

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

АРИТМІЇ

Під серцевими аритміями слід розуміти зміни нормальної частоти, регулярності та послідовності скорочень. Загальною патофізіологічною основою виникнення порушень серцевого ритму є дистрофія та анатомічні зміни міокарда. Велике значення у генезі аритмій має порушення електролітного обміну. Загальні причини аритмій можуть бути такими:

1) захворювання серцево-судинної системи — набуті та природжені;

2) порушення регуляції серцево-судинної системи при захворюваннях інших органів і систем (ураження кишкового тракту, жовчнокам'яна хвороба, хітальна грижа, плевроперикардіальні спайки, ураження ЦНС, при ендокринних захворюваннях);

3) фізичні та хімічні впливи, що порушують регуляцію серцевої діяльності: підвищена чутливість до кофеїну, нікотину, алкоголю тощо; гіпоксія, гіпо- і гіпертермія, травми, вібрація, лікарські впливи, іонізуюча радіація;

4) ідіопатичні порушення ритму, при яких не вдається визначити конкретну причину аритмій.

Класифікація порушень ритму і провідності серця

(затверджена на VI Національному Конгресі кардіологів України, 2000)

I. Порушення утворення імпульсу:

1. Синусова тахікардія (більше 90 комплексів за 1 хв);
синусова брадикардія (менше 60 комплексів за 1 хв);
синусова аритмія;
зупинка (відмова) синусового вузла;
вислизуючі комплекси та ритми (передсердні, з АВ сполучення, шлуночкові);
АВ-дисоціації;
міграція надшлуночкового водія ритму.
2. Екстрасистолія (передчасна деполяризація):
передсердна;
атріовентрикулярна;
шлуночкова: поодинокі (до 30 за 1 год);

- часта (30 і більше за 1 год);
алоритмія (бі-, три-, квадригемінія);
поліморфна;
парна;
рання (R на T).
3. Тахікардії: реципрокні;
ектопічні;
хронічні;
пароксизмальні;
надшлуночкові (синоатріальна, атрі-
альна, атріовентрикулярна);
шлуночкова: нестійка (від 3 шлуноч-
кових комплексів до 30 с);
стійка (понад 30 с);
постійно-зворотна.
4. Фібриляція (миготіння) і тріпотіння передсердь:
пароксизмальна;
персистуюча;
постійна;
брадисистолічна (частота шлуночкових
скорочень менш ніж 60 за 1 хв);
тахісистолічна (частота шлуночкових
скорочень понад 90 за 1 хв).
5. Фібриляція та тріпотіння шлуночків.
- II. Порушення проведення імпульсу:
синоаурикулярні блокади;
атріовентрикулярні блокади: I ст., II ст. (I та II типів),
III ст.;
внутрішньошлуночкові блокади (однопучкові,
двопучкові, трипучкові).
- III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу:
парасистолія (передсердна, з АВ з'єднання, шлуночкова).
- IV. Захворювання, синдроми і феномени (ідіопатичні форми
аритмій; синдром Вольфа — Паркісона — Уайта;
синдром ранньої реполяризації шлуночків, синдром
слабкості синусового вузла; синдром Морганьї —
Адамса — Стокса, раптова серцева смерть, та ін.).
- V. Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіо-
стимуляторів різного типу.

Розглянемо найбільш важливі варіанти порушень серцево-
го ритму.

І. Аритмії, зумовлені порушенням утворення імпульсу

Синусова тахікардія зумовлена підвищенням автоматизму основного водія ритму — синоатріального вузла (СА-вузла). Вона може мати адаптивний характер (при фізичних навантаженнях, емоційному напруженні), але й може бути проявом ураження серця та серцево-судинної системи різного генезу, при різноманітних інфекційних і токсичних впливах на СА-вузол (рис. 5).

Основними ознаками ЕКГ є такі:

1) збільшення кількості серцевих скорочень понад 90 за 1 хв, скорочення інтервалу RR;

2) збереження правильного синусового ритму (правильне чергування зубця Р та комплексу QRS у всіх циклах).

Клінічно синусова тахікардія виявляється прискоренням серцебиття та пульсу (*p. frequens*).

Синусовою брадикардією називається зменшення частоти серцевих скорочень — менше ніж 60 за 1 хв при збереженні правильного синусового ритму. Синусова брадикардія пов'язана зі зниженням автоматизму СА-вузла. Нерідко основною причиною синусової брадикардії є підвищення тону блукаючого нерва. Серед здорових осіб синусова брадикардія частіше спостерігається у спортсменів; у патології — при деяких інфекціях (грип, черевний тиф), інфаркті міокарда (пригнічення автоматизму СА-вузла внаслідок ішемії), підвищенні внутрішньо-

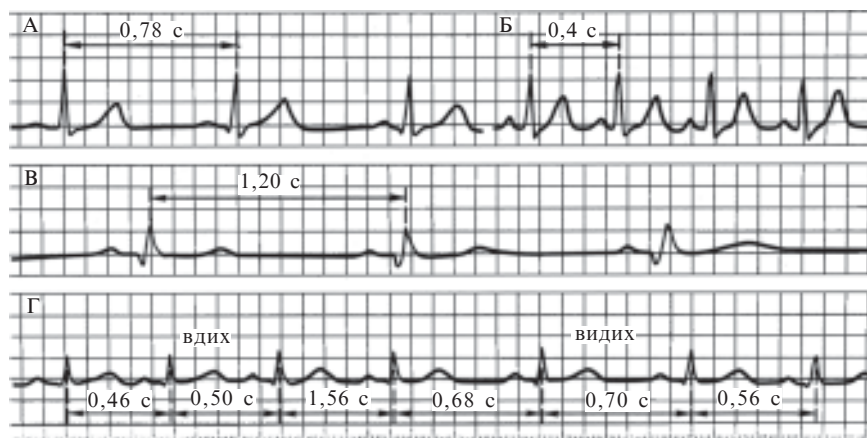


Рис. 5. Синусові аритмії: А — ЕКГ здорової людини; Б — синусова тахікардія; В — синусова брадикардія; Г — синусова аритмія

черепного тиску (*n. vagus*) та ін. Синусова брадикардія — частий симптом атеросклеротичного кардіосклерозу у літніх людей. Вона може бути зумовлена медикаментозною дією препаратів наперстянки, морфію, β -адреноблокаторів.

Клінічно нерізка брадикардія не супроводжується жодними суб'єктивними розладами. Різка брадикардія може призводити до запаморочення, непритомності внаслідок ішемії мозку.

Основними ЕКГ-ознаками синусової брадикардії є:

- 1) збільшення тривалості інтервалів RR;
- 2) збереження правильного синусового ритму.

Синусовою аритмією називається нерегулярний синусовий ритм, що характеризується періодами поступового прискорення й уповільнення ритму. Найчастіше спостерігається дихальна аритмія, при якій частота серцевих скорочень збільшується під час вдиху і зменшується під час видиху, що зумовлено коливаннями тону блукаючого нерва у зв'язку з фазами дихання. Спостерігається у молодих здорових людей («юнацька аритмія»), пацієнтів, видужуючих після інфекційних захворювань, у хворих на нейроциркуляторну дистонію.

Клінічно синусова аритмія не супроводжується жодними суб'єктивними відчуттями.

Основними ЕКГ-ознаками синусової аритмії є:

- 1) коливання тривалості інтервалів RR;
- 2) збереження всіх ЕКГ-ознак синусового ритму.

Екстрасистолія — один із найбільш частих видів аритмії, що являє собою передчасне (позачергове) скорочення всього серця або якого-небудь його відділу.

Сьогодні основним механізмом екстрасистолії вважають механізм повторюваного входу хвилі збудження (*re-entry*). Основу цього механізму становить неоднорідність проведення імпульсу, що створює сприятливі умови для повторюваного входу збудження в одні й ті ж самі ділянки міокарда з розвитком колової хвилі збудження. За місцем виникнення збудження розрізняють екстрасистолі передсердні, з атріовентрикулярного сполучення та шлуночкові. За часом виникнення щодо основного ритму екстрасистолі поділяють на ранні та пізні.

Ранніми екстрасистолами називають такі, початкова частина яких нашаровується на зубець Т попереднього серцевого комплексу.

Екстрасистолі можуть бути поодинокими і парними, якщо підряд реєструються дві екстрасистолі; якщо три чи більше екстрасистол підряд — то це свідчить про групову або залпову

екстрасистолію. Екстрасистולי бувають номотопними (з одного ектопічного вогнища) і політопними (з кількох вогнищ).

Правильне чергування екстрасистол з нормальними (синусовими) циклами називається алоритмією. Якщо екстрасистола повторюється після кожного нормального комплексу — говорять про бігемінію. Тригемінія — чергування двох нормальних циклів з одним екстрасистолічним. При квадригемінії екстрасистולי виникають після кожного третього нормального циклу.

Клінічне значення екстрасистолій зумовлюється їх частотою, часом виникнення, топікою. Наприклад, часті, ранні та надранні екстрасистולי можуть спричиняти фібриляцію серця. У здорових людей екстрасистолія має функціональний характер. Може провокуватися емоційним напруженням, палінням, вживанням міцного чаю, кави, алкоголю та ін. Така екстрасистолія, як правило, не потребує застосування спеціальних препаратів і завершується самостійно після усунення дії зазначених вище факторів. Більш серйозними у прогностичному плані є екстрасистולי органічного походження, які пов'язані з досить глибокими змінами в серцевому м'язі у вигляді вогнищ ішемії, дистрофії, некрозу, кардіосклерозу.

Клінічно екстрасистолія може виявлятися скаргами на «перебої» у роботі серця, що відчувається хворими як «поштовх», «завмирання» серця. Під час аускультатії серця чути гучний І тон (невелике діастолічне наповнення шлуночків). При дослідженні пульсу екстрасистолу можна розпізнати за передчасною появою більш слабкої пульсової хвилі та наступної довгої паузи.

На ЕКГ для всіх екстрасистол є характерними такі ознаки:

- 1) передчасна поява серцевого комплексу (скорочення інтервалу Т-Р перед екстрасистою);
- 2) подовження паузи між екстрасистолічним і наступним нормальним скороченням.

Передсердна екстрасистолія характеризується таким:

- 1) передчасною появою серцевого комплексу;
- 2) збереженням зубця Р, який може деформуватися й нахватуватися на попередній зубець Т;
- 3) нормальною формою шлуночкового комплексу;
- 4) нерідко виразним подовженням діастолічної паузи (інтервал Т-Р) після екстрасистолічного скорочення (рис. 6).

При *атріовентрикулярних* (вузлових) екстрасистолах імпульс із вузла Ашоффа — Таварі розповсюджується на передсердя ретроградно. Збудження шлуночків відбувається звичайним шляхом.

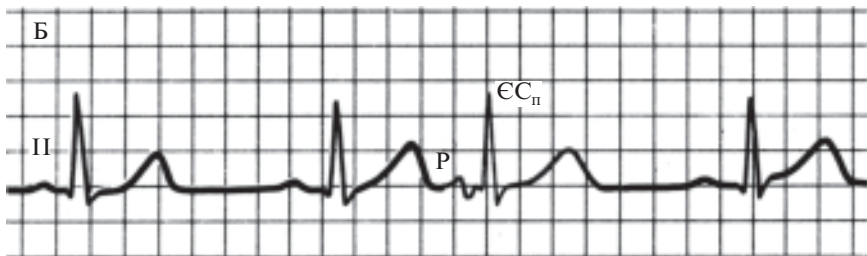


Рис. 6. Передсердна екстрасистолія

На ЕКГ характерними ознаками є такі:

- 1) передчасна поява серцевого комплексу;
- 2) зміна зубця Р, що стає від'ємним через ретроградний шлях збудження передсердь;
- 3) зміна розташування зубця Р по відношенню до шлуночкового комплексу.

Якщо збудження передсердь передують збудженню шлуночків, тоді від'ємний зубець Р реєструється перед шлуночковим комплексом; якщо раніше збуджуються шлуночки, тоді від'ємний зубець Р іде слідом за шлуночковим комплексом; при одночасному скороченні шлуночків і передсердь зубець Р не реєструється, а зливається з QRS, що може змінити його форму. Діастолічна пауза подовжена (рис. 7).

Шлуночкова екстрасистолія — передчасне збудження серця, що виникає під впливом імпульсів, які виходять із різних

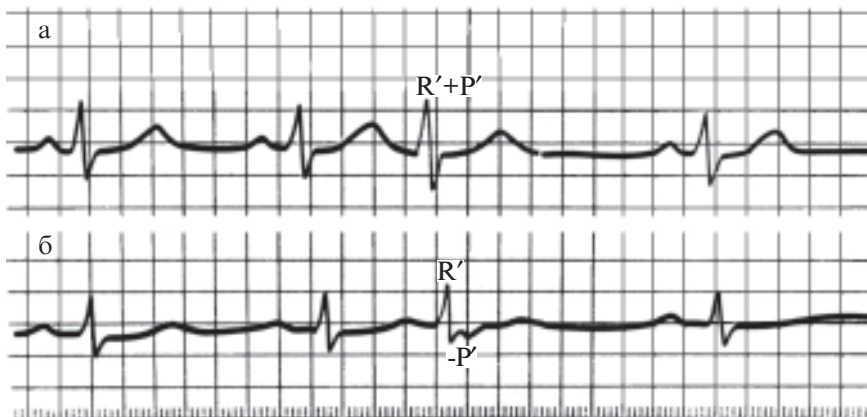


Рис. 7. Екстрасистолія з АВ-сполучення: а — з середньої частини АВ-вузла; б — з нижньої частини АВ-вузла

ділянок провідної системи шлуночків. Джерелом шлуночкової екстрасистолії у більшості випадків є розгалуження пучка Гіса та волокон Пуркінє. Імпульс, що виник у шлуночках, не розповсюджується ретроградно через вузол Ашоффа — Таварі, а отже, передсердя не збуджуються. Збудження шлуночків відбувається не водночас, як у нормі, а почергово: спочатку збуджується той шлуночок, де локалізується ектопічне вогнище, а після цього — інший шлуночок, внаслідок чого збільшується час збудження шлуночків і розширюється комплекс QRS.

Основними ЕКГ-ознаками шлуночкової екстрасистолії є такі:

- 1) передчасна поява зміненого шлуночкового комплексу QRS;
- 2) значне розширення та деформація екстрасистолічного комплексу QRS;
- 3) відсутність зубця Р перед екстрасистолюю;
- 4) дискордантне зміщення сегмента ST і зубця Т відносно основного зубця комплексу QRS;
- 5) наявність повної компенсаторної паузи (рис. 8).

Клінічне значення екстрасистол різноманітне і залежить від частоти, часу виникнення, топіки. Поява рідких екстрасистол за відсутності ознак органічного ураження серця не має практичного значення. Втім, часті екстрасистולי негативно впливають на гемодинаміку і можуть провокувати більш тяжкі порушення серцевого ритму. Ранні та надранні екстрасистולי можуть призводити до фібриляції серця.

Пароксизмальні тахікардії являють собою напади частої регулярної серцевої діяльності, при яких водієм ритму є ектопічне вогнище. Найчастіше спостерігаються у хворих з органічними захворюваннями серця, але іноді можуть виникати і в людей з практично здоровим серцем.

Розрізняють дві форми пароксизмальної тахікардії — суправентрикулярну (джерело імпульсів розміщене у передсердях або атріовентрикулярному сполученні) та шлуночкову (ектопічне вогнище локалізується в одному з шлуночків). Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія характеризується частотою ритму 150–220 за 1 хв. Форма шлуночкових комплексів не змінена. Зубці Р частіше нашаровуються на зубці Т попередніх комплексів QRS або є деформованими (рис. 9).

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія характеризується частотою ритму 150–200 за 1 хв. Комплекси QRS деформовані, поширені. Форма шлуночкового комплексу має ті ж самі особливості, що й при шлуночкових екстрасистолах. Функція си-

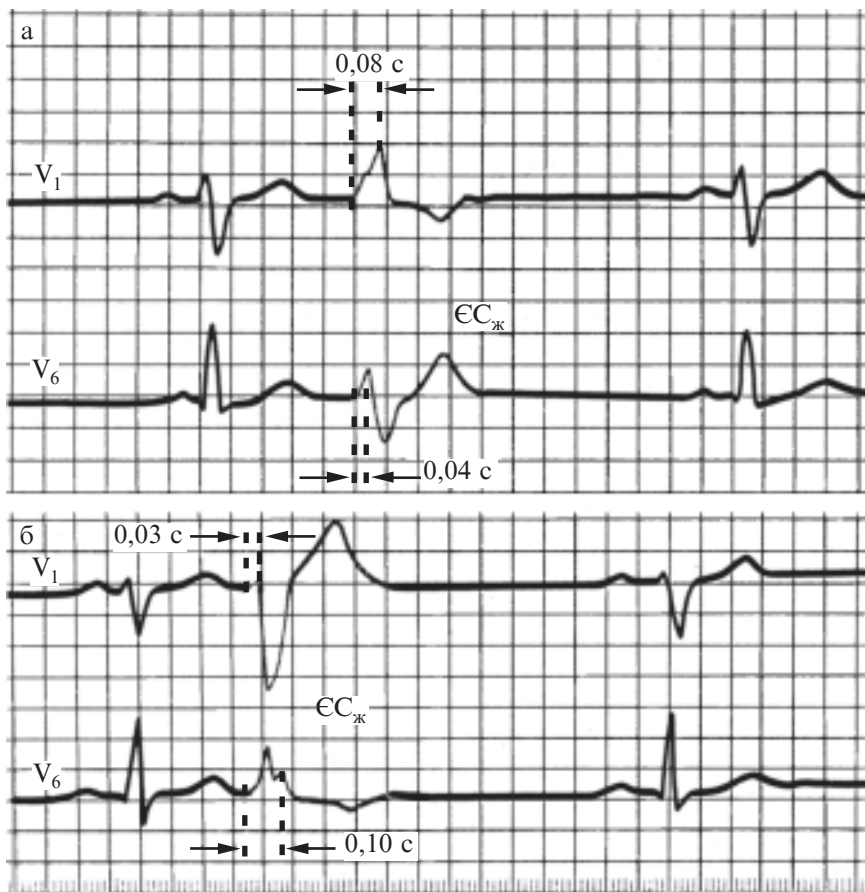


Рис. 8. Шлуночкова екстрасистоія: а — правошлуночкова; б — лівошлуночкова

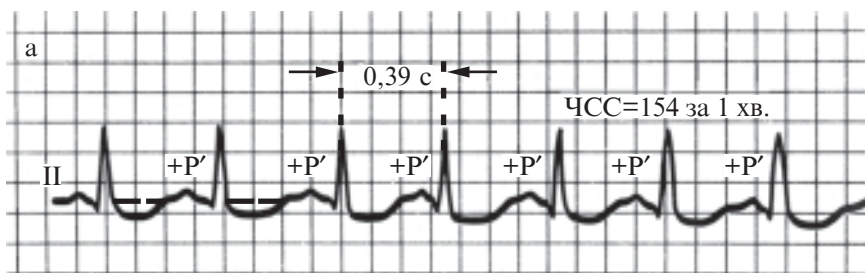


Рис. 9. Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія

нусового вузла збережена, тому зубці Р ідуть слідом один за одним у більш повільному ритмі. Але їх часто важко розрізнити, бо вони нашаровуються на комплекси QRS (рис. 10).

Напад пароксизмальної тахікардії триває, як правило, від декількох секунд до кількох годин, рідко буває довшим. Хворі відчувають раптовий початок і закінчення нападу. При вислуховуванні серця визначається маятникоподібний ритм внаслідок зменшення діастолічної паузи, що за тривалістю наближається до систолічної. Гучність І тону посилюється через невелике діастолічне наповнення шлуночків. Пульс ритмічний, малий, частий. АТ може знижуватися, при тривалих нападах можуть розвинути ознаки недостатності кровообігу. Можливим є розвиток набряку легенів. Закінчення нападів, як правило, також раптове і може супроводжуватися рясним сечовипусканням, посиленням перистальтики кишечника. Важливою ознакою будь-якої пароксизмальної тахікардії є збереження протягом усього пароксизму правильного ритму і постійної частоти серцевих скорочень, що не змінюються після фізичного навантаження, емоційного напруження, під час глибокого дихання, після ін'єкції атропіну. Внаслідок високої частоти ритму ці тахікардії хворі переносять важко. При тривалому нападі можуть

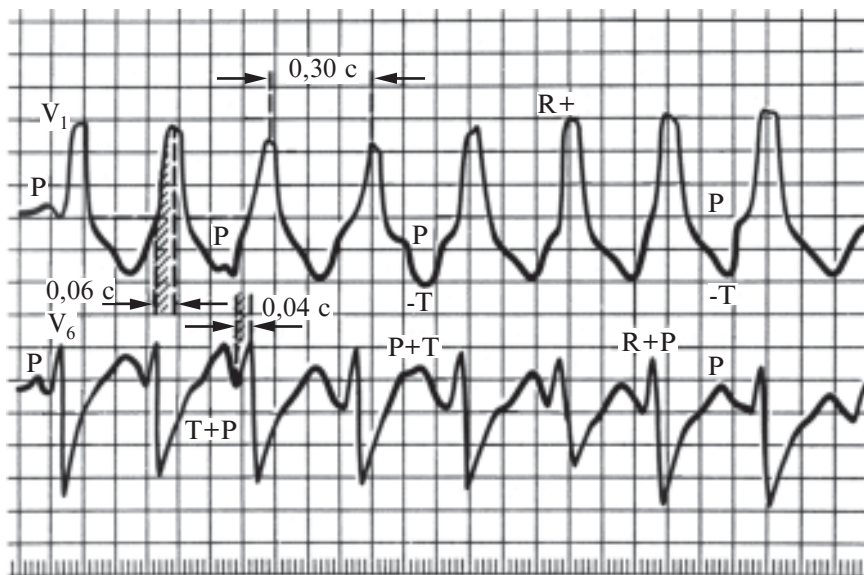


Рис. 10. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

виникнути болі в ділянці серця, подібні до тих, що бувають при стенокардії, запаморочення, при різкій тахікардії — набухання і пульсація шийних вен.

Миготлива аритмія (фібриляція передсердь) — це таке порушення ритму серця, при якому протягом усього серцевого циклу спостерігається часте (від 350 до 700 уд/хв) безладне збудження та скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь (рис. 11). Систола передсердь практично відсутня. Множинна передсердна імпульсація спричинює нерегулярне збудження атріовентрикулярного вузла та неритмічне скорочення шлуночків. Миготлива аритмія може бути постійною або нападopodobною, пароксизмальною. За частотою скорочень шлуночків миготлива аритмія поділяється на тахі-, нормо- та брадисistolічну форми. Відсутність систоли передсердь, нерегулярність скорочень шлуночків порушують гемодинаміку і призводять до розвитку недостатності кровообігу. Миготлива аритмія найбільш часто виникає при мітральних вадах, головним чином — мітральному стенозі, ішемічній хворобі серця, кардіоміопатіях, дифузному токсичному зобі. Клінічно миготлива брадіаритмія може не викликати жодних суб'єктивних відчуттів.

Тахіаритмія, як правило, супроводжується відчуттям серцебиття. Аускультативно — неправильний ритм серцевої діяльності, пульс неритмічний, нерівномірний, при тахісistolічній формі — дефіцит пульсу. На ЕКГ реєструються: відсутність зубця Р, наявність хвиль f (миготіння передсердь), інтервали RR різної тривалості, форма шлуночкових комплексів не змінюється.

Тріпотіння передсердь характеризується ритмічною координованою діяльністю з частотою 200–400 за 1 хв. На ЕКГ, замість зубців Р, реєструються більш упорядковані та високоамплітудні, ніж при фібриляції передсердь, «пилоподібної» форми хвилі збудження передсердь F, особливо характерні у відве-

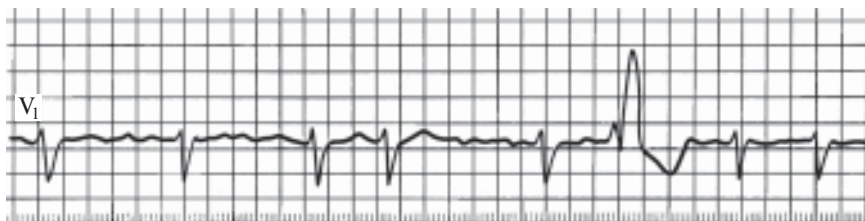


Рис. 11. Фібриляція (миготіння) передсердь і шлуночкова екстрасистолія

деннях II, III, aVF, V₁. У зв'язку з обмеженою для імпульсів пропускною здатністю атріовентрикулярною вузла співвідношення передсердних та шлуночкових комплексів становить 2:1 (спостерігається частіше), 3:1 і т. п., а частота шлуночкового ритму не перевищує 200 за 1 хв. Тріпотіння передсердь може бути постійним, пароксизмальним. Якщо однакове співвідношення хвиль F та комплексів QRS зберігається у кожному серцевому циклі, то таку форму тріпотіння називають правильною. Пульс у таких випадках ритмічний. Якщо ж співвідношення передсердно-шлуночкового ритму неоднакове — то це не правильна форма тріпотіння. Пульс при цьому неритмічний.

Тріпотіння передсердь через виникнення тромбоемболічних ускладнень є більш небезпечним, ніж їх миготіння, а також тріпотіння і миготіння шлуночків. На одній ЕКГ може спостерігатися комбінація миготіння і тріпотіння передсердь.

Фібриляція шлуночків — термінальне порушення ритму з асинхронною електричною активністю окремих м'язових волокон і припиненням систоли шлуночків. На ЕКГ виявляється безладними хвилями різноманітної амплітуди та форми. Закінчується асистолією.

II. Аритмії, зумовлені порушенням проведення імпульсу

Уповільнення або повне припинення провідності електричного імпульсу через який-небудь відділ провідникової системи серця отримало назву *блоади серця*. Порушення провідності імпульсу може виникати на різних рівнях — у синоаурикулярному сполученні, передсердях, атріовентрикулярному сполученні, ніжках пучка Гіса та їх розгалуженнях. Блоада може виникнути внаслідок запальних, дистрофічних, склеротичних процесів у міокарді, при порушенні коронарного кровообігу. Клінічні прояви блоади залежать від місця її виникнення.

Синоаурикулярна блоада — це порушення провідності імпульсу від синусового вузла до передсердь; виявляється періодичним випаданням серцевого скорочення і пульсового удару. На ЕКГ такі ознаки: на фоні правильного синусового ритму — періодичне випадання серцевого комплексу, тривалість діастолі подвоюється (рис. 12).

Внутрішньопередсердна блоада — це порушення провідності імпульсу через провідникову систему передсердь. Цей вид

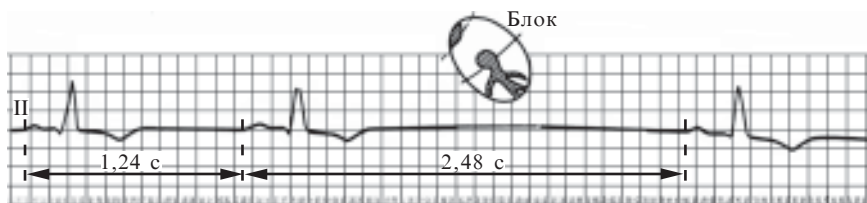


Рис. 12. Синоаурикулярна блокада

блокади виявляється тільки на ЕКГ. ЕКГ-ознаки: збільшення тривалості зубця Р понад 0,11 с; розщеплення зубця Р (рис. 13).

Атріовентрикулярна блокада — це порушення провідності імпульсу від передсердь до шлуночків. Розрізняють 3 його ступені порушення (рис. 14).

Атріовентрикулярна блокада I ступеня виявляється подовженням інтервалу RQ понад 0,2 с. Клінічно не виявляється (рис. 15).

Атріовентрикулярна блокада II ступеня I типу (тип Мобітц I) характеризується прогресуючим від циклу до циклу подовженням інтервалу RQ з випаданням одного шлуночкового комплексу. Після подовженої паузи — періоду випадання скорочення шлуночків — провідність через АВ-вузол відновлюється і на ЕКГ знов реєструється нормальний інтервал RQ. Періоди поступового збільшення інтервалу RQ з наступним випаданням шлуночкового комплексу називаються періодами Самойлова — Венкебаха.

За наявності II типу атріовентрикулярної блокади (тип Мобітц II) інтервал RQ зберігає свою постійну тривалість (нормальну або збільшену) з періодичним випаданням окремих шлуночкових комплексів. Випадання шлуночкових комплексів може бути регулярним або безладним. Можливе випадання кожного другого або двох чи більше підряд шлуночкових комплексів. Таким чином, співвідношення зубців Р та комплексу QRS становить 2:1, 3:1, 4:1 та ін.

Атріовентрикулярна блокада III ступеня (повна) характеризується повним припиненням провідності імпульсу від передсердь до шлуночків, внаслідок чого передсердя та шлуночки скорочуються незалежно одне від одного. Передсердя

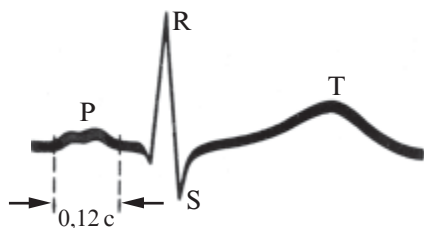


Рис. 13. Внутрішньопередсердна блокада

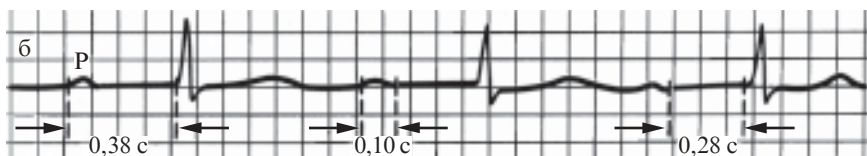


Рис. 14. Атріовентрикулярна блокада I ступеня

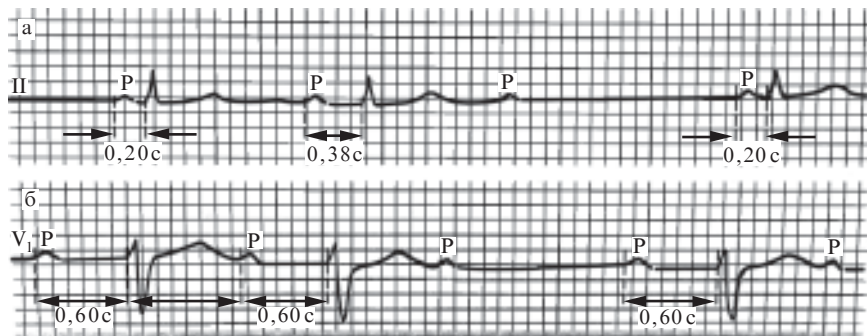


Рис. 15. Атріовентрикулярна блокада II ступеня: а) I тип, б) II тип

збуджуються регулярними імпульсами, які виходять із синусового вузла з частотою 70–80 уд/хв, шлуночки скорочуються за рахунок власного автоматизму з частотою 30–40 уд/хв (рис. 16).

При повній атріовентрикулярній блокаді на ЕКГ не можна виявити закономірний зв'язок між комплексами QRS та зубцем Р. Це є головною ознакою повної атріовентрикулярної блокади. В більшості випадків інтервали PP і RR постійні, але $RR > PP$.

Клінічно при атріовентрикулярній блокаді II ступеня I типу спостерігаються випадання пульсу, що відповідають періодам Самойлова — Венкебаха. При атріовентрикулярній блокаді II ступеня II типу пульс стає рідким, особливо при блокаді 2:1. При різкому уповільненні серцевого ритму у хворих може виникнути запаморочення, затемнення в очах, настає короточасна непритомність (внаслідок гіпоксії мозку). Стійка повна атріовентрикулярна блокада при достатній кількості скорочень шлуночків (40–50 уд/хв) може тривалий час не виявлятися жодними суб'єктивними відчуттями. У таких хворих — рідкий, ритмічний, великий пульс. При різкому уповільненні ритму шлуночків (до 20 і менше) можуть виникати напади Моргань — Адамса — Стокса: хворий непритомніє, розвивається судорожний синдром, що зумовлене гіпоксією головного мозку. Прогноз у таких хворих поганий, бо кожен із таких нападів може закінчитися летально.

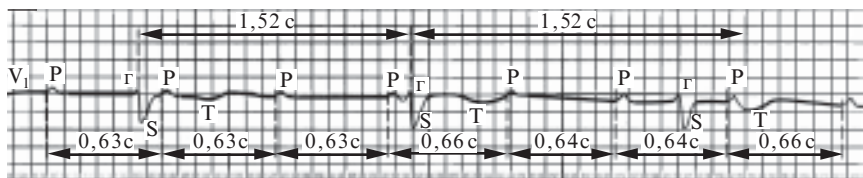


Рис. 16. Повна атріовентрикулярна блокада

Внутрішньошлуночкова блокада найчастіше спостерігається у вигляді *блокади ніжки Гіса* — правої або лівої. Суб'єктивними симптомами такий вид блокади не супроводжується. Інколи під час аускультатії серця спостерігається розщеплення або роздвоєння тонів, зумовлене асинхронізмом у діяльності шлуночків.

На ЕКГ блокада ніжки має такі ознаки:

- 1) зубець Р не змінюється;
- 2) комплекси QRS розширені та деформовані;
- 3) дискордантне розташування комплексу QRS і зубця Т;
- 4) час внутрішньошлуночкової провідності зростає до 0,12–0,18 с і більше.

Форма шлуночкових комплексів залежить від того, яка ніжка блокована.

При блокаді правої ніжки на ЕКГ у відведеннях $V_{1,2}$ комплекси QRS мають вигляд rSR^1 , або rsR^1 , або М-подібний вигляд; у відведеннях I, AVL, V_5 , V_6 — розширений зазубрений зубець S; ширина комплексу QRS — понад 0,12 с (рис. 17).

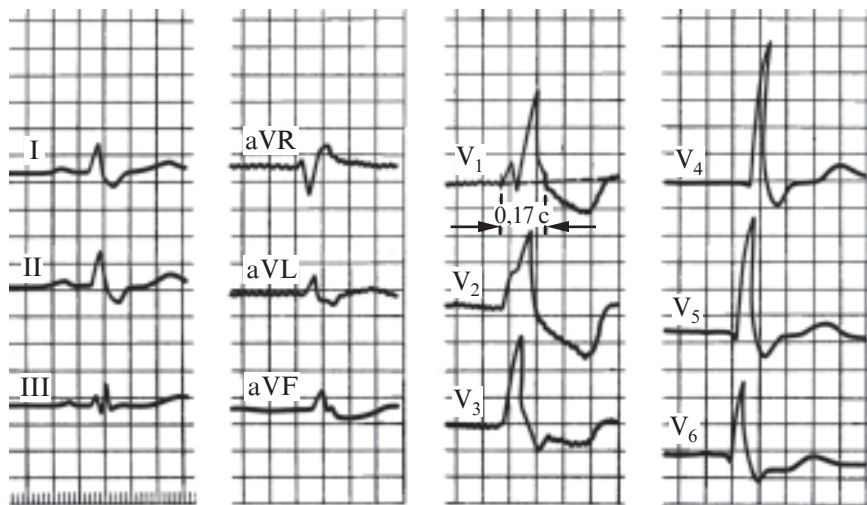


Рис. 17. Блокада правої ніжки пучка Гіса

При блокаді лівої ніжки у відведеннях I, AVL, V_{5-6} розширені деформовані шлуночкові комплекси з розщепленою або широкою верхівкою; у відведеннях III, AVF, V_{1-2} — розширені, деформовані шлуночкові комплекси, що мають вигляд QS або rS з розщепленою або широкою верхівкою зубця S.

Лікування порушень серцевого ритму

Терапію можна проводити із застосуванням різних засобів: фармакологічних, хірургічних, електричних, фізичних (рефлекторні вагусні впливи). Перш ніж розпочати лікування хворих з будь-якими аритміями, слід з'ясувати етіологію захворювання, яке є причиною їх походження. Інколи етіотропна терапія сама по собі може бути достатньою для усунення аритмії (наприклад, при дифузному токсичному зобі, ревмокардиті, міокардитах різноманітної етіології, гострих формах ІХС та ін.). При хронічних захворюваннях серця етіотропна терапія в багатьох випадках не є ефективною. В успішному лікуванні хворих на аритмії важливу роль відіграє усунення факторів їх виникнення і терапевтичний вплив на них. Так, аритмії, спричинені психоемоційним впливом, за наявності органічного ураження серця і без нього можуть бути усунені за допомогою психотропних препаратів та інших засобів впливу на емоційну сферу (гіпноз, електросон тощо). При аритміях, що виникають на фоні фізичних і психічних навантажень, ефективними є β -адреноблокатори. При аритміях, які виникають на фоні гіпокаліємії та внаслідок інтоксикації серцевими глікозидами, рекомендується застосовувати препарати калію, усувати фактори, які призвели до порушення електролітного балансу. Аритмії, що виникають на фоні метаболічного ацидозу, не можна усунути антиаритмічними препаратами без корекції кислотно-лужного стану.

До антиаритмічних засобів належить велика група лікарських препаратів. Механізм антиаритмічної дії цих засобів пов'язаний з їх дією на електрофізіологічні властивості серця та його провідної системи. Залежно від механізму дії усі антиаритмічні препарати поділяються на 4 групи:

- 1 — мембраностабілізуючі (хінідин, новокаїнамід, лідокаїн, етмозин, етацизин);
- 2 — β -адреноблокатори (метопролол, атенолол, пропранолол);
- 3 — препарати, що уповільнюють реполяризацію (аміодарон);
- 4 — блокатори повільних кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем).

Є ще ряд лікарських засобів, які не належать до зазначених вище груп, але мають антиаритмічні властивості (серцеві глікозиди, препарати калію та ін.).

Вибір препарату залежить від характеру та генезу аритмії, фармакологічних властивостей самого препарату. Дуже важливо враховувати дію терапевтичних доз медикаменту на головні електрокардіографічні показники. Необхідно також зважати на вік хворого, наявність у нього захворювань печінки, нирок, шлунка, а також його індивідуальну чутливість до того або іншого препарату. Існують повідомлення про ефективне використання комбінацій різноманітних препаратів для лікування аритмій, резистентних до монотерапії. При аритміях, які мають хронічний перебіг, потрібна тривала лікарська терапія, в деяких випадках практично безперервна, наприклад, при стійкій миготливій тахіаритмії необхідно постійно проводити лікування глікозидами та β -адреноблокаторами. При тривалому прийомі лікарських препаратів, навіть помірними дозами, можуть виникнути побічні реакції, розвинути звичка до препарату. Все це потребує заміни лікування, призначення іншого препарату. У зв'язку з можливістю розвитку синдрому відміни, препарат необхідно відміняти поступово. У випадках виникнення аритмій, які не супроводжуються гемодинамічними порушеннями, антиаритмічні препарати застосовують лише для купірування нападів аритмії.

Невідкладна допомога при деяких порушеннях ритму

1. Пароксизм надшлуночкової тахікардії:

— АТФ в/в 2–4 мл 1%-го розчину струминно протягом 3–5 хв або верапаміл в/в 2–4 мл 0,25%-й струминно протягом 2–3 хв, після досягнення ефекту *per os* по 40–80 мг 3 рази/добу протягом 2 тижнів;

— діазепам (сибазон, седуксен) в/в 2 мл 0,5%-го розчину;

— за відсутності ефекту — новокаїнамід в/в 10 мл 10%-го розчину протягом 15–20 хв; після досягнення ефекту — *per os* по 0,5 г кожні 4 год протягом 2 діб;

— за відсутності ефекту — невідкладна госпіталізація.

2. Пароксизм миготливої аритмії:

— верапаміл в/в 4 мл 0,25%-го розчину; для зниження частоти серцевих скорочень — строфантин в/в 1 мл 0,025%-го розчину або дигоксин 2 мл; можна анаприлін (пропранолол, обзи-

дан) в/в 1 мл 0,1%-го розчину протягом 5 хв, можна повторювати його введення до загальної дози 5 мл;

— після зниження частоти серцевих скорочень менше ніж 100 за 1 хв — новокаїнамід в/в 10 мл 10%-го розчину; після досягнення ефекту — по 0,5 г *per os* кожні 4 год протягом 2 діб;

— аміодарон (кордарон) в/в 6–9 мл 5%-го розчину.

3. Пароксизм шлуночкової тахікардії:

— лідокаїн в/в 4–5 мл 2%-го розчину струминно, можна повторювати струминне введення через 5 хв по 2–3 мл 2%-го розчину до загальної дози 10–12 мл;

— аміодарон 6–9 мл 5%-го розчину; після досягнення ефекту 3 мл 5%-го розчину аміодарону вводити протягом 8 год, після чого *per os* по 200 мг 2–3 рази/добу протягом 2 тиж;

— новокаїнамід в/в 10 мл 10%-го розчину протягом 15–20 хв; після досягнення ефекту — по 0,5 г кожні 4 год протягом 2 діб.

4. Фібриляція шлуночків:

— удар кулаком у ділянку середньої третини грудини;

— електродефібриляція.

Якщо ритм не нормалізувався, призначають адреналін в/с дозою 1 мл 0,1%-го розчину та лідокаїн в/с дозою 4 мл 2%-го розчину; інтубацію трахеї, штучну вентиляцію легенів, катеризацію центральної вени. Після цього протягом 2 хв виконують зовнішній масаж серця.

5. Брадикардія

Якщо частота серцевих скорочень менш як 40–45 за 1 хв, порушення гемодинаміки, гострий коронарний синдром, недостатність кровообігу:

— атропін в/в 0,5–1 мл 0,1%-го розчину, можливо повторювати кожні 5–10 хв до 3 мл;

— фізіологічний розчин в/в 500 мл;

— при систолічному АТ менш як 90 мм рт. ст. — дофамін в/в 10 крап/хв, кожні 3 хв, збільшуючи на 5 крап/хв;

— при недостатньому ефекті — адреналін 1 мл 0,1%-го розчину.

За відсутності ефекту, АВ-блокаді II ст. I та II типу, III ст. необхідна невідкладна постійна або термінова черезшкірна ендокардіальна електрокардіостимуляція.

Лікування не потребують хворі з АВ-блокадою I ст., повною блокадою однієї ніжки пучка Гіса, СА-блокадою з паузою менш як 2,5 с.

До немедикаментозних засобів лікування аритмій належать: електроімпульсна терапія, електростимуляція серця, хірургіч-

не лікування, фізичні засоби (подразнення блукаючого нерва, удар по грудній клітці), гіпербарична оксигенація (ГБО). Абсолютним показанням до електричної дефібриляції є миготіння та тріпотіння шлуночків, які спричинюють зупинку кровообігу. Цей тип терапії рекомендується проводити при нападах шлуночкової та суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії, які супроводжуються порушенням гемодинаміки або є резистентними до медикаментозного лікування. Інколи для припинення тріпотіння або миготіння передсердь, які не купіруються медикаментозними препаратами, здійснюють також електроімпульсну терапію. Спосіб електричної стимуляції серця сьогодні широко застосовується для лікування різноманітних порушень ритму. Показання до його застосування: синдром Морганьї — Адамса — Стокса, виразна брадикардія, зумовлена атріовентрикулярною блокадою, напади пароксизмальної тахікардії, які не піддаються лікуванню антиаритмічними препаратами й електричною дефібриляцією.

До хірургічних засобів лікування належать: імплантація штучного водія ритму, операції перерізування додаткових провідних шляхів, оперативне руйнування пучка Гіса з імплантацією штучного водія ритму. Застосовуються також засоби кріодеструкції або електрокоагуляції, а також ексцизія аритмогенних вогнищ у передсердях.

За допомогою гіпербаричної оксигенації можна усувати екстрасистолію, напади пароксизмальної тахікардії, миготливої аритмії у хворих з хронічними формами ІХС. ГБО виявляє безпосередню антиаритмічну дію та підвищує ефективність медикаментозного лікування.

РЕВМАТИЗМ (ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ГАРЯЧКА)

Ревматизм — інфекційно-алергічне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією у серцево-судинній системі, яке розвивається у зв'язку з гострим інфікуванням β -гемолітичним стрептококом групи А в осіб, схильних до нього, переважно молодого віку. Для ревматизму характерним є системне ураження, звідси — полісиндромність і реальна можливість ураження будь-якого органа.

Етіологія і патогенез. β -гемолітичні стрептококи групи А — найчастіша причина ураження верхніх дихальних шляхів і подальшого розвитку ревматизму. Про велике значення стрептокової інфекції при ревматизмі свідчить наявність у більшості

хворих різних протистрептококових антитіл (АСЛ-0, АСК, АСГ) у високих титрах. Незважаючи на доведену етіологічну роль стрептокока, це захворювання не є інфекційним. Стрептокок відіграє роль пускового механізму, джерела антигенемії. На ангіну хворіють безліч людей, у багатьох із зівя можна висіяти стрептококи, і, разом із тим, ревматизм розвивається лише у 0,3–3,0 % хворих, які перенесли стрептококову інфекцію. Стрептококова інфекція (гострі тонзиліти, фарингіти та ін.) може перебігати впродовж кількох днів навіть без лікування, після цього настає латентний період (18–40 днів), під час якого виникає сенсibiлізація організму з наступним розвитком гіперергічної реакції сполучної тканини, що зумовлює клініку. Велике значення мають аутоімунні процеси, через те що ушкоджена сполучна тканина набуває антигенних властивостей. Тому на перший план виходить поняття про певне поєднання імунологічного статусу особи та наявності збудника (стрептокока).

Для виникнення ревматизму важливою є індивідуальна гіперімунна реакція організму на стрептококові антигени та тривалість цієї відповіді. Дослідження генетичних маркерів свідчать, що серед хворих на ревматизм частіше бувають особи з групами крові А(II), В(III). Існує зв'язок із фенотипом HLA, зокрема, групи В5. Крім того, виявлена збільшена частота β -лімфоцитарного алоантигену 883.

Отже, існує спадкова схильність до ревматизму. Доведено, що в родинах, де є хворі на ревматизм, схильність до гіперімунної протистрептококової відповіді та наявність ревматичних вад серця є вищою, ніж у загальній популяції. Для виникнення цього захворювання потрібен ще й третій компонент — провокуючий фактор — погане харчування дітей, скупчення людей та вологість у квартирах. Сполучення усіх цих компонентів (стрептококова інфекція, спадкова схильність, провокуючий фактор) і спричинює розвиток хвороби.

Патогенез ревматизму розглядається як варіант імунного запалення, в якому перший етап — імунний, з утворенням імунних комплексів (ІК); другий етап — запущені комплементом, імунними комплексами розлади мікроциркуляції, процесу згортання крові; третій етап — неспецифічний етап імунного запалення. Особливістю патогенезу ревматизму є схожість антигенної структури стрептокока групи А з кардіоміоцитами. Це призводить до того, що ІК здебільшого фіксуються на кардіоміоцитах або ендокарді. Згідно з токсико-імунологічною теорією, центральне

місце в патогенезі належить аутоімунним реакціям, в індукції яких важливу роль відіграє низка перехресно реагуючих антигенів збудника. Перехресні реакції між антигенами клітинних мембран стрептокока А та компонентами м'язових клітин міокарда, а також судинної стінки можуть стати причиною виникнення міокардиту та васкуліту. Ревматичний вальвуліт пов'язують з антитілами проти групового полісахариду стрептокока, які реагують зі структурним глікопротеїном сполучної тканини клапанів серця.

Найбільш дослідженими продуктами життєдіяльності стрептокока є гемолізینی. Стрептолізин-0, який зв'язується з фосфоліпідами мембран клітин, безпосередньо цитотоксично діє на еритроцити, тромбоцити, клітини серця і нирок. Непрямий ефект стрептолізину-0 пов'язаний з дестабілізацією лізосомальних мембран фагоцитів, що призводить до інтенсивного руйнування гранулоцитів. Стрептолізин індукуює вироблення антиоксидантних антитіл. Стрептогіалуронідаза набагато підвищує проникність тканин для токсинів і сприяє лімфогенному розповсюдженню збудника в організмі. Слід зауважити, що стрептококова інфекція, яка є етіологічним фактором захворювання, надалі як інфекція в розвитку ревматизму не бере активної участі. Мова йде про утворення антигенів, а отже, про утворення антитіл до них. Особливістю стрептокока А слід вважати його здатність виділяти токсини та ферменти, які уражають міокард. Далі утворюються аутоантитіла з розвитком аутоімунної реакції. Існує сполучення звичайної імунної та аутоімунної реакцій, що уподібнює ревматизм до інших системних захворювань.

Патологічна анатомія. Ревматизм як самостійне захворювання, для якого характерним є ураження не тільки суглобів, а, головним чином, серця, був виділений 1835 р. французьким клініцистом Буйо та 1836 р. російським клініцистом І. І. Сокольським. Суть ревматичного процесу, як зазначав А. І. Струков (1963), визначається деструктивними змінами міжклітинної речовини сполучної тканини. Відбувається дезорганізація основної речовини сполучних тканин серця та судин (мукоїдне набрякання, фібриноїдні зміни, гранулематоз, склероз), що призводить до тяжких уражень клапанів серця. Для ревматизму характерними є тканинні зміни й утворення гранул Ашоффа — Талалаєва. В. Г. Талалаєв виділив 3 стадії перебігу ревматичного процесу: 1) альтеративно-ексудативну — 1,5–2,0 міс, впродовж якої процес є оборотним; 2) проліферативну (гранулематозну) — 2–3 міс; 3) розвиненого ревматичного склерозу — 2–3 міс.

Гранулема Ашоффа — Талаласва складається з великих базофільних клітин гістіоцитарного походження, гігантських багатоядерних клітин міогенного походження, кардіогістіоцитів, лімфоїдних і плазматичних клітин, лаброцитів (гладкі клітини), поодиноких лейкоцитів. Гранулеми частіше розташовуються в периваскулярній сполучній тканині або в інтерстиції міокарда, ендокарда, а також в адвентиції судин. Наявна і неспецифічна запальна реакція, що є аналогічною реакції у серозних оболонках та суглобах. При максимальному ступені активності характерне одночасне ураження кількох оболонок серця та клапанів. У цьому випадку переважає ексудативний компонент запалення. Спостерігаються розповсюдженість і вираженість мукоїдного та фібриноїдного набрякань, численні гранулеми. При помірному ступені активності переважає продуктивний тип реакції. Виявляють «стерті» гранулеми. Морфологічна картина при ревмокардиті з мінімальним ступенем активності різноманітна. Майже в усіх випадках ревматичного ураження серця можна виявити склеротичні процеси, які найбільш виражені в ендокарді, особливо у клапанному апараті, що призводить до його деформації. Найчастіше уражається мітральний клапан, потім — аортальний, порівняно рідко — тристулковий і клапан легеневої артерії. Одним із найчастіших проявів (у 96 % хворих) є ревматичний поліартрит, що характеризується ексудативним запаленням, при якому не спостерігаються залишкові прояви, спайки, деформації. Як правило, в процес утягуються великі суглоби. Характерними є летючість ураження, гострота проявів. Підшкірні вузлики виникають лише в гострій фазі та характеризуються утворенням гранулем і фібриноїдного некрозу підшкірного колагену. В процес утягуються всі відділи нервової системи. Це зумовлено найчастіше виникненням церебрального васкуліту. Найбільш типовою формою нейроревматизму є мала хорея, яка спостерігається переважно у дітей. Ураження нирок при ревматизмі — прояв системного ураження судин. Частіше виникає вогнищевий гломерулонефрит.

Важливим проявом наявності ревматизму є ураження серозних оболонок (перикардит, плеврит). Ексудативне запалення при ревматизмі може захопити легеневу тканину, що виражається ревматичним пневмонітом.

Клінічні прояви. Незважаючи на характерний для ревматизму поліморфізм клінічних проявів, у цієї хвороби є низка властивих для неї особливостей: 1) зв'язок із перенесеною гострою стрепто-

Таблиця 2

Робоча класифікація і номенклатура ревматизму за А. І. Нестеровим, 1964

Фаза та ступінь активності	Клініко-анатомічна характеристика ураження		Характер перебігу процесу	Серцева недостатність
	Серця	Інших органів і систем		
Активна, ступінь активності I, II, III	Ревмокардит первинний без вад клапанів; ревмокардит оборотний з вадами клапанів; ревматизм без явних змін серця	Поліартрит, серозити (плеврит, перитоніт, абдомінальний синдром). Хорея, енцефаліт, менингоенцефаліт, церебральний васкуліт, нефрити, гепатит, пневмонія. Ураження шкіри, ірит, іридоцикліт, тиреоїдит	Гострий, підгострий, затяжний, безперервно рецидивуючий, латентний	СН ₀ СНІ СНПА СНПБ СНПІ
Неактивна	Міокардіосклероз ревматичний; вади серця	Наслідки та залишкові явища перенесених позасерцевих уражень		

ковою інфекцією; 2) наявність критеріїв Киселя — Джонса — Нестерова; 3) схильність до формування вади серця. За А. І. Нестеровим, у розвитку ревматизму можна виділити три періоди (табл. 2). Перший період триває 2–4 тиж після стрептококового інфікування, перебігає безсимптомно. Другий період — клінічно розвинута хвороба з розвитком поліартриту, кардиту й іншими імунобіохімічними ознаками, характерними для первинного ревматизму. Третій — різноманітні прояви оборотного ревматизму з прогресуванням тяжкості вад серця та розвитком гемодинамічних порушень.

Ревматичний поліартрит — один із головних клінічних проявів і діагностичних критеріїв. Характеризується ураженням, головним чином, великих суглобів (колінних, ліктьових, плечових). Характер ураження мігруючий («летючий» біль), швидкий ефект при застосуванні нестероїдних протизапальних препаратів.

Ревматичний кардит — найчастіша ознака хвороби, один із основних її критеріїв. Характерним є утягнення в процес усіх оболонки серця. Ураження міокарда — рання й обов'язкова ознака, на фоні якої розвиваються ендокардит і перикардит. Термін «ревмокардит» є узагальненим по-

няттям щодо ураження серця. Клінічні прояви ураження міокарда неспецифічні, це звичайні симптоми міокардиту (підвищення температури, тахікардія, задишка, дилатація серця). Характерним є раннє виникнення систолічного шуму. Можлива поява ритму галопу. На ЕКГ виявляються типові зміни: зниження вольтажу та подовження інтервалу PQ, порушення внутрішньошлуночкової провідності. Симптоми ураження ендокарда залежать від утягнення в патологічний процес того чи іншого клапана. Частіше уражається мітральний клапан. Формується стеноз або недостатність. Клінічно ендокардит виявляється також неспецифічними симптомами — підвищенням температури тіла, тахікардією. Найбільш переконливим є формування відповідної вади серця. Ехографічно виявляються порушення руху стулок клапанів і регургітація крові. Перикардит, як правило, фібринозний. Характерними є всі симптоми перикардиту: біль за грудиною, шум тертя перикарда. Хворі зі млявоперебігаючим первинним ревмокардитом майже ні на що не скаржаться. Можна помітити динаміку змін у розмірах лівої межі серця, схильність до тахікардії, ослаблення тонів. На ФКГ — нерізде зниження амплітуди I тону, слабкий систолічний шум. На ЕКГ — невелике подовження інтервалу PQ.

Поворотний ревмокардит зберігає риси первинного, але да-ний процес більш тяжкий і в міру виникнення загострень усе частіше перебігає зі складними та комбінованими вадами серця, набуваючи хронічного або латентного характеру.

Підшкірні вузлики — це невеликі безболісні гранулематозні утворення, які найчастіше локалізуються на руках (внутрішня поверхня передпліччя), ногах (біля кісточки), розгинальних поверхнях суглобів (колінних, ліктьових, п'ястно-фалангових). Хорея характеризується судомним синдромом, нерегулярними посмикуваннями м'язів і кінцівок, порушенням щодо емоційної сфери. Діагностика хореї ґрунтується на поєднанні цього симптому з іншими ознаками ревмокардиту.

Кільцева (крайова) еритема спостерігається порівняно рідко: у дорослих — у 2 % випадків, у дітей — частіше. Характеризується блідо-рожевими висипами з чітко окресленим зовнішнім кільцем і блідим центром. Характерним є те, що під час натискування на еритему остання зникає. Типова локалізація — плече, тулуб, гомілки, передпліччя, стегна. Може супроводжуватися незначною болючістю, свербінням.

Ревматичний плеврит — один із найчастіших проявів ревматичного полісерозиту. Супроводжується болем під час ди-

хання, шумом тертя плеври та підвищенням температури тіла. Ревматичне ураження легенів розвивається у вигляді ревматичної пневмонії або легеневого васкуліту.

Діагностика. Діагноз ґрунтується на критеріях Киселя — Джонса — Нестерова. Великі критерії ревматизму (5 перших — «абсолютні», за Киселем): 1) ревмокардит; 2) поліартрит; 3) хорея; 4) підшкірні ревматичні вузлики (*noduli rheumatici*); 5) кільцеподібна еритема (*erytema annularis*); 6) ревматичний анамнез (зв'язок зі стрептококовою інфекцією); 7) позитивний ефект завдяки протиревматичній терапії (*ex juvantibus*).

Додаткові (малі) критерії ревматизму: а) загальні: гарячка, адинамія, вазомоторна лабільність і блідість шкіри, пітливість, носові кровотечі, абдомінальний синдром (біль у черевній порожнині); подовження інтервалу PQ на ЕКГ; б) лабораторні показники: лейкоцитоз (нейтрофільний), збільшення ШОЕ, поява СР-протеїну; диспротеїнемія — зниження в сироватці крові вмісту альбумінів, збільшення рівнів глобулінів — α_2 і γ -фракцій; гіперфібриногенемія; підвищення титрів стрептококових антитіл (АСЛ-0, АСГ, АСК), сироваткових мукопротеїнів і глікопротеїнів.

Наявність двох великих та одного малого критерію робить діагноз ревматизму вірогідним, наявність одного великого та двох малих — імовірним.

Важливий етап діагностики — уточнення активності процесу. Для визначення активності застосовують такі лабораторні тести, як визначення кількості лейкоцитів і ШОЕ, вмісту серомукоїдів, фібриногену, α_2 та γ -глобулінів, СРП, титру антистрептококових антитіл.

У перебігу активної фази хвороби розрізняють три ступені активності — максимальний (III ст.), помірний (II ст.), мінімальний (I ст.). Вони розрізняються за особливостями перебігу запального процесу в різних органах і системах.

III ступінь активності. За наявності гострого та підгострого перебігів, коли мають місце поліартрит, ревмокардит, плеврит, висока температура, лейкоцитоз понад 10 Г/л, ШОЕ — 40 мм/год і більше, С-реактивний протеїн +++++, γ -глобуліни до 30 %, набагато підвищений вміст фібриногену.

II ступінь активності. Може бути при підгострому, затяжному перебігу. Помірно виражена клінічна картина. Лейкоцити — 8–10 Г/л, ШОЕ — 20–40 мм/год, С-реактивний протеїн — від + до +++++, γ -глобуліни — 21–23 %.

I ступінь активності. Може бути при затяжному, латентному ревмокардиті у поєднанні з хоресєю, васкулітом, підшкірними вузликами, кільцеподібною еритемою. Лабораторні показники нормальні або трохи змінені.

Гострий перебіг спостерігається рідко. Для нього характерним є гострий початок з високою температурою, інтоксикацією, ексудативним перикардитом, артритом. Усі лабораторні показники сягають найвищих значень.

Підгострий перебіг характеризується підвищенням температури тіла, невиразною полісиндромністю, менш виразними ексудативними явищами. Біохімічні показники підвищені, але помірно. Захворювання триває до шести місяців.

Латентний перебіг. Клінічні прояви відсутні, характерний лише перший ступінь активності, виявляється мікросимптоматика.

Лікування. Основа терапії — етапність: стаціонар — поліклініка — курорт. При гострому ревматизмі в стаціонарі здійснюють етіотропну терапію, застосовуючи пеніцилін (3 млн ОД/добу) протягом 7–10 діб, потім переходять на препарати пролонгованої дії (біцилін-5, ретарпен, екстенцилін дозою по 1 200 000–2 400 000 ОД) кожні 2 тиж протягом 2 міс.

Існують дані про ефективність дії інших антибіотиків (еритроміцин — по 250 мг 4 рази/добу, роваміцин 6–9 млн ОД/добу). Як протизапальні засоби застосовують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), глюкокортикостероїди. Призначають НПЗП (індометацин, вольтарен) при гострому та підгострому ревматизмі з високим і помірним ступенями активності протягом одного місяця дозою по 150 мг/добу, а потім — 75 мг/добу. Ацетилсаліцилову кислоту можна вживати по 1 г 4 рази/добу, ібупрофен — по 0,4 г 4 рази/добу.

Амінохінолінові сполуки мають слабку імунодепресивну дію. Призначають при ревмокардиті з затяжним, латентним перебігом. Найчастіше застосовують делагіл (0,25 г 1–2 рази/добу протягом 6–12 міс).

Глюкокортикостероїди слід призначати для лікування хворих на тяжкий та загрозливий для життя кардит. Частіше застосовують преднізолон (25–30 мг/добу протягом 2 тиж, потім дозу знижують на 2,5 мг кожні 5–7 діб). Курс лікування — 1,5–2 міс. У комплексній терапії хворих на ревматизм доцільно застосовувати препарати, які покращують метаболічні процеси у міокарді (рибоксин, АТФ, вітамін В6, ліпоєва кислота, кокарбоксілаза, оротат калію, предуктал).

Профілактика ревматизму включає загартовування організму, поліпшення житлових умов, боротьбу зі стрептококовою інфекцією (первинна профілактика).

Вторинна профілактика підрозділяється на щорічну, сезонну та поточну. Значний внесок у теоретичну розробку і впровадження в практику медицини вторинної профілактики ревматизму зробив у 1957 р. академік М. О. Ясиновський, який працював в Одеському медичному інституті, керував кафедрою факультетської терапії (1956–1972).

Мета проведення вторинної профілактики: запобігання рецидивам і прогресуванню хвороби в осіб, які перенесли ревматизм. Щорічній профілактиці протягом 3 років підлягають хворі, які перенесли ревматизм, і в них не сформувалася вада серця, і протягом 5 років, якщо вада серця сформувалася. Таким хворим призначають уводити щомісяця біцилін-5 у поєднанні з курсами лікування НПЗП (диклофенаком, індометацином). Сезонну профілактику проводять восени та навесні (після закінчення щорічної), застосовуючи біцилін-5. При перенесенні хворим на ревматизм інтеркурентних втручань (екстракції зубів, порожнинні операції тощо) здійснюють двотижневий курс лікування антибіотиками та НПЗП (поточна профілактика).

ВАДИ СЕРЦЯ

Вади серця (*vitium cordis*) — це стійка патологічна зміна будови серця, яка порушує його функцію. Вади бувають природжені та набуті.

У виникненні набутих вад серця головна роль належить ендокардиту, особливо ревматичному. Рідше вони виникають унаслідок інфекційного ендокардиту, атеросклерозу, сифілісу, дифузних захворювань сполучної тканини (системний червоний вовчак, склеродермія, ревматоїдний артрит), травм. Найбільш часто спостерігаються вади мітрального клапана, другими за частотою є вади аортального клапана.

Якщо запальний процес у стулках клапана закінчується склерозом — деформацією й укороченням, то такий клапан не прикриває цілком отвір, внаслідок чого розвивається його недостатність. Якщо внаслідок запалення стулки клапана зростаються по краях, то отвір звужується. Такий стан називається стенозом.

Недостатність мітрального клапана (*insufficiencia valvulae mitralis*). Мітральна недостатність може бути органічною, відносною або функціональною.

При відносній недостатності мітральний клапан незмінений, але отвір, який він повинен прикривати, збільшений, і стулки клапана його цілком не затуляють. Виникає при розширенні лівого шлуночка, а також при ураженні папілярних м'язів.

Функціональна недостатність зумовлена порушенням функції м'язового апарату, що забезпечує закриття клапана.

Органічна недостатність мітрального клапана буває ревматичною, атеросклеротичною, а також внаслідок інфекційного ендокардиту.

Гемодинаміка. При недостатності мітрального клапана під час систоли кров прямує не тільки в аорту, але й у ліве передсердя, куди одночасно надходить кров із легеневих вен. Внаслідок цього в передсерді скупчується більше крові, ніж у нормі, що спричинює гіпертрофію та розширення лівого передсердя. Під час діастоли в лівий шлуночок надходить не 50–60 мл крові, як це буває у нормі, а й та кількість, що надійшла в ліве передсердя внаслідок недостатності мітрального клапана. Це, у свою чергу, призводить до гіпертрофії лівого шлуночка, а згодом — до його розширення. Порушення кровообігу вирівнюється завдяки посиленій роботі гіпертрофованого лівого шлуночка. Проте згодом м'яз лівого шлуночка слабшає, відтікання крові з передсердя утруднюється, тиск у ньому в зв'язку із застоєм крові підвищується, що спричинює застій у малому колі кровообігу. Підвищення тиску в лівому передсерді призводить до збільшення тиску в легеневих венах, а останнє, внаслідок подразнення барорецепторів, спричинює рефлекторне звуження артеріол малого кола (рефлекс Китаєва). Спазм артеріол значно підвищує тиск у легеневій артерії, у зв'язку з чим збільшується навантаження на правий шлуночок, який внаслідок посиленої роботи гіпертрофується.

Клінічна картина. Клінічна симптоматика і перебіг мітральної недостатності насамперед визначаються об'ємом регургітації крові з лівого шлуночка в ліве передсердя, що, у свою чергу, залежить від ступеня клапанного і м'язового уражень серця.

За наявності незначного ступеня недостатності мітрального клапана клінічна картина маловиразна. Протягом тривалого часу хворі не звертаються по допомогу до лікаря, тому що вада у них добре компенсована. Зовнішній вигляд таких хворих не відрізняється від такого у здорових осіб. Тільки при розвитку декомпенсації виникають задишка і серцебиття при ходьбі, схильність до бронхітів, що є наслідком розвитку за-

стійних явищ у малому колі кровообігу. Під час огляду хворого звертає на себе увагу ліловий відтінок забарвлення губ і поява рум'янцю на щоках («мітральний» рум'янець, акроціаноз). Під час пальпації ділянки серця виявляється, що верхівковий поштовх зміщений ліворуч, а іноді й униз. Він стає розлитим, посиленим, резистентним, що свідчить про наявність гіпертрофії лівого шлуночка. Під час перкусії серця виявляється зміщення його меж угору і ліворуч за рахунок збільшення лівого передсердя і лівого шлуночка. Серце набирає мітральної конфігурації зі згладженою серцевою талією. У разі гіпертрофії правого шлуночка межі серця зрушені праворуч.

Під час проведення аускультатії виявляється одна з характерних ознак мітральної недостатності — ослаблення I тону. При цьому, чим більший ступінь недостатності, тим слабший I тон, аж до повного його зникнення. Визначається акцент II тону над легеневою артерією, що пояснюється підвищенням тиску в системі малого кола кровообігу. Над верхівкою вислуховується систолічний шум, який є більш чітким у положенні хворого на лівому боці під час затримки ним подиху і після глибокого видиху, проводиться в ліву пахову ділянку. Він виникає при регургітації крові під час систоли з лівого шлуночка в ліве передсердя. Систолічний шум зливається з I тоном. Пульс і артеріальний тиск при компенсованій мітральній недостатності не змінюються.

При рентгенологічному дослідженні спостерігається розширення тіні серця ліворуч, дуга розширеного і гіпертрофованого лівого шлуночка заокруглена. Талія згладжена внаслідок розширення *conus pulmonalis* і розширення лівого вушка. У першому косому положенні ретрокардіальний простір звужений внаслідок розширення лівого передсердя. У цьому положенні констатується збільшення тіні правого шлуночка через його розширення і гіпертрофію.

На ЕКГ також можна знайти відбиток гіпертрофії лівого передсердя і лівого шлуночка: ЕКГ набуває лівого типу, зубці R в I і II стандартних відведеннях збільшуються. При ехокардіографії виявляється розширення порожнин лівого передсердя і лівого шлуночка, відзначаються різноспрямований рух стулок мітрального клапана, їх укорочення, стовщення і відсутність закриття під час систоли.

Вада може довго залишатися компенсованою. Проте при тривалому існуванні ослаблення скорочувальної здатності міо-

карда лівого передсердя і лівого шлуночка розвивається венозний застій у малому колі кровообігу. Надалі може приєднатися ослаблення скорочувальної здатності правого шлуночка з розвитком застою у великому колі кровообігу. Своєчасне протезування мітрального клапана може запобігти розвитку серцевої недостатності.

Мітральний стеноз (stenosis ostii atrioventricularis sinistri)

Мітральний стеноз — часта вада серця, яка, як правило, формується в осіб молодого віку, частіше у жінок. Причиною його розвитку майже в 100 % випадків буває ревматизм. У разі ревматичного ендокардиту відбувається звуження отвору через рубцювання гранулем і зрощення його по краях стулок клапана.

Гемодинаміка. Площа мітрального отвору в нормі дорівнює 4–6 см². На початку діастолі при розслабленні шлуночків стулки клапанів розтуляються, вільно звисаючи в порожнину лівого шлуночка. У стані спокою при звичайній роботі серця використовується лише частина пропускної здатності мітрального отвору. Під час навантаження відбувається розтулення клапана відповідно до збільшення кровотоку. Тому зменшення площі отвору до 2,5–2,0 см² ще істотно не порушує гемодинаміку, хоча резервні можливості кровообігу вже обмежені. Це легкий ступінь стенозу. Класична картина вади виявляється при зменшенні площі до 1,5–1,0 см². За наявності різкого стенозу площа мітрального отвору може дорівнювати 0,5 см². Звуження мітрального отвору призводить до утрудненого і неповного спорожнення лівого передсердя, а отже, до надмірного його крововиповнення. Тиск у лівому передсерді зростає і у випадку різко вираженого мітрального стенозу сягає до 20–30 мм рт. ст., замість 4–8 мм рт. ст., м'яз передсердя гіпертрофується, а порожнина його дещо збільшується. Відбуваються стовщення і склерозування ендокарда передсердя. Ліве передсердя, особливо його вушко, стає місцем частого утворення пристінкових тромбів. Ці тромби можуть бути джерелом емболій у судини великого кола. Крізь звужений отвір менший об'єм крові, але під більш високим тиском починає надходити до лівого шлуночка. Передсердя цілком не спорожнюється від крові. До крові, яка залишається в передсерді, приєднується кров, що надходить із легеневих вен. Це призводить до розши-

рення лівого передсердя. Надалі м'яз передсердя слабшає, що сприяє застою в малому колі і, в свою чергу, спричинює гіпертрофію і дилатацію правого шлуночка.

Водночас розширюється легенева артерія. У разі великого розширення легеневої артерії формується відносна недостатність її клапана. Незмінні стулки клапана нездатні прикрити різко розширений отвір легеневої артерії. Під час діастолі виникає зворотний кровотік з легеневої артерії у правий шлуночок. У другому міжребер'ї, зліва від грудини, виникає легкий діастолічний дмухаючий шум, що розпочинається безпосередньо за II тоном. Цей шум високої легеневої гіпертензії називають шумом Грехема — Стілла. Це є ознакою різкого мітрального стенозу. Недостатнє спорожнення правого шлуночка при його ослабленні призводить до підвищення діастолічного тиску в його порожнині. Дилатація правого шлуночка супроводжується відносною недостатністю тристулкового клапана. Над зоною аускультатії тристулкового клапана виникає систолічний шум. Внаслідок гемодинамічних розладів розвивається декомпенсація кровообігу у великому колі.

Клінічна картина. Клінічна картина мітрального стенозу відображає ступінь розладу гемодинаміки. У хворих з нерізким стенозом скарги відсутні, вони можуть виконувати велику за обсягом фізичну роботу. Скаргою, яка виникає вже на першому етапі пасивної легеневої гіпертензії, є задишка, що нерідко супроводжується кашлем із невеликим виділенням харкотиння. Ознаками застою в малому колі кровообігу з порушенням газообміну є скарги хворих на серцебиття і підвищену стомлюваність. У хворих з високою легеневою гіпертензією наявні епізоди кровохаркання і напади серцевої астми, які спочатку виникають внаслідок навантаження, а потім можуть траплятися вночі через перевиповнення легених судин у зв'язку з горизонтальним положенням хворого. Через це хворі намагаються набути напівсидячого положення. Пацієнти з розвитком застійних явищ у великому колі кровообігу скаржаться на важкість і біль у правому підребер'ї, що пов'язане зі збільшенням печінки, і появу набряків ніг. Під час огляду часто виявляється акроціаноз; характерним є рум'янець із ціанотичним відтінком (*facies mitralis*). Якщо вада розвивається у дитинстві, то нерідко спостерігається відставання у фізичному розвитку («мітральний інфантилізм»). Під час огляду ділянки серця часто має місце серцевий поштовх (розширення і гіпертрофія правого

шлуночка). Верхівковий поштовх не посилений. Під час пальпації у його ділянці виявляється пресистолічне тремтіння («ко-тяче муркотіння»). Перкуторно знаходять розширення зони серцевої тупості — угору і праворуч — за рахунок гіпертрофії лівого передсердя і правого шлуночка. При проведенні аускультації серця виявляються характерні зміни. До лівого шлуночка надходить мало крові, і його скорочення відбувається швидко, I тон на верхівці стає посиленим, ляским. Після II тону іноді вдається вислухати тон розкриття мітрального клапана. Ляський I тон, II тон і тон розкриття мітрального клапана створюють мелодію, яку називають «ритмом перепілки» (тричленний ритм). У разі підвищення тиску в малому колі кровообігу виникає акцент II тону над легеневим стовбуром. Для мітрального стенозу характерний діастолічний шум, тому що є звуження уздовж ходу кровотоку з лівого передсердя в шлуночок під час діастолі. Нерідко він виникає наприкінці діастолі перед систолою — пресистолічний шум, що утворюється через прискорення кровотоку наприкінці діастолі шлуночків за рахунок систолі передсердь. Пульс у хворих на мітральний стеноз може бути неоднаковим на правій і лівій руках (*pulsus differens*), оскільки внаслідок значної гіпертрофії лівого передсердя стискається ліва підключична артерія. Рівень артеріального тиску залишається нормальним, є тенденція до зниження систолічного тиску.

Клінічна картина мітрального стенозу, головним чином, визначається ступенем звуження площі мітрального отвору, рівнем гіпертонії легеневої артерії та станом скорочувальної здатності міокарда. Клінічні ознаки мітрального стенозу як захворювання, що обмежує можливості хворого, частіше виникають через звуження площі мітрального отвору вдвічі і більше.

Основні ускладнення мітрального стенозу такі:

I. Ті, що пов'язані з порушенням кровообігу в малому колі: серцева астма і гострий набряк легенів, кровохаркання, легенева кровотеча, аневризма легеневої артерії.

II. Розлади серцевого ритму і провідності. Миготлива аритмія. Інші порушення ритму і провідності.

III. Порушення кровообігу у великому колі. Хронічна застійна серцева недостатність.

IV. Тромбоемболічні ускладнення.

V. Інші ускладнення. Парез гортані. Стиснення лівого основного бронха.

Інструментальне дослідження дозволяє верифікувати діагноз мітрального стенозу. ЕКГ-дослідження є цінним для виявлення ознак гіпертрофії лівого передсердя і правого шлуночка (збільшення амплітуди і розширення зубця Р в I, II, aVL відведеннях — *p-mitrale*) й уточнення характеру часто виникаючих порушень серцевого ритму. Фонокардіограма (ФКГ), на якій відбувається графічний запис серцевих тонів і шумів, підтверджує результати аускультатії. На ФКГ, записаній у ділянці верхівки серця, відзначаються високі коливання I тону, амплітуда I тону збільшується в 2–3 рази. Спостерігається відставання щодо закриття мітрального клапана, подовжується інтервал Q-I тону. Виникає пресистолічний шум, що зливається з I тоном.

На ехокардіограмі найбільш достовірною ознакою стенозу лівого атріовентрикулярного отвору є односпрямований рух стулок мітрального клапана, виникаючий при їх зрощенні.

Під час рентгенологічного дослідження хворих з мітральним стенозом у прямій проекції стає видимою мітральна конфігурація. При цьому виявляється не тільки згладжування талії серця, але й випинання у ділянці 2-ї і 3-ї дуг лівого контуру за рахунок розширення пульмонального конуса. У першій косій проекції за наявності неускладненого мітрального стенозу визначається відхилення контрастованого стравоходу праворуч і дозад у ділянці малого радіуса у зв'язку зі збільшенням лівого передсердя.

Лікування. Медикаментозне лікування спрямоване на корекцію гемодинамічних порушень і серцевих аритмій. Проводять лікування хворих на активний ревматизм і здійснюють протирецидивну терапію. Радикальним методом лікування є хірургічний — мітральна комісуротомія. Завдання терапевта — правильно оцінити показання до операції. Існує класифікація стадій мітрального стенозу залежно від розладів легеневої та системної гемодинаміки, запропонована А. М. Бакулевим і Є. Д. Дамиром (1955).

Стадія I. Є помітні об'єктивні ознаки вади, але хворі цілком компенсовані.

Стадія II. Ознаки порушення кровообігу в малому колі. Задихка внаслідок фізичного навантаження.

Стадія III. Виражені ознаки застою у малому колі, початкові ознаки застою у великому колі.

Стадія IV. Виражені ознаки застою у великому і малому колах.

Стадія V. Дистрофічна стадія, III стадія серцевої недостатності.

Операцію рекомендується проводити хворим при II–IV стадіях мітрального стенозу.

У разі комбінованої мітральної вади серця виявляються симптоми недостатності мітрального клапана і мітрального стенозу. Дуже важливо вміти визначити, яка вада у хворих переважає. Тактика лікаря стосовно подальшого лікування, а також показання до оперативного лікування й розв'язання інших питань будуть залежати від з'ясування переважної вади. При цьому варто керуватися наявністю або відсутністю основних симптомів.

Недостатність клапана аорти (insufficiencia valvulae aortae)

Найбільш часто аортальна недостатність розвивається внаслідок ревматичного ендокардиту, рідше — інфекційного ендокардиту, сифілітичного ураження, атеросклерозу. За наявності ревматичного ендокардиту відбуваються зморщення й укорочення стулок, інфекційного ендокардиту — розпад частин клапана, атеросклерозу — ураження лише самої аорти, що спричинює її розширення без змін у стулках клапана.

Гемодинаміка. Внаслідок деформації півмісячних стулок клапана аорти останні затуляють її отвір неповністю, тому під час діастоли частина крові повертається в лівий шлуночок. Це призводить до додаткового навантаження на лівий шлуночок, причому воно є тим більшим, чим більший об'єм крові скидається з аорти в шлуночок. Оскільки лівий шлуночок серця — найбільш потужний його відділ, то компенсація хворих з недостатністю клапана аорти може тривати багато років.

Повторювані атаки ревматизму, як правило, призводять до подальшого збільшення уражень клапанного апарату серця і міокарда, що є основними факторами прогресування вади і розвитку декомпенсації. Це пояснюється тим, що за наявності недостатності клапана аорти основним бар'єром компенсації є лівий шлуночок, а у разі його перевантаження розвивається лівошлуночкова недостатність, яка швидко прогресує. Цьому сприяє і та обставина, що з розвитком вираженої гіпертрофії лівого шлуночка виникає коронарна недостатність, яка ускладнює дистрофічні зміни в міокарді та призводить до зменшення його скорочувальної здатності. Якщо виникає велика дилатація лівого шлуночка, настає відносна (м'язова) недостатність мітрального клапана, яка називається мітралізацією аортальної вади. Щодо гемодинамічної точки зору, то має місце залучення до навантаження лівого передсердя, а пізніше і правого

шлуночка. Таким чином, до лівошлуночкової недостатності приєднується недостатність правого шлуночка, що створює тотальну серцеву слабкість.

Клінічна симптоматика. За наявності нерізко вираженої недостатності клапана аорти скарги можуть бути відсутні, й носії цієї вади ведуть активний спосіб життя. У разі збільшення вади клапана виникають характерні симптоми і скарги. Найбільш часто хворі скаржаться на болі у ділянці серця, які можуть бути різноманітної інтенсивності, аж до частих і тяжких нападів стенокардії. Деякі хворі змушені, незважаючи на молодий вік, уночі повторно приймати нітрогліцерин. Часто пацієнтів непокоять серцебиття і запаморочення, особливо у разі швидкої зміни положення тіла. З розвитком недостатності лівого шлуночка виникає задишка, яка спочатку може проявлятися тільки вночі, посилюються болі в ділянці серця, розвивається загальна млявість. У хворих на правошлуночкову недостатність збільшується печінка, пізніше спостерігається пастозність або виникають набряки на гомілках. Під час огляду таких хворих звертають на себе увагу блідість шкіри і характерний «танець каротид». У більш тяжких випадках наявні ритмічні (синхронно, відповідно до пульсу) похитування голови (симптом Мюссе), що зумовлено великим пульсовим тиском (різниця між високим систолічним і низьким діастолічним тисками). Пальпаторно виявляється різко посилений, піднімаючий верхівковий поштовх ліворуч від серединно-ключичної лінії. У хворих з вираженим збільшенням лівого шлуночка внаслідок гіпертрофії та дилатації поштовх стає розлитим, спускається вниз — у VI, і навіть VII, міжребер'я. Перкуторно серце збільшене ліворуч; на пізньому етапі розвитку захворювання, коли настає мітралізація аортальної вади, межі зміщаються вгору і праворуч. Ліва межа зміщається в пахову зону й униз. Аускультативно ритм частіше буває правильним. На верхівці I тон і над аортою II тон — ослаблені, у тяжких випадках вади II тон може не вислуховуватись. Над аортою і в точці Боткіна — Ерба вислуховується протодіастолічний шум, частіше він негучний, «дмухаючий». За наявності великої недостатності клапана аорти над останньою вислуховується функціональний систолічний шум внаслідок розширення її висхідної частини. Характерно змінюються пульс і артеріальний тиск. Пульс — швидкий, високий, великий (*pulsus celer, altus, magnus*), що зумовлено великим пульсовим тиском. Артеріальний систолічний тиск

підвищений, іноді набагато — до 180–200 мм рт. ст., а діастолічний — знижений, інколи аж до нуля. Можна виявити своєрідні аускультативні явища над судинами. Над великими судинами (стегові, ліктьові артерії) вислуховується подвійний тон Траубе. Під час поступового натискування стетоскопом навеликі артерії виникає подвійний шум Дюроз'є. Судинні симптоми спричиняються збільшеним пульсовим тиском. За різницею між систолічним і діастолічним тисками можна судити про ступінь вираженості вади клапана. Під час пальпації живота легко можна відчутти абдомінальну пульсацію. Збільшення печінки спостерігається у разі розвитку правощлуночкової недостатності.

За допомогою рентгенологічного дослідження визначається виражена гіпертрофія лівого шлуночка, підкреслена талія серця. Висхідна частина аорти рівномірно розширена, характерною є її посилена пульсація. Така конфігурація серця називається аортальною. При розвитку мітралізації серце має великі розміри, тонус міокарда знижений, збільшуються ліве передсердя і правий шлуночок. На ЕКГ — виразна лівограма. Чітка гіпертрофія лівого шлуночка: високі зубці R у лівих грудних відведеннях і глибокі зубці S у правих грудних відведеннях. Нерідко наявні ознаки перенавантаження лівого шлуночка і коронарної недостатності (зміщення інтервалу ST вниз, від'ємний зубець T). На фонокардіограмі амплітуда I тону помірно знижена. Амплітуда II тону над аортою знижена. Над аортою, у точці Боткіна — Ерба, найкраще на високочастотному каналі, реєструється спадаючий протодіастолічний шум.

Дані ЕхоКГ за наявності аортальної недостатності дозволяють отримати лише непрямі симптоми — збільшення лівого шлуночка і діастолічне тремтіння передньої стулки мітрального клапана, зумовлене регургітацією крові з аорти до лівого шлуночка.

Лікування має насамперед етіотропну спрямованість. Хворих на активний ревматизм, сифіліс, інфекційний ендокардит лікують відповідно до загальноприйнятих методів. Наявність недостатності аортального клапана може бути показанням до імплантації штучного клапана.

Стеноз устя аорти (stenosis ostii aortae)

Розвивається внаслідок ревматичного ендокардиту, рідше причиною його виникнення є атеросклероз, інфекційний ендокардит; може бути природженим. Звуження устя аорти виникає внаслідок склерозування та зрощення між собою стулків клапана.

Гемодинаміка. Звуження устя аорти заважає спорожненню лівого шлуночка. Працюючий в умовах перенавантаження лівий шлуночок гіпертрофується, подовжується період вигнання крові з нього і підвищується внутрішньошлуночковий тиск. Потім виникає дилатація, яка призводить до гемодинамічних порушень. Відбувається застій крові в лівому передсерді з подальшою легеневою гіпертензією. Застійні явища виявляються у великому колі кровообігу.

Клінічна картина. У хворих із помірним звуженням устя аорти загальний стан залишається без істотних змін, якщо при цьому немає паралельного, значного ураження міокарда. Клінічні ознаки вади частіше виявляються, коли устя аорти звужується вдвічі та більше. Слід зазначити, що хворі з ізольованим стенозом без значного звуження просвіту аорти можуть багато років бути компенсованими і працездатними, якщо у них немає повторюваних ревмоатак. Характерною серед скарг є запаморочення, що може переходити в короточасну непритомність. Іншою характерною скаргою є болі в ділянці серця стенокардитичного характеру, що змушує хворих протягом доби багаторазово приймати нітрогліцерин. Це так звана декомпенсація за ішемічним типом. Поява задишки під час фізичного напруження, й особливо вночі у стані спокою, свідчить про розвиток лівошлуночкової недостатності. Під час огляду хворих відзначається відмітна риса — блідість шкіри. Часто буває верхівковий поштовх у вигляді розлитої сильної пульсації. Пальпаторно він зміщений ліворуч, у VI–VII міжребер'я, і має посилений, розлитий, високий, піднімаючий, резистентний характер. За наявності вираженого звуження устя аорти в II міжребер'ї, праворуч від грудини, пальпується систолічне тремтіння. Цей симптом є надійною ознакою аортального стенозу. Систолічне тремтіння визначається також на загальних сонних артеріях і над дугою аорти під час пальпації в яремній ямці. Перкуторно ліва межа серця зрушена ліворуч у зв'язку з гіпертрофією лівого шлуночка. Права і верхня межі не зрушені, поки не настане мітралізація аортальної вади. Аускультативно I тон ослаблений через подовження фази вигнання і збільшення маси гіпертрофованого лівого шлуночка; II тон до певної міри ослаблений залежно від ступеня зниження артеріального тиску в аорті і зменшення рухомості ригідних півмісячних ступок клапана. Над аортою вислуховується систолічний шум, що

розповсюджується на велику частину передсердної ділянки, зокрема на верхівку серця, де він може помилково сприйматися як прояв недостатності мітрального клапана. Якщо шум інтенсивний, то він вислуховується і на спині. Щодо диференціально-діагностичного значення, то варто пам'ятати, що систолічний шум стенозу устя аорти проводиться на сонні артерії. Це дозволяє відрізнити цей шум від систолічного, який притаманний іншим захворюванням клапанного апарату природженого і набутого характеру. У хворих з великим стенозом устя аорти характерно змінюється пульс. Він рідкий, малий і повільний (*pulsus parvus, tardus et rarus*). Змінюється артеріальний тиск: систолічний — знижується, діастолічний — підвищується. Пульсовий тиск знижується порівняно з нормою (40–50 мм рт. ст.). Отже, характер пульсу й АТ є повною протилежністю таким показникам у хворих з недостатністю клапанів аорти. Пульс довго залишається правильним, і тільки у разі розвитку виражених дистрофічних змін у міокарді виникають порушення ритму. Під час рентгенологічного дослідження виявляється гіпертрофія лівого шлуночка, верхівка лівого шлуночка закруглена, талія серця виражена, серце має аортальну конфігурацію. Амплітуда скорочення лівого шлуночка знижена. У хворих з природженим субаортальним стенозом відзначається постстенотичне розширення висхідної частини аорти. На ЕКГ-лівограма, гіпертрофія лівого шлуночка серця. У хворих з вираженим стенозом устя аорти розвиваються перевантаження лівого шлуночка і хронічна коронарна недостатність. Може спостерігатися блокада лівої ніжки пучка Гіса. На ФКГ — амплітуди I і II тонів знижені, над аортою реєструється ромбовидний систолічний шум. У хворих з помірно вираженим стенозом систолічний шум реєструється відразу ж після I тону (ранній систолічний шум). У разі вираженого стенозу систолічний шум наближається ближче до II тону або зливається з ним (пізній систолічний шум). Шум можна записати також із загальної сонної артерії. ЕхоКГ-дослідження виявляє стовщення стулок аортального клапана й їх кальциноз, стовщення стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки, значного зменшення розкриття аортальних стулок під час систоли.

Лікування подібне до принципів лікування хворих на недостатність аортального клапана.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ

Інфекційний ендокардит (ІЕ) — запальний процес у клапанних структурах, пристінковому ендокарді або в зонах природжених вад серця і магістральних судинах.

Етіологія. Найбільш часті збудники — кокова інфекція. Однак останнім часом зростає значення умовно-патогенної флори (кишкова і синьогнійна палички, клебсієли), грибової та інших видів інфекцій.

Патогенез. Головну роль відіграє бактеріємія, яка призводить до проникнення збудника в анатомічні структури серця з подальшою персистенцією в них. Найбільш уразливими для інфекції ділянками ендокарда є зони ушкодження турбулентним кровотоком, токсичними факторами, раніше проведеними кардіохірургічними втручаннями. Реактивність ендокарда є зміненою при набутих і природжених вадах серця. Розвиток ІЕ зумовлюють також імунзапальні процеси. Їх виникнення пов'язане з імунною реакцією організму на антигени, які виникають внаслідок деструкції ендокарда й інших тканин серця, загибелі збудника. Важливою є роль факторів ризику, зокрема ситуацій, які призводять до зниження реактивності організму людини, формування імунodefіциту: нервово-психічне перевантаження, перевтома, неякісне харчування, несприятливі екологічні умови, інфікованість на ВІЛ, лікування глюкокортикостероїдними засобами і/або цитостатичними препаратами. Потенційно небезпечними є інвазивні методи дослідження і лікування (усі види ендоскопій, катетеризація серця і судин, сечового міхура), при яких виникає бактеріємія. Серйозну загрозу становлять такі розповсюджені стоматологічні втручання, як зняття зубного каменю, екстракція зубів, при яких бактеріємія спостерігається у понад 80 % хворих. Вкрай несприятливим є поєднання кількох факторів ризику.

Патоморфологічні зміни виявляються у поліпозно-виразковому процесі в ендокарді з локалізацією у клапанах, хордах, пристінково. Виразкові дефекти внаслідок некрозу ендотелію і в прилеглих структурах прикриті тромботичними масами. Виникають умови для розвитку аневризм і навіть перфорації стулок клапанів, тромбоемболій. Морфологічною особливістю вад серця при ІЕ є формування недостатності клапанів. Процеси стенозування спостерігаються рідко. Уражається також ендотелій дрібних артерій, внаслідок чого виникають васкуліти.

Залежно від локалізації запального процесу розрізняють лівошлуночковий і правошлуночковий (спостерігається нечасто) ІЕ. Тракується ІЕ як первинний, якщо він виник у раніше не змінених клапанах, і як вторинний — у випадках розвитку в раніше ушкоджених клапанних структурах (набуті та природжені вади серця, пролабування клапанів, зміни після кардіохірургічних втручань тощо).

Клінічна картина ІЕ складається з поєднаних процесів інфекційної інтоксикації, формування вад серця, розвитку васкулітів, ушкодження паренхіматозних органів (печінка, селезінка, нирки). Симптоматологія поліморфна, з яскравими проявами, але може бути нечітко вираженою, що утруднює діагностику. Однією з найбільш типових і стабільних ознак захворювання є гарячка, особливо у поєднанні з ознобом. Рівень температурної кривої може варіювати від субфебрилітету до гектичних значень. Інформованість гарячкового стану зростає за наявності у хворого фонові патології серцево-судинної системи. Важливими є дані анамнезу, які свідчать про виконання у пацієнта за 2 міс до підвищення температури стоматологічних маніпуляцій, інших інвазивних втручань з діагностичною і/або лікувальною метою. Необхідно також враховувати епідеміологічні умови. При огляді у хворих часто спостерігається блідість шкіри і видимих слизових оболонок, іноді з жовтяничним відтінком, що нагадує колір кави з молоком. Можливі прояви акропатії — стовщення нігтьових фаланг пальців рук і ніг, нігті нагадують за формою годинникове скло. Певне місце в клінічній картині належить геморагічному синдрому, обумовленому передусім васкулітами, часто в поєднанні з емболіями тромботичними масами, які надходять із зон запальних вогнищ клапанів серця. В таких випадках на шкірі бічних поверхонь тулуба виникають петехії. Можуть виникати дрібнокрапкові крововиливи (симптом Джейнуея) чи болючі вузлики (симптом Ослера) під нігтями і в шкірі тильної поверхні пальців рук і ніг. Характерними є дрібнокрапкові крововиливи в кон'юнктиву нижніх повік (симптом Лукіна — Лібмана). Тромбоваскуліти судин головного мозку частіше спостерігаються у хворих середнього і літнього віку, можуть призводити до енцефалопатії. Тромбоемболічні процеси проявляються інфарктами селезінки, нирок, рідше — інших органів. Клінічна симптоматологія ІЕ значною мірою обумовлюється ураженням селезінки, що пов'язано з гіперплазією пульпи і фолікулів у відповідь на наявність

інфекції. Спленомегалія, як і гарячковий стан, — досить постійні прояви захворювання, вони можуть бути використані як надійні діагностичні критерії. Характерне також збільшення печінки, що обумовлено головним чином розвитком запального процесу — септичного гепатиту, частіше в осіб, які раніше хворіли на вірусне ураження печінки і/або зловживали алкоголем. Зміни в нирках спостерігаються рідше, ніж раніше, і проявляються синдромом гломерулонефриту, який в окремих випадках прогресує і призводить до хронічної ниркової недостатності. При етіологічній ролі умовно-патогенної флори можливе виникнення з початку захворювання прогностично несприятливого бактеріального шоку, що потребує невідкладних заходів. Найбільш переконливий клінічний доказ ІЕ — формування вади серця, розпізнавання якої на ранньому етапі розвитку є дуже важливим не тільки для обґрунтування діагнозу, але й для своєчасного призначення адекватного лікування. Найбільш часто страждає аортальний клапан, потім — мітральний і рідше — тристулковий. Може бути їх поєднане ураження. У зв'язку з тим, що при ІЕ переважно розвивається недостатність клапанів, у серці виникає аномальний кровотік — регургітація. Тому ранньою і головною аускультативною ознакою є шум регургітації, характер якого визначається функцією ураженого клапана у внутрішньосерцевій гемодинаміці. При розвитку аортальної недостатності аускультативна картина спочатку є нерізко вираженою у зв'язку з невеликим дефектом стулок клапана. Типовим є неінтенсивний протодіастолічний шум дмухаючого характеру, що розпочинається відразу за II тоном і поступово йде на спад у кінці діастолі. Епіцентр шуму — грудина ліворуч, у точці прикріплення III ребра, і в III–IV міжребер'ях. Аускультативні сприйняття більш чіткі уздовж лівого краю грудини в положенні хворого сидячи, з нахилом уперед або з піднятими догори руками. Мітральна недостатність виявляється на ранніх етапах систолічним шумом над верхівкою спадної інтенсивності через зменшення регургітації. При деформації переважно задньої стулки мітрального клапана шум проводиться в ліву пахву, а лівої стулки — уздовж лівого краю грудини, одночасно відбувається ослаблення I тону над верхівкою. Симптоматика тристулкової недостатності на ранньому етапі виявляється систолічним шумом невисокої інтенсивності біля основи мечоподібного відростка і/або в II міжребер'ї ліворуч від грудини, який краще чути на висоті затриманого вдиху внаслід-

док збільшення регургітації. Непряме підтвердження утворення вади — рецидивуючі тромбоемболічні процеси у системі легеневої артерії. Отже, дані аускультатії — найбільш цінний критерій в обґрунтуванні діагнозу ІЕ. Однак при ушкодженні ендокарда поза клапанами шуми відсутні, й аускультативний метод втрачає інформативність. При вторинному ІЕ також можуть виникнути труднощі при аналізі клінічної картини: розмежування між існуючим ушкодженням ендокарда і початковими змінами, обумовленими раніше сформованими вадами.

При ІЕ водночас може виникнути міокардит із розвитком у частини хворих застійної серцевої недостатності. Перикардит спостерігається порівняно рідко.

У процесі діагностики при підозрі на ІЕ необхідне проведення комплексу лабораторно-інструментальних досліджень. Лабораторна діагностика передбачає: 1. Бактеріологічне дослідження крові (посів на стерильність), взятої з вени (у разі необхідності — з артерії) на висоті гарячки і/або ознобу, обов'язково до призначення антибіотиків або після їх відміни; позитивний результат дозволяє ідентифікувати збудника і призначити адекватне лікування. 2. Загальний аналіз крові — характерними є анемія, тенденція до зменшення кількості лейкоцитів, що обумовлене гіперспленізмом, а також різке підвищення ШОЕ, іноді до 70 мм/год. 3. Оцінку гострофазових показників запалення (гострофазових реактантів) — наявність і рівень С-реактивного білка, серомукоїдів, кількість загального білка і співвідношення його фракцій тощо, значення яких відхиляються від норми при розвитку імунзапальних реакцій. 4. Загальний аналіз сечі (при інфаркті нирок — скороминуча гематурія, при гломерулонефриті — гематурія, протеїнурія, циліндрурія).

Інструментальна діагностика передбачає: 1. Ультразвукове дослідження (ехокардіографія в М-В- і доплер-режимах) з метою виявлення мікробних вегетацій на клапанах серця, хордах, пристінковому ендокарді. Це непряме, але найдостовірніше підтвердження ендокардиту. Крім того, такий метод дозволяє виявити регургітацію раніше її клінічних проявів. Результати ультразвукового дослідження високоспецифічні, порівняно з усіма іншими критеріями ІЕ, дозволяють значно скоротити кількість діагностичних помилок. Недолік методу — недостатня інформативність на ранніх етапах хвороби (на першому місяці від її початку). 2. Сонографію (ультразвукове дослідження) органів черевної порожнини, передусім для визначення розмірів і влас-

тивостей селезінки, печінки і нирок. 3. Електрокардіографію. 4. Фонокардіографію. 5. Рентгенологічне дослідження серця.

Розпізнавання ІЕ — складний процес, потребує аналізу клінічної картини, даних лабораторних та інструментальних досліджень й інтеграцію отриманих результатів. В окремих випадках діагностичний період може тривати до 3 міс і більше. Це обумовлене або поліморфністю клініки, або атиповістю її проявів, що заважає вибору необхідних орієнтирів. Тому для оптимізації верифікації ІЕ існують діагностичні алгоритми, один із яких наводиться нижче.

Діагностичні критерії інфекційного ендокардиту

А. Клінічні ознаки:

Основні: 1) гарячка; 2) шум регургітації; 3) спленомегалія; 4) васкуліт.

Додаткові: 1) гломерулонефрит; 2) тромбоемболії.

Б. Параклінічні ознаки: 1) ехокардіографічне підтвердження; 2) лабораторні показники: позитивна гемокультура і/або анемія, і/або збільшення ШОЕ.

Діагностичне правило:

I. Можливий ІЕ при наявності більше 2 основних клінічних ознак, чи 2 основних клінічних ознак плюс 1 додаткової клінічної ознаки, чи 2 основних клінічних ознак плюс 1 параклінічної ознаки при обов'язковій наявності шуму регургітації у всіх варіантах.

II. Достовірний ІЕ при наявності 2 основних клінічних ознак плюс 2 параклінічних ознак при обов'язковій наявності шуму регургітації.

Диференціальна діагностика здійснюється для більш переконливого обґрунтування наявності ІЕ шляхом усунення наявності інших хвороб, які мають подібну симптоматику. Така необхідність виникає при будь-якому гарячковому стані, який триває понад 10 днів. Може ІЕ бути у хворих з тривалим підвищенням температури, якщо не з'ясоване виникнення серцевої недостатності і/або порушення мозкового кровообігу, особливо за наявності факторів ризику (екстракція зубів, панариції, оперативні втручання, внутрішньосудинні катетери тощо). У пацієнтів молодого віку необхідно усунути гостру ревматичну гарячку і системний червоний вовчак (головним чином у жінок), вузликовий поліартеріїт (переважно у чоловіків). При хронічному пієлонефриті з тривалими гарячкою і ознобами, незважаючи на активне ліку-

вання, слід припустити наявність ІЕ, виникненню якого може сприяти вогнище інфекції у нирках. У літніх людей при розвитку онкологічних захворювань (рак товстої кишки, підшлункової залози, нирки, мієломи) може виникати симптоматологія, яка нагадує ІЕ, що слід урахувати при їх обстеженні.

Прийнято виділяти кілька варіантів перебігу ІЕ: 1. Гострий — тривалість захворювання не перевищує 2 місяців. 2. Підгострий (затяжний) — хвороба триває більше 2 місяців. 3. Рецидивуючий — поновлення симптоматології ІЕ протягом першого року після видужання. 4. Латентний — клінічні зміни практично відсутні. Формування вади серця, ураження інших внутрішніх органів перебігають непомітно. Діагностика їх випадкова.

Рецидив ІЕ через один рік і в більш пізні терміни оцінюється як повторне захворювання.

Лікувальні заходи ґрунтуються на принципах: 1) ранній початок; 2) застосування етіотропних препаратів оптимальними дозами; 3) дотримання необхідних термінів (4–6 тиж) їх прийому.

Основними антибактеріальними засобами є антибіотики з бактерицидними властивостями. З них до базисних препаратів належать: 1. Пеніциліни: бензилпеніцилін у вигляді натрієвої і/або калієвої солі дозою 30–50 млн ОД/добу, а також напівсинтетичні форми (оксацилін, нафіцилін, ампіцилін, карбеніцилін) дозою 8–20 г/добу. 2. Цефалоспорины усіх поколінь (цепорин, цефамізін, кетоцеф, клафоран, фортум, цефокситин тощо) дозою 4–8 г/добу. 3. Рифампіцин дозою 30 мг/кг/добу (переважно резервний засіб). 4. Ванкоміцин дозою 0,9–1,2 г/добу (як правило, резервний препарат).

У разі необхідності можна коригувати дози антибіотиків, застосовувати їх у комбінаціях, додатково призначати інші антибіотичні препарати. Перед початком лікування необхідно переконатись (анамнез) у відсутності алергічних реакцій на антибіотики у хворого в минулому, а також оцінити стан функції нирок. У разі їх зниження реальною є небезпека виникнення токсичних концентрацій антибактеріальних засобів у крові. Дуже важливо, якщо можна, мати дані про збудника захворювання, його властивості. При ІЕ стрептококової етіології препаратом першого вибору може стати пеніцилін для проведення монотерапії протягом 4 тиж, яка в значній більшості випадків високоєфективна. При резистентності збудника доцільно додатково призначати напівсинтетичні форми пеніциліну чи самостійне їх використання. Можливим є альтернативне застосування це-

фалоспоринів. Потреба у резервних антибіотиках виникає відносно рідко. При ІЕ стафілококової етіології лікування розпочинають напівсинтетичними пеніцилінами. У разі необхідності їх дію потенціюють гентаміцином. Лікувальна схема може включати цефалоспорины. При великій резистентності збудника використовують антибіотики резерву: рифампіцин з ципрофлоксацином чи ванкоміцин. Курс лікування — 6 тиж. При ІЕ ентерококової етіології спочатку призначають великі дози пеніциліну в сполученні зі стрептоміцином. Якщо ефект недостатній, застосовують напівсинтетичні пеніциліни і, нарешті, резервний антибіотик — ванкоміцин з гентаміцином. У випадках з'ясування іншої етіології ІЕ призначають антибактеріальні препарати, які вибірково впливають на виявлений збудник. Якщо ІЕ не є підтвердженим бактеріологічно, лікування розпочинають за схемою для ентерококового ІЕ. За відсутності належного результату продовжують проводити тривалу терапію шляхом добору ефективного антибіотика. Хірургічне лікування ІЕ проводять за такими показниками: прогресуюча серцева недостатність, грибова етіологія, рецидивуючі тромбоемболії ІЕ протезованого клапана, відсутність ефекту від консервативної терапії.

Розвиток імунзапальних процесів, які призводять до імунного конфлікту (гломерулонефрит, міокардит, васкуліт тощо), а також виникнення бактеріального шоку — показання для призначення глюкокортикостероїдів (преднізолон тощо), лікування якими проводять під захистом антибіотиків. В окремих випадках для зменшення інтоксикації доцільна інгібіція агресивних ферментів. З цією метою для дезінтоксикації звичайно застосовують контрикал, трасилол і/або екстракорпоральні методи лікування (плазмаферез, гемосорбція тощо). Виникнення ДВС-синдрому — показання для застосування гепарину (ліпше низькомолекулярна форма — фраксипарин) і свіжозамороженої плазми.

Профілактичні заходи є важливими у розв'язанні проблеми ІЕ. Їх мета — запобігання первинному ІЕ в осіб з факторами ризику (всі види вад серця, пролапс клапанів серця, післяінфарктний кардіосклероз, кардіоміопатії тощо), в ситуаціях загрози бактеріємії (стоматологічні маніпуляції, операції, інвазивні методи дослідження і лікування). На аналогічні обставини треба зважати при проведенні вторинної профілактики ІЕ в осіб, які видужали від цього захворювання, чи після успішного хірургічного втручання у зв'язку з ІЕ. З такою метою, як правило,

використовують пеніцилін (10–12 млн ОД/добу), або напівсинтетичні пеніциліни (4 г/добу), або аугментин (1 г/добу) за два дні до призначеного втручання і протягом п'яти днів по тому.

Прогноз

Завжди серйозний, часто несприятливий. Летальність може перевищувати 50 % випадків. Однак при ерадикації збудника настає повне одужання. Такий висновок правомірний після обстеження хворого через 12 міс після виписування зі стаціонару.

МІОКАРДИТИ

Міокардити (МК) — некоронарогенні ураження серцевого м'яза (відсутні первинні зміни у вінцевих судинах) запального характеру.

Етіологія. Найбільш часто виникнення МК обумовлене впливом вірусів, рикетсій, бактерій, протозойних і паразитарних збудників. Головна етіологічна роль належить вірусам Коксаки, грипу, ЕСНО. Однак запальні процеси у м'язі серця можуть розвиватися і без участі інфекції при сироватковій хворобі, застоюванні антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, новокаїну, внаслідок інтоксикацій (хронічна ниркова недостатність тощо).

Патогенез. МК — складне захворювання, яке визначається остаточно впливом двох факторів — етіологічних агентів та імунологічних реакцій. Надають важливого значення генетичній детермінованості імунної відповіді на ураження міокарда. Ці закономірності досить чітко відображені у патогенетичній класифікації МК, у якій виділено 3 варіанти: 1) інфекційні й інфекційно-токсичні; 2) алергічні (імунологічні); 3) токсико-алергічні.

Морфологічні зміни при МК виявляються у вигляді альтеративних (дистрофічно-некротичних) і ексудативно-проліферативних (інтерстиціальних) процесів. У м'язі серця спостерігаються масивна інфільтрація лімфоцитами і гістіоцитами, формування депозитів із імуноглобулінів і комплементу в сарколемі й інтерстиції з ушкодженням ендотелію капілярів. Ураження міокарда може бути вогнищевим і дифузним, що здійснює певний вплив на формування клінічної симптоматології.

Клінічна картина. Залежно від тяжкості запального процесу у м'язі серця спостерігаються яскраві або стерті прояви МК. У типових випадках симптоматологія є цілком вираженою. Через короткий час після перенесених інфекцій, інтоксикацій,

алергічних реакцій хворі відчувають у передсерцевій ділянці дискомфорт чи тривалі болі колючого, пекучого, ниючого характеру, які не мають ангінозного походження, не пов'язані з навантаженням і не усуваються нітратами. Деяких пацієнтів непокоять серцебиття і перебої у роботі серця. При розвитку серцевої недостатності залежно від її вираженості хворий скаржиться на задишку при навантаженні чи у стані спокою, кашель, болі у правому підребер'ї, набряки, зменшення добової кількості сечі. Об'єктивне дослідження дає можливість виявити низку ознак, важливих для клінічної оцінки проявів тяжкості хвороби. Пульс прискорений (іноді частота зменшена), зі зниженими властивостями, в тяжких випадках — альтернуючого характеру. Розміри серця можуть бути збільшеними за рахунок відносної тупості. При аускультатії виявляється тахікардія, а також лабільність серцевої діяльності, яка виражається у збільшенні кількості серцевих скорочень, неадекватній ступеню навантаження. Може бути екстрасистолія. Тони серця (головним чином I) приглушені. Над верхівкою серця часто вислуховується систолічний шум м'язового генезу чи внаслідок пролапсу мітрального клапана. При прогресуванні змін у міокарді (значне погіршення функції провідності та скоротливої здатності) створюються умови для виникнення тричленного ритму за рахунок вислуховування III і IV тонів, які нагадують галоп (аналогія з алюром коня). Розрізняють два варіанти тричленного ритму — пресистолічний і протодіастолічний. У таких умовах можна виявити ознаки застійної серцевої недостатності. При лівошлуночковому типі — застійний кашель, мало-гучні дрібнопухирцеві хрипи в базальних сегментах (нижні відділи) легенів. При правошлуночковому типі — ортопное, акроціаноз, задишка, набухання яремних вен, збільшення і болючість печінки, набряк ніг. Артеріальний тиск у межах норми або помітна тенденція до його зниження. Венозний тиск при серцевій недостатності підвищується. Температура тіла сягає субфебрильних значень. При діагностуванні МК слід обов'язково проводити інструментально-лабораторні дослідження. Вони істотно доповнюють результати клінічної оцінки стану хворих. З інструментальних методів обов'язковими для виконання є такі: 1. Електрокардіографія, що дає можливість констатувати зміни в м'язі серця навіть при легких МК. Спочатку відбувається зниження вольтажу, інверсія зубця Т, зниження сегмента ST. При посиленні запального процесу можливі

патологічні (інфарктоподібні) зміни зубця Q і деформація комплексу QRS. Типові порушення провідності — атріовентрикулярні та внутрішньошлуночкові блокади різних ступенів вираженості, а також блокади ніжок пучка Гіса. Часто реєструються аритмії. Як правило, наявні шлуночкова і передсердна екстрасистолії, рідше — суправентрикулярні та шлуночкові тахікардії. Електрокардіографічні зміни при МК динамічні й зникають при одужанні. У випадку їх збереження слід думати про міокардитичний кардіосклероз. 2. Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини дозволяє уточнити розміри серця й окремих його камер. Усунути інші причини збільшення серцевої тіні (ексудативний перикардит тощо), констатувати пасивну венозну гіпертонію, тобто застійні явища малого кола (збільшена малодиференційована тінь коренів легенів, нечітке посилення їх рисунка за рахунок набрякlostі периваскулярної тканини). 3. Ехокардіографічне дослідження — єдиний нині неінвазивний метод, який дає можливість найбільш точно (кількісно) оцінити розміри камер серця та їх динаміку й усунути як причини кардіомегалії клапанні вади серця, особливо афонічні, гіпертрофічну кардіоміопатію, ексудативні явища в порожнині перикарда, а також провести диференціальну діагностику з ішемічною хворобою серця. 4. Ендоміокардіальна біопсія дозволяє підтвердити діагноз при виявленні гістоморфологічних ознак МК: лімфоцитарні інфільтрати, міоцитарні некрози й інше.

Лабораторна діагностика передбачає проведення певних досліджень, позитивні результати яких можуть сприяти верифікації захворювання. 1. Виявлення противірусних або протибактеріальних антитіл у діагностичних титрах, що підтверджує етіологічну роль конкретної інфекції. 2. Оцінка гострофазових показників. Наявність нейтрофільного лейкоцитозу, підвищення ШОЕ, диспротеїнемія (збільшення α_2 -глобулінів, фібриногену і серомукоїдів, поява С-реактивного білка) вказують на активний запальний процес і характеризують його інтенсивність. 3. Констатація гіперферментемії — підвищення вмісту в плазмі крові міокардіальних ферментів (пряма ознака ушкодження м'яза серця): МБ-фракція креатинфосфокінази, збільшення 1-го і 2-го ізоферментів лактатдегідрогенази (ЛДГ) і порушення їх співвідношення ($\text{ЛДГ}_1 > \text{ЛДГ}_2$). Найбільш інформативним є виявлення специфічного маркера ушкодження міокарда — тропоніну Т. 4. Характеристика імунного статусу. Для МК типовими є: підвищення в сироватці крові JgA і IgG, вмісту ревматоїдного

фактора і циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), абсолютне зменшення Т-лімфоцитів, позитивна реакція гальмування міграції лімфоцитів (РГМЛ). Вельми інформативним є тест де-грануляції базофілів (ТДБ), показники якого корелюють з результатами ендоміокардіальної біопсії.

Незважаючи на велику інформацію, яку одержують при клінічно-інструментально-лабораторних дослідженнях, обґрунтування діагнозу залишається складним завданням. Кількість помилок сягає 50 % випадків. Головна перешкода — відсутність симптомів, абсолютно характерних (патогномонічних) для МК. Тому для оптимізації діагностичного процесу використовують різні алгоритми. Однією з найбільш раціональних схем діагностики МК є критерії, запропоновані Нью-Йоркською асоціацією кардіологів (1964, 1973, 1980). У ній передбачається виявляти причини захворювання, зокрема проводити ідентифікацію інфекційних збудників, оцінювати їх активність, з'ясовувати можливу етіологічну роль інших факторів (імунологічні порушення, інтоксикації тощо). Симптоми, які безпосередньо свідчать про ураження м'яза серця, наведені у вигляді критеріїв.

Діагностичні критерії. А. Великі ознаки: 1. Кардіомегалія. 2. Застійна серцева недостатність. 3. Кардіогенний шок. 4. Ознаки змін ЕКГ. 5. Гіперферментемія (підвищення вмісту в плазмі крові міокардіальних ферментів). Б. Малі ознаки: 1. Синусова тахікардія. 2. Ослаблення I тону над верхівкою серця. 3. Ритм галопу. 4. Результати ендоміокардіальної біопсії.

Діагностичне правило: МК достовірний у випадку поєднання, як мінімум, достовірної інформації про етіологічний фактор з однією великою та двома малими ознаками.

Диференціальну діагностику проводять з іншими некоронарогенними захворюваннями міокарда (міокардіодистрофії, ідіопатичні кардіоміопатії тощо), а також з ішемічною хворобою серця.

Прийнято розрізняти варіанти перебігу МК: 1. Гострий — тривалість захворювання не перевищує 3 міс. 2. Підгострий — хвороба продовжується від 3 до 6 міс. 3. Хронічний — триває понад 6 міс.

Лікувальні заходи ґрунтуються на низці принципів. У зв'язку з відсутністю незаперечних доказів щодо сприятливого впливу будь-яких ліків на перебіг МК, спочатку призначають суворий постільний режим. Строки його при відносно легкому перебігу — 4 тиж, а при тяжкій формі — не менш як 1,5 міс в умовах палат інтенсивного догляду. За цей період часу у біль-

шості хворих припиняється запалення міокарда й активізуються репаративні процеси. Медикаментозну терапію проводять за суворими показаннями з урахуванням можливого кардіодепресивного впливу окремих препаратів. Безперечною необхідністю для її призначення є надшлуночкові й шлуночкові аритмії, особливо їх пароксизми. Найбільш ефективними і безпечними препаратами у таких випадках вважаються ізоптин і кордарон. За відсутності позитивного результату рекомендується проводити електроімпульсну кардіоверсію, а також здійснювати імплантацію штучного водія ритму, особливо при тяжких порушеннях функції провідності.

При гострій серцевій недостатності, зокрема кардіогенному шоку, призначають симпатоміметичні аміни (норадреналін, мезатон). При низькому периферичному судинному опорі для поліпшення скорочувальної функції міокарда використовують добутамін та ін. У менш гострих випадках для корекції гемодинаміки препаратами вибору є інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту. Найбільш доцільно призначати каптоприл, який не тільки усуває прояви декомпенсації, але й зменшує інтенсивність запалення, а також запобігає розвитку некротичних процесів у м'язі серця. Ефективним є додаткове призначення невеликих доз бета-адреноблокаторів, що сприяє більш швидкому усуненню ознак серцевої недостатності. Рекомендується застосовувати антиоксиданти (вітамін Е та ін), які координують процеси перекисного окислення ліпідів, зменшують запальні зміни, позитивно впливають на м'яз серця. Рекомендується також призначати найактивніший сьогодні кардіопротектор — препарат предуктал (триметазидин). Вплив на основні етіологічні фактори МК є, по суті, лікуванням хворих з вірусною і бактеріальною інфекціями. В першому випадку на початковому етапі хвороби, коли реплікація (розмноження) вірусів висока, застосовуються синтетичні інтерферони (реаферон, інтрон-А та ін). Ефект може потенціювати завдяки одночасному використанню імуномодуляторів (тактивін, аміксин), які стимулюють вироблення інтерферонів організмом хворого. При необхідності лікування нестероїдними протизапальними засобами (індометацин, вольтарен тощо), й особливо преднізолоном, можна розпочинати через 10 днів після виникнення захворювання. Більш раннє їх застосування не рекомендоване через загрозу збільшення реплікації вірусів, скорочення вироблення інтерферонів, зростання зон некрозу в міокарді.

Антибіотикотерапію проводять тільки у разі доведеної бактеріальної етіології. Слід переконатися стосовно доброї переносимості антибіотиків хворими у минулому, бо у частини людей такі препарати можуть самостійно призводити до запальних змін у м'язі серця. За наявності тромбоемболічного синдрому рекомендується призначати гепарин (краще низькомолекулярні фракції — фраксипарин), аспірин.

Прогноз

При МК у цілому сприятливий. Більшість хворих повністю одужують. Реабілітація завершується протягом одного року. Якість життя — на оптимальному рівні. Працездатність відновлюється. Однак у частини хворих, головним чином на дифтерійний МК, можуть зберігатися фактори ризику (шлуночкові аритмії, порушення функції провідності, застійна серцева недостатність), які значно обтяжують прогноз. Летальність наближається до 26 % випадків. Часто настає раптова смерть через фібриляції шлуночків.

Профілактичні заходи полягають у запобіганні інфекціям, особливо вірусним, раціональному їх лікуванню, активному усуванню хронічних вогнищ інфекції. При цьому слід пам'ятати, що тонзилоектомія знижує резистентність організму до впливу вірусів. Потрібно суворо обґрунтовувати призначення антибіотиків, вакцин, сироваток і ретельно оцінювати їх щодо індивідуальної переносимості хворими.

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА

Артеріальна гіпертензія (АГ) — патологічний стан, який характеризується підвищенням артеріального тиску.

Усі випадки гіпертонічної хвороби підрозділяються на гіпертонічну хворобу (ГХ, есенціальну гіпертензію) і симптоматичні АГ, у тому числі ізольовану (систоличну) АГ.

Термін «гіпертонічна хвороба» вживається тоді, коли етіологія підвищення АТ не з'ясована. Якщо підвищення АТ є проявом якогось конкретного захворювання, воно трактується як симптоматична (вторинна) АГ. Найчастіше це спостерігається при ураженні нирок (пієлонефрит, гломерулонефрит), ендокринної системи (феохромоміома, хвороба Іценка — Кушинга, синдром Конна та ін), природжених або набутих ураженнях судин (коарктація дуги аорти, звуження судин нирок), нервової системи (пухлини, травми головного мозку).

Етіологія і патогенез. Основним етіологічним фактором ГХ вважають нервово-психічне перенавантаження ЦНС, спричинене короткочасними гострими або тривалими нервовими негативними впливами. Внаслідок цього виникає активація генетичних дефектів людини. До них належать: порушення мембран клітин; скупчення іонів Ca^{++} ; активність симпатичної нервової системи; ренін-ангіотензивна система; рецептори до ангіотензину II; гіпертрофія серця. Всі ці явища регулюються генами і деякою мірою зовнішніми факторами. Внаслідок цього зростають серцевий викид, загальний периферичний судинний опір, розвивається АГ. У свою чергу, АГ спричинює ішемію мозку, серця, судин, нирок, надниркових залоз. Експериментально та клінічно доведено, що в цих органах відбувається збільшення вмісту тканинного ангіотензину. Існують різні шляхи утворення ангіотензину II, а не тільки за участю ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ). Циркулюючий ангіотензин II підвищує загальний периферичний судинний опір, що збільшує АТ, а тканинний ангіотензин II збільшує ішемію органів. Тканинний ангіотензин II спричинює гіпертонічну енцефалопатію, порушення мозкового кровообігу, гіпертрофію і фіброз міокарда, гіпертрофію артерій м'язового типу, артеріосклероз, гломерулосклероз, підвищення рівнів катехоламінів і альдостерону. Все це сполучене з добовою динамікою АТ.

Таким чином, ГХ — це полігенний дефект, який поки що не можна подолати. Вилікувати хворих на ГХ неможливо, але активно запобігти її тяжким органним ускладненням — це реально.

Відповідно до останніх рекомендацій ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії (1999) виділяють декілька рівнів АТ (табл. 3).

Цю класифікацію рекомендується застосовувати для з'ясування стадії як гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертензії), так і вторинної гіпертензії.

Якщо виявлено ГХ, діагноз формулюється з визначенням її стадії та характеру ураження органів-мішеней (серце, головний мозок, очне дно, нирки, судини) (табл. 4).

Перебіг захворювання відображають стадії підвищення АТ і стан органів-мішеней. На початку захворювання самопочуття хворих може бути цілком задовільним або проявлятися у вигляді специфічних церебральних і кардіальних скарг: головний біль у потиличній, тім'яній, скроневій ділянках; запаморочення; шум у голові, вухах; мінущі порушення зору; дратівливість; безсоння;

Таблиця 3

**Класифікація артеріальної гіпертензії
за рівнем артеріального тиску, ВООЗ/МТГ, 1999**

Категорії	Артеріальний тиск, мм рт. ст.	
	Систолічний	Діастолічний
Оптимальна	<120	<80
Нормальна	<130	<85
Висока нормальна	130–139	85–89
Гіпертензія:		
І ступінь (м'яка АГ)	140–159	90–99
підгрупа: погранична	140–149	90–94
II ступінь (помірна АГ)	160–179	100–109
III ступінь (тяжка АГ)	≥180	≥110
Ізольована систолічна АГ	≥140	≤90
підгрупа: погранична	140–149	<90

Таблиця 4

**Класифікація гіпертонічної хвороби та артеріальної гіпертензії
за ураженням органів-мішеней, затверджена
на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000**

Стадія	Ураження органів-мішеней
I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
II	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції: гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕХОКГ, рентгенографії); генералізоване звуження артерій сітківки; мікроальбумінурія чи протеїнурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (177 мкмоль/л).
III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції
Серце	Інфаркт міокарда, серцева недостатність II–A–III ст.
Мозок	Інсульт, транзиторна ішемічна атака, хронічна гіпертензивна енцефалопатія III стадії, судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі понад 177 мкмоль/л
Судини	Розширююча аневризма аорти

колючі болі у ділянці серця, серцебиття, задишка. У міру прогресування хвороби виникають об'єктивні ознаки порушення функцій органів-мішеней і різноманітні ускладнення.

Перебіг ГХ часто ускладнюється гіпертонічними кризами. Криз — це гостре погіршення стану хворого, що призводить до значного і відносно короткочасного підвищення АТ. Існують 2 типи кризів. Для кризів I типу характерні нейровегетативні зрушення, які супроводжуються гіперсимпатикотонією, що призводить до різкого збільшення викиду крові за одиницю часу і підвищення загального периферичного судинного опору. Для кризів II типу характерними є підвищення у крові альдостерону, затримка натрію в організмі, що спричинює збільшення об'єму крові.

Гіпертонічний криз I типу супроводжується різким підвищенням АТ, головним чином систолічного, інтенсивним головним болем, запамороченням, пітливістю, тремором, тахікардією, іноді порушенням зору, нудотою, блювотою. Продовжується нетривалий час (від кількох годин до 1 доби) і може закінчитися *urina spastica*.

Розвиток кризів II типу поступовий, протягом декількох діб, при цьому підвищується як систолічний, так і діастолічний АТ. Хворі на вигляд часто бліді, пригнічені, сонливі; з одутлим обличчям; спостерігаються набряки рук і ніг; у літніх хворих — знижене сприйняття кольору.

Згідно з класифікацією гіпертензивних кризів, рекомендованою Українським товариством кардіологів (2000), виділяють ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней), які становлять пряму загрозу життю хворого та потребують заходів для негайного зниження АТ, і неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней), які становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують заходів для швидкого (протягом кількох годин) зниження АТ.

Ускладнені гіпертонічні кризи супроводжуються органічним або функціональним ураженням органів-мішеней (нестабільна стенокардія). Такі кризи призводять до погіршення стану хворого, посилення симптомів з боку органів-мішеней. Лікування таких хворих здійснюється у стаціонарі.

Неускладнені гіпертонічні кризи супроводжуються також посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивний головний біль, болі у ділянці серця, порушення ритму, серцебиття, тремтіння, часте сечовипускання).

Виділяють також кризи неускладнені кардіальні та неускладнені церебральні залежно від того, які органи є джерелом симптомів.

Злоякісна форма ГХ розглядається сьогодні як варіант вторинної АГ. Перебігає з високим стійким АТ, енцефалопатією, нефросклерозом, часто призводить до порушення мозкового кровообігу, хронічної ниркової недостатності, ангіопатії сітківки. Як правило, спостерігається при тяжких ураженнях нирок (підгострий екстракапілярний гломерулонефрит, деякі види нефропатії при системному червоному вовчаку).

Лікування. Основна мета лікування і профілактики ГХ — зменшення смертності та запобігання розвитку ускладнень. Вважається, що цієї мети можна досягти шляхом зниження систолічного АТ менше 140 мм рт. ст., діастолічного — нижче 90 мм рт. ст. із подальшою підтримкою його на цьому ж рівні. При задовільній переносимості хворим лікування варто намагатися знизити рівень АТ ще більше, що є важливим для профілактики інсульту, серцевої недостатності, ураження нирок.

У стандартній схемі лікування хворих на ГХ передбачено 2 етапи: 1-й етап — немедикаментозне лікування і 2-й етап — медикаментозне.

До комплексу немедикаментозного лікування входять: боротьба з надлишковою масою тіла; обмеження у споживанні кухонної солі; припинення паління і регулярні фізичні вправи. Рекомендується застосовувати набори трав, в основному, сечогінні, седативні. Мають право на існування і такі методи, як рефлексотерапія, голковколювання, застосування магнітів, лазерів, екстрасенсорика, озонотерапія та ін.

Якщо лікувального ефекту не досягнуто вище зазначеними методами, їх доповнюють медикаментозною терапією. Вибір лікарських препаратів визначається стадією ГХ, рівнем і характером перебігу АТ, наявністю супровідних захворювань, а також ефективністю і переносимістю індивідуально підібраних доз антигіпертензивних препаратів. У наш час визнаними і широко використовуваними у практиці є такі групи препаратів:

1. Діуретики (гідрохлортіазид, фуросемід, спіронолактон, індапамід, тріамтерен). Знижують скопчення натрію в організмі, зменшуючи об'єм циркулюючої крові, що сприяє зменшенню серцевого викиду, у зв'язку з чим АТ підтримується на більш низькому рівні.

2. Блокатори бета-адренергічних рецепторів (пропранолол, метопролол, соталол, атенолол). Знижують серцевий викид і

пригнічують частково активність ренін-ангіотензивної системи, що сприяє зменшенню реабсорбції натрію та води.

3. Блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, ніфедипін, дилтіазем).

4. Блокатори $\alpha 1$ -адренергічних рецепторів — празозин, доксазозин.

5. Інгібітори АПФ — каптоприл, еналаприл та ін. Блокують перетворення ангіотензину I на ангіотензин II, зменшують секрецію альдостерону.

6. Блокатори рецепторів ангіотензину II — лозартан та ін.

7. Вазодилатуючий неселективний $\beta 1$ -адреноблокатор з властивостями α -адреноблокатора — карведилол.

Антигіпертензивні препарати другої ланки:

1. Агоністи $\alpha 2$ -рецепторів центральної дії — клонідин, метилдопа.

2. Симпатолітики периферійної дії — гуанадрел, гуанатедин.

3. Симпатолітики центральної дії: алкалоїди раувольфії (резерпін, раунатин).

4. Прямі вазодилататори — гідралазин, нітропрусид натрію.

5. Інші препарати (дибазол, магнію сульфат).

Лікування хворих на ГХ починають з призначення діуретиків, проте лікування можна розпочинати і за допомогою β -блокаторів та антагоністів кальцію. Багато спеціалістів надають перевагу монотерапії інгібіторами АПФ. При неефективності монотерапії рекомендується застосовувати комбінації різноманітних груп препаратів. Чим тяжчим є захворювання, тим більшу кількість ліків потрібно призначати одночасно.

Лікування гіпертонічних кризів передбачає вживати заходів для максимально швидкого зниження АТ та емоційного збудження хворого.

Лікування гіпертонічних кризів

Ускладнені кризи становлять пряму загрозу життю хворого, через що потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів: нітропрусид натрію в/в крапельно дозою 0,25–10 мкг/кг/хв, нітрогліцерин в/в крапельно — 50–200 мкг/хв, верапаміл в/в струминно — 5–10 мг, лабеталол в/в

болюсно дозою 20–80 мг, пентамін в/в методом титрування — 0,2–0,75 мл, фентоламін в/в або в/м — 5–15 мг, фуросемід в/в болюсно — 40–200 мг, магнію сульфат в/в болюсно — 5–20 мл 25%-го розчину, пропранолол — в/в крапельно.

Неускладнені гіпертонічні кризи становлять потенційну загрозу життю хворого, через що потребують заходів зниження АТ протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом застосування антигіпертензивних препаратів перорально або в/м: ніфедипін дозою 5–20 мг під язик; каптоприл — 6,5–50 мг; лабеталол — 100–200 мг; празозин — 1–2 мг перорально, у разі потреби повторити через 1 год.

Крім цих препаратів, можна користуватися дибазолом в/м (4,0–8,0 мл 1%-го розчину) або 3,0–5,0 мл в/в. Доцільно також включати в комплексну терапію транквілізатори (седуксен та ін.), седативні засоби (валеріана, пустирник та ін.).

Гіпертонічні кризи у людей похилого віку перебігають більш тяжко, часто повторюються. Для купірування можна рекомендувати такі препарати, як клофелін, нітропрусид натрію, аміназин, дибазол, діуретики. Ці препарати застосовуються в/в або в/м, але дози та швидкість введення повинні бути підібрані таким чином, щоб АТ знижувався повільно і поступово. Водночас призначають цереброангіопротектор кавінтон (20 мг — 4 мл у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) в/в крапельно для нормалізації церебрального кровообігу.

Профілактика ГХ включає заходи щодо запобігання виникненню захворювання (первинна) і розвитку ускладнень (вторинна).

Первинна профілактика: обмеження або усунення факторів ризику (психічні травми, раціональна організація праці та відпочинку, достатній сон); регулярні фізичні вправи; раціональне харчування; відмова від шкідливих звичок (алкоголь, паління).

Вторинна профілактика: систематичне проведення немедикаментозного і медикаментозного лікування; обмеження у споживанні рідини, кухонної солі; санаторно-курортне лікування; своєчасна корекція лікувальних заходів за умови виникнення несприятливих метеорологічних і геомагнітних ситуацій. Завдяки вторинній профілактиці, застосуванню нових ефективних лікарських препаратів ми можемо набагато збільшити тривалість життя пацієнтів і значно зменшити смертність від серцево-судинних захворювань.

ВТОРИННІ (СИМПТОМАТИЧНІ) АГ

Вторинні (симптоматичні) АГ — синдром, зумовлений вторинним підвищенням АТ при різних захворюваннях. Розрізняють такі групи симптоматичних АГ (ВООЗ, 1996).

1. *Ниркові АГ*: а) ренопаренхіматозні (гломерулонефрит, пієлонефрит, полікістоз нирок, вузликовий періартеріїт та ін.); б) реноваскулярні (дисплазія, атеросклероз, системні васкуліти, тромбоз і емболія ниркових артерій); в) післятрансплантаційна.

2. *Ендокринні АГ*: а) феохромоцитома; б) первинний мінералокортикоїдизм (первинний гіперальдостеронізм, дезоксикортикостеронпродукуюча пухлина; адреногенітальний синдром); в) глюкокортикостероїдизм (синдром Іценка — Кушинга); г) первинний гіперренізм; д) акромегалія; е) гіперпаратиреоїдизм; є) ендотелін-продукуюча пухлина; ж) гіпо- та гіпертиреозидизм; з) гіпертензія клімактеричного періоду; і) діабетичне ураження нирок.

3. *Гіпертензія вагітності*: прееклампсія/еклампсія; прееклампсія на фоні існуючої хронічної гіпертензії; транзиторна гіпертензія.

4. *Кардіоваскулярна гіпертензія*: а) коарктація аорти; б) систолічна кардіоваскулярна гіпертензія; гіперкінетичний синдром, недостатність клапана аорти, склероз аорти, тяжка брадикардія, незарощення протоки Боталло.

5. *Гіпертензія*, спричинена лікарськими засобами та іншими речовинами (оральними контрацептивами, карбенексолоном, глюкокортикостероїдами, еритропоєтином, циклоспорином, алкоголем).

6. *Нейрогенна гіпертензія*: а) гіпертензія, зумовлена неврологічними ушкодженнями; б) струс головного мозку; в) синдром апное під час сну.

Розповсюдженість симптоматичних АГ, за різними даними, становить від 6 до 35 % випадків. Слід зазначити, що при деяких захворюваннях, особливо в їх ранніх стадіях, АГ може бути нестійкою і виявляє тенденцію до зростання при загостренні основного захворювання (пієлонефрит, васкуліт) або у відповідь на нервово-психічне перенапруження.

При обстеженні хворих на симптоматичні АГ необхідно старанно розпитувати їх та їхніх родичів про перенесені ними хвороби, бо зовнішні прояви захворювання, з яким очевидно пов'язане підвищення АТ, не завжди яскраво виражені. Варто мати на увазі й можливість поєднання захворювань, при яких розвивається симптоматична АГ.

У молодих пацієнтів розвиток симптоматичної АГ найбільш часто пов'язаний з ураженням нирок (пієлонефрит, гломеруло-нефрит) і судин (коарктація аорти), а у літніх — з атеросклерозом аорти і ниркових судин. За наявності таких захворювань АГ рідко проявляється як єдина ознака хвороби. Отже, дослідження хворого повинно бути спрямоване на виявлення цих захворювань.

План обстеження вищезазначених хворих може бути поданий у такий спосіб:

1. Ретельний збір анамнезу (перенесені захворювання нирок, дизуричні явища в минулому, спадковість; скарги на спрагу, поліурію, болі у попереку; зв'язок АТ з вагітністю, клімаксом, наявністю цукрового діабету і туберкульозу в найближчих родичів тощо).

2. При об'єктивному дослідженні: під час огляду звернути увагу на асиметрію розвитку верхньої і нижньої частин тулуба, колір шкірних покривів (гіперемія шкіри, склер, фіолетові стрії), гірсутизм, ожиріння, місяцеподібне обличчя, екзофтальм, збільшення щитоподібної залози, деформацію суглобів. Визначення пульсу на обох руках і ногах, вимірювання АТ на верхніх і нижніх кінцівках; при аускультатії серця акцентувати увагу на стані аортального клапана, сонних і феморальних артерій. Уважно здійснювати пальпацію нирок.

3. Лабораторні та інструментальні дослідження. Всім без винятку пацієнтам слід проводити: аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, ШОЕ); аналіз сечі (білок, лейкоцити, еритроцити, цукор); визначення калію, креатиніну в сироватці крові; ЕКГ. Залежно від даних анамнезу й об'єктивного дослідження здійснюють мікроскопію сечового осаду в добовій сечі, у пробах Амбурже, Нечипоренка; визначають ступінь бактеріурії; кров досліджують на кількісний вміст цукру, холестерину, тригліцеридів, кальцію, фосфору, сечової кислоти; проводять рентгенологічне дослідження грудної клітки, ехокардіографію, УЗД нирок. Для верифікації діагнозу васкулярної та паренхіматозної патології нирок здійснюють внутрішньовенну екскреторну урографію і ренальну ангіографію. Для верифікації діагнозу феохромоцитом — аналіз сечі й крові на катехоламіни, комп'ютерна томографія надниркових залоз. З метою діагностики хвороби і синдрому Іценко — Кушинга визначають 17-КС, 17-ОКС, проводять рентгенографію турецького сідла, АКТГ крові.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

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

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

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

Коронароспазм зумовлює динамічну обструкцію коронарної артерії. У розвитку коронароспазму беруть участь катехоламіни, нейротензин, метаболіти арахідонової кислоти — простагландин F_{2a} , лейкотрієни, серотонін, а також ендотеліальні фактори судин. В ендотелії судин виробляються речовини судинозвужувальної та прокоагулянтної дій: ендотеліни — ЕТ-1, ЕТ-2, ЕТ-3; тканинний тромбопластин; колаген; фактор, активізуючий тромбоцити. ЕТ-1 — потужний вазоконстриктор, у 30 разів сильніший за ангіотензин II. Ендотелій виробляє також судинорозширювальні речовини: простагландин, простациклін та ендотеліальний розслаблюючий фактор — ЕРФ — оксид азоту (NO), які є також антиагрегантами. У хворих на ІХС порушується динамічна рівновага між ендотеліальними судинорозширювальними й антиагрегантними факторами, з одного боку, та судинозвужувальними і проагрегантними — з другого. Остання починає переважати, що призводить до розвитку коронароспазму та підвищення агрегації тромбоцитів. У прогресуванні ІХС істотне значення відводиться порушенням у системі гемостазу: зміни функції тромбоцитів, підвищен-

ня в'язкості крові, пригнічення фібринолізу, що може зумовити розвиток внутрішньосудинного тромбозу. Має значення недостатньо розвинута сітка колатерального коронарного кровопостачання. Доведено, що гіперпродукція катехоламінів, яка буває у разі стресових ситуацій, може бути причиною ураження міокарда. Слід звертати увагу на наслідки функціонального фізичного перевантаження серця.

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

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

Клінічна класифікація ішемічної хвороби серця

(згідно з МКХ-X, затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000)

1. Раптова коронарна смерть.

1.1. Раптова клінічна коронарна смерть.

1.2. Раптова коронарна смерть (летальний випадок).

2. Стенокардія.

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

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

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

2.3. Змішана стенокардія.

2.4. Нестабільна стенокардія.

- 2.4.1. Стенокардія, що виникла вперше (до 28 діб) з транзиторними змінами на ЕКГ-спокою).
- 2.4.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою або нічних нападів у хворого зі стенокардією напруження, зміна ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни ЕКГ-спокою).
- 2.4.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб).

3. Гострий інфаркт міокарда.

Діагноз виставляють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації рецидивуючий (від 3 до 28 доби), первинний, повторний.

- 3.1. Гострий інфаркт міокарда з наявністю зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий).
- 3.2. Гострий інфаркт міокарда без зубця Q (дрібно-вогнищевий).
- 3.3. Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.
- 3.4. Гострий інфаркт міокарда (нез'ясований).
- 3.5. Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28-ї доби).
- 3.6. Повторний інфаркт міокарда (після 28-ї доби).
- 3.7. Гостра коронарна недостатність. Діагноз попередній — елевация або депресія сегмента ST, що відображає ішемію до розвитку ознак некрозу міокарда або раптової коронарної смерті.
Деякі ускладнення гострого інфаркту міокарда, вказуються за часом їх виникнення:
 - гостра серцева недостатність (класи за Killip I–IV);
 - порушення серцевого ритму та провідності;
 - розрив серця;
 - синдром Дресслера (ранній — до 14 діб, пізній — після 14-ї доби); та ін.

4. Кардіосклероз.

- 4.1. Вогнищевий кардіосклероз.
 - 4.1.1. Постінфарктний кардіосклероз (із зазначенням форми та стадії серцевої недостатності, характеру порушень ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу їх виникнення). Аневризма серця (хронічна).
 - 4.1.2. Вогнищевий кардіосклероз, не зумовлений інфарктом міокарда.

4.2. Дифузний кардіосклероз (із вказівкою на стадію серцевої недостатності, порушення ритму і провідності).

5. Безбольова форма ІХС.

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

Клінічні особливості різних форм ІХС

Раптова коронарна смерть (РКС) — первинна зупинка серця, смерть у присутності свідків, що настала миттєво або в межах 6 год від початку серцевого нападу. Найбільш часто зумовлена фібриляцією шлуночків і не пов'язана з ознаками, які дозволяють діагностувати інші захворювання.

Клініцистам відомі фактори, які провокують розвиток фібриляції шлуночків, а саме: надмірне фізичне навантаження, вживання алкогольних напоїв, психоемоційний стрес. Метаболічні порушення в міокарді можуть спричинювати електричну нестабільність серця і фібриляцію шлуночків з летальним кінцем.

Клінічні показники раптової зупинки серця: зупинка кровообігу (відсутність пульсації на сонних артеріях) та дихання; непритомність; розширення зіниць, які не реагують на світло; зміна кольору шкіри (ціаноз або різка блідість); судоми.

Ультроструктурні необоротні зміни у нервовій системі, клітинах головного мозку відбуваються через 5–10 хв після остаточного припинення кровообігу (В. А. Неговський і співавт., 1979). Проведення ефективної реанімації тільки в ці хвилини дозволяє відновити серцеву діяльність, дихання та функції центральної нервової системи.

Для профілактики РКС необхідно вживати первинних запобіжних заходів: боротьба з палінням, АГ, гіперхолестеринемією. Якщо підвищена активність симпатоадреналової системи, слід уникати вживання алкогольних напоїв, фізичного перенапруження. Доцільно застосовувати невеликі дози β -адреноблокаторів. Необхідною є корекція електролітних порушень.

Стенокардія

Стенокардія (дослівно — стиснення серця) — больовий синдром, що відображає скороминучу ішемію міокарда.

Клінічно больовий синдром проявляється деякими особливостями, які роблять його патогномічним для стенокардії, і характеризується як нападopodobне відчуття стиснення, жару, дискомфорту в ділянці грудини або серця, з іррадіацією болю в ліву руку, ліве плече або під ліву лопатку, в шию, нижню щелепу, зуби, ліву мочку вуха; біль виникає внаслідок фізичного, емоційного напруження або в стані спокою. Напад може супроводжуватися почуттям страху, нестачею повітря; хворий намагається не рухатися — «завмирає», іноді тримається рукою за серце, характерною є короткочасність болю (від 1 до 20 хв), період зростання болю більш тривалий, ніж період його зникнення. Діагностичне значення має купіруючий ефект нітрогліцерину, який настає протягом 5 хв після його прийому. Слід пам'ятати про можливість безбольових форм ішемії міокарда й атипових формах. Еквіваленти стенокардії — задишка, кашель (прояви гострої лівошлункової недостатності серця), біль у ділянці іррадіації без больових відчуттів за грудиною, напад аритмії у разі фізичного напруження. Стенокардія може виникнути рефлекторно за наявності жовчнокам'яної хвороби, патології кардіального відділу шлунка (виразка, рак тощо); іноді оперативні втручання, маніпуляції на зубі (екстракція, депульпація) можуть спричинити напад стенокардії. У хворих на ІХС можуть мати місце болі в лівій половині нижньої щелепи (ірадіація болю під час нападу стенокардії).

Під час опитування хворого потрібно виявити фактори ризику, динаміку розвитку хвороби, а саме: коли вперше виник біль, причини його появи, частота нападів, тривалість, чи виникає біль у стані спокою, уточнити ефективність дії нітрогліцерину. Пульс у таких хворих може бути повільним, ритмічним, іноді відзначаються тахікардія, екстрасистолія, підвищення артеріального тиску. Під час перкусії та аускультатії серця можна не виявити відхилень від норми, якщо у хворого немає інших захворювань серця.

На ЕКГ, знятій під час нападу стенокардії, у 2/3 випадків виявляються мінуща депресія, або елевация сегмента ST, або зміни зубця Т. Біохімічне дослідження крові відхилень від норми не виявляє.

Клінічні особливості різних форм стенокардії

Стабільна стенокардія напруження. Характеризується стабільним перебігом. Залежно від навантаження, що спричинило

больовий напад, розрізняють 4 функціональних класи (ФК) її прояву (згідно з класифікацією Канадського серцево-судинного товариства, 1974).

I ФК: хворий добре переносить звичайні фізичні навантаження. Напади стенокардії виникають тільки внаслідок навантаження, що відбуваються з високою інтенсивністю.

II ФК: напади виникають під час ходьби по рівній поверхні на відстань понад 500 м, під час підйому по сходинках більш ніж на один поверх.

III ФК: напади виникають під час ходьби в нормальному темпі по рівній поверхні на відстань 100–500 м, під час підйому по сходинках на один поверх.

IV ФК: напади стенокардії розвиваються під час ходьби по рівній поверхні на відстань, менше 100 м, характерне їх виникнення в стані спокою.

Спонтанна стенокардія виникає часто вночі. Опитування хворих дозволяє виявити кілька варіантів розвитку нічної стенокардії.

Пробудження у зв'язку з нападом стенокардії через 1–3 год після засипання пов'язане зі збільшенням переднавантаження — це є різновидом лівошлуночкової недостатності серця. Запобігти такій стенокардії можна з допомогою пролонгованих нітратів, серцевих глікозидів, а також прийому фуросеміду за 5 год до сну.

Стенокардія, яка виникає в передранішні години і супроводжується кошмарними сновидіннями, спричинена підвищенням АТ і почастішанням серцевих скорочень. Запобігти їй можна з допомогою вживання β -адреноблокаторів, фенобарбіталу, амітриптиліну.

Стенокардія, яка виникає одного і того ж самого часу вночі і при цьому період зростання болю дорівнює періоду його зникнення, спричинюється спазмом коронарної артерії (особлива варіантна стенокардія Принцметала). Її профілактику здійснюють вживанням антагоністів кальцію (верапаміл, коринфар); β -адреноблокатори можуть погіршити перебіг такої стенокардії у зв'язку з активацією β -адренорецепторів, що призведе до посилення коронарспазму. За наявності такої стенокардії на ЕКГ виявляється мінуща елевація сегмента ST над ізолінією.

Можна виділити ще кілька причин, які призводять до стенокардії, а саме: стенокардія від аритмії, бронхоспастична, гіперліпідемічна (після надмірної вечери, через збільшення утворення хіломікронів), а також спричинена переохолодженням (стенокардія «відчиненої квартирки»).

Нестабільна стенокардія. Її варіанти:

1. *Стенокардія, яка вперше виникла.* Тривалість — до 28 діб від моменту виникнення. Поліморфна за перебігом і прогнозом, може регресувати, перейти в стабільну стенокардію або набуту прогресуючого розвитку.

2. *Прогресуюча стенокардія* — раптове збільшення частоти, тяжкості й тривалості нападів у відповідь на звичне для даного хворого навантаження. Поява стенокардії спокою. Збільшується потреба в прийомі нітрогліцерину.

3. *Рання постінфарктна стенокардія.* Поява нападів стенокардії через 3–28 діб після перенесеного гострого інфаркту міокарда.

Застосовуючи термін «нестабільна стенокардія», необхідно вказувати і конкретну форму стенокардії.

Діагностика і диференціальна діагностика. Провідне значення в діагностиці стенокардії мають характеристика больового синдрому, тривалість болю (від кількох секунд до 20 хв), а також купіруючого ефекту дії нітрогліцерину, ніфедипіну, який настає протягом 5 хв після вживання препаратів. Програма обстеження хворих включає аналіз скарг, історії захворювання, огляд хворого (може бути виявлено ряд ознак атеросклерозу — ксантелазми, ксантоми, металевий відтінок II тону над аортою тощо), ЕКГ і ЕхоКГ-дослідження, аналіз крові (загальний, на наявність ферментів КФК, МВ-фракції КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ), а також додаткові методи діагностики.

Кардіалгії можуть бути не пов'язані з захворюваннями серця (псевдокардіалгії). Так, больові відчуття в ділянці серця іноді виникають за наявності жовчнокам'яної хвороби, діафрагмальної грижі, дивертикула стравоходу, лівосторонньої інфаркт-пневмонії, шийно-грудного радикуліту, міжреберної невралгії, неврозів. Тому важливо знати клінічні прояви цих захворювань, ознаки їх больового синдрому. Поява болів не пов'язана з фізичним навантаженням, вони не мають такої типової локалізації, як у разі стенокардії та ІМ, нерідко зумовлені виключно позою хворого. Вживання нітрогліцерину не усуває болів.

Справжні кардіалгії поділяються на: коронарогенні та некоронарогенні.

До останніх належать больові відчуття, які виникають у хворих на міокардит, перикардит, при гіпокаліємії, анемії. Болі при цьому, як правило, ниючі, тривалі та не усуваються вживанням нітратів.

Коронарогенні кардіалгії зумовлені або нападом стенокардії, або ІМ. Больовий напад у хворих на ІМ характеризується значною тривалістю (понад 30 хв), нерідко супроводжується холодним потом і зниженням АТ. Вживання нітратів при цьому не є ефективним. Наявність ІМ підтверджується характерними змінами на ЕКГ і розвитком резорбційно-некротичного синдрому.

Додаткові методи діагностики: ЕКГ-спокою, функціональні навантажувальні проби (велоергометрія, тредміл, медикаментозні); добове ЕКГ-моніторування, радіонуклідні методи візуалізації міокарда; коронарографія для вирішення питання про операційне лікування.

Інфаркт міокарда

Інфаркт міокарда (ІМ) — гостре захворювання, зумовлене виникненням вогнища ішемічного некрозу в серцевому м'язі у зв'язку з абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровотоку.

Проблема ІМ має велике соціальне значення в зв'язку з його зростанням останніми роками, ураженням населення найбільш активного віку — від 45 до 60 років, а також з ранньою інвалідизацією хворих. У чоловіків ІМ спостерігаються частіше, ніж у жінок, особливо у молодих вікових групах, у осіб від 40 до 50 років це відношення дорівнює 5:1. В більш пізні вікові періоди ця різниця зменшується. Останніми роками збільшилося захворювання на ІМ в осіб молодого віку (чоловіки віком до 40 років).

Етіологія і патогенез. Основною причиною хвороби є атеросклероз коронарних артерій. Істотну роль у патогенезі цього захворювання відіграє спазм коронарних артерій на фоні тривалих негативних емоцій, фізичного перенапруження. Безпосередньою причиною розвитку ІМ можуть бути тромбоз коронарної артерії або її емболія. У патогенезі ІМ провідна роль належить припиненню припливу крові до ділянки серцевого м'яза, що призводить до ураження міокарда. Вже через 3–5 год після розвитку ІМ у серцевому м'язі відбуваються тяжкі, необоротні зміни структури м'язових волокон — некроз. Наслідком некрозу міокарда є утворення сполучнотканинного рубця.

Величезна заслуга вітчизняних учених М. Д. Стражеска і В. П. Образцова, які вперше описали (1909) клінічну картину

тромбозу коронарних артерій у вигляді класичних форм: *Status anginosus*, *Status asthmaticus*, *Status gastralgicus*. ІМ підрозділяється на форми відповідно до величини і локалізації некрозу, характеру перебігу захворювання. Залежно від величини некрозу розрізняють великовогнищеві і дрібновогнищеві форми ІМ. У разі великовогнищевих форм ураження може розповсюджуватися на всю товщу міокарда, таку форму називають трансмуральним, або проникним, ІМ, або може захоплювати лише частину міокарда, тоді такий ІМ — непроникний, інтрамуральний.

Серед дрібновогнищевих форм розрізняють субепікардіальний ІМ (ураження шарів міокарда, прилягаючих до епікарда) і, частіше, субендокардіальний ІМ (некроз у шарі міокарда, прилягаючого до ендокарда). За локалізацією ІМ буває передній, верхівковий, бічний, септальний, задньої стінки (діафрагмальної ділянки) і задньобазальний. Можуть бути також поєднані ураження. Вищезазначені локалізації належать до лівого шлуночка. ІМ правого шлуночка розвивається вкрай рідко.

Залежно від характеру перебігу розрізняють ІМ із затяжним розвитком, рецидивуючий і повторний. ІМ із затяжним перебігом характеризується збільшенням тривалості гострого періоду, сповільненими процесами репарації. Рецидивуючий ІМ являє собою розвиток нового некрозу міокарда, який виникає у термін від 3-ї доби до 28-ї доби після розвитку ІМ. Повторний ІМ, не пов'язаний з первинним некрозом міокарда, як правило, виникає у терміни, які перевищують 28 діб від початку попереднього інфаркту, частіше — у басейнах інших коронарних артерій.

У перебігу ІМ виділяють такі періоди:

1. Найгостріший період, який охоплює час існування гострої ішемії міокарда і початок його некрозу (перші 2 год від початку захворювання) і проявляється клінічно за умови типового перебігу больовим синдромом.

2. Гострий період — час формування вогнища некрозу і міомаляції (до 10 днів після початку захворювання, у випадках затяжного рецидивуючого перебігу стає дедалі більшим).

3. Підгострий період, який розпочинається з 10-го дня, триває до 4–8 тиж і характеризується утворенням рубця.

4. Післяінфарктний період, протягом якого відбувається адаптація міокарда до нових умов функціонування, триває від 2 до 6 міс після утворення рубця.

Клініка. Прояви ІМ визначаються варіантом початку хвороби, періодом її перебігу та розвитком ускладнень.

Типова, або ангінозна, форма початку ІМ проявляється інтенсивним больовим синдромом (у 70–95 % випадків): біль здавлюючий, «кинджальний», пекучий або сковуючий; локалізується за грудиною або в ділянці серця, в типових випадках іррадіює у ліву руку, ліве плече, лопатку, не купірується прийомом нітрогліцерину. Дуже часто біль супроводжується почуттям страху смерті, збудженням, до яких незабаром приєднується різка загальна слабкість. Тривалість больового нападу — від кількох годин до 1 доби і більше.

Крім ангінозної форми гострого періоду розвитку ІМ, існують атипові форми:

1. Астматична, яка проявляється задишкою або ядухою внаслідок гострої лівошлуночкової недостатності.

2. Абдомінальна (гастралгічна), що нагадує картину «гострого живота», біль локалізується в епігастральній ділянці; перебігає з нудотою і блюванням. Клінічно проявляється у вигляді гострого гастриту, холециститу, шлункової кровотечі.

3. Аритмічна — виникнення гострих порушень ритму і провідності з можливим розвитком станів, загрозливих для життя (фібриляція шлуночків).

4. Церебральна, за якої провідними проявами є неврологічні розлади, що нагадують клінічну картину інсульту з помірним болем у серці.

5. Безсимптомна, або «німа», форма виникнення гострої коронарної недостатності. Ознаки ІМ виявляються випадково під час ЕКГ-дослідження.

При об'єктивному дослідженні: шкіра бліда, слизові оболонки ціанотичні. В окремих хворих розвивається брадикардія, але частіше бувають помірна тахікардія та інші порушення ритму. Відзначається спочатку короткочасне підвищення АТ, а потім його зниження. При неускладненому ІМ межі серця істотно не змінені. Тони серця ослаблені, у деяких хворих може вислуховуватися протодіастолічний ритм галопу, що є однією з ранніх ознак розвитку серцевої недостатності. Подальший розвиток ІМ у багатьох випадках визначається розмірами ураження міокарда. Якщо уражено 20–25 % м'язової маси міокарда, захворювання ускладнюється гострою лівошлуночковою недостатністю, у хворих гостро зростають застійні явища в легенях; за наявності більших уражень (30 % і більше) може розвинути кардіогенний шок.

Перебіг неускладненого ІМ. Наприкінці 1-ї доби гострота больового синдрому зменшується. Наявність вогнищевих уражень міокарда підтверджується змінами на ЕКГ і проявами резорбційно-некротичного синдрому. Відбувається підвищення температури тіла в перші 12 год до 37–38 °С, яка тримається частіше впродовж 3–7 днів. Дані дослідження крові, проведеного через 2–6 год, доводять наявність нейтрофільного лейкоцитозу. Кількість лейкоцитів знижується через 2–3 доби, тимчасом як ШОЕ, починаючи з 3–4-го дня, підвищується (симптом перехрещення, або «ножиць»). Позитивна реакція на С-реактивний білок виникає на 2–3-тю добу, яка тримається 2–4 тиж. Під час біохімічного дослідження крові виявляється гіперферментемія у зв'язку з підвищенням амінотрансфераз (АСТ, АЛТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та її ізоферментів, креатинфосфокінази (КФК), МВ-фракції КФК, яка міститься тільки в серці і якої немає в інших органах. Збільшення активності цього ферменту є абсолютним доказом ураження міокарда. Патогномонічною для ІМ є динаміка гіперферментемії: первинне підвищення рівня ферментів на 50 % і більше з подальшим його зниженням (табл. 5).

З усіх методів діагностики ІМ найважливіше місце належить електрокардіографії, за допомогою якої можна дійти висновку про локалізацію інфаркту, його розповсюдженість, тривалість і ускладнення (аритмії). Характерними для ІМ є зміни комплексу QRS, інтервалу ST і зубця Т, зумовлені наявністю зони некрозу, ушкодження й ішемії.

Провідною ЕКГ-ознакою гострої стадії великовогнищевого інфаркту є зрушення інтервалу ST догори відносно ізоелектричної лінії та високий зубець Т, що створює так звану «монофазну

Таблиця 5

**Терміни підвищення активності ферментів
при інфаркті міокарда, Ф. І. Комаров і співавт., 1990**

Терміни підвищення ферментів	Показники				
	КФК	МВ-КФК	ЛДГ	ЛДГ-1	АСТ
Початок	6–8 год	4–6 год	24–48 год	8–12 год	8–12 год
Максимум підвищення	12–24 год	16–20 год	3–5 діб	3 доби	1–2 доби
Повернення до норми	3–4 доби	2–3 доби	8–15 діб	7–12 діб	3–7 діб

криву»; у випадку трансмурального ІМ зникає зубець R, замість комплексу qR формується патологічний комплекс QS (рис. 18).

Основними ЕКГ-ознаками великовогнищового ураження міокарда у вигляді його некрозу є формування патологічного зубця Q — широкого (тривалість його понад 0,03 с) і глибокого (зубець Q вважається глибоким, якщо його амплітуда перевищує 1/4 амплітуди зубця R, який іде слідом за ним, тобто має місце ІМ з Q зубцем). Зміни зубця Q є найчастішою ознакою перенесеного ІМ.

Для ІМ характерною ознакою є також наявність глибокого від'ємного, симетричного, з загостреною верхівкою «коронарного» зубця T, який формується в підгострій стадії. Зубець T від'ємний залишається протягом тривалого часу, але в подальшому він може стати позитивним у разі інтрамурального ІМ.

Для дрібновогнищового ІМ характерні зміни, які обмежуються зрушенням сегмента ST на 2 мм і більше вище від ізоелектричної лінії (субепікардіальний інфаркт) або нижче від ізолінії (субендокардіальний інфаркт), а також інверсією зубця T. Глибокий зубець Q не формується, тобто має місце ІМ без зубця Q.

Для ІМ характерна динаміка змін ЕКГ за стадіями (рис. 19).

Гостра стадія діагностується за наявності таких ознак:

- зрушення сегмента ST над ізолінією («монофазова крива») в одних відведеннях і дискордантне його зниження в інших;
- може бути патологічний зубець Q.

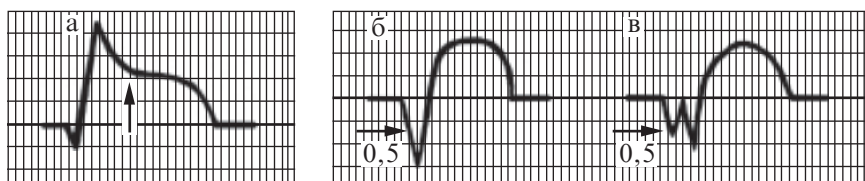


Рис. 18. ЕКГ-картина гострої стадії ІМ: а) великовогнищового; б, в) — трансмурального

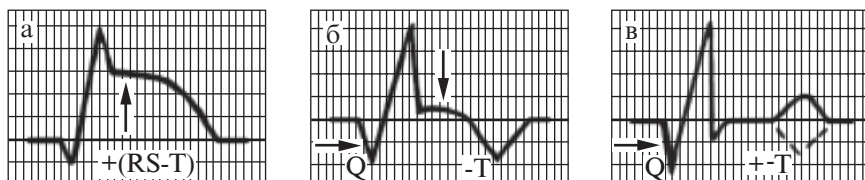


Рис. 19. Динаміка змін ЕКГ за стадіями: а) гостра; б) підгостра; в) рубцева

Підгостра стадія діагностується за наявності таких ознак: патологічний зубець Q; зміна амплітуди зубця R(зменшується); інверсія зубця T (від'ємний).

Вивчення змін, зареєстрованих на ЕКГ, у 12 відведеннях дозволяє визначити локалізацію ІМ. Для інфаркту передньої стінки лівого шлуночка характерні зміни виявляються у відведеннях I, II, AVL і V_3-V_4 ; для ІМ задньої стінки (діафрагмальної ділянки) — в II, III і AVF; для ІМ бічної стінки — в I, AVL і V_5-V_6 ; для ІМ ділянки перегородки — у відведеннях V_1-V_2 .

Рубцева стадія. Залишаються попередні зміни зубців Q і T, сегмент ST знаходиться на ізолінії. Зубець R наближається до норми за вольтажем.

Діагностика і диференціальна діагностика

Діагностика ІМ ґрунтується на наявності таких критеріїв: 1) тривалий напад болю в грудній клітці; 2) зміни ЕКГ, характерні для ішемії або некрозу міокарда; 3) підвищення активності ферментів крові.

Біль у грудній клітці у хворих на ІМ за характером подібний до стенокардії. Але в типових випадках він більш інтенсивний, тривалий, не припиняється в стані спокою і після прийому нітрогліцерину. Нерідко виникають задишка, слабкість, посилене потовиділення, серцебиття, можуть бути нудота, блювання.

Не завжди ІМ супроводжується болем, особливо у людей похилого віку, хворих на цукровий діабет, АГ, і може проявлятися задишкою, зростаючою серцевою недостатністю, потьмаренням свідомості. Слід звертати увагу на такі фізикальні дані, як шум тертя перикарда, пульсація у прекардіальній ділянці, зниження АТ, поява порушень ритму серця. Біль у грудній клітці може зумовлюватись іншими причинами: розшаровуючою аневризмою аорти, тромбоемболією легеневої артерії, пневмотораксом, за яких зміни на ЕКГ можуть імітувати ІМ. Для диференціальної діагностики застосовують ехокардіографію, аортографію, а за наявності пневмотораксу — рентгеноскопію органів грудної клітки. Хворим на гастралгічну форму ІМ диференціальний діагноз проводять з гострим холециститом, виразковою хворобою, гострим панкреатитом.

У формулюванні діагнозу повинні знайти відображення передбачуваний обсяг ураження, його локалізація та визначення періоду перебігу патологічного процесу.

Ускладнення ІМ. Їхній розвиток зумовлений величиною ураження м'язової маси міокарда, станом міокарда, який залежить від виразності атеросклеротичного процесу, раніше перенесених захворювань, порушень у провідній системі, іонній рівновазі. Залежно від часу розвитку ІМ розрізняють ранні ускладнення, які виникають протягом перших годин і днів після початку захворювання, і пізні — впродовж 2–3 тиж.

До ранніх ускладнень належать порушення ритму, кардіогенний шок, гостра серцева недостатність, розрив серця; до пізніх — постінфарктний синдром Дресслера (може бути і раннім, якщо виникає у термін до 14 діб після розвитку ІМ), хронічна серцева недостатність. Тромбоемболії та аневризми серця можуть виникнути як під час ранніх, так і пізніх стадій ІМ.

Порушення ритму і провідності. Метаболічні зміни в міокарді є причиною тяжких порушень ритму серця, що часто виникають протягом перших 24 год розвитку ІМ. Особливо небезпечними є часті (понад 5 за 1 хв), ранні (типу R на T), парні, групові та поліморфні шлуночкові екстрасистоли, які іноді є передвісниками шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків. Останні можуть виникати без передвісників.

Синусова тахікардія, яка тривало зберігається, як і виразна синусова брадикардія, також є несприятливою прогностичною ознакою.

Серцева астма, набряк легенів. Розвивається внаслідок гострої лівошлуночкової недостатності за відносного збереження функції правого шлуночка. Розрізняють 2 фази набряку легенів: інтерстиціальна (задишка в стані спокою, тахіпное, жорстке дихання, сухі та вологі хрипи в легенях) і альвеолярна (ядуха, клекочуче дихання, вологі хрипи в легенях, велика кількість пінистого кров'яного харкотиння).

В 70-х роках широкого застосування набула класифікація гострої серцевої недостатності, що виникає за наявності ІМ (Т. Killip, 1972). Вона чітко відображає стадійність розвитку набряку легенів у хворих на гостру лівошлуночкову патологію:

I клас — без ознак серцевої недостатності, відсутній III додатковий тон серця та хрипи в нижніх частках легенів;

II клас — з явищами слабо або помірно вираженої серцевої недостатності, наявністю вологих дрібнопухирцевих хрипів не більш як над 50 % поверхні обох легенів, може вислуховуватись III додатковий тон серця;

III клас — з клінічними ознаками серцевої астми й альвеолярного набряку легенів, вологими дрібнопухирцевими хрипами більш як над 50 % поверхні обох легенів;

IV клас — хворі з кардіогенним шоком, АТ, нижчим за 90 мм рт. ст., ознаками недостатності периферичної перфузії (зниження температури шкіри, холодні вологі кінцівки, мармуровий відтінок шкіри, ціаноз, зменшення сечовиділення, сплутаність свідомості).

Кардіогенний шок. Частота його виникнення у хворих на ІМ становить 10–15 % випадків. Пусковим механізмом розвитку кардіогенного шоку є різке зниження скорочувальної функції міокарда лівого шлуночка, яке, як правило, виникає внаслідок ураження більше 30 % м'язової маси міокарда.

Класифікація кардіогенного шоку: рефлекторний, аритмічний, справжній і ареактивний. Рефлекторний шок виникає внаслідок перерозтягнення больових рецепторних зон міокарда. Клінічні прояви: зниження АТ, виразний больовий синдром, брадикардія (внаслідок ваго-вагальних рефлексів). Купірування больового синдрому усуває рефлекторний шок.

Аритмічна форма шоку — наслідок різкого зниження скорочувальної функції міокарда у випадках серйозних порушень ритму. Купірування аритмії усуває прояви шоку. Діагноз справжнього кардіогенного шоку є достовірним у тих випадках, коли всі його ознаки залишаються після купірування болю, усунення порушень ритму.

Діагностичні критерії справжнього кардіогенного шоку: зниження систолічного АТ до 80 мм рт. ст. і нижче (у разі артеріальної гіпертензії — до 90 мм рт. ст.), пульсового тиску — до 20 мм рт. ст.; олігурія; поява периферичних симптомів шоку — охолодження кінцівок, блідість шкіри, холодний піт, запалі вени; тривога, страх, загальмованість аж до непритомності, рідко психоз. Вкрай тяжкий варіант справжнього кардіогенного шоку — ареактивний, при якому є мало ефективною медикаментозна терапія.

Постінфарктний синдром Дресслера пов'язують з аутоімунними процесами, які частіше виникають протягом 2–3 тижнів захворювання. Клінічні симптоми: підвищення температури тіла, плеврит, перикардит, пневмонія, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.

Аневризма серця залежно від термінів появи може бути гострою і хронічною. Основні клінічні ознаки: ритм галопу, прогресуюча серцева недостатність. З'ясуванню діагнозу допомагає ультразвукове дослідження серця, ЕКГ (тривала елевация сегмента ST, яка зберігається).

Атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз

Атеросклеротичний кардіосклероз — форма ІХС, яка супроводжує стенозуючий атеросклероз коронарних артерій.

Розрізняють три варіанти кардіосклерозу:

1) ішемічний (атеросклеротичний), за якого епізоди ішемії спричиняють необоротні дистрофічні зміни в окремих групах м'язових волокон, вони є морфологічним субстратом поступового розвитку малих вогнищ замісного склерозу й інтерстиціального фіброзу з дифузним ураженням серцевого м'яза;

2) постнекротичний (постінфарктний) кардіосклероз у формі великого вогнища фіброзу міокарда на місці колишнього некрозу; до цієї форми належить і хронічна аневризма серця;

3) змішана форма, за якої поряд з повільним розвитком дифузного атеросклеротичного кардіосклерозу періодично утворюються великі фіброзні вогнища після повторних ІМ.

Атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз лежать в основі порушень насосної функції серця, розвитку застійної серцевої недостатності, яку ускладнюють хронічна аневризма серця, дисфункція сосочкових м'язів, аритмії. У клінічному перебігу є форми, поєднані зі стенокардією, та безбольові (з порушеннями ритму або ознаками серцевої недостатності). Перебіг безбольової форми на ранніх етапах буває непомітним, без чіткої суб'єктивної симптоматики. Первинні підозри щодо ІХС виникають під час фізикального та ЕКГ досліджень.

Дані анамнезу хворих часто допомагають виявити в останніх стенокардію, перенесений ІМ, фактори ризику ІХС. Поряд із розвитком стенозуючого коронарного атеросклерозу поступово прогресує атеросклеротичний кардіосклероз і поетапно прогресує серцева недостатність, спочатку відбувається її перебіг за лівошлуночковим типом, а на пізніх стадіях стає бівентрикулярним, часто з проявами миготливої аритмії та цереброваскулярної недостатності. В тяжких випадках можливий розвиток серцевої астми та набряку легенів, особливо у хворих на артеріальну гіпертензію.

Під час фізикального дослідження виявляється, що верхівковий поштовх зрушується вліво, вниз, тони серця ослаблені, виникає ритм галопу, часто вислуховується мезосистолічний шум у проекції мітрального клапана.

Другий тон з металевим відтінком і короткий шум вигнання над аортою зумовлені її атеросклерозом. За наявності хронічної

аневризми може мати місце патологічна прекардіальна пульсація та симптоми серцевої недостатності звичайно є більш виразними.

На ЕКГ виявляються дифузні зміни в міокарді, можуть бути вогнищеві зміни після перенесених ІМ, ознаки хронічної аневризми лівого шлуночка, часто відзначаються гіпертрофія лівого шлуночка, блокади ніжок пучка Гіса, ознаки субендокардіальної ішемії у вигляді депресії сегмента ST та від'ємного зубця T. У деяких хворих спостерігається миготлива аритмія або тріпотіння передсердь. За допомогою навантажувальних тестів і холтерівського моніторингу реєструють ішемію міокарда.

Шляхом рентгенологічних досліджень виявляють збільшення лівих відділів серця, аортальну конфігурацію внаслідок розкритої аорти, яка розширена й видовжена.

Ехокардіографія більш інформативна, бо дає можливість виявляти гіпертрофію міокарда, дилатацію камер серця, сегментарних порушень скорочувальної функції, гіпокінезію, дисфункцію сосочкових м'язів, фіброз аортального клапана, ущільнення аорти у зв'язку з атеросклерозом та ін.

Виявити постінфарктний кардіосклероз можна за допомогою сцинтиграфії серця.

За відсутності клінічних та інструментальних ознак ІХС діагноз атеросклеротичного кардіосклерозу залишається незначним, верифікувати його дозволяє коронарографія.

Диференціальну діагностику проводять із захворюваннями, які спричиняють лівошлуночкову, тотальну серцеву недостатність і кардіомегалію (міокардити, міокардитичний кардіосклероз, кардіоміопатії, вади серця та ін.).

Лікування і профілактика атеросклеротичного кардіосклерозу відповідають таким у випадках ІХС і хронічної серцевої недостатності.

Загальні принципи лікування хворих на ІХС

Головна мета лікування хворих на ІХС полягає у покращанні якості та збільшенні тривалості їхнього життя.

Методи лікування хворих на ІХС

1. Медикаментозна терапія:

— антиангінальні засоби (нітрати та близька до них група саднонімів, β -адреноблокатори, антагоністи кальцію);

— антикоагулянти (гепарин, фраксипарин, еноксипарин, варфарин);

- антиагреганти (аспірин, тиклопідин, клопідогрел);
- тромболітичні препарати (стрептокіназа, урокіназа, ані-стреплаза, актилізе, алтеплаза);

- інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ — каптоприл, еналаприл та ін.);

- гіполіпідемічні препарати (ніацин, ловастатин та ін.).

2. *Екстракорпоральні методи* зниження рівнів у крові загального холестерину, ЛПНЩ і тригліцеридів (ТГ) — гемосорбція, плазмаферез, ентросорбція.

3. *Хірургічне лікування:*

- черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика (ЧТКА);

- аортокоронарне шунтування (АКШ).

4. *Усунення і корекція* факторів ризику.

Щоб вирішити питання щодо вибору антиангінального препарату для терапії хворих на ІХС, слід враховувати як форму та перебіг ІХС, так і всі можливі дії того чи іншого препарату.

Одне з основних місць у лікуванні хворих на ІХС посідають *нітрати*. В гладком'язових клітинах судин, у тому числі коронарних артерій, нітрати взаємодіють з SH-групами (нітратними рецепторами), утворюючи оксид азоту (NO), який за структурою та дією подібний до ендотеліального розслаблюючого фактора (ЕРФ). Нітрати розширюють артеріоли та периферичні вени, знижують загальний периферичний судинний опір, зменшують венозне повернення (переднавантаження), а також розширюють легеневі судини, що сприяє зниженню опору в малому колі кровообігу та приводить до регресії симптомів у разі набряку легенів, зменшують кінцевий діастолічний опір і об'єм шлуночків, завдяки чому зменшується потреба міокарда в кисні. Нітрати розширюють коронарні артерії та запобігають їхньому спазму, зменшують діастолічне напруження стінки шлуночків, внаслідок чого покращується коронарний кровоплин у зоні ішемії.

Для кардіологічних хворих є такі 3 основні органічні препарати нітратів: нітрогліцерин, ізосорбід динітрат, ізосорбід 5-мононітрат.

Для запобігання нападів стенокардії у плановому лікуванні застосовують різні форми нітратів пролонгованої дії: 2%-ну нітрогліцеринову мазь; нашкірні аплікації пластиру; аплікації пластинок на верхні ясна динітросорбілону, в яких міститься 20–40 мг нітрогліцерину, а антиангінальна дія триває 6–8 год;

прийом всередину ізосорбиду динітрату — 20–60 мг 3 рази/добу, ізосорбиду-мононітрату — 20 мг 2 рази/добу.

Всі препарати розчину нітрогліцерину концентровані, для в/в крапельного введення їх розводять до 0,01%-го розчину на передодні введення; 5 мл 1%-го розчину нітрогліцерину розводять у 500 мл ізотонічного розчину хлориду натрію (в 1 мл — 0,1 мг = 100 мкг, а в 1 краплі — 5 мкг нітрогліцерину).

У випадках раптового припинення прийому нітратів пролонгованої дії може виникнути синдром відміни (ускладнюється перебіг стенокардії), тому за умови поліпшення стану хворого, застосування нітратів слід усувати поступово.

Побічні дії нітратів: головний біль, тахікардія, зниження АТ, почервоніння шкіри.

Протипоказання до призначення нітратів: шок, колапс, гіпотензія, інсульт, закрита кутова глаукома.

Лікування нітратами пролонгованої дії розвиває толерантність до них. Бажано робити перерви в їх прийомі 12 год/добу, а при розвитку толерантності їх припиняють приймати протягом 3–5 днів. У ці дні призначають молсидомін.

Молсидомін (корватон, сиднофарм) метаболізується в печінці з виділенням оксиду азоту (NO), близького за ефективністю до ЕРФ. У коронарній системі корватон розширює головним чином епікардіальні артерії, у венозній — дрібні та середніх розмірів судини, що сприяє депонуванню крові та зменшує переднавантаження на серце й потребу міокарда в кисні, збільшує коронарний кровоплин і покращує його в зоні ішемії, при цьому не відзначається феномен обкрадання міокарда.

Корватон збільшує синтез простагліцину, який знижує агрегацію тромбоцитів і має судинорозширювальну дію.

Під час прийому корватону іноді буває головний біль, знижується АТ, а взагалі хворі переносять препарат добре. Толерантності до нього не виникає і не буває синдрому відміни.

Для профілактики нападів стенокардії призначають корватон у таблетках по 2 мг 2–3–4 рази/добу, корватон-ретард — по 8 мг 1–2 рази/добу. В разі вживання корватону сублінгвально антиангінальний ефект настає через 5 хв, а всередину — через 20 хв, тривалість дії препарату становить 6–7 год. Профілактичне введення корватону хворим на ІМ сприяє обмеженню інфарктної зони.

β_1 -адреноблокатори ввійшли в терапевтичну практику як антиангінальні, гіпотензивні та антиаритмічні засоби.

Різні препарати β_1 -адреноблокаторів істотно не відрізняються між собою за своєю антиангінальною активністю. Блокуючи β_1 -адренорецептори серця, вони зменшують стимулюючу дію на міокард симпатичного відділу нервової системи і циркулюючих у крові катехоламінів, сповільнюють автоматизм синусового вузла й АВ-провідність, зменшують ЧСС (у спокої та за фізичного навантаження), скоротливість й збуджуваність міокарда, потребу його в кисні, знижують АТ. β -адренорецептори мають антиаритмічну дію у зв'язку з їх мембраностабілізуючим ефектом і позбавленням проаритмічних дій катехоламінів, запобігаючи таким чином виникненню ускладнень у перебігу ІХС. За фармакологічною дією виділяють два класи β -адреноблокаторів: кардіоселективні β_1 -адреноблокатори і некардіоселективні $\beta_{1,2}$ -адреноблокатори.

Кардіоселективні β_1 -адреноблокатори переважно діють на β_1 -рецептори міокарда, і їх застосування помірними терапевтичними дозами (атенолол дозою 50–100 мг 1 раз/добу) не погіршує бронхіальну прохідність і периферичний кровотік. Однак у разі терапії високими дозами їх селективність втрачається.

Некардіоселективні $\beta_{1,2}$ -адреноблокатори діють на всі типи β -рецепторів (на β_1 -рецептори міокарда і на β_2 -рецептори бронхів і судин). Пропранолол (анаприлін, індерал, обзидан) у таблетках по 10–40 мг дозою 160–240 мг/добу та ін. можуть утруднювати бронхіальну прохідність, периферичний кровоплин.

Призначення β_1 -адреноблокаторів є ефективним для хворих з ознаками підвищеної активності симпатичної нервової системи з проявами тахікардії та гіпертензії та за наявності сильного болювого синдрому.

Якщо раптово припиняють прийом β_1 -адреноблокаторів, то може настати синдром відміни (ускладнення перебігу стенокардії), тому за умови поліпшення стану хворого їх слід усувати поступово.

Основними протипоказаннями до призначення β_1 -адреноблокаторів є обструктивні захворювання легенів і ураження периферичних артерій, а також брадикардія < 50 – 55 уд/хв, систолічний АТ < 95 мм рт. ст., АВ-блокада 1 ст., якщо PQ $> 0,24$ с, виразні ознаки СН (II Б–III ст.).

Аміодарон (кордарон) подібний за фармакологічною дією до β -адреноблокаторів, є неконкурентним антагоністом як β -, так і α -рецепторів. Він знижує адренергічну дію на серце, зменшує ЧСС, розширює коронарні артерії, зменшує їх опір, збільшую-

чи коронарний кровоплин, а також зменшує потребу міокарда в кисні, сприяє збільшенню енергетичних резервів міокарда, має антиаритмічну дію.

Аміодарон поволі нагромаджується в тканинах, і потрібен певний час для його скупчення, у зв'язку з чим призначають більші дози — 600–400 мг/добу протягом 2 тиж, потім — підтримуюча терапія аміодароном дозою 200–100 мг/добу протягом 5 днів, надалі роблять 2-денну перерву.

Антагоністи кальцію (блокатори повільних кальцієвих каналів) у зв'язку з блокадою входу іонів кальцію у міофібрили міокарда і гладкі м'язи судинної стінки виявляють складну дію на коронарну та системну гемодинаміку, інотропізм міокарда, а також AV-провідність. Під їхньою дією відбувається більше розширення магістральних коронарних артерій, що приводить до зменшення післянавантаження і поліпшення коронарного кровообігу, усунення спастичного стану коронарних артерій (у разі коронароангіоспазму). В наш час застосовують 3 основні препарати антагоністів кальцію: верапаміл (ізоптин, фіноптин); дилтіазем (кардил); ніфедипін (коринфар, адалат). Вони мають різну фармакологічну дію. Верапаміл і, меншою мірою, дилтіазем діють на автоматизм скоротливості міокарда та AV-провідність, виявляють антиаритмічну дію. Ніфедипін діє переважно як артеріальний вазодилататор, може спричиняти тахікардію, гіпотензію, периферичні набряки.

Антагоністами кальцію користуються для лікування хворих з різними формами стенокардії, особливо якщо наявні ангіоспастичні варіанти при поєднанні ІХС з гіпертонічною хворобою, бронхообструктивними захворюваннями легенів, синдромом Рейно, цукровим діабетом. Антагоністи кальцію можуть спричинити брадикардію, AV-блокаду, посилити застійну серцеву недостатність і протипоказані за наявності цих ускладнень.

Тактика лікування хворого залежить від варіантів клінічного перебігу ІХС, наявності ускладнень і факторів ризику, ефективності та індивідуальної сприйнятливості методів лікування.

Купірування нападу стенокардії. Для купірування ангінозних нападів застосовують головним чином нітрогліцерин у табл. по 0,5 мг (за рубежем — 0,3; 0,4; 0,6 мг), 1%-й спиртовий розчин (3–4 краплі дорівнюють 0,5 мг) для сублінгвального прийому, а також аерозоль для ротової порожнини (0,4 мг препарату в кожній порції). У разі сублінгвального прийому нітрогліцерину дія розпочинається через 1 хв, досягає максиму-

му через 2–5 хв і зменшується через 15 хв, а через 45 хв зовсім виводиться з організму. Якщо біль не купірується, повторно слід приймати нітрогліцерин по 1 табл. кожні 5 хв (до 3 прийомів) або ізокет-аерозоль — 1–3 дози з інтервалом 30 с (не вдихати). Виправдане призначення у випадках нападу стенокардії — одночасний прийом корватону дозою 2 мг (1 табл.) всередину і нітрогліцерину під язик. За наявності стенокардії Принцметала — ніфедипін дозою 10 мг під язик. У разі неефективності — аналгетики ненаркотичного і наркотичного ряду.

Лікування хворих на нестабільну стенокардію.

Пацієнти з підозрою на ГКС з болями в серці понад 30 хв, нестабільною гемодинамікою терміново госпіталізуються в кардіореанімаційні відділення або палати інтенсивної терапії з цілодобовим ЕКГ-моніторним спостереженням. Хворому призначають постільний режим.

Програма лікування:

1. Купірувати біль. Якщо біль не купірується нітрогліцерином, наявні інтенсивні та тривалі болі, призначають наркотичні аналгетики, проводять нейролептаналгезію — 1–2 мл 0,005%-го фентанілу та 1–2 мл 0,25%-го дроперидолу разом із 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію вводять в/в протягом 5 хв.

2. Ліквідувати ішемію з допомогою антиангінальних препаратів (нітратів, β -адреноблокаторів, антагоністів кальцію).

За частих нападів стенокардії, симптомів лівошлуночкової недостатності, високого АТ проводять в/в крапельне введення 0,01%-го розчину нітрогліцерину протягом не менше як 24 год зі швидкістю 5 крап/хв, збільшуючи швидкість кожні 15 хв на 5 крапель до ефективної дози — 20–30 крап/хв (100–150 мкг/хв), залежно від АТ (не нижче як 100/60 мм рт. ст.) Проводять інгаляцію кисню, зволоженого 70%-м етиловим спиртом крізь носовий катетер зі швидкістю 4–8 л/хв.

За прогресуючої стенокардії з гіпертензивним синдромом рекомендується призначати β -адреноблокатори. Вводять в/в 5 мг обзидану в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду зі швидкістю 20–30 крап/хв під контролем АТ (систоличний АТ повинен бути не менш як 100 мм рт. ст., а ЧСС — не менш як 60 скорочень за 1 хв). Якщо є протипоказання до прийому β -адреноблокаторів, призначають антагоністи кальцію — верапаміл, дилтіазем.

3. Зменшити ризик розвитку ІМ та летального кінця з допомогою гепарину й антиагрегантів. Аспірин дозою 125 мг/до-

бу застосовують як препарат вибору якомога швидше; хворим з протипоказаннями до застосування аспірину призначають тиклопідин або клопідогрел. Одночасно проводять гепаринотерапію. Гепарин вводять в/в дозою 10000 ОД, а потім п/ш кожні 6 год дозою 5000 ОД протягом 3–5 діб, з поступовим зменшенням його дози та усуненням до 7-ї доби. Одночасно збільшують дозу аспірину до 325 мг/добу протягом місяця. Потім, якщо хворий добре сприймає аспірин, — дозою 125 мг/добу протягом 6 міс і більше.

Доведено, що лікування хворих на нестабільну стенокардію гепарином та аспірином поліпшує найближчий прогноз, а тривале проведення антиагрегантної терапії аспірином покращує віддалений прогноз.

У хворих з високим ступенем ризику, наявністю тривалої клініки нестабільної стенокардії та рефрактерністю до інтенсивної медикаментозної терапії проводять коронарну ангіографію та хірургічні методи коронарної реваскуляризації.

У разі консервативного лікування хворих на нестабільну стенокардію стабілізація процесу настає у 50–80 % випадків, ІМ розвивається у 10–24 % випадків, летальність досягає 3,4–7 % (Б. В. Коняєв, 1991). Виписують хворих за умови стійкої стабілізації стану, який зберігається за наявності розширеного активного режиму не менше як 5–7 днів.

Лікування хворих на стабільну стенокардію напруження. Після верифікації діагнозу й оцінки профілю факторів ризику складається лікувальна програма, яка включає:

1. Засоби усунення і корекції факторів ризику: найважливішим принципом лікування є формування здорового способу життя хворого як основного профілактичного і цілющого фактора.

2. Медикаментозна терапія: аспірин дозою 75–325 мг/добу й антиангінальні засоби.

Терапію хворих на стабільну стенокардію напруження проводять трьома ступенями залежно від функціонального класу.

За наявності І ФК медикаментозну антиангінальну терапію не проводять. Рекомендують хворим здоровий спосіб життя: кинути шкідливі звички, уникати психоемоційних стресів, дотримуватися режиму праці та відпочинку, антиатерогенної дієти, проводити щоденні легкі фізичні тренування; рекомендується проводити метаболічну терапію окремими курсами.

Якщо у хворого передбачається фізичне навантаження протягом 3 год і більше, йому можна застосувати аплікацію пла-

стинки динітросорбілонгу на верхні ясна або прийняти всередину таблетку ізосорбіту динітрату дозою 10 мг. Якщо виник напад стенокардії, слід припинити емоційне та фізичне навантаження, прийняти 1 табл. нітрогліцерину під язик.

За наявності II ФК проводять усі перелічені вище заходи, крім того, хворому призначають I ступінь антиангінальної терапії (монотерапія). Медикаментозне лікування розпочинається з вибору одного препарату з трьох основних груп антиангінальних засобів. Рекомендується вживати нітрати пролонгованої дії, таблетки ізосорбіту динітрату дозою 10–20 мг 3–4 рази/добу, або ізосорбіту 5-мононітрату (мономак — 20–40 мг у табл.) 2–3 рази/добу.

Засобами першого ряду є β -адреноблокатори, які покращують прогноз життя, знижують летальність та частоту повторного ІМ. β -адреноблокатори застосовують хворим на стабільну стенокардію з гіперкінетичним типом гіпертонічної хвороби, тахікардією та аритміями. Призначають один із препаратів — пропранолол, лікування починають з дози 10–20 мг 3–4 рази/добу, потім, за потреби, дозу підвищують до 160–240 мг/добу на 3–4 прийоми. Карведилол має альфа-блокуючу здатність, дозу підвищують поступово — від 6,25 до 25–50 мг/добу на один прийом.

Монотерапію антагоністами кальцію рекомендується проводити хворим при поєднанні стабільної стенокардії з бронхіальною астмою, хронічним обструктивним бронхітом, облітеруючим ендартеріїтом, кардіоспазмом. Верапамілу гідрохлорид (ізоптин, фіноптин) у табл. 40, 80 мг і пролонгованої дії по 120, 200, 240 мг; починають лікування з дози 80 мг 3 рази/добу; добова доза може бути 480 мг на 3 прийоми. Максимальний ефект розвивається через 3 міс лікування. Дилтіазем (кардил) у табл. та капсулах по 60, 90, 120, 180 мг; призначають дозою 120–360 мг/добу на 3 прийоми; пролонговані форми дилтіазему — 90, 120, 180, 240 мг призначаються 1 раз/добу. Норваск (амлодипін) у табл. по 5, 10 мг 1 раз/добу та ін.

Антагоністи кальцію зменшують частоту нападів стенокардії, потребу в нітратах, підвищують спроможність до фізичних навантажень.

Хворим з брадикардією призначають препарати групи ніфедипіну в табл. по 10–20 мг дозою 30–60 мг/добу.

I ступінь (монотерапія) триває один тиждень, за відсутності ефекту переходять на II ступінь (лікування двома препаратами):

— β-адреноблокатори + антагоністи кальцію (пропранолол + ніфедипін);

— нітрати пролонгованої дії + антагоністи кальцію (верапаміл або дилтіазем);

— нітрати пролонгованої дії + β-адреноблокатори (пропранолол або карведилол).

Як правило, у разі II ФК II ступінь лікування є ефективним і переходити на III ступінь немає потреби. Тривалість лікування в періоді загострення — до 1–1,5 міс.

За наявності III ФК лікування розпочинають з II ступеня, якщо терапія не дає ефекту, через тиждень переходять на III ступінь — комбінують три препарати із 3 груп антиангінальних засобів: нітрати пролонгованої дії + адреноблокатори + антагоністи кальцію. До них додають антиагреганти. Замість β-адреноблокаторів можна призначати кордарон. Рекомендується застосовувати аплікації пластинок динітросорбілонгу на верхні ясна або призначають внутрішньо ізосорбіт динітрат чи ізосорбіт 5-мононітрат.

Хворим з IV ФК лікування антиангінальними засобами починають з III ступеня. З нітратів ізосорбід динітрат чи ізосорбіт 5-мононітрат всередину, аплікації пластинок на верхні ясна динітросорбілонгу або тринітролонгу та трансдермальні форми нітратів.

Критерії ефективності нітратів: зменшуються частота та інтенсивність нападів стенокардії; збільшується ЧСС на 7–10 уд/хв; зменшується систолічний АТ на 10–15 % від початкового; підвищується толерантність до фізичних навантажень; епізоди ішемії міокарда не мають місця під час повторного ЕКГ-моніторування з фізичним навантаженням. Через погану переносимість хворими пролонгованих нітратів можна призначати корватон. У випадках несприйнятливості до β-адреноблокаторів, а також якщо існують протипоказання, їх замінюють кордароном. Обов'язково проводять лікування ХСН, метаболічну терапію, застосовують антикоагулянти й антиагреганти.

У хворих з III та IV ФК лікування більш тривале, в періоди значного поліпшення їхнього стану дозу пролонгованих антиангінальних препаратів зменшують і поступово усувають на деякий час, але доцільно продовжувати антиагрегантну терапію.

Лікування хворих на ІМ етапне: догоспітальний етап, у відділенні інтенсивної терапії, реабілітація в кардіологічному відділенні, у відділенні реабілітації санаторію та на поліклінічному етапі.

Основними завданнями щодо лікування хворих на ІМ є такі: 1) купірування больового синдрому; 2) спроба відновити коронарний кровоплин у місці оклюзії; 3) профілактика та лікування небезпечних для життя аритмій; 4) рання реваскуляризація та обмеження зони некрозу міокарда; 5) лікування ускладнень; 6) психологічна і фізична реабілітація.

На догоспітальному етапі мають значення як лікувальні, так і організаційні заходи. За тривалої (більше 20 хв) кардіалгії, яка не купірується 3-разовим вживанням нітрогліцерину під язик через кожні 5 хв і ніфедипіном дозою 10 мг під язик, хворому вводять аналгетики ненаркотичного і наркотичного ряду, седативні засоби:

— баралгін дозою 5 мл або анальгін 50%-й — 2 мл + димедрол 1%-й — 1 мл в/в;

— промедол 1%-й — 1 мл або морфін 1%-й — 1 мл в/в (морфін сприяє помірній дилатації вен, знижує переднавантаження, зменшує кількість серцевих скорочень).

За наявності брадикардії, диспептичного синдрому призначають атропін 0,1%-й — 0,5 мл п/ш або в/в.

Забезпечують інгаляцію кисню крізь носові катетери (4 л/хв). Викликають спеціалізовану бригаду швидкої медичної допомоги, лікарі якої проводять ЕКГ-дослідження і вживають невідкладних терапевтичних заходів «на місці». Потім в ургентному порядку госпіталізують хворого в кардіологічне відділення, блок інтенсивної терапії.

Основними завданнями в початковому стаціонарному періоді лікування є такі: усунення больового синдрому, забезпечення інгаляції кисню, виявлення і купірування небезпечних для життя ускладнень, таких, як різке зниження АТ, набряк легенів, шлуночкова аритмія.

Усунення болю зменшує потребу міокарда в кисні, знижує концентрацію катехоламінів у крові. Ефективним методом лікування больового синдрому є нейролептаналгезія: застосування нейролептичних засобів — розчин дроперидолу 0,25%-го дозою 1–2 мл разом з анальгезуючими — розчин фентанілу 0,005%-й — 1–2 мл розводять у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію і вводять в/в протягом 5–7 хв під контролем за АТ і частотою дихання. Готова суміш дроперидолу і фентанілу дістала назву «таламонал».

Застосовують також наркотичні аналгетики (морфін, омнопон, промедол), які мають великий терапевтичний ефект. Проте вони

призводять до небажаних побічних дій: пригнічують дихальний центр, спричиняють затримку сечовипускання, парез шлунково-кишкового тракту — станів, які потребують коригуючої терапії.

Через неефективність нейролептаналгезії проводять перидуральну анестезію 2%-м лідокаїном, наркоз закисом азоту з киснем або в/в вводять оксибутират натрію.

Уведення в/в нітратів передбачається у лікуванні всіх хворих з переднім ІМ і систолічним АТ >100 мм рт. ст.: нітрогліцерин — 0,01%-й розчин вводять в/в крапельно по 5 крап./хв під контролем за АТ, збільшуючи швидкість кожні 15 хв на 5 крапель до ефективної дози — 20–30 крап/хв (100–150 мкг/хв), залежно від АТ (не нижче як 100 мм рт. ст.). Уведення нітратів за потреби продовжують протягом 24 год. Проводять інгаляцію кисню, зволоженого 70%-м етиловим спиртом, крізь носовий катетер зі швидкістю 4–8 л/хв.

Провідними причинами смерті від ІМ у стаціонарі є значне зниження глобальної скорочувальної функції лівого шлуночка і шок.

Некроз у хворих на ІМ розвивається протягом декількох годин, отже, чим раніше буде відновлено перфузію міокарда за допомогою тромболізису або коронарної балонної ангіопластики, тим більше можливостей зменшити зону некрозу міокарда і запобігти зниженню скорочувальної функції лівого шлуночка. Оптимальний термін для проведення тромболізису — перші 2–6 год після початку ангінозного приступу.

Введенням фібринолітичних препаратів розчиняють тромб і відновлюють кровоплин у 60–90 % хворих на гострий ІМ. До тромболітичних препаратів належать: стрептокіназа, стрептаза, стрептодеказа, аністреплаза, урокіназа. Останнім часом використовують також тканинні активатори плазміногену (актилізе, алтеплаза).

Застосовують один із тромболітичних препаратів за гострого ІМ такими дозами:

- стрептокіназа — 1,5 млн МО в/в крапельно за 60 хв;
- урокіназа — 1–2 млн ОД в/в крапельно за 60 хв;
- аністреплаза — 30 МО в/в струминно за 2 хв;
- алтеплаза — 100 мг в/в за 3 год: спочатку струминно 6 мг, потім інфузія — до 60 мг за 60 хв і до 40 мг за 120 хв;

Наприкінці першої доби до терапії приєднують введення гепарину, перша доза — 10000 МО в/в, а потім по 5000 МО кожні 6–12 год п/ш (або іншим методом введення та дозування) протягом 5–7 днів з поступовою відміною до 10-го дня.

До тромболітичної та гепаринотерапії одночасно додають антиагреганти, спочатку їх призначають меншими дозами, а після відміни гепарину дози збільшують — аспірин 160–325 мг/добу або тиклопідин — 250 мг 1–2 рази/добу). Антиагреганти хворі мають приймати протягом року і більше.

Антикоагулянтну терапію гепарином проводять під контролем за АЧПЧ (активованій частковий протромбіновий час, у нормі — 22–36 с), збільшення показника вказує на зниження концентрації у крові факторів згортання VIII–IX–XI на 30 % і більше порівняно з нормою (АЧПЧ повинен бути підвищеним в 1,5 разу).

Протипоказання до проведення тромболітичної терапії: схильність до геморагічних проявів, виразкова хвороба, виразковий коліт, варикозне розширення вен стравоходу, передбачуване розшарування аорти, алергічні реакції на введення препаратів.

Більшості хворих рекомендується в/в введення β -адреноблокаторів. Останні зменшують потребу міокарда в кисні, знижуючи частоту серцевих скорочень, скоротливість міокарда й АТ, сприяють зменшенню розмірів ІМ і знижують летальність. β -адреноблокатори (пропранолол) застосовують загальною дозою 0,1 мг/кг, яку вводять в/в за 3 прийоми кожні 5–10 хв, а через 1 год призначають хворим вживати всередину по 20–40 мг кожні 6–8 год. У разі СН призначають ІАПФ — каптоприл дозою 6,25 мг, яку збільшують поступово до оптимальної (25–150 мг/добу).

Для лікування шлуночкових аритмій застосовують лідокаїн, аміодарон.

Особливу увагу приділяють догляду за хворим. У гострій стадії захворювання перевагу віддають рідкій і напіврідкій їжі (каші, киселі, суфле, яйця, зварені некруто, кефір).

У *підгострому періоді* ІМ головну увагу приділяють заходам, спрямованим на покращання коронарного кровообігу і серцевої діяльності. Застосовують нітрати пролонгованої дії, β -адреноблокатори, ІАПФ, антиагреганти, засоби, які покращують метаболізм у серцевому м'язі. Визначають термін реабілітації в стаціонарі, який за наявності дрібновогнищового неускладненого ІМ дорівнює приблизно 3 тиж, а великовогнищового ІМ — 4–5 тиж.

Лікування хворих з ускладненнями ІМ

Лікування порушень ритму. Для пригнічення шлуночкової екстрасистолії, тахікардії засобом вибору є лідокаїн. Його вводять в/в струминно дозою 1мг/кг, а потім — 0,5 мг/кг до одержання ефекту або до досягнення загальної дози 3 мг/кг, надалі переходять на безперервну інфузію — 2–4 мг/хв; у випадках неефективності дії лідокаїну застосовують аміодарон. У разі фібриляції шлуночків проводять екстрену дефібриляцію.

За виразної синусової брадикардії призначають атропін. У випадках неефективної дії атропіну, проводять тимчасову електростимуляцію передсердь або шлуночків.

Лікування серцевої астми, набряку легенів. За наявності набряку легенів характер невідкладних заходів зумовлюється рівнем АТ: підвищений АТ — гангліоблокатори, діуретики; нормальний АТ — глюкокортикостероїди, нітрати, діуретики, наркотичні аналгетики, інгібітори АПФ. Починають лікування зі зміни положення тіла хворого, тобто йому надають напівсидячого положення, накладають джгути на нижні кінцівки (це зменшує переднавантаження серця), водночас проводять аспірацію піни з верхніх дихальних шляхів і оксигенотерапію (через носовий катетер).

Призначають нітрати: нітрогліцерин — по 1 таблетці через 5 хв 3 рази, в/в уведення 0,01%-го розчину нітрогліцерину дозою 25 мг/хв, поступово збільшуючи її до 100 мкг/хв, що швидко знижує переднавантаження серця, тиск у малому колі кровообігу і збільшує серцевий викид. Уводять в/в морфін сульфат дозою 0,3–0,5 мл протягом 3 хв, за потреби 2–3 рази з інтервалом 15 хв. Протипоказання до призначення морфію є такими: хронічна серцева недостатність, бронхіальна астма, геморагічний інсульт. Застосовують швидкодіючі сечогінні препарати (фуросемід разовою дозою 40–120 мг і більше, в/в). Продовжують лікування вазодилататорами перорально: ПАПФ, нітрати, гідролазин. За високого АТ призначають антагоністи кальцію. Проведення терапії за умов зниженого АТ — допамін дозою 2–5 мкг/кг/хв в/в та преднізолон — 90–120 мг в/в. Коли набряк легенів поєднується з бронхоспазмом, слід призначати 2,4%-й розчин еуфіліну дозою 10 мл в/в повільно впродовж 10 хв, який покращує скоротливість серця і нирковий кровоплин. Серцеві глікозиди хворим на ІМ не застосовують. У виняткових випадках за тахісistolічної форми миготливої аритмії можна застосовувати дигоксин 0,025%-й

дозою 1 мл у 10–20 мл панангіну, слід уводити в/в повільно протягом 5–10 хв. Вливання припиняють за умови появи шлуночкової екстрасистолії, зменшення ЧСС до 60 за хв.

Лікування справжнього кардіогенного шоку спрямоване на купірування болю, відновлення коронарної перфузії, підвищення хвилинного об'єму крові та поновлення адекватного кровообігу, підвищення системного АТ, покращання скорочувальної здатності міокарда, відновлення діурезу, усунення порушень реологічних властивостей і кислотно-лужного стану.

Основні препарати: нейролептоаналгетики, допамін, добутамін, норадреналін, лужні розчини, реополіглюкін. Спочатку проводять знеболювальну та тромболітичну терапію (якщо є показання до неї). Застосовують симпатоміметичні аміни: допамін в/в крапельно дозою 2–5 мкг/кг/хв, який посилює іотропну функцію, завдяки чому збільшує ударний об'єм, покращує кровоплин у нирках, серці, мозку та посилює діурез, а в разі недостатньої ефективності його дії додатково вводять добутамін. Інфузію проводять, починаючи з дози 2–3 мкг/кг/хв, повільно її збільшуючи до досягнення клінічного ефекту. Добутамін сприяє збільшенню серцевого викиду, але не посилює нирковий кровоплин. Доза залежить від АТ. Якщо зберігається артеріальна гіпотензія, призначають норадреналін (до 5 мкг/кг/хв) в/в крапельно з метою підвищення систолічного АТ до 100 мм рт. ст. Гіповолемію коригують в/в крапельним введенням реополіглюкіну зі швидкістю 5–10 мл/хв дрібними дозами — 100–200 мл. Лікування проводять на фоні інгаляції кисню. У разі відсутності ефекту хворим на справжній кардіогенний шок виконують внутрішньоаортальну балонну контрпульсацію. В окремих випадках необхідно терміново вирішувати питання про застосування первинної ангіопластики.

Лікування постінфарктного синдрому Дресслера. У зв'язку з аутоімунним запаленням проводять протизапальну терапію нестероїдними протизапальними та кортикостероїдними препаратами.

Невідкладне лікування раптової клінічної коронарної смерті — це серцево-легенева реанімація. Її розпочинають з проведення непрямого масажу серця та штучного дихання. Треба покласти хворого на спину на твердій рівній поверхні й виконати прекардіальний удар. Проводять дефібриляцію, послідовно застосовуючи 200 Дж, 300 Дж, 360 Дж. Уводять в/в адреналін дозою 1 мг кожні 2–3 хв. Необхідно визначати пульс і ритм після кожної дефібриляції, проводити моніторне спостереження.

Профілактика рецидивуючої зупинки серця: імплантація дефібрилятора (одно-, дво- або трикамерного); медикаментозна профілактика — призначення β -адреноблокаторів, аміодарону.

Медична реабілітація хворих на ІМ включає лікування ІМ та його ускладнень, а також вторинну профілактику прогресування ІХС, головним чином повторного ІМ і раптової смерті.

Госпітальна реабілітація сьогодні передбачає більш ранню фізичну активізацію: хворим на трансмуральний ІМ без виразних ускладнень віком до 60 років наприкінці першої доби дозволяють лягати на бік, рухати кінцівками, а з 2–3-ї — сидати в ліжку, опускати ноги, умиватись, чистити зуби, приймати їжу. Ходити по палаті рекомендують починати з 6–8-ї доби. Протягом періоду госпітальної реабілітації хворих готують до переведення в реабілітаційне кардіологічне відділення санаторію, тобто хворі повинні самостійно себе обслуговувати, ходити на відстань 1 км в один прийом (загалом 2–3 км протягом дня), підійматись сходами на 1-й поверх.

Реабілітація хворих на ІМ у санаторії триває в середньому 24 дні і включає таке: поступове етапне розширення їхньої фізичної активності, фізичні тренування (ходьба на відстань 2–3 км в один прийом, загалом 7–10 км протягом дня), усунення факторів ризику ІХС, психологічну реадaptaцію та корекцію медикаментозної терапії залежно від функціонального стану. Основна мета реабілітації у санаторії — підготовка хворих для повернення до трудової діяльності.

На поліклінічному етапі дільничний терапевт та кардіолог разом проводять *підтримуючу фазу реабілітації*, яка включає таке: підтримання фізичної активності, визначення працездатності, раціональне трудове влаштування та вторинну профілактику ІХС.

Вторинна профілактика ІХС включає, крім заходів первинної профілактики (усунення факторів ризику атеросклерозу, корекція порушень ліпідного обміну), лікування АГ, цукрового діабету тощо, а після перенесеного хворим ІМ має на меті запобігання летальному кінцю, розвитку повторного ІМ та хронічної серцевої недостатності.

Віддалений прогноз після перенесеного ІМ залежить від таких факторів: прохідності інфарктзв'язуваної коронарної артерії, розповсюдженості і тяжкості стенозуючого атеросклерозу коронарних артерій, виразності дисфункції лівого шлуночка, наявності небезпечних для життя аритмій, гіперхолестеринемії,

а також віку хворого. У зв'язку з цим вторинна профілактика ІМ включає лікування зазначених станів.

Профілактику ризику тромбоемболій проводять непрямыми антикоагулянтами (варфарин та ін.), подальшим їх усуненням, здійснюють *антиагрегантну терапію аспірином* дозою 75–325 мг/добу.

Всім хворим *призначають довготривалу терапію β-адреноблокаторами*. У разі протипоказань щодо прийому β-адреноблокаторів застосовують антагоністи кальцію (дилтіазем, верапаміл). Хворим на шлуночкові аритмії, рефрактерні до лікування β-адреноблокаторами, призначають аміодарон (кордарон).

За наявності клінічних ознак СН, ФВ < 40 % призначають ІАПФ (капотен та ін.), які запобігають прогресуванню дилатації ЛШ, зменшують активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, завдяки чому зменшується ЧСС, знижується периферичний судинний опір, покращується коронарний кровотік. Таким чином, ІАПФ запобігають розвитку або зменшують вираженість серцевої недостатності, зменшують частоту виникнення повторного ІМ, летальність від ІМ.

Проводять лікування *кардіопротекторами* (рибоксин, прелюдтал, мілдронат та ін.) окремими курсами, які покращують метаболічні процеси в міокарді.

Виникнення ранньої постінфарктної стенокардії, ознак ішемії потребує активної терапії, проведення коронарографії, щоб своєчасно з'ясувати необхідність хірургічного лікування — ЧТКА або АКШ.

Обов'язково слід проводити *контроль за рівнем ліпідів у крові та здійснювати їх корекцію*.

Усі пацієнти, що перенесли гострий ІМ, мають дотримуватися дієти, багатой на калій, зі зниженою кількістю насичених жирів (менш ніж 7 % загального калоражу) та холестерину (менш як 200 мг/добу).

Пацієнтам з рівнем ЛПНЩ понад 3,4 ммоль/л, незважаючи на дієту, потрібно призначати медикаментозну терапію з метою зниження рівня ЛПНЩ меншого за 2,6 ммоль/л.

Пацієнти з нормальним рівнем холестерину в плазмі крові, які мають рівень ЛПВЩ менший за 0,9 ммоль/л, повинні підлягати немедикаментозній терапії (наприклад, фізичні вправи), спрямованій на збільшення рівня ЛПВЩ.

Пацієнтам з рівнем тригліцеридів понад 2,3 ммоль/л потрібно, крім дотримання дієти, проводити медикаментозну те-

рапію ніацином або гемфіброзілом. Ніацин також ефективно підвищує рівень ЛПВЩ.

Прогноз для хворих на ІМ

Госпітальна летальність від ІМ в нашій країні становить 12–18 % випадків, а за наявності ІМ без зубця Q та значних ускладнень — менш як 5 %. Серед пацієнтів, виписаних зі стаціонару, середня виживаність наприкінці 1-го року перевищує 80 %, 5-річна становить близько 75 %, 10-річна — 50 % (А. Моос, 1983).

Частина пацієнтів після перенесеного ІМ повертається до легкої роботи через 2 місяці; протягом року повертаються до роботи 70–80 % службовців і 40–50 % людей, зайнятих фізичною працею.

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Серцева недостатність (СН) — нездатність серця постачати тканинам адекватну для нормального перебігу метаболізму кількість крові. СН може формуватися тривало і хронічно перебігати. Спостерігається також гострий варіант СН з відносно коротким періодом розвитку.

Хронічна серцева недостатність (ХСН)

Етіологія. Сьогодні на ХСН страждають до 2 % населення економічно розвинених країн. Виникнення її та прогресування пов'язані, головним чином, з первинними захворюваннями серцево-судинної системи. Найбільш часті причини — ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія (АГ), їх поєднання. Слідом за ними йдуть набуті вади серця, міокардити, ураження м'яза серця внаслідок хронічної алкогольної, кокаїнової, інших інтоксикацій, ідіопатичні кардіоміопатії (дилатаційна, гіпертрофічна, рестриктивна), стискуючий (констриктивний) перикардит, природжені вади серця та ін. Серед позасерцевих причин — неспецифічні захворювання легенів (хронічний бронхіт, бронхіальна астма, пневмосклероз та ін.), тромбоемболії розгалужень легеневої артерії. Практично важливішими є анемії, хвороби щитоподібної залози, амілоїдоз, кардіотоксичний вплив деяких лікарських препаратів, променева терапія. У хворих старших вікових груп ХСН часто є наслідком дії на м'яз серця кількох етіологічних факторів. Слід зважати на ві-

кові зміни активності фізіологічних процесів у міокарді, призводячих до формування «старечого серця», при якому скорочувальні можливості м'яза серця є дуже обмеженими. Отже, етіологія ХСН різноманітна. Уточнення причин її виникнення у кожного хворого має велике практичне значення для інтерпретації суті порушень гемодинаміки.

Патогенез. У формуванні ХСН основну роль відіграє ослаблення скорочувальної функції міокарда внаслідок порушення метаболізму. Це можливо при безпосередньому ураженні м'яза серця (міокардити, кардіоміопатія тощо), перевантаженні його тиском (звуження отворів серця), об'ємом (недостатність клапанів). Зменшення серцевого викиду призводить до погіршення перфузії тканин і органів. Виникнення внаслідок цього ішемії нирок і дисфункції барорецепторів, які містяться в стінках дуги аорти і правого передсердя, є сильним стимулом мобілізації позасерцевих факторів стабілізації гемодинаміки, зокрема важливих нейрогуморальних систем — ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатoadреналової. Має значення збільшення продукції вазопресину та ін. Внаслідок цього зростає кількість серцевих скорочень, затримуються вода і натрій, посилюється вазоконстрикція (загальний периферичний судинний опір), і об'єм циркулюючої крові збільшується. Таким чином, створюються умови для посилення перфузії тканин і органів, покращання метаболізму. Гемодинаміка сягає оптимального рівня. Однак поступово, в індивідуальні для кожного хворого строки, виникає зрив компенсаційних реакцій. Фактори стабілізації (ангіотензин II, альдостерон, вазопресин, інші) починають негативно впливати на серцево-судинну систему. Виникає ремоделювання міокарда і периферичних судин, яке посилює загальний периферичний судинний опір. Маркером активності зазначених процесів стає підвищення концентрації передсердного натрійуретичного пептиду. Доведено наявність у крові при ХСН факторів, посилюючих апоптоз (загибель) кардіоміоцитів, ендотелію, гладком'язових клітин судин. Ремоделінг збільшує дисфункцію серця і периферичних судин. Виникають і прогресують клінічні ознаки ХСН. Останніми роками активно обговорюється нова концепція патогенезу СН, згідно з якою виникає неспецифічна імунна активація макрофагів і моноцитів у плазмі крові та міжтканинній рідині, що індукуює синтез прозапальних цитокінів. Вони обумовлюють еволюцію дисфункції лівого шлуночка; а отже, становлення і прогресування порушень гемодинаміки.

Клінічна картина є варіабельною, значною мірою залежить від особливостей основного захворювання і стану гемодинаміки. Основними симптомами ХСН є такі прояви: синусова тахікардія (на ранніх стадіях — при фізичних зусиллях, у подальшому — постійно); задишка (спочатку — при фізичних навантаженнях, потім — постійно); ортопное (вимушене положення хворого — лежачи з піднятим узголів'ям чи сидячи — сприяє зменшенню припливу крові до серця, перевантаження, що полегшує його роботу); напади ядухи (частіше вночі, внаслідок посилення чи виникнення застійних явищ у малому колі кровообігу); ціаноз шкіри і слизових оболонок (внаслідок збільшення об'єму циркулюючої крові та підвищення вмісту відновленого гемоглобіну); шкіра рук і ніг на дотик холодна; збільшення розмірів печінки — окремий прояв застою у великому колі кровообігу, можливий розвиток «кардіального цирозу» печінки. Набряковий синдром внаслідок надмірного скупчення позаклітинної рідини, натрію спочатку є прихованим (виявляються тільки швидке збільшення маси тіла хворого, ніктурія, зменшення добового діурезу); явні набряки помітні передусім на ступнях і гомілкях, далі стають більш великими; за умов посилення гемодинамічних розладів виникають гідроторакс, гідроперикард, асцит. При застою у нирках відзначаються олігурія, протеїнурія, еритроцитурія; збільшується відносна густина сечі. Синдром порушення всмоктування (мальабсорбція), як правило, виникає у пізніх стадіях ХСН, призводить до різкого погіршення метаболізму, кахексії. Зміни з боку серцево-судинної системи однотипові незалежно від етіології ХСН. Збільшуються розміри серця; тони, особливо I, стають глухими; виникає ритм галопу. При розвитку відносної недостатності мітрального і/або тристулкового клапанів виникає систолічний шум у точках їх аускультатії. Венозний тиск зростає, а систолічний АТ зменшується.

Винятково важливого практичного значення набуває *верифікація ХСН* на прихованому (доклінічному) етапі. Це дозволяє розпочинати вживання лікувально-профілактичних заходів раніше, що є важливим для підвищення їх ефективності. Сьогодні це є реальним тільки за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ). Метод дає можливість кількісно виміряти (визначити індекс об'єму) окремі камери серця, обчислити масу міокарда лівого шлуночка, сприяє уточненню стану гемодинаміки. Для систолічного варіанта її порушення характерним є перед-

усім зменшення фракції викиду (ФВ), для діастолічного — зміна індексу об'єму.

Рентгенологічне дослідження менш інформативне, ніж ЕхоКГ, але обов'язкове. Проведення його також дозволяє оцінити розміри серця й окремих камер, стан малого кола кровообігу (наявність масивної венозної гіпертонії, інтерстиціального набряку легенів), констатувати випіт у порожнинах плеври і перикарда. Інші методи інструментальної діагностики (електрокардіографія, фонокардіографія та ін.) мало інформативні при ХСН.

У класифікації ХСН (затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000) рекомендується для характеристики й оцінки гемодинамічних порушень визначати клінічну стадію серцевої недостатності (СН), тип її розвитку, функціональний клас (ФК) пацієнта.

Клінічні стадії: I, II А, II Б, III відповідають класифікації недостатності кровообігу за М. Д. Стражеском — В. Х. Василенком (1935).

СН I відображає початкові зміни гемодинаміки.

СН II А — СН II Б — подальше їх погіршення.

СН III передбачає різко виражені гемодинамічні порушення, які призводять до стійких, незворотних структурно-функціональних змін внутрішніх органів (кардіальний цироз печінки, нефропатія та ін.). Наявна відносна або абсолютна рефрактерність до лікування.

Варіанти СН: систолічний, діастолічний, невизначений.

1. *Систолічний* — порушення гемодинаміки, зумовлене головним чином зниженням скорочувальної функції лівого шлуночка. Основний критерій — ФВ лівого шлуночка $< 40\%$. Виникає при міокардитах, ІХС з дилатацією порожнини лівого шлуночка, декомпенсованих вадах серця з регургітацією, дилатаційній кардіоміопатії.

2. *Діастолічний* — розлад гемодинаміки, зумовлений передусім погіршенням наповнення у діастолі лівого або правого шлуночка. Основні критерії: наявність клінічних ознак застійних явищ у малому колі та/або у великому колі кровообігу при збереженій ФВ ($> 50\%$) лівого шлуночка. Спостерігається при значній гіпертрофії міокарда шлуночків, рестриктивних ураженнях серця, констриктивному перикардиті, стенозі тощо.

3. *Невизначений* — наявність клінічних ознак СН при величині ФВ лівого шлуночка в межах $> 40\% < 50\%$.

Функціональні класи (ФК) кардіологічних пацієнтів за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця:

ФК I — виконання звичайних фізичних навантажень не викликає у пацієнтів задишки, втоми, серцебиття.

ФК II — помірне обмеження фізичної активності; у пацієнтів спостерігаються задишка, втома, серцебиття при виконанні звичайних фізичних навантажень.

ФК III — виражене обмеження фізичної активності; у пацієнтів у стані спокою скарги відсутні, але навіть у разі незначних навантажень виникають задишка, втома, серцебиття.

ФК IV — у кардіологічних хворих рівень фізичної активності викликає зазначені вище суб'єктивні симптоми; останні виникають і в стані спокою.

ФК — динамічний показник, має велике значення для оцінки ступеня фізичної активності, толерантності до навантажень.

Таким чином, діагноз СН має бути розгорнутим — необхідно визначати клінічну стадію, варіант, **ФК**.

Лікування хворих на ХСН передбачає усунення її симптомів і профілактику прогресування, підвищення якості життя, поліпшення прогнозу. Терапевтичних заходів вживають комплексно, вони стосуються таких впливів.

Немедикаментозне лікування: обмежити споживання кухонної солі до 5,0–6,0 г/добу і рідини до 1,0–1,5 л/добу; при порушеннях ліпідного обміну необхідно зменшити споживання харчових продуктів, багатих на холестерин; припинити вживання алкоголю і тютюнопаління; дотримуватися регулярної помірної фізичної активності.

Фармакотерапія. Сьогодні основними засобами лікування хворих на ХСН є інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) — каптоприл, еналаприл та ін. У разі їх індивідуальної непереносимості використовують антагоністи рецепторів до ангіотензину II (козаар та ін.). Сечогінні препарати (переважно петльові діуретики типу фуросеміду). Серцеві глікозиди невеликими дозами (дигоксин — до 0,375 мг/добу). β -аде-ноблокатори як неселективні (коргард, карведилол), так і кардіоселективні (метопролол, бісопролол та ін.). Терапевтичні засоби призначають поетапно (ступенями), з урахуванням їх ефективності, індивідуальної переносимості, особливостей СН.

I ступінь. Призначення будь-якого препарату із групи ІАПФ усім без винятку хворим з клінічними ознаками ХСН, а також без них, якщо ФВ менша за 40 %.

2 ступінь. При затримці рідини (гіпергідратація) додають діуретик, контролюючи величину добового діурезу, динаміку АТ, особливо у літніх осіб. Небажано використовувати калій-зберігаючі сечогінні засоби, наприклад триампур, через загрозу гіперкаліємії у випадках тривалого лікування препаратами з групи ІАПФ (ренітек, енап та ін.).

3 ступінь. При миготливій тахіаритмії і ХСН, рефрактерній до терапії ІАПФ і діуретиками, додають серцеві глікозиди (дигоксин — 0,125–0,375 мг/добу чи целанід — 0,25–0,50 мг/добу).

4 ступінь. При стійкій тахікардії призначають β -адреноблокатори (неселективні або кардіоселективні), починаючи з малих доз і враховуючи протипоказання.

5 ступінь. При збереженні симптомів ХСН, особливо у хворих на ІХС, до здійснюваної терапії приєднують нітрати (іzosорбід динітрат та ін.), а також аспірин невеликими дозами (125 мг/добу).

6 ступінь. У випадках шлуночкової аритмії (часті, ранні екстрасистоли, пароксизми шлуночкової тахікардії) можна використовувати аміодарон (кордарон).

7 ступінь. Періодичне призначення хворим з ХСН препаратів-кардіопротекторів, покращуючих метаболізм у міокарді. Найбільш ефективним є предуктал (триметазидин).

У випадках тяжких проявів СН, рефрактерності до лікування призначають кілька медикаментів, кожний з яких впливає на окремі ланки її патогенезу. Сьогодні найбільш ефективною схемою є застосування будь-якого препарату з групи ІАПФ у сполученні з верошпіроном (25 мг/добу), петльовим діуретиком (фуросемід). Така комбінація дає змогу істотно поліпшити стан хворих і зменшити кількість летальних випадків. Хірургічні методи лікування включають: реваскуляризацію міокарда при ІХС, електрокардіостимуляцію, корекцію вади серця, перикард-ектомію, трансплантацію серця.

Прогноз

Завжди індивідуальний, багато в чому залежить від причини ХСН, вчасності та раціональності вжитих терапевтичних заходів. Сучасні принципи консервативного лікування, використання високоактивних препаратів, велика хірургічна активність сприяють значному зниженню ризику смерті. Перебіг декомпенсації покращується, отже, підвищується якість життя, певною мірою зростає працездатність.

Профілактика ХСН і запобігання її прогресуванню потребують комплексного лікування. Важливе при цьому динамічне спостереження за хворими, внесення необхідних коректив з метою підвищення ефективності терапії. Доцільним є створення адекватних стану хворого режимів праці й побуту.

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ГСН)

Гостра серцева недостатність — відносно швидке, нерідко раптове, різке посилення дисфункції міокарда, яке призводить до значного погіршення гемодинаміки; часто виникає загроза для життя хворого. ГСН обумовлена, головним чином, патологічними процесами у міокарді. Можуть мати значення і поза-серцеві причини.

Згідно з класифікацією V конгресу кардіологів України (1997), прийнято розрізняти кілька клінічних типів ГСН:

I. Гостра недостатність лівих відділів серця.

1.1. Лівопередсердна.

1.2. Лівощлуночкова.

II. Гостра недостатність правого шлуночка.

III. Тотальна серцева недостатність.

До ГСН лівого типу можуть призводити багато причин, серед яких мають найбільше значення такі: 1) дисфункція лівого шлуночка при ІХС, АГ, аортальних вадах, недостатності мітрального клапана, пароксизмальних тахікардіях (над- і шлуночкові форми), захворювання м'яза серця; 2) дисфункція лівого передсердя при різкому мітральному стенозі, міксоммах; 3) позасерцеві фактори, певною мірою умовні (нейрогенний набряк легенів при черепно-мозковій травмі, судомах, порушеннях мозкового кровообігу; ятрогенні ускладнення інфузійної терапії, яку проводять без належного урахування водного балансу; гостра ниркова недостатність на етапі гіпергідратації).

Перелічені причини спричиняють набряк легенів, під яким розуміють патологічне збільшення в них позасудинного об'єму рідини. Основний механізм — підвищення градієнта величин гідростатичного тиску в легеневих судинах та інтерстиціальній тканині. Виділяють ступені проявів ГСН лівого типу (застій у легенях).

I ступінь — початкові застійні явища. На фоні везикулярного дихання — крепітація, головним чином у нижніх відділах легенів (менше 50 % усієї їх поверхні), помірна задишка, тахікардія.

II ступінь — виразні явища недостатності.

II А — інтерстиціальний набряк легенів (може відповідати терміну «серцева астма»). Хворий відчуває брак повітря, набуває положення ортопное, блідий, адинамічний. Кашель непродуктивний (сухий). Кількість дихань — 30/хв і більше, з боку серця — значна тахікардія, ритм галопу. Застійні явища в легенях (крепітація тощо) вище від кута лопаток, по обидва боки, більш ніж 50 % усієї їх поверхні. Рентгенологічно виявляються лінії Керлі (набряк міжчасточкових перегородок), посилення легеневого рисунка (інфільтрація периваскулярної та перибронхіальної проміжних тканин, «розмитість» коренів легенів). Стан може тривати від кількох хвилин до декількох годин, часто поворотний.

II Б — альвеолярний набряк легенів. Серозна рідина потрапляє в альвеоли і повітропровідні шляхи — задишка різко посилюється, дихання клекочуче, чутне на відстані. Частота його ще більше зростає. Аускультативно дихальний шум набуває жорсткого відтінку, велика кількість вологих хрипів різного калібру. Кашель стає продуктивним, виділяється пінисте харкотиння білого кольору чи з рожевим відтінком. Рентгенологічно виявляється затемнення окремих легеневих ділянок, інтенсивність яких зростає до базальних відділів. Стан відносно рідко поворотний, як правило, прогресує і призводить до летального кінця.

III ступінь. Кардіогенний шок — крайній ступінь лівошлуночнокової недостатності. Виникає, як правило, при великих інфарктах міокарда передньої стінки лівого шлуночка. Об'єм некротизованого міокарда дорівнює не менш як 40 % його маси. Може бути, як виняток, при локалізації інфаркту в інших відділах міокарда. Аналогічна картина спостерігається при тяжких міокардитах вірусної етіології, у перебігу яких виникають некрози в м'язі серця. Подібні ситуації наявні і при шокових станах іншого виникнення (сепсис, великі опіки, травми тощо). Кардіогенний шок супроводжується глибокими порушеннями у кровопостачанні тканин усіх органів, погіршенням мікроциркуляції, утворенням численних мікротромбів. Внаслідок цього змінюється гомеостаз. Клінічні прояви виникають через декілька годин, іноді — на 2–3-тю добу після початку захворювання. Найбільш значущі діагностичні ознаки: а) клінічні — дуже тяжкий стан хворого, загальмованість, сірий ціаноз, вологий, холодний на дотик шкірний покрив; б) інструментальні — зниження систолічного артеріального тиску до 80 мм рт. ст.

і менше, пульсового тиску — до 20–25 мм рт. ст; величина діурезу менша за 20 мл/год (дані катетеризації сечового міхура).

Терапевтичні заходи

Набряк легенів потребує проведення інтенсивного лікування, яке передбачає такі напрямки:

1. Покращання умов роботи серця шляхом зменшення надходження крові в діастолу (переднавантаження), підвищення ефективності систоли за рахунок зниження периферичної вазоконстрикції. Це почасти досягається завдяки положенню хворого сидячи і при накладанні джгутів на кінцівки. Доцільно застосовувати нітрати, депонуючи частину крові у венозній системі, що зменшує переднавантаження. Призначають, як правило, нітрогліцерин або ізосорбіт динітрат (10–20 мг) під язик не менше 4 разів протягом години. В більш тяжких випадках нітрогліцерин вводять внутрішньовенно, починаючи з 10–15 мкг/хв, з подальшим коригуванням дози. Досить ефективним є натрію нітропрусид, який застосовують внутрішньовенно. Початкова кількість — 20 мкг/хв, можливе збільшення у разі потреби. Для депонування крові на периферії, особливо при підвищенні АТ, застосовують гангліоблокатори. Надають перевагу препаратам короткої дії (арфонад), що дозволяє регулювати зниження АТ.

2. Обов'язкове призначення наркотичних аналгетиків (морфін 1%-й — по 0,5–1,0 мл в/в чи в/м або ін.) та нейролептиків (дроперидол 0,25%-й по 1–5 мл в/в тощо), які забезпечують швидкий седативний ефект, значно зменшують тахіпное і тахікардію.

3. Застосування швидкодіючих сечогінних препаратів (фуросемід разовою дозою 120–160 мг і більше, головним чином в/в). Внаслідок цього зменшуються застійні явища в малому колі кровообігу.

4. Оксигенотерапія у вигляді використання суміші кисню і повітря в співвідношенні 1:1. Слід призначати 30–40%-й розчин етилового спирту для зволоження кисню і зменшення утворення піни.

5. Серцеві глікозиди (дигоксин та ін.) недостатньо ефективні, рекомендується вживати, головним чином, при поєднанні набряку легенів з миготливою тахіаритмією. За наявності бронхоспазму — еуфілін (5–10 мл 2,4%-го розчину в/в).

Кардіогенний шок. Терапія спрямована на підвищення хвилинного об'єму крові та поновлювання адекватного кровообігу, повинна проводитися в спеціалізованих відділеннях інтенсивного спостереження і лікування. Основними препаратами є норадреналін і мезатон. Норадреналін уводять тільки в/в крапельно, помірні дози — 4–16 мкг/хв. Мезатон є менш активним. Головна мета застосування — підвищення систолічного артеріального тиску до 100–110 мм рт. ст. У разі недостатнього ефекту норадреналіну, появи побічних ефектів (зниження діурезу) призначають препарат добутамін для поліпшення скорочувальної функції міокарда, кровообігу в нирках, серці, мозку. При необхідності додатково для підвищення ефективності систоли лівого шлуночка серця забезпечують допоміжний кровообіг шляхом внутрішньоаортальної балонної контрпульсації.

Гостру недостатність правого шлуночка можуть спричиняти як кардіальні захворювання (стеноз легеневої артерії, ексудативний перикардит, вада міжпередсердної перегородки тощо), так і позакардіальна патологія (астматичний статус, пневмонії з дуже тяжким перебігом, клапанний пневмоторакс тощо). На фоні клінічної картини основного захворювання формується синдром гострого легеневого серця у вигляді гострої недостатності правого шлуночка. Розвиваються застійні явища у великому колі кровообігу: ціаноз, набухання вен шиї, збільшення і болючість печінки, поява периферичних набряків. Ознаки гострого перевантаження правого шлуночка на електрокардіограмі: поглиблення зубців Q_{III} і S_I (ознака $Q_{III} — S_I$). Підймання сегмента RS-T та поява від'ємних зубців T у відведеннях III, aVF, V_1 і V_2 . Зниження сегмента RS-T у відведеннях I, aVL, V_5 і V_6 . Ознаки перевантаження правого передсердя ($P_{pulmonale}$) у відведеннях II, III, aVF. Центральний венозний тиск підвищений.

Вживання лікувальних заходів передбачає у першу чергу вплив на основне захворювання (застосування прямих і непрямих антикоагулянтів при тромбоемболії легеневої артерії тощо). Важливе значення має усунення застійних явищ у великому колі кровообігу. З цією метою призначають діуретичні засоби, серцеві глікозиди (дигоксин, строфантин, корглікон) невеликими дозами, препарати з групи ІАПФ, антиагреганти (дипіридамо́л), антиаритмічні засоби тощо.

Судинна недостатність

Непритомність — раптове, короткочасне знепритомніння на фоні слабості діяльності серця і дихальної системи. В основі — легка форма судинної недостатності, що призводить до гіпоксії мозку. Виникає частіше у жінок астеничної статури з тенденцією до артеріальної гіпотонії. Провокуючі фактори — біль, подразнення, тривале перебування в душному приміщенні.

Основні прояви. Раптово — запаморочення, шум у вухах, знепритомніння. Зниження м'язового тону (хворий осувається). Блідість, охолодження рук і ніг. Зіниці розширені, АТ знижений. Тривалість — кілька секунд. Швидко і повне відновлення притомності без амнезії.

Допомога: хворого треба покласти на спину, опустити трохи голову, розстебнути стискуючий одяг, побризкати обличчя водою. До носа піднести ватку, змочену аміачним спиртом. У разі необхідності ввести підшкірно 1 мл 10%-го розчину кофеїну чи 2 мл кордіаміну.