роблять припущення про масу лівого шлуночка. Вимірювання внутрішньосерцевої електричної активності за допомогою зовнішніх електродів є проблематичним, оскільки на отримані показники впливає все, що міститься між міокардом і електродами, причому найбільший вплив чинять жир, рідина і повітря. Унаслідок цього ефекту ЕКГ є нечутливим методом діагностики ГЛШ у пацієнтів з ожирінням, за наявності плеврального випоту, перикардіального випоту, анасарки чи хронічного обструктивного захворювання легень. На додаток до цього на діагноз ГЛШ за допомогою ЕКГ дуже впливають вік і етнічність.

Хоча ЕКГ не є чутливим методом і його не можна використовувати для виключення ГЛШ, він усе ж таки відіграє свою певну роль у діагностиці й визначенні тактики лікування пацієнтів. У визначному дослідженні LIFE регрес гіпертрофії лівого шлуночка (діагностували за допомогою ЕКГ критеріїв) у відповідь на лікування лозартаном привів до поліпшення серцево-судинних наслідків, незалежно від рівня АТ. Тому обґрунтованою є рекомендація, щоб усім пацієнтам із гіпертензією та іншим пацієнтам, які мають ризик виникнення ГЛШ, виконувалась ЕКГ і застосовувались описані критерії оцінки ГЛШ.

Ехокардіографія. Враховуючи низьку чутливість електрокардіографії для виявлення гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів із високою ймовірністю її існування або діастолічної дисфункції серця необхідним є проведення ехокардіографії, яка має більш високу чутливість.

Ехокардіографічне дослідження проводиться для оцінки структурно-функціонального стану серця. Виявлення гіпертрофії лівого шлуночка, діастолічної або систолічної дисфункції лівого шлуночка свідчить про наявність у пацієнта ураження органа-мішені, а при поєднанні дисфункції з клінічними ознаками серцевої недостатності – про наявність асоційованого з гіпертонією стану.

Про гіпертрофію судять за значенням індексу маси міокарда лівого шлуночка (г/м^2), що розраховується як відношення маси міокарда лівого шлуночка до площі поверхні тіла.

Критична величина індексу маси міокарда, яка може свідчити про наявність гіпертрофії лівого шлуночка, залежить від популяційних особливостей населення. Тому в різних епідеміологічних дослідженнях критичний рівень індексу маси міокарда значно коливається (для чоловіків – більше $134\text{--}116\text{ г/м}^2$ і для жінок – більше $110\text{--}104\text{ г/м}^2$). Однак найбільш часто використовуваний рівень індексу маси міокарда для визначення гіпертрофії для чоловіків становить більше 125 г/м^2 і для жінок – більше 110 г/м^2 .

Серед методик визначення гіпертрофії лівого шлуночка найбільш поширеною є двомірна ехокардіографія з використанням формули "площа-довжина", якої, як правило, оснащені сучасні ультразвукові прилади.

При використанні одновимірної ехокардіографії американська ультразвукова асоціація рекомендує користуватися модифікованою формулою R. Devereux:

$$\text{ММЛШ} = 0,8 - [1,04 - (\text{ТМШПд} + \text{КДРлш} + \text{ТЗСЛШд})^3] + 0,6 \text{ (г)},$$

де: ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка;

ТМШПд – товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу;

КДРлш – кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка;

ТЗСЛШд – товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу.

За співвідношенням товщини задньої стінки лівого шлуночка і його радіуса з урахуванням величини індексу маси міокарда лівого шлуночка можна визначити тип його ремоделювання.

При збільшеному індексі маси міокарда і співвідношенні товщини стінки до радіуса лівого шлуночка більше 0,42 діагностується концентричний тип гіпертрофії, при співвідношенні менше 0,42 – ексцентричний тип, а при нормальному індексі маси – концентричне ремоделювання серця.

Про діастолічну дисфункцію лівого шлуночка свідчать зміни параметрів, обумовлених при доплерівском дослідженні трансмітрального кровотоку і кровотоку в легеневих венах.

На ранніх стадіях діастолічної дисфункції (порушення релаксації) відзначають зменшення співвідношення швидкості раннього швидкого і пізнього передсердного наповнення лівого шлуночка (V_e/V_a менше 1), збільшення часу уповільнення діастолічного наповнення (DT більше 240 мс), ізвольометричного розслаблення (IVRT більше 100 мс) і збільшення співвідношення V_s/V_d та ін.

На зниження систолічної функції лівого шлуночка вказує фракція викиду < 45 %

Якщо для діагностики ГЛШ використовується ехокардіографія, важливо, щоб із цієї метою застосовували індекс маси лівого шлуночка, а не лише показники товщини задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки (що часто трапляється у клінічній практиці). Це важливо, тому що самі лише показники товщини стінок лівого шлуночка не є добрими індикаторами ГЛШ; показник конкордантності між товщиною стінки та індексом маси лівого шлуночка становить лише 60 %. Крім того, при аналізі показників товщини стінки лівого шлуночка є тенденція недооцінювати ГЛШ у жінок і переоцінювати її в чоловіків.

На *рис. 8* зображення з ехокардіографічного дослідження, яке виконано 68-річному пацієнту, в якого була неконтрольована гіпертензія і симптоми застійної серцевої недостатності. Гіпертрофію лівого шлуночка діагностували, коли обчислений індекс маси лівого шлуночка виявився значно підвищеним. Для обчислення цього індексу при ехокардіографії треба виміряти кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка (LVIDd), товщину задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (PWTd) і товщину міжшлуночкової перегородки в діастолу (IVSd).

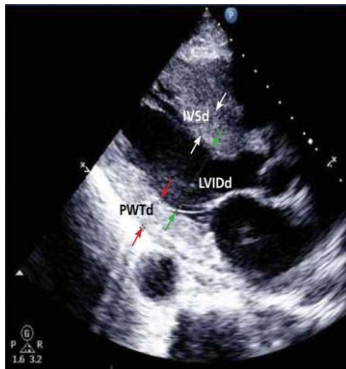


Рис. 8. Зображення з ехокардіографічного дослідження

Ультразвукове дуплексне сканування артерій проводять із метою виявлення структурно-функціональних змін великих артерій. Артеріальна гіпертонія призводить до порушення структури і функції судин, що виражається в збільшенні товщини комплексу інтима-медіа, порушенні ендотеліальної функції з подальшим розвитком атеросклерозу. Проводять дослідження брахіоцефальних і клубовостегнових артерій. Товщина комплексу інтими-медіа сонної артерії в нормі не перевищує 0,9 мм, при товщині від 1,0 до 1,3 мм говорять про потовщення, при величині, що перевищує 1,3 мм – про наявність атеросклеротичної бляшки. Наявність і вираженість структурних змін артерій корелюють з ураженням інших органів-мішеней, зокрема з гіпертрофією лівого шлуночка, а так само зі збільшенням частоти серцевосудинної захворюваності та смертності.

Для оцінки стану судин проводять дослідження функції ендотелію при пробі з реактивною гіперемією, а також оцінюють кістково-плечовий індекс. Величина його менш 0,9 свідчить про атеросклероз артерій.

Швидкість поширення пульсової хвилі > 12 м/с свідчить про підвищену жорсткість судин і служить прогностично несприятливою ознакою. Якщо є ехокардіограф, то ехокардіографія повинна бути методом вибору для діагностики ГЛШ. Цей метод набагато чутливіший, ніж ЕКГ, і при цьому дослідженні також можна виявити інші аномалії, такі як дисфункція лівого шлуночка та ураження клапанів серця.

Переважно застосовують трансторакальну ехокардіографію (а не черезстравохідну) і при цьому дослідженні вимірюють кінцеводіастолічний діаметр (розмір) лівого шлуночка, товщину задньої стінки лівого шлуночка і товщину міжшлуночкової перегородки. Із цих трьох вимірів, а також даних про зріст і масу тіла пацієнта можна обчислити індекс маси лівого шлуночка.

Для встановлення гіпертрофії лівого шлуночка було запропоновано кілька різних порогових величин індексу маси лівого шлуночка;

у дослідженні LIFE для діагностики ГЛШ використовували показники індексу $> 104 \text{ г/м}^2$ у жінок і $> 116 \text{ г/м}^2$ у чоловіків.

МРТ серця є золотим стандартом для діагностики ГЛШ, оскільки цей метод навіть більш точний і відтворюваний, ніж ехокардіографія. Він дає змогу точно оцінити масу лівого шлуночка в пацієнта і діагностувати також інші структурні аномалії серця.

Однак цей метод має дуже серйозні обмеження у клінічній практиці внаслідок дуже високої вартості й лімітованої наявності апаратури. Переважно МРТ серця застосовують для оцінки анатомії серця у певних клінічних ситуаціях.

На *рис. 9* МРТ зображення серця засвідчує концентричну гіпертрофію лівого шлуночка. Це дослідження виконано в 65-річного чоловіка, в якого підозрювали інфільтративне захворювання міокарда.

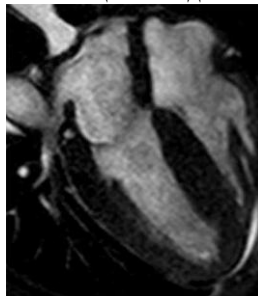


Рис. 9. МРТ серця

Офтальмоскопія. На очному дні майже у всіх хворих на артеріальну гіпертензію виявляються зміни у вигляді склерозу артеріол і генералізованого або вогнищевого звуження їх просвіту. Ці зміни неспецифічні для гіпертонічної хвороби і відображають головним чином розвиток атеросклерозу. Для важкої артеріальної гіпертонії більш характерні геморагії та ексудати, які зазвичай поєднуються зі звуженням артеріол, і особливо набряк соска зорового нерва, який буває при найбільш важких варіантах гіпертонії і може не поєднуватися з іншими змінами очного дна. Гіпертонічна ретинопатія не завжди строго симетрична. Вона може супроводжуватися різними порушеннями зору, іноді необоротними.

Про ураження судин очного дна свідчать звуження і звивистість артеріол сітківки, розширення венул, симптоми Салюса і Гвіста, крововиливи, ексудати, набряк дисків зорових нервів, дегенеративні плями. Зміни на очному (*рис. 10*) дні корелюють із тяжкістю і стадією ГХ.

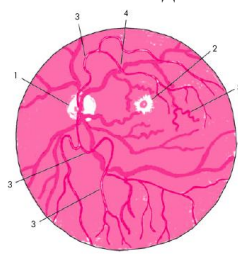
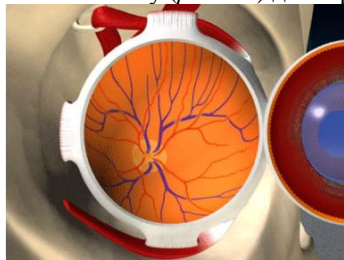


Рис. 10. Зміни на очному дні при артеріальній гіпертензії:

1 – диск зорового нерва; 2 – жовта пляма; 3 – симптом "м'якого дроту";

4 – феномен перехрестя артерії і вени (Салюс II);

5 – звивисті вени в ділянці жовтої плями (симптом Гвіста)

Лабораторна діагностика

Дослідження рівня глюкози в крові проводять натще. Цукровий діабет є одним з факторів ризику, що визначають прогноз при артеріальній гіпертонії (рівень переконливості доказів А), причому його вплив аналогічний впливу ішемічної хвороби серця, у зв'язку з чим діабет розглядають не просто як стратифікаційний фактор ризику, а як самостійне захворювання.

Дослідження рівня холестерину і ліпопротеїдів у крові проводять з метою виявлення дисліпідемії. Гіперхолестеринемія (більше 5,0 ммоль/л), зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (менше 1,0 ммоль / л для чоловіків і менше 1,2 ммоль/л для жінок) і підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (більше 3,0 ммоль/л) є факторами ризику, що визначають прогноз при артеріальній гіпертонії (рівень переконливості доказів А).

Дослідження рівня креатиніну в крові проводять для оцінки функції нирок. Підвищення рівня креатиніну свідчить про зниження функції нирок, що погіршує прогноз у хворих з артеріальною гіпертонією (рівень переконливості доказів А).

Для контролю стану нирок при лікуванні хворих з артеріальною гіпертонією необхідно оцінювати не тільки рівень альбумінурії, вміст креатиніну, а й величину клубочкової фільтрації, яка дозволить оцінити адекватність проведеної терапії і відкорегувати підбір лікарських засобів та їх дозування. Для визначення швидкості клубочкової фільтрації доцільно користуватися формулою Кокрофта–Голта:

$$\text{СКФ}_{\text{чоловіки}} = 1,23 \times \frac{(40 - \text{вік}) \times \text{маса тіла}}{\text{креатинін крові}},$$
$$\text{СКФ}_{\text{жінки}} = 1,05 \times \frac{(40 - \text{вік}) \times \text{маса тіла}}{\text{креатинін крові}},$$

де СКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

Визначення рівня білка в сечі проводять для оцінки стану функції нирок. Виявлення мікроальбумінурії (30–300 мг на добу, співвідношення альбумін/креатинін у чоловіків > 22 мг/г, у жінок > 31 мг/г) свідчить про ураження органів-мішеней і суттєво погіршує прогноз у пацієнтів з артеріальною гіпертонією, особливо в поєднанні з цукровим діабетом (рівень переконливості доказів А).

Список рекомендованої літератури

Базова

1. Інструкція з оцінювання навчальної діяльності при Європейській кредитнотрансферній системі організації навчального процесу. – Харків : ХНМУ, 2015.
2. Внутрішня медицина : у 3 т. / за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2008. – Т. 1. – 1056 с.
3. Внутрішня медицина / А. С. Свінцицький, Л. Ф. Конопльова, Ю. І. Фещенко та ін. ; за ред. проф. К. М. Амосової : у 3 т. – Київ : Медицина, 2009. – Т. 2. – 1088 с.
4. Внутрішня медицина : poradnik лікарю загальної практики: навч. посібник / А. С. Свінцицький, О. О. Абрагамович, П. М. Боднар та ін. ; за ред. проф. А. С. Свінцицького. – Київ : Медицина, 2014. – 1272 с.
5. Диференційна діагностика основних синдромів при захворюваннях органів дихання та додаткові матеріали з фтизіатрії : навч. посібник / за ред. Л. Д. Тодоріко. – Чернівці : Медуніверситет, 2011. – 320 с.
6. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : в 3 т. / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Київ : Нова книга, 2010. — Т. 3. – 1006 с.
7. Практикум з внутрішньої медицини : навч. пос. / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2012. – 416 с.
8. Ревматичні хвороби та синдроми / А. С. Свінцицький, О. Б. Яременко, О. Г. Пузанова, Н. І. Хомченкова. – Київ : Книга плюс, 2006. – 680 с.

Додаткова

1. Ревматичні хвороби та синдроми / А. С. Свінцицький, О. Б. Яременко, О. Г. Пузанова, Н. І. Хомченкова. – Київ : Книга плюс, 2006. – 680 с.
2. Серцевосудинні захворювання. Класифікація, стандарти, діагностика та лікування / за ред. проф. В. М. Коваленка, проф. М. І. Лутая, проф. Ю. М. Сіренка. – Київ, 2011. – 128 с.
3. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – Київ : Моріон, 2011. – 408 с.
4. Гіпертрофія лівого шлуночка: серцево-судинний фактор ризику, якому приділяють недостатньо уваги / M. A. Bauml, D. A. Underwood. – Cleveland Clinic. Journal of Medicine. – 2010. – Vol. 77 (6). – P. 381–387.

Підготовка до практичного заняття за темою № 2 "Вторинні артеріальні гіпертензії"

1. Опанування навичками трактування даних ехокардіографії (ЕхоКГ) за темою.

2. Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою.

Актуальність теми. Вторинні артеріальні гіпертензії (АГ) – це артеріальні гіпертензії, етіологія яких може бути встановлена. Частота вторинних форм АГ складає від 5 до 25 % загального числа випадків АГ. Останніми роками частота виявлення вторинних АГ збільшується, що пояснюється розповсюдженням досконаліших лабораторних та інструментальних методів дослідження.

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

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

Диференційна діагностика вторинних артеріальних гіпертензій
Ниркові артеріальні гіпертензії (АГ) включають:

- ренопаренхіматозні;
- реноваскулярні;
- посттрансплантаційні.

Попередня діагностика ренопаренхіматозних гіпертензій включає лабораторні та інструментальні дослідження:

Лабораторні дослідження. Зміни в аналізах сечі (протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія, циліндрурія) викликають підозру на ренопаренхімний характер гіпертензії, хоча вони можуть зустрічатися при тривалій нелікованій первинній гіпертензії. Діагноз гломерулонефриту базується на одночасному виявленні мікро- і макрогематурії, еритроцитарних циліндрів в осаді сечі та протеїнурії. Можлива диференціація між селективною і неселективною протеїнурією.

Переважаюча лейкоцитурія у поєднанні з бактеріурією свідчить про хронічний пієлонефрит.

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

Інструментальні методи дослідження. Радіонуклідні дослідження виявляють раннє порушення парціальних функцій нирок, визначають симетричні або асиметричні нефропатії, зміни розмірів нирок, природжені аномалії нирок. *Ультрасонографія* деталізує одно або

двосторонні ураження, гідронефроз, деформацію чашечно-мискової системи при піелонефриті, поодинокі кісти нирок, полікістоз нирок, пухлини нирок, інкапсульовані гематоми. *Рентгенконтрастні методи* дослідження представляють аналогічну інформацію, а також дані про порушення функції обох нирок. *Комп'ютерна томографія* необхідна при підозрі на пухлину, гематому, полікістоз. *Біопсія* нирок проводиться в тому випадку, якщо на підставі лабораторних досліджень можна запідозрити гломерулонефрит.

Гломерулонефрит. Артеріальна гіпертензія, як правило, поєднується з іншими симптомами "ниркової тріади". Разом із тим зустрічається ізольована гіпертонічна форма гломерулонефриту, яку можна запідозрити по частих ангінах в анамнезі, молодому віку хворих, загостренню гіпертензії при переохолодженні або інтеркурентній інфекції, рано наступаючому зниженню функції нирок. Діагноз встановлюється за допомогою біопсії нирок. При артеріальній гіпертензії, що розвинулася на фоні лихоманки, лейкоцитозу, високої ШОЕ, сечового синдрому, наявності біохімічних ознак запалення, підвищення α_2 і γ -глобулінів, фібриногену, слід думати про системні захворювання сполучної тканини або системні васкуліти (системний червоний вовчак, склеродермію, вузликосий періартеріт, гранулематоз Вегенера, хворобу Такаясу, геморагічний васкуліт) і проводити додатковий комплекс обстежень.

Піелонефрит. Діагностика хронічного піелонефриту не становить особливих труднощів: при загостреннях спостерігаються симптоми загальної інтоксикації, гематурія, бактеріурія (більше 10^5 мікробних тіл у 1 мл сечі), лейкоцитурія (при трисклянковій пробі – переважання лейкоцитів у 2-й і 3-й порціях сечі). Виняток становить латентна форма, яку можна діагностувати тільки інструментально.

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

Екскреторна урографія визначає сприяючі чинники піелонефриту, функцію нирок (за темпами виділення контрасту) і морфологічні ураження нирок, характерні для хронічного піелонефриту: спастичний стан чашечно-мискової системи, атонічний стан, "ампутацію" чашок, гідронефроз, піелонефритично зморщену нирку.

Ангіографія виявляє характерний для піелонефриту "симптом обгорілого дерева".

Діабетична нефропатія (синдром Киммелстіля–Вільсона). Артеріальна гіпертензія при діабеті розвивається на пізніх стадіях захворювання внаслідок клубочкової гіпертензії, мікро- і макроангіопатії та діабетичного гломерулосклероза. Характерне зниження глюкози в сечі та крові на фоні діабетичної нирки.

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

Інструментальні дослідження при підозрі на РВГ

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

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

Ниркова скінтиграфія. Результати скінтиграфії, що вказують на можливість РВГ, такі: зниження рівня абсорбції радіонукліду, збільшення часу досягнення піку активності та збільшення рівня резидуальної активності на боці ураження. Проводиться скінтиграфія нирок у поєднанні з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту каптоприлом ("ІАПФскінтиграфія"). На певній стадії стенозу та ішемії ураженої нирки в ній стимулюється ренін-ангіотензинова система, збільшується утворення ангіотензину II. Викликана ангіотензином II констрикція еферентної артеріоли направлена на підтримку транскапілярного обміну, необхідного для екскреторної функції гіпоплазованої нирки. Каптоприл усуває констрикцію еферентних артеріол і таким чином викликає зниження внутрішньоклубочкового тиску і гломерулярної фільтрації постстенотичної нирки. При проведенні скінтиграфії про це свідчать: зниження абсорбції ізотопу в постстенотичній нирці, зменшений та відстрочений пік активності, сповільнена елімінація.

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

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

Ендокринні артеріальні гіпертензії зустрічаються у 0,05 % всіх хворих на артеріальну гіпертензію, вони складають приблизно 15 % вторинних форм гіпертензії.

Феохромоцитома – катехоламініутворююча пухлина нейроектодермальної тканини, яка локалізується в 85 % випадків у мозковій речовині надниркових залоз і в 15 % – позанаднирковими залозами: в абдомінальному і грудному симпатичних стовбурах, органі Цуккеркандля, можливе ектопічне розташування скупчень хромафінних клітин.

Пухлина зазвичай доброякісна, але в 5–10 % випадків спостерігається злаякісна феохромобластома. У 10 % визначається генетична схильність до пухлини, при цьому характерне її поєднання зі хворобами інших органів і тканин (гіперплазія щитоподібної залози, аденома парашитоподібних залоз, нейрофіброматоз, хвороба Реклінгаузена, синдром Марфана, гангліонейроматоз шлунково-кишкового тракту, ангіоматоз сітківки і головного мозку, медулярна карцинома щитоподібної залози).

Біохімічні тести, які підтверджують феохромоцитому, включають визначення адреналіну, норадреналіну в плазмі крові; адреналіну, норадреналіну, ванілілміндальної кислоти, загальних метанефринів, дофаміну в добовій сечі. Збільшення цих показників порівняно з нормою в 2 рази і більш указує на можливість феохромоцитому.

Пригнічуючі тести. Якщо визначення рівня катехоламінів не дає підтверджуючих результатів, рекомендований навантажувальний тест з клонідином (клофеліном). Клонідин пригнічує фізіологічні, а не автономні (обумовлені пухлиною) катехоламіни. У крові визначення катехоламінів проводиться до і після прийому від 0,15 до 0,3 мг клонідину всередину (через 1 або 0,5 годинних інтервалів протягом 3 год). У хворих без феохромоцитому рівень катехоламінів знижується не менше ніж на 40%, у хворих на феохромоцитому залишається підвищеним. У сечі визначення катехоламінів проводиться після прийому від 0,15 до 0,3 мг клонідину після сну (у нічній сечі). Якщо є феохромоцитома, зберігається високий рівень катехоламінів, оскільки катехоламіни, що вивільняються пухлиною, не пригнічуються.

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

Діагностичні дослідження, що виявляють локалізацію феохромоцитому:

Неінвазивні методи. Якщо розміри пухлини надниркових залоз у діаметрі складає 2 см і більше, вона може бути виявлена за допомогою ультрасонографії, комп'ютерної томографії або ЯМР-томографії. Менші за розміром або ненадирковозалозні пухлини досить часто уникають

виявлення цими методами. У цих випадках певну інформацію можна отримати за допомогою сцинтиграфії з метайод-¹²³J-бензилгуанідіном.

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

Додаткові обстеження. При встановленому діагнозі феохромоцитоми слід пам'ятати про часте її поєднання з іншими захворюваннями. Тому необхідно провести ряд досліджень, перш за все направлених на виключення ендокринних неоплазій: ультрасонографію щитоподібної залози, визначення кальцитоніну, кальцію і паратгормону в крові.

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

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

Лабораторні тести

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

Тест з фуросемідом виявляє збільшення активності реніну плазми при вторинному (гіпонатріємія стимулює викид реніну в юктагломерулярному апараті) і відсутність реакції активності реніну плазми при первинному гіперальдостеронізмі.

Тест з навантаженням хлористим натрієм зменшує рівень альдостерону при вторинному гіперальдостеронізмі (пригнічення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи) і не змінює рівня альдостерону при його автономній продукції пухлиною.

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

Диференціація між аденомою та ідіопатичною гіперплазією кори надниркових залоз проводиться за допомогою ультрасонографії, комп'ютерної томографії, ЯМР-томографії, сцинтиграфії. Одностороннє

збільшення надниркових залоз більш ніж на 1 см виявляє аденому, білатеральні зміни розмірів кори надниркових залоз менш, ніж на 1 см визначає ідіопатичну гіперплазію.

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

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

Синдром Іценко–Кушинга (гіперкортицизм) – це клінічний симптомокомплекс, обумовлений ендогенною гіперпродукцією або тривалим екзогенним введенням кортикостероїдів.

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

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

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

У випадках ектопічних АКТГутворюючих або кортикотропінрилізінг-гормонутворюючих пухлин і у разі первинних наднирковозалозних причин синдрому Іценко–Кушинга секреція АКТГ і кортизолу не змінюється після введення дексаметазону або кортикотропінрилізінг-гормона.

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

Лікування хворих з синдромом Іценко–Кушинга полягає в хірургічному усуненні його причини; консервативна терапія прово-

диться препаратами, що пригнічують синтез кортизолу: ориметен, метапірон, трилостан, мітоган.

Первинний гіперпаратиреїдизм у 10 разів частіше зустрічається при АГ, ніж у загальній популяції, з іншого боку, АГ спостерігається у 10–70 % хворих з первинним гіперпаратиреїдизмом (ГПТ). Можливо, що АГ у деяких хворих із ГПТ пояснюється існуванням паратиреїдного гіпертензивного чинника (ПГХ), який також продукується в парашитоподібних залозах, проте поки що немає чітких доказів ендокриннопов'язаної гіпертензії при ГПТ.

Кардіоваскулярні гіпертензії представлені випадками підвищення артеріального тиску, причиною яких є первинні захворювання серця і судин.

Кардіоваскулярні гіпертензії включають:

1) первинні ураження серця (гіпертензія внаслідок збільшеного серцевого викиду);

2) гіперкінетичну циркуляцію;

3) недостатність півмісяцевих клапанів аорти;

4) повну атріовентрикулярну блокаду;

5) первинні ураження аорти:

- атеросклероз аорти;
- коарктація аорти;
- стеноз дуги або перешийка аорти (рідше – грудного або черевного відділів).

З перерахованих форм гіпертензії потенційно курабельною формою є коарктація аорти.

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

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

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

Електрокардіографічне, ехокардіографічне, рентгендослідження серця виявляють гіпертрофію лівого шлуночка, обумовлену коарктацією аорти та артеріальною гіпертензією. Діагноз коарктації аорти остаточно встановлюється за допомогою **аортографії**.

Неврогенні гіпертензії. Термін "неврогенні гіпертензії" відображає хронічні форми гіпертензії, які обумовлені неврологічними захворюваннями.

Синдром апное під час сну. Терміном "сонне або нічне апное" визначають синдром повного припинення дихання уві сні тривалістю 10 с і більше. Якщо такі епізоди повторюються 5–6 разів і більше упродовж 1 год сну, говорять про синдром "сонного апное".

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

При нормальному сні систолічний артеріальний тиск у людини на 5–14 % нижче, ніж у людини, що не спить. При синдромі апное артеріальний тиск підвищується, у деяких хворих може досягати 200–300 мм рт. ст. при частих епізодах апное може відмічатися постійна нічна гіпертензія. Указують на високу частоту стійкої гіпертензії (і в денний час) у хворих на апное під час сну, що становить 30–50 %.

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

Епідеміологічним маркером апное під час сну є хрипіння уві сні. Більшість хворих з апное під час сну мають надмірну масу тіла, частіше визначається ожиріння верхньої половини тулуба.

Встановлена схильність хворих з апное під час сну до серцево-судинної смертності, для пояснення якої висунуті такі припущення: наявність стійкої гіпертензії, гіпертрофія лівого шлуночка, гіперсимпатикотонія; гіпоксемія під час епізодів апное може провокувати порушення ритму і провідності, гостру коронарну недостатність, інфаркт міокарда, інсульт.

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

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

Таблиця 6

Артеріальна гіпертензія, обумовлена прийомом ліків

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

Список рекомендованої літератури

1. Малая Л. Т. Терапия: заболевания сердечнососудистой системы : рук-во для врачей-интернов и студентов / Л. Т. Малая, В. Н. Хворостинка. – 2-е изд., испр. и доп. – Харьков : Фолио, 2005. – С. 7–81.
2. Лікування артеріальної гіпертензії в особливих клінічних ситуаціях / за ред. В. М. Коваленка, С. П. Свищенко та ін. – Кам'янець-Подільський : ПП Мошак М. І., 2005. – 504 с.
3. Огороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Огороков. – Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва : Медгиз, 2002. – С. 5–96.
4. Огороков А. Н. Лечение болезней внутренних органов. Практ. рук-во. – Т. 3., кн. 2. – Минск : Высшая школа, Витебск : Белмедкнига, 1997. – С. 44 – 186.
5. Рекомендации по ведению больных с артериальной гипертензией Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов, 2003 // Серце і судини. – 2003. – № 4. – С. 15–28.
6. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2004. – 83 с.
7. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины Учебник для студентов высших медицинских учебных заведений / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – Т 2. – Киев, 2009. – 976 с.
8. Практикум з внутрішньої медицини: навчальний посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.

Підготовка до практичного заняття за темою № 3 "Атеросклероз"

1. Загальна частина

2. Опанування навичками аналізу ліпідного спектра крові

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) посідають перше місце в структурі смертності громадян України (62,5 %), причому в переважній більшості випадків основою їх патогенезу є атеросклеротичне ураження кровоносних судин, що в 66,6 % зумовлює розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС), а в 21,5 % – цереброваскулярних захворювань. Основними ліпідами плазми крові є вільні, тобто неетерифіковані жирні кислоти, тригліцериди, фосфоліпіди та ефіри холестерину. Значна частина жирних кислот (ЖК) утворюється в печінці з вуглеводних попередників. Лише ліолева кислота і продукт її метаболізму – арахідонова кислота не синтезуються в організмі і є незамінними жирними кислотами. Вільні жирні кислоти циркулюють у крові в сполученні із альбумінами. Вони надходять у кров з їжі або з жирової тканини, де містяться у вигляді тригліцеридів і згодом мобілізуються за допомогою ліпопротеїніпази. Окиснення вільних ЖК – важливе джерело енергії, зокрема в серці. Швидкість їх обміну дуже висока – щохвилини утилізується близько 20–40 % кількості ЖК у плазмі крові. Вони відіграють важливу роль у ліпідному обміні, етерифікуючи холестерин і гліцерин. Виділяють ЖК насичені (пальмітинова, стеаринова), мононенасичені (олеїнова) і поліненасичені (ліолева, арахідонова, ейкозапентаєнова, докозагексаєнова). Насиченість залежить від кількості подвійних зв'язків у складі ЖК. Незамінні ЖК не синтезуються в організмі людини і повинні надходити в складі харчових продуктів. Насичені ЖК переважають у жирах тваринного походження, мононенасичені і поліненасичені ЖК – у рослинних оліях і риbachому жирі.

Тригліцериди – це поєднання 3 ефірів жирних кислот і гліцерину, який є багатоатомним спиртом. Екзогенні чи "харчові" ТГ ресинтезуються в клітинах тонкої кишки з моногліцеридів і надходять у кров у вигляді хіломікронів. Ендогенні ТГ синтезуються головним чином у печінці з вільних жирних кислот, звідки вони транспортуються кров'ю переважно в складі ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ). Після прийому жирної їжі концентрація ТГ у крові швидко підвищується, але в нормі вже через 10–12 год повертається до висхідного рівня. На цей час для оцінки порушення обміну ТГ запропоновані тести з харчовим навантаженням жиром (вершковим маслом, сметаною). У хворих із цукровим діабетом, метаболічним синдромом та ожирінням концентрація ТГ тривалий час (більше 12 год) не приходить до норми. Цей феномен у світовій літературі позначається термі-

ном "постпрандіальна дисліпідемія". Хворі з постпрандіальною дисліпідемією більш схильні до розвитку атеросклерозу.

Фосфоліпіди – це складні ліпіди, що складаються з гліцерину, жирних кислот, фосфорної кислоти і азотвмісної сполуки. Вони синтезуються майже у всіх тканинах, але найбільше в печінці. Як і холестерин, вони є складовими клітинних мембран, а в плазмі крові відіграють важливу роль у забезпеченні розчинності ліпопротеїнових частинок. Їх вміст у крові не пов'язаний із ризиком розвитку ІХС, тому при призначенні гіполіпідемічної терапії концентрація фосфоліпідів у плазмі крові зазвичай не враховується.

Холестерин (ХС) належить до групи стероїдів (як статеві гормони і жовчні кислоти), тому що містить у своєму складі циклічні структури. ХС міститься в організмі у вигляді як вільного стерину, так і у вигляді його ефірів. Ефір ХС представлений сполукою холестерину з однією з жирних кислот. Функції ХС обумовлені тим, що він входить поряд з фосфоліпідами до складу клітинних мембран, регулюючи їхню проникність і активність мембранних ферментів, а також є попередником деяких біологічно активних речовин (стероїдних гормонів, вітамінів групи Д і жовчних кислот). ХС частково надходить з їжею у складі хіломікронів (20–30 %), але переважним чином синтезується *de novo* (70–80 %) в організмі людини. Здатність до його синтезу мають більшість клітин, проте головний процес відбувається в печінці, там же формуються і основні метаболіти ХС – жовчні кислоти. ХС, що надійшов у просвіт тонкого кишечника в складі жовчних кислот, зазнає зворотного всмоктування і знову надходить у печінку (внутрішньопечінковий шлях обміну ХС).

Як вже зазначалося, ХС буває вільним і етерифікованим. Вільний ХС метаболічно активний, у той час як ефіри ХС є його формою, що транспортується і депонується. Етерифікований ХС переважає в складі кори надниркових залоз, у плазмі, в атеросклеротичних бляшках. У складі клітинних мембран ХС знаходиться у вільному стані. У плазмі крові ХС і ТГ сполучаються з білками, утворюючи ліпопротеїни (ЛП). Ці сполуки забезпечують їхній транспорт і є сферичними частинками різного розміру, що складаються з вільного і етерифікованого ХС, ТГ, фосфоліпідів і білків, кількість яких варіює. Всередині міститься гідрофобне ядро зі щільно розташованих молекул ТГ і ефірів ХС. Зовні воно покрите шаром із фосфоліпідів, що забезпечують стабілізацію ліпопротеїнової частинки в розчиненому стані, а також невеликої кількості вільного ХС і білків – аполіпопротеїнів або апобілков. Апобілки виконують структурну й адресну функції. Завдяки високоспецифічній взаємодії між апобілками ліпопротеїнів та білками рецеп-

торами на клітинній мембрані здійснюється рецепторопосередковане зв'язування ЛП із клітинами. Полярні частини молекул аполібків, фосфоліпідів і вільного ХС створюють зовнішній, гідрофільний шар ліпопротеїнових частинок, у той час як ефіри ХС і ТГ становлять їхнє гідрофобне ядро. Основними ЛП залежно від їхньої щільності, розмірів і складу ліпідів, а також аполібків є хіломікрони (ХМ), ЛПДНЩ, ліпопротеїни проміжної щільності (ЛППЩ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ).

Класифікація дисліпідемій. На сучасному етапі для характеристики порушень ліпідного спектра крові використовують такі терміни: дисліпідемія, гіперліпопротеїнемія та гіперліпідемія. Термін "дисліпідемія" є найпоширенішим, тому що включає в себе як збільшення рівня ліпідів та ліпопротеїнів вище за оптимальні значення та/або можливі зниження частини ліпідного спектра, а саме ЛПВЩ або альфа-ліпопротеїнів.

Термін гіперліпопротеїнемія (ГЛП) означає будь-яке збільшення рівня ліпідів і ліпопротеїнів у плазмі вище за оптимальні значення. Термін гіперліпідемія є найбільш простим, тому що для його використання досить визначення тільки збільшення рівня ліпідів крові (холестерину та тригліцеридів) вище за оптимальні значення. Для характеристики ГЛП найбільше застосовують класифікації ВООЗ (табл. 7) та АТР-III (табл. 8).

Таблиця 7

Класифікація гіперліпопротеїнемій за D. Fredrickson (1970)

Фенотип	ХС плазми	ТГ	Зміни ЛП	Атерогенність
I	Підвищений	Підвищені або в нормі	↑ХМ	Неатерогенний фенотип
IIa	Підвищений	В нормі	↑ЛПНЩ	Висока
IIb	Підвищений	Підвищені	↑ ЛПНЩ та ЛПДНЩ	Висока
III	Підвищений	Підвищені	↑ ЛППЩ	Висока
IV	Частіше в нормі	Підвищені	↑ дЛПДНЩ	Помірна
V	Підвищений	Підвищені	↑ ХМ та дЛПДНЩ	Висока

Примітка: ↑ – підвищення концентрації.

Відповідно до класифікації гіперліпопротеїнемій за D. Fredrickson (1970) фенотип I характеризується ізольованим підвищенням ХМ, ХС і ТГ можуть бути помірно підвищені. Цей фенотип ГЛП спостерігається рідко і зазвичай не асоціюється з розвитком атеросклерозу. Однак ремнанти, що створюються в процесі гідролізу ХМ, можуть бути атерогенними. Для фенотипу IIa характерне підвищення концентрації ХС ЛПНЩ і ХС, рівень ТГ – у межах норми. Цей фенотип досить поши-

рений у популяції і тісно пов'язаний із розвитком коронарного атеросклерозу. При спадкових порушеннях ліпідного обміну Іа фенотип діагностується у хворих із сімейною і полігенною гіперхолестеринемією. При фенотипі Іб підвищені концентрації ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ. У осіб із фенотипом Іб має місце комбінована ГЛП, тому що підвищені концентрації ХС і ТГ. Це поширений і атерогенний тип. У випадках первинної ГЛП фенотип Іб спостерігається частіше у хворих із сімейною комбінованою ГЛП. Нерідко комбінована ГЛП є проявом вторинних порушень ліпідного обміну. Фенотип ІІ проявляється підвищенням ЛППЩ і, як наслідок, ХС і ТГ. Це досить рідкісний вид порушень ліпідного обміну, він часто асоціюється з фенотипом Е2/2 апоБліка Е, при якому рецептори печінки гірше, ніж при інших фенотипах апоЕ, зв'язують ЛППЩ. Фенотип ІІ зазвичай виявляють при метаболічних порушеннях, зокрема у хворих із метаболічним синдромом і цукровим діабетом. При підозрі на фенотип ІІ істотною допомогою в діагностиці є електрофорез сироватки крові в агарозному гелі. На електрофореграмі з'являється характерна широка бета-смуга, що свідчить про високий вміст у крові ЛППЩ. У носіїв фенотипу ІІ, що мають вищевказані розлади, реєструють високий ризик розвитку атеросклерозу. Для фенотипу ІV характерна підвищена концентрація ЛПДНЩ і гіпертригліцеридемія. Це поширений тип дисліпідемій, його виявляють у 40 % хворих з порушеннями ліпідного обміну. Фенотип ІV може бути свідченням сімейної гіпертригліцеридемії, а також частим проявом вторинних порушень ліпідного обміну. У комбінації з низькою концентрацією ХС ЛПВЩ цей фенотип характеризується високою атерогенністю. Фенотип V спостерігається рідко. Він характеризується одночасним підвищенням концентрації ХМ і ЛПДНЩ, а також гіпертригліцеридемії і помірним збільшенням вмісту ХС. Зазвичай немає чіткого зв'язку між V фенотипом і розвитком атеросклерозу. Однак виражена гіпертригліцеридемія, наявна у осіб з цим фенотипом, небезпечна через розвиток гострого панкреатиту. Класифікація ВООЗ не враховує фенотип, для якого характерно вибіркоче зниження ХС ЛПВЩ (гіпоальфаліпопротеїнемія). Цей фенотип частіше спостерігається в чоловіків і супроводжується ураженням коронарних і церебральних судин. Важливо відзначити, що наведена класифікація не дає можливості поставити діагноз захворювання, яке викликало дисліпідемію, однак дозволяє лікареві встановити ступінь її атерогенності. У той же час у медичній літературі для оцінки рівнів ліпопротеїнів часто використовується класифікація компонентів ліпідного спектра крові, запропонована в Третій доповіді з лікування дисліпідемій у дорослих (Adult Treatment Panel – АТР-ІІІ) Національної Освітньої програми з холестерину США (табл. 8).

Таблиця 8

Класифікація АТР-III (2001)

Холестерин ЛПНЩ, мг/дл (ммоль/л)	
< 100 (< 2,6)	оптимальний
100–129 (2,6–3,3)	вище оптимального
130–159 (3,4–4,0)	гранично високий
160–189 (4,1–4,8)	високий
≥ 190 (≥ 4,9)	дуже високий
Загальний холестерин, мг/дл (ммоль/л)	
200 (< 5,2)	бажаний (нормальний)
200–239 (5,2–6,1)	гранично високий
≥ 240 (≥ 6,2)	високий
Холестерин ЛПВЩ, мг/дл (ммоль/л)	
< 40 (< 1,0)	низький
≥ 60 (≥ 1,6)	високий
Тригліцериди, мг/дл (ммоль/л)	
< 150 (< 1,7)	нормальний
150–199 (1,7–2,2)	гранично високий
200–499 (2,3–4,4)	високий
≥ 500 (≥ 4,5)	дуже високий

Таблиця 9

Клінічна класифікація первинних дисліпідемій
Українського наукового товариства кардіологів (2003)

Первинні дисліпідемії

Дисліпідемії	Підвищення концентрації	
	ліпопротеїнів	ліпідів у сироватці крові
Гіперхолестеринемія. Тип IIA – набута (полігенна); – сімейна (моно генна) гіперхолестеринемія	ЛПНЩ	Холестерин
Комбінована (змішана) дисліпідемія. Тип IIB – набута; – сімейна комбінована гіперліпідемія	ЛПНЩ і ЛПДНЩ	Холестерин і тригліцериди
Ремнантна дисліпідемія (дисбеталіпопротеїнемія). Тип III	Ремнантні частинки ЛПДНЩ	Холестерин і тригліцериди
Гіпертригліцеридемія. Тип IV – набута – сімейна ендогенна	ЛПДНЩ	Тригліцериди
Тяжка гіпертригліцеридемія: сімейна хіломікронемія а) тип I б) тип V	Хіломікрони Хіломікрони і ЛПДНЩ	Тригліцериди Тригліцериди
Ізольоване зниження рівня холестерину ЛПВЩ	Зниження холестерину ЛПВЩ для чоловіків < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл), для жінок < 1,3 ммоль/л (50 мг/дл), при відсутності істотних змін рівня ХС ЛПНЩ та ТГ. Високий рівень ХС ЛПВЩ > 60 мг/дл (> 1,6 ммоль/л) – негативний фактор ризику атеросклерозу та ІХС	

Вторинні дисліпідемії

Захворювання, яке призвело до дисліпідемії	Підвищення концентрації	
	ліпопротеїнів	ліпідів
1. Ендокринні і метаболічні захворювання		
Цукровий діабет – тип IV, рідко V	ЛПДНЩ і рідко ХМ	Тригліцериди
Гіпотиреоз – тип IIa, рідше IIb або III	ЛПНЩ, зниження ЛПВЩ	Холестерин
Синдром Іценко–Кушинга тип IIa, IIb або III	ЛПДНЩ і ЛПНЩ	Холестерин і тригліцериди
Подагра – тип IV	ЛПДНЩ	Тригліцериди
2. Захворювання нирок		
Нефротичний синдром – тип IIa, IIb	ЛПДНЩ і ЛПНЩ	Холестерин і тригліцериди
Хронічна ниркова недостатність – тип IV	ЛПДНЩ	Тригліцериди
3. Інші захворювання		
Синдром холестазу – тип IIa, рідше IIb	ЛПНЩ, зниження ЛПВЩ	Холестерин
Емоційний стрес – тип IV	ЛПДНЩ	Тригліцериди
4. Вплив токсичних і лікарських речовин		
Алкоголь – тип IV, рідко V	ЛПДНЩ і рідко ХМ, можливий ріст ЛПВЩ	Тригліцериди
Гестагени – тип IV, рідко V	ЛПДНЩ і рідко ХМ	Тригліцериди
Тіазидні діуретики – тип IIa, IIb або IV	ЛПДНЩ ті ЛПНЩ, зниження ЛПВЩ	Холестерин і тригліцериди
Бетаадреноблокатори – тип IV	ЛПДНЩ і рідко ХМ, зниження ЛПВЩ	Тригліцериди

Діагноз дисліпідемії, ГЛП та гіперліпідемії не є самостійним, а має бути включеним до основного клінічного діагнозу серцево-судинного захворювання. Для широкого застосування в клінічному діагнозі пропонується застосовувати спрощений варіант класифікації дисліпідемій:

Клінічна класифікація дисліпідемій

Українського наукового товариства кардіологів (2007):

1. **Гіперхолестеринемія** (відповідає тип IIa за D. Fredrickson).
2. **Комбінована дисліпідемія** (відповідає тип IIb та тип III за D. Fredrickson).
3. **Гіпертригліцеридемія** (відповідає тип IV за D. Fredrickson).

Відповідно до третього перегляду Рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ЄТК) щодо профілактики серцево-судинних захворювань (2003) вважають оптимальними характеристики ліпідів та ліпопротеїнів, наведені у *табл. 10*.

При реалізації заходів первинної та вторинної профілактики серцево-судинних ускладнень відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2003) лікарі повинні орієнтуватися на такі цільові рівні загальної ХС та ХС ЛПНЩ:

– для загальної популяції цільовий рівень ХС плазми повинен становити < 5,2 ммоль/л (200 мг/дл), а рівень ХС ЛПНЩ – < 3 ммоль/л (115 мг/дл);

– цільові рівні для пацієнтів із ІХС, клінічними проявами ССЗ і хворих на цукровий діабет: для загального ХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) і для ХС ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл).

Таблиця 10
Оптимальні характеристики ліпідів та ліпопротеїнів (СТК, 2003)

Ліпідні параметри	Значення в ммоль/л	Значення в мг/дл
Загальний ХС	< 5,2	< 200
ХС ЛПНЩ	< 3,0	< 115
ХС ЛПВЩ	> 1,0 (ч); 1,3 (ж)	> 40 (ч); 50 (ж)
ТГ	< 1,7	< 150

Лабораторне визначення ліпідного спектра крові

З огляду на необхідність моніторингу рівнів ліпопротеїнів у клінічній практиці варто звернутися до можливостей лабораторної діагностики, що дозволяє виділити групи ризику. Методи визначення ліпопротеїнів враховують, головним чином, ті фізико-хімічні характеристики, які дозволяють ідентифікувати окремі їхні класи, що мають визначений склад і специфічні шляхи метаболізму. При прямому їхньому визначенні в клініко-лабораторній практиці мають справу із двома методиками. Одна з них базується на особливостях, що виявляються при електрофорезі, відповідно до яких розрізняють хіломікрони, які залишаються на старті, пре- β -ліпопротеїни, β -ліпопротеїни, що займають проміжне положення і α -ліпопротеїни як найбільш рухливі фракції. Інша методика враховує характер поділу ЛП при ультрацентрифугуванні. Саме відповідно до цієї методики залежно від питомої щільності і виділяють як ХМ найлегші частинки, а наступні – як ЛПДНЩ, ЛПНЩ і ЛПВЩ. Між ЛП, що ідентифікуються зазначеними методами, існує визначена аналогія, тобто пре- β -ліпопротеїни, β -ліпопротеїни і α -ліпопротеїни відповідають ЛПДНЩ, ЛПНЩ і ЛПВЩ. Разом з тим, найбільш часто лабораторним шляхом визначаються тільки три зі складових ліпідного спектра, а саме: ХС, ТГ і ХС ЛПВЩ. Прогностично значущий ХС ЛПНЩ у цій ситуації обчислюють за формулою Friedewald*:

– у ммоль/л: холестерин ЛПНЩ = загальний холестерин – холестерин ЛПВЩ – $(0,45 \times \text{рівень тригліцеридів})$;

– у мг/дл: холестерин ЛПНЩ = загальний холестерин – холестерин ЛПВЩ – $(0,2 \times \text{рівень тригліцеридів})$.

* Обчислення дійсне, тільки, якщо концентрації тригліцеридів – менші ніж 4,5 ммоль/л (400 мг/дл). Помилка у визначенні ХС ЛПВЩ або у визначенні ТГ у пацієнтів, що порушили дієтичні рекомендації перед здачею крові, неухильно може викликати помилку в обчисленні найбільше прогностично значущого ХС ЛПНЩ.

Таблиця 11

Основні фактори ризику розвитку і прогресування ІХС

Вік	Чоловіки – 45 років Жінки – 55 років або з ранньою менопаузою
Ранній початок ІХС у найближчих родичів	Інфаркт міокарда або раптова смерть у чоловіків < 55 років, у жінок < 65 років
Артеріальна гіпертензія	АТ > 140/90 мм рт. ст. або прийом антигіпертензивної терапії
Гіперхолестеринемія	Загальний ХС > 5 ммоль/л (200 мг/дл); ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл)
Гіпертригліцеринемія	ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
Низький рівень ХС ЛПВЩ	У чоловіків < 1 ммоль/л (40 мг/дл); у жінок < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл)
Цукровий діабет	Глюкоза натще > 7,0 ммоль/л (125 мг/дл)
Абдомінальне ожиріння	Окружність талії: у чоловіків > 102 см, у жінок > 88 см (АТРІІІ, 2001) або – у чоловіків > 94 см, у жінок > 80 см (IDF, 2005)

Для запобігання виникненню похибки у "Європейських рекомендаціях із профілактики серцево-судинних захворювань у клінічній практиці" рекомендовано визначати холестерин неЛПВЩ натще. Цей холестерин міститься в ЛПНЩ, ЛППЩ, ЛПДНЩ. Розрахований простим вирахуванням холестерину ЛПВЩ із загального холестерину, холестерин не-ЛПВЩ, на відміну від холестерину ЛПНЩ, не вимагає, щоб рівень тригліцеридів був менше 5 ммоль/л. Цей показник, подібно апоВ, застосовується для визначення ступеня атерогенності ліпопротеїнів у плазмі і є більш доступним, ніж визначення апоВ. Лікарі, які використовують вміст холестерину не-ЛПВЩ для оцінки ризику ССЗ пацієнтів, повинні розглядати як цільовий рівень терапії його рівні < 4 ммоль/л (150 мг/дл).

Алгоритм обстеження хворих з дисліпідемією з урахуванням ризику розвитку і прогресування ССЗ

Всі пацієнти з виявленими дисліпідеміями, у тому числі хворі з ІХС та еквівалентами ІХС (із периферичним атеросклерозом, атеросклерозом мозкових артерій, аневризмою аорти, хворі з цукровим діабетом), а також безсимптомні пацієнти з дисліпідеміями підлягають обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитися в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень – за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження:

1. Кожному пацієнту при зверненні в медичну установу необхідно визначити рівні холестерину (ХС) і тригліцеридів (ТГ).

2. Провести збір скарг та анамнезу.

3. При підвищенні рівнів ХС і/або ТГ визначити розгорнутий ліпідний профіль плазми: ХС, ХС ЛПВЩ, ТГ, обчислити за формулою Friedewald прогностично значущий ХС ЛПНЩ.

4. Визначити наявність факторів ризику: паління, артеріальної гіпертензії, ожиріння, цукрового діабету.

5. У пацієнтів без клінічних ознак ІХС і атеросклерозу іншої локалізації оцінити згідно зі шкалою SCORE фатальний 10-річний ризик ССЗ.

Додаткові дослідження:

1. При підозрі на наявність сімейної дисліпідемії провести додатково обстеження ліпідного профілю близьких родичів та генетичне дослідження (див. стор. 42).

2. При неможливості обчислення ХС ЛПНЩ відповідно до формули Friedewald (при концентрації ТГ понад 4,5 ммоль/дл або 400 мг/дл) – провести визначення ліпідного профілю методом електрофорезу або ультрацентрифугування.

3. При діагностуванні ІХС, еквівалентів ІХС або АГ – подальше обстеження проводити відповідно до нозологічної форми.

Цільові рівні лікування

Останнім часом в усіх дослідженнях щодо зниження рівня ліпідів використовують рівень ХС ЛПНЩ як індикатор відповіді на терапію. Тому рівень ХС ЛПНЩ залишається первинною метою в більшості стратегій лікування дисліпідемій.

Список рекомендованої літератури

Нема літератури

Підготовка до практичного заняття за темою № 4 "Хронічні форми ішемічної хвороби серця"

1. Опанування методикою вимірювання артеріального тиску.
2. Опанування методикою реєстрації та навичками інтерпретації ЕКГ за темою

Стенокардія: клінічний синдром, що характеризується нападами болю у грудній клітці, що свідчить про розвиток ішемії. Вона одночасно є клінічним синдромом і формою ІХС.

Епідеміологія. За оцінкою Європейського товариства питома вага стенокардії в структурі ІХС становить 70–80 %. Поширеність цієї клінічної форми ІХС становить 30–40 тис. на 1 млн населення старше 30 років. Серцево-судинна смертність у хворих зі стенокардією становить від 1,3 до 10 % на рік, у 2–10 % з них розвивається нефатальний інфаркт міокарда.

Класифікація стенокардії

В Україні в клінічній практиці широко застосовується класифікація, заснована на Міжнародній Класифікації хвороб (МКХ) 10-го перегляду, яка була затверджена Національним Конгресом кардіологів (2000 р.).

2.1.1. Стабільна стенокардія напруги (зі зазначенням I–IV функціонального класу за класифікацією Канадської асоціації кардіологів), у пацієнтів IV функціонального класу може проявлятися як стенокардія спокою (відповідає коду 120,8 за МКХ–10).

2.1.2. Стабільна стенокардія напруги при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X) (відповідає коду 120,8 за МКХ10).

2.2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала) (відповідає коду 120,1 за МКХ–10). Якщо причиною стенокардії є інші, крім ІХС, етіологічні фактори, то після основного діагнозу необхідно вказати "синдром стенокардії" і визначити функціональний клас.

Діагностика. У протоколі надання медичної допомоги хворим зі стабільної стенокардією (Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436) обумовлена діагностична програма, крім збирання скарг, анамнезу та клінічного огляду, обов'язково повинна включати перераховані нижче дослідження.

1. Вимірювання АТ. Збільшення рівня АТ підвищує потребу міокарда в кисні, значне зниження лімітує коронарну перфузію.

2. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, визначення сироваткових рівнів глюкози, загального холестерину, тригліцеридів, калію, натрію, креатиніну, АЛТ, АСТ, білірубіну), дозволяє виявити інші причини, підвищують потребу міокарда в кисні (анемія, хронічна ниркова недостатність, септичні стани) або фактори ризику

атеросклерозу (гіперглікемія, мікроальбумінурія, дисліпопротеїнемія), а також здійснювати контроль безпеки проведеної терапії.

3. 4. ЕХО-кардіографія і рентген органів грудної клітки.

5. ЕКГ у 12 відведеннях. При стабільній стенокардії діагностичне значення ЕКГ, зареєстрованої в спокої, невелике, оскільки поза навантаження специфічні електрокардіографічні ознаки ішемії міокарда відсутні у 50 % хворих. Єдині специфічні ознаки ІХС, що виявляються на ЕКГ у стані спокою – великовогнищеві рубцеві зміни після перенесеного інфаркту міокарда. Порушення процесів реполяризації, тобто зміни зубця Т і сегмента ST, а також порушення внутрішньошлуночкової провідності на ЕКГ у спокої, як правило, малоспецифічні і вимагають зіставлення з клінічною картиною захворювання і даними інших досліджень. Реєстрація будь-яких змін на ЕКГ під час болювого нападу або відразу після нього істотно підвищує вірогідність захворювання.

Зміни зубця Т не є специфічними для ішемії, в ізолюваному вигляді відображають уповільнення реполяризації в зоні ураження при початкових проявах ішемії і в динаміці та піддаються зворотному розвитку або доповнюються змінами сегмента ST. Для ішемії більш специфічні змішання сегмента ST, які відображають ішемічне пошкодження внаслідок порушення роботи Na^+/K^+ -насоса в умовах енергодефіциту. Депресія сегмента ST відображає субендокардіальну ішемію, а елевація трансмуральну ішемію, що розвивається часто внаслідок спазму великих КА.

6. Тест з дозованим фізичним навантаженням. Фізичне навантаження потужний фізіологічний стимул, що збільшує потребу міокарда в кисні. Дозоване збільшення рівня фізичного навантаження на тредмілі або велоергометрі, регламентоване спеціально розробленими протоколами, здатне моделювати невідповідність між підвищенням потреби міокарда в кисні й обмеженням його доставки при стенозуючому атеросклеротичному ураженні КА.

У даний час навантажувальному тестуванню відводиться ключова роль у стратифікації ризику хворих на ІХС, використання тестів в діагностиці ІХС лімітується чутливістю (здатність давати найменшу кількість псевдонегативних результатів) і специфічністю (здатність давати найменшу кількість хибнопозитивних результатів) методу. При зіставленні результатів навантажувального тестування та коронароангіографії встановлено, що горизонтальна або кососпадаюча депресія сегмента ST > 1 мм має специфічність 84 % і чутливість 66 %.

Протипоказання до проведення проб із фізичним навантаженням:

- гострий інфаркт міокарда і нестабільна стенокардія високого ризику;

- порушення ритму, які не контролюються, що супроводжуються симптоматикою або геодинамічними порушеннями;

- симптомний аортальний стеноз;
- гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією вихідного тракту;
- тромбоемболія легеневої артерії або інфаркт легень;
- неконтрольована серцева недостатність;
- гострий міокардит, перикардит;
- гостре розшарування аорти;
- тромбоз судин нижніх кінцівок.

Критерії припинення проби:

- досягнення субмаксимальної вікової ЧСС;
- розвиток ангінозного нападу;
- елевація сегмента ST ($> 1,0$ мм) у відведеннях без патологічного зубця Q) (за винятком aVR);

- зміни сегмента ST і комплексу такі як депресія сегмента ST (горизонтальна або кососпадаюча > 2 мм при відсутності больового синдрому, > 1 мм при наявності типового ангінозного болю) або значуще відхилення електричної осі;

- зниження систолічного артеріального тиску більше 10 мм рт. ст. або гіпертензивна реакція (сistolічний АТ більше 250 мм рт. ст., діастолічний АТ більше 115 мм рт. ст.);

- ознаки порушення перфузії (ціаноз, блідість), поява задишки;
- розвиток неврологічної симптоматики;
- шлуночкова тахікардія, часта, політопна або групова шлуночкова екстрасистоля, суправентрикулярна тахікардія, блокади ніжок пучка Гіса, брадіаритмії;

- бажання пацієнта припинити навантаження.

Проба з фізичним навантаженням оцінюється як негативна при досягненні субмаксимальної ЧСС і відсутності інших клінічних та електрокардіографічних ознак ішемії. Про позитивну пробу говорять у випадках, коли в процесі її проведення з одночасним розвитком нападу стенокардії або без нього з'являються наступні об'єктивні ознаки ішемії:

- елевація сегмента ST ($> 1,0$ мм);
- горизонтальна або кососпадаюча депресія сегмента ST > 1 мм через 0,06 с) як мінімум у двох суміжних відведення в трьох послідовних комплексах.

Залежно від результатів навантажувального тестування визначається функціональний клас стенокардії (табл. 13). Проба інтерпретується як незавершена (неінформативна), якщо вона була припинена з інших причин.

Таблиця 13

**Функціональний клас стенокардії
за результатами навантажувальних тестів**

Показник	Функціональний клас			
	I	II	III	IV
МЕТ	W7,0	4,0–6,9	2,0–3,9	< 2,0
Подвійне відтворення (ум. од.)	> 278	218–277	151–217	< 150
Потужність порогового навантаження (Вт)	> 125	100–75	50	< 25

Примітка: МЕТ – одиниця споживання кисню у спокої, яка відповідає 3,5 мл кисню на 1 кг маси тіла за 1 хв.

7. Стрес-візуалізоване дослідження використовується за таких обставин:

- вихідні порушення фази реполяризації, які не дозволяють правильно інтерпретувати результати навантажувального тесту (феномен WPW, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, блокада ніжок пучка Гіса, імплантований штучний шлуночковий водій ритму, застосування дигіталісу, сечогінних препаратів);

- неможливість проведення проби з фізичним навантаженням за екстракардіальних причин (патологія опорно-рухового апарату, центральної нервової системи, детренованість), а також наявності "перешкод" при реєстрації ЕКГ під час тесту (м'язове тремтіння);

- неінформативні результати навантажувального тесту.

Під час проведення візуалізуючих стрес-досліджень як фактора, що підвищує потребу міокарда в кисні, використовують:

- фізичне навантаження (тредміл-тест або велоергометрія),

- фармакологічні проби (добутамін, аденозин, дипіридамо́л, ергометрін).

З метою реєстрації ішемії застосовують:

- 1) перфузійну сцинтиграфію міокарда (площинна і однофотонна емісійна комп'ютерна томографія з використанням Ті 201, Тс99m –Sestamibi, Тс99m –тетрафосфат),

- 2) ехокардіографію.

8. СКВГ проводиться з метою:

- верифікація діагнозу в незрозумілих випадках;

- визначення тактики реваскуляризації міокарда при неефективності медикаментозного лікування або високий ризик серцевосудинних ускладнень за клінічними даними і результатами неінвазивних досліджень.

Список рекомендованої літератури

1. Амосова Е. Н. Клінічна кардіологія / Е. Н. Амосова. – Київ : Здоров'я, 1998. – Т. 1. – С. 712.
2. Аронов Д. М. Функціональні пробы в кардіології / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – Москва : МЕДпрес-інформ, 2002. – С. 295.
3. Карпов Ю. А. Стабільная стенокардія / Ю. А. Карпов, С. В. Сорокин. – Москва : Реафарм, 2003. – С. 252.
4. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В. М. Коваленко, М. І. Лутай, Ю. М. Сіренко. – Київ : ПП ВМБ, 2008. – С. 121.
5. Руководство з кардіології / М. Н. Коваленко та ін. – Київ : Моріон, 2008. – С. 1363.
6. Основи кардіології / К. Розендорф. – Львів : Медицина світу, 2007. – С. 1037.
7. Лутай М. І. Медикаментозне лікування стабільної стенокардії : метод. реком. робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС Асоціації кардіологів України / М. І. Лутай, Г. Ф. Лисенко. – Київ : 2008. – С. 63.
8. Курс лекцій з клінічної кардіології / В. І. Целуйко та ін. – Харків : Гриф, 2004. – С. 575.
10. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учебн. для студ. высш. мед. учебн. заведений. / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – К., 2009. – Т. 2. – 976 с.
11. Практикум з внутрішньої медицини: навчальний посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український мед. вісник, 2010. – 416 с.
3. Медичні журнали: "Доктор", "Мистецтво лікування", "Медицина світу", "Лікарська справа", "Ліки", "Ліки України", "Терапевтичний архив", "Український кардіологічний журнал", "Український терапевтичний журнал", "Сучасна гастроентерологія", "Український ревматологічний журнал", "Український медичний часопис", "Acta Medica Leopoliensia", "Science".

Підготовка до практичного заняття за темою № 5 "Гострий коронарний синдром"

Актуальність теми. Серцево-судинні захворювання – найчастіша причина смерті в Україні та світі. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є одним з найбільш поширених серцево-судинних захворювань і характеризується високими показниками захворюваності та смертності.

Більше семи мільйонів людей вмирають щороку від ІХС, що становить 12,8 % усіх смертельних випадків. Кожний шостий чоловік і кожна сьома жінка в Європі помирає від інфаркту міокарда.

Періоди загострення (ІХС) характеризуються порівняно швидким формуванням так званої "ускладненої" атеросклеротичної бляшки з порушенням цілісності її фіброзної оболонки і утворенням на місці пошкодження пристінного чи obturувального просвіту судини тромбу. Залежно від швидкості формування і розмірів тромбу, термінів його існування в просвіті судини, ступеня обмеження коронарної кровотечі, стану виразності колатеральної кровотечі та інших факторів клінічне загострення ІХС проявляється: нестабільною стенокардією, розвитком інфаркту міокарда з зубцем Q і без зубця Q, раптовою серцевою смертю. Таким чином, в основу всіх вищевказаних клінічних проявів загострення ІХС покладено єдиний патоморфологічний механізм гострого порушення коронарної кровотечі, у зв'язку з чим в останні роки різноманітні клінічні ознаки загострення ІХС об'єднані одним поняттям "гострий коронарний синдром". Таким чином, висвітлення основних питань, пов'язаних із походженням, діагностикою і лікуванням гострого коронарного синдрому, є актуальним.

Загальна мета: оволодіти знаннями щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС), вивчити методи діагностики та вирішити питання тактики і засобів надання допомоги таким пацієнтам.

Гострий коронарний синдром (ГКС) – це група симптомів і ознак, які дають змогу підозрювати гострий інфаркт міокарда (ГІМ) або нестабільну стенокардію. Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими як попередній діагноз і включає ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ і без такої. Перший, як правило, передує ГІМ із зубцем Q на ЕКГ, другий – ГІМ без Q і нестабільна стенокардія (заключні клінічні діагнози).

ГІМ – це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої тривалої ішемії. Нестабільна стенокардія – гостра ішемія міокарда, важкість і тривалість якої недостатня для розвитку некрозу міокарда. ГІМ без підйому ST/без Q відрізняється від нестабільної стенокардії збільшенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда в крові, відсутніх при нестабільній стенокардії.

ГКС зумовлені гострим або підгострим первинним зменшенням постачання міокарда киснем, яке спричиняється розривом або ерозією атеросклеротичної бляшки, асоційованими із запаленням, стійким або нестійким тромбозом вінцевої артерії, вазоконстрикцією та мікроемболізацією. Ризик розриву більшою мірою обумовлений не розміром бляшки, а її складом. Частіше розриваються бляшки з пухким ядром, що містить велику кількість ліпідів, і тонким поверхневим шаром. У них звичайно менше колагену і гладком'язових клітин і більше макрофагів.

Фактори, що сприяють ушкодженню атеросклеротичної бляшки, можна розділити на зовнішні й внутрішні. До перших відносяться: артеріальна гіпертензія, підвищення симпатoadреналової активності, вазоконстрикція, наявність градієнта тиску до і після стенозу, високий рівень ліпопротеїдів низької щільності тригліцеридів, молекул фібриногену, фібронектину, фактора Віллебранда. Одним із факторів дестабілізації атеросклеротичної бляшки останнім часом вважають її запалення.

Форми гострого коронарного синдрому

Гострий коронарний синдром із підйомом сегмента ST або гостро виниклою блокадою лівої ніжки пучка Гіса (Код МКХ–10: I20–I22). Стіякі підйоми сегмента ST свідчать про гостру повну оклюзію коронарної артерії, можливо, в проксимальному відділі. Оскільки ризику ушкодження піддається велика площа міокарду лівого шлуночку, прогноз у цих пацієнтів найбільш важкий. Метою лікування в цій ситуації є швидке відновлення прохідності судини. Для цього використовують тромболітичні препарати (за відсутності протипоказань) або черезшкірну ангіопластику.

Гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST (Код МКХ–10: I21–I22). ГКС із стійкою елевацією ST у більшості випадків передує ГІМ з зубцем Q. При цьому варіанті зміни на ЕКГ характеризуються стійкою або скороминущою депресією сегмента ST, інверсією, згладженістю або псевдонормалізацією зубця T. У деяких випадках ЕКГ в перші години буває нормальною, і тактика ведення таких хворих полягає в усуненні болювого синдрому і ішемії міокарда з використанням аспірину, гепарину, β-блокаторів, нітратів. Тромболітична терапія неефективна і може навіть погіршити прогноз у пацієнтів.

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

Клінічні діагностичні критерії ГКС:

- зтяжний (понад 20 хв) ангінозний біль у спокої;
- стенокардія не менша за III ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976), що виникла вперше (протягом попередніх 28 днів);
- прогресуюча стенокардія не менша за III ФК;
- при стенокардії, що виникла після ІМ.

Тривалий біль відзначають у 80 % пацієнтів, у той час як стенокардію, що вперше виникла або прогресує, – у решти хворих (20 %).

Типові клінічні симптоми ГКС – відчуття здавлювання і тяжкості за грудниною з іррадіацією у ліву руку, шию або щелепу, що можуть бути переривчастими (як правило, тривають кілька хвилин) або постійними. Ці скарги можуть супроводжуватися іншими симптомами, такими як пітливість, нудота, біль у животі, задишка і непритомність. Проте нерідко зустрічаються атипові прояви, такі як епігастральний біль, диспепсія, пронизуючий біль у грудях, біль у грудях з характерними ознаками ураження плеври або посилення задишки. Атипові скарги частіше спостерігають у пацієнтів віком понад 75 років, жінок та у пацієнтів із діабетом, хронічною нирковою недостатністю або деменцією.

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

Симптоми, не характерні для гострого коронарного синдрому:

- Плевральний біль (гострий, "прокол ножем"), пов'язаний із глибоким вдихом і кашлем.

- Первинна локалізація болю в мезо- та гіпогастрії.
- Постійний біль протягом декількох годин.
- Біль, що іррадіює в ноги.
- Біль, що не перевищує за площею кінчика пальця, особливо в ділянці верхівки серця.

- Біль, що виникає в результаті руху або пальпації грудної клітки.
- Дуже короткі епізоди болю протягом секунд.
- Відсутнє зменшення болю після прийому нітрогліцерину.

При фізикальному обстеженні, яке включає огляд грудної клітки, аускультацию, вимірювання частоти скорочень серця і артеріального тиску, нерідко не виявляють патологічних змін. Мета обстеження – виключити наявність некардіальних причин болю в грудній клітці та неішемічних серцевих розладів (перикардит, розшаровуюча аневризма аорти, захворювання клапанного апарату, тромбоемболія легеневої артерії, пневмоторакс), а також ознак гемодинамічної нестабільності і дисфункції лівого шлуночка.

ЕКГ-діагностика. ЕКГ – основний метод оцінки хворих з ГКС, на підставі якого будується прогноз і вибирається лікувальна тактика.

ГКС із підйомом сегмента ST із характерною динамікою, поява патологічного зубця Q.

- Елевация сегмента ST $\geq 0,2$ мВ у відведеннях V1–V3 або $\geq 0,1$ мВ в інших відведеннях (рис. 11).

- Наявність будь-якого зубця Q у відведеннях V1–V3 або зубця Q $\geq 0,03$ с у відведеннях I, avL, avF, V4–V6 (рис. 11).

- Гостро виникла блокада лівої ніжки пучка Гіса (рис. 12).

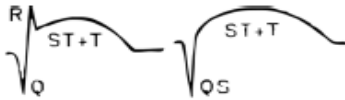


Рис. 11. Види елевачії сегменту ST

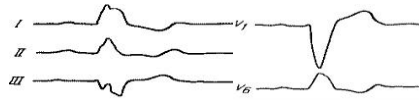


Рис. 12. Гостро виникла блокада лівої ніжки пучка Гіса

ГКС без підйому сегмента ST. ЕКГ-ознаки цього варіанту ГКС – горизонтальна депресія сегмента ST та/або "коронарний" негативний зубець T (рис. 13).



Рис. 13. ГКС без підйому сегмента ST:

а – горизонтальна депресія сегмента ST; б – негативний зубець T; в – депресія сегмента ST

Можлива також відсутність цих ЕКГ-змін. Вірогідність цього синдрому найбільша при поєднанні клінічної картини з депресією сегмента ST, що перевищує 1 мм у двох суміжних відведеннях з переважаючим зубцем R або більше. Нормальна ЕКГ у хворих із симптомами, характерними для ГКС, не виключає його наявності. При цьому необхідно виключити інші можливі причини скарг пацієнта.

Біохімічні критерії ГКС. Підвищення в сироватці крові вмісту КФК, насамперед МВКФК, із подальшим зниженням у динаміці та/або серцевих тропонінів T чи I. У суперечливих випадках ці критерії є визначальними (рис. 14).

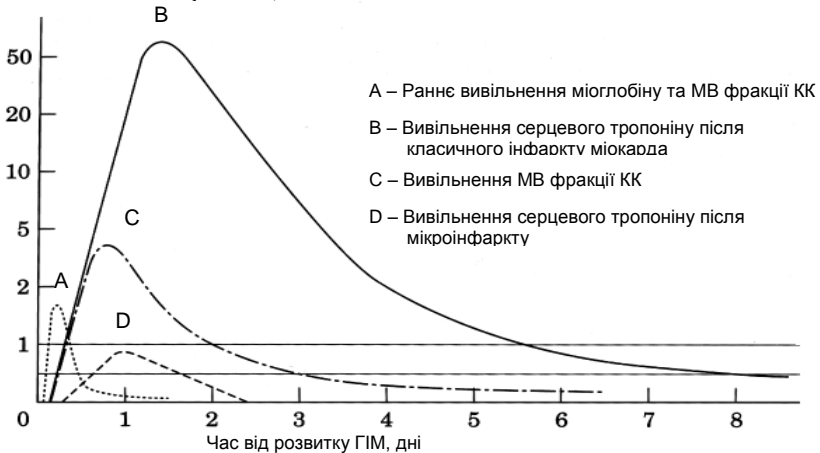


Рис. 14. Динаміка рівня маркерів некрозу міокарда у хворих з інфарктом міокарда

Хворі на ГКС повинні обов'язково терміново госпіталізуватись до спеціалізованого інфарктного (за відсутності – в кардіологічне) відділення стаціонару, бажано у блок інтенсивного спостереження, лікування та реанімації. Після стабілізації стану хворих виписують на амбулаторне лікування під наглядом кардіолога.

Умови, за яких повинна надаватись медична допомога

В оптимальній ситуації пацієнт звертається по допомогу за номером телефону центральної служби швидкої медичної допомоги якнайшвидше після появи болю в грудях. Служба швидкої медичної допомоги направляє повністю обладнану карету швидкої допомоги з персоналом, підготовленим для знімання та інтерпретації ЕКГ у 12 стандартних відведеннях. Якщо на ЕКГ виявляється елевація сегмента ST або нова (чи підозрюється нова) блокада лівої ніжки пучка Гіса, найближчу лікарню, яка може проводити черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), повідомляють про приблизний час прибуття пацієнта.

Під час транспортування в кареті швидкої допомоги готується лабораторія катетеризації і за необхідністю збирається її персонал, що дозволяє доставити пацієнта безпосередньо на стіл лабораторії катетеризації (омінаючи відділення невідкладної допомоги і блок інтенсивної терапії коронарних хворих). Якщо діагностична ЕКГ була знята в іншому місці (наприклад, у лікарні, яка не може проводити первинне ЧКВ, у кабінеті терапевта тощо), викликають службу швидкої медичної допомоги і далі проводять заходи відповідно до зазначеної вище послідовності.

Аналіз крові роблять відразу після госпіталізації, результати повинні бути доступними у межах 60 хв для використання на другому етапі. Початкові аналізи крові мають включати: вміст тропоніну T або I, креатиніну, гемоглобін, глюкози крові, стандартний біохімічний та загальний аналіз крові.

Серцеві тропоніни відіграють провідну роль у встановленні діагнозу. Підвищення вмісту серцевих тропонінів свідчить про пошкодження клітин міокарда. При ГКС без елевації сегмента ST мінімальне підвищення рівня тропонінів, як правило, спостерігається протягом 48–72 год. У пацієнтів з інфарктом початкове підвищення рівня тропонінів виникає у період до 4 год після появи симптомів. Рівень тропонінів може залишатися підвищеним протягом 2 тиж, що пов'язано з протеолізом скорочувального апарату. Суттєвої різниці між тропоніном T і тропоніном I немає. Подальша тактика надання допомоги хворим з ГКС визначається особливостями ЕКГ-картини.

Пацієнтам з 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 первинної черезшкірної ангіопластики або тромболітичної терапії. Після доправлення пацієнта до лікарні якнайшвидше мають бути вирішені питання верифікації діагнозу та введення фібринолітич-

них засобів або забезпечення первинного ЧКВ, якщо для цього є показання (рис. 15). Пацієнти, які потребують первинного ЧКВ, повинні, якщо можливо, доправлятися безпосередньо в лабораторію катетеризації в обхід відділення швидкої медичної допомоги або блоку інтенсивної терапії коронарних хворих, а хворих, яким показаний фібриноліз, необхідно починати лікувати ще до госпіталізації у відділенні швидкої медичної допомоги або у блоці інтенсивної терапії коронарних хворих (рис. 16).



Рис. 15. Алгоритм прийняття рішення при ГКС

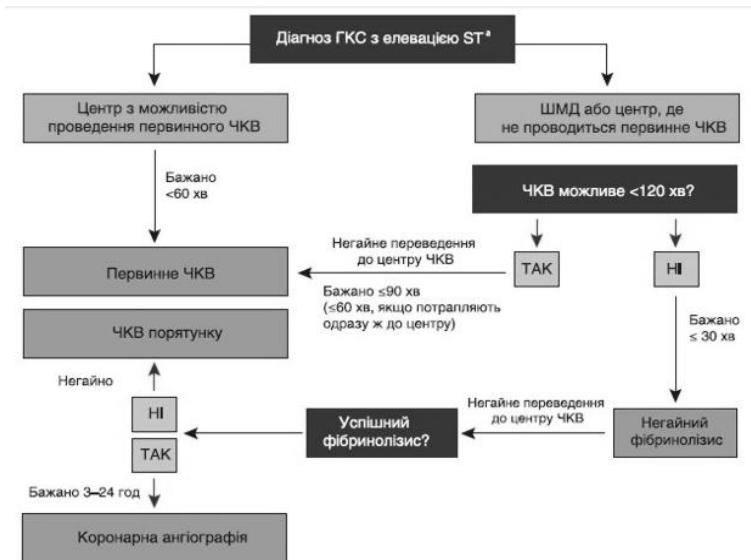


Рис. 16. Алгоритм дій медичних працівників на догоспітальному етапі та в стаціонарі і стратегія реперфузії протягом 24 год після першого контакту хворого з медичним працівником

Хворі з ГКС без елевації сегмента ST повинні обов'язково терміново госпіталізуватися у спеціалізоване інфарктне (або за відсутності – в кардіологічне) відділення стаціонару, бажано у блок інтенсивного спостереження лікування та реанімації. Обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю 10–17 днів. Подовження термінів лікування можливо при наявності ускладнень, рефракторної нестабільної стенокардії, серцевої недостатності, важких аритмій і блокад. Після стабілізації стану хворі виписуються на амбулаторне лікування під спостереження кардіолога. Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання протягом всього життя. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

Діагностична програма

Більшість пацієнтів відчуває лише дискомфорт у грудній клітці (біль у грудній клітці), у такому випадку підозра на ГКС є робочим діагнозом. Початкове обстеження включає чотири кроки (рис. 17):



Рис. 17. Початковий етап допомоги хворим з підозрою на ГКС

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

Крок 2. Реєстрація ЕКГ. Порівняння з попередньою ЕКГ є дуже корисним. ЕКГ дозволяє диференціювати пацієнтів з підозрою на ГКС на дві категорії, які потребують різних терапевтичних підходів: пацієнти з елевацією сегмента ST та пацієнти зі змінами сегмента ST, але без стійкої елевації сегмента ST, або з нормальною ЕКГ. У деяких випадках наявні невизначені зміни ЕКГ, такі як блокада лівої ніжки пучка Гіса або ритм пейсмейкера.

Крок 3. Для подальшої характеристики хворих необхідне проведення лабораторних досліджень, які включають аналіз рівня гемоглобіну (для виявлення анемії), маркерів пошкодження міокарда, бажано серцевого тропоніну Т або І. Підвищення їх концентрації свідчить про необоротне пошкодження клітин і повинно розглядатися як свідчення інфаркту міокарда.

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

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

Обов'язкові дослідження:

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

Додаткові дослідження:

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

Оцінка ризику

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

Після встановлення діагнозу ГКС без елевації сегмента ST термінової інвазивної стратегії потребують пацієнти з дуже високим ризиком, а саме з наявністю:

- рефрактерної стенокардії;
- повторної стенокардії, незважаючи на інтенсивне антиангінальне лікування, пов'язане із депресією ST (2 мм) або глибокими негативними зубцями T;
- клінічних симптомів серцевої недостатності або гемодинамічної нестабільності ("шок");
- з аритміями із загрозою для життя (фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія).

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

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

У цей термін пацієнти, госпіталізовані до лікарні, у якій немає обладнання для проведення катетеризації, повинні транспортуватися до катетеризаційних центрів. У групі більш низького ризику (<140 балів за шкалою GRACE, але принаймні з одним критерієм ризику (*табл. 14*), проведення інвазивного втручання можна відкласти, але його необхідно провести протягом перебування в лікарні, бажано протягом 72 год від моменту госпіталізації.

У пацієнтів з низьким ризиком (без повторення симптомів) потрібно провести неінвазивну оцінку ішемії (стрестест) до виписки з лікарні. Коронарну ангіографію слід виконати у разі позитивного результату тесту.

Якщо ангіографія не виявила критичних стенозів коронарних артерій, пацієнтам буде надаватися медикаментозне лікування.

Таблиця 14

**Критерії високого ризику у хворих
з показаннями до інвазивного ведення**

Первинні
Відповідне підвищення рівня тропоніну* Динамічні зміни сегмента ST або зубця E (симптоматична)
Вторинні
Цукровий діабет Ниркова недостатність (ШКФ <60 мл×хв ⁻¹ ×1,73 м ⁻²) Зменшення функції ЛШ (ФВ <40%) Рання постінфаркта стенокардія Недавнє ЧКВ Попереднє АКШ Помірні або високі оцінки ризику за GRACE

Примітка. – Підвищення/зниження рівня тропоніну відповідає точності тесту*

Критерії ступеня ризику трансформації нестабільної стенокардії в гострий інфаркт міокарда

Високий ризик:

- тривалий (більш 20 хв) ангінозний напад у спокої;
- набряк легень або поява вологих хрипів у легенях, пов'язаних з ішемією міокарда;
- стенокардія у спокої з минулими змінами сегмента ST більше 1 мм;
- стенокардія, що супроводжується появою або посиленням шуму мітральної регургітації;
- стенокардія, що супроводжується артеріальною гіпотонією (артеріальний систолічний тиск нижче 90–100 мм рт. ст.).

Проміжний ризик. Немає факторів високого ризику, але наявний принаймні один з наступних факторів:

- тривалий (більше 20 хв) ангінозний напад у спокої в хворого з діагностованною раніше ІХС або наявності високої імовірності даного захворювання;
- стенокардія в спокої;
- нічна стенокардія;
- стенокардія, що супроводжується минулими змінами зубця T;
- вперше виникла стенокардія, анамнез якої складає не менш 2 тиж;
- патологічний зубець Q або депресія сегмента ST менше 1 мм у декількох відведеннях ЕКГ, знятої поза нападом;
- вік більше 65 років.

Низький ризик. Немає факторів високого і проміжного ризику, але наявний принаймні один із наступних факторів:

- збільшення частоти, важкості й тривалості нападів стенокардії;
- стенокардія виникає при фізичному навантаженні, значно меншому, ніж звичайним;

Список рекомендованої літератури

1. Внутрішня медицина : у 3 т. / за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2008. – Т. 1. – 1056 с.
2. Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST/без стійкої елевації сегмента ST. 2013.
3. Спільні рекомендації з реваскуляризації міокарда у хворих з ішемічною хворобою серця Асоціації інтервенційних кардіологів України та асоціації серцевосудинних хірургів України. 2012.
4. Невідкладна медична допомога : навч. посібник / К. М. Амосова, Б. Г. Безродний, О. А. Бур'янов та ін.; за ред. Ф. С. Глумчера, В. Ф. Москаленка. – Київ : Медицина, 2006. – 632 с.
5. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Київ : Нова книга, 2010. – В 3 т. – Т. 3. – 1006 с.
6. Сучасна практика внутрішньої медицини : навч. посібник для студ. VI курсу мед. ВНЗ IV рівня акредитації / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна, Л. А. Лапшиної. – Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2012 – 644 с.
7. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти, діагностика та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. – Київ, 2011. – 128 с.

Підготовка до практичного заняття за темою № 6 "Тромбоемболія легеневої артерії"

1. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою.
2. Опанування навичками аналізу коагулограми, Д-димеру.

Актуальність теми. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що становлять загрозу життю людини. Відомо, що серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при інсульті (65 %), інфаркті міокарда (ІМ) (22 %), гострих терапевтичних захворюваннях (більше 15 %), а також у людей похилого віку (9 %). За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА складає 15,6 % усієї госпітальної смертності (при хірургічних захворюваннях – 18 %, терапевтичних – 82 % випадків).

ТЕЛА – розповсюжене захворювання, яке в США зустрічається у 200 тис. людей, помирає від нього щорічно 10–15 % пацієнтів (якщо такі хворі не лікуються, то смертність складає 30 %).

Визначення

ТЕЛА – це часткова або повна закупорка стовбура, великих, середніх і дрібних гілок легеневої артерії найчастіше тромботичними масами (згустками крові). Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця. ТЕЛА – одне з найбільш важко діагностованих захворювань, тому смертність від неї висока.

Причини розвитку ТЕЛА. Закупорка легеневої артерії може відбуватися тромбом, краплинами жиру кісткового мозку, повітрям, паразитами (аскаридами).

Найчастіше ТЕЛА зустрічається при таких захворюваннях:

- флебіти і тромбофлебіти нижніх (рідше верхніх) кінцівок, вен малого таза;
- новоутворення різних органів;
- серцевосудинні захворювання з вираженою кардіомегалією, великими порожнинами лівого і правого шлуночків (мітральний стеноз, ішемічна хвороба серця (ІХС), ІМ, дилатаційна кардіоміопатія, дифузні міокардити, інфекційний ендокардит, фібриляція передсердь [ФП], хронічна серцева недостатність тощо);
- парадоксальна тромбоемболія із лівого в правий шлуночок при дефекті міжшлуночкової перетинки;
- хірургічні операції, тривала іммобілізація кінцівок, травми.

Фактори ризику розвитку ТЕЛА: переливання крові, еритроцитарної та тромбоцитарної маси, тривале застосування діуретиків; серцева, церебральна та легенева недостатність, хірургічні втручання,

тривала іммобілізація кінцівок; варикоз, ФП, похилий вік, прийом пероральних контрацептивів, ожиріння, вагітність, катетеризація центральних вен, нефротичний синдром.

Детальніше фактори ризику розвитку венозної тромбоемболії наведені в *табл. 15*.

Таблиця 15
Великі та малі фактори ризику розвитку венозної тромбоемболії

Етіологічні чинники	Фактори ризику
Великі фактори ризику	
Хірургічні хвороби	Великі хірургічні операції на черевній порожнині чи малому тазі тривалістю більше 3–4 год. Протезування кульшового чи колінного суглоба. Перебування в палаті інтенсивної терапії в після операційному періоді. Тривала іммобілізація кінцівок (більше 4 діб)
Акушерство	Пізня вагітність. Кесарів розтин. Період пологів
Патологія нижніх кінцівок	Переломи. Варикозні вени
Злоякісні захворювання	Локалізація в черевній порожнині/малому тазі. Розгорнута стадія/метастази
Малорухомих спосіб життя	Госпіталізація. Лікування хворих у домашніх умовах
Різні	Підтвержені венозні тромбоемболії в анамнезі
Малі фактори ризику	
Серцевосудинні	Вади серця. Застійна серцева недостатність. Артеріальна гіпертензія, ІХС, атеросклероз, ІМ, ФП. Тромбоз поверхневих вен. Постійний катетер у центральній вені
Естрогени	Оральні контрацептиви. Гормонозалежна терапія
Різні	Куріння, зловживання алкоголем (понад 100 мл етанолу на добу). Хронічні обструктивні захворювання легень. Інвалідизуючі захворювання нервової системи. Злоякісні новоутворення латентного перебігу. Тромботичні порушення. Тривалі переїзди в сидячому положенні. Ожиріння (індекс маси тіла > 30 кг/м ²). Нефротичний синдром. Хронічний діаліз. Запальні захворювання кишечника. Цукровий діабет обох типів. Захворювання крові

Фактори ризику розвитку й ознаки ТЕЛА (представлені у Рекомендаціях Європейського товариства кардіологів, 2008).

Фактори ризику розвитку венозної тромбоемболії

Сильні фактори ризику (відношення шансів [ВШ] > 10):

- Переломи (стегна, ноги).
- Репозиція уламків стегнової кістки, коліна.
- Велике хірургічне втручання.
- Велика травма.
- Ушкодження хребта.

Фактори ризику середньої значущості (ВШ 2–9):

- Артроскопія колінного суглоба.
- Хіміотерапія.
- Хронічна серцева та дихальна недостатність.
- Злоякісні пухлини.
- Терапія оральними контрацептивами.
- Параліч після інсульту.
- Вагітність (післяпологовий період).
- Попередня венозна тромбоемболія.
- Тромбофілія.

Слабкі фактори ризику (ВШ > 2)

- Постільний режим > 3 днів.
- Тривала нерухомість у сидячому положенні (тривалий переліт, поїздка авто).
- Похилий вік.
- Лапароскопічні операції.
- Ожиріння.
- Вагітність (допологовий період).
- Варикозне розширення вен.

Примітка: у 30 % осіб, у яких виникла ТЕЛА, не було факторів ризику розвитку захворювання.

Класифікація. Є різні класифікації ТЕЛА. Останніми роками використовують анатомічну класифікацію ТЕЛА залежно від ступеня обструкції судин:

- надмасивна (головного стовбура), коли обструкція становить 75–100 %;
- масивна (головних гілок) – 50–75 %;
- немасивна (середніх гілок) – 15–50 %;
- дрібних гілок – менше 15 %.

Класифікація ТЕЛА залежно від ступеня тяжкості наведена в табл. 162.

Таблиця 16

**Класифікація ТЕЛА за ступенем тяжкості
(Аншелевич Ю. В., Сорокіна Т. А., 1983)**

Форма	Рівень ураження	Перебіг захворювання
Тяжка	Легеневий стовбур, головні гілки легеневої артерії	Блискавичний (надгострий)
Середньотяжка	Часткові сегментарні гілки	Гострий
Легка	Дрібні гілки	Рецидивуючий

При блискавичній формі ТЕЛА смерть може настати впродовж 10–15 хв від асфіксії, больового синдрому та різкого падіння рівня артеріального тиску (АТ); при гострій – через декілька десятків хвилин; підгострій – декількох годин і днів; при часто рецидивуючій – декількох місяців.

Європейське товариство кардіологів (2000) виділяє такі види ТЕЛА:

- масивна (шок, зниження рівня систолічного АТ < 90 мм рт. ст. або > 40 мм рт. ст. упродовж 15 хв і більше, якщо немає інших причин – аритмії, гіповолемії або сепсису);
- субмасивна, для якої характерні клінічні та ехокардіографічні (ЕхоКГ) ознаки дисфункції правого шлуночка (ПШ);
- немасивна з відносною стабільною гемодинамікою без виражених ознак правшлуночкової недостатності, при якій функція ПШ за даними ЕхоКГ дослідження не змінена.

Приклад формулювання діагнозу: ТЕЛА, субмасивна форма, гостре легенево компенсоване серце, легенева недостатність II ступеня, тромбофлебіт вен лівої гомілки у фазі загострення.

Діагностичні критерії різних форм ТЕЛА

Надмасивна (блискавична) форма триває кілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (частота дихання [ЧД] – 45–50/хв), тахікардії (ЧСС – 140–150/хв), теплого ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті.

Масивна форма (головних гілок) протікає гостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою (ЧД – 40–45/хв), серцебиттям (ЧСС – 130–140/хв), дифузним ціанозом, болем у грудній клітці та за грудиною, страхом смерті.

Немасивна (середніх гілок) характеризується задишкою (ЧД – 25–35/хв), серцебиттям (ЧСС – 100–130/хв), зниженням рівня АТ до 80/60 мм рт. ст., кашлем, кровохарканням і розвитком інфарктпневмонії через 48 год після початку розвитку ТЕЛА.

ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії супроводжується раптовою задишкою (ЧД – 30–35/хв), серцебиттям (ЧСС – 90–100/хв), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втратою свідомості, що може призвести до розвитку хронічного легеневого серця.

Критерії діагностики за допоміжними методами дослідження:

1. В аналізі крові – лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозінофілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.

2. Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ3) (рідко ЛДГ1) збільшений, білірубін у крові підвищений. Підвищення рівня тропонінів у крові супроводжується значним збільшенням лікарняної летальності (44 % проти 3 % у хворих без підвищення вмісту тропоніну).

3. Визначення в крові методом ELISA Д-димеру, одного з продуктів розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (у нормі складає 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99 %. Проте його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання.

4. Плевральна рідина, частіше геморагічна, має ознаки запалення.

5. Критерії ЕКГдослідження:

- раптове зміщення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії ПШ;

- негативний зубець Т і зміщення сегмента ST, а інколи нестійкий зубець Q в III і aVF-відведеннях зі швидкою динамікою;

- синусова тахікардія, екстрасистолія, блокада правої ніжки пучка Гіса;

- Rpulmonale: високий гостроверхий зубець Р в III і aVF-відведеннях.

6. Рентгенологічні критерії:

- збіднення судинного малюнка легень (патогномонічний симптом), збільшення прозорості легень (симптом Вестермарка);

- деформація або збільшення одного з коренів легень;

- вибухання конуса легеневої артерії;

- розширення серця за рахунок ПШ;

- при інфаркті легень – конусоподібна тінь, яка направлена верхівкою до кореня легені;

- високе стояння діафрагми на стороні ураження;

- можлива наявність рідини в плевральній порожнині.

7. Критерії ЕхоКГдослідження:

- збільшення кінцеводіастолічного розміру ПШ і зниження скоротливої здатності останнього;

- асиметричне потовщення міжшлуночкової перетинки та пролабування її в порожнину ЛШ, що може перешкоджати надходженню крові із лівого передсердя в ЛШ, що є фактором ризику розвитку набряку легень.

8. Критерії комп'ютерної томографії (КТ) легень чи селективної ангіографії: наявність тромбу, obturaції судин, дефекту наповнення (олігемія – зменшення перфузії на периферії легень).

9. *Критерії селективної ангіопульмонографії:*

- збільшення діаметра легеневої артерії;
- повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легень на стороні ураження;
- "розлитий" або "плямистий" характер контрастування судин;
- дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів;
- деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості;
- зміни сегментарних або часточкових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Основні маркери стратифікації (Рекомендації Європейського товариства кардіологів, 2008)

Клінічні маркери:

- Шок.
- Гіпотензія.

Маркери дисфункції ПШ :

- Дилатація ПШ, гіпокінез і перевантаження тиском на ЕхоКГ.
- Дилатація ПШ на спіральній КТ.
- Зростання в крові рівня мозкового натрійуретичного пептиду (bnp) або птермінального мозкового натрійуретичного пептиду (ntprobnp).
- Підвищення тиску в ПШ при його катетеризації.

Маркери ушкодження міокарда :

- Позитивні серцеві тропоніни Т або І.

Необхідно відзначити, що рівень діагностики ТЕЛА, пневмоній і хронічних обструктивних захворювань легень в умовах стаціонару й амбулаторнополіклінічної мережі за кордоном і в Україні залишається ще досить низьким. У значній кількості спостережень серед причин неправильної клінічної діагностики переважають такі об'єктивні причини, як тяжкий стан хворих, короткочасне перебування в стаціонарі, а в умовах поліклінік – пізні звернення пацієнтів за медичною допомогою. Серед суб'єктивних причин неправильної діагностики хвороб органів дихання переважають недообстеження пацієнтів, неврахування анамнезу захворювання, помилки, зумовлені рентгенологічним обстеженням органів грудної клітки. Покращання клінічної діагностики захворювань органів дихання можливе тільки внаслідок зменшення частки суб'єктивних причин неправильного розпізнавання.

Список рекомендованої літератури

1. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування (проект) // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 1. – С. 5–22.
2. Денисюк В. І. Доказова внутрішня медицина: таємниці, стандарти діагностики та лікування / В. І. Денисюк, О. В. Денисюк. – Вінниця : ДП ДКФ, 2006. – 706 с.
3. Наказ МОЗ України від 19.03.2007 № 128 "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю".
4. Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо гострої тромбоемболії легеневої артерії // Внутрішня медицина. – 2008. – № 56 (1112). – С. 107–111.
5. Кемпл И. А. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбозомболией легочной артерии / И. А. Кемпл, А. Феннерти, А. Миллер // Пульмонологія. – 2005. – № 4. – С. 1941.
6. Кохлер Г. П. Тромбоемболія легеневої артерії / Г. П. Кхлер // Внутрішня медицина. – 2007. – № 4. – С. 82–90.

Підготовка до практичного заняття за темою № 7 "Вроджені вади серця у дорослих"

Актуальність теми. В Україні зареєстровано близько 75 000 хворих зі вродженими вадами серця. Ця кількість збільшується кожного року на 2500–3000 осіб.

Вроджені вади серця – це група захворювань зі внутрішньо-серцевими шунтами, аномаліями розташування структур серця, змінами клапанів і багатьма іншими вадами розвитку, які виникають в ембріональному періоді.

Дефект міжпередсердної перетинки (ДМПП) – це патологічне сполучення між двома передсердями. Серед населення хворіють переважно жінки.

Діагностика. На ЕКГ можна виявити ознаки збільшення правих відділів серця, порушення ритму (регулярності серцевих скорочень) і провідності серця (проведення імпульсу по серцевому м'язу). У хворих з ДМПП часто відзначається відхилення електричної осі вправо і неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. Відхилення електричної осі вліво часто відзначають при нижньо-перетинковому дефекті. При локалізації ДМПП у верхніх відділах перетинки можлива поява рідкісного передсердного ритму. Найчастіше зустрічаються передсердні аритмії (фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, передсердна тахікардія) (рис. 18, 19).

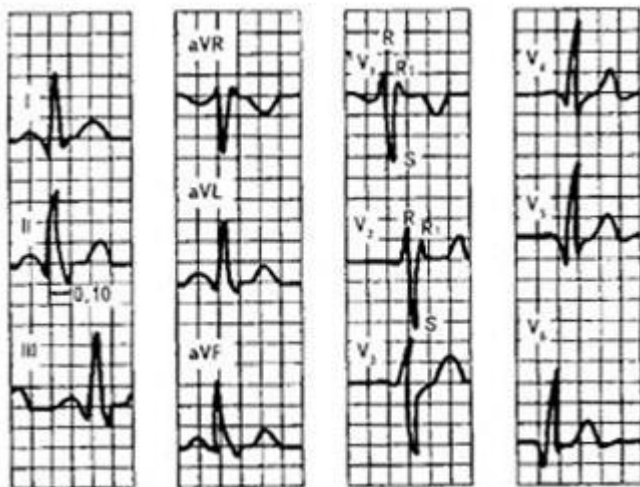


Рис. 18. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса



Рис. 19. Фібриляція передсердь

На рентгенограмі грудної клітки можна побачити посилення легеневого судинного малюнка, виступаючі правий шлуночок і стовбур легеневої артерії (ліве передсердя зазвичай не збільшене) (рис. 20).

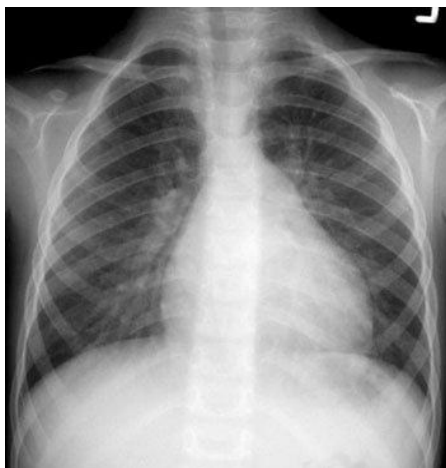


Рис. 20. Рентгенограма серця при дефекті міжпередсердної перетинки з легеневою гіпертензією (збільшення правого шлуночка, легеневої артерії)

При ЕхоКГ реєструються дилатація правого передсердя і правого шлуночка; на доплерЕхоКГ – порушення турбулентності трансатріального потоку. Добре візуалізується ДМПП у нижніх відділах перегородки і в ділянці fossa ovalis, але, на жаль, не проглядається в верхніх відділах. Однак результати ЕхоКГ не завжди дають достатню інформацію для вибору лікування, необхідно проводити катетеризацію порожнин серця для визначення виразності та напрямку шунтування, наявності легеневої гіпертензії (рис. 21).

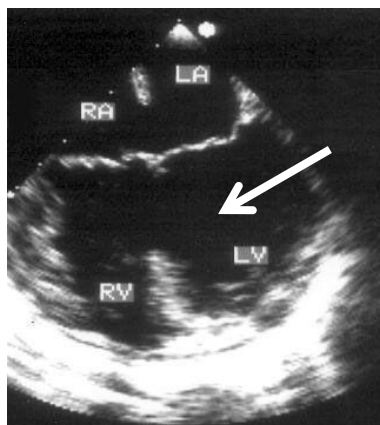


Рис. 21. Дефект міжпередсердної перетинки (вказано стрілкою)

Дефект міжшлуночкової перетинки (ДМШП) є найбільш поширеною вродженою вадою серця серед дітей. Частота цього захворювання знижується з віком, особливо у дорослих у результаті спонтанного закриття невеликих дефектів міжшлуночкової перетинки. Тому у дорослих частіше зустрічаються невеликі ДМШП, або поєднання ДМШП зі стенозом легеневої артерії (ЛА), що обмежує надходження крові в легені та запобігає розвитку легеневої гіпертензії.

Діагностика. На ЕКГ виявляються ознаки перевантаження лівих відділів серця за винятком пацієнтів зі стенозом ЛА, коли переважає навантаження на правий шлуночок (ПШ). У пацієнтів з високою легеневою гіпертензією (ЛГ) частіше спостерігається комбінована гіпертрофія шлуночків. При великих ДМШП на ЕКГ визначаються ознаки гіпертрофії лівого передсердя і шлуночка (рис. 22, 23).

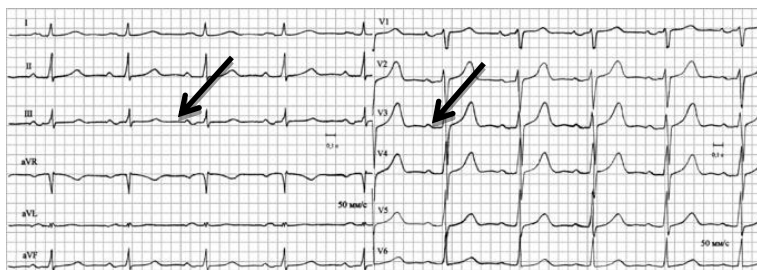


Рис. 22. ЕКГ – гіпертрофія лівого передсердя (збільшення ширини зубця Р [більше 0,12 с]; зміна форми зубця Р (два горба з переважанням другої вершини))

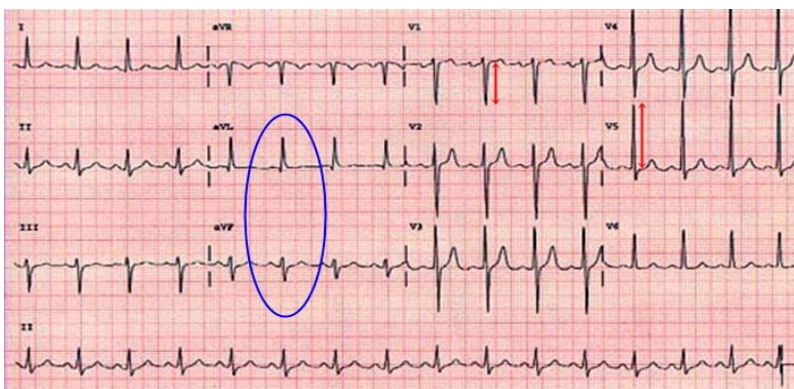


Рис. 23. ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка

На рентгенограмі у хворого з ДМШП виявляються розширення стовбура легеневої артерії, лівого передсердя і лівого шлуночка з посиленням легеневого судинного малюнка (рис. 24).

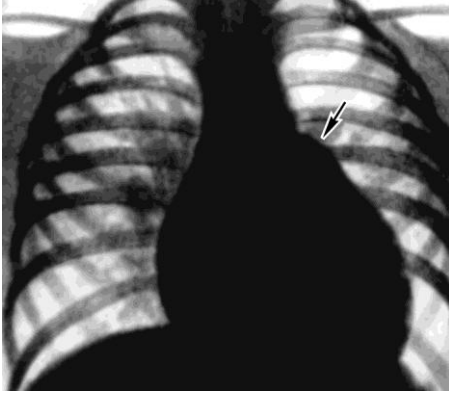


Рис. 24. Рентгенограма грудної клітки хворого з ДМШП (пряма проекція): тінь серця збільшена за рахунок обох шлуночків, помітне вибухання дуги легеневої стовбура (вказано стрілкою), легеневий малюнок в прикореневих відділах легень посилено

На ЕхоКГ у хворого з ДМШП можна візуалізувати дефект, збільшення лівого передсердя і лівого шлуночка, а кольоровий доплер дає можливість визначити величину і напрямок шунтування крові (рис. 25).

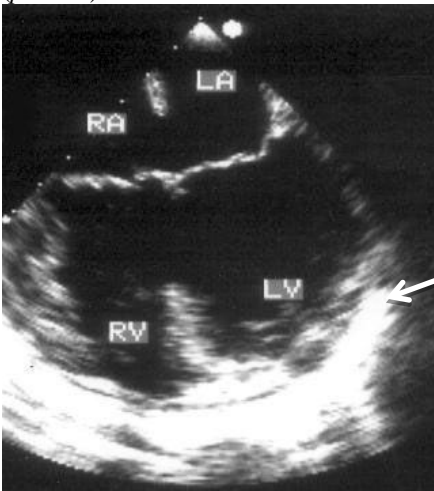


Рис. 25. ЕхоКГ – дефект міжшлуночкової перегородки (вказано стрілкою)

Відкрита артеріальна протока (ВАП) (боталова) це одна з найбільш поширених вад білого типу. Артеріальна протока знаходиться між аортою і стовбуром легеневої артерії, котра є провідником для крові матері, яка потрапляє у велике коло кровообігу плода, обходячи легеневе коло.

Діагностика. При великому отворі БП та вираженому шунтуванні крові зліва направо є ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого передсердя і правого шлуночка (рис. 26).

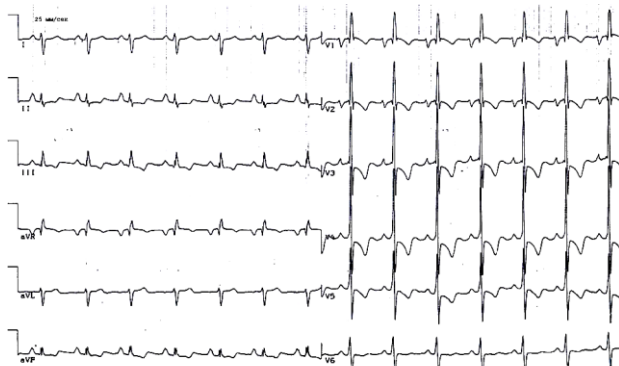


Рис. 26. ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого передсердя і правого шлуночка

При рентгенографії у хворого з отвором БП визначається вибухання проксимальних відділів легеневої артерії, повнокров'я легень і збільшення висхідної частини аорти (рис. 27).

Двомірна ЕхоКГ може визначати боталову протоку, а доплер-ЕхоКГ може показати постійний кровотік у стовбурі легеневої артерії (рис. 28).

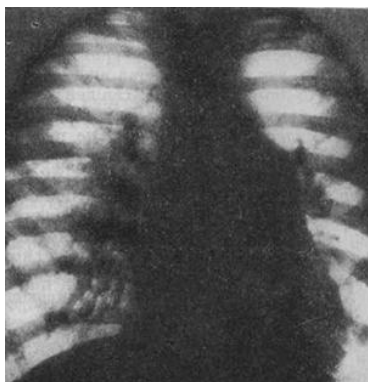


Рис. 27. Рентгенограма грудної клітки хворого з відкритою артеріальною протокою і великим артеріовенозним скиданням крові (передньозадня проекція)

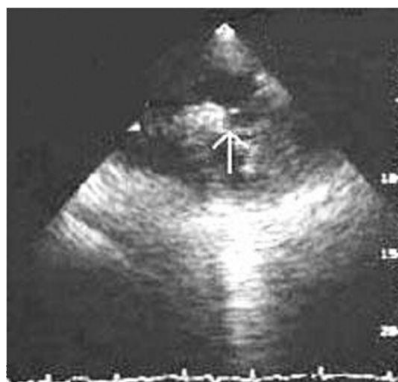


Рис. 28. ЕхоКГ відкритої артеріальної протоки з супрастернального доступу (позначено стрілкою). Коротка вісь на рівні дуги аорти

Стеноз аортального клапана – це вроджена вада серця, що проявляється звуженням отвору аорти через патології її передклапанних структур і клапана.

Діагностика. На ЕКГ у хворих зі стенозом аорти виявляється ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (рис. 29).

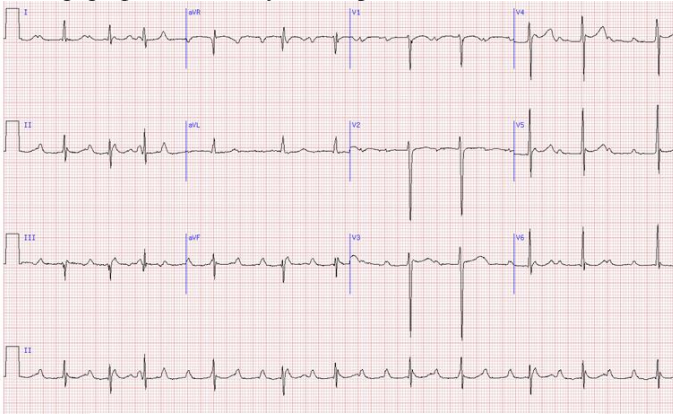


Рис. 29. ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка

Розміри серця на рентгенограмі залишаються нормальними. При виникненні дилатації лівого шлуночка відбувається збільшення серця вліво. На рентгенограмі легеневий малюнок нормальний; його посилення по венозному руслу буває при значному стенозі. Конфігурація тіні серця характерна: різко виражена талія, закруглена, піднесена над діафрагмою верхівка утворює гострий кут з діафрагмою (рис. 30).

На ЕхоКГ визначається звуження аорти і збільшення лівого шлуночка (рис. 31).



Рис. 30. Рентгенограма у хворого на стеноз аорти

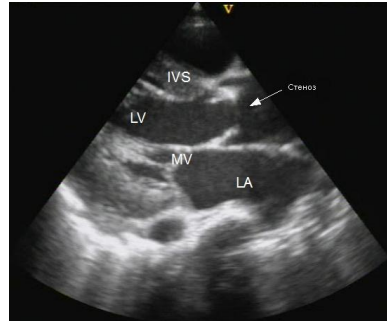


Рис. 31. ЕхоКГ – стеноз аорти (вказано стрілкою)

Стеноз легеневої артерії (СЛА) – звуження вихідного тракту правого шлуночка в ділянці клапана легеневої артерії. Звуження може бути клапанним (80–90 % випадків), підклапанним, надклапанним.

При клапанному стенозі клапан легеневої артерії може бути одностулковим, двостулковим і тристулковим.

Діагностика. На ЕКГ при помірній або важкій СЛА можна виявити відхилення електричної осі вправо і гіпертрофію правого шлуночка (рис. 32).

На рентгенограмі грудної клітки часто візуалізується дилатація легеневої артерії після стенозу і збільшення правого шлуночка (рис. 33).

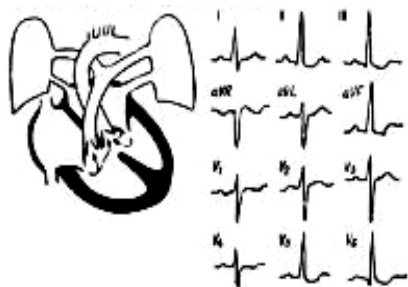


Рис. 32. ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого шлуночка

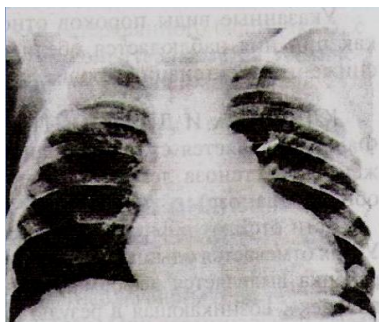


Рис. 33. На рентгенограмі грудної клітки у хворого зі стенозом легеневої артерії – дилатація легеневої артерії

На ЕхоКГ візуалізується гіпертрофія правого шлуночка і "куполподібний" клапан легеневої артерії, а доплерЕхоКГ точно вказує трансвальвулярний градієнт (рис. 34).

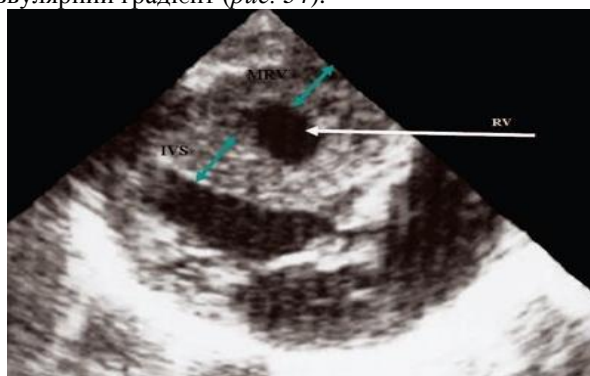


Рис. 34. ЕхоКГ – стеноз легеневої артерії

Коарктация аорти є вродженою вадою розвитку, що характеризується сегментарним (місцевим) звуженням просвіту аорти або повним її перериванням у ділянці перешийка її дуги, набагато рідше в грудному або черевному її відділі.

Діагностика. На ЕКГ у хворих з коарктацією аорти є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (рис. 35).

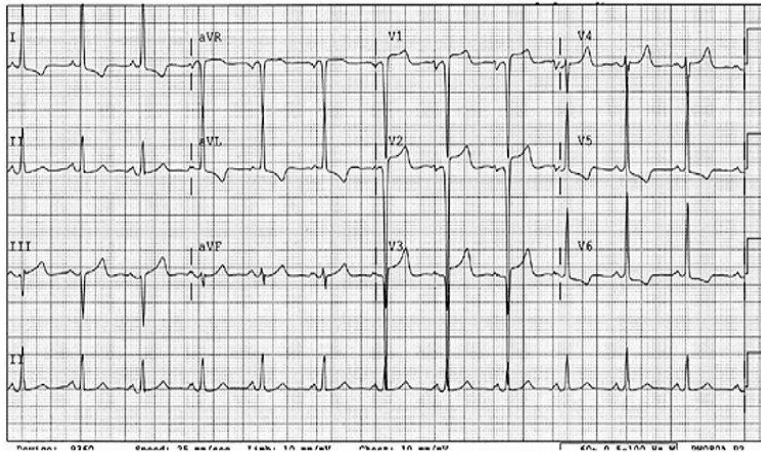


Рис. 35. ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка

На рентгенограмі грудної клітки визначаються симетричні виїмки в задній третині III–VIII ребер ("узурпація" ребер), які утворені збільшенням колатерального кровотоку через міжреберні артерії (рис. 36).



Рис. 36. На рентгенограмі визначаються ознаки наявності узур задніх відрізків ребер, більше праворуч; гіпертрофія лівого шлуночка серця

За допомогою ЕхоКГ, доплер-ЕхоКГ можна визначити транс-коарктаційний градієнт тиску (рис. 37).

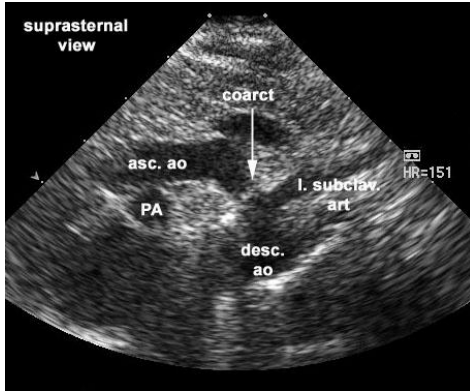


Рис. 37. ЕхоКГ-візуалізація коронарних артерій, визначення градієнта тиску

Тетрада Фалло – це важка вроджена патологія серця, яка характеризується недорозвиненням вивідного відділу правого шлуночка зі зміщенням перетинки в одну зі сторін. У результаті таких змін утворюються чотири основних дефекту: гіпертрофічні зміни міокарда, дестрапозиція аорти, субаортальний дефект міжшлуночкової перетинки і стеноз вихідного відділу правого шлуночка.

Клініка "білої" форми тетради Фалло складається із симптомів звуження легеневої артерії та ДМШП. Задишка менш виражена. Ціанозу, поліцитемії немає.

Діагностика. На ЕКГ є ознаки відхилення електричної осі праворуч, ознаки гіпертрофії правого шлуночка (рис. 38).

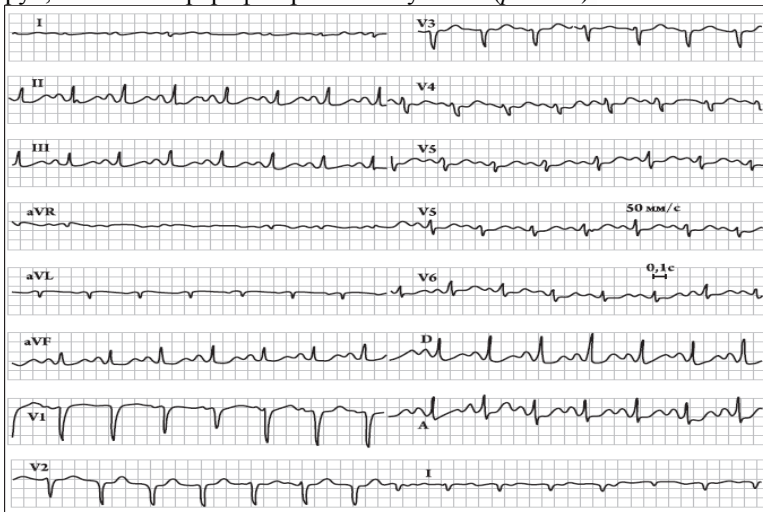


Рис. 38. ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого шлуночка

На рентгенограмі грудної клітки серце має нормальні розміри, але має форму "дерев'яного черевика", бо відсутній контур легеневої артерії (рис. 39).

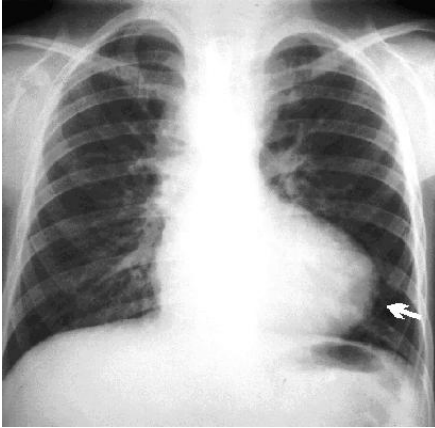


Рис. 39. Рентгенограма грудної клітки – форма "дерев'яного черевика"

ЕхоКГ дає можливість встановити діагноз, наявність супутньої патології, рівень і тяжкість обструкції вихідного тракту правого шлуночка, розмір стовбура легеневої артерії та її гілок, локалізацію ДМШП, а шунтування справа наліво може підтвердити доплерЕхоКГ (рис. 40).



Рис. 40. ЕхоКГ у хворого з тетрадою Фалло: аорта "вверхи" над міжшлуночковою перетинкою. Великий дефект перетинки

Аномалія Ебштейна (АЕ) – вроджена вада серця, яка характеризується зміщенням місця прикріплення однієї або двох стулок правого передсердношлуночкового (трикуспідального, або тристулкового)

клапана в порожнину правого шлуночка у напрямку до верхівки серця, в результаті чого відбувається зменшення порожнини правого шлуночка і збільшення порожнини правого передсердя.

Діагностика. На ЕКГ можна визначити високий розширений зубець Р, блокаду правої ніжки пучка Гіса, АВ-блокаду першого ступеня. У 20 % хворих з АЕ можуть зустрічатися ознаки синдрому Вольфа–Паркінсона–Уайта (рис. 41).

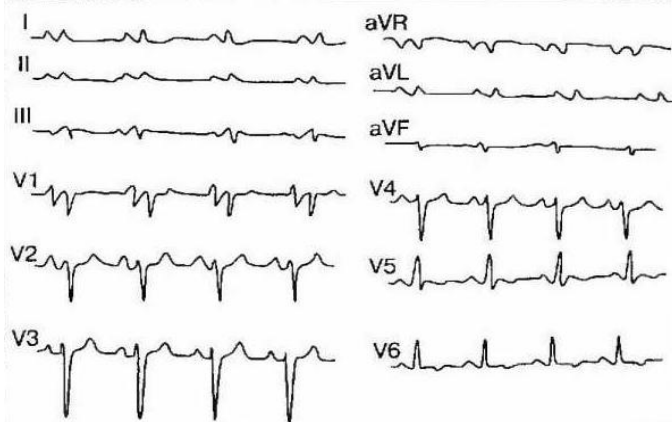


Рис. 41. ЕКГ у хворого з аномалією Ебштейна спостерігається збільшення амплітуди зубця Р

Рентгенограма грудної клітки у хворих з АЕ у межах норми. У більш важких випадках може спостерігатися кардіомегалія внаслідок збільшення правого шлуночка, і в таких випадках наявна знижена васкуляризація легенів (рис. 42).

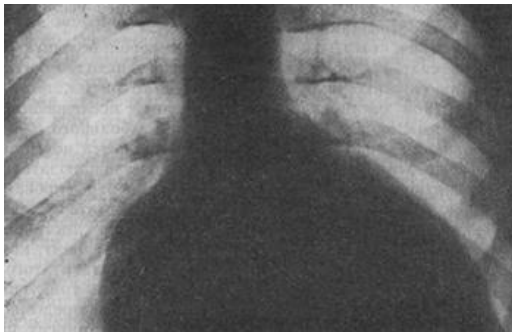


Рис. 42. Рентгенограма грудної клітки хворого з АЕ-ознаками кардіомегалії, більше правого шлуночка

ЕхоКГ дозволяє визначити ступінь дилатації правого передсердя і правого шлуночка, дисплазію і деформацію трикуспідального клапана, вираженість регургітації або стенозування, при доплерЕ-

хоКГ можна визначити вираженість міжпередсердного шунтування, наявність супутньої патології (рис. 43).

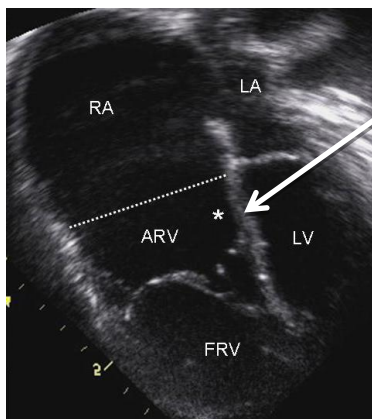


Рис. 43. ЕхоКГ у хворого з АЕ: визначається збільшення правого передсердя і зменшення правого шлуночка (позначено стрілками)

Транспозиція магістральних судин (ТМС) – вроджена вада серця, що характеризується дискордантним шлуночковоартеріальним з'єднанням. Іншими словами, аорта відходить від морфологічно правого шлуночка, а легеневий стовбур – від морфологічно лівого.

Діагностика. На ЕКГ спостерігається відхилення електричної осі праворуч і ознаки гіпертрофії правого шлуночка (правий шлуночок викидає кров у велике коло кругообігу) (рис. 44).



Рис. 44. ЕКГ у хворого з транспозицією великих артерій (відхилення електричної осі вправо, гіпертрофія правого шлуночка, перевантаження передсердь)

На рентгенограмі грудної клітки виявляються ознаки кардіомегалії зі збільшенням кровонаповнення легневих судин. На рентгенограмі набуває форму яйця на "вужької" ніжці (рис. 45).

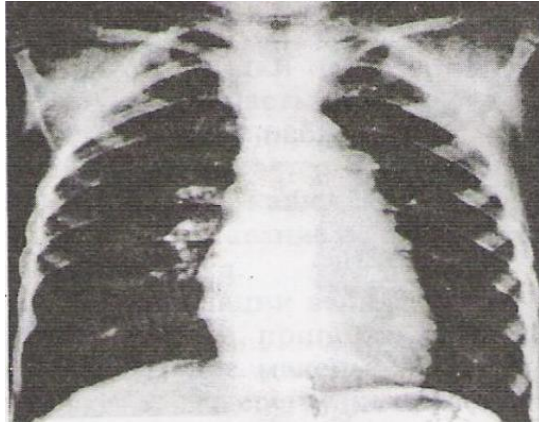


Рис. 45. Рентгенограма хворого з транспозицією великих артерій

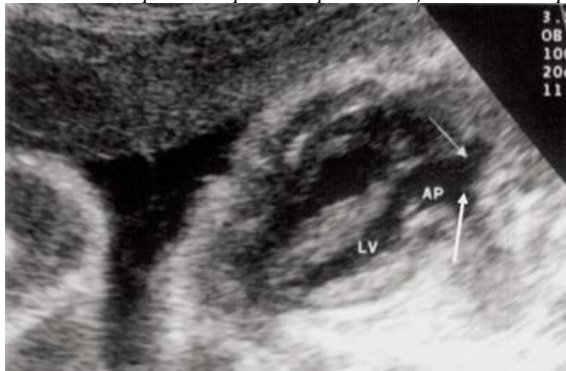


Рис. 46. ЕхоКГ – транспозиція магістральних судин.
AP – легенева артерія; *LV* – лівий шлуночок;
 стрілками показані гілки легеневої артерії

Комплекс Ейзенменгера (КЕ) – складна вроджена аномалія серця, що поєднує великий дефект міжшлуночкової перетинки (1,5–3 см), відходження аорти від обох шлуночків (декстрапозиція аорти, "аорта-вершиник"), гіпертрофію міокарда правого шлуночка.

Діагностика. На ЕКГ є ознаки гіпертрофії правого шлуночка (рис. 47).

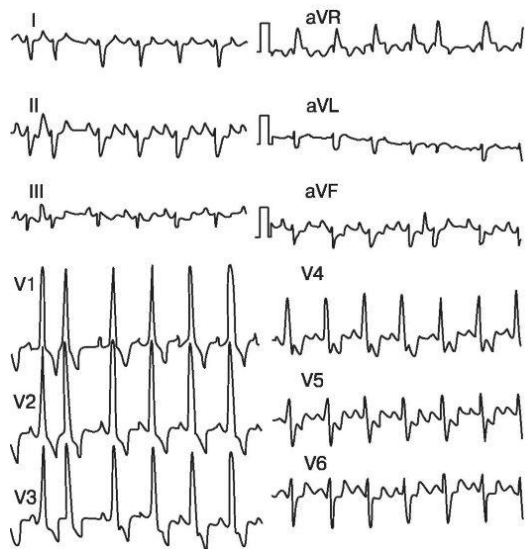


Рис. 47. ЕКГ хворого з синдромом Ейзенменгера. *Ступ ЕКГ, пізній високоамплітудний зубець RaVR, високі зубці RV13 і глибокі S в V56 говорять про виражену гіпертрофію правого шлуночка серця.*

При рентгенографії грудної клітки чітко визначається значна опуклість легеневої дуги і зменшення легеневого малюнка. Розміри серця залишаються без змін (рис. 48).



Рис. 48. Рентгенограма в передньозадній позиції хворого з нерестриктивним ДМШП і синдромом Ейзенменгера. *Легеневий малюнок ослаблений, вибухає дуга легеневої артерії*

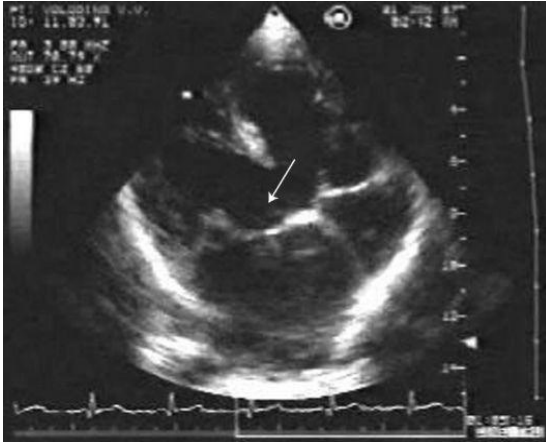


Рис. 49. *ЕхоКГ у режимі хворого з нерестриктивним дефектом міжшлуночкової перегородки, апікальна чотирикамерна позиція. Добре видно підартеріальний ДМШП (позначений стрілкою)*

Список рекомендованої літератури

1. Клинические рекомендации по ведению взрослых пациентов с врожденными пороками сердца. – Москва : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2010. – 358 с.
2. Передерій В. Г. Основи внутрешньої медицини : учеб. для студ. выс. мед. учеб. заведений / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Киев, 2009. – Т. 2. – 976 с.
3. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.
4. Раков А. В. Врожденные пороки сердца у взрослых : пособие для студ. леч. фак-та, врачей-кардиологов и терапевтов / А. В. Раков, Е. С. Пелеса, Н. В. Шпак. – Гродно : ГрГМУ, 2013. – 160 с.

Підготовка до практичного заняття за темою № 8 "Інфекційний ендокардит"

1. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою.
2. Опанування навичками трактування мікробіологічного дослідження крові

Актуальність теми. Інфекційний ендокардит – це захворювання септичного генезу, спричинене патогенною або умовно-патогенною флорою, яке характеризується деструктивними змінами ендокарда, що вкриває переважно стулки клапанів серця, та маніфестує швидким розвитком ознак клапанної недостатності, системними емболічними ускладненнями, септицемією, системним ураженням внутрішніх органів та розвитком імунологічних порушень в організмі.

У теперішній час спостерігається значне зростання поширеності інфекційного ендокардиту. в Україні за період з 1982 по 2008 рік питома вага інфекційного ендокардиту серед причин клапанної патології зросла більш ніж в 10 разів та на сьогоднішній день становить від 2,2 до 26 випадків на 100 тис. населення.

На поширеність захворювання впливають три основні фактори:

- збільшення тривалості життя пацієнтів зі вродженими та набутими пороками серця внаслідок поліпшення діагностики та вдосконалення методів лікування;
- широке впровадження в медичну практику інвазивних методів діагностики та лікування, через що приблизно 14 % усіх випадків захворювання припадає на "нозокоміальний" (госпітальний) інфекційний ендокардит, який розвивається внаслідок ускладнень інвазивних медичних маніпуляцій, а збудник, який спричинив зараження, належить до госпітальних штамів інфекції; загальна летальність при "нозокоміальному" інфекційному ендокардиті становить 40–50 %.
- висока поширеність у суспільстві ін'єкційної наркоманії.

Лабораторна та інструментальна діагностика

Клінічний аналіз крові. У клінічному аналізі крові мають місце нормохромнонормоцитарна анемія, лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, але можлива й лейкоцитопенія, тромбоцитопенія, прискорення ШОЕ (до 70–80 мм/год). Лімфоцитопенія вказує на розвиток тяжкої форми захворювання.

Біохімічний аналіз крові. Відзначаються диспротеїнемія зі збільшенням рівня α_2 - та γ -глобулінів та гіперпротеїнемія, позитивні формолова та тимолова проби. У 50 % хворих виявляється ревматоїдний фактор, у більшості хворих – підвищення рівня С-реактивного протеїну в сироватці крові.

Клінічний аналіз сечі: виявляють протеїнурію, гематурію та циліндрурію.

На сьогоднішній день пріоритетним методом діагностики інфекційного ендокардиту є ультразвукове дослідження серця, яке дозволяє виявити вегетації, обриви хорд, внутрішньосерцеві абсцеси, мікотичні аневризми. Частота візуалізації вегетацій при трансторакальних дослідженнях становить 60–70 % і підвищується до 95 % при виконанні чрезовентральної ЕхоКГ.

Діагноз не викликає сумнівів у хворих з класичними проявами захворювання: бактеріємія або фунгемія, ознаки гострого пошкодження клапанів (шуми в серці), периферійної емболізації та імунних судинних феноменів.

Мікробіологічне дослідження (бактеріологічний посів) крові на стерильність (гемокультуру) дозволяє підтвердити бактеріємію завдяки наявності в крові стрептококу, синьогнійної палички, золотистого стафілококу, ентеробактерій, дріжджових грибів та з високою точністю прогнозувати ефективність антибактеріальної терапії.

Будь-якому хворому з підозрою на ІЕ (клініка, супутня серцева патологія, хірургічні, інструментальні та стоматологічні маніпуляції) слід виконувати бактеріологічний посів крові, адже його позитивний результат є одним з найважливіших діагностичних критеріїв. Ідентифікація збудника важлива не тільки для підтвердження діагнозу, але і для адекватної антимікробної терапії. При дотриманні певних правил забору крові збудника ІЕ вдається виявити більш ніж у 95 % хворих.

Кров для посіву слід брати до початку антибактеріальної терапії або через певний проміжок часу (8–10 год) після введення лікарського препарату. Якщо посів крові виконують на тлі антибактеріальної терапії, рекомендується додавати в живильні середовища речовини, що нейтралізують дію лікарських препаратів. Кров від хворого для посіву слід брати на висоті лихоманки з вени, суворо дотримуючись правил асептики. Для цього шкіру на місці венопункції ретельно обробляють спиртом та йодом повторно. Стерильним шприцом набирають 10–15 мл крові (2–3 мл у маленьких дітей), тому що ймовірність виявлення збудника прямо пропорційна обсягу крові для посіву, яку безпосередньо біля ліжка хворого переносять на живильне середовище або поміщають в стерильний посуд, що містить речовини, які перешкоджають згортанню крові (0,3 % розчин цитрату натрію, 0,1 % оксалату натрію, 1 мл гепарину та ін.). Забір крові для посіву проводять із різних вен не менше 3 разів з інтервалами не менше 30 хв. Матеріал швидко транспортують до лабораторії, де продовжують подальше дослідження. Зберігати кров у холодильнику можна не більше 1–2 год, при більш тривалому зберіганні можливий лізис бактерій.

Аналіз крові на гемокультуру – це метод, при якому кров засівають у флакони, що містять шар щільного живильного середовища на одній або обох стінках флакону. При підозрі на грибкову етіологію

необхідно використовувати спеціальні середовища для виділення грибів. Оскільки бактеріємія буває непостійною, одноразовий посів крові не завжди призводить до виділення гемокультури. Більш інформативним є триразовий посів крові з добовим інтервалом між посівами. У хворих, які вже отримують антимікробну терапію, кров для посіву слід брати 5–6 разів.

Приблизно у 5 % хворих результати посіву крові можуть бути негативними. Це може бути наслідком неадекватної мікробіологічної техніки, інвазії збудником, який неможливо культивувати на звичайних живильних середовищах, небактеріального характеру збудника або, що найбільш важливо, початку антимікробної терапії до взяття проб крові. Слід, однак, пам'ятати, що після двотижневої антимікробної терапії та при грибковому ендокардиті результат посіву може бути негативним.

Коли посіви залишаються негативними після 48–72 год слід продовжити інкубацію до 23 тиж. На тлі лікування посіви крові повторюють кожні 2 доби, доки не буде отримано негативний результат.

Інструментальна діагностика

Електрокардіографія. Зміни на ЕКГ визначаються видом сформованої пороки, тривалістю її існування, характером і тяжкістю ураження міокарда інфекційним процесом. Відзначаються різні порушення ритму та провідності: синоаурикулярна, передсердношлуночкова блокада високого ступеня, повна атріовентрикулярна блокада; екстрасистолія (передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова, групова, алоаритмії); пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія. Крім того, можна виявити ознаки перевантаження передсердь і шлуночків серця, ішемічні зміни, ознаки міокардиту – зниження вольтажу, порушення форми зубців P, Q, T; зміщення сегмента ST. Тромбоз коронарної артерії супроводжується характерними ЕКГознаками ІМ (патологічний зубець Q, зміни сегмента ST, негативний зубець T).

Для електрокардіографічних змін характерна динаміка, пов'язана з перебігом інфекційного процесу. На 3–5й день після параклапанного поширення інфекції розвивається атріовентрикулярна блокада.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) є найбільш інформативним і доступним методом діагностики інфекційного ендокардиту є ЕхоКГ. Основними ехокардіографічними ознаками інфекційного ендокардиту є вегетації, абсцеси, нове неповне закриття стулок штучних клапанів або поява нової регургітації.

У даний час ультразвукове дослідження системи кровообігу проводиться трьома різними способами: трансторакальна, черезшлункова і внутрішньосерцева.

Найбільш поширеною та використовуваною для діагностики інфекційного ендокардиту є *трансторакальна ЕхоКГ* (ТТЕхоКГ) (рис. 50, 51, 52). Проте у ряді випадків її виконанню заважають акустичні пе-

решкоди на шляху ультразвуку: ребра, легені, добре розвинені м'язи, підшкірно-жировий шар, виражений кальциноз і фіброз параклапанних структур, післяопераційні зрощення, акустична тінь від опорного кільця і диска механічного протеза. Ці причини призводять до звуження ультразвукового вікна та погіршення візуалізації анатомічних структур серця. Крім того, при ТТЕхоКГ дорослих для досягнення потрібної проникної здатності ультразвуку доводиться застосовувати датчики з частотою 2,5–3,5 МГц, що значно обмежує роздільну здатність методу.

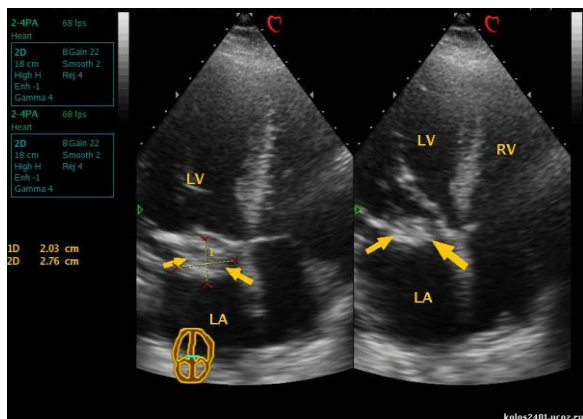


Рис. 50. Масивні флотуючі вегетації на стулках мітрального і аортального клапанів, виявлені шляхом трансторакальної ЕхоКГ

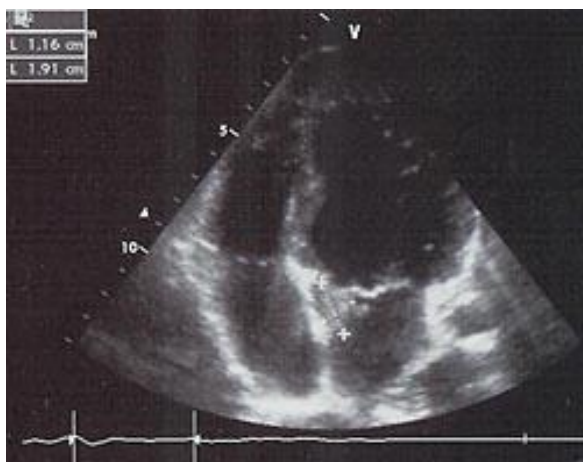


Рис. 51. На фоні передньої стулки мітрального клапана з боку лівого передсердя конгломерат вегетацій розміром 1,9×1,1 см, мітральна регургітація 3-го ст, виявлені шляхом трансторакальної ЕхоКГ

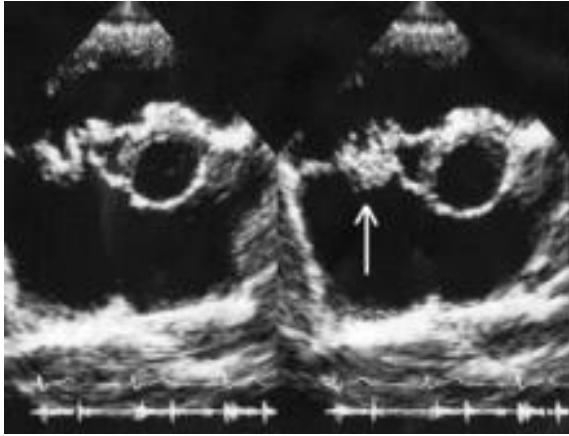


Рис. 52. *Вегетації на трикуспідальному клапані, виявлені шляхом трансторакальної ЕхоКГ (стрілкою вказана вегетация)*

Менш ефективна ТТЕхоКГ у діагностиці інфекційного параклапанного ендокардиту (ІЕПК), абсцесів серця і дрібних мікробних вегетацій. Недостатньо ефективна ТТЕхоКГ в діагностиці початкових стадій ІЕ. Найчастіше за її допомогою виявляють рухливі вегетації більше 10 мм, прикріплені до залишків зруйнованих стулок клапанів.

Черезстравохідна ЕхоКГ (ЧСЕхоКГ) з використанням бі- та мультипланового датчиків дозволяє отримати більш точну ультразвукову картину серця у хворих на інфекційний ендокардит, діагностувати ранні стадії захворювання. ЧСЕхоКГ порівняно з ТТЕхоКГ володіє значними перевагами. По-перше, ультразвуковий датчик прилягає до задньої поверхні лівого передсердя, їх розділяє лише стінка стравоходу і перикард, які не послаблюють ультразвуковий сигнал. Відсутність акустичних перешкод дозволяє оптимально візуалізувати всі структури серця, особливо передсердя, цибулину аорти, атріовентрикулярні й аортальні клапани, міжпередсердну та міжшлунчкові перегородки. По-друге, для проведення ЧСЕхоКГ використовують датчики з більш високою частотою (5–7 МГц), що дозволяє оцінювати морфологічні структури розмірами до 1–2 мм. По-третє, розроблені черезстравохідні датчики дозволяють змінювати площину сканування без зміни його положення, забезпечують якісне зображення структур серця, невеликих абсцесів і мікробних вегетацій.

У більшості випадків за допомогою ЧСЕхоКГ можна візуалізувати ультразвукові серцеві ознаки ІЕПК: мікробні вегетації, парапротезні фістули, рідину в порожнині перикарда, тромбоз, відрив протеза клапана, абсцеси міокарда.

За допомогою ЧСЕхоКГ можна виявити ознаки інфекційного ендокардиту природного клапана на початкових стадіях розвитку хвороби. Це дозволяє проводити своєчасні клапанозберігаючі операції. Тільки за допомогою ЧСЕхоКГ можна здійснювати адекватний інтраопераційний моніторинг, спостереження в ранньому післяопераційному періоді. ЧСЕхоКГ дозволяє краще оцінити функціонування штучних клапанів серця, діагностувати розвиток раннього ІЕПК. Поєднання трансторакальної і чезрестравохідної ЕхоКГ із використанням мультипланового датчика дозволяє виявити ознаки інфекційного ендокардиту в 90–100 % випадків.

Двомірна ЕхоКГ дозволяє візуалізувати порожнину абсцесу, оцінити його розмір, локалізацію та поширення, визначити характер руйнування клапанних структур, наявність, форму, рухливість, розміри і локалізацію мікробних вегетацій (МВ).

Вегетації виявляються у вигляді безлічі додаткових ехосигналів, які "розмивають" зображення рухомих стулок клапана ("кошлаті" стулки). Рухливі вегетації мають зазвичай дещо подовжену форму. Одним своїм кінцем вони прикріплюються до стулок, а іншим вільно переміщуються з током крові, ніби незалежно від руху самих стулок.

При ураженні тристулкового клапана вегетації то спливають в порожнині правого передсердя (в систолу), то з'являються в порожнині правого шлуночка (в діастолу). Нерухомі вегетації являють собою невеликі потовщення на стулках клапана, які відносно міцно пов'язані з ними і повністю повторюють рухи стулок. Одним із важких ускладнень інфекційного ендокардиту є розрив сухожильних ниток мітрального клапана, що викликає патологічний рух відповідної стулки. Розрив хорд задньої або передньої стулки супроводжується хаотичними великоамплітудними коливаннями стулок і систолічним пролабуванням їх в порожнину лівого передсердя. При двомірній ехокардіографії іноді можна візуалізувати розрив хорди, через що вона вільно балотує в порожнині лівого шлуночка.

Використання імпульсного та постійнохвильового доплерівських режимів ЕхоКГ забезпечує визначення швидкості й напрямку кровотоку в порожнинах серця в реальному часі, дозволяє оцінити функції клапанів серця. Режим кольорового доплерівського картування серця забезпечує накладення на двомірне зображення закодованих різними кольорами швидкостей кровотоку. Істотною перевагою кольорової доплерографії є висока достовірність оцінки стану внутрішньосерцевої гемодинаміки. Наявність штучного клапана не є перешкодою для проведення цього дослідження.

Тканинний доплерівський режим ЕхоКГ заснований на кодуванні рухомих тканин у певний колір залежно від швидкості, напрямку руху. Тканинний доплер (ТД) став першою методикою, здатною оці-

нювати швидкість руху міокарда. Ця інформація може бути також представлена у вигляді імпульснохвильового режиму ЕхоКГ. Даний метод використовується при обстеженні пацієнтів з підозрою на розвиток ІЕ природніх клапанів. Режим ТД дозволяє виявити тільки рухомі, неплотинні мікробні вегетації розміром більше 2 мм, самостійна швидкість руху яких відрізняється від швидкості руху клапана більш ніж на 0,1 м/с. Рухливі мікробні вегетації при проведенні дослідження в цьому режимі виглядають як інтенсивно забарвлені утворення. Якщо у хворого підозрюється відрив хорд або розрив стулки клапана, метод не є специфічним. У такій ситуації використовують стандартний помодальний режим із функцією масштабування і підвищення роздільної здатності.

Кольоровий доплерівський режим використовується як скринінговий метод дослідження, який дозволяє швидко оцінити внутрішньосерцеву гемодинаміку. Кольорове зображення внутрішньосерцевих проток створює загальну ангиографічну картину. За допомогою кольорового доплера (КД) можна швидко визначити наявність і просторову орієнтацію регургітації, легко відрізнити параклапанну регургітацію від трансклапанної, виявити перфорацію стулки ураженого клапана.

При перфорації стулок клапанів напрямок течії крові в кожному випадку індивідуальний і залежить від локалізації, форми і розмірів перфоративного отвору. У разі підозри на наявність внутрішньосерцевого абсцесу кольорове картування дозволяє виявити сполучення порожнини абсцесу з камерами серця. За допомогою КД можна відрізнити тромб серця від ультразвукової реверберації.

Кольорове картування дозволяє оцінити ступінь недостатності клапанів шляхом підрахунку співвідношення площі струменя регургітації до площі передсердя (шлуночка). Якщо регургітуючий струмінь займає менше 30 % площі передсердя (шлуночка), то клапанну недостатність оцінюють як невелику (I ступінь), 30–50 % – середньої тяжкості (II ступінь), більше 50 % – як важку (III ступінь). Недостатність мітрального клапана IV ступеня діагностується при закиданні крові в легеневі та/або порожнисті вени відповідно.

Режим імпульсно-хвильової доплерографії використовується для кількісної оцінки ступеня регургітації на клапанах серця, визначення її напрямку. З його допомогою підтверджують наявність внутрішньосерцевої фістули, оцінюють напрямок і швидкість кровотоку. Постійнохвильова доплерЕхоКГ дозволяє кількісно оцінити високі швидкості кровотоку і градієнти тиску.

Рентгеноскопія і рентгенографія – цінні методи у виявленні ознак розвитку, прогресування пороку серця у хворих на інфекційний ендокардит, визначення ступеня декомпенсації серцевої недостатності. Ці методи діагностики мають найбільше значення при обстеженні

хворих з ІЕ правих камер серця, які часто ускладнюються ТЕЛА з розвитком інфаркту-невмонії, абсцесів легень. При рентгеноскопії можна виявити ознаки дисфункції протеза клапана. Крім цього, виявлення рентгенологічної картини пневмонії в деяких випадках призводить до визначення помилкового діагнозу у хворих на ІЕ. Тільки тривалий прогресуючий перебіг пневмонії, що погано піддається лікуванню, з великим запізненням змушує запідозрити інфекційний ендокардит.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія. На даний час мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) стала поширеним методом діагностики захворювань серця, який дозволяє в режимі реального часу спостерігати за фізіологічними та патологічними процесами, які відбуваються в серці. Крім безпосередньої візуалізації коронарних артерій, 64-зрізова МСКТ дозволяє неінвазивно діагностувати різні аномалії розвитку серця та прилеглих судин, включаючи клапанну патологію. За допомогою МСКТ можлива візуалізація різних вад серця, виявлення вегетацій на аортальному клапані при інфекційному ендокардиті (рис. 53).

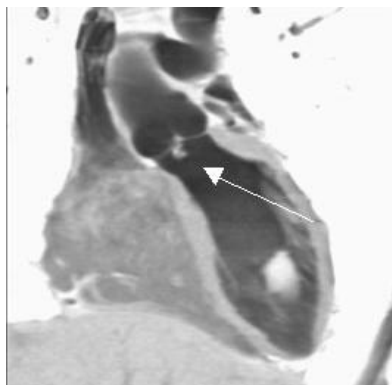


Рис. 53. Вегетації на аортальному клапані за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії

Рентгенконтрастна ангіо і вентрикулографія використовуються для оцінки стану коронарних артерій, виявлення внутрішньосерцевих фістул, дефектів міжпередсердної і міжшлуночкової перетинки. Тим не менш, більшість дослідників вважають інфекційний ендокардит абсолютним протипоказанням до проведення коронарографії або зондування серця, внаслідок високого ризику тромбоемболічних ускладнень.

Магнітнорезонансна томографія дозволяє детально візуалізувати анатомічні структури серця. У виявленні рухомих вегетацій метод недостатньо інформативний. Використання МРТ для діагностики ІЕК неінформативне внаслідок спотворення сигналу, викликаного металевими елементами протеза клапана. Томографічні методи дослідження

частіше використовують для діагностики ускладнень інфекційного ендокардиту: тромбоемболій із формуванням інфарктів, абсцесів, септичних аневризм. Комп'ютерна томографія та МРТ головного мозку, органів черевної порожнини дозволяють визначити дану патологію в 72–92 % випадків.

Список рекомендованої літератури

1. Бокерия Л. А. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике заболеваний сердца / Л. А. Бокерия, Газал Белал // Креативная кардиология. – № 1, 2012. – С. 64–722.

2. Николаевский Е. Н. Инфекционный эндокардит: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика : учеб. пособие / Е. Н. Николаевский. – Томск : Изд-во Томского гос. унив. систем управления и радиоэлектроники, 2003. – 92 с.

3. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – Київ, 2009. – Т. 2. – 976 с.

4. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова, Г. В. Мостбауер та ін. – Київ : Укр. мед. вісн., 2010. – 416 с.

5. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология : в 2 т. / Е. Н. Амосова. – Київ, 2002. – Т. 2. – С. 205–274.

6. Поляков В. П. Некоронарогенные и инфекционные заболевания сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения) / В. П. Полякова, Е. Н. Николаевский, А. Г. Пичко. – Самара : Изд-во ФГОУ ВПО "Самарский военно-медицинский институт Минобороны РФ", 2010. – 620 с.

7. Медичні журнали: "Доктор", "Мистецтво лікування", "Медицина світу", "Лікарська справа", "Ліки", "Ліки України", "Терапевтический архив", "Український кардіологічний журнал", "Український терапевтичний журнал", "Сучасна гастроентерологія", "Український ревматологічний журнал", "Український медичний часопис", "Acta Medica Leopoliensia", "Science".

Підготовка до практичного заняття за темою № 9 "Набуті вади серця"

1. Опанування навичками трактування даних доплер-ЕхоКГ за темою.
2. Опанування трактування даних рентгенологічного дослідження органів грудної клітки за темою.
3. Опанування навичками інтерпретації ЕКГ за темою.

Набуті вади клапанів серця – це захворювання, в основі яких лежать морфологічні й функціональні порушення клапанного апарату (стулок клапанів, фіброзного кільця, хорд, папілярних м'язів), що розвинулися в результаті гострих або хронічних захворювань і травм. Більше половини всіх набутих пороків серця припадає на ураження мітрального клапана і близько 10–20 % — аортального клапана.

Відомо, що клапанні пороки протягом багатьох років компенсуються і протікають безсимптомно. Розвиток будь-яких хворобливих ознак може виявитися загрозливим сигналом. Так, у хворих із недостатністю клапанів аорти з появою стенокардії смертність перевищує 10 % на рік, а виникла серцева недостатність (СН) обумовлює більш ніж 20 % загибель пацієнтів. Стенокардія, непритомність і СН при аортальному стенозі (АС) – теж індикатори несприятливого результату. Тривалість життя з їх появою складає 23 роки або менше. Незважаючи на нібито сприятливий перебіг хвороби, наприклад, тих же аортальних пороків, неадекватна проба з фізичним навантаженням (розвиток гіпотонії) або надмірна гіпертрофія лівого шлуночка вказують на реальну можливість швидкої раптової смерті. Вважається, що, якщо аортальний клапан не протезується, то 50 % хворих помруть протягом 5 років після появи стенокардії, 50 % – протягом 3 років після першої непритомності, і 50 % – протягом 2 років від моменту виникнення СН. Гендерний і віковий підхід, оцінка інших факторів ризику: ФВ, СН, супутньої патології (діабет, АГ та ін.), попереднього лікування (операції, інотропні препарати та ін.) та інше – все це досить суперечливо і повинно розглядатися індивідуально.

Вади мітрального клапана

- Мітральний стеноз – це вада, при якій визначається звуження лівого атріовентрикулярного отвору внаслідок його рубцевозапальних змін або ж унаслідок потовщення і зрощення сухожильних ниток.
- Недостатність мітрального клапана – це неповне зімкнення двостулкового клапана під час систоли лівого шлуночка, що призводить до зворотного потоку крові зі шлуночка в ліве передсердя.

Вади аортального клапана

- Аортальний стеноз – це вада, при якій визначається звуження аортального отвору, що створює перешкоду для викиду крові в аорту під час систоли лівого шлуночка.

- Недостатність аортального клапана – це неповне закриття півмісяцевих заслінок аортального отвору під час діастоли лівого шлуночку, що призводить до зворотного потоку крові з аорти в лівий шлуночок.

Вади трикуспідального клапана

- Трикуспідальний стеноз – вада, при якій визначається звуження отвору трикусткового клапана, що створює перешкоду для наповнення правого шлуночка під час діастоли

- Недостатність трикуспідального клапана – неповне зімкнення його стулок під час систоли правого шлуночка.

Мітральний стеноз

Клінічна картина. Захворювання тривало може залишатися майже безсимптомним і виявлятися при випадковому лікарському огляді. При достатньо вираженому стенозі перш за все з'являється задишка при фізичному навантаженні, а потім і у спокої. Одночасно можуть бути кашель, кровохаркання, серцебиття з тахікардією, порушення ритму серця у вигляді екстрасистолії, миготливої аритмії. У важчих випадках мітрального стенозу періодично може виникати набряк легенів унаслідок значного підвищення тиску в малому колі кровообігу, наприклад, при фізичному навантаженні. Приблизно у 1/10 хворих визначаються стійкі болі в ділянці серця, зазвичай у зв'язку з вираженою легеневою гіпертензією.

При огляді хворого з мітральним стенозом виявляють акроціаноз, нерідко своєрідний рум'янець на щоках. Хворі зазвичай виглядають молодшими за свій вік. На верхівці серця можна пальпувати тремтіння, відповідне діастолічному шуму при аускультатії серця (так зване "котяче муркотання"). При перкусії серця його верхню межу визначають не за нижнім, а за верхнім краєм III ребра або в другому міжребер'ї. При аускультатії серця на верхівці вислуховують ляскаючий I тон; через 0,06–0,12 с після II тону визначається додатковий тон відкриття мітрального клапана. Для вади характерний діастолічний шум, інтенсивніший на початку діастоли, або частіше в пресистолі, у момент скорочення передсердя.

При миготливій аритмії пресистолічний шум зникає. При синусовому ритмі шум може вислуховуватися тільки перед I тоном (пресистолічний). У деяких хворих при мітральному стенозі шуми в серці відсутні, можуть не визначатися і вказані зміни тонів серця ("мовчазний" мітральний стеноз), що зазвичай зустрічається при незначному звуженні отвору. Проте і в таких випадках вислуховування після фізичного навантаження в положенні хворого на лівому боці може виявити типові

аускультативні ознаки мітрального стенозу. Аускультативна симптоматика буває атиповою і при вираженому мітральному стенозі, що далеко зайшов, особливо при миготливій аритмії і серцевій недостатності, коли уповільнення кровотоку через звужений мітральний отвір приводить до зникнення характерного шуму. Зменшенню потоку крові через лівий передсердношлуночковий отвір сприяє і великий тромб у лівому передсерді. При чистому мітральному стенозі може бути також м'який систолічний шум I–II ступеня гучності, який найкраще вислуховується на верхівці серця і уздовж лівого краю груднини. Мабуть, це шум, що пов'язаний із великими змінами підклапанного апарату серця. Можливий акцент II тону на легеневій артерії. При високій легеневій гіпертензії в другому міжребріт'ї іноді зліва прослуховують діастолічний шум – шум Грехема–Стілла, обумовлений регургітацією крові з легеневої артерії в правий шлуночок при відносній недостатності клапана легеневої артерії у зв'язку з вираженою легеневою гіпертензією. Також можна вислуховувати систолічний тон зганняння над легеневою артерією. Ці феномени зазвичай виникають тоді, коли тиск в легеневій артерії в 2–3 рази перевищує норму. При цьому часто розвивається і відносна недостатність трикуспідального клапана, яка виявляється грубим систолічним шумом в ділянці абсолютної тупості серця біля краю груднини. Цей шум посилюється на вдиху і зменшується під час форсованого видиху.

А. Н. Балувєв і Е. А. Дамір в 1953 р. сформулювали клінічну класифікацію мітрального стенозу, що включає п'ять стадій.

I стадія – повної компенсації кровообігу. Площа мітрального отвору більше $2,5 \text{ см}^2$, тиск у лівому передсерді – 10–12 мм рт. ст. Помірний внутрішньосерцевий градієнт діастолічного тиску забезпечує нормальне заповнення лівого шлуночка і нормальну гемодинаміку при фізичному навантаженні. За хворими повинне здійснюватися динамічне спостереження.

II стадія – легеневого застою. Характеризується більшою мірою звуження – до $2\text{--}1,5 \text{ см}^2$, тиск в лівому передсерді підвищується до 20–30 мм рт. ст. і, відповідно, в легеневих капілярах (пасивна легенева гіпертензія), тиск в легеневій артерії зростає до 45–50 мм рт. т. Збільшується навантаження на правий шлуночок. Хвилинний об'єм серця забезпечується тільки у спокої. При фізичному навантаженні й вночі – задишка, напади ядухи, кровохаркання, можливий лівопередсердний набряк легень. Виражена вся симптоматика вади.

III стадія – правошлуночкової недостатності. Характеризується формуванням "другого легеневого бар'єра", що збільшує навантаження на правий шлуночок. Виражена задишка, але без кровохаркання, нападів серцевої астми. Аускультативна картина класична, періодично збільшується печінка та з'являються інші ознаки правошлуночкової недостатності.

IV стадія– дистрофічна, різкого виснажування міокарда. Виражене порушення кровообігу по обох колах. Ступінь стенозу може залишатися тим же, але в патогенезі легеневого бар'єра переважає органічний склеротичний компонент, що порушує газообмін. Дилатація правого шлуночка і лівого передсердя веде до стійкої правошлуночкової недостатності й миготливої аритмії. Аускультативна симптоматика доповнюється симптомами відносних вад правого серця.

V стадія – термінальна. Характеризується необоротними розладами кровообігу за правошлуночковим типом, які не піддаються консервативному лікуванню. Розвиваються важкі дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, порожнинні набряки. Нерідко зникає або змінюється класична звукова симптоматика вади.

Недостатність мітрального клапана

Прояв мітральної недостатності широко варіює і залежить в основному від ступеня ушкодження клапана і вираженості регургітації в ліве передсердя. Важке ураження клапана з чистою мітральною недостатністю спостерігається відносно рідко. При регургітації у 25–50 % випадків виявляють ознаки розширення лівих камер серця і серцеву недостатність. При невеликій регургітації, що обумовлена незначним ушкодженням стулок мітрального клапана або частіше іншими чинниками, визначають тільки систолічний шум на верхівці серця і невелику гіпертрофію лівого шлуночка, а інші об'єктивні ознаки і скарги у хворих можуть бути відсутніми.

Скарги хворих при мітральній недостатності бувають пов'язані з серцевою недостатністю, перш за все із застоєм в малому колі кровообігу. Відзначають серцебиття і задишку спочатку при фізичному навантаженні. Гостра серцева недостатність з набряком легенів буває значно рідше, ніж при мітральному стенозі, так само як і кровохарканні. Застійні явища у великому колі кровообігу (збільшення печінки, набряки) з'являються пізно, перш за все у хворих із мерехтливою аритмією. При дослідженні серця відзначають гіпертрофію і дилатацію лівого шлуночка, лівого передсердя, а пізніше і правого шлуночка: верхівковий поштовх дещо посилений і зміщений вліво, іноді вниз, верхня межа серця – по верхньому краю III ребра. Зміни розмірів камер серця особливо чітко виявляють при рентгенівському дослідженні. При вираженій мітральній недостатності збільшено ліве передсердя, що ще чіткіше виявляють у косих положеннях одночасно з прийомом барію. На відміну від мітрального стенозу стравхід відхиляється назад передсердям по дузі великого радіусу (8–10 см).

Класифікація

I ступінь (незначний). Найважливіша вада виявляється тільки систолічним шумом на верхівці серця (краще в положенні хворого лежачи на лівому боці), причому іноді таким коротким, що лікар вислуховує

лише "нечистий" I тон. Хворі не мають, їх фізична активність повністю збережена. При інструментальних методах досліджень або нічого не виявляють, або виявляють незначне збільшення лівого шлуночка, передньозаднього розміру лівого передсердя (до 5 см) і збільшення амплітуди скорочення міжшлуночкової перегородки.

II ступінь (помірний). У хворих з'являються задишка і серцебиття при збільшенні фізичного навантаження. Пальпаторно можна визначити посилений верхівковий поштовх, при перкусії – розширення меж відносної серцевої тупості вліво, рідше догори. Аускультативно: помітне зменшення I тону, систолічний шум середньої амплітуди, акцент II тону над легеневою артерією. На ехокардіограмах визначаються: виразне збільшення лівого шлуночка і лівого передсердя, помірне збільшення амплітуди скорочення міжшлуночкової перегородки.

III ступінь (різко виражений). Хворі скаржаться на задишку і серцебиття при невеликому фізичному навантаженні, іноді спостерігається кровохаркання, виникає серцева астма. При загальному огляді звертає на себе увагу ціаноз губ, прекардіальна пульсація, посилений серцевий поштовх, пульсація в надчеревній ділянці; перкуторно – розширення меж серцевої тупості вліво, догори і нерідко управо; аускультативно – на верхівці серця – виражене ослаблення I тону; він часто взагалі не диференціюється, чутно систолічний шум і II тон, різкий акцент I тону над легеневою артерією. При ехокардіографії – виражене збільшення лівих відділів серця, значне збільшення амплітуди міжшлуночкової перегородки. Прогресуюча декомпенсація спочатку за лівошлуночковим типом змінюється тотальною.

Аортальний стеноз може протікати без будь-яких суб'єктивних відчуттів. Незважаючи на відносно сприятливий прогноз при цій ваді у 5–15 % хворих настає раптова смерть. Першими проявами вади можуть стати напади стенокардії, непритомність або задишка. Напади стенокардії обумовлені порушенням кровопостачання головного мозку, рідше – порушеннями ритму серця аж до коротких періодів мерехтіння шлуночків. При дослідженні серця виявляють зсув верхівкового поштовху вниз, у шосте міжребер'я вліво. У другому міжребер'ї праворуч від грудини нерідко відчувається характерне систолічне тремтіння. При вислухованні визначають виражений систолічний шум, який слабшає у напрямку до верхівки серця і виразно проводиться на судини ший; II тон на аорті буває ослаблений. При фонокардіографії, окрім описаних вище змін, іноді вдається зареєструвати аортальний тон зганняння через 0,04–0,08 с після I тону. Він краще реєструється біля лівого краю грудини.

При вираженому стенозі пульс стає малим, м'яким, з повільним підйомом. Є схильність до зниження пульсового і систолічного тиску. ЕКГ довго може залишатися постійним. Пізніше виявляють відхилення

електричної осі серця вліво та інші ознаки гіпертрофії лівого шлуночку: збільшення зубця R, зниження сегмента ST, зміни зубця T в лівих грудних відведеннях. При рентгенівському дослідженні визначають збільшення лівого шлуночка, пізніше може бути збільшено і ліве передсердя. Характерне постстенотичне розширення висхідної частини аорти, іноді кальцифікація клапанів аорти. При ехокардіографії знаходять потовщення стулок аортального клапана з численним ехосигналом з них, зменшення систолічного розходження стулок клапанного отвору в період систоли. Виявляється також гіпертрофія міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка; кінцеводіастолічний діаметр порожнини лівого шлуночка довго залишається нормальним.

Клінічна класифікація аортального стенозу (Г. І. Цукерман, М. Л. Семеновський, Н. М. Амосов, 1969)

I стадія – повної компенсації. Скарги відсутні, вада визначається при аускультатії.

II стадія – прихованої недостатності кровообігу. Непокоїть підвищена стомлюваність, задишка при фізичному навантаженні, запаморочення (клінічні прояви недостатності регіонарного кровообігу). Разом з аускультативними ознаками вади є ЕКГ-ознаки; за даними рентгенологічного дослідження — гіпертрофія лівого шлуночка.

III стадія – відносної коронарної недостатності. З'являються болі стенокардитичного характеру, запаморочення і непритомність при фізичному навантаженні. Визначається виразне збільшення розмірів серця за рахунок лівого шлуночка. На ЕКГ реєструється гіпертрофія лівого шлуночка з ознаками коронарної недостатності.

IV стадія – вираженої лівошлуночкової недостатності. Скарги, як в III стадії, до того ж – нічні напади серцевої астми, набряку легенів. У легенях – застійні явища, збільшення лівих відділів серця, періодично збільшується печінка..

V стадія – термінальна. Прогресуюча недостатність кровообігу як лівого, так і правого шлуночків.

Недостатність аортального клапану:

Незважаючи на виражені порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки багато хворих з недостатністю клапана аорти протягом багатьох років можуть не мати жодних скарг, виконувати тяжку фізичну роботу і займатися спортом, оскільки компенсаторні можливості лівого шлуночка значні. Проте при вираженому аортальному рефлюксі або інтенсивному руйнуванні стулок клапана ознаки лівошлуночкової недостатності можуть з'явитися швидко. Хворі з аортальною недостатністю часто скаржаться на болі в ділянці серця, що пояснюється відносною недостатністю кровопостачання гіпертрофованого міокарда, а також зменшенням потоку крові по коронарних судинах при зниженні

діастолічного тиску нижче 50 мм рт. ст. У немолодих осіб можуть бути типові приступи стенокардії також і внаслідок супутнього коронарного атеросклерозу або сифілітичного ураження коронарних артерій.

При обстеженні хворого виявляють збільшений верхівковий поштовх, що трохи піднімає, який зміщується вліво і вниз, в шосте, а іноді навіть у сьоме міжребер'ї. Перкусія підтверджує збільшення лівого шлуночка, що особливо чітко виявляється при рентгенівському дослідженні. Невелике збільшення лівого шлуночка можна виявити за відхиленням ним стравоходу назад.

При аускультатії у хворого з аортальною регургітацією вислуховується тривалий діастолічний шум із максимумом у другому міжребер'ї справа або в точці Боткіна–Ерба на рівні четвертого міжребер'я зліва біля груднини. При невеликому пошкодженні клапана шум вислуховується слабо, нечітко. У таких випадках ми рекомендуємо оглянути сидячого хворого при нахилі тулуба вперед, або лежачого на животі з дещо підведеною грудною кліткою. При травматичному пошкодженні клапана, розриві й перфорації стулки внаслідок інфекційного ендокардиту шум може бути музичним. Діастолічний шум зазвичай починається відразу після II тону і продовжується до половини або до 3/4 діастоли, що реєструється і на фонокардіограмі.

Майже в половині випадків аортальної недостатності діастолічний шум на аорті супроводжує систолічний шум. Він обумовлений збільшенням і прискоренням потоку крові через аортальний отвір унаслідок підвищення кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка, а не аортальним стенозом. Проведення цього шуму на судини шії може дати підставу припустити комбіновану аортальну ваду. При вираженій аортальній недостатності II тон на аорті ослаблений або відсутній, I тон на верхівці також дещо ослаблений. При цій ваді можуть реєструватися ще 2 шуми на верхівці: шум пресистолічний Флінта, внаслідок функціонального мітрального стенозу і тривалий шум систоли при вираженій дилатації лівого шлуночка в результаті відносної недостатності мітрального клапана.

При аортальній недостатності спостерігається багато характерних симптомів при дослідженні периферичних судин (периферичні ознаки аортальної регургітації). У результаті збільшення серцевого викиду систолічний тиск підвищується, а діастола падає до 50 мм рт. ст. і нижче. Зниження діастолічного тиску обумовлене поверненням частини крові в лівий шлуночок у період діастоли. Крім того, при цьому відбувається і розширення артеріол, мабуть, рефлекторним шляхом, що дає можливість краще кровопостачати периферію, цим же пояснюється і зниження діастолічного тиску при важкому фізичному навантаженні та тиреотоксикозі, хоча механізми, що обумовлюють прискорення потоку крові в дрібних судинах, при цьому не ідентичні. При вимірюванні артері-

ального тиску (АТ) за Коротковим тони іноді бувають чутні за відсутності тиску в манжеті. У таких випадках АТ нерідко реєструється лікарем як нульовий. Цей феномен дійсно спостерігається при низькому діастолічному тиску, але тиск все ж таки ніколи не може досягти нуля, тому при позначенні результатів вимірювання нуль має бути поміщений в лапки або слід привести результат досліджень максимального тиску, вказавши при цьому, що нижній тиск в даному випадку методом Короткова визначити не можна.

При прямому вимірюванні АТ у таких випадках він не буває нижче 20–30 мм рт. ст. Підвищення пульсового тиску при недостатності клапана аорти більше залежить від зниження діастолічного тиску і менше від підвищення систолічного АТ, хоча можливо і зворотнє співвідношення. При цій ваді пульс на променевій артерії має швидкий підйом і спад. Такий пульс може зустрічатися також і у хворих із важкою анемією, сильною лихоманкою, тиреотоксикозом, артеріовенозною фістулою, де також збільшується пульсовий тиск.

При аортальній регургітації посилену артеріальну пульсацію можна виявити під час огляду. Вона залежить від збільшення і прискорення систолічного викиду і швидкого зменшення кровонаповнювання великих і середніх артерій. Бувають помітні виражене збільшення пульсації сонних артерій, похитування голови при кожному серцевому циклі (симптом Мюссе); при натисканні на ніготь – зміна величини забарвленої ділянки нігтя при кожному скороченні серця (капілярний пульс).

Має значення порівняння величини тиску в плечовій і стегновій артеріях. Звичайно систолічний тиск в стегновій артерії вище на 10–20 мм рт. ст., а при аортальній недостатності ця різниця збільшується до 60 мм рт. ст. і більше, причому є деяка відповідність між величиною цього градієнта і ступенем регургітації.

Симптоми аортальної недостатності визначають і на великих периферичних артеріях (стегнових, сонних): у кожному серцевому циклі чутні два тони Траубе. При кожному натисненні на великі артерії на відміну від здорових людей вислуховують не один, а два шуми.

Недостатність трикуспідального клапана

Враховуючи обмежені компенсаторні можливості передсердя рано виникають ознаки застою у великому колі кровообігу: збільшується венозний тиск, збільшується печінка, з'являється позитивний венозний пульс (набухання вен шиї в період систоли шлуночків). При огляді грудної клітки іноді вдається виявити втягнення у період систоли її передньої стінки. Характерний систолічний шум краще вислуховується в третьому або четвертому міжребер'ї біля правого краю грудини. Він рідко буває гучним, але зазвичай займає всю систолу. При гостро виниклій недостатності (внаслідок інфекційного ендокардиту або травми)

шум зазвичай малоінтенсивний і спостерігається лише в першій половині систоли. При значному збільшенні правого шлуночку цей систолічний шум може вислуховуватися і біля лівого краю грудини, а іноді навіть і на верхівці. На відміну від шуму мітральної регургітації систолічний шум недостатності трикуспідального клапана на висоті вдиху чітко посилюється (симптом Рівєро–Карвалло), що підтверджується і на фонокардіограмі. Сistolічний шум у хворих із недостатністю трикуспідального клапана мінливий і часто зникає.

Значення неінвазивних та інвазивних методів діагностики. Диференційний діагноз.

Мітральний стеноз

На ранній стадії захворювання рентгенологічні зміни можуть бути відсутніми. Початкові рентгенологічні ознаки мітрального стенозу виявляють при дослідженні хворого в косих положеннях з прийомом барію. Спостерігають відхилення стравоходу на рівні лівого передсердя по крутій дузі радіусом 4–5 см. На пізніших стадіях, в типових випадках відзначають розширення другої і третьої дуг лівого контуру серця. При важкому мітральному стенозі визначають збільшення всіх камер серця і судин вище за звуження, кальцифікацію стулок мітрального клапана.

На ЕКГ виявляють розширення і зазублення зубця Р в І і II відведеннях, що вказує на перевантаження і гіпертрофію лівого передсердя. У зв'язку з прогресом гіпертрофії правого шлуночка відзначають тенденцію до правого типу ЕКГ, збільшення зубця К у правих грудних відведеннях та інші зміни. Нерідко іноді вже на ранніх стадіях мітрального стенозу виникає миготлива аритмія.

Ехокардіографія є найбільш чутливим і специфічним неінвазивним методом діагностики мітрального стенозу. При записі в Мрежимі виявляють відсутність істотного розділення в діастолу передньої і задньої стулок мітрального клапана, односпрямований їх рух, зниження швидкості прикриття передньої стулки, збільшення лівого передсердя при нормальному розмірі лівого шлуночка. Виявляють також деформацію, потовщення, кальцифікацію стулок.

Після появи ознак порушення кровообігу на фоні лікарської терапії через 5 років умирає до половини хворих.

Катетеризацію серця і ангіокардіографію використовують для оцінки вираженості стенозу, легеневої гіпертензії і функції шлуночків у тих випадках, коли це утруднено при ехокардіографії, а також для уточнення характеру супутніх уражень, зокрема мітральної регургітації, вад аортального клапана і атеросклерозу коронарних артерій у хворих старших вікових груп. Для мітрального стенозу характерні підвищення середнього тиску в лівому передсерді й "легеневих капілярах", систолічного і діастолічного тиску в легеневій артерії, кінцевосistolічного, а також у важких випадках і кінцеводіастолічного тиску в правому

шлуночку і, особливо, наявність діастолічного градієнту тиску в мітральному клапані. Хвилинний об'єм серця зазвичай знижений, а ЧСС підвищена. Функція ЛШ (кінцеводіастолічний об'єм, фракція викиду) зазвичай не змінена. Її дисфункція, що зустрічається в окремих хворих, обумовлена ревматичним ураженням міокарда – міокардитом або міокардитичним кардіосклерозом. На відміну від ехокардіографії інвазивне дослідження не дозволяє визначити характер змін стулок клапана і підклапанного апарату.

Диференційна діагностика. У практичній діяльності лікаря розпізнавання мітрального стенозу засновується перш за все на аускультативних даних. Проте у ряді випадків його аускультативні ознаки (діастолічний шум на верхівці, ляскаючий I тон, тон відкриття) можуть бути відсутніми. Це часто буває в осіб літнього віку, при миготливій аритмії і, особливо, при поєднанні цих чинників. У таких випадках думка про можливість мітрального стенозу може виникнути при вислуховуванні лише тону відкриття мітрального клапана, вираженій правограмні на ЕКГ і типовій для цієї вади конфігурації серця. Причиною атипичності аускультативної картини можуть бути як слабка вираженість мітрального стенозу, так і значна зміна серцевого м'яза в результаті ІХС.

Разом із цим аускультативні ознаки, характерні для мітрального стенозу, можуть з'явитися при ряді інших патологічних станів. Так, пресистоличний шум на верхівці серця іноді визначають при недостатності клапана аорти (шум Флінта), при стенозі трикуспідального клапана, коли шум може виразно вислуховуватися і в проекції мітрального клапана; при важкій легеневій гіпертензії різного походження, разом з шумом Грехема–Стілла.

Найбільш складною буває диференційна діагностика мітрального стенозу з міксомом лівого передсердя, при якій може вислуховуватися не тільки діастолічний шум із пресистоличним зусиллям, але і ляскаючий I тон на верхівці серця, а також тон відкриття мітрального клапана. Останній можна сплутати з додатковим тоном у діастолі при констриктивному перикардиті. Гучний I тон спостерігається при тиреотоксикозі та інших станах, що супроводжуються гіперкінетичним кровообігом, і при тахікардії і систолічному шумі може викликати підозру на мітральну ваду. При тривалій легеневій гіпертензії у хворих із мітральним стенозом розширення легеневої артерії іноді приводить до виникнення її аневризми.

Після своєчасно проведеної закритої комісуротомії частою причиною погіршення стану хворого є розвиток мітрального рестенозу. Повторні операції у зв'язку з цим проводять у 1/3 хворих, дійсна ж частота рестенозів за деякими оцінками зустрічається у 2/3 хворих. Мабуть, головною причиною рестенозу є рецидив ревматичного про-

цесу, але не виключається неповне розділення комісур при пальцевої комісуротомії.

Недостатність мітрального клапана. Найчастіше підозра на мітральну недостатність виникає при аускультатії серця. При вираженій регургітації внаслідок пошкодження клапанів I тон на верхівці зазвичай ослаблений. У більшості хворих наявний систолічний шум, що починається відразу за I тоном; він продовжується протягом всієї систоли. Шум найчастіше убуває або постійний за інтенсивністю, дуючий. Зона вислуховування шуму розповсюджується в пахову ділянку, рідше – в підлопатковий простір, іноді шум проводиться і у бік грудини і навіть до точки аорти, що зазвичай пов'язане з аномалією задньої стулки мітрального клапана. Гучність систолічного шуму не залежить від вираженості мітральної регургітації. Більше того, при найбільш вираженій недостатності мітрального клапана шум може бути доволі м'яким і навіть бути відсутнім. Систолічний шум ревматичної мітральної недостатності мало змінюється при диханні, чим відрізняється від систолічного шуму, викликаного недостатністю трикуспідального клапана, який посилюється при глибокому вдиху і слабшає при видиху. При незначній мітральній недостатності систолічний шум може вислуховуватися тільки в другій половині систоли, як і при пролапсі мітрального клапана. Систолічний шум на верхівці при мітральній регургітації нагадує шум при дефекті міжшлуночкової перегородки, проте останній гучніший біля лівого краю грудини та іноді супроводжується систолічним тремтінням у тій же ділянці.

У хворих із гострою мітральною регургітацією в результаті відриву хорди задньої стулки мітрального клапана іноді виникає набряк легенів, при цьому зворотний струмінь крові може приводити до появи систолічного шуму, найбільш вираженого на основі серця. При відриві хорди, прикріпленої до передньої стулки, систолічний шум може проводитися в міжлопатковий простір. У цих випадках може розвинути легенева гіпертензія, що супроводиться акцентом II тону на легеневій артерії.

Вельми важко буває відрізнити ревматичну мітральну недостатність із невеликим пошкодженням клапану від мітральної регургітації, викликаной іншими причинами. При цьому слід шукати клінічні симптоми вказаних вище захворювань. Поява систолічного шуму у дитини старше 8 років після ревматичної атаки свідчить про ревматичну мітральну недостатність. Якщо при цьому немає істотних змін конфігурації і розмірів камер серця, то слід говорити про недостатність мітрального клапана, яка формується. За відсутністю динаміки розмірів камер серця протягом кількох років і збереженні шуму, що виник в період ревматичної атаки, можна припустити наявність ревматичного

склерозу мітрального клапана або пролапсу його стулок. При виявленні систолічного шуму на верхівці слід пам'ятати про велику розповсюдженість функціональних (випадкових) систолічних шумів. На відміну від мітральної вади ці шуми рідко досягають III ступеня гучності; звичайно це систолічні шуми вигнання (а не регургітації, як при мітральній недостатності), і тому вони посилюються при зниженні тиску після прийому амілнітриту або нітрогліцерину. Вони не супроводжуються ослабленням I тону і вислуховуються частіше зовні від верхівки серця, рідко розповсюджуючись на пахову западину. Такий шум зазвичай займає тільки частину систоли і за тембром "м'якший", істотно міняється при зміні положення тіла і при фізичному навантаженні.

Для підтвердження діагнозу мітральної недостатності на ЕКГ визначають ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, а також збільшення лівого передсердя та іноді – мерехтіння передсердя. Приблизно у 15 % хворих виявляють ознаки гіпертрофії правого шлуночка, що вказує на наявну легенеvu гіпертензію.

Діагностика мітральної недостатності найбільш достовірна при лівошлуночкової вентрикулографії, коли контрастну речовину через катетер вводять безпосередньо в порожнину лівого шлуночка. Для діагностики цієї вади важливі дані ехокардіографії, що дозволяють уточнити збільшення і гіпертрофію лівого шлуночка і лівого передсердя. Поєднане застосування ехокардіографії і кольорової доплерехографії виявляє зворотний потік крові з лівого шлуночка в ліве передсердя і навіть його вираженість.

У ряді випадків при безперечній мітральній недостатності важко уточнити етіологію вади. Слід мати на увазі можливість появи регургітації при інфаркті міокарда із залученням сосочкового м'яза, а також розвиток синдрому дисфункції папілярних м'язів.

Аортальний стеноз. Для розпізнавання цієї вади велике значення має виявлення систолічного шуму в другому, а іноді в першому і третьому міжребер'ях справа біля краю грудини. Особливо характерне систолічне тремтіння в тій же ділянці, але його виявляють далеко не завжди; II тон на аорті буває послабленим. Іноді максимум систолічного шуму визначають на верхівці або біля лівого краю грудини, що вимагає диференційної діагностики з недостатністю мітрального клапана, звуженням легеневої артерії і дефектом міжшлуночкової перегородки. У таких випадках допомагає ретельна аускультация серця і запис фонокардіограми. На відміну від мітральної недостатності при аортальному стенозі I тон на верхівці збережено, а II тон на аорті ослаблено. Сistolічний шум має грубіший тембр і ромбоподібну форму на фонокардіограмі, на відміну від шуму, який убуває, при мітральній регургітації. При вдиханні амілнітриту аортальний систолічний шум посилюється,

а при мітральній недостатності – слабшає. При рентгеноскопії у хворих з мітральною вадою рано вдається виявити відхилення стравоходу на рівні лівого передсердя.

Катетеризація серця. Катетеризація лівих відділів серця проводиться з метою передопераційної верифікації діагнозу і прямого вимірювання градієнта тиску між ЛШ і аортою, який побічно характеризує ступінь звуження аортального отвору: при незначному стенозі (площа аортального отвору від 1,3 до 2 см²) градієнт тиску не перевищує 30 мм рт. ст.; при помірному стенозі (площа аортального отвору від 0,75 до 1,3 см²) градієнт тиску складає від 30 до 50 мм рт. ст.; при вираженому стенозі (площа отвору менше 0,75 см²) градієнт тиску перевищує 50–60 мм рт. ст.

Катетеризація справа дозволяє визначити легенево-капілярний тиск, тобто побічно заміряти тиск у лівому передсерді. Катетеризація зліва необхідна для вимірювання градієнту систолічного тиску між аортою і ЛШ (градієнт 50 мм рт.ст. і вище – показання до оперативного лікування).

Ангіокардіографія, ліва вентрикулографія виявляють супутню мітральну недостатність. Аорто і коронарографію застосовують для диференційної діагностики з ІХС і аневризмою висхідного відділу аорти.

На відміну від стенозу легеневої артерії при аортальній ваді ослаблено II тон на аорті, а не на легеневій артерії. При рентгєнівському дослідженні виявляють переважно збільшення лівого і правого шлуночків. На відміну від дефекту міжшлуночкової перегородки при аортальному стенозі систолічний шум проводиться на судини ший, II тон на аорті ослаблено.

Систолічний шум над аортою може вислуховуватися при інших захворюваннях: її атеросклерозі, розширенні, яке викликане гіпертонією або сифілісом, недостатності клапана аорти. У цих випадках систолічний шум не буває грубим або таким, що скребе, зазвичай він коротший і не має характерного для стенозу аорти посилення в середині систоли; II тон збережено або навіть посилено.

Іноді важко виключити аортальний стеноз при виявленні систолічного шуму на підключичній і сонній артеріях, що обумовлений їх частковою оклюзією. При цьому максимум шуму визначають на ший або в надключичній ямці. Шум не займає всієї систоли і може зникнути при повній оклюзії артерії; II тон над аортою буває збережений.

Великі труднощі виникають при диференційній діагностиці аортального стенозу з м'язовим і мембранним субаортальним стенозом. Так само, як у випадках поєднання аортального стенозу з іншими вадами серця, велике значення має ехокардіографія.

Охроноз (алкаптунурія) є рідкісною причиною аортального стенозу.

На аумонції: стулки мітрального клапана потовщені, біля основи наявні ділянки чорного кольору, основа клапана і фіброзне кільце кальциновані. Аналогічні зміни в аортальних заслінках. У інтимі аорти плями чорного кольору, в ділянці яких – фіброїн і бляшки з атероматозом і кальцинозом. У лівій сонній артерії аневризма. У суглобах і хрящах ребер – синовія чорного кольору.

Алкаптонурія – спадкове захворювання, що характеризується відсутністю ферменту оксидази гомогентизинової кислоти і внаслідок цього порушенням обміну тирозину з накопиченням у сполучній тканині і виділенням з сечею проміжного продукту обміну тирозину – гомогентизинової кислоти (ГГК).

ГГК, що утворилася в надмірній кількості, виділяється із сечею, що і надає їй темного забарвлення (внаслідок окислення ГГК). Аналогічне забарвлення сечі відбувається при додаванні до неї розчинів нітрату срібла та ін., що може обумовлювати псевдопозитивну реакцію на наявність цукру в сечі. До другого або третього десятиліття життя єдиним клінічним проявом алкаптонурії є темне забарвлення сечі й поту. Надалі, у міру накопичення ГГК і її полімерів у сполучній тканині відбувається характерне забарвлення в чорно-синій або чорно-коричневий колір хрящів, зв'язок, склер. Можливе відкладення пігменту в нирках, надниркових залозах, щитоподібній залозі, бронхах, серці (на клапанах), в серцевому м'язі, судинах серця, ендотелії судин. На перший план виступає темне забарвлення шкіри в пахвовій і паховій ділянках (місце великого скупчення потових залоз), вушних раковин, кистях рук, кінчику носа (у місцях, де хрящова тканина покрита тонким шаром шкіри). Накопичення ГГК у суглобах, хрящах, зв'язках приводить до поступових дегенеративних змін з розвитком важкої суглобової патології, аж до анкілозу. Суглобова патологія з'являється з третього або четвертого десятиліття життя хворих. Ураження серця при алкаптонурії обумовлене дегенеративними змінами серцевого м'яза, які можуть призвести до порушень ритму. ГГК та її полімери відкладаються на клапанах серця, приводячи до подальшої кальцифікації з розвитком кальцифікуючих вад серця. Перш за все уражається аортальний клапан, а в подальшому розвивається і недостатність кровообігу. Ураження нирок виявляються нефропатією, сечокислим діатезом і сечокам'яною хворобою.

Спеціального лікування алкаптонурії не існує. Вважають, що призначення аскорбінової кислоти у великих дозах не зменшує утворення ГГК, але пригнічує її пов'язання із сполучною тканиною.

Недостатність аортального клапана серця. При електрокардіографічному дослідженні виявляють поворот електричної осі серця вліво, збільшення зубця R у лівих грудних відведеннях, а надалі зсув сегмента ST вниз та інверсію зубця T у стандартному і в лівих грудних

відведеннях. При рентгенівському дослідженні виявляють збільшення лівого шлуночка, причому в типових випадках серце набуває так званої аортальної конфігурації. Нерідко розширений висхідний відділ аорти, а іноді і вся дуга.

Ехокардіографічні дослідження виявляють ряд характерних симптомів. Кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка збільшений. Визначається гіперкінезія задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки. Реєструється високочастотний флаттер (тремтіння) передньої стулки мітрального клапана, міжшлуночкової перегородки, а іноді і задньої стулки під час діастоли. Мітральний клапан закривається передчасно, а в період його відкриття амплітуда руху стулок зменшена.

При катетеризації серця визначають також наявність градієнта тиску на аортальному і мітральному клапанах і наявність і вираженість легеневої гіпертензії, яка при хронічному перебігу вади зустрічається рідко. Характерне збільшення пульсового тиску в аорті.

Диференційна діагностика. Розпізнавання недостатності клапана аорти не викликає утруднень при діастолічному шумі в точці Боткіна або на аорті, при збільшенні лівого шлуночка і тих або інших периферичних симптомах цієї вади (великий пульсовий тиск, збільшення різниці тиску між стегновою і плечовою артеріями до 60–100 мм рт. ст., характерні змінення пульсу). Проте діастолічний шум на аорті і в V точці може бути і функціональним, наприклад при уремії. При поєднаних вадах серця і невеликій аортальній недостатності розпізнавання вади може бути утруднене. У цих випадках допомагає ехокардіографічне дослідження, особливо у поєднанні з доплеркардіографією.

Найбільші труднощі виникають при встановленні етіології цієї вади. Можливі й інші рідкісні причини: міксоматозне поразення клапану, мукополісахаридоз, недосконалий остеогенез.

Ревматичне походження вади серця можна підтвердити даними анамнезу: приблизно в половини таких хворих є вказівки на типовий ревматичний поліартрит. Переконливі ознаки мітрального або аортального стенозу також говорять на користь ревматичної етіології вади. Виявлення аортального стенозу буває ускладненим. Систолічний шум над аортою, як вже зазначалося вище, вислуховується і при чистій аортальній недостатності, а систолічне тремтіння над аортою буває лише при її різкому стенозі. У зв'язку з цим великого значення набуває ехокардіографічне дослідження.

Поява аортальної недостатності у хворого з ревматичною мітральною вадою серця завжди свідчать про розвиток інфекційного ендокардиту, хоча може бути обумовлена і рецидивом ревматизму. У зв'язку з цим у подібних випадках завжди потрібно проводити ретельне обстеження хворого з повторними посівами крові. Недостатність клапана аорти

сифілітичного походження останніми роками зустрічається значно рідше. Діагностика полегшується при виявленні ознак пізнього сифілісу інших органів, наприклад ураження центральної нервової системи. При цьому діастолічний шум краще вислуховується не в точці Боткіна–Ерба, а над аортою в другому міжребер'ї справа і широко розповсюджується вниз, в обидві сторони від грудини. Розширена висхідна частина аорти. У значній кількості випадків виявляють позитивні серологічні реакції, особливе значення при цьому має реакція іммобілізації блідої трепонеми.

Аортальна недостатність може бути обумовлена атеросклерозом. При атероматозі дуги аорти розширюється клапанне кільце з виникненням невеликої регургітації, рідше визначається атероматозне ураження стулок самого клапана. При ревматоїдному артриті (серопозитивному) аортальна недостатність спостерігається приблизно в 2–3 % випадків, а при тривалому перебігу (25 років) хвороби Бехтерева – навіть у 10 % хворих. Описані випадки ревматоїдної аортальної недостатності задовго до появи ознак ураження хребта або суглобів.

Поширеність синдрому Марфана у вираженій формі складає, за різними даними, від 1 до 4–6 на 100 000 населення.

Серцево-судинна патологія разом із типовими змінами скелета і очей входить до складу цього синдрому, але слабо виявляється майже в половини таких хворих лише за допомогою ехокардіографії.

Окрім типового ураження аорти з розвитком її аневризми і аортальної недостатності, можливе ураження аортального і мітрального клапанів. При явній сімейній схильності і виражених позасерцевих ознаках серцевосудинної патології синдром виявляють в дитинстві. Якщо аномалії скелета маловиражені, то ураження серця можна виявити в будь-якому віці, однак зазвичай у третьому-четвертому і навіть шостому десятиліттях життя. Зміни в аорті стосуються перш за все м'язового шару; у стінці виявляються некрози з кістами, можливі фіброміксоматозні зміни клапанів. Аортальна регургітація частіше прогресує поступово, однак вона може виявитися або посилитися раптово.

Кістозний некроз без інших ознак синдрому Марфана називають синдромом Ердхейма. Вважають, що аналогічні зміни можуть одночасно або самостійно виникати і в легеневих артеріях, спричиняючи їх так зване природжене ідіопатичне розширення. Важливою диференційно-діагностичною ознакою, що дозволяє відокремити ураження аорти при синдромі Марфана від сифілітичного, є відсутність її кальцинозу. Ураження мітрального клапана і хорд з їх обривом виникає лише у деяких хворих, зазвичай супроводжує ураження аорти і призводить до пролабування стулок мітрального клапана з мітральною недостатністю.

Рідкісною причиною аортальної недостатності може бути хвороба Такаюса – неспецифічний аортоартеріт, який виникає переважно у молодих жінок у другому–третьому десятилітті життя і пов'язаний з

імунними порушеннями. Хвороба починається зазвичай із загальних симптомів: лихоманки, схуднення, болі в суглобах. Потім у клінічній картині переважають ознаки ураження великих артерій, що відходять від аорти, частіше від її дуги. Внаслідок порушення прохідності по артеріях часто зникає пульс, іноді лише на одній руці. Ураження великих артерій дуги аорти може призвести до цереброваскулярної недостатності і порушення зору. Ураження ниркових артерій супроводжується розвитком артеріальної гіпертензії. Недостатність клапанів аорти може бути обумовлена розширенням дуги аорти у хворих із гігантоклітинним артерійтом. Ця хвороба розвивається у літніх людей, виявляючись ураженням скроневих артерій, котрі в типових випадках пальпуються у вигляді щільного болючого тяжа з вузлами. Можливе ураження і внутрішньосерцевих артерій.

Аортальна недостатність часто поєднується з різноманітними позасерцевими проявами, уважний аналіз яких дозволяє встановити природу вади серця.

Трикуспідальний стеноз. Збільшення правого передсердя підтверджується рентгенівським і ехокардіографічним дослідженнями. При вислуховуванні посилено I тон біля мечовидного відростка; на фонокардіограмі іноді реєструють тон відкриття. У цій же ділянці визначають і діастолічний шум з характерним пресистолічним посиленням (максимально на висоті глибокого вдиху). На ЕКГ збільшена амплітуда зубця Р в II, III і в I грудному відведеннях. При ехокардіографії зображення трикуспідального клапана виходить далеко не у всіх випадках. При його локації ознаки стенозу ті ж, що і при стенозі лівого венозного отвору.

Звуження правого передсердношлуночкового отвору слід запідозрити при яскраво виражених ознаках застою у великому колі кровообігу. Діагноз підтверджується виявленням діастолічного шуму і тону відкриття клапана. Диференційну діагностику частіше проводять з мітральним стенозом. На відміну від останнього при трикуспідальному стенозі застійні явища в малому колі не виявлені. Аускультативні ознаки вади краще вислуховуються біля грудини і посилюються на висоті вдиху. Слід мати на увазі, що обидві ці вади можуть поєднуватися. Діагноз стенозу трикуспідального отвору надійно підтверджується лише при ангіокардіографії.

Недостатність трикуспідального клапана. Діагностика недостатності трикуспідального клапана складна. Якщо є систолічний шум у ділянці нижньої частини грудини, то важливо визначити його інтенсивність під час глибокого вдиху. Проте, як вже зазначалося, систолічний шум може бути відсутнім, а при сукупних вадах серця його важко відрізнити від інших шумів. На цю ваду слід чекати у хворих зі значним

збільшенням серця і зокрема правого шлуночка при вираженому переважанні застійних явищ у великому колі. При цьому разом з підвищенням венозного тиску, набуханням шийних вен, значним збільшенням печінки визначається її пульсація, співпадаюча з систолою шлуночку, систолічний венозний пульс, систолічне втягнення передньої стінки грудної клітки. Правильному розпізнаванню вади допомагає реєстрація венозного пульсу і пульсації печінки, а також ехокардіографія підтверджує виражене збільшення правого передсердя і шлуночка. Діагноз можна уточнити також шляхом реєстрації тиску в правому передсерді. У нормі в період систоли шлуночків тиск в порожнині правого передсердя досягає 56 мм рт. ст. При великій регургітації тиск збільшується до 25–30 мм рт. ст. внаслідок надходження крові з правого шлуночка; при невеликій регургітації підвищується до 10–15 мм рт. ст.

Показання до хірургічного лікування

Лікувальні заходи при набутих вадах серця стосуються насамперед основного захворювання, що викликало ваду. Частіше це ревматизм, і при підозрі на його активність проводять курс протиревматичної терапії. Це стосується і рідкісніших вад (внаслідок інфекційного ендокардиту, системного червоного вовчачка та ін.).

При зменшенні активності процесу завжди слід ставити питання про хірургічну корекцію. Можливості хірургічного лікування мітрального стенозу включають мітральну комісуротомію, рідше – протезування мітрального клапана. За відсутності протипоказань – вираженої серцевої недостатності, важких супутніх захворювань – всім хворим з вираженим мітральним стенозом показана операція. Проведення операції бажане у молодому віці (20–40 років), оскільки пізніше, особливо у осіб старше 60 років, летальність після операції збільшується. Об'єм оперативного втручання при мітральному стенозі залежить від деяких морфологічних особливостей вади серця. Так, при вираженому мітральному стенозі лійкоподібного типу з грубою деформацією стулок клапана або при масивному відкладанні солей кальцію проводять не комісуротомію, а протезування клапана. Протезування мітрального клапана в цілому складніше і летальність після нього вище, ніж після комісуротомії, приблизно в 24 рази.

При поєднанні стенозу і недостатності мітрального клапана, а також при переважаючій його недостатності хірургічне лікування полягає в протезуванні клапана. Показання до операції при недостатності клапан – вада, при якій регургітація в ліве передсердя складає 30–50 % викиду з лівого шлуночка. Результати оперативного лікування "чистої" мітральної недостатності залежать від її походження: вони значно краще при ревматичній ваді й гірше у хворих з мітральною недостатністю в результаті ІХС. Застосовують клапани різних конст-

рукцій, зокрема, кулькові й пелюсткові, виготовлені з різних матеріалів. Все частіше використовують клапани – біологічний протез, причому як гетеро, так і гомотрансплантати.

При аортальних вадах, як стенозі, так і недостатності клапана, найчастіше оперативне лікування полягає в його протезуванні. Лише у молодих осіб і підлітків з уродженим аортальним стенозом без кальцифікації стулок і при двостулковому аортальному клапані роблять просту комісуротомію, яка дає добрі результати при малому ризику. Заміна клапана показана у хворих з ознаками порушення гемодинаміки при аортальній ваді, зокрема без істотних скарг, але з вираженою гіпертрофією, порушенням функції лівого шлуночка і прогресуючою кардіомегалією. Результати операції у хворих без ознак серцевої недостатності приблизно відповідають результатам протезування мітрального клапана. При серцевій недостатності, зокрема гострій, післяопераційна летальність у хворих з аортальною вадою приблизно в 2–3 рази вище, ніж у хворих з мітральною вадою.

У даний час при вадах двох і трьох клапанів серця все частіше проводять їх одномоментне протезування. Проте ризик операції істотно підвищується, особливо при операції на трьох клапанах. Можна поєднувати протезування двох клапанів з комісуротомією.

Через 2–6 тиж після операції на серці у 10–25 % хворих виникає так званий посткардіотомний синдром: підвищується температура тіла, відчуються болі в грудній клітці, часто за грудиною, пов'язані з плевритом або перикардитом, може вислуховуватися шум тертя перикарду, іноді в ньому накопичується рідина. Зміни в легенях протікають за типом пневмоніту із задишкою, кашлем, іноді з відділенням харкотиння з домішкою крові. У крові відзначають лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, інші ознаки запального процесу. Ці прояви не пов'язані із загостренням ревматизму та інфекційного ендокардиту. Для виключення цих двох захворювань досліджують антистрептококові антитіла, роблять посів крові. Мабуть, цей синдром близький до постінфарктного. При ньому показано лікування стероїдними гормонами – преднізолоном у дозі 30–40 мг/добу з поступовим її зниженням при поліпшенні стану хворого; у легких випадках обмежуються призначенням нестероїдних протизапальних засобів.

На спеціальну увагу заслуговує питання про хірургічне лікування вад серця у жінок у зв'язку з можливістю вагітності або, в крайньому випадку, в ранній її період (протягом перших 3 міс). При вираженій серцевій недостатності, високій активності ревматичного процесу, токсикозі вагітності показано її переривання. При збереженні вагітності у жінок з вадою серця особливо важливе дотримання раціонального режиму з помірно руховою активністю без перевтоми, повноцінне

харчування з обмеженням харчової солі, при затримці рідини – прийом сечогінних, призначення легких седативних засобів. При наростанні ознак серцевої недостатності показана рання госпіталізація в терапевтичний стаціонар. Вагітним із важкою декомпенсацією показано розродження шляхом кесарева розтину. Для попередження інфекційного ендокардиту жінкам з вадою серця в день пологів і через 3 дні після них проводять терапію антибіотиками.

Хворим із вадами серця, яким хірургічне лікування не планується, за відсутності серцевої недостатності рекомендують загальний режим із деяким обмеженням фізичного навантаження (уникати фізичних перевантажень, стресових ситуацій). Зазвичай рекомендують повноцінне харчування з достатнім вмістом білків, при затримці рідини обмеження харчової солі. Розвиток серцевої недостатності й аритмії вимагають лікування за загальними правилами.

Список рекомендованої літератури

1. Передерій В. Г. Основи внутрешньої медицини : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Киев, 2009. – Т. 2. – 976 с.

2. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.

3. Медичні журнали: "Доктор", "Мистецтво лікування", "Медицина світу", "Лікарська справа", "Ліки", "Ліки України", "Терапевтичний архив", "Український кардіологічний журнал", "Український терапевтичний журнал", "Сучасна гастроентерологія", "Український ревматологічний журнал", "Український медичний часопис", "Acta Medica Leopoliensia", "Science".

Підготовка до практичного заняття за темою № 10 "Міокардити та кардіоміопатія"

- Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою.
- Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції).

Актуальність теми. Значення кардіоміопатій визначається розвитком важких морфологічних змін при даній патології, зниженням насосної функції серцевого м'яза, що часто має значний і необоротний характер, що призводить до важкої недостатності кровообігу, кардіомегалії та складним порушенням ритму і провідності, до інвалідності і смерті часто в молодому віці. Відповідно до рекомендацій ВООЗ/МОФК від 1996 р. (Р. Richardson та ін., 1996) будь-які захворювання міокарда, пов'язані з порушенням його функції, слід називати кардіоміопатіями, які об'єднують все різноманіття первинних уражень міокарда, незалежно від їх причини.

В Україні широке розповсюдження отримала дещо інша номенклатура захворювань міокарда, яка передбачає їх поділ на коронарогенні (різні форми ІХС) та некоронарогенні: кардіокардіти, міокардіодістрофії, ідіопатичні кардіоміопатії, специфічні кардіоміопатії, міокардитичний кардіосклероз.

Під терміном "міокардит" (запальна кардіоміопатія) розуміють осередкове або дифузне запалення міокарда.

Міокардіосклероз являє собою вихід різних захворювань міокарда з розростанням сполучної тканини серцевого м'яза.

До дистрофії міокарда відносять стани, що характеризуються первинним порушенням метаболізму міокарда з клінічними ознаками недостатності скоротливої та інших функцій серця.

Основним критерієм, що відрізняє ідіопатичні кардіоміопатії від інших уражень міокарда, тривалий час вважалася досить умовна ознака "невідомі" походження цих захворювань.

Класифікація кардіоміопатій

Залежно від патофізіологічних механізмів дисфункції міокарда:

- Дилатаційні.
- Гіпертрофічні.
- Рестриктивні.

Ці форми кардіоміопатій істотно відрізняються за характером структурних змін серця і клінічних проявів, які мають діагностичне значення. Найбільш повною є класифікація кардіоміопатій, в основі якої лежить етіологія окремих нозологічних форм захворювань міокарда.

Залежно від етіології:

А. Специфічні кардіоміопатії:

1. Міокардити.

1.1. Інфекційні.

1.1.1. Викликані вірусами (вірусні): Коксакі в і А; грипу А та В; ЕСНО; арбовірусами; цитомегаловірусом; вірусом імунодефіциту людини; енцефалозапальні кардіоміопатії; гепатиту В; Епштейна–Барра; коронавірусами поліомієліту; герпесу простого; сказу; краснухи; епідемічного паротиту; вітряної віспи та оперізувального герпесу; віспи; респіраторно-синцитіальним та ін.

1.1.2. Бактеріальні: стрептококові (ревматичні та неревматичні); пневмококові; дифтерійні; гонококові; менінгококові; стафілококові; викликаний гемофільною паличкою; бруцельозні; сальмонельозні; туляремійні; викликаний мікобактеріями туберкульозу; викликані легіонелами та ін.

1.1.3. Викликані рикетсіями: *Coxiella burnetii* (Q-лихоманка); *Rickettsia rickettsii* (плямиста лихоманка скелястих гір); *Rickettsia orientalis* (лихоманка цуцугамуші); *Rickettsia prowazekii* (поворотний тиф).

1.1.4. Викликані хламідіями: *Chlamydia trachomatis*.

1.1.5. Викликані мікоплазмами: *Mycoplasma pneumoniae*.

1.1.6. Викликані спірохетами: *Borrelia burgdorferi* (хвороба Лайма); лептоспірозний; сифілітичний.

1.1.7. Викликані найпростішими: тріпаносоми, включаючи хворобу Чагаса; токсоплазми.

1.1.8. Грибкові: кандидозний; аспергільозний; актиномікозний; бластомікозний; гістоплазмозний; кокцидіомікозний; криптококозний.

1.1.9. Викликані гельмінтами: трихінозний; ехінококозний; цистицеркозний; шистосомозний.

1.2. Неінфекційні.

1.2.1. Внаслідок реакцій гіперчутливості (алергічні):

– при дифузних захворюваннях сполучної тканини і системних васкулітах: ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку, дермато(полі)міозиті, вузликковому періартеріїті, анкілозуючому спондилоартриті, гранулематозі Бегенера; при саркоїдозі; лікарські, викликані: антибіотиками (пеніцилін, ампіцилін, стрептоміцин, тетрациклін, левоміцетин та ін.); сульфаніламідними препаратами; протитуберкульозними препаратами (ізоніазид, ПАСК-натрій та ін.); бутадіоном; індометацином; амфотерицином В; D-метилдопа; сечогінними засобами (гідрохлортиазидом, хлорталідоном, спіронолактоном); фенітоїном;

– пов'язані з реакцією відторгнення трансплантату серця;

– викликані укусами скорпіонів, павуків, змій.

1.2.2. Токсичні, викликані ліками: антрацикліновими антибіотиками (адриаміцин, блеоміцин та ін.); феногіазинами і антидепресантами;

хлорохіном; циклофосфамідом; парацетамолом; резерпіном; кокаїном; амфетаміном; 5-фторурацилом; α -інтерфероном; катехоламінами; глюкокортикостероїдами; сполуками сурми, свинцю; солями літїю; еметином; фенотіазиновими похідними; хінідином; барбітуратами та ін.

1.3. Особливі форми невідомої етіології.

1.3.1. Гігантоклітинний.

1.3.2. Ізольований міокардит Фіддера.

2. Метаболічні кардіоміопатії.

2.1. Ендокринні при тиреотоксикозі; гіпотиреозі; цукровому діабеті; акромегалії; хворобі та синдромі Іценка–Кушинга; феохромоцитомі.

2.2. Уремічна.

2.3. При подагрі.

2.4. Внаслідок гіпероксалурії.

2.5. Кардіоміопатії, пов'язані з дефіцитом: електролітів (кальцію, фосфору); аліментарних речовин при квашіоркорі; Бері–Бері; анемії; подагрі; дефіциті селену (хвороба Кешу); дефіциті карнітину.

2.6. Кардіоміопатії внаслідок порушення обміну електролітів (калію, магнію та ін.).

3. Токсичні кардіоміопатії: алкогольна; кобальтова.

4. Кардіоміопатії при хворобах накопичення та інфільтрації: гемохроматоз; лейкозі та інших злоякісних пухлинах; хвороба Помпа, Андерсона; мукополісахаридозі; при хворобі Німана–Піка; Крісчена–Шюллера; Морквіо–Ульриха; Фабрі; хворобі Гошера; сфінголіпідозі та ін.

5. Кардіоміопатія при амілоїдозі (первинному, вторинному, родинному, спадковому, сеньльному).

6. Кардіоміопатія при карциноїдному синдромі.

7. Кардіоміопатії при :

– сімейних нервово-м'язових захворюваннях: м'язових дистрофіях: Дюшенна; Беккера; міотонії; дистрофії Ерба; природженій м'язовій дистрофії; дистальній м'язовій дистрофії та ін.

– вроджених міопатіях: хворобі центрального ядра; немалиновій міопатії.

– нейром'язових розладах: атаксії Фридрейха; синдромі Нунан; лентигінозі.

8. Кардіоміопатії, викликані впливом фізичних факторів: теплового удару; гіпотермії; іонізуючого випромінювання.

9. Кардіоміопатія, викликана тахікардією.

10. Післяпологова (перипортальна) кардіоміопатія.

Б. Ідіопатичні кардіоміопатії:

1. Ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія.

2. Ідіопатична гіпертрофічна кардіоміопатія.

3. Ідіопатична рестриктивна кардіоміопатія, у т. ч. фібропластичний парієтальний ендокардит Леффлера; ендоміокардіальний фіброз.

4. Ідіопатична аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка.

Відповідно до рекомендацій ВООЗ 1996 р. до специфічних кардіоміопатій відносять також ішемічну, клапанну та гіпертензивну форми.

Ішемічна кардіоміопатія має всі ознаки дилатаційної і характеризується значним порушенням скорочувальної здатності міокарда, ступінь якого не відповідає відносно невеликій вираженості стенозуючого коронарного атеросклерозу. Подібно до цього при клапанній кардіоміопатії глибина дисфункції міокарда значно перевищує вираженість гемодинамічних перевантажень серця. Гіпертензивна кардіоміопатія характеризується гіпертрофією лівого шлуночка в поєднанні з ознаками серцевої недостатності, аналогічними тим, які спостерігаються при гіпертрофічній, рестриктивній або дилатаційній кардіоміопатіях.

Характер морфофункціональних змін серця при кардіоміопатіях різної етіології та їх клінічний перебіг в основному відповідають таким при одній з трьох патофізіологічних форм кардіоміопатії, принаймні в період розгорнутих клінічних проявів захворювання.

Для діагностики кардіоміопатії, крім клінічного обстеження, широко застосовують додаткові інструментальні методи.

У більшості хворих є неспецифічні зміни на ЕКГ у вигляді різних порушень ритму і провідності, у першу чергу блокада лівої ніжки пучка Гіса та її передньовіршньої гілки, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, рідше передсердя, і зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу.

При рентгенологічному дослідженні можна виявити більш або менш виражену дилатацію серця, частіше лівого шлуночка, і венозний застій в легенях. Однак часто ці зміни відсутні.

Діагностичне значення доплерехокардіографії при кардіоміопатіях полягає у виявленні дисфункції міокарда, визначенні її вираженості, а також визначенні провідного патофізіологічного механізму (систолічна або діастолічна недостатність), а також виключення первинного ураження клапанів і перикарда як причини серцевої недостатності. Часто визначається різний ступінь гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Аналогічні неспецифічні зміни відзначаються і при інвазивному обстеженні – катетеризації серця і ангіокардіографії. Слід зазначити, що всі ці методи дозволяють встановити факт ураження міокарда і патофізіологічну форму кардіоміопатії, але практично не надають інформації про її етіологію.

Хоча застосування ендоміокардіальної біопсії розширює можливості для постановки етіологічного діагнозу, частка специфічних кардіоміопатій, що виявляються за допомогою цього малодоступного для практичної охорони здоров'я методу, невелика і становить лише близько 15 % захворювань міокарда.

Істотною допомогою у визначенні причин кардіоміопатії є дані анамнезу (наприклад, медикаментозна терапія, зловживання алкоголем, спадкові фактори), за наявності екстракардіальних проявів – їх характер, а також у ряді випадків виявлення характерних змін лабораторних показників (наприклад, еозинофілії, підвищених титрів протівірусних антитіл). Однак досить часто справжня етіологія кардіоміопатії залишається не встановленою через об'єктивні або субоб'єктивні причини.

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) – важке захворювання міокарду, що характеризується дилатацією всіх порожнин серця, головним чином лівого шлуночка, внаслідок систолічної дисфункції міокарда і проявляється картиною прогресуючої бівентрикулярної застійної серцевої недостатності. Критерієм захворювання вважається зниження фракції викиду лівого шлуночка нижче 45 % і розмір порожнини лівого шлуночка в діастолу більше 6 см.

Ідіопатична ДКМП розвивається в основному в молодому віці. Співвідношення чоловіків і жінок складає приблизно 5:1.

Клінічні прояви ділатаційної кардіоміопатії, незалежно від її причини можна звести до наступних синдромів:

- серцева недостатність – як лівошлуночкова, так і правошлуночкова. Зазвичай має місце тотальна ("застійна") серцева недостатність;
- кардіалгії, а також напади стенокардії (у 25–50 % хворих);
- порушення серцевого ритму (часто – фібриляція передсердь, шлуночкова екстрасистолія) і провідності (блокади ніжок пучка Гіса);
- тромбоемболії.

Клініка захворювання неспецифічна. Період від появи симптомів до виникнення розгорнутої клінічної картини захворювання становить зазвичай 1,9 року. Найчастіші симптоми – задишка, особливо при фізичному навантаженні, швидка стомлюваність, серцебиття, перебої в роботі серця, а пізніше набряки в ділянці гомілковостопного суглобів і живота.

Електрокардіографія. Практично у всіх хворих із ДКМП виявляються ті чи інші порушення, зокрема низький вольтаж зубців комплексу QRS у відведеннях від кінцівок у поєднанні з високою амплітудою зубців комплексу QRS у грудних відведеннях, часто бувають ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Патологічні зубці Q виявляють у 5–20 % хворих, але їх локалізація часто не збігається із зонами гіпокінезії стінок. З порушень ритму найчастіше (понад 50 %) виявляють фібриляцію передсердь. При моніторингу ЕКГ виявляють шлуночкові порушення ритму – екстрасистоли і пароксизмальні тахікардії. Порушення атріовентрикулярної провідності рідкісні. Блокада лівої ніжки пучка Гіса зустрічається в 50 % випадків, але частіше пов'язана з постінфарктними змінами.

Рентгенографія. Виділяють основні рентгенологічні ознаки ДКМП: 1) збільшення всіх камер серця; 2) згладження "талії"; 3) опуклість дуги лівого шлуночка; 4) закруглення верхівки; 5) відсутність атеросклеротичного ураження аорти; 6) помірні зміни в малому колі кровообігу, переважно внаслідок венозного застою.

Ехокардіографія. Основний метод діагностики захворювання. Виявляють збільшення розмірів шлуночків серця (розмір лівого шлуночка в діастолу більше 6 см), збільшення передсердь; знижена скорочуваність лівого шлуночка (фракція викиду менше 45 %); знижена амплітуда руху стінок та їх скорочуваність, без зміни їх товщини; гіпокінезія стінок частіше дифузна; виявляють мітральну і трикуспідальну регургітацію; часто знаходять тромби в порожнинах серця.

Сцинтиграфія міокарда з таллієм²⁰¹ має значення для диференційної діагностики з ІХС (на відміну від ІХС при ДКМП немає настільки вираженого осередкового розподілу ізотопу). Для виявлення запальної кардіоміопатії необхідно використання сцинтиграфії міокарда з поміченими аутолейкоцитами.

Дані *bioncii* міокарда неспецифічні, її використовують лише при підозрі на реакцію відторгнення трансплантата або кардіотоксичну дію антрациклінів.

Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – аутосомнодомінантне захворювання, яке характеризується гіпертрофією (потовщенням) стінки лівого та/або зрідка правого шлуночка. ГКМП відрізняє патологічна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, частіше асиметрична, з переважною локалізацією в базальній частині міжшлуночкової перетинки. Систолічна функція лівого шлуночка збережена або часто навіть підвищена. Порушення діастолічного розслаблення і податливості гіпертрофованого лівого шлуночка призводить до його діастолічної дисфункції, що клінічно проявляється задишкою.

У даний час критерієм ГКМП вважається збільшення товщини міокарда понад або рівно 1,5 см при наявності діастолічної дисфункції (порушення розслаблення) лівого шлуночка. Гіпертрофія частіше асиметрична, переважно уражається міжшлуночкова перетинка.

Частота гіпертрофічних кардіоміопатій становить 0,2 %. Хворіють частіше молоді люди. Захворювання неухильно прогресує. Смертність при цьому захворюванні – 2–4 %.

Клінічні прояви гіпертрофічної кардіоміопатії можна звести до наступних синдромів:

- Синдром малого викиду (непритомність, приступи стенокардії, запаморочення, помірно виражена задишка). Непритомність на висоті навантаження характерна для обструктивної форми захворювання.

- Прояви лівошлуночкової серцевої недостатності (помірно виражені). У ряді випадків прояви серцевої недостатності нарастають до розвитку тотальної застійної серцевої недостатності.

- Порушення ритму серця (звичайно – шлуночкова екстрасистолія, пароксизм шлуночкової тахікардії, часті також надшлуночкові порушення ритму). У ряді випадків пароксизм шлуночкової тахікардії може також викликати непритомність.

- Приблизно 30 % хворих взагалі не висувають скарг. Раптова смерть може бути першим і єдиним проявом захворювання. Найбільш вразливі хворі – молоді пацієнти з важкими порушеннями ритму.

Зрідка розвиваються ускладнення у вигляді інфекційного ендокартиту і тромбоемболій.

Електрокардіографія. Найбільш типовими електрокардіографічними ознаками ГКМП є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, що виражається в наявності патологічного зубця Q або зубців QS в тих чи інших відведеннях. Моніторування ЕКГ виявляє порушення ритму, що важливо для прогнозу та оцінки можливості розвитку раптової смерті.

Ехокардіографія – основний метод діагностики. Дозволяє оцінити вираженість і локалізацію гіпертрофії, ступінь обструкції, порушення діастолічної функції та ін. Основні ехокардіографічні ознаки ГКМП наступні:

1. Гіпертрофія міокарда, частіше в ділянці міжшлуночкової перетинки, її гіпокінезія, при співвідношенні товщини перетинки і товщини міокарда задньої стінки лівого шлуночка, що перевищує 1:3.

2. Систолічним рух передньої стулки мітрального клапана вперед, що характеризує обструкцію.

3. Зіткнення передньої стулки мітрального клапана з міжшлуночковою перетинкою в діастолу.

4. Зменшення порожнини лівого шлуночка.

5. Середньосистолічне прикриття аортального клапана.

У складних випадках застосовують *радіологічні методи* – вентрикулографію, магнітно-резонансну томографію.

Генетична діагностика вважається найважливішим методом для оцінки прогнозу через різний перебіг захворювання при різних мутаціях. Вона необхідна також для оцінки стану здоров'я членів сім'ї хворого на ГКМП.

Рестриктивна кардіоміопатія – найбільш рідкісна форма кардіоміопатій. Вона може бути як самостійним захворюванням, так і однією зі складових різних хвороб (амілоїдоз, гемохроматоз, ендоміокардіальний фіброз, хвороба Фабрі, хвороба Леффлера, склеродермія).

Для рестриктивної кардіоміопатії притаманне порушення діастолічного наповнення одного або обох шлуночків через зниження їх податливості, що пов'язано з порушенням еластичних властивостей міокарда і ендокарда, внаслідок їх фібротизації. Це призводить до настільки ж вираженого венозного застою крові в малому та (або) великому колі кровообігу, як і при ділатаційній кардіоміопатії, однак, на відміну від останньої, не супроводжується зміною систолічної функції міокарда і розмірів серця.

При рестриктивній кардіоміопатії внутрішня оболонка серця потовщується і ущільнюється, при цьому такий змінений ендокардит не може розтягуватися у фазу діастолі. Це порушує нормальне наповнення кров'ю шлуночків серця і в результаті виникає недостатність кровообігу.

Виділяють дві форми рестриктивної кардіоміопатії:

- Облітеруюча, коли у внутрішній оболонці серця і під нею відкладаються патологічні білки. Потім відбувається ущільнення і потовщення ендокарду (стадія фіброзу), на стінках порожнин серця утворюються тромби і відбувається облітерація (зменшення, звуження) внутрішніх порожнин серця. Вражатися може права, ліва або обидві половини серця.

- Дифузна інфільтрація міокарда. При цьому патологічні субстанції відкладаються рівномірно по всьому серцевому м'язу.

Походження рестриктивної кардіоміопатії залишається нез'ясованим, як і багатьох із тих захворювань, які супроводжуються виникненням такого виду кардіоміопатій. Передбачається вірусне або спадкове походження. Проте доведених теорій поки немає.

При ехокардіографії визначають потовщення внутрішньої оболонки серця, зменшення обсягу порожнин шлуночків, неправильний рух міжшлуночкової перетинки, часто порушення клапанного апарату серця.

При ангіокардіографії (дослідження за допомогою контрастних речовин) виявляють зменшення розмірів, нерівність контурів шлуночків серця, зниження серцевого викиду.

Іноді проводять біопсію ендокарда дослідження під мікроскопом маленького шматочка внутрішньої оболонки серця.

Міокардити являють собою ураження серцевого м'яза переважно запального характеру, зумовлене, опосередкованим через імунні механізми, впливом інфекції, паразитарні або протозойної інвазії, хімічних і фізичних факторів, а також виникає при алергічних і імунних захворюваннях

Поширеність міокардиту невідома. Їх легкі форми часто відбуваються клінічно латентно, і тому не реєструються. Можна орієнтуватися лише на частоту їх виявлення при різних захворюваннях. Досить

часто ураження міокарда різного ступеня зустрічаються при системних захворюваннях сполучної тканини (при системному червоному вовчаку – до 8 %, при ревматоїдному артриті – 4–30 %). У ВІЛ-інфікованих осіб ураження міокарда зустрічається в 20–50 %. Особливо часто міокардити виявляють при ЕКГ дослідженні під час або невдовзі після спорадичних чи епідемічних вірусних інфекцій (6–8 %).

Виділяють інфекційні та неінфекційні міокардити.

Клінічна картина міокардиту значно варіює і залежить від глибини і протяжності ураження серцевого м'язу, а також локалізації вогнища ураження в міокарді. Його прояви можуть варіювати від відсутності ознак серцевої недостатності до клінічної картини важкої недостатності кровообігу і складних порушень ритму і провідності.

Загальними доказом ураження міокарду є ознаки порушення його функцій: сократимості, автоматизму, збудливості і провідності. Порушення першої з них є головним для діагностики ураження міокарда, оскільки зміни інших функцій можуть мати функціональний характер.

Лабораторні дані. Найбільш важливою є лабораторна діагностика запального синдрому, а також виявлення маркерів ушкодження і некрозу кардіоміоцитів. "Запальні" зміни в аналізах крові, поряд з субфебрилітетом, закономірно виявляються у хворих на гострі запальні кардіоміопатії.

При хронічних і підгострих формах захворювання ці зміни, як правило, відсутні, незважаючи на наявність активного запального процесу в серцевому м'язі.

Неспецифічними маркерами запалення є таке:

1. Лейкоцитоз зі зсувом формули крові вліво; збільшення ШОЕ; підвищення вмісту С-реактивного протеїну; високий рівень фібриногену, серомукоїду та ін.

2. Найбільш інформативними, хоча і неспецифічними показниками є збільшення активності ЛДГ та її фракцій (ЛДГ1 і ЛДГ2), причому ЛДГ1 > ЛДГ2; КФК та МВ-фракції КФК; аспарагінової амінотрансферази (АсАТ); збільшення рівня серцевого тропоніну І.

Імунологічні дослідження дозволяють виявити неспецифічні зміни клітинного та гуморального імунітету, а також чотириразове підвищення титру віруснейтралізуючих і протикардіальних антитіл.

Електрокардіографія. Зміни на ЕКГ при міокардиті неспецифічні. Найбільш ранніми і найбільш частими проявами можуть бути сплощення, двофазний або інверсія зубця Т, зміщення сегмента ST. Якщо під час інфекційного захворювання виникають порушення збудливості й провідності – це завжди свідчить про приєднання запальної кардіоміопатії.

Ехокардіографія. Специфічні ехокардіографічні ознаки міокардиту відсутні. Ультразвукове дослідження серця проводять, головним

чином, з метою визначення розмірів ЛШ і ЛП, а також для динамічної оцінки систолічної і діастолічної функцій серця.

Рентгенологічна картина варіює від незначного збільшення лівого шлуночка до кардіомегалії, венозного застою в малому колі кровообігу. Ознаки кардіомегалії (кардіоторакальний індекс $> 50\%$) відзначаються у 1/4–2/3 хворих із міокардитом.

Результати ендоміокардіальної біопсії підтверджують клінічний діагноз запальної кардіоміопатії в 17–37 % випадків. Порівняно невелика кількість підтвердження діагнозу пов'язана з тим, що ураження міокарда може мати запальний характер.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) міокарда з контрастуванням також використовується для візуальної діагностики запальних процесів. Парамагнітні контрасти (омніскан, галодіамід) накопичуються у позаклітинній рідині, спричиняють зміну інтенсивності МР-сигналу, показуючи запальний набряк. Чутливість методу складає 70–75 %.

У даний час діагностичний алгоритм базується на наступних клінікоінструментальних критеріях синдрому запального ураження міокарда:

- 1) зв'язок захворювання з перенесеною інфекцією;
- 2) патологічні зміни на ЕКГ (порушення реполяризації, порушення ритму і провідності);
- 3) підвищення концентрації в крові кардіоселективних ферментів і білків (КФК, КФКМВ, ЛДГ, тропоніна Т і І);
- 4) збільшення розмірів серця за даними рентгенографії або ехокардіографії;
- 5) ознаки застійної серцевої недостатності;
- 6) зміна імунологічних показників (збільшення співвідношення CD4/CD8, кількості CD22 і ЦВК, позитивна реакція РТМЛ), а також тахікардія, послаблення першого тону, ритм галопу.

Остаточно діагноз запальної кардіоміопатії може бути підтверджений тільки гістологічно. Однак, оскільки гістологічні дані можуть досить значно варіювати, суттєве значення мають позитивні результати виявленого запалення. У даний час має сенс обов'язково проводити ендоміокардіальну біопсію лише у хворих з вкрай несприятливим перебігом захворювання (найчастіше це гігантоклітинна запальна кардіоміопатія) або при неефективності проведеної терапії. У той же час варто пам'ятати, що клінічну значимість даних біопсії і в цих випадках не варто абсолютизувати.

Список рекомендованої літератури

1. Передерій В. Г. Основы внутренней медицины : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Киев, 2009. – Т. 2. – 976 с.
2. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.
3. Медичні журнали: "Доктор", "Мистецтво лікування", "Медицина світу", "Лікарська справа", "Ліки", "Ліки України", "Терапевтичний архив", "Український кардіологічний журнал", "Український терапевтичний журнал", "Сучасна гастроентерологія", "Український ревматологічний журнал", "Український медичний часопис", "Acta Medica Leopoldensia", "Science".
4. Малая Л. Т. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы : руководство для врачей-интернов и студентов / Л. Т. Малая, В. Н. Хворостинка. – 2-е изд., доп. и перераб. – Харьков : Фолио, 2005. – 879 с.
5. Огороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 5. Диагностика болезней сердца и сосудов / А. Н. Огороков. – Москва : Медгиз, 2002.
6. Кузнецов Г. П. Кардиомиопатии / Г. П. Кузнецов. – Самара, 2005. – 138 с.
7. Національні Рекомендації ВНОК і ОССН з діагностики та лікування ХСН (другий перегляд) // Серцева недостатність. – 2007. – Т. 8, № 1 (39). – С. 4–41.
8. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю. М. Мосового. – 7-е вид., доп. і перероб. – Вінниця : ДП ДКФ, 2005. – 480 С.

Підготовка до практичного заняття за темою № 11 "Перикардити"

Опанування навичками трактування даних біохімічного дослідження крові (гострофазові показники, загальний білок та білкові фракції).

Актуальність теми. Перикардит (ПР) – поліетіологічне інфекційне або неінфекційне запалення перикарда. Частота виникнення серед населення за даними літератури складає не більше 0,5 % всіх захворювань терапевтичного профілю.

Механізм розвитку перикардитів насамперед визначається за їх етіологією. Усунення етіологічного чинника сприяє благополучному завершенню захворювання.

Найбільше значення в сучасній практиці лікаря мають форми перикардитів, що розвиваються при системних захворюваннях сполучної тканини і васкулітах, порушеннях метаболізму, травмі серця, метастазах пухлин у серці.

Перикардит – запалення вісцелярного або парієтального листка перикарда, або одночасне запалення обох цих листків. Усі перикардити згідно з сучасними уявленнями підрозділяють на три великі групи: ідіопатичні, інфекційні і неінфекційні.

Класифікація перикардитів

1. Гострий (тривалість захворювання менше 6 тиж) :
 - а) фібринозний (сухий);
 - б) випотний (ексудативний) (серозно-фібринозний гнійний, геморагічний): без тампонади серця; з тампонадою серця.
 2. Підгострий (тривалість захворювання від 6 тиж до 6 міс):
 - а) випотний (ексудативний): без тампонади серця; з тампонадою серця;
 - б) слипчивий (адгезивний);
 - в) констриктивний.
 3. Хронічний перикардит (тривалість захворювання більше 6 міс):
 - а) випотний (ексудативний): без тампонади серця; з тампонадою серця;
 - б) слипчивий (адгезивний, не констриктивний), здавлюючий (констриктивний);
 - в) здавлюючий (констриктивний) зі звапнінням перикарда.
- Деякі автори навіть розділяють етіологічні групи перикардитів:
- I. Ідіопатичні.
 - II. Інфекційні.
 1. Бактеріальні.
 2. Вірусні.
 3. Грибкові.
 4. Рикетсіозні.
 5. Спірохетозні (при сифілісі, жовтяничному лептоспірозі).

6. Мікоплазмені.

7. Паразитарні.

8. Протозойні.

III. Перикардити при васкулітах і системних захворюваннях сполучної тканини.

IV. Перикардит, що розвивається при захворюваннях органів, з якими контактує перикард: аневризма аорти, що розшаровує, з проливом в порожнину перикарда; захворювання легенів і плеври (пневмонія, плеврит, тромбоемболія легеневої артерії); аневризма шлуночка серця; гострий інфаркт міокарда; постінфарктний синдром.

V. Перикардит при захворюваннях, що супроводжуються порушенням обміну речовин: гостра або хронічна ниркова недостатність, "діалізний" перикардит, мікседема, подагра, цинга.

VI. Неопластичні перикардити: первинні (мезотеліома, саркома, фіброма, ліпома); вториннообумовлені метастазами пухлини в перикард або проростанням пухлини в перикард.

VII. Травматичні перикардити.

VIII. Перикардити при променевої терапії ("променевої" перикардит).

IX. Перикардити з нез'ясованим патогенезом і в поєднанні з різними синдромами.

Клінічні прояви захворювання складаються з ряду синдромів:

- 1) синдром ураження перикарда;
- 2) синдром гострофазових показників(частіше при сухому або випотному перикардиті);
- 3) синдром імунних порушень (при імунному генезі захворювання);
- 4) ознаки іншого захворювання (що є фоном для ураження перикарда).

Сухий перикардит. Електрокардіографічне дослідження має велике значення, оскільки дозволяє диференціювати біль при гострому перикардиті від болю, обумовленого гострим інфарктом міокарда. При перикардиті відзначається: 1) частіше у всіх трьох стандартних відведеннях (і в ряді грудних) куполоподібний підйом сегмента ST; 2) відсутність дискордантності у змінах сегмент ST; 3) відсутність патологічного зубця Q, що дозволяє виключити гострий інфаркт міокарда.

Лабораторні дослідження мають відносне значення для діагнозу і показують зазвичай зміни двоякого роду:

- 1) минулий підйом "кардіоспецифічних" ферментів (МВ-фракції КФК, підвищення рівня "серцевих" фракцій ЛДГ ЛДГ1 і ЛДГ2, помірне підвищення АСТ і АЛТ);

2) частіше виявляються зміни лабораторних аналізів, які мають відношення до "фонового" захворювання, що зумовлює розвиток гострого перикардита (наприклад, зміни, пов'язані з ВКВ або інфарктом міокарда, гострою пневмонією або вірусною інфекцією).

Самі по собі ці лабораторні зрушення не мають значення для діагнозу перикардита, проте вони демонструють "активність" основного захворювання.

Екссудативний перикардит. Випітний перикардит діагностують на підставі наступних ознак: 1) розширення меж серця з різким ослабленням пульсації його контуру; 2) відсутність верхівкового поштовху (або розташування його в межах серцевої тупості); 3) глухість серцевих тонів, іноді в поєднанні з шумом тертя перикарда; 4) парадоксальний пульс (симптом не обов'язковий); 5) підвищення венозного тиску; 6) зміни на ЕКГ, ехокардіографічні ознаки наявності рідини в порожнині перикарда.

Електрокардіограма відображає зміни, подібні до тих, що спостерігаються при сухому перикариті: підйом сегмента ST із подальшою інверсією зубця T і відсутністю патологічного зубця Q часто відзначається знижений вольтаж комплексу QRS, по мірі розсмоктування екссудату вольтаж зростає.

Рентгенологічне дослідження грудної клітки виявляє розширення тіні серця, що наближається за формою до трикутної, що поєднується з "чистими" легневими полями. Подібна картина дозволяє диференціювати зміни серця при випотному перикариті від кардіомегалії при розвитку серцевої недостатності;

2) зменшення пульсації по зовнішньому контуру серцевої тіні, що викликає підозру щодо можливості перикардального випоту. Ця ознака ненадійний, тому що може спостерігатися і при зниженні скорочувальної функції серця, розширеного внаслідок інших захворювань.

Ехокардіографія дозволяє визначити навіть невеликі кількості рідини в порожнині перикарда.

Ангіокардіографія дозволяє виявити наявність рідини в порожнині перикарда. При введенні контрастної речовини в порожнину правого серця, чітко контуровані праві відділи серця відокремлені простором від зовнішнього контуру серця внаслідок наявності рідини в порожнині перикарда.

Радіонуклідний метод дослідження також розширює можливості підтвердження випітного перикардиту. Радіоізотопний препарат (колоїдний сульфід технецію) вводять у ліктьову вену, після чого проводять сканування серця з допомогою спеціального лічильника і записуючого пристрою. При наявності рідини в порожнині перикарда між легнями

і тінню серця, а також між серцем і печінкою визначається простір, вільний від ізотопу.

Обидва методи в даний час практично не використовуються у зв'язку з більшою точністю і неінвазивним характером ехокардіографічного дослідження.

Лабораторне дослідження включає передусім аналіз перикардіального випоту.

Слід знати, що для перикардіального парацентезу існують певні показання:

а) симптоми тампонади серця (значне розширення тіні, різке підвищення венозного тиску, зниження артеріального тиску, парадоксальний пульс);

б) підозра на наявність гною в порожнині перикарда;

в) підозра на пухлинне ураження перикарда.

Перші два свідчення є абсолютними.

Якщо перикардіальна рідина має запальне походження, то відносна щільність її 1,018–1,020, вміст білка перевищує 30 г/л, реакція Рівальта позитивна. Серед лейкоцитів можуть переважати нейтрофіли (якщо перикардит розвивається після перенесеної пневмонії чи іншої інфекції) або лімфоцити (при хронічному перебігу хвороби туберкульозної етіології, а також за невідомої етіології – ідіопатичний перикардит). В ексудаті при пухлинних перикардитах вдається виявити атипів клітини. Якщо перикардит є "супутником" лімфогранулематозу, то можна виявити клітини Березовського–Штернберга. При так званому холестериновому випоті при мікроскопії помітні кристали холестерину, детрит і окремі клітинні елементи в стадії жирового переродження. Бактеріологічне дослідження рідини неефективно для виявлення флори.

Інша група лабораторних даних належить до проявів основного захворювання, що призвело до розвитку перикардиту (наприклад, виявлення LE-клітин, антитіл до ДНК і РНК при системному червоному вовчаку або виявлення ревматоїдного фактора при ревматоїдному артриті).

Критеріями активності поточного запального процесу (будь-якого генезу) є неспецифічні гострофазові показники (збільшення ШОЕ, вмісту α_2 -глобулінів, фібриногену, поява СРБ, зміна лейкоцитарної формули).

Констриктивний (спайковий) перикардит частіше діагностується у чоловіків, ніж у жінок (25:1), у віці 20–50 років і являє собою результат випітного перикардиту. Найбільш виражені рубцеві зміни перикарда з наступним відкладенням кальцію розвиваються як результат гнійного або туберкульозного перикардиту. Менше виражені зміни перикарда

спостерігаються при ревматичних перикардитах. Останні сприяють також ураження клапанного апарату з формуванням пороку серця. Потовщення перикарда (часто до 1 см) з відкладенням кальцію формує ригідну оболонку навколо серця, що перешкоджає діастолічному розслабленню шлуночків. Рубцеві процеси можуть також поширюватися на устя порожнистих вен і фіброзну оболонку печінки.

Рентгенологічне дослідження є найбільш значущим. Воно допомагає виявити звапнення перикарда і відсутність застійних явищ в легенях, що відчутно для диференціації причин, що обумовлюють виражені застійні явища у великому колі кровообігу. Однак треба пам'ятати, що ізольована кальцифікація перикарда може не супроводжуватися констриктивним синдромом, який може бути і без ознак кальцифікації перикарда.

Розміри серця у хворих з констриктивним перикардитом, як правило, не збільшені, що має значення при диференційній діагностиці констриктивного перикардиту та інших захворювань серця, що ведуть до вираженої правошлуночкової недостатності.

У літніх людей розміри серця можуть бути збільшені (внаслідок, наприклад, артеріальної гіпертензії або у випадках розвитку констриктивного перикардиту на тлі ревматичного пороку серця, проте останнє сполучення вважається рідкісним).

Серце може бути збільшено також у разі поєднання перикардиту з важким міокардитом (природно, що такий висновок робиться ретроспективно, оскільки з моменту гострого перикардиту і міокардиту до виявлення констриктивного синдрому проходить багато часу). Істотним треба визнати, що серце у таких хворих збільшено тотально на відміну від хворих з вадами серця, у яких відмічається ізольоване (або переважне) збільшення окремих камер серця.

Електрокардіограма відображає неспецифічні ознаки, багато в чому подібні з спостерігаються у хворих з випотом у порожнину перикарда.

1. Зниження вольтажу комплексу QRS і ознаки порушення внутрішньошлуночкової провідності.

2. Збільшення і зазубреність зубця P_{II} ; зубець P_{V_1} схожий з $P_{mitrale}$, тому що є збільшена друга негативна фаза зубця.

3. Сплющення або інверсія зубця T у різних відведеннях.

Лабораторні і гемодинамічні дослідження проводяться з такою метою:

1) встановлення етіології захворювання, що нечасто виявляється можливим,

2) визначення залучення в патологічний процес печінки (внаслідок хронічного застою крові чи потовщення фіброзної оболонки) і наявності, а також вираженості її функціональних змін (перш за все слід звертати увагу на ступінь зниження рівня альбуміну сироватки, підвищення рівня сироваткових ферментів АСТ і АЛТ, зниження рівня протромбіну і холінестерази, а також підвищення вмісту білірубіну).

Список рекомендованої літератури

1. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – Киев, 2009. – Т. 2. – 976 с.

2. Практикум зі внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.

3. Медичні журнали: "Доктор", "Мистецтво лікування", "Медицина світу", "Лікарська справа", "Ліки", "Ліки України", "Терапевтичний архив", "Український кардіологічний журнал", "Український терапевтичний журнал", "Сучасна гастроентерологія", "Український ревматологічний журнал", "Український медичний часопис", "Acta Medica Leopoldensia", "Science".

4. Малая Л. Т. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы : рук-во для врачей-интернов и студентов / Л. Т. Малая, В. Н. Хворостинка. – 2-е изд., испр. и доп. – Харьков : Фолио, 2005.с.

5 Огороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.9. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва : Мед. лит., 2005. – С. 159.

Підготовка до практичного заняття за темою № 12 "Порушення ритму серця"

Аритмії серця (від грец. *α* – не і *ρυθμος* – ритм) – група порушень діяльності серця, пов'язаних із розладом ритмічності, послідовності й сили скорочень серцевого м'яза.

Аритмії серця зумовлюються порушенням його властивостей (автоматизму скорочень, збудливості, провідності). Вони спостерігаються при багатьох захворюваннях, зокрема при хворобах серця (міокардит, міокардіосклероз та ін.), при порушеннях нервової регуляції серця, що не супроводжується хворобливими змінами серцевого м'яза тощо.

Іноді аритмії серця являють собою фізіологічне явище, яке виникає в процесі пристосування організму до різних умов внутрішнього та зовнішнього середовища.

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

Деякі види аритмії серця протікають непомітно для хворого, інші – супроводжуються неприємним відчуттям серцевих "перебоїв", запамороченням. Виявляють аритмії шляхом вислуховування серця, дослідження пульсу, електрокардіографією.

Методи обстеження хворих з аритміями

1. Електрокардіографія (ЕКГ).
2. Моніторування ЕКГ (за методом Холтера):
 - а) постійно-рецидивуючі напади серцебиття;
 - б) непритомності невідомої етіології;
 - в) напади за грудних болів;
3. Зовнішній або імплантований петлевий реєстратор ЕКГ.
4. Тести з фізичним навантаженням (тредмилст, велоергометр, стрес-ЕхоКГ).
5. Тілт-тест.
6. Медикаментозні проби (диференційна діагностика органічного і функціонального ураження серця).
7. Сигналу середня ЕКГ: оцінка імовірності пароксизмальної шлуночкової тахікардії як причини симптомів у хворих із нападами стійкого серцебиття чи непритомностями неясної етіології.
8. Електрофізіологічне дослідження – ЕФД (черезстравохідне, ендокардіальне).
 - 8.1. Черезстравохідна електрокардіостимуляція:
 - а) напади стійкого серцебиття;
 - б) непритомності невідомої етіології;

в) синдром WPW (ризик виникнення фібриляції шлуночків, виявлення нерозпізнаних додаткових шляхів проведення);

г) напади за грудних болів;

д) підбір антиаритмічної терапії у хворих із пароксизмальними надшлуночковими тахіаритміями.

8.2. Внутрішньосерцеве електрофізіологічне дослідження:

а) підбір терапії хворим із відносно рідкісними, але надто важкими нападами шлуночкової тахікардії (у тому числі реанімованим після раптової смерті).

б) неприйнятності невідомої етіології.

в) плановане хірургічне лікування.

г) планова імплантація кардіостимулятора чи кардіовертера-дефібрилятора хворим із тахіаритміями.

9. Ехокардіографія (трансторакальна, черезстравохідна, внутрішньосерцева).

10. Коронарна ангіографія (КАГ).

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

Це неінвазивне дослідження триває не більше 5 хв. На шкіру пацієнта наклеюють 10 електродів (4 на кінцівки і 6 грудних), через які ЕКГ-апарат реєструє електричну активність серця (рис. 54). Чутливість і специфічність ЕКГ як методу діагностики аритмії становить 80–90 %.



Рис. 54. Кріплення електродів для зняття показань ритму серця

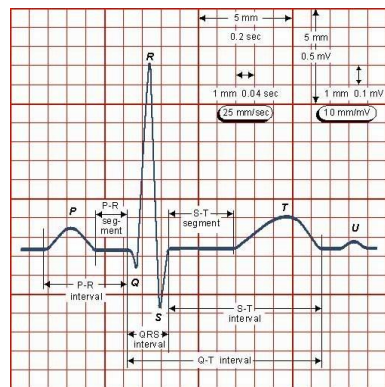


Рис. 55. Зубці, сегменти та інтервали на ЕКГ

Будь-яка ЕКГ складається з зубців, сегментів і інтервалів. Зубці – це опуклості й увігнутість на електрокардіограмі *рис. 55*.

На ЕКГ виділяють наступні зубці:

- Р (скорочення передсердь);
- Q, R, S (всі 3 зубця характеризують скорочення шлуночків);
- Т (розслаблення шлуночків);
- U (непостійний зубець, реєструється рідко).

Сегменти. Сегментом на ЕКГ називають відрізок прямої лінії (ізолінії) між двома сусідніми зубцями. Найбільше значення мають сегменти PQ і ST. Наприклад, сегмент PQ утворюється через затримку проведення збудження в передсердношлуночковому (AV) вузлі.

Інтервали. Інтервал складається із зубця (комплексу зубців) і сегмента. Таким чином, інтервал = зубець + сегмент. Найважливішими є інтервали PQ і QT.

Нерегулярність ритму оцінюється за інтервалами RR. Якщо зубці знаходяться на однаковій відстані один від одного, ритм називається регулярним, або правильним. Допускається розбіжність тривалості окремих інтервалів RR не більше $\pm 10\%$ від середньої їх тривалості. Якщо ритм синусовий, він зазвичай є правильним.

Підрахунок частоти серцевих скорочень (ЧСС). На ЕКГ плівці надруковані великі квадрати, кожен з яких включає в себе 25 маленьких квадратиків (5 по вертикалі x 5 по горизонталі). Для швидкого підрахунку ЧСС при правильному ритмі вважають число великих квадратів між двома сусідніми зубцями R – R.

При швидкості стрічки 50 мм/с: $ЧСС = 600 /$ (число великих квадратів).

При швидкості стрічки 25 мм/с: $ЧСС = 300 /$ (число великих квадратів).

На швидкості 25 мм/с кожна маленька клітинка дорівнює 0,04 с, а на швидкості 50 мм/с – 0,02 с. Це використовується для визначення тривалості зубців та інтервалів.

"Шпартгалка" за видами аритмій

Синусова тахікардія:

- 1) ритм синусовий (зубці Р – перед кожним комплексом QRS);
- 2) ритм правильний (інтервали RR відрізняються $<10\%$);
- 3) ЧСС $>$ вікової норми.

Синусова брадикардія:

- ритм синусовий (зубці Р перед кожним комплексом QRS);
- ритм правильний (інтервали RR відрізняються $< 10\%$);
- ЧСС $<$ вікової норми.

Синусова аритмія (дихальна і недихальна, недихальна постійна і періодична):

- ритм синусовий (зубці Р перед кожним комплексом QRS);
- ритм неправильний (інтервали RR відрізняються > 10%).
- ЧСС може бути нормальною, підвищеною, зниженою.

Синдром слабкості синусового вузла:

- стійка синусова брадикардія;
- періодичне зникнення синусового ритму (міграція водія ритму);
- періодичне виникнення синоаурикулярної блокади;
- стійка брадисистолічна миготлива аритмія;
- синдром тахікардії–брадикардії.

Нижньопередсердний ритм:

• ритм несинусовий (водій ритму – в дистальній ділянці пучка Тореля, тому зубець Р деформований або негативний, але при цьому інтервал PQ збережений, комплекс QRST – в нормі);

- ритм правильний або неправильний;
- ЧСС нормальна або змінена.

Атріовентрикулярний ритм:

• ритм несинусовий (водій ритму – в атріовентрикулярному вузлі, тому зубець Р відсутній внаслідок накладення на QRS або непроходження імпульсу в передсердя при генерації в нижніх відділах АВ-вузла, деформований або негативний, інтервал PQ відсутній, комплекс QRST – в нормі);

- ритм правильний або неправильний;
- ЧСС = 40–60 уд/хв (такий автоматизм АВ-вузла).

Ідіовентрикулярний ритм:

• ритм несинусовий (водій ритму в пучку Гіса, його ніжках або волокнах Пуркін'є, тому зубець Р та інтервал PQ відсутні, комплекс QRST розширений, деформований, зубець Т дискордантний);

- ритм правильний або неправильний;
- ЧСС = 20–40 уд/хв (такий автоматизм пучка Гіса) або < 20 уд/хв (для ніжок ПГ, волокон Пуркін'є).

Передсердна екстрасистолія:

• позачергове, передчасне збудження і скорочення серця з джерелом порушення в передсердях (тому зубець Р в екстрасистолі деформований або негативний; але при цьому інтервал PQ збережений, комплекс QRST – в нормі);

• характерна неповна компенсаторна пауза ($RRe + ReR1 < RRn$, де RRe – інтервал між зубцем R передуючого екстрасистолі комплексу та зубцем Re екстрасистоли, ReR1 – інтервал між зубцем Re екстра-

систолі і зубцем R1 наступного за екстрасистолюю комплексу, RRn – нормальний інтервал RR).

Атріовентрикулярна екстрасистолія:

- позачергове, передчасне збудження і скорочення серця з джерелом порушення в атріовентрикулярному вузлі (тому зубець P відсутній внаслідок накладення на QRS або непроходження імпульсу в передсердя при генерації в нижніх відділах АВ-вузла, деформований або негативний, інтервал PQ відсутній, комплекс QRST – у нормі);

- характерна неповна компенсаторна пауза ($RRe + ReR1 \leq RRn$, де RRe – інтервал між зубцем R передуючого екстрасистолі комплексу та зубцем Re екстрасистолі, ReR1 – інтервал між зубцем Re екстрасистолі і зубцем R1 наступного за екстрасистолюю комплексу, RRn – нормальний інтервал RR).

Шлуночкова екстрасистолія:

- позачергове, передчасне збудження і скорочення серця з джерелом порушення в шлуночках (тому зубець P і інтервал PQ відсутні, комплекс QRST розширений, деформований, зубець T дискордантний);

- характерна повна компенсаторна пауза ($RRe + ReR1 > RRn$, де RRe – інтервал між зубцем R передуючого екстрасистолі комплексу та зубцем Re екстрасистолі, ReR1 – інтервал між зубцем Re екстрасистолі і зубцем R1 наступного за екстрасистолюю комплексу, RRn – нормальний інтервал RR).

Пароксизмальна тахікардія (передсердна, атріовентрикулярна або шлуночкова):

- має вигляд ряду екстрасистол відповідного походження, що йдуть одна за одною.

- ЧСС > 150 уд/хв.

- виникає раптово у вигляді нападів (пароксизмів).

Недоліком даного методу є лише неможливість діагностування порушення ритму при рідкісних нападах, а також неможливість визначити механізм і точну локалізацію аритмії. Для точної діагностики порушень ритму і провідності в більшості випадків поряд з реєстрацією стандартної ЕКГ використовують ряд додаткових досліджень.

Добове (холтерівське) моніторування ЕКГ. На стандартній 12-канальній ЕКГ не завжди вдається виявити короткочасні збудження ритму і провідності, важко визначити частоту і характер епізодів ішемії. Ці недоліки можна усунути, використовуючи метод безупинного запису ЕКГ, запропонований у 1961 році N. Holter. Звідси широко розповсюджена назва методу – "холтерівське моніторування". Звичайно проводиться добове моніторування ЕКГ, хоча в багатьох моделях реєстраторів годинний діапазон збільшений до 48–72 год.

Реєстрація електричної активності серця здійснюється переносним записуючим пристроєм, безпосередньо з'єднаним з електродами, фіксованими на тілі пацієнта. Найбільш поширені 3-канальні монітори із записом 3 ортогональних відведень. Однак більшу діагностичну цінність володіють 12-канальні монітори, що дозволяють відтворювати запис, ідентичний звичайній ЕКГ (рис. 56). Під час дослідження пацієнт веде звичайний спосіб життя, відзначаючи в спеціальному щоденнику час і обставини виникнення будь-яких симптомів, прийом ліків і зміну видів фізичної або емоційної активності.

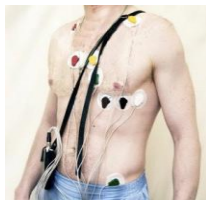


Рис. 56. 12-канальна ЕКГ

По закінченню періоду запису вся інформація переноситься на пристрій, що розшифровує й автоматично аналізує такі параметри, як мінімальна і максимальна частота серцевих скорочень за певний проміжок часу, кількість зафіксованих передсердних і шлуночкових екстрасистол, пауз, епізодів пароксизмальної тахікардії, депресії та елевації сегмента ST, дисперсію інтервалу QT, варіабельність серцевого ритму і багато іншого.

Існують різні модифікації схеми Холтера. В одних, поряд з автоматичним аналізом певних параметрів, можливий візуальний контроль відібраних за заданим алгоритмом фрагментів запису ЕКГ, в інших поєднана можливість автоматизованого добору отриманої інформації і безпосереднього перегляду всього запису за 24–48 год.

Основні показання до проведення холтеровського моніторування ЕКГ такі:

1. Верифікація і топічна діагностика рецидивуючих пароксизмальних аритмій.
2. Виявлення й оцінка функціонального класу екстрасистолії.
3. Реєстрація мінучої синоатріальної і атріовентрикулярної блокади.
4. Оцінка стабільності роботи штучного водія ритму (ШВР).
5. Визначення частоти і важкості епізодів ішемії.
6. Оцінка ефективності антиаритмічної терапії.

Саме результати добового моніторування ЕКГ відіграють часом ключову роль у постановці діагнозу і виборі тактики лікування.

У сучасній практиці доступні наступні види добового моніторування ЕКГ:

- 3-канальне однодобове, багатодобове (3–5–7 днів);
- 12-канальне однодобове, багатодобове (3–5–7 днів);
- 12-канальне багатодобове із записом пневмограми;
- 12 канальне із записом АТ.

Добовий монітор ЕКГ має ряд переваг перед звичайною ЕКГ, тому дозволяє наступне:

- виявляти порушення серцевого ритму, які мають тимчасовий (пароксизмальний) характер;
- діагностувати ішемію і багато інших патологічних змін, що впливають на електричний стан міокарда;
- визначити максимальну, середню і мінімальну частоту серцевих скорочень протягом доби, в денний і нічний час, варіабельність серцевого ритму;
- оцінювати ефективність медикаментозного або інтервенційного лікування;
- при правильному веденні щоденника пацієнтом встановлювати зв'язок наявних симптомів з аритмією або ішемією міокарда, виявляти епізоди порушення ритму або ішемії, що протікають безсимптомно;
- визначити ефективність роботи електрокардіостимулятора, якщо в останньому відсутня функція автоматичного монітування;
- комбіновані монітори дозволяють, крім ЕКГ, оцінити динаміку АТ, виявити порушення дихання під час сну (обструктивне апное сну) і визначити їх роль у клінічній картині.

Тим не менш, необхідно пам'ятати, що діагностичні можливості добового і навіть багатодобового монітування ЕКГ обмежені саме цими термінами. Якщо епізоди аритмії мають більш рідкісний характер, то можуть знадобитися інші методи діагностики.

Поняття холтерівського монітування: тренд, ритмограма, гістограма, варіабельність ритму та ін.

Тренд відображає зміну будь-якого показника протягом деякого періоду часу. Гістограма відображає кількість досліджуваних подій на годину протягом періоду проходження дослідження.

На *рис. 57* нижче представлений тренд частоти серцевих скорочень у пацієнтки з пароксизмальною фібриляцією передсердь. ФП на цьому тренді характеризується різким підвищенням ЧСС (тренд "злітає" вгору) і величезними розбіжностями між тривалістю сусідніх RR-інтервалів (через це при пароксизмах ФП тренд дуже широкий). Під час синусового ритму тренд "вузький", це зазвичай говорить про знижену варіабельності ритму.

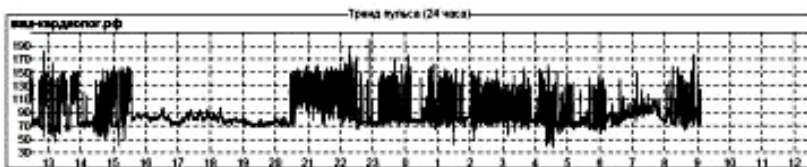


Рис. 57. Тренд частоти серцевих скорочень у пацієнтки з пароксизмальною фібриляцією передсердь

Зазвичай комп'ютерна холтерівського програма сама формує автоматичне заключення, а висновок лікаря карбується нижче або на окремому аркуші.

Петльовий реєстратор ЕКГ. Петльовий реєстратор ЕКГ – спеціальний прилад запису ЕКГ, що володіє ретроспективною пам'яттю, тобто дані записуються і видаляються з пам'яті приладу в постійному режимі. Остаточний запис в пам'ять проводиться лише в той момент, коли прилад автоматично розпізнає наявність того чи іншого виду аритмії або запис активується самим пацієнтом при виникненні симптомів. При активації в пам'яті приладу зберігаються події за останні 35 хв. Дані можуть бути прораховані при черговому відвідуванні лікаря або дистанційно (інтернет, телефонна лінія).

Петльові реєстратори можуть бути як такими, що імплантуються, так і зовнішніми.

Імплантуємий петльовий реєстратор – прилад у розмірі з маленьку флешкарту, який імплантується під шкіру через невеликий (до 1 см) розріз. Зчитування даних з цього пристрою відбувається за допомогою телеметрії (за аналогією з імплантованими ЕКС або ІКД). Термін роботи такого монітора складає до 2 років, після вирішення всіх діагностичних завдань він може бути деімплантований у будь який час. Зовнішній петльовий реєстратор має менший термін служби і, як правило, носить пацієнтом у спеціальній сумці протягом декількох тижнів або місяців. Як і при холтерівське добовому моніторингу ЕКГ, до пацієнта приклеюють спеціальні зовнішні електроди і від якості контакту залежить і якість записуваного сигналу.

Петльові реєстратори ЕКГ застосовують у тих випадках, коли за допомогою холтерівського моніторингу складно зареєструвати короткочасні аритмії, які трапляються лише кілька разів на тиждень або на місяць.

Цей метод обстеження показаний для діагностики непритомності неясною природи, коли відсутні критерії високого ризику для пацієнта, що вимагають негайної госпіталізації. є "золотим стандартом" в діагностиці непритомності у пацієнтів як з органічними захворюваннями серця, так і без них.

На *рис. 58* представлений тривалий запис єдиного відведення. Час записано в лівій колонці. Комплекси QRS і зубці Р чітко ідентифікуються. На 20-му запису починають з'являтися синусові паузи, максимальна пауза досягає 15 с і переривається вислизати скороченням. Синусовий ритм відновлюється через 30 с. Тимчасова позначка – 1 с.

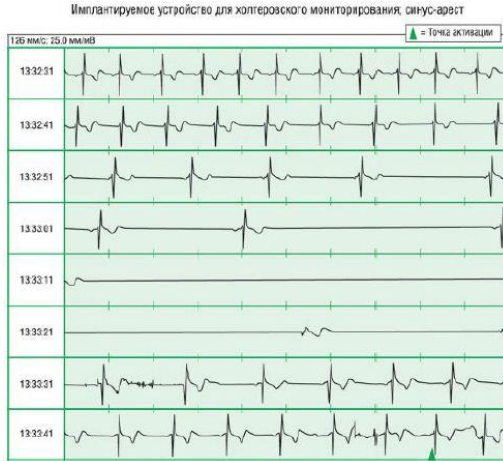


Рис. 58. *Регістрація непритомного епізоду методом телеметрії з петльового електрокардіографічного реєстратора*

Тести з фізичним навантаженням створені для оцінки реакції серцево-судинної системи пацієнта на фізичне навантаження. Під час процедури постійно знімаються показання пульсу, артеріального тиску і електрокардіограма. Для цього на тілі пацієнта закріплюють пульсоксиметр, електроди ЕКГ і манжета.

Рівень початкової навантаження встановлюють відповідно до віку, маси тіла, зросту і статі пацієнта, а потім поступово збільшується кожні кілька хвилин. Тест зупиняють при досягненні певних показників роботи серцево-судинної системи або пацієнт не в змозі продовжувати обстеження через виникнення болю, втому або погане самопочуття.

Тривалість дослідження зазвичай становить від 30 до 60 хв.

Рекомендують не приймати їжу і не пити за 3 год до проведення тесту, а за кілька діб відмінити препарати, що впливають на толерантність до фізичного навантаження (бета-блокатори та нітрати).

Існує два основних варіанти проведення тесту з фізичним навантаженням (рис. 59).

– **Велоергометрія** з використанням тренажеравелосипеда. При одному і тому ж темпі обертання педалей, їх опір збільшується на кожному наступному етапі проведення тесту.

– **Тредміл-тест**, коли пацієнт йде по біговій доріжці, при цьому на кожному наступному етапі тесту може збільшуватися і темп (швидкість ходьби), і нахил доріжки.

На підставі результатів тесту визначається толерантність пацієнта до фізичного навантаження, що дозволяє виявити ішемічну хворо-

бу серця, порушення ритму або провідності серця, що виникають при фізичному навантаженні, оцінити ефективність медикаментозної терапії, операції коронарного шунтування або стентування.



Рис. 59. Види стресЕКГ: з велотренажером і біговою доріжкою

Тилт-тест (проба з пасивним ортостазе) використовують в діагностиці причин непритомності. Існує безліч причин непритомних станів: порушення ритму серця, зниження артеріального тиску, гіпоглікемія, гіпоксія, гіпервентиляція, епілепсія, інтоксикація та порушення мозкового кровообігу та ін. Тилт-тест дозволяє підтвердити або виключити вплив зниження артеріального тиску та / або порушення ритму і провідності серця у розвиток непритомності.

Як проводиться тест? У ході тесту пацієнт за допомогою спеціального поворотного столу, на якому він зафіксований, переводять з горизонтального положення у вертикальне (ортостатичне навантаження).

Принцип методу полягає у виявленні змін артеріального тиску і ритму серця під час ортостатичного навантаження, тривалість якого становить 45 хв, якщо непритомність не вдається спровокувати в більш ранні терміни.

Показання до тилт-тесту :

- Рідкісні епізоди непритомності невідомої причини.
- Повторні епізоди непритомності пацієнтів без захворювань серця.
- Необхідність уточнення гемодинамічного типу непритомності.
- Повторювані переднепритомні стани або запаморочення, особливо при тривалому перебуванні у вертикальному положенні.

Медикаментозні проби

Проба з блокаторами β -адренорецепторів (анаприлін, метопролол) проводиться з метою уточнення природи виявлених раніше аритмій і електрокардіографічних порушень процесу реполяризації. За її допомогою здійснюється диференційна діагностика функціональних і органічних захворювань серця. Дослідження проводять ранком натще. Після реєстрації вихідної ЕКГ хворому дають всередину 40–80 мг

анаприліну і записують повторно ЕКГ через 30, 60, 90 хв після прийому препарату. У випадку часткової чи повної нормалізації ЕКГ зміни трактуються як функціональні (позитивна проба).

Проба з хлоридом калію. Проба з хлоридом калію застосовується з тією ж метою, що і проба з β -адреноблокаторами. Після запису вихідної ЕКГ хворому дають всередину 6–8 г хлориду калію, розведеного в склянці води. Повторно ЕКГ реєструється через 30, 60, 80 хв після прийому калію. Часткова чи повна нормалізація ЕКГ настає при функціональних змінах міокарда. Негативна проба свідчить про органічні зміни в міокарді.

Проба з атропіном. Проба запропонована для диференціальної діагностики брадикардії, обумовленої впливом блукаючого нерва, і брадикардії, зумовленої ураженням міокарда. Для проведення проби після реєстрації вихідної ЕКГ підшкірно вводять 1–2 мл 0,1 % розчину сульфату атропіну. У подальшому реєструють ЕКГ через 5, 15, 30, 60 хв після ін'єкції атропіну. Приріст ЧСС на 30 % від початкової свідчить на користь функціональних змін, тобто вагусного впливу, тоді як брадикардія, обумовлена ураженням міокарда, атропіном не усувається.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) – неінвазивний і безпечний метод діагностики, заснований на реєстрації ультразвукового сигналу, відбитого структурами серця.

Дослідження проводиться за допомогою спеціального апарата ехокардіографа. Ультразвуковий датчик ехокардіографа прикладається до поверхні грудної клітки пацієнта і випромінює ультразвукові хвилі. Останні відбиваються від структур серця та оточуючих його тканин і реєструються детектором датчика. При цьому двомірні зображення серця виводяться на екран ехокардіографії.

Ехокардіографія дає можливість оцінити структуру серця, розміри камер і їх скоротність, стан клапанного апарату і навіть характер руху крові в камерах серця.

Незважаючи на те, що ехокардіографія не дає безпосередньої можливості діагностувати аритмію, цей метод є обов'язковим у діагностиці та лікуванні порушень ритму. Вона дозволяє оцінити стани, які можуть бути пов'язані з аритмією: збільшення камер серця, порушення структури і функції клапанів, вроджені та набуті вади серця, характер руху крові в камерах серця, наявність тромбів і багато іншого. У багатьох випадках тактика лікування аритмії залежить від результатів, отриманих на підставі ехокардіографії.

Існує три різновиди виконання ехокардіографії:

- трансторакальна;
- черезстравохідна;
- внутрішньосерцева.

Трансторакальна ехокардіографія – найбільш поширений і безпечний варіант, коли ультразвуковий датчик прикладається зовні до грудної клітки. Ця методика дає можливість отримати всі основні дані про структуру та функції серця. Дослідження проводиться без попередньої підготовки, не має протипоказань і абсолютно нешкідливе для пацієнта. Трансторакальну ехокардіографію проводять не тільки в спокої, але і після виконання фізичного навантаження. в останньому випадку дослідження називається стресехокардіографія. При цьому проводять ехокардіографію в спокої і на різних етапах навантажувального тесту. Це дозволяє оцінити скоротливу здатність міокарда в різних функціональних станах, виявити зони ішемії, що виникають тільки на тлі фізичного навантаження. Якщо пацієнт не в змозі виконати необхідний рівень фізичного навантаження (через ураження опорно-рухового апарату, ішемію нижніх кінцівок, неврологічні порушення), то використовують стресехокардіографію з чрезстравохідною стимуляцією. Для цього спеціальний тонкий електрод проводять через рот або ніс у стравохід і стимулюють серце з необхідною частотою, імітуючи тим самим навантаження на серцево-судинну систему.

Чрезстравохідна ехокардіографія проводиться за допомогою чрезстравохідна датчика, який через рот проводиться в стравохід і звідти сканує серце. Ця методика незамінна і є "золотим стандартом" для виявлення тромбів в порожнинах серця, візуалізації і виявлення деяких вад. Завдяки тому, що датчик розташовується в стравоході, який близько прилягає до серця, зображення багатьох серцевих структур різко поліпшується. Одночасно з'являється можливість розглянути структури серця і великих судин, недоступних при звичайній ЕхоКГ.

Як проводиться чрезстравохідна ехокардіографія?

1. Дослідження проводять натще (6 год голодування).
2. З'ясовують алергологічний анамнез (переносимість лідокаїну, седативних препаратів – дорнікум, сибазон).
3. Знімні зубні протези перед процедурою прибирають.
4. У периферичну вену ставлять катетер.
5. Глотку обробляють спреєм 10 % лідокаїну для зменшення блювотного рефлексу.
6. Пацієнта вкладають на лівий бік.
7. Вставляють "каппу" між зубами для запобігання пошкодженню датчика.
8. Внутрішньовенно вводять седативний препарат.
9. Вводять чрезстравохідний датчик і проводять дослідження.

Внутрішньосерцева ехокардіографія – інвазивна методика, коли спеціальний тонкий ультразвуковий датчик через порт у стегновій вені проводиться в порожнину правого передсердя і звідти сканує структури серця. Ця методика використовується тільки під час катетерних операцій

для додаткової візуалізації анатомії серця, катетерів, можливих тромбів та ін.

Для оцінки скорочувальної здатності міокарда при фізичному навантаженні використовують методику **стрес-ехокардіографії**.

При цьому проводять ехокардіографію у спокої і на різних етапах навантажувального тесту. Це дозволяє оцінити скоротливу здатність міокарда в різних функціональних станах, виявити зони гіпо- та акінезії (зони поганий скоротливості), що виникають тільки внаслідок ішемії на тлі фізичного навантаження. Якщо пацієнт не в змозі виконати необхідний рівень фізичного навантаження (через ураження опорно-рухового апарату, ішемії нижніх кінцівок, неврологічних порушень), то використовують стрес-ехокардіографію з чрезнастравохідною стимуляцією. Для цього спеціальний тонкий електрод проводять через рот або ніс в стравохід і стимулюють серце з необхідною частотою, імітуючи тим самим навантаження на серцево-судинну систему.

Електрофізіологічне дослідження серця (ЕФД) дозволяє оцінити електрофізіологічні властивості провідної системи серця, виявити наявність аритмії і локалізацію її вогнища і електрофізіологічні властивості. Іноді ЕФД використовують для контролю ефективності лікарської терапії або оперативного лікування порушень ритму. Ця методика має особливу цінність у діагностиці порушень ритму з рідкісними нападами, які складно зафіксувати за допомогою звичайної ЕКГ або холтеровського моніторування.

Існують два варіанти проведення ЕФД:

1. **Чрезнастравохідне ЕФД** – неінвазивна методика, при якій через рот або ніс пацієнта в стравохід вводять тонкий електрод. На певному рівні стравохід тісно прилягає до задньої стінки лівого передсердя, що дозволяє стимулювати серце через електрод, поміщений в стравохід. З кінчика електрода записується чрезнастравохідна електрограма, на якій добре видно електричну активність передсердь, яку важко оцінити на звичайній ЕКГ на тлі тахікардії. Після правильної установки електрода проводять протокол чрезнастравохідної електростимуляції. Він включає в себе поетапне виконання різних режимів стимуляції для визначення електрофізіологічних параметрів серця і індукції тахікардії. Для цього по електроду наносяться короткі серії електричних імпульсів амплітудою 10–20 мА. При цьому важливо, щоб при виконанні стимуляції пацієнт не ковтав. Під час стимуляції пацієнт може відчувати поколювання або невелике печіння за грудиною, але сильних больових відчуттів при правильному проведенні процедури не буває.

Основні завдання чрезнастравохідного електрофізіологічного дослідження серця:

1) провокація надшлуночкових тахікардій, реєстрація їх на ЕКГ і орієнтовна оцінка можливого їх субстрату для визначення подальшої тактики лікування;

- 2) оцінка функції синусового вузла;
- 3) оцінка стану атріовентрикулярного проведення.

Дослідження обов'язково проводиться натщесерце і займає 10–20 хв.

Черезстравохідне електрофізіологічне дослідження серця протипоказано при захворюваннях стравоходу (пухлини, дивертикули, езофагіт, варикозне розширення вен стравоходу, стриктури). Дане дослідження неможливо виконати при складнощах введення електрода в стравохід через анатомічні особливості пацієнта або наявність вираженого блювотного рефлексу.

Черезстравохідне ЕФД також неможливо, якщо воно проводиться на тлі фібриляції передсердь або при АВ блокаді 2–3-го ступеня. Ще одне обмеження через стравохідного ЕФД – неможливість стимуляції шлуночків серця і, відповідно, неможливість індукції шлуночкових тахікардій (за винятком фасцикулярних шлуночкових аритмій).

2. Ендокардіальне електрофізіологічне дослідження серця (ЕндоЕФД) – інвазивна методика, при якій стимуляція серця і реєстрація його електричної активності виконується за допомогою кількох спеціальних ендокардіальних катетерів-електродів, які проводяться в порожнину серця через пункцію центральних вен під контролем флюороскопії. Ендокардіальне ЕФД може бути як самостійною процедурою і займати 20–30 хв, так і одним з етапів катетерної абляції (рис. 60).

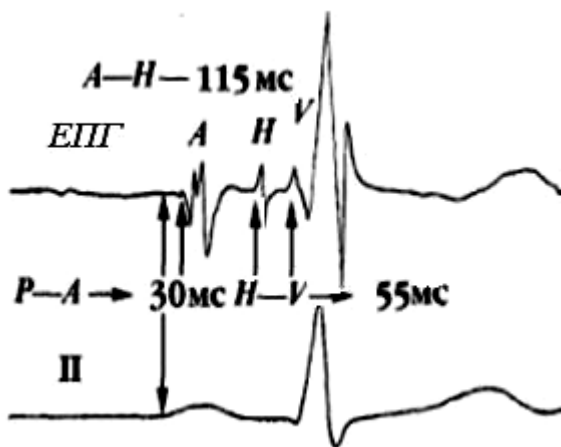


Рис. 60. ЕндоЕФД серця

Як підготуватися до ендокардіального електрофізіологічного дослідження серця? Крім необхідних аналізів крові, сечі, ЕКГ, ехокардіографії в більшості випадків потрібно вжити додаткових дій: за кілька

діб скасувати антиаритмічні препарати, препарати, що знижують згортання крові, поголити пахові ділянки, не їсти і не пити в день операції до її закінчення.

Як виконується Ендо ЕФД? Дослідження в більшості випадків не вимагає наркозу і проводиться під місцевою анестезією. Процес виконання дослідження можна розділити на кілька етапів:

1-й – катетеризація судин і порожнин серця. Для доступу в порожнину серця пунктується стегнова вена, в разі необхідності підключна або яремна. Пункція може завдати неприємних відчуттів, але завдяки місцевій анестезії не болюча. У більшості випадків пункція судин найбільш "неприємний" етап операції. Далі на час операції в місце пункції по провідниках встановлюються спеціальні короткі "порти" з герметичними клапанами – інтрод'юсерами. Через них по центральних судинах спеціальні катетери-електроди проводять в порожнину серця і встановлюються в певні його ділянки. Для контролю рухів катетерів і їх положення використовують флюороскопію. Електричні сигнали з внутрішньої поверхні камер серця (ендокарда) передаються через катетери-електроди і реєструються за допомогою спеціальної електрофізіологічної системи (ЕФД-система) і виводяться на екрани моніторів у вигляді електрограм.

2-й – власне ЕндоЕФД, суть якого полягає у визначенні локалізації джерела і механізму аритмії, оцінці електрофізіологічних параметрів провідної системи серця.

Інтервал РА вимірюється від початку хвилі Р на поверхневій ЕКГ до початку хвилі А на ЕПГ і відображає час проходження імпульсу від синусового вузла до нижнього відділу правого передсердя. Інтервал РА в нормі становить 15–50 мс.

Інтервал АН відповідає часу, протягом якого імпульс проводиться від нижнього відділу правого передсердя через АВ-вузол до пучка Гіса. У нормі інтервал АН (час АВ вузлового проведення) становить 50–130 мс.

Осциляція V на ЕПГ відображає збудження шлуночків, а інтервал HV – час проведення імпульсу по системі Гіса–Пуркінє. У нормі тривалість інтервалу HV становить 35–55 мс. Розщеплення Н-потенціалу на 2 спайки (H_1 і H_2) і збільшення його тривалості понад 20 мс відображає наявність стовбурової АВ-блокади.

Якщо на момент установки електродів у пацієнта немає аритмії, то для успішного визначення локалізації вогнища аритмії і її механізму необхідно її спровокувати. Для індукції використовують різні протоколи електричної стимуляції відділів серця, іноді в поєднанні з медикаментозними пробами. Після визначення властивостей аритмії, якщо після цього не виконується абляція, її купірують електричною стимуляцією, шляхом кардіоверсії або медикаментозно.

3-й – видалення катетерів і гемостаз – завершальний етап процедури, на якому катетери-електроди і інтрод'юсери витягують з організму, а на місце пункції накладають стисну пов'язку для запобігання кровотечі.

У післяопераційному періоді необхідно дотримуватися постільного режиму протягом 46 год.

Переваги ендокардіального ЕФД, у порівнянні з через стравохідною, полягають у таких можливостяхі:

- індукція не тільки надшлуночкових, але й шлуночкових порушень ритму;
- більш точна електрофізіологічна характеристика різних відділів провідної системи серця.

Коронароангіографія (КАГ) – малоінвазивний метод дослідження, що дозволяє виявити ураження русла коронарних артерій. На даний момент селективна КАГ є "золотим стандартом" у діагностиці ІХС.

Як проводиться КАГ? Під місцевою анестезією роблять пункцію і катетеризацію стегнової або променевої артерії. Під рентгенологічним контролем спеціальні катетери вводяться до усть коронарних артерій і через них у коронарне русло вводять рентгеноконтрастну речовину. Завдяки цій речовині судини стають видимими на рентгенографії. Тривалість дослідження 20–30 хв. У разі виявлення уражень коронарних артерій результати КАГ дозволяють вибрати оптимальний спосіб подальшого лікування (медикаментозна терапія, стентування або коронарне шунтування).

Існує неінвазивна методика дослідження коронарних артерій – мультиспіральна комп'ютерна томографія з контрастуванням коронарних артерій (МСКТ). Її недолік – менша вірогідність, порівняно з інвазивною КАГ.

Коронарна ангіографія має непряме відношення до діагностики порушень ритму і провідності серця, але в деяких випадках дозволяє визначити стратегію і тактику лікування аритмії.

Сигнал-усереднена ЕКГ. Із метою виявлення аритмогенного субстрату у хворих з нападами серцебиття і непритомності нез'ясованої етіології, особливо за наявності структурного ураження міокарда, що здійснюють дослідження пізніх потенціалів шлуночка (ППШ) в ураженому міокарді ППШ – низькоамплітудні високочастотні електричні сигнали кінці комплексу QRS або початку сегмента ST – відбивають зони уповільненої проведення, які можуть стати субстратом для повторного входу порушення і виникнення пароксизмальної ЗТ. Виявлення ППШ дозволяє припустити підвищений ризик фатальних аритмій після перенесеного ІМ і може полегшити відбір хворих для здійснення ВЕФД (рис. 61).

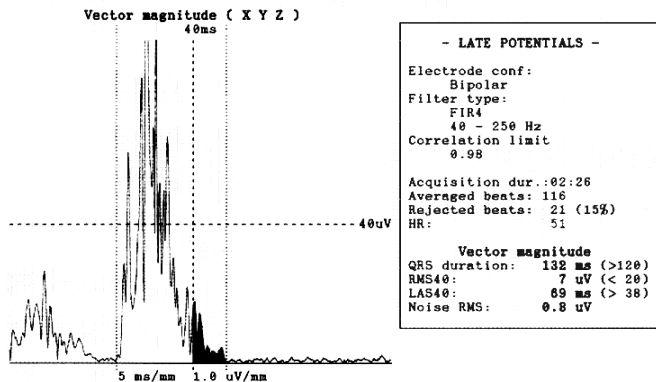


Рис. 61. Сигнал-усереднена ЕКГ

Сигнал-усереднена ЕКГ (СУЕКГ) – це унікальний різновид ЕКГ, спочатку розроблений для виявлення пацієнтів, що мають підвищений ризик виникнення складних шлуночкових порушень ритму серця і раптової смерті. Було показано, що у пацієнтів, схильних до рецидивуючої шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків, уражений міокард генерує низькоамплітудні, відстрочені в часі (пізні) потенціали, які неможливо виявити на стандартній ЕКГ. Ці низьковольтні потенціали можна зареєструвати після спеціальної обробки ЕКГ-сигналу за допомогою спеціального підсилювача та комп'ютерного усереднення. Таким чином, сигналусереднена ЕКГ потенційно здатна допомогти в стратифікації пацієнтів щодо ризику виникнення певних аритмій серця. У яких випадках слід подумати про необхідність виконання сигнал-усередненої ЕКГ? У даний час для стратифікації ризику цей метод дослідження використовується досить рідко.

Приклади ЕКГ при різних порушеннях серцевого ритму.

ЕКГ при екстрасистолії (рис. 62).

Екстрасистоли (передчасні скорочення) поділяються на шлуночкові і надшлуночкові. Шлуночкові екстрасистоли відрізняються від надшлуночкових:

- широким комплексом QRS, несхожим на звичайні "правильні" комплекси;



Рис. 62. ЕКГ при шлуночкової екстрасистолії

- відсутністю передсердної хвилі P (ця ознака не є абсолютною, оскільки передсердям може виробитися нормальна хвиля збудження, а незабаром після цього незалежно виникне ектопічне збудження шлуночків, що на ЕКГ запишеться як зубець P із подальшим широким деформованим комплексом). Холтерівські програми можуть помилково позначати такі комплекси, як WPW.

Відсутністю так званої компенсаторної паузи (тобто інтервал RR між попереднім ЕС комплексом і подальшим дорівнює або подвоєному "правильному" інтервалу, або одиничному такому інтервалу).



Рис. 63. ЕКГ при передсердній екстрасистолії

На *рис. 63* одиночна шлуночкова екстрасистола вірогідно з лівого шлуночка (форма комплексу схожа на блокаду правої гілки Гіса – *див. Порушення провідності*).

Надшлуночкові (суправентрикулярні) екстрасистоли являють собою вузькі (схожі на нормальні) передчасні комплекси QRS. Можуть мати перед собою передсердню хвилю P (передсердні ЕС) чи не мати її (AV-вузлові екстрасистоли). Після передсердної ЕС формується компенсаторна пауза (інтервал RR між сусідніми з ЕС комплексами більше, ніж "нормальний" інтервал RR). Надшлуночкова (суправентрикулярна) бігемінія – правильне чергування одного ритмічного скорочення і однієї екстрасистоли.

ЕКГ при пароксизмальних тахікардіях. Пароксизмальними називають тахікардії з різким початком і закінченням (на відміну від синусових, що поступово "розганяються" і "сповільнюються"). Як і екстрасистоли, бувають шлуночковими (з широкими комплексами) і надшлуночкові (з вузькими). Строго кажучи, пробіжка з 3 комплексів, яку начебто можна було назвати груповою екстрасистолю, вже є епізодом тахікардії (*рис. 64*).

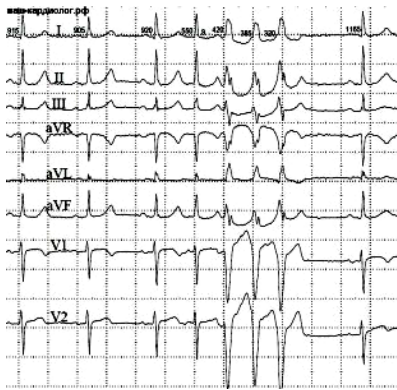


Рис. 64. Пробіжка монормфної (з однаковими комплексами) шлуночкової тахікардії з 3 комплексами, "запущена" надшлуночковою екстрасистолюю

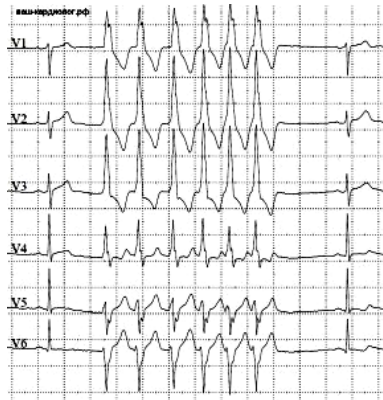


Рис. 65. Пробіжка ідеально монормфної (з дуже схожими комплексами) шлуночкової тахікардії

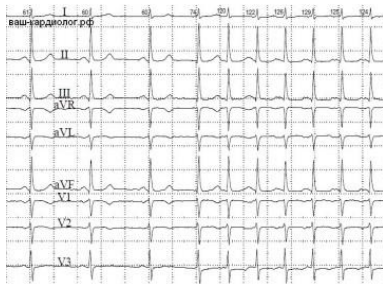


Рис. 66. Запуск епізоду суправентрикулярної тахікардії (з вузькими комплексами, схожими з нормальними)

Тріпотіння передсердь

Головна ЕКГ-ознака тріпотіння передсердь – "пилка" з частотою "зубчиків" зазвичай 250 за 1 хв і більше (хоча в даному конкретному прикладі у літньої людини частота імпульсів передсердь 230 за 1 хв). Імпульси передсердь можуть проводитися на шлуночки з різним співвідношенням. У даному випадку співвідношення змінюється від 3:1 до 6:1 (Невидимі шостий і третій зубчики "пилки" приховані за шлуночковим комплексом QRS). Співвідношення може бути або постійним, або змінним, як в цьому епізоді (рис. 67).

На рис. 68 ми бачимо тріпотіння передсердь з варіантами проведення 2:1, 3:1, 4:1 і 10:1 з паузою більше 2,7 с. Нагадую, що один із зубчиків "пилки" ховається під шлуночкових комплексом QRS, тому цифра у співвідношенні на одиницю більше видимого числа передсердних скорочень.

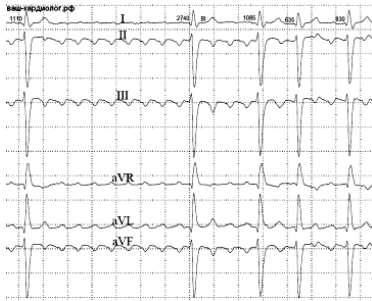


Рис. 67. ЕКГ при трипотінні передсердь

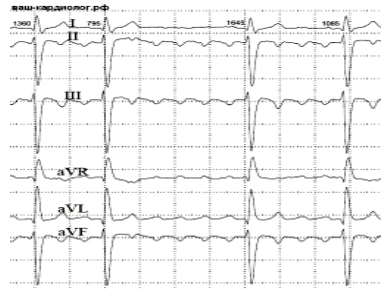


Рис. 68. ЕКГ при трипотінні передсердь

ЕКГ при фібриляції передсердь. Головна ЕКГ-ознака фібриляції передсердь – істотно різні сусідні інтервали RR за відсутності передсердньої хвилі P (рис. 69). При ЕКГ спокою вельми вірогідна фіксація незначних коливань ізолінії (власне фібриляція передсердь), однак при холтеровському записі перешкоди можуть нівелювати цю ознаку.

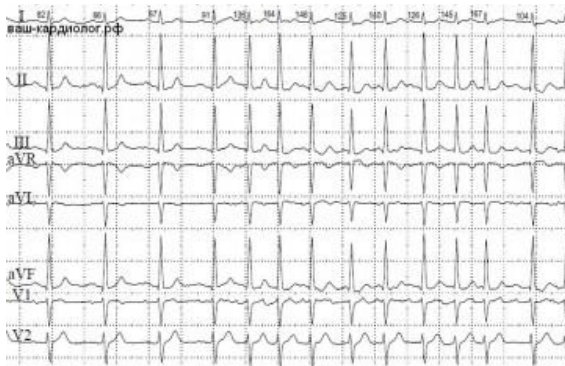


Рис. 69. Запуск епізоду фібриляції передсердь після нормального синусового ритму (з п'ятого комплексу). Такісistolічна форма

Шлуночковий ритм

Пробіжка шлуночкового ритму (рис. 70). "Тахікардією" в загальному розумінні слова її назвати не можна, однак зазвичай шлуночки видають імпульси з частотою 30–40 за 1 хв, таким чином для шлуночкового ритму це "тахікардія".

Міграція водія ритму (рис. 71). Зверніть увагу на зміну форми хвилі P в лівій і правій частинах картинки. Це доводить, що імпульс в правій стороні картинки йде з іншого джерела, ніж у лівій частині. У відведенні II видно синдром ранньої реполяризації.

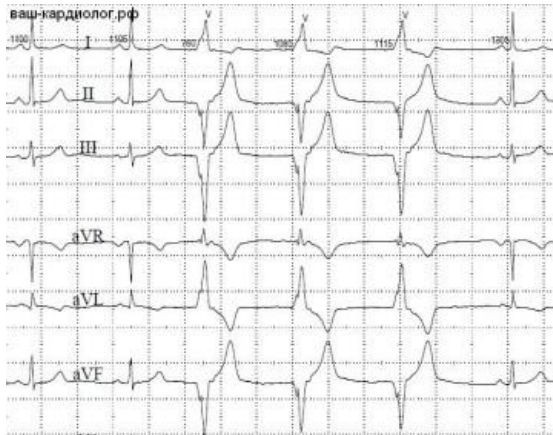


Рис. 70. *ЕКГ при шлуночковому ритмі*

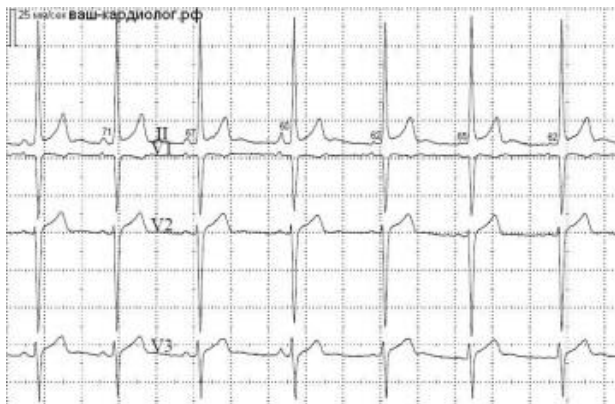


Рис. 71. *ЕКГ при міграції водія ритму*

Список рекомендованої літератури

Основна

1. Інструкція з оцінювання навчальної діяльності при Європейській кредитотрансферній системі організації навчального процесу. – Харків, ХНМУ, 2015.
2. Внутрішня медицина : у 3 т. / за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2008. – Т. 1. – 1056 с.
3. Внутрішня медицина : у 3 т. / А. С. Свінцицький, Л. Ф. Конопльова, Ю. І. Феценко та ін. ; за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2009. – Т. 2. – 1088 с.
4. Внутрішня медицина : poradnik лікаря загальної практики : навч. посібник / А. С. Свінцицький, О. О. Абрагамович, П. М. Боднар та ін. ; за ред. А. С. Свінцицького. – Київ : Медицина, 2014. – 1272 с.

5. Диференціальна діагностика основних синдромів при захворюваннях органів дихання та додаткові матеріали з фіззіатрії : навч. посібник / за ред. Л. Д. Тодоріко. – Чернівці : Медуніверситет, 2011. – 320 с.

6. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : в 3 т. / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Київ : Нова книга, 2010. – Т. 3. – 1006 с.

7. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2012. – 416 с.

8. Ревматичні хвороби та синдроми / А. С. Свінцицький, О. Б. Яременко, О. Г. Пузанова, Н. І. Хомченкова. – Київ : Книга плюс, 2006. – 680 с.

Додаткова

1. Ревматичні хвороби та синдроми / А. С. Свінцицький, О. Б. Яременко, О. Г. Пузанова, Н. І. Хомченкова. – Київ : Книга плюс, 2006. – 680 с.

2. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти, діагностика та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. – Київ, 2011. – 128 с.

3. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – Київ : Моріон, 2011. – 408 с.

4. MedUniver

http://meduniver.com/Medical/cardiologia/signal_usrednennaia_ekg.html

5. Практикум з електрокардіографії / О. Й. Жарінов, В. О. Куць, Г. П. Вержнікова, О. Д. Серова. – Львів, 2014. – 268 с.

6. Основи електрокардіографії / О. Й. Жарінов, В. О. Куць, В. А. Несукай, А. В. Вершигора. – Київ : МС, 2013. – 130 с.

7. Гришкін Ю. Н. Дифференціальна діагностика аритмій / Ю. Н. Гришкін. – Санкт-Петербург : Фолиант, 2000. – 480 с.

8. Кечкер М. И. Электрокардиографические заключения и краткое описание изменений ЭКГ / М. И. Кечкер. – М. : Оверлит, 1993. – 96 с.

9. Кушаковский М. С. Аритмии сердца / М. С. Кушаковский. – Санкт-Петербург : ИИФ "Фолиант", 2004. – 668 с.

10. Основы кардиологии. Принципы и практика / под ред. Клива Розендорффа. – Львів : Медицина світу, 2007. – 1037 с.

11. Трешкур Т. В. Атриовентрикулярные блокады. Клиника, диагностика, показания к электрокардиотерапии / Т. В. Трешкур, Э. Р. Бернгард. – Санкт-Петербург : Диля Паблишинг, 2009. – 176 с.

12. Хан М. Г. Быстрый анализ ЭКГ / М. Г. Хан ; пер. с англ. – Санкт-Петербург, Москва : Невский диалект; БИНОМ, 1999. – 286 с.

13. Surawicz V. Chou's electrocardiography in clinical practice / V. Surawicz, T. K. Knilans – 5th ed. – Saunders, 2001. – 709 p.

Підготовка до практичного заняття № 12 "Порушення провідності серця"

Основними складовими елементами провідної системи серця є синоатріальний вузол; внутрішньопередсердні тракти (Венкебаха, Бахмана і Тореля), передсердношлуночкове з'єднання, включаючи власне атріовентрикулярний (АВ) вузол; пучок Гіса, який поділяється на праву і ліву ніжки і волокна Пуркінє.

СА-вузол є водієм ритму першого порядку. Через рівні проміжки часу він генерує електричні потенціали, що збуджують міокард і викликають скорочення всього серця. У стані спокою частота імпульсів коливається від 60 до 90 за 1 хв.

Останнім часом уживають більш широке поняття "АВ-з'єднання", під яким розуміють перехідну зону від передсердних волокон до АВ-вузла (А-N), власне АВ-вузол (N), перехідну зону від АВ-вузла до пучка Гіса (N-H).

Проведення збудження по АВ-з'єднанню у 80 % людей можливо як в антероградному (від передсердь до шлуночків), так і в ретроградному (від шлуночків до передсердь) напрямку.

При пригніченні функції автоматизму СА-вузла роль водія ритму беруть на себе центри автоматизму другого порядку – Р-клітини АВ-з'єднання, що генерують 40–60 імпульсів/хв.

Продовженням АВ-вузла є загальний стовбур пучка Гіса, що завширшки близько 2 мм і завдовжки 8–18 мм. Права ніжка направляєтся до правого шлуночка, а ліва – до лівого. Ліва ніжка пучка Гіса в початковій своїй частині розділяється на передню і задню гілки. Передня гілка лівої ніжки пучка Гіса розгалужується в передніх відділах міжшлуночкової перетинки, передньобокової стінки лівого шлуночка й у передньому сосочковому м'язі. Задня гілка лівої ніжки пучка Гіса забезпечує проведення імпульсу по середніх відділах міжшлуночкової перетинки, по задньоверхівковій і нижніх частинах лівого шлуночка, по задньому сосочковому м'язу.

Крім описаних елементів провідної системи, існують додаткові провідні шляхи (ДПШ), по яких серцеві імпульси можуть проникати з передсердь у шлуночки і назад в обхід АВ-з'єднання і(або) інших ділянок провідної системи. До них відносяться:

1. Передсердно-шлуночкові з'єднання між передсердями і шлуночками в обхід АВ-вузла – пучки Кента (Kent).
2. Нодовентрикулярні з'єднання між дистальною частиною АВ-вузла і міжшлуночковою перетинкою – волокна Махейма (Mahaim).
3. Фасцикуловентрикулярні з'єднання між загальним стовбуром пучка Гіса або його лівої ніжки і міокардом шлуночків (функціонують рідко) – волокна Махейма.

4. Атріофасцикулярний тракт, що пов'язує праве передсердя з загальним стовбуром пучка Гіса (зустрічається рідко) – тракт Брашен-маше (Brechenmacher).

5. Атріонодальний тракт між СА-вузлом і нижньою частиною АВ-вузла – тракт Джеймса (James).

6. Сховані ретроградні вентрикулоатріальні з'єднання – ретроградні пучки Кента.

7. Множинні додаткові шляхи.

Класифікація порушень провідності серця (МКХ10)

Порушення проведення імпульсу

145.5 – синоаурикулярні блокади

– атріовентрикулярні блокади

144.0 – I ступеня

144.1 – II ступеня

– I типу

– II типу

144.2 – III ступеня

– внутрішньошлуночкові блокади

Однопучкові блокади

145.0 – блокада правої ніжки пучка Гіса

144.4 – блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

144.5 – блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

– постійні

– минучі

145.2 – двопучкові блокади

– блокада лівої ніжки пучка Гіса

– блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

– блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

145.2 – трипучкові блокади

III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу

149.4 – пар асистолія

– передсердна

– з АВ-з'єднанням

– шлуночкова

Блокада серця – це порушення його провідності, що супроводжується уповільненням або повним припиненням поширення імпульсу збудження. Блокада може класифікуватися як самостійне захворювання, так і як ускладнення серцевих аритмій. Вона виникає в різних частинах серця. Залежно від цього призначається лікування.

Блокади серця можуть виникати при атеросклерозі, стенокардії, міокардиті, кардіосклерозі, інфаркті міокарда, а також при передозуванні або неправильному застосуванні деяких лікарських засобів.

У деяких випадках блокади серця можуть бути викликані спадковою схильністю.

Варіанти блокад серця. Блокади серця класифікують або за тим, на якій ділянці серця не проходить сигнал, або за ступенем вираженості, силою розвитку блокади. Залежно від того наскільки розвинена блокада виділяють три ступені:

- I – імпульси проводяться із суттєвим запізненням;
- II – неповна, тобто частина імпульсів не проводиться зовсім;
- III – повна, тобто імпульси взагалі не проводяться.

При повній блокаді серця частота скорочень шлуночків може падати до 30 за 1 хв і нижче (нормальна частота у дорослої людини у спокої становить 60–80 скорочень за 1 хв). Якщо інтервал між скороченнями досягає декількох секунд, то можлива втрата свідомості ("серцева непритомність"), людина блідне, можуть початися судоми – це симптоми так званого нападу Морганьї–Адамса–Стокса), це може призвести до летального кінця.

Всі блокади можуть бути стійкими (існують постійно) і минуцими (виникають лише в деякі моменти), і вже зовсім рідко зустрічається вроджена повна поперечна блокада.

Діагностика блокад серця. Звичайна електрокардіограма дозволяє оцінити скорочення серця лише в момент дослідження, у той час як блокади серця можуть виникати періодично. Тому для виявлення минулих блокад використовують так зване холтерівське моніторування і тредміл-тест. Для уточнення діагнозу кардіолог може також призначити ехокардіографію.

Методи дослідження хворих з блокадами серця

Розпитування хворого і фізичні методи дослідження

Основи сучасної клінічної діагностики порушень серцевого ритму і провідності були розроблені К. Wenckebach ще до створення електрокардіографічного методу. Приводом для обстеження служать скарги хворого, які сумісні з уявленнями про аритмії. Хворих турбують перебої, паузи в скороченнях серця, епізоди непритомності, сплутаності свідомості, нез'ясовні випадки травматизму (падіння, переломи кісток та ін.), Епілептиформні напади (20 % хворих, що переносять такі напади, мають важкі тахіаритмії або блокади). Однак патологічне значення блокад не обмежується цієї симптоматикою. Центральне місце в їхній клініці займають порушення гемодинаміки .

Діагностичні прийоми. Якщо у хворого визначається правильний, однакового наповнення пульс з частотою 150 за 1 хв при стійкій посиленій гучності I тону, лікар вправі запідозрити ТП з АВ-вузловою блокадою 2 : 1. На яремних венах у цьому випадку видна регулярна пульсація з частотою 300 за 1 хв. При дослідженні яремного венного пульсу можна розпізнати і неповну АВ-дисоціацію: на тлі "гарматних" хвиль у момент збігу передсердних і шлуночкових скорочень періодично з'являється негативний венний пульс – при "захопленнях" шлуночків синусовими імпульсами. Цілком задовільно діагностується екстрасистолічна аритмія, як за передчасними малими пульсовими хвилями, так і за наступними за ними паузам. При аускультатії серця виявляються два (I і II) або один (I) екстрасистолічний тон.

Електрокардіографічний метод. Методика реєстрації ЕКГ описана в розділі 1, с 17.

Показання до добової моніторної реєстрації ЕКГ дуже широкі: документування минулих рецидивуючих аритмій, визначення частоти їх виникнення, судження про тип аритмії і про її можливий механізм, зіставлення клінічної симптоматики з електрокардіографічної картиною, виявлення зв'язків між аритміями й ішемічними змінами на ЕКГ (зміщення сегментів ST), перевірка ефективності протиаритмічних лікарських препаратів, контроль за функцією кардіостимуляторів, епідеміологічні дослідження порушень серцевого ритму і провідності в деяких груп людей, оцінка ритму серця у осіб з підвищеним ризиком раптової смерті, підозра на аритмії у вагітних жінок.

На кількох прикладах покажемо клінічне значення цього методу.

1. У хворого з блокадою правої ніжки і передньоверхнього розгалуження лівої ніжки інтервал P-R (Q) залишався нормальним, але при моніторному записі ЕКГ були виявлені епізоди АВ-блокади II ступеня типу II. Це послужило підставою для встановлення кардіостимулятора типу demand.

2. Жінку 35 років із синдромом WPW почали непокоїти епізоди запаморочення, інколи виникала непритомність. При добовій моніторній реєстрації ЕКГ з'ясувалося, що ці клінічні розлади збігаються з моментом виникнення пароксизмів ФП з великим числом шлуночкових відповідей. Це стало показанням до хірургічного лікування синдрому WPW.

3. У літньої людини з подовженням інтервалу Q-T відзначалися короткочасні напади втрати свідомості. Залишалося неясним, чи пов'язані вони з порушеннями мозкового кровообігу, СА-блокадою, АВ-блокадою або зі шлуночковою тахіаритмією.

Відповідь була отримана при добовому моніторному запису ЕКГ: напади викликалися різкими ураженнями синусового ритму.

Проба з фізичним навантаженням

У клінічній електрокардіографії часто застосовують різні проби, які дають можливість судити про зміни серцевого ритму в умовах, коли до серця ставляться підвищені вимоги або змінюються спрямованість та інтенсивність впливу на серце вегетативних нервів. Ми маємо на увазі фармакологічні проби (введення атропіну сульфату, ізопропілнорадреналіну, калію хлориду, дигіталісу тощо) і пробу з фізичним навантаженням. До неї вдаються в тих випадках, коли у хворих тільки епізодично з великими перервами з'являються симптоми тахіаритмії або блокади, які не вдається вловити при добовій моніторній реєстрації ЕКГ. Таким хворим показано електрофізіологічне дослідження (ЕФД) із відтворенням аритмій.

Великомасштабна (посилена) електрокардіографія. Цей напрямок електрокардіографічної діагностики ґрунтується на сучасних технічних досягненнях, які дозволяють домогтися збільшення амплітуди зубців Р та інших низьковольтних елементів ЕКГ без спотворення їх структури. Більш відомі додатково посилена електрокардіографія, в якій сигнал 1 мВ відповідає амплітуді 50 мм, і диференційно-посилена електрокардіографія. Знайдені для даних методів нормативи зубців і інтервалів ЕКГ дещо відрізняються від звичайних, що слід враховувати у практичній роботі. Не можна не згадати ще про один перспективний напрямок в електрокардіографії – створення інтелектуального електрокардіографа, так званої автоматизованої, машинної діагностики порушень серцевого ритму і провідності.

Ритмографія – тісно пов'язаний з електрокардіографією метод вивчення серцевого ритму, в основі якого лежить перетворення довжини інтервалів R-R на амплітуду. Прилад реєструє на рухомій паперовій стрічці інтервали R-R у вигляді вертикальних штрихів різної висоти. Огинаюча, проведена через верхівки штрихів, відображає регулярність ритму. Більш широке розповсюдження отримав метод кореляційної ритмографії (КРГ), активно розробляється низкою вітчизняних дослідників. Для отримання кореляційної ритмограми (КРГ), або скатерограми, проводять послідовний попарний аналіз інтервалів RR в системі прямокутних.

Черезстравохідна електрокардіограма (ЧПЕКГ). Вперше (1906) електрод у стравохід для запису ЕКГ помістив М. Cremer, але тільки через 30 років W. Brown (1936) продемонстрував у 142 хворих значення цього методу для діагностики порушень серцевого ритму і провідності. Анатомічна близькість стравоходу до передсердь дозволяє записувати добре окреслені зубці Р, що полегшує більш точне розпізнавання передсердних аритмій, всередині міжпередсердної блокади, ретроградно-

го збудження передсердь, надшлуночкових тахікардій із розширеними комплексами QRS, різних типів АВ реципрокних пароксизмальних тахікардій тощо.

Потрібна глибина введення електрода від ніздрів до дистального його контакту складає в середньому 39,9 см (у різних осіб від 30,5 до 47,5 см). У цьому положенні електрод закріплюють клейкою стрічкою на верхній губі або спеціальним фіксатором. ЧПЕКГ може бути однополюсною (монополярною) і двополюсною (біполярною). У першому випадку стравохідний електрод з'єднують з одним із кабелів для реєстрації грудного відведення, а перемикач відведень електрокардіографа встановлюють у відповідне положення (однополюсна ЕКГVE). У другому випадку проксимальний полюс стравохідного електрода з'єднують з кабелем електрокардіографа для правої руки, дистальний полюс стравохідного електрода – з кабелем електрокардіографа.

Електрофізіологічні дослідження (ЕФД) серця отримали широке розповсюдження в кардіологічній практиці за останні 15 років. Поряд з інвазивним (внутрішньосерцевий, ендокардіальний) ЕФД широко застосовують черезстравохідну ЕФД, що більш доступно і менш обтяжливо для хворого. Проте обсяг і можливості внутрішньосерцевого ЕФД ширше, ніж черезстравохідного. Унікальними елементами ендокардіального ЕФД є: реєстрація, вимірювання швидкості антеро- (АВ) і ретроградного (ВА) проведення імпульсів, а також тривалості рефракторних періодів деяких відділів серця; ендо- і епікардіального картографування (mapping) із записом великого числа передсердних і шлуночкових ЕГ.

Внутрішньосерцеві ЕФД. Більшість клініцистів дотримуються розроблених М. Scheinmann, F. Mogady (1983) критеріїв для відбору хворих до інвазивного ЕФД. Внутрішньосерцеве ЕФД здійснюють у рентгеноопераційній в умовах ретельної асептики. Для доступу до правих порожнин серця використовують периферичні вени: одну або дві стегнові вени, а при необхідності – підключичні або ліктьові. У підключичну вену (переважніше праву) зазвичай вводять безпосередньо через просвіт голки електрод-катетер, зовнішній діаметр якого менше 1,5 мм. Черезшкірну пункцію стегнової вени, введення електродів-катетерів із зовнішнім діаметром 2,5 мм проводять за методикою Сельдінгера.

Гіс-електрограма. Запис ЕГІМ через підключичну або яремну вену здійснити важче: при цих "верхніх" доступах потрібні складніші повороти і рухи електрода-катетера, перш ніж вдається встановити його в потрібній позиції. Не можна не згадати, що досвідчений кардіолог-електрофізіолог здатний вводити електрод-катетер в серці і ресструвати

ЕПМ, не вдаючись до рентгенологічного контролю. Гіс-потенціал – це дво-, трифазний спайк (осциляція) тривалістю 15–20 мс, розташований між передсердною та шлуночковою ЕГ (припадає на сегмент ST синхронно записаної ЕКГ). Він відображає збудження стовбура пучка Гіса, ділянки нижче АВ-вузла, але вище місця поділу загального стовбура на ніжки. В ЕПМ виділяють три інтервали, перший із яких, інтервал Р-А, вимірюють від початку хвили.

Оцінка стану провідності в передсердях. Про швидкість проведення імпульсу в стінках правого передсердя судять за величиною інтервалів (в мс) РА і НРА-LRA або ЕППВ – ЕППН (високий – нижній відділи правого передсердя). У здоровому серці при стимуляції правого передсердя з наростаючою частотою інтервал РА не змінюється або подовжується не більш ніж на 15 мс. Це подовження зазвичай настає при ще помірній частоті стимуляції і не має клінічного значення. Інша ознака, що характеризує стан провідності в м'язі правого передсердя – величина латентного періоду між екстрастимулом (артефактом) і початком передсердної відповіді, тобто передсердної ЕГ (у нормі 15–20 мс). Виражене подовження періоду латенції служить вказівкою на пригнічення провідності в будь-якій ділянці правого передсердя.

Програмована електрична стимуляція. У нормі при наростаючій за частотою стимуляції передсердь інтервал НV залишається незмінним. Він зазвичай не подовжується і під час програмованої стимуляції передсердь. Подовження в цих умовах інтервалу НV вказує на розвиток тахізалежної внутрішньошлуночкової блокади. Про стан ретроградної провідності в системі Гіса–Пуркін'є не можна судити з її антероградної провідності: при блокаді ніжки може зберегтися ретроградний рух по цій ніжці (односпрямована блокада ніжки). За допомогою цієї найважливішої частини ЕФД вирішується ряд завдань: вимірювання тривалості періодів рефрактерності в різних ділянках спеціалізованої системи серця і міокарда; діагностика тахікардії шляхом їх відтворення; пряме лікування деяких аритмічних форм.

Ендокардіальні кардіостимулятори. Для здійснення програмованої або наростаючої за частотою електричної кардіостимуляції (ЕКС) створені прилади – програмовані ендокардіальні кардіостимулятори. У 50-х роках стало очевидно, що і через електрод, поміщений в стравохід, можна здійснювати діагностичну та лікувальну стимуляцію серця. Апарати для біполярної черезстравохідної стимуляції (ЕКСПО, ЕКСНП, ЕКСПД та ін.) мають здатність виробляти електричні імпульси достатньої напруги, оскільки передача стимулів від стравоходу до серця здійснюється без безпосереднього контакту між електродом і міокардом.

Місце стимуляції, тобто рівень розташування стравохідного електрода, при якому досягається мінімальний поріг стимуляції, зазвичай відповідає зоні реєстрації максимального за амплітудою передсердного зубця. Відстань між катодом і анодом (міжелектродний проміжок) теж підбирають із таким розрахунком, щоб одержати найбільш низьку величину порога стимуляції.

Інтервали ЕРП правого передсердя – найбільш тривалий відрізок часу (інтервал St1St2), протягом якого St2 не здатний викликати у відповідь збудження передсердя (відсутній A2). ФРП правого передсердя – найкоротший відрізок часу (інтервал A1-A3), що досягається при порушенні передсердя St1 і St2. ЕРП АВ-вузла – найбільш тривалий відрізок часу (інтервал A1-A3), протягом якого імпульс A3 не здатний подолати АВ-вузол і викликати збудження стовбура пучка Гіса (відсутній Н3). ФРП АВ-вузла – найкоротший відрізок часу (інтервал Н1Н3), який досягається при проведенні через АВ-вузол двох передсердних імпульсів A1 і A3.

Нормативи ЕРП і ФРП. За даними нашого співробітника Ю. Н. Гришкина (1988), ЕРП правого передсердя в нормі дорівнює 222 ± 23 мс, ФРП правого передсердя – 277 ± 34 мс, ЕРП АВ-вузла – 305 ± 52 мс, ФРП АВ вузла – 390 ± 61 мс, ЕРП правого шлуночка – 227 ± 30 мс, ФРП правого шлуночка – 264 ± 30 мс. Ці величини були отримані у людей у віці від 15 до 66 років (середній вік – 42 роки). Відповідно до вимірів А. Michelucchi та співавт. (1988), у здорових молодих людей ЕРП у верхньому відділі правого передсердя в середньому дорівнює $264 + 21$ мс, у нижньому відділі правого передсердя – 249 ± 28 мс, ФРП дорівнює відповідно 286 ± 22 і 269 ± 18 мс. Дисперсія (відмінності) правопередсердної рефрактерності для ЕРП складає в середньому 24 ± 16 мс, для ФРП – 19 ± 13 мс.

Подовження ЕРП. Очевидне подовження ЕРП спостерігається при старінні людини, воно виражено різкіше в АВ-вузлі, ніж в інших ділянках провідної системи. Збільшення тривалості ЕРП є причиною, що найчастіше зустрічається у літніх людей в період брадикардії функціональних блокад ніжок і внутрішньопередсердної блокад. Треба також зазначити, що рефрактерність, як і інші електричні властивості міокарда, зазнає циркадних (добових) коливань: наприклад, найдовший ЕРП у передсердях, АВ-вузлі й правому шлуночку спостерігається у відрізка часу від 12 год ночі до 7 год ранку.

Система Гіса–Пуркін'є. *Тун I gap*: ЕРП в системі Гіса–Пуркін'є довший, ніж ФРП в АВ вузлі. Більш ранній передсердний екстрастикул (екстрасистола) зустрічається з відносною рефрактерністю в клітинах АВ-вузла і, долаючи його повільно, потрапляє в систему

Гіса–Пуркін'є в той момент, коли в ній вже відновилася збудливість. Пізніший передсердний екстрасимул (екстрасистола) швидше долає АВ-вузол, що вийшов зі стану рефрактерності, але зустрічається зі ще збереженою рефрактерністю в системі Гіса–Пуркін'є, і тому блокується. *Tun II gap*: реалізується при аналогічному співвідношенні між ФРП і ЕРП у двох ділянках системи Гіса–Пуркін'є.

Синоатріальна блокада (рис. 72). Строго кажучи, точно довести факт синоатріальної блокади (проведення імпульсу з синусового вузла на передсердя) неможливо через відсутність ЕКГ-подій. Непрямою ознакою є збільшення RR досить точно в два рази порівняно з попереднім і відсутність хвилі Р в момент паузи. Синоатріальна блокада відрізняється від холтерівського запису вираженою синусовою аритмією за ритмограмою (після блокади RR стає попереднім, а при синусовій аритмії зменшується поступово).



Рис. 72. Імовірно епізод синоатріальної блокади (дивіться на цифри ЧСС у верхній частині картинки)

Атріовентрикулярна блокада. Ознаками атріовентрикулярної блокади 1-го ступеня (рис. 73) є подовження інтервалу PQ більше 180 мс (для дорослих пацієнтів). Атріовентрикулярна блокада 2-го ступеня – це випадання частини шлуночкових комплексів (рис. 74). Якщо випадінню передує поступове подовження інтервалу P-Q – це називається періодикою Самойлова–Венкебаха (рис. 75). Подальшим ступенем порушення AV-провідності є AV-блокада 3-го ступеня (AV-дисоціація), при якій передсердя скорочуються в одному ритмі, а шлуночки – в іншому (рис. 76).

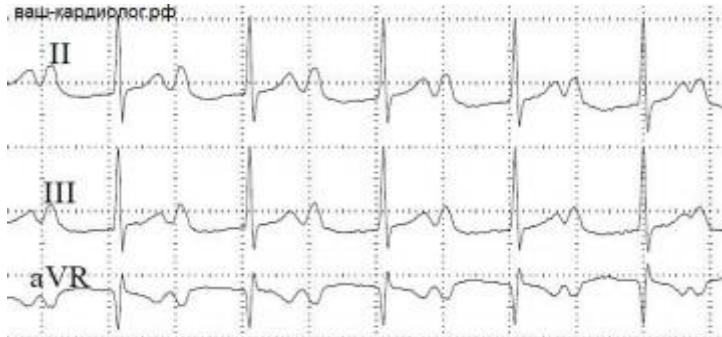


Рис. 73. Атриовентрикулярна блокада 1-го ступеня. Передсердіні хвилі P починаються відразу за хвилями T, тривалість інтервалу P-Q вражає



Рис. 74. Епізод AV-блокади 2-го ступеня без періодики Самойлова–Венкебаха (однакові інтервали P-Q перед випаданням QRS). "Одинока" хвиля P без наступного комплексу QRS



Рис.75. Епізод AV-блокади 2-го ступеня з періодикою Самойлова–Венкебаха (видно поступове подовження інтервалу P-Q перед випаданням QRS і повернення до нормального PQ після випадіння)

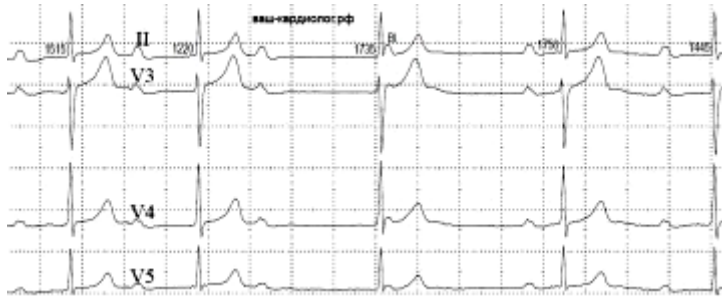


Рис. 76. AV-блокада 3-го ступеня (AV-дисоціація): передсердні хвилі P йдуть з однією частотою, а шлуночкові комплекси з AV-вузла – абсолютно з іншою. Зверніть увагу на третій комплекс QRS. Передсердна хвиля P знаходиться між комплексом і хвилею T. Максимальний інтервал PQ в цьому записі 1,15 с

Блокади ніжок і гілок пучка Гіса. Першою ознакою неповної блокади ніжки є розширення комплексу QRS більше 120 мс при наявності нормальної передсердної хвилі P. Ступінь блокади визначається ступенем розширення (при повній – ширше) і ступенем деформації комплексу QRS. Локалізації блокади визначається за грудним відведенням.

При повній блокаді правої ніжки у V1-V2 другий зубець R2 з розщепленого комплексу QRS зазвичай вище першого, а при неповній – другий зубець нижче першого і ширина QRS 120 мс і менше.

На рис. 77 видно спонтанне припинення епізоду повної блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ). І ще в "нормальних" комплексах у правій ніжки видна хвиля U в V5.

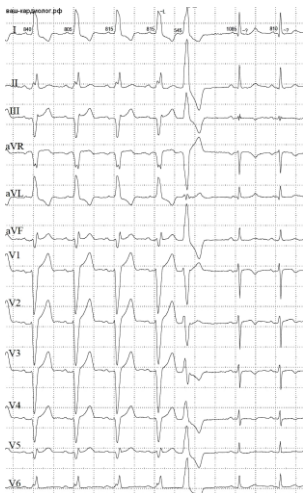


Рис 77. Початок епізоду повної блокади лівої ніжки пучка Гіса – БЛНПГ (у лівій частині нормальні комплекси, праворуч – "блокадні", причому блокада ніжки настала без будь-яких видимих провокуючих факторів



Рис. 78. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ)

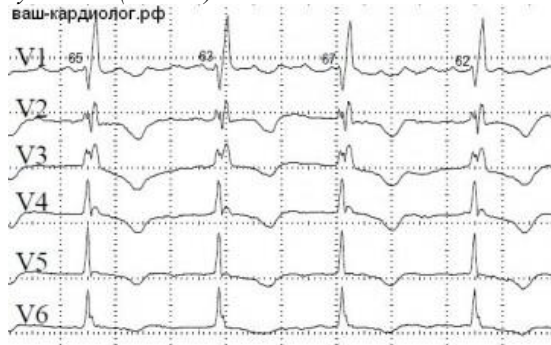


Рис.79. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), невисоке праве "заяче вуха", неширокий комплекс QRS у правих грудних відведеннях (V5-V6)

Повна блокада правої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) (рис. 78) у пацієнт(ки віком близько 90 років) у поєднанні з фібриляцією передсердь і дисгормональними негативними Т у всіх відведеннях. Негативний Т у всіх грудних відведеннях у більш молодих пацієнтів повинен сильно насторожити, проте у літніх пацієток така картина ЕКГ є особливістю клімактеричного періоду і може зберігатися роками.

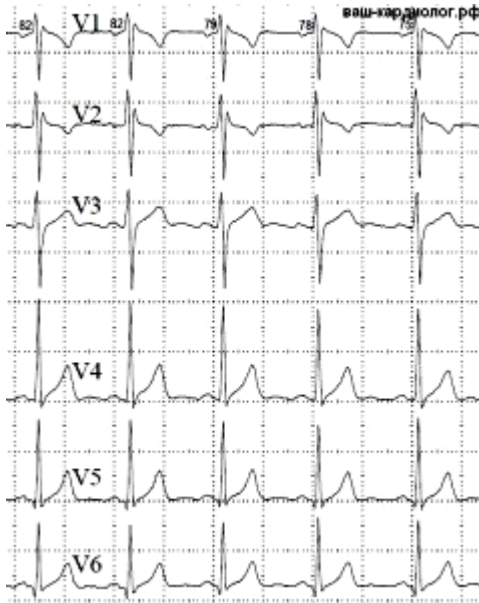


Рис. 80. Блокада правої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) під час надшлуночкової (відповідно до аберантної) екстрасистоли

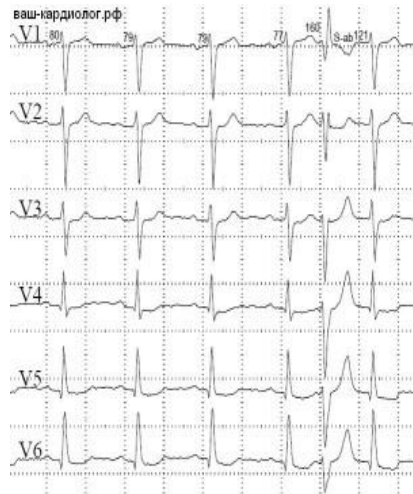


Рис. 81. На тлі постійної блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) з'являється аберантна надшлуночкова екстрасистола з морфологією блокади правої ніжки

Ознакою двопучкової блокади (права ніжка пучка Гіса плюс передньоверхня гілка лівої ніжки) (рис. 82) буде поєднання різкого відхилення осі вліво (напрямок комплексу QRS в AVF вниз) і "заячих вух" в V1V3 на одній ЕКГ.

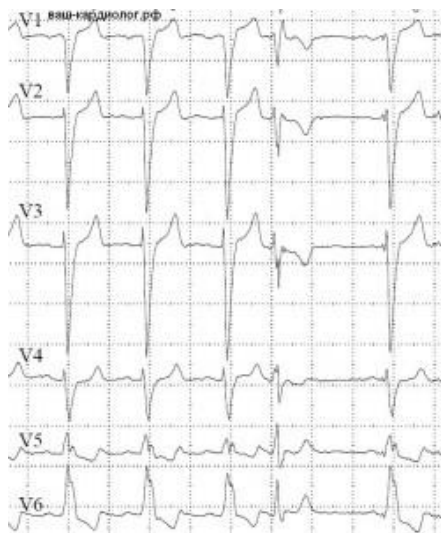


Рис. 82. Двопучкова блокада (права ніжка пучка Гіса плюс передньоверхня гілка лівої ніжки)

Синдроми передзбудження шлуночків (WPW, CLC):

Феномен WPW в класичному описі – це поєднання зменшеного інтервалу PQ, дельтахвилі перед комплексом QRS, яка його розширює, і блокади правої ніжки пучка Гіса (зараз блокада не вважається обов'язковим компонентом картини WPW).

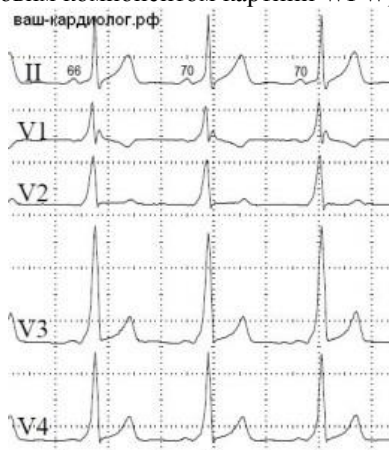


Рис. 83. Феномен WPW в класичному описі

Синдром WPW відрізняється від феномену WPW наявністю нападів тахікардій. На *рис. 84* представлено початок епізоду ортодромної (з вузькими комплексами, тобто з нормальним напрямком проведення по шлуночках) тахікардії з ЧСС близько 220 уд/хв.

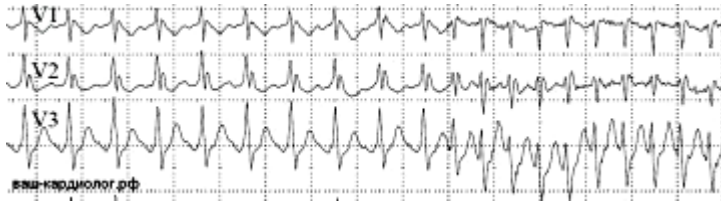


Рис. 84. Синдром WPW (початок)

Закінчення епізоду ортодромної тахікардії при синдромі WPW (рис. 85).



Рис. 85. Синдром WPW (закінчення)

Феномен CLC на ЕКГ характеризується значним скороченням інтервалу P-Q (менше 120 мс) без розширення і деформації комплексу QRS.

Феномен CLC (рис. 86) – закінчення передсердної хвилі P практично зливається з початком комплексу QRS, при цьому деформація комплексу QRS у формі дельтахвилі та його розширення відсутнє.

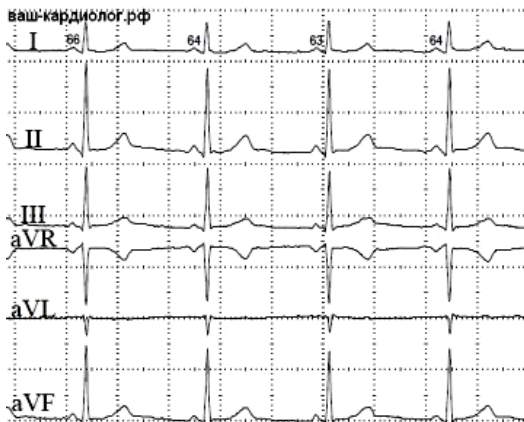


Рис. 86. Феномен CLC

Холтерівське моніторування ЕКГ. З огляду на важливу роль вегетативної нервової системи в управлінні внутрішньою функцією синусового вузла, при підозрі на наявність синдрому слабкості синусового вузла (СССВ) має сенс проведення фармакологічних проб, зокрема з атропіном і медикаментозної денервації серця за Jose. На користь наявності СССВ при проведенні проби з атропіном говорить зростання ЧСС менше ніж на 20 %. Методика медикаментозної денервації серця за Jose полягає в наступному: внутрішньовенно вводять (β -адреноблокатор (пропранолол) у дозі 0,2 мг/кг, потім через 7–10 хв – атропіну сульфат у дозі 0,04 мг/кг. Результати проби оцінюють через 3 хв після введення атропіну. Розраховують належну вікову величину ЧСС за формулою:

$$\text{Належна ЧСС} = 117,2 - (0,52 \times \text{вік хворого}).$$

Чим менше ЧСС хворого, тим вище імовірність наявності СССВ.

На думку більшості авторів, електрофізіологічними критеріями СССВ є подовження величин ЧВФСВ чи вторинних пауз понад 1 500 мс, КЧВФСВ понад 525 мс при вимірі не менше ніж на трьох базисних частотах прискорювальної черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧС ЕКС). Визначення часу синоатріального проведення має меншу діагностичну цінність і в нормі не перевищує 260 мс. На порушення функції синусового вузла можуть вказувати й інші показники: преавтоматична чи вторинна паузи понад 1 500 мс, що виникають при припиненні прискорювальної ЧС ЕКС у ході визначення точки Венкебаха, поява великої преавтоматичної паузи в момент закінчення пароксизму надшлуночкової тахікардії, виявлення пауз при масажі каротидного синуса, проведенні проби Вальсальви (затримка дихання на вдиху). У хворих з підозрою на СССВ необхідно проводити ЧС ЕФД в умовах фармаковегетативної блокади серця, обов'язково оцінюючи при цьому функцію АВ з'єднання для виключення наявності комбінованого ураження АВ і СА вузла.

Список рекомендованої літератури
нема літератури

Підготовка до практичного заняття за темою № 14 "Гостра серцева недостатність"

Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою "Гостра серцева недостатність".

Актуальність теми: Гостра серцева недостатність (ГСН) є найчастішим ускладненням багатьох серцевосудинних захворювань. Пацієнтам із ГСН часто потрібна госпіталізація, а смертність у цій популяції вище, ніж при багатьох онкологічних захворюваннях. Смертність при гострій декомпенсації серцевої недостатності становить 10 % за 30 днів і 20–40 % за 6–12 міс. Додаткові методи дослідження відіграють не останню роль у діагностиці ГСН і уміння застосовувати їх у практичній діяльності є однією з важливих навичок, набутих студентами в процесі навчання.

Гостра серцева недостатність клінічний синдром, що є наслідком порушення скорочувальної здатності міокарда та зменшення систолічного і хвилинового об'ємів серця і що виявляється кардіогенним шоком, набряком легень або гострим легеневим серцем.

ГСН може бути як проявом гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності, так і виникати без зв'язку з наявністю кардіологічної патології в минулому (*de novo*).

Основні причини виникнення гострої серцевої недостатності:

1. Порушення систолічної та/або діастолічної функції міокарда:
 - інфаркт міокарда (найбільш часта причина);
 - запальні або дистрофічні захворювання міокарда;
 - аритмії, що гостро виникли.
2. Раптове виникнення перевантаження міокарда внаслідок швидкого значного підвищення опору на шляхах відтоку або внаслідок перевантаження об'ємом:
 - гіпертонічний криз у хворих із скомпроментованим міокардом;
 - тромбоемболія гілок легеневої артерії;
 - затяжний напад бронхіальної астми з розвитком гострої емфіземи легенів;
 - збільшення маси циркулюючої крові (при масивних інфузіях рідини).
3. Гострі порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки:
 - розрив міжшлуночкової перегородки (інфаркт міокарда, травма);
 - розвиток гострої аортальної, мітральної або трикуспідальної недостатності при перетинковому інфаркті міокарда, інфаркті або відриві сосочкового м'яза, перфорації стулок клапанів при бактеріальному ендокардиті, стенозі гирла аорти, розриві хорд, травми).

4. Підвищення навантаження на декомпенсований міокард у хворих з хронічною застійною серцевою недостатністю:

- фізичне або психоемоційне навантаження;
- збільшення припливу в горизонтальному положенні.

Типи перебігу гострої серцевої недостатності:

I. Із застійним типом гемодинаміки (рух крові по судинах).

- гостра правошлуночкова недостатність – венозний застій у великому (по всіх органах і тканинах) колі кровообігу;
- гостра лівошлуночкова недостатність – венозний застій в малому (легеневому) колі кровообігу;
- серцева астма – напад раптово наступаючої задишки, що переходить у ядуху;
- набряк легенів – скупчення позасудинний рідини в тканині легені.

II. З гіпокінетичним типом гемодинаміки (кардіогенний шок – різке зниження скорочувальної здатності серцевого м'яза, що призводить до порушення кровопостачання всіх органів і тканин):

- аритмічний шок – розвивається у відповідь на порушення серцевого ритму;
- рефлкторний шок – розвивається як реакція на біль і характеризується швидкою відповіддю на знеболюючу терапію;
- істинний кардіогенний шок – розвивається при обсязі ураження, що перевищує 40–50 % маси міокарда лівого шлуночка (частіше при передньообокових і повторних інфарктах, в осіб старше 60 років, на тлі артеріальної гіпертензії та цукрового діабету).

III. Різке погіршення перебігу наявної хронічної серцевої недостатності (стан, при якому серце не забезпечує потреби органів і тканин в адекватному кровопостачанні).

Класифікація за Кіліпом розроблена для серцевої недостатності після гострого інфаркту міокарда і може застосовуватися при серцевій недостатності de novo. Вона заснована на клінічній симптоматиці та результатах рентгенографії органів грудної порожнини. Виділяють три стадії:

I – немає ознак серцевої недостатності;

II – серцева недостатність (вологі хрипи у нижній половині легневих полів, III тон, ознаки венозної гіпертензії в легенях).

III – тяжка серцева недостатність (явний набряк легенів; вологі хрипи поширюються більш ніж на нижню половину легневих полів).

IV – кардіогенний шок (сistolічний АТ менше 90 мм рт. ст. з ознаками периферичної вазоконстрикції: олігурія, ціаноз, пітливість).

Діагностика ГСН ґрунтується на такому:

- аналіз анамнезу захворювання і скарг – коли (як давно) і які саме скарги з'явилися у пацієнта, як вони мінялися з часом, з чим пацієнт пов'язує виникнення цих симптомів, чи звертався він до лікаря та ін.;

– аналіз анамнезу життя, який повинен бути націлений на виявлення можливих причин гострої серцевої недостатності, наявних захворювань серцево-судинної системи;

– аналіз сімейного анамнезу, під час якого з'ясовується, чи є у когось із близьких родичів захворювання серця, які саме, чи були в родині випадки раптової смерті;

– дані огляду хворого, при якому визначаються хрипи в легенях, шуми в серці, вимірюється рівень артеріального тиску, стабільність показників гемодинаміки;

– результати лабораторних та інструментальних методів обстеження.

При вивченні даної теми слід звернути особливу увагу саме на використання в діагностиці ГСН додаткових методів дослідження та їх інтерпретацію.

Із метою підтвердження діагнозу ГСН у даний час вважаються максимально інформативними і використовуються наступні лабораторні та інструментальні методи.

1. Лабораторні дослідження. Основні лабораторні дослідження, що рекомендуються при ГСН, представлені в *табл. 17*.

Таблиця 17

Лабораторні дослідження при ГСН

Дослідження	Показання
Загальний аналіз крові, включаючи тромбоцити	У всіх випадках
Міжнародне нормалізоване співвідношення (МНС)	У пацієнтів, що отримують непрямі антикоагулянти, і при важкій СН
Ддімер	При підозрі на тромбоемболічні ускладнення (може бути псевдопозитивним при високому рівні СРБ і у хворих з тривалою госпіталізацією)
Сечовина, креатинін, трансамінази, калій, натрій	У всіх випадках
Тиреотропний гормон (ТТГ)	При підозрі на наявність патології щитоподібної залози
Глюкоза крові	У всіх випадках
МВфракція КФК, серцеві тропоніни I або T	У всіх випадках
Гази артеріальної крові	При важкій СН або цукровому діабеті
BNP або NTproBNP	За можливістю
Аналіз сечі	У всіх випадках

На додаток до стандартних біохімічних (натрій, калій, креатинін/швидкість клубочкової фільтрації [СКФ]) і гематологічних досліджень (гемоглобін, гематокрит, залізо, лейкоцити і тромбоцити), слід

визначати тиреотропний гормон (ТТГ), тому що захворювання щитовидної залози можуть імітувати або посилювати прояви серцевої недостатності. Має значення і глюкоза крові, оскільки недиагностований цукровий діабет часто супроводжує серцеву недостатність. Також можуть підвищуватися ферменти печінки (важливо при призначенні аміодарону або варфарину). Важливо контролювати біохімічні показники (сечовина, креатинін, калій, натрій) як перед початком лікування, так і в процесі терапії блокаторами ренінангіотензинальдостеронової системи або іншими препаратами, що впливають на гомеостаз натрію і води або ниркову функцію (нестероїдні протизапальні препарати або діуретики).

У всіх випадках важкої ОСН необхідна інвазивна оцінка газового складу артеріальної крові з визначенням параметрів, що характеризують її pO_2 , pCO_2 , pH і лужні основи. У хворих без явищ шоку з вазоконстрикцією альтернативою можуть служити пульсова оксиметрія і визначення CO_2 в кінці видиху. Для оцінки балансу надходження кисню і потреби в ньому можна визначати SvO_2 . При кардіогенному шоці і тривало існуючому синдромі малого викиду рекомендується визначати pO_2 змішаної венозної крові в легеневій артерії (ЛА).

Рівні мозкового натрійуретичного пептиду (BNP і NTproBNP) у плазмі крові підвищуються внаслідок їх вивільнення зі шлуночків серця у відповідь на збільшення напруги стінки шлуночків і перевантаження об'ємом. Рівень BNP > 100 пг/мл і NTproBNP > 300 пг/мл запропоновано використовувати для підтвердження та/або виключення наявності ХСН у хворих, госпіталізованих у відділення невідкладної терапії із задишкою. Разом із тим у літніх хворих ці показники вивчені недостатньо, а при швидкому розвитку ГСН їх вміст у крові при госпіталізації в стаціонар може залишатися нормальним. В інших випадках нормальні рівні BNP або NTproBNP дозволяють із високою точністю виключити наявність серцевої недостатності. При підвищенні концентрації BNP або NTproBNP необхідно переконатися у відсутності інших захворювань, включаючи ниркову недостатність і септицемію. Високий рівень BNP або NTproBNP свідчить про несприятливий прогноз.

2. Електрокардіографія (ЕКГ). Слід пам'ятати, що ГСН рідко розвивається гостро (2 % випадків) у пацієнтів із повністю нормальною ЕКГ, тому дане дослідження є досить інформативним в діагностичному пошуку. ЕКГ у 12 стандартних відведеннях дозволяє оцінити ритм серця і електричне проведення: патологію синоатріальної зони (рис. 87), атріовентрикулярну блокаду (рис. 88, 89, 90) або порушення внутрішньошлуночкового проведення (рис. 91, 92).

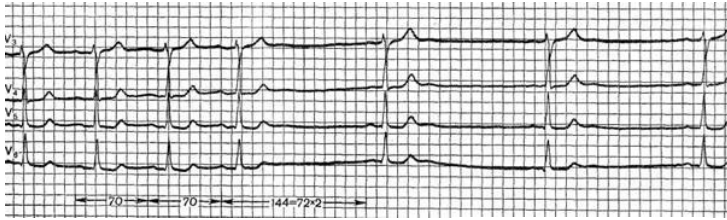


Рис. 87. Синоаурикулярна блокада II ст: випадіння передсердного і шлуночкового комплексів, довгий інтервал R-R (пауза), що включає блокований синусовий імпульс, який менший за тривалість подвоєного інтервалу R-R, що передує паузі



Рис. 88. Синоаурикулярна блокада II ст: випадіння передсердного і шлуночкового комплексів, довгий інтервал R-R (пауза), що включає блокований синусовий імпульс, короткий за тривалість подвоєного інтервалу R-R, що передує паузі



Рис. 89. Атріовентрикулярна блокада II ст (Мобіц I): періодичне випадіння комплексу QRS на тлі поступового подовження інтервалу P-Q



Рис. 90. Атріовентрикулярна блокада III ст.: повне роз'єднання ритму передсердь і шлуночків



Рис. 91. Фібриляція передсердь: зубець P відсутній, нерегулярні шлуночкові комплекси (різні за тривалістю інтервали R-R), наявність безладних дрібних хвиль f

Ці дані також мають значення для прийняття рішення про обсяг лікування наприклад, контроль частоти ритму, антикоагулянтна терапія при фібриляції передсердь (рис. 91), лікувальна тактика при наявності блокади ніжок пучка Гіса (рис. 92, 93).

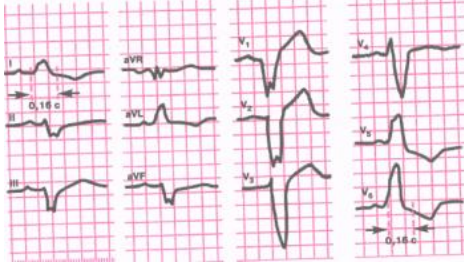


Рис. 92. Блокада лівої ніжки пучка Гіса:

розирення комплексу $QRS > 0,12$ с; QRS у відведеннях V_{5-6} зубець Q відсутній, в комплексі QRS зубець R із зазублиною на різному рівні; відведення V_{1-2} мають форму QS ; сегмент ST і зубця T різноспрямовані

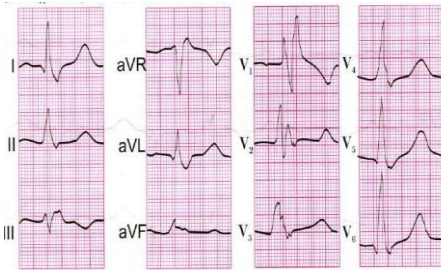


Рис 93. Блокада правої ніжки пучка Гіса:

розирення комплексу $QRS > 0,12$ с; комплекс QRS у відведеннях V_{1-2} має форму RSR_1 (М-образна конфігурація), в V_{5-6} має форму QRS , зубець S розширений; ЕКГ у в I стандартному відведенні нагадує V_{5-6} , а в III стандартному відведенні V_{1-2} ; QT (електрична систола) подовжений

На ЕКГ можна виявити гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ) (рис. 94) і ознаки пошкодження міокарда (рис. 95), що дає можливий ключ до визначення етіології ГСН.

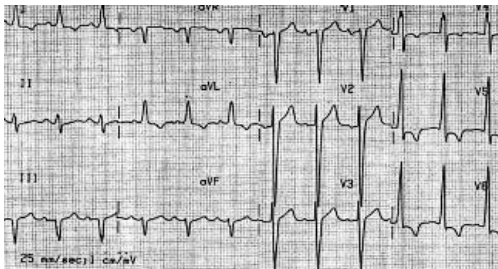


Рис 94. Гіпертрофія лівого шлуночка: збільшення часу внутрішньошлуночкового відхилення в лівих срудних відведеннях V_5 і V_6 більше $0,05$ с; збільшення амплітуди зубця R в лівих відведеннях – I, aVL, V_5 і V_6 .

3. Рентгенографію грудної клітки слід проводити якомога раніше у всіх хворих з ОСН для оцінки розмірів і чіткості тіні серця, а також вираженості застою крові в легенях (рис. 96). Це діагностичне дослідження використовується як для підтвердження діагнозу, так і оцінки ефективності лікування. Рентгенографія грудної клітки дозволяє відрізнити

нити лівошлуночкову недостатність від запального захворювання легень (рис. 97). Важливо враховувати, що рентгенологічні ознаки застою легень не є точним відображенням підвищеного тиску в легневих капілярах; вони можуть бути відсутніми при тиску заклинювання легеневої артерії аж до 25 мм рт. ст. і пізно реагують на сприятливі зміни гемодинаміки, пов'язані з лікуванням можлива затримка до 12 год.

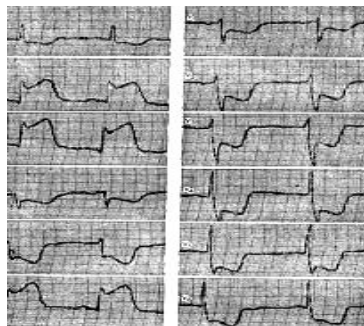


Рис 95. *Ознаки ушкодження міокарда при гострому інфаркті: елевація сегмента ST не менше ніж на 1 мВ у двох або більше суміжних відведеннях, депресія сегмента ST у реципрокних відведеннях*



Рис 96. *Набряк легень: двобічна симетрична інфільтрація легеневої паренхіми*



Рис 97. *Пневмонія: інфільтрація легеневої тканини неоднорідної структури, без чітких контурів*

4. Ехокардіографія (ЕхоКГ) надає інформацію про анатомію серця (у тому числі обсяги порожнин, геометрія, маса) і його функціонування (у тому числі, функція ЛШ і рух його стінок, функція клапанів, функція правого шлуночка, тиск у легеневій артерії, стан перикарда). При доплерівському дослідженні можна визначити тиск у легеневій артерії (за струменем трикуспідальної регургітації) і моніторувати переднавантаження ЛШ.

Оцінка систолічної дисфункції лівого шлуночка. Фракція викиду (ФВ) ЛШ не є показником його скоротливості, оскільки залежить від величини обсягів порожнини ЛШ, переднавантаження, післянавантаження, ритму серця і функціонування клапанів. ФВ ЛШ не можна ототожнювати з величиною ударного об'єму. Останній може підтри-

муватися у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ завдяки дилатації ЛШ. У той же час він може бути зменшений у пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ і концентричною гіпертрофією ЛШ. ФВ також може бути збережена (а ударний обсяг знижений) у пацієнтів зі значною мітральною регургітацією. Таким чином, ФВ повинна інтерпретуватися в клінічному контексті. Порушення, які найбільш часто виявляються у пацієнтів з СН та їх клінічне значення представлено в *табл. 17*.

Таблиця 18

**Характерні ехокардіографічні порушення
у пацієнтів з серцевою недостатністю**

Показник	Порушення	Клінічне значення
Параметри, що відносяться до систолічної функції		
Фракція викиду ЛШ	Зменшення (<50 %)	Глобальна систолічна дисфункція ЛШ
Фракції укорочення ЛШ	Зменшення (<25 %)	Радіальна систолічна дисфункція ЛШ
Регіонарна функція ЛШ	Гіпокінез, акінез, дискінезія	Інфаркт міокарда/ішемія Кардіоміопатія, міокардит
Кінцеводіастолічний розмір ЛШ	Збільшено (діаметр ≥ 60 мм, >32 мм/м ² , об'єм >97 мл/м ²)	Імовірна СН з переважанням об'ємом
Кінцевосистолічний розмір ЛШ	Збільшено (діаметр > 45 мм/ > 25 мм/м ² , об'єм > 43 мл/м ²)	Імовірна СН з переважанням об'ємом
Параметри, пов'язані з діастолічною дисфункцією		
Параметри діастолічної дисфункції ЛШ	Порушення показників мітрального припливу, тканинної швидкості (e') або співвідношення E/e'	Вказує на ступінь діастолічної дисфункції ЛШ і передбачувану величину тиску наповнення
Індекс обсягу лівого передсердя	Збільшено (об'єм > 34 мл/м ²)	Збільшений тиск наповнення ЛШ (в анамнезі або в даний час). Захворювання мітрального клапана
Індекс маси ЛШ	Збільшено > 95 г/м ² у жінок і > 115 г/м ² у чоловіків	Гіпертензія, аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія
Параметри, що відносяться до функціонування клапанів серця		
Структура клапана і функція	Стеноз клапана або регургітація (особливо мітральний стеноз і аортальна регургітація)	Може бути причиною СН, обтяжливим фактором або наслідком СН (вторинна мітральна регургітація). Визначає ступінь дисфункції і гемодинамічні наслідки. Визначає показання для хірургічного лікування

Примітка: Скорочення: E/e' – співвідношення Eхвилі при мітральному потоці до e'-хвилі тканинного доплера, ЛШ – лівий шлуночок; СН – серцева недостатність.

Оцінка діастолічної дисфункції лівого шлуночка. Прийнято вважати, що діастолічна дисфункція ЛШ є патофізіологічним порушенням, що лежить у підґрунті синдрому СН із збереженою ФВ, і тому оцінка діастолічної дисфункції має фундаментальне значення для постановки діагнозу цього типу СН. Показники діастолічної функції, які зазвичай вимірюються методом доплерехокардіографії у пацієнтів з СН, вказані в *табл. 19*. Слід зазначити, що нормальні значення ехокардіографічних показників діастолічної дисфункції ЛШ залежать також від віку пацієнта, серцевого ритму і площі тіла. Важливо відзначити, що немає єдиного досить точного і відтворюваного ехокардіографічного параметра, який міг би використовуватися для постановки діагнозу діастолічної дисфункції ЛШ. Отже, рекомендовано використання вичерпного ехокардіографічного обстеження, що включає комплексний аналіз всієї доступної інформації двомірної ехокардіографії і доплерехокардіографії. Повинна проводитися оцінка як структурних (гіпертрофія ЛШ, дилатація ЛП), так функціональних порушень. Тканинний кольоровий доплер надає інформацію про ранні діастолічні міокардіальні швидкості (e'), що вимірюються на мітральному кільці, і дозволяє оцінити релаксацію міокарда. Серед пацієнтів із СН нормальні значення e' (> 8 см/с септального, > 10 см/с латерально, або > 9 см/с у середньому, виміряні методом імпульснохвильової доплерехокардіографії в реальному часі) не типові. Співвідношення E/e' корелює з тиском наповнення ЛШ. Таким чином, ехокардіографічні ознаки діастолічної дисфункції ЛШ можуть складатися зі зменшеної e' (усереднена e' 15) або обох цих значень. Імовірність діагнозу збільшується за наявності як мінімум двох патологічних вимірювань т/або наявності фібриляції передсердь.

Інші діагностичні методи показані окремим хворим для уточнення причини ГСН і визначення показань до інвазивного лікування.

Коронарна ангіографія може бути необхідна в ургентному порядку для пацієнтів з ОСН (шок або гострий набряк легенів), особливо якщо ОСН асоційована з гострим коронарним синдромом. Також це дослідження часто показано при тривалій ОСН, причину якої не вдається встановити за допомогою інших методів обстеження.

При підозрі на аневризму аорти показані комп'ютерна томографія, череззаставочна ЕхоКГ і магнітнорезонансна томографія.

Для уточнення характеру захворювання легенів і діагностики тромбоемболії легеневої артерії можуть бути використані комп'ютерна томографія грудної клітки з контрастною ангіографією або без неї, а також скінтиграфія.

Таблиця 19

**Типові ехокардіографічні параметри діастолічної функції
лівого шлуночка у пацієнтів з серцевою недостатністю**

Показник	Порушення	Клінічне значення
e'	Знижено (> 8 см/с септального, > 10 см/с латерально, або > 9 см/с у середньому)	Уповільнена релаксація ЛШ
Співвідношення E/e' a	Високе (> 15)	Високий тиск наповнення ЛШ
	Низьке (< 8)	Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Середнє (8–15)	"Сіра зона" (необхідний облік додаткових параметрів)
Співвідношення E/A мітрального притоку	Рестриктивне (> 2)	Високий тиск наповнення ЛШ Перевантаження об'ємом
	Порушена релаксація (< 1)	Уповільнена релаксація ЛШ. Нормальний тиск наповнення ЛШ
	Норма (1–2)	Недостовірно (може бути "псевдонормальним")
Мітральний приплив при пробі Вальсальви	Змінює трактування з "псевдонормальний" на "порушена релаксація" (зі зменшенням співвідношення E/A $\geq 0,5$)	Високий тиск наповнення ЛШ (виявлене при пробі Вальсальви)
Тривалість Aa.. Амiтр	> 30 мс	Високий тиск наповнення ЛШ

Примітка: Скорочення: Aa.. Амiтр – різниця в часі між тривалістю Ахвилі кровотоку в легеневій вені і тривалістю Ахвилі кровотоку на мітральному клапані; E/A – співвідношення між раннім і пізнім кровотоком у діастолу на мітральному клапані, E/e' – співвідношення ехвилі кровотоку на мітральному клапані до е'хвилі при тканинному доплері, ЛШ – лівий шлуночок, СН – серцева недостатність.

Список рекомендованої літератури

1. Внутрішня медицина : у 3 т. / за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2008. – Т. 1. – 1056 с.
2. Внутрішня медицина : у 3 т. / А. С. Свінцицький, Л. Ф. Конопльова, Ю. І. Фещенко та ін. ; за ред. К. М. Амосової. – Київ : Медицина, 2009. – Т. 2. – 1088 с.
3. Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики : навч. посібник / А. С. Свінцицький, О. О. Абрагамович, П. М. Боднар та ін. ; за ред. А. С. Свінцицького. – Київ : ВСВ "Медицина", 2014. – 1272 с.

4. Діагностика, лікування та профілактика основних кардіологічних захворювань : навч. посібник для студентів V курсу мед. ВНЗ IV рівня акредитації : у 2 ч. / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна. – Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2010. – Ч. 1. – 264 с. – Ч. 2. – 200 с.

5. Наказ МОЗ України від 15 січня 2014 р. № 34 "Про затвердження та впровадження медикотехнологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги "Гіпертонічний криз", "Раптова серцева смерть", "Гостра дихальна недостатність", "Гіповолемічний шок", "Гострі отруєння", "Тромбоемболія легеневої артерії".

6. Невідкладна медична допомога : навч. посібник / К. М. Амосова, Б. Г. Безродний, О. А. Бур'янов, Б. М. Венцківський та ін. ; за ред. Ф. С. Глумчера, В. Ф. Москаленка. – Київ : Медицина, 2006. – 632 с.

7. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : в 3 т. / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Київ : Нова книга, 2009. – Т. 1. – 640 с.

Додаткова

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія : підручник / Ф. С. Глумчер, Л. П. Чепкий, Л. В. Усенко та ін. ; за ред. Ф. С. Глумчера. – Київ : ВСВ "Медицина", 2010. – 336 с.

2. Алгоритми надання невідкладної допомоги у критичних станах : навч. посібник / І. І. Тітов, О. В. Волошинський, Л. В. Глушко, О. І. Дацюк. – Вінниця, 2009. – 256 с.

Підготовка до практичного заняття за темою № 15 "Хронічна серцева недостатність"

1. Опанування навичками трактування даних ЕхоКГ за темою.
2. Опанування навичками трактування біохімічного дослідження крові (мозковий натрійуретичний пептид).
3. Опанування навичками проведення шестихвилинного тесту-ходьби.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) є надзвичайно важливим й основним методом оцінки показників центральної гемодинаміки та внутрішньо-серцевої кінетики у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Завдяки проведенню ультразвукового дослідження, можна уточнити етіологію ХСН, визначити характер і вираженість дисфункції лівого шлуночка (ЛШ), об'єктивно оцінити динаміку процесу та ефективність терапії.

Для ЕхоКГ застосовують спеціальні прилади – ехокардіографи, обов'язковими елементами конструкції яких є генератор ультразвуку (частотою від 1 до 10 МГц), що спрямовується у вигляді променя через грудну клітку на різні відділи серця; датчик, що сприймає відбиті ультразвукові сигнали; перетворювач ультразвукових хвиль, що сприймаються, на електромагнітні та їх підсилювач, а також реєструючий пристрій, що дозволяє отримувати зображення досліджуваних структур серця – ехокардіограму (на екрані осцилоскопа, спеціальному фотопері) і фіксувати його на магнітному носії інформації.

Принцип методу заснований на властивості ультразвуку відбиватися на межі двох середовищ з неоднаковою акустичною щільністю, або ультразвуковим опором. Чим більше різниця ультразвукового опору на межі середовищ, тим сильніше ступінь відображення, який залежить також від кута падіння променя на поверхню розділу середовищ. Чим вище частота ультразвуку, тобто чим коротше довжина хвилі, тим вище роздільна здатність апарата, що використовується; при частоті 2,25 МГц роздільна здатність відповідає приблизно 1 мм.

Запропоновано декілька режимів (способів) відтворення ехосигнала, що позначаються за початковими літерами слів *amplitude* (амплітуда), *motion* (рух) і *brightness* (яскравість) як А, М і в режими одновимірного зображення, а також двовірна ЕхоКГ із зображенням зрізу рухомих структур серця в реальному масштабі часу. Крім того, в ЕхоКГ використовують ультразвуковий метод визначення швидкості та напрямку (відносно датчика) потоку крові, заснований на ефекті Допплера – доплер-ехокардіографію.

В Арежимі ехосигнали реєструються у вигляді піків, амплітуда яких пропорційна інтенсивності сигналу, а відстань між піками відповідає відстані між об'єктами та датчиком в масштабі приладу.

У Мрежимі зображуються рухомі структури, що знаходяться на одній лінії ультразвукового променя, при цьому рух точок розгортається в часі (по горизонталі) і порівняти з часовими інтервалами синхронно реєстрованої ЕКГ, а по вертикалі реєструється істинний передньозадній розмір структур серця, який легко визначити завдяки зображенню на ехокардіограмі масштабних лінійних вимірів у вигляді пунктирних поділів по вертикалі (ніби утворюють вертикальні лінійки) з відомою відстанню між поділами в міліметрах (рис. 98).

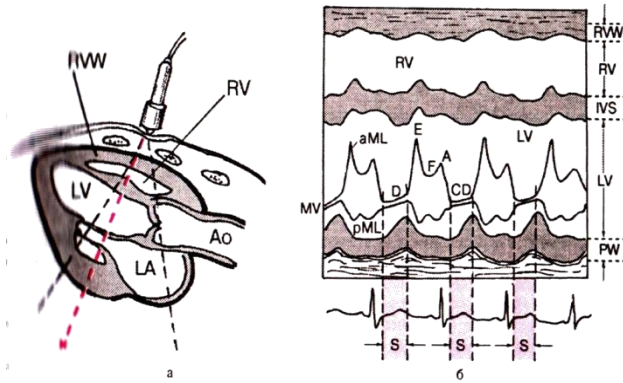


Рис. 98. Методика одномірної ЕхоКГ – Мрежим (мітральний клапан).

У В-режимі, в т.ч. у варіанті Всканування (зображення перетину серця в зоні лінійного переміщення ультразвукового променя), інтенсивність ехосигналів відбивається яскравістю світіння точок на екрані осцилоскопа (рис. 99). Врежим у практичній ЕхоКГ майже не застосовується.

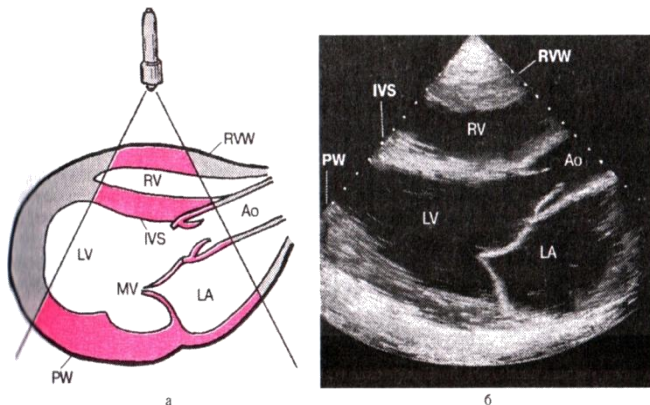


Рис. 99. Методика двомірної ЕхоКГ – В-режим (по довгій осі).

Двомірна ЕхоКГ дає сканограму руху серця в реальному масштабі часу, при цьому зображення зрізів на різних рівнях серця ідентично анатомічним зрізам.

Ефект Допплера, що лежить в основі доплерехокардіографії, полягає в тому, що частота ультразвукового сигналу при відбитті його від рухомого об'єкта змінюється пропорційно швидкості руху об'єкта (еритроцитів) уздовж осі поширення сигналу. При наближенні об'єкта у напрямку датчика частота відбитого сигналу збільшується, при віддаленні об'єкта від датчика – зменшується. Для цієї мети і використовується рівняння Допплера, яке дозволяє коректно визначати швидкість потоку крові з урахуванням поправки на кут між напрямком кровотоку і лінією випромінюваного ультразвуку:

$$V = \frac{2f_0 \cos \beta}{c - Af^{\wedge}},$$

де V – швидкість кровотоку, c – швидкість поширення ультразвуку в середовищі (постійна величина, що дорівнює 1560 м/с); Af^{\wedge} – зсув частоти УЗ-сигналу; f_0 – вихідна частота випроміненого ультразвуку; $\cos \beta$ – кут між напрямком кровотоку та напрямом випромінюваного ультразвуку.

При визначенні швидкості кровотоку в серці та в судинах у ролі рушійного об'єкта виступають еритроцити, які рухаються як відносно УЗ-променя датчика, так і відносно відбитого сигналу. Саме тому, як видно з рівняння, коефіцієнт у чисельнику дорівнює 2, оскільки зсув частоти УЗсигналу відбувається двічі.

Таким чином, частотний зсув залежить і від частоти, з якою посилюється сигнал: чим вона нижча, тим більші швидкості можуть бути виміряні, що залежить від датчика, частоту якого необхідно вибрати найменшу.

У даний час існує декілька видів доплерівського дослідження, а саме: імпульснохвильова доплерехокардіографія (Pulsed wave Doppler), постійнохвильова доплерехокардіографія (Continuous wave Doppler), тканинне доплерівське дослідження (Doppler Tissue Imaging), енергетичне доплерівське дослідження (Colour Doppler Energy), колірна доплерехокардіографія (Colour Doppler).

Допплерехокардіографія дозволяє оцінити напрям і швидкість потоку крові в порожнинах серця і головних артеріях, а щодо змін цих параметрів за часом визначити фізичну характеристику потоку (ламінальний або турбулентний). Існує два режими доплерехокардіографії – безперервний і так званий імпульсний, що передбачає фокусування ультразвукового променя, що дозволяє досліджувати потік крові в обмеженій ділянці.

Аналіз ехокардіограми слід проводити в певній послідовності. Доцільний наступний алгоритм у процесі ЕхоКГ:

1. Ідентифікувати клапани серця, враховуючи їх взаємне розташування.
2. Розпізнати міжшлуночкову та міжпередсердну перетинки, простежити їх безперервність у різних проекціях і площинах, оцінити тип руху (нормо-, гіпо- або дискінезія).
3. Оцінити анатомічне взаєморозташування клапанів і міжшлуночкової перетинки.
4. Охарактеризувати рух стулок клапанів серця.
5. Провести вимірювання та визначити зміни товщини стінок і розмірів камер серця для висновку про наявність та виразність дилатації порожнин і гіпертрофії міокарда лівого та правого шлуночків.
6. Провести доплерехокардіографічне дослідження, поєднуючи його з двовимірною ЕхоКГ для виявлення або виключення ознак клапанної регургітації, звужень на шляху кровотоку та внутрішньо-серцевих шунтів.

У табл. 20 наведені методи ехолокації та позиції датчика при проведенні ЕхоКГ.

Таблиця 20
Методи ехолокації та позиції датчика при проведенні ЕхоКГ

Метод ехолокації	Позиція датчика
Лівий парастернальний доступ (рис. 100)	II, III, IV міжребер'я, лежачи на спині, біля краю грудини, ліва рука піднята під голову
Апікальний (рис. 101)	V міжребер'я по середньоключичній лінії, лежачи на лівому боці
Субкостальний (епігастральний)	З епігастрія
Супрастернальний	З яремної вирізки
Правий парастернальний доступ	II, III, IV міжребер'я, лежачи на спині, біля краю грудини, права рука піднята під голову
Апікальний правий	V міжребер'я по середньоключичній лінії, лежачи на правому боці

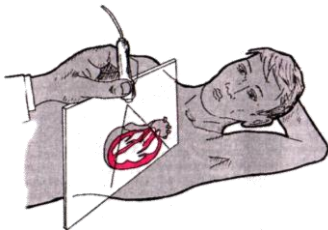


Рис.100. Методика ехолокації з лівого парастернального доступу

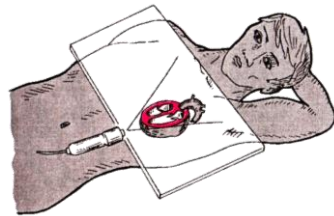


Рис. 101. Методика ехолокації в апікальній позиції чотирьохкамерного серця

Ідентифікувати клапани серця, враховуючи їх взаємне розташування, охарактеризувати рух стулок клапанів можна з парастеральної позиції по короткій вісі ЛШ на рівні аорти (рис. 102).

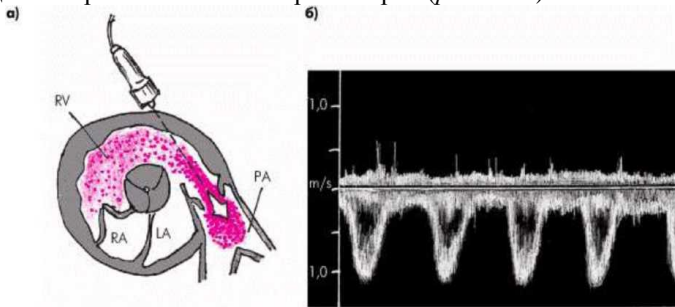


Рис. 102. ЕхоКГ у парастеральній позиції по короткій вісі

Стандартні ехокардіографічні вимірювання необхідно проводити в парастеральній позиції по довгій вісі в М або В-режимі в кінці діастоли (рис. 103).

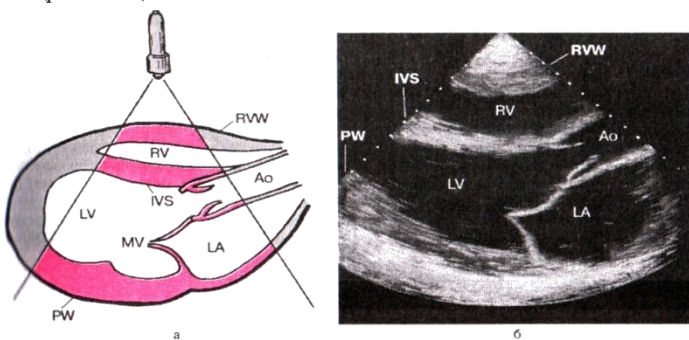


Рис. 103. ЕхоКГ у парастеральній позиції по довгій вісі

Нормативи для парастеральної позиції наведені у табл. 21.

Найважливішим параметром внутрішньосерцевої гемодинаміки є ФВ ЛШ – інтегральний показник систолічної функції серця. Він показує, яка частка КДО ЛШ викидається в аорту під час його систоли. Сенс вимірювання ФВ ЛШ при ХСН: встановлення наявності систолічної дисфункції ЛШ; оцінці ступеня тяжкості останньої як важливого показника прогнозу виживання хворих та одного з критеріїв визначення показань до застосування певних фармакологічних, апаратних та хірургічних методів лікування (за виключенням більшості набутих та вроджених вад серця); розмежуванні хворих на ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ та зі збереженою ФВ ЛШ; об'єктивізації ефективності лікувальних заходів.

Таблиця 21

Нормативи для парастернальної позиції

Показник	Значення
Правий шлуночок (ПШ)	Не більше 30 мм
Товщина стінки ПШ	Не більше 5 мм
Товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП)	Не більше 11 мм
Кінцевий діастолічний розмір ЛШ (КДР)	Не більше 55 мм
Кінцевий систолічний розмір ЛШ (КСР)	Не більше 40 мм
Товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ)	Не більше 11 мм
Ліве передсердя (ЛП)	Не більше 40 мм
Аорта (Ао)	Не більше 40 мм
Легенева артерія (ЛА)	Не більше 28 мм
Кінцевий діастолічний об'єм (КДО)	119 + 7 мл
Кінцевий систолічний об'єм (КСО)	45 + 3 мл

Пригадаємо деякі патофізіологічні особливості систоли та діастоли (табл. 22, 23), що допоможе краще зрозуміти механізми їх визначення.

Систола:1. *Ізоволімічне скорочення:*

- скорочення шлуночків;
- закриття атріовентрикулярних клапанів;
- швидке підвищення внутрішньошлуночкового тиску без зміни об'єму.

2. *Зганяння крові:*

- відкриття клапанів аорти, легеневої артерії;
- зганяння крові зі шлуночків;
- різке підвищення внутрішньошлуночкового тиску, потім його зниження.

Таблиця 22

Показники систолічної функції

Показник	Визначення	Норма
Ударний об'єм (УО)	Об'єм крові, що виштовхується серцем за одне скорочення. $УО = КДО - КСО$	70–100 мл
Хвилинний об'єм серця (ХОС)	Об'єм крові, що викидається серцем протягом 1 хв $ХОС = УО \times ЧСС$	5–7 л/хв
Серцевий індекс (СІ)	Відношення величини ХОС до площі поверхні тіла	2,5–4,2 л/м ²
Фракція викиду (ФВ)	Відсоткове відношення УО до КДО $ФВ = (КДО - КСО) / КДО \times 100 \%$	> 45 %
Швидкість циркулярного скорочення волокон		> 1,1 см

Систолічна дисфункція. За умов систолічної дисфункції здатність ураженого шлуночка виштовхувати кров знижена через порушену скоротливість міокарда або перевантаження тиском (тобто високим

післянавантаженням). До втрати скоротливості можуть призводити пошкодження кардіоміоцитів, порушення їх функції або фіброз. При перевантаженні тиском створюється перешкода шлуночковому викиду внаслідок значного збільшення опору потоку. Основний критерій – величина ФВ лівого шлуночка дорівнює або менше 45 %.

Механізм Франка–Старлінга. В основі розвитку даного механізму лежить збільшення скорочувальної здатності м'язового волокна при його розтягуванні, а сила скорочення серця (УО) прямо пропорційна довжині м'язового волокна на початку скорочення, тобто до кінця діастолі. Кінцеводіастолічна довжина волокна визначається силою, що розтягує волокна в кінці діастолі, тобто переднавантаження.

Діастола:

1. Ізоволюмічне розслаблення:

- розслаблення шлуночків;
- падіння внутрішньошлуночкового тиску;
- закриття клапанів аорти, легеневої артерії;
- розслаблення шлуночків без зміни обсягу.

2. Швидке наповнення:

- відкриття атріовентрикулярних клапанів;
- швидкий потік крові з передсердь у шлуночки;
- зниження тиску та збільшення обсягу.

3. Повільне наповнення:

- уповільнення току крові з передсердь у шлуночки;
- повільне надходження крові з передсердь у шлуночки;
- підвищення тиску та збільшення обсягу.

4. Систола передсердь:

- скорочення передсердь;
- збільшення току крові з передсердь у шлуночки;
- підвищення тиску та збільшення обсягу.

Таблиця 23

Показники діастолічної функції

Показник	Норма
Тривалість ізоволюмічного розслаблення (IVRT)	> 100
Максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення (Е)	Е більше
Максимальна швидкість під час систоли передсердь (А)	А менше
Співвідношення (Е/А)	1,07 – 2,35
Час прискорення ранньодіастолічного потоку (АТ)	100 + 10 мс
Час уповільнення (DT)	190 + 20 мс
Тривалість ранньодіастолічного наповнення (АЕ)	214 + 26 мс

Типи діастолічної дисфункції

Гіпертрофічний: при порушенні розслаблення відзначається зниження співвідношення піків раннього і пізнього наповнення Е/А менше 100 %, подовження тимчасових інтервалів діастолі: часу ізовольомічного розслаблення більш 0,11 с і часу уповільнення кровотоку фази раннього наповнення більше 0,24 с.

Псевдонормальний: співвідношення Е/А від 100 до 200 %, час ізовольомічного розслаблення – 0,7–0,10 с, час уповільнення кровотоку фази раннього наповнення – 0,16–0,24 с. Розпізнати псевдонормальний тип дозволяє наявність ознак ремоделювання лівого передсердя, його дилатація та гіпертрофія, збільшення та подовження реверсивної хвилі кровотоку в легеневи́х венах, збільшення часу зниження швидкості поширення трансмітрального потоку до верхівки лівого шлуночка.

Рестриктивний тип: збільшення відношення Е/А більше 200 %, скорочення часу ізовольомічного розслаблення менше 0,07 с і часу уповільнення кровотоку фази раннього наповнення менше 0,16 с.

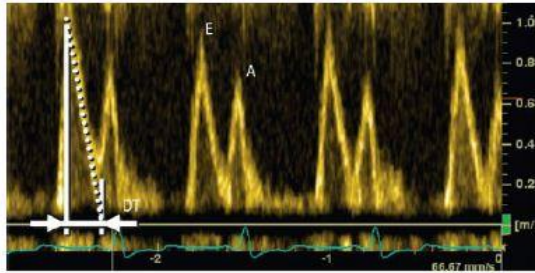
Типи трансмітрального кровотоку:

– *нормальній:* Е – хвиля раннього діастолічного наповнення, А – передсердна хвиля активного наповнення). Час уповільнення хвилі Е вимірюється від піку до кінця хвилі Е (рис. 103 а);

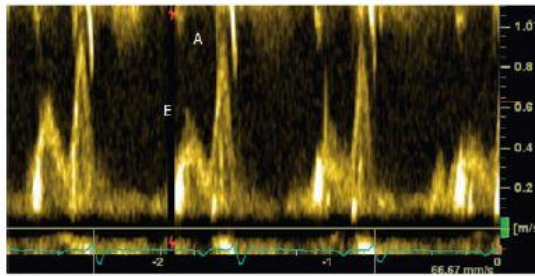
– *гіпертрофічний або "сповільненої релаксації":* даний тип ($E < A$) часто зустрічається при гіпертрофії ЛШ та інших захворюваннях міокарда. Він є нормальним в середньому та літньому віці, а також може зустрічатися при низькому тиску в ЛП (рис. 103 б);

– *рестриктивний тип:* пік Е в 2 рази перевищує пік А по швидкості, а час уповільнення хвилі Е < 150 мс. Цей тип свідчить про високий тиск наповнення та важке ураження ЛШ, але може зустрічатися при констриктивному перикардиті й у молодих здорових осіб з дуже швидким раннім діастолічним розслабленням ЛШ (рис. 103 в).

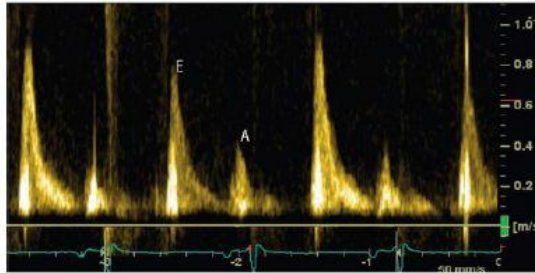
(зміст повторює попереднє)



А



Б



В

Рис. 103. Типи трансмітрального кровотоку
*а – нормальний тип; б – гіпертрофічний тип "сповільненої релаксації";
 в – "рестриктивний тип"*

Діастолічна дисфункція. Порушення активного розслаблення і/або підвищення пасивної жорсткості внаслідок гіпертрофії, фіброзу або інфільтративного ураження, що супроводжується підвищенням тиску шлуночків і розвитком застійних явищ.

У табл. 23 наведені найбільш типові патологічні ехокардіографічні зміни при ХСН та їх клінічна оцінка.

Таблиця 23

**Найбільш типові патологічні ехокардіографічні зміни при ХСН
та їх клінічна оцінка**

Показник	Патологічне відхилення	Про що може свідчити
ФВ ЛШ	Зниження ($\leq 45\%$)	Систолічна дисфункція ЛШ
Сегментарний рух стінок ЛШ	Акінез, гіпокінез, дискінез	Інфаркт міокарда, ішемія
КДР і КДО ЛШ	Збільшення (розмір ≥ 60 мм, індекс КДО > 97 мл/м ²)	Дилатація. Перевантаження об'ємом
КСР ЛШ	Збільшення (розмір ≥ 45 мм, індекс КСО > 43 мл/м ²)	СН. Перевантаження об'ємом
Розмір ЛП	Збільшення (передньозадній розмір ≥ 40 мм, індекс об'єму > 34 мл/м ²)	Систолічна або діастолічна дисфункція ЛШ. Дисфункція мітрального клапана
Інтеграл швидкості викиду крові в аорту	Зменшення (< 15 см)	Зменшення ударного об'єму
Структура та функція клапанів	Стеноз і/або недостатність	Ревматична або неревматична вада. Може бути причиною СН
Максимальна швидкість регургітації на трикуспідальному клапані	Збільшення ($> 3,4$ м/с)	Підвищений систолічний тиск у ПШ
Систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця	Зменшення (< 16 мм)	Систолічна дисфункція ПШ
Розрахунковий систолічний тиск у легеневій артерії	> 40 мм рт. ст..	Легенева гіпертензія
Нижня порожниста вена	Дилатація. Відсутність колабування на вдиху	Правосерцева недостатність, венозна гіпертензія
Стан перикарда	Випіт. Потовщення. Кальцифікація	Гідроперикард. Тампонада. Гострий або хронічний перикардит (в т. ч. зумовлений системними захворюваннями сполучної тканини). Уремія. Метастази пухлин

До стандартних (обов'язкових) лабораторних тестів при ХСН належать: загальний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гематокрит, ШОЕ); загальний аналіз сечі; біохімічні тести: К⁺, Na⁺, креатинін, холестерин плазми, білірубін, "печінкові" ферменти, глюкоза, сечова кислота.

Тиреотропний гормон може визначатися для виключення гіпер- або гіпотиреозу як імовірної причини або обтяжуючого чинника СН, а також з метою моніторингу щитоподібної залози на фоні тривалого прийому аміодарону.

Концентрацію **сечової кислоти** у плазмі бажано визначати у всіх випадках клінічно маніфестованої і, особливо, тяжкої (III–IV ФК) ХСН. Її високий рівень розцінюється як маркер незадовільного прогнозу виживання та підвищеного ризику подагри. Контроль рівня сечової кислоти є важливим у хворих, що отримують високі дози петльових діуретиків, а також у тих, хто отримує тіазиди.

Кардіоспецифічні ферменти (насамперед, тропонін) слід визначати у випадку клінічної дестабілізації ішемічної хвороби серця, а також у разі різкого погіршення гемодинаміки, з метою виключення розвитку інфаркту міокарда (ІМ). При цьому слід враховувати, що у хворих з тяжкою систолічною ХСН підвищення тропоніну може бути не пов'язане із розвитком ІМ.

Міжнародне нормалізоване співвідношення має регулярно визначатися у пацієнтів з ХСН, які приймають непрямі антикоагулянти (антагоністи вітаміну К).

При оцінці функції нирок слід враховувати, що **швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)** відображає її більш точно, ніж рівень креатиніну плазми. ШКФ розраховується за формулою Кокрофта–Голта:

$$\text{ШКФ} \left(\frac{\text{мл}}{\text{хв}} \right) \approx \frac{140 - \text{вік} \left(\text{років} \right) \times \text{маса тіла} \left(\text{кг} \right) \times 0,85 \left(\text{для жінок} \right)}{0,81 \times \text{креатинін сироватки} \left(\frac{\text{моль}}{\text{л}} \right)}$$

Особливістю розрахунку ШКФ у пацієнтів з ХСН є те, що зазначена формула є коректною лише за еуволемічного стану пацієнта (так званої сухої маси тіла); при недотриманні цієї вимоги має місце завищення даного параметра внаслідок "внеску" затриманої в організмі рідини у показник маси тіла.

У випадках первинної діагностики СН, за неможливості своєчасного проведення ЕхоКГ, як орієнтований сурогатний діагностичний тест рекомендується експрес-визначення **натрійуретичних пептидів** (НУП) – гормонів, що секретуються міокардом, концентрація яких у крові відображає ступінь гемодинамічного навантаження на камери серця. Нормальні рівні НУП (так званого "мозкового" – BNP або його амінотермінального пропептиду – NTproBNP або середньорегіонального передсердного пропептиду – MRproANP) у раніше не лікованих із приводу ХСН пацієнтів дозволяють практично виключити наявність СН і відповідно зняти потребу в ЕхоКГ-дослідженні.

Підвищення рівня НУП може свідчити на користь СН, але слід враховувати, що воно може також спостерігатися при низці інших клінічних станів (ниркова недостатність, легенева тромбоемболія, фібриляція передсердь тощо). Пацієнтам із рівнем НУП вище за норму так само показане ЕхоКГ-дослідження, як і хворим, яким НУП не вимірювався.

Визначення концентрації BNP або NTproBNP у плазмі може бути доцільним також у лікованих пацієнтів з ХСН з метою орієнтовного прогнозування клінічного перебігу ХСН; їх високі рівні асоціюються із високим ризиком смерті або госпіталізації з приводу декомпенсації кровообігу впродовж наступних 6–12 міс.

Визначення мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП) і N-кінцевого його фрагмента (NMНУП) є принциповим для підтвердження діагнозу СН. Їх синтез зростає при підвищенні тиску в передсердях. Напряга стінок міокарда при підвищенні тиску спостерігається, не залежно від варіанту СН і супроводжується підвищенням рівня НУП в крові. Тому в останніх рекомендаціях підтвердження або виключення СН базується на рівні пептиду (МНУП > 400 пг/мл; N-МНУП > +2 000 пг/мл).

Шестихвилинна тест-ходьба використовується для оцінки фізичної працездатності хворих з СН, визначення функціонального класу, контролю ефективності проведеної терапії. Як правило, тест проводиться в лікарняному коридорі, довжина якого повинна бути не менше 30–50 м. Перед проведенням тесту хворому оцінюють початковий стан: контроль артеріального тиску, числа серцевих скорочень, електрокардіограми. Потім хворому пропонується ходьба протягом 6 хв в індивідуально підбраному максимальному темпі, при якому не розвиваються ознаки СН (задишка, слабкість, стомлюваність або тяжкість у ногах). Якщо в процесі виконання навантаження з'являються симптоми СН, хворий повинен уповільнити ходьбу або зупинитися до стабілізації стану, а потім продовжити ходьбу. При цьому тривалість тесту залишається колишньою, і період відпочинку включається в 6 хв. Результати 6-хвилинного тесту дозволяють визначити функціональний клас СН: 0 – понад 550 м за 6 хв, 1 – 426–550 м, 2 – 301–425 м, 3 – 151–300 м, 4 – менше 150 м.

Список рекомендованої літератури

1. Внутрішня медицина : у 3 т. / за ред. К. М. Амосової. Київ : Медицина, 2008. — Т. 1. — 1056 с.
2. Діагностика, лікування та профілактика основних кардіологічних захворювань : навч. посібник для студентів V курсу мед. ВНЗ IV рівня акредитації : у 2 ч. / за ред. О. М. Біловола, П. Г. Кравчуна. — Харків : ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2010. — Ч. 1. — 264 с. — Ч. 2. — 200 с.

3. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : в 3 т. / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. –Київ : Нова книга, 2009. – Т. 1. – 640 с.
4. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : в 3 т. / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. –Київ : Нова книга, 2009. – Т. 2. – 784 с.
5. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Л. Л. Сидорова та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.
6. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти, діагностика та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. – Київ, 2011. – 128 с.
7. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – иїв : Моріон, 2011. – 408 с.
8. Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Кардіологія".
9. Медичні журнали: "Доктор", "Мистецтво лікування", "Медицина світу", "Лікарська справа", "Ліки", "Ліки України", "Терапевтический архив", "Український кардіологічний журнал", "Український терапевтичний журнал", "Сучасна гастроентерологія", "Український ревматологічний журнал", "Український медичний часопис" "Acta Medica Leopoldensia", "Science".

Навчальне видання

Сучасна діагностика основних хвороб серцево-судинної системи

**Навчальний посібник
для самостійної підготовки
до практичних занять студентів
V курсу медичних факультетів ВНЗ
IV рівня акредитації
з дисципліни "Внутрішня медицина"**

За ред. П. Г. Кравчуна



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 13,0. Зам. № 16-3380.

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

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



Сучасна діагностика основних хвороб серцево-судинної системи

*Навчальний посібник
за ред. П. Г. Кравчуна*