

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб

Навчальний посібник

У двох частинах

Частина 1

**Кардіологія, ендокринологія
та ревматологія**

За загальною редакцією доктора медичних наук,
професора Л. Н. Приступи

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2017

УДК 616-083.98(072)
Н40

Авторський колектив:

- Л. Н. Приступа*, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини післядипломної освіти Медичного інституту Сумського державного університету;
В. Г. Псарьова, кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини післядипломної освіти Медичного інституту Сумського державного університету;
В. В. Лаба, кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини післядипломної освіти Медичного інституту Сумського державного університету;
Н. О. Муренць, кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини післядипломної освіти Медичного інституту Сумського державного університету;
І. О. Дудченко, кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини післядипломної освіти Медичного інституту Сумського державного університету

Рецензенти:

- М. М. Кочуєва* – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізіотрії, пульмонології та сімейної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти;
Ю. В. Шкатула – доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фізіотрії Медичного інституту Сумського державного університету

*Рекомендовано до видання
вченою радою Сумського державного університету
як навчальний посібник
(протокол № 4 від 14 грудня 2017 року)*

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб : навч.
Н40 посіб. : у 2 ч. Ч. 1. Кардіологія, ендокринологія та ревматологія /
Л. Н. Приступа, В. Г. Псарьова, В. В. Лаба та ін. ; за заг. ред.
д-ра мед. наук, проф. Л. Н. Приступи. – Суми : Сумський державний університет, 2017. – 217 с.

ISBN 978-966-657-697-5

ISBN 978-966-657-698-2 (частина 1)

У навчальному посібнику наведені критерії та алгоритми діагностики невідкладних станів у кардіології, ендокринології, ревматології з використанням клінічних даних, сучасних лабораторних та інструментальних методів дослідження. Подані сучасні принципи та методи надання невідкладної допомоги, що базуються на даних доказової медицини.

Навчальний посібник рекомендований для студентів закладів вищої медичної освіти IV рівня акредитації, лікарів-інтернів зі спеціальностей «Внутрішні хвороби» та «Загальна практика – сімейна медицина».

УДК 616-083.98(072)

ISBN 978-966-657-697-5

ISBN 978-966-657-698-2 (частина 1)

© Приступа Л. Н., Псарьова В. Г., Лаба В. В.
та ін., 2017

© Сумський державний університет, 2017

ВСТУП

Актуальність розроблення навчального посібника «Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб» визначається зміною та оновленням підходів до стандартів надання невідкладної допомоги хворим терапевтичного профілю.

Навчальний посібник містить розділи щодо надання невідкладної допомоги у клініці внутрішніх хвороб та детального висвітлення нових методів і технології діагностики невідкладних станів та лікування в кардіології, ендокринології та ревматології.

У навчальному посібнику наявні дані щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів, діагностики та диференціального діагнозу захворювань серцево-судинної, ендокринної та кістково-м'язової систем.

Надання невідкладної допомоги на догоспітальному та госпітальному етапах базується на засадах доказової медицини.

Навчальний посібник може бути рекомендований для студентів 4–6-х курсів із дисципліни «Внутрішня медицина», а також лікарям-інтернам за фахами «Внутрішні хвороби» та «Загальна практика – сімейна медицина».

Розділ 1

Невідкладні стани в кардіології

1.1. Гострий коронарний синдром без стійкої елевації сегмента ST

Гострий коронарний синдром (ГКС) – це сукупність клінічних станів, що супроводжуються гострою ішемією міокарда та виникають через нестабільність атеросклеротичної бляшки із локальним тромбоутворенням, змінами судинної реактивності та характерними клінічними симптомами за наявності або відсутності змін на електрокардіограмі (ЕКГ). Термін ГКС виник у зв'язку із необхідністю вибору лікувальної тактики до встановлення остаточного діагнозу та використовується при першому контактуванні із хворими (*рис. 1.1*).

Клінічні варіанти ГКС:

– з елевацією сегмента ST, що супроводжується розвитком інфаркту міокарда (ІМ) із підйомом сегмента ST (частіше Q-ІМ);

– без елевації сегмента ST, що супроводжується розвитком нестабільної стенокардії чи ІМ без підйому сегмента ST (дрібновогнищевий).

Діагностика ГКС без елевації сегмента ST базується на даних анамнезу, клінічній симптоматиці, даних ЕКГ і визначенні біомаркерів. Клінічні прояви можуть бути різноманітними та містити в собі класичну стенокардію й атипові варіанти.

Типові варіанти перебігу:

1. Наявність тривалого ангінозного болю у спокої тривалістю від 20 хв і більше, який змінюється від порівняно нетяжкого до нестерпного. Найчастіше біль давлячий,

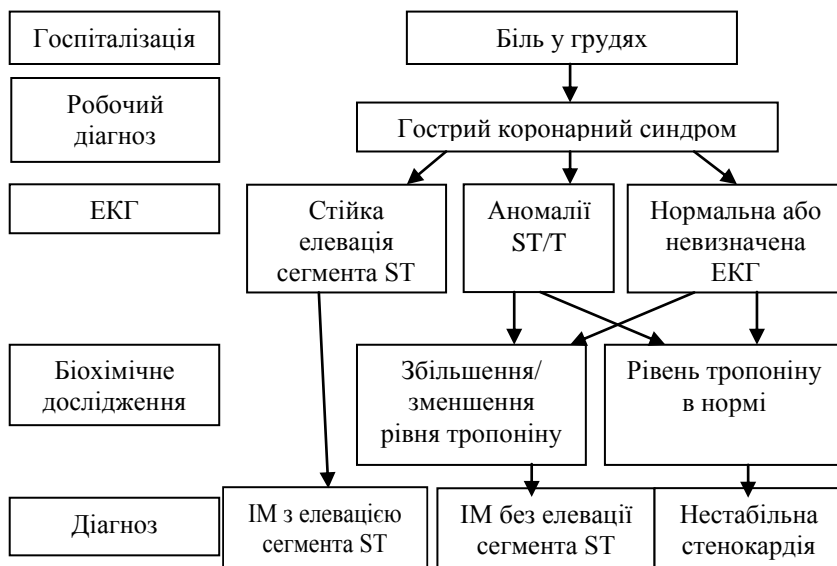


Рисунок 1.1 – Установлення діагнозу гострий коронарний синдром

рідше пекучий, ріжучий. Локалізація болю в ділянці грудини, справа та зліва від неї, по всій передній поверхні грудної клітки. Біль іррадіює у ліву руку, лопатку, шию, міжлопаткову та епігастральну ділянку, інколи - у праву руку, лопатку, ліву ногу.

2. Тяжка стенокардія, що виникла вперше (не нижче III функціонального класу, - додаток А).

3. Дестабілізація стабільної стенокардії, підвищення її до III функціонального класу (прогресуюча стенокардія).

Атипові варіанти перебігу:

1. Сильний біль в епігастрії.
2. Гострі розлади травлення.
3. Біль у грудній клітці, що нагадує плевральний.
4. Наростаюча задишка.

Фізикальне обстеження нерідко не виявляє патологічних змін. Тому метою обстеження є виключення позакардіальних причин болю у грудній клітці та неішемічних серцевих розладів (перикардит, розшаровуюча аневризма аорти, захворювання клапанного апарату, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), пневмоторакс), а також ознак гемодинамічної нестабільності та дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

Реєстрація ЕКГ у спокої – ключовий елемент обстеження пацієнтів із підозрою на ГКС. Бажано здійснити запис ЕКГ у перші 10 хвилин від моменту виникнення симптомів і після їх зникнення. Цінну інформацію дає порівняння із попередніми ЕКГ, особливо у пацієнтів із гіпертрофією ЛШ (ГЛШ) та перенесеним раніше ІМ.

Характерними порушеннями ЕКГ при ГКС без елевації сегмента ST є:

- депресія або транзиторна елевація сегмента ST (більше ніж на 1 мм);
- і/або інверсія зубця Т.

Реєструвати ЕКГ потрібно повторно щонайменше через 3–6–9 та 24 годин після першого прояву та негайно у разі повторення болю у грудях або інших симптомів. *Повністю нормальна ЕКГ не виключає ймовірності ГКС без елевації сегмента ST.* Зокрема, ішемія в ділянці оминаючої лівої коронарної артерії або ізольована ішемія правої коронарної артерії часто не реєструється на звичайній ЕКГ у 12 відведеннях, але може бути виявлена у відведеннях V₇–V₉ та V_{3R} і V_{4R} відповідно. Під час ішемічних атак можуть виникати транзиторні блокади ніжок пучка Гіса.

Біохімічні маркери. Серед маркерів некрозу міокарда перевагу віддають серцевим ізоформам тропоніну: Т (сТнТ) та І (сТнІ). Доведено, що рівень сТнІ у крові понад 0,1 нг/мл є високоспецифічним для міокардіального ушкодження, дозволяє виявити некроз міокарда масою 1 г.

При ІМ спостерігаються 2 піки його підвищення: 1-й – через 2–3 години від початку захворювання з максимумом через 8–10 годин; 2-й – починається через 3 доби. Нормалізація вмісту тропоніну відбувається через 10–14 діб. Чутливість тесту через 3 години становить 60 %, через 10 годин – 100 %; специфічність – 100 %.

СТнТ та сТнІ є більш специфічними та надійними, ніж креатинінфосфокіназа (КФК) та її ізофермент МВ–КФК. Для підтвердження діагнозу необхідне підвищення концентрації одного із біомаркерів.

Під час встановлення діагнозу потрібно враховувати, що рівень серцевих тропонінів також підвищується при:

- тяжкій застійній серцевій недостатності (СН);
- гіпертонічному кризі; тахі- або брадіаритміях;
- ТЕЛА, тяжкій легеневій гіпертензії;
- запальних захворюваннях, наприклад міокардиті;
- гострих неврологічних захворюваннях, зокрема інсульті або субарахноїдальних крововиливах;
- розшаруванні аорти, хворобі аортального клапана або гіпертрофічній кардіоміопатії;
- закритій травмі серця, кардіостимуляції електрошоком або ендоміокардіальній біопсії;
- гіпотиреозі;
- амілоїдозі, гемохроматозі, саркоїдозі, склеродермії;
- токсичності ліків, наприклад, адріаміцину, герцептину, 5-фторурацилу, зміїних отрут;
- опіках, що охоплюють > 30 % площі поверхні тіла;
- рабдоміолізі;
- у критично хворих пацієнтів, особливо при дихальній недостатності або сепсисі;
- рівні креатиніну > 221 мкмоль/мл.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) дозволяє виявити під час ішемії ділянки транзиторної гіпокінезії або акінезії сегмен-

тів стінки ЛШ, функція яких відновлюється після нормалізації кровотоку.

Коронарна ангіографія є найважливішим методом діагностики. Цей метод застосовують терміново з діагностичною метою у пацієнтів із високим ризиком для проведення диференційної діагностики. Типовими ангіографічними ознаками ГКС є ексцентричне розміщення ушкодження, нечіткість його меж, дефекти заповнення, що свідчать про наявність внутрішньокоронарного тромбу.

Диференційна діагностика. Деякі серцеві і несерцеві захворювання можуть бути подібними до ГКС без елевації сегмента ST, такі як:

- серцеві (міокардит, перикардит, кардіоміопатія, вади серця);
- легеневі (ТЕЛА, пневмонії, плеврити, інфаркт легені, пневмоторакс);
- гематологічні (серпоподібноклітинний криз, анемія);
- васкулярні (розшаровування аорти, аневризма аорти, цереброваскулярні хвороби);
- шлунково-кишкові (спазм чи запалення стравоходу, виразкова хвороба, панкреатит, холецистит);
- ортопедичні/інфекційні (дископатії шийного відділу хребта, перелом ребер, травма м'язів, оперізувальний герпес).

Алгоритм прийняття рішення щодо невідкладної допомоги

I етап – початкова оцінка. Наявність болю або дискомфорту у грудях, а також інших симптомів потребує медичного спостереження та госпіталізації пацієнта. Першим кроком є негайне визначення робочого діагнозу, на якому буде базуватися стратегія лікування.

Критерії оцінювання:

- тип болю у грудях і фізикальне обстеження;

- оцінювання ймовірності ішемічної хвороби серця (ІХС) (вік, фактори ризику, перенесені ІМ, аортокоронарне шунтування (АКШ), черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ);
- ЕКГ (для виявлення відхилення характерних для ішемії міокарда).

Упродовж 10 хвилин після першого медичного контакту на основі цих результатів, пацієнту може бути встановлений **один із трьох основних робочих діагнозів:**

- ІМ з елевацією сегмента ST (розділ 1.2);
- ГКС без елевації сегмента ST;
- підозра на ГКС (висока/мала ймовірність).

Хворим на ГКС без елевації сегмента ST та з підозрою на ГКС показані:

- інсуфляція *кисню* (3-5 л/хв) при його насиченні у крові $\text{SaO}_2 < 95\%$;

- приймання *нітратів* сублінгвально у таблетках (0,5–1,0 мг), в аерозолі (1–2 дози або 0,4–0,8 мг) або внутрішньовенно 2,0 мл 1% розчину нітроглицерину розводять в 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози (обережно, при рівні систолічного артеріального тиску (АТ) < 90 мм рт. ст.);

- введення *морфіну* у дозі 3–5 мг внутрішньовенно або підшкірно кожні 5–15 хв. до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти).

Відразу після госпіталізації проводять аналізи крові (вміст сТнТ і сТнІ, загальний та біохімічний аналіз крові, глюкоза крові). Їх результати повинні бути доступними у межах 60 хвилин для використання на II етапі.

II етап – підтвердження діагнозу й оцінювання ризику.

Подальше ведення пацієнта ґрунтується на такій інформації:

- реакції на антиангінальну терапію;

– показниках біохімічного аналізу крові та рівні тропонінів (під час госпіталізації і через 6–9 год), а також інших маркерів відповідно до диференційного діагнозу: D-димери, мозкові натрійуретичні пептиди (МНП), NT-проМНП;

– повторному/безперервному моніторингу сегмента ST;

– оцінювання значення ризику ішемічних подій за шкалою GRACE (додаток Б, В);

– ЕхоКГ;

– додатковому: рентгенологічному дослідженні грудної клітки, комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ) для проведення диференційної діагностики (наприклад, розшарування аорти, ТЕЛА тощо);

– оцінювання ризику кровотечі за шкалою CRUSADE (додаток Г).

Після встановлення діагнозу ГКС без елевації сегмента ST потрібно якнайшвидше розпочати антитромбоцитарну, антикоагулянтну та антиішемічну терапію.

Антитромбоцитарна терапія. *Ацетилсаліцилову кислоту (АСК)* використовують у всіх пацієнтів без протипоказів. Початкова навантажувальна доза – 160-325 мг розжувати. Підтримуюча доза – 75-100 мг на день довгочасно.

Антагоністи рецепторів аденозиндифосфату (тієнопіридини) мають додаватися до АСК щонайменше на 12 місяців (подвійна антитромботична терапія (ПАТТ)). Ранній початок ПАТТ показаний усім пацієнтам за відсутності протипоказань. Для пацієнтів помірного і високого ризику ішемічних ускладнень (тобто підвищення кардіальних тропонінів або переконливих ознак ішемії на ЕКГ і наявності характерних скарг) на тлі АСК за відсутності протипоказань призначається *тикагрелор*, у

разі недоступності або протипоказань до тикагрелору призначається *клопідогрель*.

Тикагрелор рекомендовано призначати у навантажувальній дозі 180 мг, потім 90 мг двічі на день незалежно від проведення інтервенційних втручань.

Клопідогрель рекомендовано у навантажувальній дозі - 300 мг всередину, щоденна – 75 мг на добу упродовж 12 місяців. Більш висока підтримуюча доза *клопідогрелю* 150 мг щоденно упродовж перших 7 діб може бути розглянута у пацієнтів без підвищеного ризику кровотечі, яким проводили ЧКВ.

Прасугрель (навантажувальна доза – 60 мг, щоденна – 10 мг) рекомендовано пацієнтам, які раніше не приймали тієнопіридини (особливо хворим на діабет), у яких проводилося ЧКВ, окрім пацієнтів із високим ризиком небезпечних для життя кровотеч або іншими протипоказаннями.

Інгібітори протонної помпи у поєднанні із ПАТТ рекомендовано пацієнтам з анамнезом шлунково-кишкової кровотечі або виразкової хвороби, а також за наявності інших факторів ризику (інфекція *Helicobacter pylori*, вік \geq 65 років, одночасне використання антикоагулянтів або стероїдів).

Інгібітори глікопротеїнових рецепторів Пб/Ша.

Для клінічного використання схвалено три інгібітори глікопротеїнових рецепторів (ГПР) Пб/Ша, що належать до різних класів: *абциксимаб* є моноклональним антитілом, *ептифібатид* – циклічним пептидом, *тирофібан* – пептидоміметичною молекулою. На фоні ПАТТ додаткове введення інгібіторів ГПР Пб/Ша рекомендоване при проведенні ЧКВ у пацієнтів із високим ризиком ішемічних подій (підвищені тропоніни, видимі тромби), низьким ризиком кровотеч, та не використовуються серед пацієнтів, які одержують консервативне лікування.

Антикоагулянтна терапія (АКТ). Рекомендована всім пацієнтам додатково до антитромбоцитарної терапії впродовж перебування пацієнта у стаціонарному відділенні або до 8 діб. АКТ передбачає:

1. Непрямі інгібітори коагуляції:

- непрямі інгібітори тромбіну: нефракціонований гепарин (НФГ), низькомолекулярний гепарин (НМГ);
- непрямі інгібітори фактора Ха: НМГ, фондапаринукс.

2. Прямі інгібітори коагуляції:

- прямі інгібітори фактора Ха: апіксабан, ривароксабан, отаміксабан;
- прямі інгібітори тромбіну: бівалірудин, дабігатран.

Фондапаринукс (2,5 мг підшкірно щоденно) рекомендовано як препарат, що має найкращий профіль, ефективність – безпечність. Якщо початковим антикоагулянтом є фондапаринукс, під час ЧКВ повинен додаватися одноразовий болюс *НФГ* (85 МО/кг, із поправкою на активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ) або 60 МО у разі супутнього використання інгібіторів ГПР IIb/IIIa).

Якщо використання *фондапаринуксу* неможливе, рекомендовано *еноксапарин* (1 мг/кг двічі на день). Якщо *фондапаринукс* або *еноксапарин* недоступні, показане приймання *НФГ* внутрішньовенно болюсно у дозі 60–70 МО/кг (максимум 5 000 МО) із подальшою інфузією 12–15 МО/кг (максимум 1 000 МО/год) із цільовим АЧТЧ 50–70 с або інші *НМГ*.

Бівалірудин рекомендовано як альтернатива *НФГ* та інгібіторам ГПР IIb/IIIa пацієнтам, яким призначена термінова або рання інвазивна стратегія; зокрема у пацієнтів із високим ризиком кровотечі.

У деяких пацієнтів, які одержують *АСК* і *клопидогрель* та мають низький ризик кровотеч і високий ризик

ішемічних подій, можливе призначення *ривароксабану* в дозі 2,5 мг двічі на день.

Антиішемічні засоби. Зменшують потребу міокарда в кисні внаслідок зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС), АТ та кінцево-діастолічного тиску або підвищують надходження кисню до міокарда за рахунок дилатації коронарних судин.

Бета-адреноблокатори (β -АБ) мають доведену ефективність та здатність покращувати прогноз у хворих на ГКС та призначаються якомога раніше усім пацієнтам, які не мають протипоказів. За наявності високого ризику їх призначають внутрішньовенно.

Принципи призначення:

- пероральна терапія β -АБ повинна бути розпочата в перші 24 години за відсутності протипоказів;
- починати лікування необхідно з малих доз і поступово їх збільшувати до досягнення цільової ЧСС, усунення симптомів або появи тяжких побічних ефектів;
- мета лікування – підтримувати ЧСС у межах 50–60 за 1 хв у спокої;
- необхідно призначати β -АБ без внутрішньої симпатоміметичної активності.

Показання до застосування:

- біль, що не проходить після застосування наркотичних аналгетиків;
- підвищений АТ (призначити якомога раніше);
- тахікардія за відсутності СН.

Протипоказання:

- ознаки СН;
- підтверджений низький серцевий викид;
- підвищений ризик кардіогенного шоку (вік більше 70 років, систолічний АТ нижче 120 мм рт. ст.; ЧСС біль-

ша 110 уд/хв або менша 60 уд/хв; велика тривалість періоду від розвитку симптомів до початку надання допомоги);

- інтервал PR > 0,24 секунди;
- атріовентрикулярна (АВ)-блокада II– III ступенів;
- бронхіальна астма (БА), хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ);
- артеріальна гіпотензія.

Схеми призначення β -АБ: пропранолол всередину або сублінгвально до 20 мг або *метопролол* до 25 мг. Ін'єкційне введення розпочинають лише у разі гіпертензії та/або тахікардії: *метопролол* 5–10 мг повільно краплинно, або *есмолол* – 250–500 мг внутрішньовенно з подальшою інфузією 50–100 мкг/кг/хв.

Нітрати застосовують для зменшення симптоматики стенокардії – перорально чи внутрішньовенно; внутрішньовенне лікування нітратами рекомендоване пацієнтам із повторною стенокардією і/або ознаками СН. *Нітрогліцерин* призначають сублінгвально (0,4–0,5 мг) кожні 5 хвилин до 3 разів, після чого оцінюють доцільність внутрішньовенного введення нітратів. Інфузія нітратів проводиться 1–2 доби. Початкова доза *нітрогліцерину* (1 % розчин *нітрогліцерину*, *перлінганіту* або *ізокету*) становить 5–15 мкг/хв (1–3 краплі/хв), потім кожні 5–10 хвилин дозу збільшують на 10 мкг/хв (2 краплі/хв) під контролем АТ (не нижче 100 мм рт. ст.).

Блокатори кальцієвих каналів (БКК). *Дилтіазем* та *верапаміл* доцільно застосовувати у хворих, які мають протипоказання до β -АБ та за наявності варіантної стенокардії; *дигідропіридини тривалої дії* можна застосовувати з антигіпертензивною метою і додаткового антиангінального ефекту у поєднанні із β -АБ.

Інші антиангінальні препарати. Івабрадин селективно інгібує If-канали синусового вузла серця і може використовуватися у пацієнтів із протипоказаннями до β -АБ.

Терапія статинами. Упродовж перших днів перебування у стаціонарі призначається один із статинів: *аторвастатин* – 40–80 мг 1 раз на добу, *розувастатин* – 20 мг 1 раз на добу. Доза статинів титрується залежно від концентрації холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Метою є досягнення концентрації холестерину ЛПНЩ менше 1,8 ммоль/л або його зниження на 50 % і більше.

III етап – визначення подальшої стратегії (неінвазивної чи інвазивної) та її терміновості. Показано, що катетеризація серця із подальшою реваскуляризацією запобігає повторній ішемії і/або покращує коротко- та довготермінові результати лікування. За допомогою факторів ризику можна визначити довготермінову користь від проведення інвазивної стратегії.

Критерії високого ризику у хворих із показаннями до інвазивного ведення:

Первинні:

- підвищення рівня тропоніну;
- динамічні зміни сегмента ST або зубця T.

Вторинні:

- цукровий діабет (ЦД);
- ниркова недостатність (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м³);
- зменшена функція ЛШ (фракція викиду (ФВ) < 40 %);
- рання постінфарктна стенокардія;
- недавнє ЧКВ;
- попереднє аортокоронарне шунтування (АКШ);
- помірне або високе оцінки ризику за GRACE (додаток В,С).

Ургентна інвазивна стратегія (< 2 год) показана пацієнтам із дуже високим ризиком, а саме за наявності:

- рефрактерної стенокардії;
- повторної стенокардії, пов'язаної із депресією ST (2 мм) або глибокими негативними зубцями Т, незважаючи на інтенсивне антиангінальне лікування;
- клінічних симптомів СН або гемодинамічної нестабільності;
- аритмії із загрозою для життя (фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія).

Рання інвазивна стратегія (< 24 год) показана пацієнтам, які мають:

- підвищений рівень тропоніну;
- динаміку сегмента ST чи зубця Т на ЕКГ > 0,5 мм;
- ЦД;
- знижену функцію нирок (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м³);
- знижену ФВ < 40 %;
- ранню постінфарктну стенокардію;
- проведене ЧКВ упродовж попередніх 6 місяців;
- АКШ;
- помірний ризик за шкалою GRACE (додаток Б,В).

Консервативна стратегія без планової ангіографії або з нею показана пацієнтам, які відповідають усім описаним нижче критеріям, мають низький ризик і не повинні обов'язково проходити ранні інвазивні процедури:

- немає повторного болю у грудях;
- немає ознак СН;
- немає змін на початковій ЕКГ або на другій ЕКГ (через 6–9 год);
- немає підвищення рівня тропоніну (при надходженні та через 6-9 годин);
- немає ішемії у відповідь на навантаження.

IV етап – методи реваскуляризації

Рекомендації щодо вибору методу реваскуляризації при ГКС без елевації сегмента ST подібні до таких при планових процедурах:

- у пацієнтів із односудинним ушкодженням найкращим методом реваскуляризації є ЧКВ із стентуванням;
- у пацієнтів із ушкодженням багатьох судин вибір між ЧКВ та АКШ проводиться індивідуально.

Якщо ангіографія свідчить про неможливість реваскуляризації через ступінь ушкодження і/або слабкий дистальний витік, за допомогою медикаментів потрібно зменшити симптоми стенокардії у стані спокою, а також провести заходи щодо вторинної профілактики.

1.2. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST

ГКС із стійкою елевацією сегмента ST здебільшого передую гострому ІМ із зубцем Q.

ІМ – невідкладний клінічний стан, обумовлений некрозом ділянки серцевого м'яза в результаті оклюзії або субтотального стенозу коронарної артерії, що майже завжди розвивається внаслідок порушення цілісності атеросклеротичної бляшки з утворенням тромбу, збільшенням агрегації тромбоцитів та сегментарним спазмом поблизу бляшки.

Діагноз ІМ базується на клінічних даних, змінах ЕКГ, підвищенні біохімічних маркерів пошкодження міокарда.

Загальні симптоми:

- загальна слабкість або збудження;
- блідість та вологість шкірних покривів;
- можливі ознаки СН;

– психомоторне збудження, вогнищеве ураження головного чи спинного мозку.

Під час *об'єктивного обстеження* специфічні симптоми не виявляються. Можлива глухість серцевих тонів, короткочасний шум тертя перикарда (непряма ознака), субфебрильна або фебрильна лихоманка – пізній симптом (виникає на 2-й день, є не в усіх хворих).

Атипові варіанти ІМ:

1. Периферичний з атиповою локалізацією болю у лівій руці та лопатці, гортані, нижній щелепі.
2. Астматичний.
3. Абдомінальний (гастралгічний).
4. Колаптоїдний.
5. Набряковий.
6. Аритмічний.
7. Церебральний.
8. Стертий (малосимптомний).
9. Комбінований.

Особливості проявів ІМ при різних клінічних варіантах.

Больовий (типовий) – status anginosus: сила болю – гострий, найгостріший, стійкий до нітратів; характер болю – стисний, надривний; локалізація – за грудиною, по всій передній поверхні грудної клітки; іррадіація – можлива в плече, шию, руки, спину, епігастральну ділянку. Біль не залежить від пози та положення тіла, рухів та дихання.

Абдомінальний варіант проявляється інтенсивним болем в епігастрії або у ділянці правого підребер'я, правої половини живота. Одночасно виникають блювання, нудота. Можливі проноси, парез шлунково-кишкового тракту (ШКТ) із різким розширенням шлунка, кишечника, гикавкою, відрижкою повітрям, різким здуттям живота. Під час пальпації – напруження та болючість червоної стінки. Біль

може іррадіювати у лопатки, міжлопатковий простір, передні відділи грудної клітки.

Астматичний варіант відбувається за типом тяжкої ядухи, кашлю з пінистим рожевим харкотинням (серцева астма, набряк легенів) за відсутності або за малої інтенсивності болю в ділянці серця. Рееструють ритм галопу, аритмії, зниження АТ. Цей варіант частіше трапляється при повторних ІМ, а також при ІМ на тлі тяжкого кардіосклерозу і практично завжди при інфаркті сосочкових м'язів.

Колаптоїдний варіант – це фактично прояв кардіогенного шоку, характеризується відсутністю болю, раптовим зниженням АТ, запамороченням, потемнінням в очах, появою холодного поту.

Набряковий варіант характеризується появою задишки, слабкості, порівняно швидко – набряків, асциту, збільшенням розмірів печінки, тобто розвитком гострої правошлуночкової недостатності.

Аритмічний – починається з гострих порушень ритму за відсутності типового ангінозного нападу і характеризується наявністю різних аритмій та блокад: пароксизмом шлуночкової або надшлуночкової тахікардії, повною АВ-блокадою, пароксизмом миготливої тахіаритмії, неповною АВ-блокадою високого ступеня з вираженою шлуночковою брадисистолією.

Церебральний – обумовлений розвитком недостатності мозкового кровообігу, частіше динамічного – запаморочення, нудоти, блювання, затьмарення свідомості, непритомності, слабкості у кінцівках. Рідше буває розвиток геміпарезів або порушень мови. Напад починається з геміплегії і втрати свідомості.

Стертий – характеризується загальними симптомами, що важко інтерпретувати: слабкість, розлитий біль в грудній клітці, пітливість.

Комбінований – може об'єднувати симптоми інших варіантів перебігу.

Обов'язкові дослідження:

1. Збирання скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ у 12 відведеннях у динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК у динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І, за необхідності в динаміці 2 рази, аланінаміно-трансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, холестерин ліпопротеїдів низької щільності, тригліцериди, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ.
7. Навантажувальний тест (велоергометрія (ВЕМ) або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.
8. Коронарорентрокулографія за давності ГКС до 12 годин і можливості виконання процедури упродовж 90 хв після першого контакту з лікарем.

Додаткові дослідження:

1. АЧТЧ (при лікуванні НФГ).
 2. МНВ (при лікуванні пероральними антикоагулянтами).
 3. Рентгенографія органів грудної клітки (ОГК).
- ЕКГ** у 12 відведеннях треба записати при першому зверненні хворого за медичною допомогою, при цьому затримка часу до запису не повинна перевищувати 10 хв. Моніторинг ЕКГ необхідно починати якомога швидше в усіх пацієнтів із підозрою на ІМ.

ЕКГ-критерії ІМ з підйомом сегмента ST залежать від його форми, локалізації та стадії:

- дугоподібний підйом сегмента ST (> 1 мм) випуклістю доверху, яке зливається із позитивним зубцем T або переходить у негативний зубець T;
- одночасно з появою підйому сегмента ST виникає реципрокна депресія сегмента ST випуклістю донизу в протилежних відведеннях ЕКГ;
- поява чи заглиблення вже існуючого патологічного зубця Q: ширина Q $> 0,04$ с; глибина Q > 25 % амплітуди зубця R у тому самому відведенні ЕКГ;
- глибина Q щодо комплексу QRS: 15 % у відведеннях V5–V6; 50 % у відведеннях aVL та одночасно > 10 % у I відведенні; > 25 % у відведеннях aVF; зменшення амплітуди зубця R або зникнення зубця R та формування комплексу QS.

Залежно від змін на ЕКГ можна встановити локалізацію ураження стінки серця (табл. 1.1).

Таблиця 1.1 – Топічна ЕКГ-діагностика інфаркту міокарда

Локалізація ІМ	Відведення ЕКГ	
	прямі ознаки	реципрокні
Передній, передньо-перегородковий	V ₁ – V ₄	III, aVF
Передньобазальний	aVL	III, aVF, V ₁ – V ₂
Передній поширений	I, II, aVL, V ₁ – V ₆	III, aVF
Бічний	I, II, aVL, V ₅ – V ₆	V ₁ (V ₂ , aVR)
Бічний базальний	aVL, високі бічні V ₅ – V ₆	III, V ₁ – V ₂
Задньодіафрагмальний	II, III, aVF	I, aVL, V ₂ – V ₅
Верхівковий	II, III, aVF, V ₃ – V ₆	aVR, V ₁ – V ₂ , V _{3R}
Задньобічний	III, aVF, V ₅ – V ₆	
Задньобазальний	V ₇ – V ₉	V ₁ – V ₂ , V _{3R}
Правого шлуночка	V _{3R} – V _{4R}	V ₇ – V ₉

Непрямою ознакою ІМ, що не дозволяє визначити глибину та фазу процесу, є блокада ніжок пучка Гіса (БНПГ), що раптово виникла. При ушкодженні передсердь відзначаються зміни зубця Р, депресія чи підйом сегмента PQ, міграція водія ритму, тріпотіння передсердь, ритм із АВ-з'єднання. Найбільш достовірні дані ЕКГ у динаміці (табл. 1.2).

Вчасний діагноз ІМ з елевацією сегмента ST є ключовим фактором успішного лікування. Контроль ЕКГ повинен починатись якнайшвидше для всіх пацієнтів із підозрою на ІМ з елевацією сегмента ST для виявлення аритмій, що загрожують життю. Якнайшвидше необхідно записати та інтерпретувати ЕКГ у 12 відведеннях.




Діагностика на основі ЕКГ може виявитися більш складною в деяких випадках:

– *блокада ніжок пучка Гіса (БНПГ):* за наявності блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) важко установити діагноз ІМ на основі ЕКГ, проте такий діагноз часто можливий за значних відхилень сегмента ST від норми. Наявність конкордатного підйому сегмента ST частіше свідчить про розвиток ІМ з оклюзією коронарної артерії. Позитивний тест на тропонін, зроблений в місці надання медичної допомоги через 1–2 години після появи симптомів у пацієнтів із БНПГ, може допомогти у вирішенні питання, чи робити такому пацієнту термінову ангіографію. Лікування необхідно починати у разі, коли симптоми ішемії спостерігаються на фоні БЛНПГ, незалежно від того, чи спостерігалася така блокада раніше;


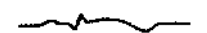
– *штучний водій ритму* також може заважати інтерпретації змін сегмента ST і може стати причиною проведення термінової ангіографії для підтвердження діагнозу;

– *пацієнти без діагностичної ЕКГ:* деякі пацієнти з гострою коронарною оклюзією можуть мати початкову

Таблиця 1.2 – Стадії інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

Стадії	Тривалість	ЕКГ-зміни	Приклад ЕКГ
Найгостріша	Від кількох хвилин до 4–5 годин	Виражений підйом сегмента ST, який зливається із позитивним зубцем T, а в подальшому із двофазним або негативним зубцем T у вигляді монофазної кривої; – зниження амплітуди зубця R; – початок формування патологічного зубця Q	
Початок формування вогнища некрозу. Часто виникають кардіогенний шок, набряк легень, порушення ритму та провідності			
Гостра	Від декількох годин до 2 тижнів	Підйом сегмента ST, з яким зливається позитивний зубець T, а потім і негативний зубець T; – завершується формування патологічного зубця Q чи комплексу QS, зниження амплітуди зубця R; – поступове приближення сегмента ST до ізоелектричної лінії, збільшення інверсії зубця T, що виділяється із монофазної кривої; – у кінці гострої стадії сегмент ST розміщений біля ізоелектричної лінії, зубець T глибокий і негативний	 Q-IM у перші години гострого періоду  Q-IM під кінець першої доби гострого періоду

Продовження таблиці 1.2

Кінцеве формування вогнища некрозу. Дуже часто виникає ГСН, тяжкі порушення ритму та провідності, тромбоемболічні ускладнення			
Підгострий	До 14–20	<p>Патологічний зубець Q чи QS, сегмент ST на ізоелектричній лінії. <i>Динаміка ЕКГ:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – поступове зменшення ступеня інверсії зубця T та змін комплексу QRS; – зубець T до кінця підгострої стадії може бути слабонегативним 	 <p>Q-ІМ у підгострий період під кінець 2-го тижня</p>
Рубцева стадія	Тривалість залежить від розмірів ІМ та від характеру перебігу захворювання	<p>Патологічний зубець Q; зниження амплітуди зубця R, сегмент ST на ізоелектричній лінії, форма зубця T стабільна</p>	

ЕКГ без підняття сегмента ST, оскільки їх обстеження відбувається в ранні терміни після появи симптомів (у такому разі необхідно шукати гострі зубці T, що можуть передувати елевації сегмента ST). Важливо повторити ЕКГ, щоб стежити за сегментом ST;

– *ізолюваний задній ІМ*: у пацієнтів із підозрою на задньобазальний ІМ (тромбоз огинальної гілки) необхідно записати додаткові відведення ЕКГ ($V_7-V_9 \geq 0,05$ мВ);

– *обструкція стовбура лівої коронарної артерії* – наявність депресії сегмента ST у вісьмох або більшій кількості поверхневих відведень разом із елевацією сегмента ST у відведенні aVR і/або V_1 передбачає наявність обструкції стовбура лівої коронарної артерії або багатосудинного ушкодження, особливо якщо пацієнт має порушення гемодинаміки.

Лабораторні дослідження

Аналіз крові клінічний. Зміни у клінічному аналізі крові виникають через 1–2 доби від початку ІМ і характеризуються лейкоцитозом, лімфопенією і підвищенням ШОЕ.

Лейкоцитоз найбільш виражений через 2–4 доби, може досягати високих цифр (15–20 тисяч) і нормалізуватися через тиждень. Якщо лейкоцитоз зберігається більше тижня, можна запідозрити розвиток супутньої інфекції, раннього синдрому Дреслера або емболічних ускладнень.

Лімфоцитопенія, особливо у поєднанні з підвищенням у крові МВ-КФК, допомагає встановити діагноз ІМ у хворих без динаміки ЕКГ.

ШОЕ частіше підвищується на 5-ту добу після розвитку ІМ і може зберігатися підвищеною упродовж декількох тижнів, іноді місяців. Рівень ШОЕ не корелює ні з величиною ІМ, ні з прогнозом.

Термін підвищення в крові рівня показників *резорбційно-некротичного синдрому* наведений у табл. 1.3.

Таблиця 1.3 – Термін підвищення в крові показників резорбційно-некротичного синдрому

Показник	Початок	Максимальні рівні	Тривалість	Норма
Підвищення Т	1 ^{ша} –2 ^{га} доба	2–3 доби	7–10 діб	Не вище 37°C
Лейкоцитоз, ШОЕ	У перші години, 2–3 доби	2–3 доби, 8–12 діб	3–7 діб, 3–4 тижні	(4–9)·10 ⁹ /л, Чол.1–10, жін.2–15 мм/год
АсАТ, АлАТ	4–12 годин 12–24 години	24–36 годин, 48–72 години	4–7 діб, 5–6 діб	0,10–0,45 ммоль/год·л, 0,10–0,68 ммоль/год·л
ЛДГ, ЛДГ ₁	8–10 годин, 8–10 годин	48–72 години, 24–72 години	10–12 діб, 10–12 діб	0,8–4,0 ммоль/год·л, до 31–33 %
КФК, МВ-КФК	6–12 годин, 4–6 годин	24 години, 12–20 годин	3–4 доби, 2–3 доби	1,2 ммоль/год·л, 5–11,7 ммоль/год·л
Тропонін, альдолаза	2–3 години, перша доба	8–10 годин, 48 годин	10–14 діб, 7–8 діб	0,1 нг/мол, 0,2–1,2 ммоль/год·л
СРП, фібриноген	Перша доба, 48 годин	13–18 діб, 3–5 діб	28 діб, 1–2 тижні	Відсутній, 2–4 г/л
Серомукоїди, α_2 -глобуліни	Перша доба, 48 годин	3–5 діб 3–5 діб	10–14 діб 20–21 доба	22–28 г/л 4–8 %
Глюкоза	У перші години	–	Не > 10 діб	3,3–5,5 ммоль/л

Відповідно до Консенсусу Європейського товариства кардіологів «золотим стандартом» біохімічної діагностики ІМ є підвищення сТнТ та сТнІ у периферичній крові (див. с. 6).

Завдання щодо ведення хворих на ІМ

Первинна мета лікування полягає у запобіганні смерті, зменшенні до мінімуму відчуття дискомфорту пацієнтів та обмеження ступеня пошкодження міокарда.

Виділяють 4 фази лікування:

1. *Невідкладні заходи.* Основні завдання цієї фази полягають у швидкому встановленні діагнозу, усуненні болю, профілактиці або лікуванні ускладнень захворювання (гемодинамічних, аритмічних).

2. *Ранні заходи.* Принципове завдання цієї фази – якомога швидший початок реперфузійної терапії для обмеження розмірів ІМ, запобігання розширенню зони некрозу та раннього ремоделювання.

3. *Подальші заходи з метою подолання можливих ускладнень.*

4. *Оцінювання ризику та заходи з метою профілактики прогресування ІХС, нового ІМ, СН та смерті.*

Ці заходи здійснюються на етапах догоспітальної допомоги у відділенні чи блоці невідкладної кардіологічної допомоги, у спеціалізованому відділенні терапевтичного профілю.

Зменшення вираженості болю, задишки і збудження. Внутрішньовенно *опіюди* (від 5 до 10 мг *морфіну*) із додатковими дозами по 2 мг з інтервалами по 5 хвилин під контролем дихання. Можна використовувати 1 мл 1–2% розчину *промедолу* внутрішньовенно. Побічні ефекти включають нудоту, блювання, гіпотензію, брадикардію та дихальну недостатність (ДН). Для зменшення нудоти можна призначати протиблювотні засоби паралельно з опіюдами. Гіпотензія і брадикардія, як правило, реа-

гують на призначення атропіну, а ДН – на налоксон (0,1–0,2 мг внутрішньовенно через кожні 15 хвилин за показаннями). Необхідно уникати внутрішньом'язових ін'єкцій.

Кисень призначають за наявності гіпоксії, задишки або СН. Інгаляція зволоженого кисню проводиться за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3–5 л/хв і доцільна упродовж 24–48 годин захворювання (починають на догоспітальному етапі та продовжують у стаціонарі). Оксигенотерапія може тривати у стаціонарі більше 6 годин, якщо SaO₂ менше 90 %, або є явні ознаки застійних явищ у легенях.

Необхідно розглянути необхідність внутрішньовенного введення β-АБ або нітратів, якщо після застосування опіоїдів біль не проходить.

Нітрати. Показання до внутрішньовенного введення нітратів у перші 2 доби від початку ІМ:

- набряк легенів;
- застійна СН;
- підвищений АТ;
- передній ІМ.

Протипоказання до внутрішньовенного застосування нітратів:

Абсолютні:

- відомі алергічні реакції на нітрогліцерин;
- гіперчутливість до нітрогліцерину;
- виражена тахікардія (ЧСС більше 100 уд./хв) і брадикардія (ЧСС менше 50 уд./хв);
- неконтрольована гіповолемія;
- неадекватна перфузія мозку.

Відносні:

- артеріальна гіпотензія (САТ менше 90 мм рт.ст.);
- зниження АТ більш ніж на 30 мм рт.ст. від звичайного рівня;

- підвищений внутрішньочерепний тиск;
- констриктивний перикардит;
- асиметрична гіпертрофічна кардіоміопатія;
- тампонада серця;
- тяжкий аортальний або мітральний стеноз;
- відкритокутова глаукома з високим внутрішньоочним тиском;
- інфаркт правого шлуночка;
- ваготонія у хворих із нижнім ІМ.

Правила внутрішньовенного введення нітратів:

1. Інфузії починають із введення низьких доз, поступово підвищуючи їх за необхідності.

2. Інфузії здійснюють в умовах стаціонару під постійним контролем показників функції серцево-судинної системи (АТ і ЧСС).

3. Уведення продовжують до припинення або різкого ослаблення болю.

4. Тривалість введення залежить від динаміки клінічних симптомів, гемодинамічних показників і становить від декількох годин до 3 діб.

Нітрогліцерин: 50–100 мг вихідного розчину розводять у 500 мл 5 % розчину глюкози або 0,9 % натрію хлориду. Початкова швидкість введення залежить від стану хворого та становить від 5 до 30 мкг/хв. Через кожні 3–5–10 хв швидкість інфузії можна змінювати. Дозу титрують до досягнення зниження САТ на 10–20 % або на 10 мм рт.ст. (але не нижче 90 мм рт. ст.). Максимальна швидкість інфузії – 50–200 мкг/хв; оптимальна – 40–60 мкг/хв.

Ізосорбіту динітрат: 50 мл (0,05 г) вихідного розчину розводять до 500 мл у 0,9 % розчині натрію хлориду або 5 % глюкози. Інфузію проводять із початковою швидкістю 3–4 краплі за хвилину (при концентрації 100 мкг/мл) або 1–2 краплі (при концентрації 200 мкг/мл). Швидкість внутрішньовенного введення можна збільшувати через

кожні 5–15 хвилин на 2–3 краплі залежно від переносимості препарату.

Застосування β -АБ сприяє зниженню ризику повторних ішемії та ІМ (див. с. 13).

Відновлення коронарного кровотоку за допомогою механічної або фармакологічної реперфузії показане пацієнтам із клінічними ознаками ІМ і стійкою елевацією сегмента ST або новою чи ймовірно новою БЛНПГ.

Тромболітична терапія. Мета тромболітичної терапії – раннє відновлення прохідності інфарктозалежної коронарної артерії. Рекомендована за неможливості проведення первинного ЧКВ у спеціалізованому центрі впродовж 120 хв від першого звернення за медичною допомогою. Величина врятованого міокарду залежить від часу, що пройшов із моменту виникнення оклюзії артерії до її реканалізації в інтервалі 0–6 годин.

Золотий час тромболізу – упродовж першої години від початку ІМ. Дозування сучасних фібринолітичних засобів наведені в табл. 1.4.

Показання до проведення тромболізу:

- ІМ із зубцем Q та підйомом сегмента ST більше ніж на 1 мм принаймні у двох стандартних відведеннях ЕКГ і більше ніж на 2 мм у двох суміжних відведеннях;
- повна БЛНПГ у період від 30 хв до 12 годин від початку захворювання;
- ІМ із зубцем Q тривалістю до 12 годин під час продовження болювого нападу та/або нестабільної гемодинаміки.

Протипоказання до проведення тромболізу:

Абсолютні:

- внутрішньочерепний крововилив або інсульт нез'ясованої етіології будь-коли у минулому;
- ішемічний інсульт за останні 6 місяців;

Таблиця 1.4 – Дозування фібринолітичних засобів

Тромболітичні препарати	Початкове лікування	Супутні антитромбіни	Специфічні протипоказання
Стрептокіназа	1,5 млн Од у 100 мл 5 % глюкози або ізотонічного розчину NaCl упродовж 30–60 хв	<i>Гепарин</i> внутрішньовенно болюсно (60 Од/кг) із подальшою інфузією упродовж 48 год під контролем АЧГЧ (у межах 50–70 мс) або <i>еноксапарин</i> 30 мг болюс. (у пацієнтів віком > 75 років – без болюсу), потім підшкірно 1 мг/кг (у пацієнтів віком > 75 років – 0,75 мг/кг), не більше 80 мг двічі (при підвищенні рівня креатиніну > 2,5 мг/дл у чоловіків або 2 мг/дл у жінок, або якщо кліренс креатиніну < 30 мл/хв – один раз) на добу до 8 днів або <i>фондапаринукс</i> (якщо рівень сироваткового креатиніну < 3 мг/дл або якщо кліренс креатиніну > 20 мл/хв) 2,5 мг болюсно, потім 2,5 мг підшкірно один раз на добу до 8 діб	Попереднє введення стрептокінази упродовж 2 попередніх років – ризик анафілаксії, впродовж 10 попередніх років – зниження ефекту від повторного введення препарату
Альтеплаза (t-PA)	15 мг внутрішньовенно болюсно; 0,75 мг/кг упродовж 30 хв (до 50 мг); потім 0,5 мг/кг упродовж 60 хв в/в (до 35 мг)		
Тенектеплаза (TNK-tPA)	Один раз в/в болюсно: 30 мг при ≤ 60 кг 35 м, якщо 60–70 кг 40 мг, якщо 70–80 кг 45 мг, якщо 80–90 кг 50 мг, якщо ≥ 90 кг		

- ураження або новоутворення центральної нервової системи, або артеріовенозна мальформація;
- серйозна травма, операційне втручання (за останні 3 тижні);
- шлунково-кишкова кровотеча за останній місяць;
- активна кровотеча (окрім менструації);
- розшарування аорти;
- пункція упродовж останньої доби за неможливості компресії місця пункції (біопсія печінки, люмбальна пункція).

Відносні:

- транзиторна ішемічна атака за останні 6 місяців;
- терапія пероральними антикоагулянтами;
- вагітність або перший тиждень після пологів;
- рефрактерна гіпертензія (САТ >180 мм рт. ст. та/або ДАТ >110 мм рт. ст.);
- захворювання печінки на пізній стадії;
- інфекційний ендокардит;
- виразка шлунка в активній стадії;
- тривалі або травматичні реанімаційні заходи.

Критерії ефективності тромболізису.

Інвазивні критерії:

- оцінка кровотоку в інфарктозалежній коронарній артерії за допомогою коронарографії проводиться на 90^{-й} хвилині від початку тромболітичної терапії.

Неінвазивні критерії:

- швидке зняття больового синдрому;
- стабілізація гемодинаміки;
- зникнення ознак лівошлуночкової недостатності;
- поява під час тромболізису реперфузійних аритмій;
- швидка еволюція змін ЕКГ;
- зниження сегмента ST (наближення його до ізолінії на 50 % від вихідного рівня, раннє формування патологічного зубця Q і/або негативного зубця T);

– прискорена динаміка кардіоспецифічних маркерів некрозу.

Водночас із тромболітичною терапією призначають **антитромбоцитарну та антикоагулянтну терапію**.

АСК – початкова доза 150-500 мг перорально або внутрішньовенно 250 мг, якщо приймання всередину неможливе.

Клопідогрель – навантажувальна доза 300 мг перорально, із подальшою підтримувальною дозою 75 мг/добу.

НФГ – 60 Од/кг внутрішньовенно болюсно (максимум 4 000 Од) із подальшою внутрішньовенною інфузією 12 Од/кг (максимум 1000 Од/год) упродовж 24–48 год. Цільовий АЧТЧ 50–70с або у 1,5-2,0 рази вищий від контролю, поточний контроль здійснювати через 3, 6, 12 та 24 години.

Еноксапарин. У пацієнтів віком < 75 років: 30 мг внутрішньовенно болюсно, а через 15 хв 1 мг/кг підшкірно кожні 12 год до виписування (максимум 8 днів). Перші дві дози не повинні перевищувати 100 мг. У пацієнтів віком > 75 років: почати з першої дози 0,75 мг/кг підшкірно (максимум 75 мг для перших двох доз). У пацієнтів із кліренсом креатиніну < 30 мл/хв незалежно від віку вводять один раз на добу.

Терапія статинами (див. с. 15).

Застосування іАПФ. Призначають всім хворим із 1-ї доби захворювання за відсутності протипоказань, особливо за наявності СН, низької ФВ, поширеного ушкодження міокарда.

Протипоказання:

- САТ менший від 100 мм рт. ст.;
- гіповолемія;
- виражена ниркова недостатність;
- двобічний стеноз ниркових артерій;
- вагітність і годування грудьми;

- індивідуальна непереносимість.

Правила призначення іАПФ

1. Призначають після проведення тромболізу або первинної ангіопластики.
2. Приймають усередину в малих разових дозах.
3. Дози збільшують поступово.
4. Рекомендована (або максимально переносима) доза досягається упродовж найближчих 24–48 годин.

Каптоприл: усередину 6,25 мг, через 2 години – 12,5 мг, через 12 годин – 25 мг, потім 50 мг 2 рази на добу.

Раміприл: 1,25 мг 2 рази на добу, збільшуючи дозу впродовж двох днів до 2,5 мг 2 рази на добу.

Еналаприл: усередину у початковій дозі 2,5 мг, рекомендована доза – 10 мг 2 рази на добу.

Лізиноприл: усередину в початковій дозі 2,5–5 мг, рекомендована доза 10 мг 1 раз на добу.

Периндоприл: усередину у початковій дозі 2 мг, рекомендована доза - 2–4 мг 1 раз на добу.

Перкутовані хірургічні втручання передбачають:

- первинну черезшкірну транслюмінальну коронарну ангіопластику (ЧТКА);
- ЧТКА із фармакологічною реперфузійною терапією;
- ЧТКА рятівна – після невдалої фармакологічної реперфузії.

Первинна ЧТКА – ангіопластика і/чи стентування без попередньої фібринолітичної терапії. Метод вибору при виконанні упродовж < 90 хв після першого контактування з медперсоналом має переваги лише при кардіогенному шоці. Показаннями є шок, аритмії, що загрожують життю, та наявність протипоказань до фібринолітичної терапії.

ЧТКА рятівна показана після невдалого тромболізу у пацієнтів з обширним ІМ, якщо:

- пацієнт віком молодше 75 років;

- пацієнт має ГСН або перебуває у кардіогенному шоці;
- пацієнт має ознаки кардіальної ішемії чи електричної нестабільності.

Хірургічне шунтування коронарних артерій показано після невдалої ЧТКА, в окремих пацієнтів із кардіогенним шоком чи в поєднанні із лікуванням дефекту міжшлуночкової перетинки або мітральної регургітації, зумовленої дисфункцією чи розривом папілярного м'яза.

1.3. Гостра серцева недостатність

Гостра серцева недостатність (ГСН) визначається як швидке наростання симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця. Порушення функції серця можуть мати характер переважно систолічної (СН зі зниженою ФВ) або діастолічної дисфункції (СН зі збереженою ФВ), порушень серцевого ритму, змін перед- і післянавантаження, а також у пацієнта без наявної раніше дисфункції серця (ГСН de novo).

У пацієнтів із попередньо існуючою СН часто виявляють пусковий механізм, або тригер:

- швидка аритмія чи тяжка брадикардія/порушення провідності серця;
- ГКС;
- механічне ускладнення ГКС (наприклад, розрив міжшлуночкової перетинки, хордальний розрив мітрального клапана, ІМ правого шлуночка);
- ТЕЛА;
- гіпертензивний криз;
- тампонада серця;
- розшаровування аорти;
- хірургічні і периопераційні ускладнення;
- кардіоміопатія після пологів.

Клінічні варіанти ГСН:

(I) *Гостра декомпенсована СН* (de novo або як декомпенсація ХСН) із характерними скаргами і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легенів або гіпертензивного кризи.

(II) *Гіпертензивна ГСН*: скарги і симптоми СН виникають на фоні високого АТ із відносно збереженою функцією ЛШ. При цьому на рентгенограмі ОГК часто немає ознак альвеолярного набряку легенів.

(III) *Набряк легенів* (підтверджений рентгенографічно), що поєднується з тяжким порушенням дихання, ортопноє і хрипами в легенях. SpO₂ до лікування, як правило, становить менше ніж 90 % (див. с. 61).

(IV) *Кардіогенний шок* – це недостатня перфузія життєво важливих органів і тканин, викликана зниженням насосної функції серця. Кардіогенний шок, як правило, характеризується зниженням систолічного АТ < 90 мм рт. ст. та/або низьким об'ємом екскреції сечі (< 0,5 мл/кг/год) із ЧСС > 60 уд./хв незалежно від наявності застійних явищ в органах. Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого серцевого викиду (див. с. 74).

(V) *Правошлуночкова СН* характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка (ушкодження міокарда або високе навантаження – ТЕЛА, бронхіоліт тощо) із підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією.

Для оцінювання тяжкості пошкодження міокарда та прогнозу при ІМ використовується *класифікація за Killip*, що базується на клінічній симптоматиці та результатах рентгенографії ОГК). Ця класифікація може використовуватися при СН de novo.

Стадія I – ознак СН немає. Немає клінічних ознак декомпенсації.

Стадія II – є СН. До діагностичних критеріїв належать хрипи в легенях, ритм галопу, легенева гіпертензія. Застій у легенях із вологими хрипами у нижніх відділах легенів з одного або двох боків.

Стадія III – тяжка СН. Набряк легенів із вологими хрипами над усією поверхнею.

Стадія IV – кардіогенний шок. Гіпотензія – САТ < 90 мм рт. ст., ознаки периферійної вазоконстрикції – олігурія, ціаноз, рясне потовиділення.

Класифікація за клінічною тяжкістю ґрунтується на оцінюванні периферійної циркуляції (перфузії) і явищах застою у легенях під час аускультатії. Використовується при декомпенсації ХСН:

- клас I – «теплі та сухі»;
- клас II – «теплі та вологі»;
- клас III – «холодні та сухі»;
- клас IV – «холодні та вологі».

Варіанти ГСН

ГСН із застоєм нижче місця ураження (лівошлуночкова і правошлуночкова) може бути помірною, що характеризується лише зниженням толерантності до фізичного навантаження, і тяжкою – зі зниженням перфузії тканин у спокої, що проявляється слабкістю, сплутаною свідомістю, запамороченням, блідістю із периферійним ціанозом, холодною липкою шкірою, низьким АТ, ниткоподібним пульсом, олігурією/анурією, що повністю відповідає картині кардіогенного шоку.

Причини:

- 1) ГКС;
- 2) гострий міокардит з ознаками нещодавно перенесеної вірусної інфекції;
- 3) гостра клапанна дисфункція з ознаками хронічної вади серця або операціями на клапанах серця, ін-

фекційного процесу з можливістю формування бактеріального ендокардиту, травми грудної клітки;

4) ТЕЛА;

5) тампонада порожнини перикарда.

Фізикальне обстеження. Виявлення набухання шийних вен і парадоксального пульсу, що характерно для тампонади порожнини перикарда; глухі тони серця внаслідок систолічної дисфункції; порушення аускультативної картини, характерні для клапанних вад.

Екстрена допомога полягає у збільшенні серцевого викиду і поліпшенні оксигенації тканин, а це –

- уведення вазодилаторів;
- інфузійна терапія для досягнення оптимального переднавантаження;
- короткотривала інотропна підтримка;
- допоміжний кровообіг (внутрішньоаортальна балонна контрапульсація).

ГСН із застоєм вище місця ураження (лівошлужочкова) є наслідком дисфункції різного ступеня тяжкості – від помірної із ледь помітною задишкою при навантаженні до тяжких форм із набряком легенів (кашель, іноді з виділенням пінистого харкотиння), блідістю або ціанозом, холодною липкою шкірою, підвищеним або нормальним АТ. Вологі хрипи прослуховуються над усією поверхнею легенів. На рентгенограмі ОГК визначається застій у легенях.

Кардіальні причини:

1) дисфункція міокарда при тривалому перебігу захворювань;

2) ішемія або ІМ;

3) дисфункція мітрального та аортального клапанів;

4) тампонада тромбом атріовентрикулярного отвору;

5) порушення функції штучного клапана (тромбоз);

6) порушення серцевого ритму і провідності;

7) пухлини лівих відділів серця.

Екстракардіальні причини:

- 1) АГ;
- 2) анемія;
- 3) тиреотоксикоз;
- 4) пухлини або травми головного мозку.

Фізикальне обстеження серцево-судинної системи

– необхідно оцінити верхівковий поштовх, особливості аускультативної картини, наявність шумів, вологі хрипи в легенях і подовжений видих (серцева астма).

Екстрена допомога:

- вазодилататори;
- діуретики;
- бронходилататори;
- наркотичні аналгетики;
- респіраторна підтримка у вигляді допоміжної вентиляції легень у режимі постійного позитивного тиску на видиху;
- у ряді випадків показана інтубація трахеї і проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ).

ГСН із застоєм вище місця ураження (правошлуночкова) обумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, зокрема:

1) загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими тяжкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани);

2) ІМ правого шлуночка, порушенням функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні);

3) гострим або підгострим перикардитом тощо.

Тривалий перебіг патології лівих відділів серця може прогресувати до розвитку правошлуночкової недостатності. До причин, не пов'язаних із легенями і серцем, належать нефрит, нефротичний синдром, кінцеві стадії пато-

логії печінки, пухлини, що секретують різні вазоактивні пептиди.

Фізикальне обстеження. Найтиповішою симптоматикою є слабкість, набряки нижніх кінцівок, неприємні відчуття в епігастральній ділянці справа (застій у печінці), задишка (рідина у плевральній порожнині) і збільшення об'єму живота (асцит). Повністю маніфестований синдром містить у собі анасарку з порушенням функції печінки та олігурією.

Діагностика ґрунтується на таких даних:

- 1) анамнезі;
- 2) фізикальному обстеженні;
- 3) додаткових методах дослідження, що передбачають:
 - ЕКГ;
 - визначення газового складу крові;
 - вміст D-димера у плазмі крові;
 - рентгенографію ОГК;
 - доплерівську ехокардіографію;
 - ангиографію та комп'ютерну томографію.

Екстрена допомога – це:

- діуретики;
- спіронолактон і еплеренон;
- короткі курси низькими дозами («діуретична доза») допаміну;
 - антибіотики (при бронхолегеневій інфекції та ендокардиті);
 - блокатори кальцієвих каналів;
 - оксид азоту або простагландин за первинної легеневої гіпертензії;
 - антикоагулянти;
 - тромболітики;
 - інтервенційна або хірургічна тромбоектомія за наявності ТЕЛА.

Алгоритм обстеження (рис. 1.2) пацієнтів із підозрою на ГСН базується на:

- характерних скаргах і клінічній симптоматиці;
- специфічних змінах ЕКГ;
- рентгенограмі ОГК;
- біомаркерах;
- доплерівській ЕхоКГ (оцінці ФВ ЛШ).

Електрокардіограма необхідна для виявлення можливих аритмій, ознак ішемічного ушкодження, некрозу або переважантя різних відділів серця (лівого або правого шлуночка, передсердя, гіпертрофії шлуночків, ознак перикардиту). *Якщо є підозра на ГКС, реєстрація ЕКГ обов'язкова!*

Рентгенографія ОГК необхідна:

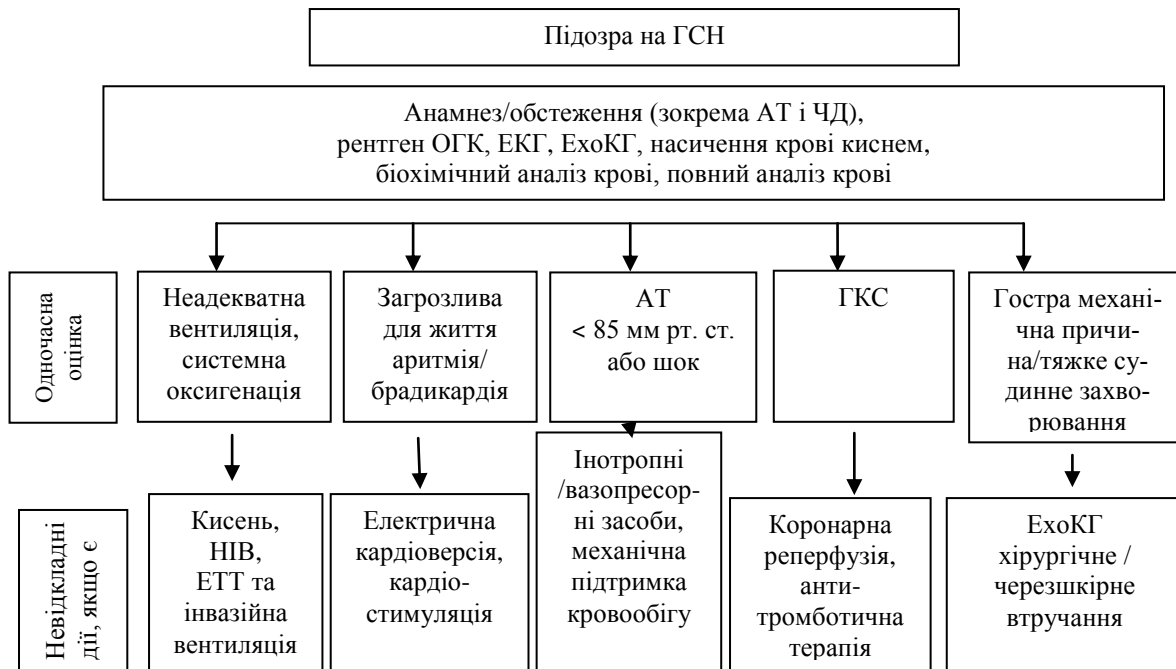
- для оцінювання розмірів і чіткості тіні серця;
- для оцінювання вираженості застою крові в легенях; можливості відрізнити лівошлуночкову недостатність від запального захворювання легенів.

КТ ОГК із використанням контрастної ангіографії необхідна для виявлення легеневої патології і діагностики ТЕЛА. При підозрі на розшаровуючу аневризму аорти необхідне проведення КТ, черезстравохідної ЕхоКГ, магніто-резонансної томографії (МРТ).

Коронарографія – за наявності патології коронарних артерій (нестабільної стенокардії або ІМ).

ЕхоКГ необхідна для:

1. Оцінювання функції ЛШ – визначення ФВ:
 - при ФВ < 40 %;
 - при ФВ > 40 % (рис 1.3).
2. Оцінювання структури і функції клапанів.
3. Діагностування:
 - патології перикарда;
 - ускладнень ІМ;
 - об'ємних утворів серця.



*Рисунок 1.2 – Початкове оцінювання пацієнта з підозрою на гостру серцеву недостатність та невідкладні дії
(НІВ – неінвазивна вентиляція, ЕТТ– ендотрахеальна трубка)*

4. Визначення тиску в легеневій артерії (за струменем трикуспідальної регургітації) і моніторингування переднавантаження ЛШ при доплерівському дослідженні.

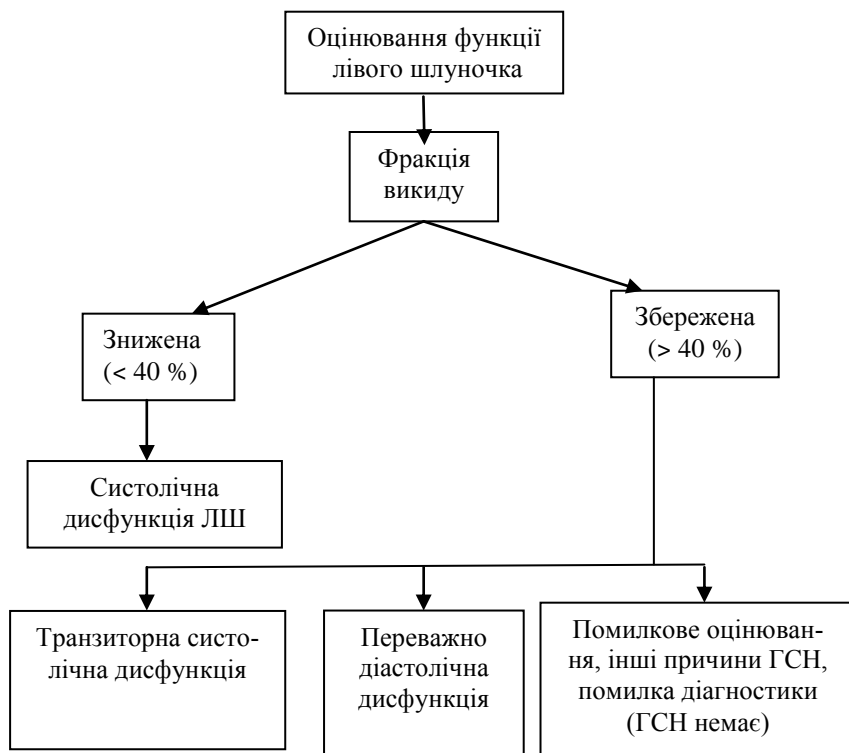


Рисунок 1.3 – Оцінювання функції лівого шлуночка під час ГСН

Необхідні **лабораторні дослідження**: загальний аналіз крові, вміст тромбоцитів, глюкоза крові. При ГСН розвивається некроз і апоптоз міокарда, а підтвердженням наростання їх вираженості є рівень тропонінів. Ішемія міокарда чітко корелює з рівнем МНП. Ренальна дисфункція

підтверджується підвищенням рівня креатиніну та більш чутливого маркера – цистатину С.

Надмірна нейрогуморальна активація визначається за зміною рівня сироваткового Na. У пацієнтів, які приймають непрямі антикоагулянти, а також при тяжкій СН, досліджують МНВ.

При підозрі на тромбоемболічні ускладнення досліджують D-димер, при тяжкій СН або ЦД досліджують гази артеріальної крові, за можливості досліджують МНП або NT-проМНП. Кількісний параметр МНП має дуже високу чутливість та специфічність (норма – 0,5–30 пг/мл). Прогностична цінність біомаркерів підвищується за їх сумісного використання.

Невідкладна допомога при ГСН

Цілі:

1. Зменшення клінічних симптомів.
2. Стабілізація гемодинаміки з усуненням задишки та/або слабості.

Моніторинг стану хворого із ГСН необхідно розпочинати якомога швидше, одночасно з діагностичними заходами з уточнення причини ГСН.

Неінвазивний моніторинг (АТ, температура тіла, частота дихання та ЕКГ) показаний усім хворим із ГСН.

1. Контроль АТ необхідний спочатку лікування і кожні 5 хвилин до підбору дози діуретиків, вазодилататорів і/чи ізотропних препаратів.

2. Пульсоксиметрію необхідно здійснювати постійно у хворих, які одержують O₂.

3. Доплер-ЕхоКГ необхідно для моніторингу серцевого викиду та перенавантаження.

4. Лабораторне дослідження рівнів електролітів, креатиніну, глюкози в крові, маркерів метаболічних порушень необхідно провести повторно і збільшити їх частоту, якщо стан хворого погіршується.

Інвазивний моніторинг:

1. Катетеризація артерії показана за необхідності безпосереднього прямого визначення АТ у хворих із нестабільною гемодинамікою.

2. Катетеризація центральної вени дозволяє вводити медикаментозні препарати, здійснювати моніторинг ЦВТ і PO_2 крові у верхній порожнистій вені чи правому передсерді.

3. Катетеризація легеневої артерії використовується для визначення параметрів гемодинаміки, що дозволяється у виборі тактики лікування.

4. Оксигенотерапія та респіраторна підтримка проводиться для лікування гіпоксемії ($SpO_2 \leq 90\%$), яка асоціюється з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті (РСС). За наявності гіпоксемії спочатку необхідно:

- забезпечити прохідність дихальних шляхів;
- призначити оксигенотерапію зі зростаючою концентрацією кисню;
- провести ендотрахеальну інтубацію, якщо ці заходи не забезпечують належної оксигенації тканин.

5. Респіраторна підтримка без ендотрахеальної інтубації (неінвазивна вентиляція). Для респіраторної підтримки використовуються дві основні техніки: у режимі постійного позитивного тиску (ППТ) наприкінці видиху при адекватному спонтанному диханні та неінвазивна вентиляція із позитивним тиском (НВПТ). НВПТ дозволяє проводити механічну вентиляцію без ендотрахеальної інтубації.

6. ШВЛ під час ГСН з ендотрахеальною інтубацією не варто використовувати для зменшення гіпоксемії, оскільки цього можна досягти, використавши неінвазивну вентиляцію або навіть оксигенотерапію. Таку методику необхідно застосовувати при ГСН-індукованій слабості дихальних м'язів. Слабість дихальних м'язів може проявлятися змен-

шенням ЧД, асоційованим із гіперкапнією і порушенням свідомості. ШВЛ може застосовуватися лише в тому разі, коли ГДН не усувається при введенні вазодилаторів, оксигенотерапією і/або неінвазивною вентиляцією в режимах ППТ і НВПТ.

Фармакотерапія

Опіати. Застосування *морфіну* показано: для раннього лікування тяжкої ГСН, за наявності вираженого больового синдрому, збудження, вираженої задишки.

Спосіб застосування: відразу після катетеризації вени 1 % розчин морфіну вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 3 мг, за необхідності – повторно у тій самій дозі.

При введенні високих доз морфіну можуть виникати артеріальна гіпотензія, пригнічення дихання, блювання. Вірогідність побічних ефектів вища в осіб літнього віку і ослаблених хворих.

Антикоагулянти. Доказової бази ефективності призначення НФГ та НМГ у комплексі стартової терапії ГСН немає. Антикоагулянти показані при ГКС, фібриляції передсердь, штучних клапанах серця, тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок, ТЕЛА.

Спосіб застосування НМГ для зниження частоти тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок у пацієнтів із ГСН:

1. *Еноксапарин* – терапевтичним хворим 40 мг один раз на добу підшкірно. Для лікування тромбозу глибоких вен вводять по 1,5 мг/кг 1 раз на добу впродовж 5 діб із подальшим переходом на непрямі антикоагулянти.

Лікування антикоагулянтами ГКС без елевації сегмента ST – див. с. 12.

2. *Дальтепарин* – терапевтична доза 5 000 МО один раз на добу підшкірно.

При гострому тромбозі глибоких вен або ТЕЛА вводять внутрішньовенно краплинно на ізотонічному роз-

чині натрію хлориду чи 5 % розчині глюкози або підшкірно залежно від маси тіла по 10 000 – 18 000 МО (200 МО/кг) 1 раз на день (при збільшеному ризику кровотеч по 100 МО/кг 2 рази на день). Тривалість лікування становить не менше 5 днів із подальшим переходом на непрямі антикоагулянти.

При передозуванні дальтепарином натрію треба застосовувати протамін – 1 мг протаміну інгібує 100 МО дальтепарину.

Вазодилататори. Показані пацієнтам із АГ та надмірне падіння тиску асоціюється з високою смертністю у пацієнтів із ГСН. Вазодилататори необхідно з обережністю використовувати у пацієнтів із САТ < 110 мм рт. ст. і зі значним мітральним або аортальним стенозом.

Вазодилататори рекомендовані пацієнтам із ГСН, у яких гіпоперфузія асоційована з нормальним АТ, ознаками застою в легенях і зниженим діурезом. У цих випадках застосування вазодилататорів збільшує периферійну циркуляцію і зменшує переднавантаження.

Натрію нітропрусид – один з найбільш широко використовуваних препаратів для лікування ГСН у пацієнтів із високим АТ. Розслаблює гладку мускулатуру як вен, так і артерій. Під впливом препарату зменшуються загальний периферійний опір і венозне повернення, збільшуються коронарний кровотік і серцевий викид. Препарат призначають у дозі 0,5–10 мкг/кг/хв.

Нітрати зменшують застій у легенях без несприятливої зміни ударного об'єму і потреби міокарда в кисні, що є особливо важливим при ГКС. У низьких дозах вони викликають дилатацію лише венозних судин, за умови збільшення дози – також артерій, зокрема коронарних артерій. В адекватних дозах нітрати дозволяють зберегти баланс між дилатацією артеріального та венозного русла, що зменшує переднавантаження і постнавантаження без погір-

шення тканинної перфузії. Стартова доза нітратів може бути прийнята всередину, однак внутрішньовенно введення цих препаратів також пов'язане з доброю переносимістю, включаючи хворих на ІМ. Показано, що титрування до максимально гемодинамічно переносимої дози водночас із низькою дозою фуросеміду є ефективнішим, ніж прийом лише діуретиків у високих дозах.

Нітрогліцерин може застосовуватись у вигляді спрею по 400 мкг (2 натискання) кожні 5–10 хв. Можливе сублінгвальне використання *ізосорбїду динїтрату* 1–3 мг, при якому необхідний моніторинг АТ. Внутрішньовенно введення нітратів (*нітрогліцерину* 20 мкг/хв зі збільшенням дози до 200 мкг/хв або *ізосорбїду динїтрату* 1–10 мг/год) необхідно застосовувати у крайньому разі, при ретельному контролі АТ, титруючи дозу для запобігання гіпотензії.

Антагоністи кальцію. *Дилтіазем, верапаміл і дигідропіридини протипоказані при ГСН.*

ІАПФ. Лікування ІАПФ потрібно розпочати якомога швидше у пацієнтів зі зниженою ФВ, якщо це дозволяють зробити показання АТ і функція нирок. Дозування ІАПФ наведене у *табл. 1.5.*

Таблиця 1.5 – Дозування ІАПФ

Препарат	Початкова доза	Цільова доза
Каптоприл	6,25 мг 3 рази на добу	25–50 мг 3 рази на добу
Еналаприл	2,5 мг 1–2 рази на добу	10 мг 2 рази на добу
Лізиноприл	2,5 мг 1 раз на добу	20 мг 1 раз на добу
Периндоприл	2,5 мг 1 раз на добу	5 мг 1 раз на добу
Фозиноприл	5 мг 1 раз на добу	40 мг 1 раз на добу
Раміприл	1,25 мг 1–2 рази на добу	5 мг 2 рази на добу

Дозу потрібно підвищити до максимально переносимої ще до виписування зі стаціонару, а після виписування потрібно підвищувати дози згідно з рекомендаціями щодо лікування хворих на ХСН. Необхідно уникати внутрішньовенного введення ІАПФ.

Діуретики. Застосування діуретиків при ГСН із симптомами затримки рідини необхідне для стимуляції діурезу з метою зменшення ОЦК і забезпечення дегідратації легень.

Особливості застосування:

- лікування починають на догоспітальному етапі;
- засоби вибору – петльові діуретики (*фуросемід, торасемід*), які вводять внутрішньовенно;
 - уведення ударної дози з подальшою інфузією *фуросеміду* або *торасеміду* є більш ефективним порівняно з болюсним введенням;
 - при призначенні діуретиків необхідне моніторування вмісту калію і натрію в сироватці крові з метою корекції їх втрат, а також функції нирок (кожні 1–2 доби);
 - тiazидні діуретики, *спіронолактон* та *еплеренон* можуть використовуватися в поєднанні з петльовими діуретиками;
 - хворим на ІМ, ускладнений ГСН, *еплеренон* призначають у першу чергу;
 - при призначенні петльових діуретиків одночасно з добутаїном, допаміном або нітратами підвищується ефективність лікування.

Спосіб застосування:

- початкові дози підбирають з урахуванням клінічного стану, ступеня тяжкості затримки рідини;
- титрування дози проводять залежно від клінічної відповіді;
- зниження дози при зменшенні ступеня вираженості затримки рідини.

Дія *фуросеміду* при внутрішньовенному введенні двоетапна: упродовж перших 30 хв відбувається венодилатація і зменшується перфузія мікросудин легень; надалі розвивається діуретичний ефект, наслідком чого є зменшення ОЦК, зниження кінцево-діастолічного тиску в ЛШ і гідростатичного тиску в легневих капілярах.

При болюсному введенні високих доз фуросеміду (> 1 мг/кг) існує ризик рефлекторної вазоконстрикції, що необхідно враховувати, особливо у хворих на ГКС, коли діуретики бажано використовувати в малих дозах, віддаючи перевагу вазодилаторам.

Для більшості пацієнтів не потрібна агресивна монотерапія діуретиками. Діуретики необхідно давати лише за наявності ознак системного перевантаження об'ємом (табл. 1.6).

β-АБ показані:

- пацієнтам зі зниженою ФВ, які ще не одержують β-АБ. Лікування потрібно розпочати якомога швидше після стабілізації, якщо це дозволяє зробити АТ і ЧСС;
- дозу β-АБ необхідно підвищити до виписування зі стаціонару з подальшим продовженням титрування до максимального переносимих доз;
- β-АБ можна застосовувати під час чи після епізоду декомпенсації до виписування зі стаціонару.

Практичне використання:

- пацієнтам із ГСН і вологими хрипами в легенях (не лише в базальних відділах) β-АБ необхідно використовувати з обережністю. За необхідності у хворих без вологих хрипів у легенях з ознаками ішемії або тахікардією рекомендовано проводити внутрішньовенне введення;
- пацієнтам із ІМ, стан яких на фоні ГСН швидко стабілізується, β-АБ необхідно призначати якомога раніше;

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб

– пацієнтам із ГСН на фоні ХСН β -АБ необхідно призначати відразу після стабілізації стану (як правило, впродовж 3–4 днів).

Таблиця 1.6 – Дозування та спосіб введення діуретиків

Тяжкість затримки рідини	Діуретик	Дозування, мг	Коментарі
Помірна	Фуросемід або буметанід, або торасемід	20–40 0,5–1,0 10–20	Усередину або в/в залежно від клінічної симптоматики. Титування дози залежно від клінічної відповіді. Моніторинг вмісту калію, натрію, креатиніну та АТ
Тяжка	Фуросемід або фуросемід – інфузія, буметанід або торасемід	40–100 чи 5–40 мг/год 1-4 20-100	В/в. Ефективніше, ніж болюсне введення. Усередину або в/в. Усередину
Рефрактерність до петльових діуретиків	Додати тіазид або спіронолактон	25–50 двічі на день 25–50 одноразово на день	Комбінація з петльовими діуретиками краща, ніж лише високі дози петльових діуретиків. Спіронолактон є найкращим вибором, якщо у пацієнта немає ниркової недостатності і гіперкаліємії
У разі алкалозу	Ацетазоламін	0,5	В/в
Рефрактерність до діуретиків	Додавання допаміну для ниркової вазодилатації або добутаміну		За наявності ниркової недостатності проведення ультрафільтрації або гемодіалізу

Метопролол: початкова доза становить 6,25 мг, цільова добова – 150 мг. *Бісопролол*: початкова доза – 1,25 мг, цільова добова – 10 мг. *Карведилол*: початкова доза – 3,125 мг, цільова добова – 50 мг. *Небіволол*: початкова доза – 1,25 мг, цільова добова – 10 мг.

Антагоністи рецепторів альдостерону (АРА) показані:

– пацієнтам зі зниженою ФВ, прийом АРА потрібно розпочати якомога швидше, якщо це дозволяє зробити функція нирок і рівень калію;

– оскільки доза АРА, що використовується для лікування СН, має мінімальний вплив на АТ, навіть пацієнти з артеріальною гіпотензією можуть розпочинати цю терапію впродовж періоду госпіталізації;

– дозу потрібно підвищувати до максимальної переносимості.

Інотропні засоби показані за наявності ознак периферійної гіпоперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок).

Несприятливі ефекти інотропних засобів:

1. Тахікардія, суправентрикулярні та шлуночкові аритмії. Для зниження ймовірності аритмогенного ефекту необхідно підтримувати нормальний вміст у крові рівня калію > 4 ммоль/л і магнію > 1 ммоль/л.

2. Ішемія міокарда через збільшення потреби міокарда в кисні, подальше наростання дисфункції міокарда.

Допамін у низьких дозах (< 2 мкг/кг/хв в/в) діє переважно на периферійні допамінергічні рецептори та знижує периферійний опір. Вазодилатація відбувається в нирках, органах черевної порожнини, судинах коронарного і церебрального русла і супроводжується поліпшенням ниркового кровотоку, ШКФ, підвищенням діурезу і виділенням натрію, посиленням відповіді на діуретики. У дозах > 2 мкг/кг/хв внутрішньовенно *допамін* стимулює бета-

адренергічні рецептори з одночасним посиленням скоротливості міокарда та серцевого викиду. За умови введення в дозах > 5 мкг/кг/хв *допамін* діє на альфа-адренорецептори, збільшуючи периферійний судинний опір, що потенційно корисно при гіпотензії, але шкідливо за наявності ГСН.

Добутамін призначається для збільшення серцевого викиду.

Особливості препарату:

1. Добутамін не підвищує потребу міокарда в кисні при повільному введенні. Добутамін на короткий час підсилює скорочувальну здатність зміненого міокарда, викликає некроз кардіоміоцитів зі втратою їх здатності до відновлення.

2. Добутамін збільшує силу серцевих скорочень та серцевий викид, знижує загальний периферійний опір, сприяє підвищенню АТ, не збільшуючи ЧСС.

3. Добутамін у низьких дозах викликає помірну вазодилатацію артерій, що призводить до збільшення ударного об'єму, зниження тиску в легеневій артерії, збільшення діурезу, обумовленого посиленням ниркового кровотоку у відповідь на підвищення серцевого викиду.

4. Інфузії добутаміну можуть тривати до 72 годин.

5. Після тривалої інфузії може розвиватися толерантність до добутаміну.

6. Відміна добутаміну повинна бути поступовою (ступеневе зменшення дози на 2 мкг/кг/хв щодня) з метою попередження розвитку зворотної гіпотензії, застійних явищ, дисфункції нирок та з одночасним призначенням пероральної вазодилатуючої терапії (використання ІАПФ).

Показання до застосування:

– кардіогенний шок (КШ) із помірною артеріальною гіпотензією та застоєм у легенях;

– тяжка систолічна СН із низьким серцевим викидом і підвищеним тиском наповнення ЛШ за відсутності різкої артеріальної гіпотензії (АТ не нижче 70 мм рт.ст.).

Спосіб застосування: уводити внутрішньовенно, 1 флакон 250 мг розвести в 500 мл 9 % розчину хлориду натрію, Рінгера або 5 % розчином глюкози. Дозування залежно від маси тіла пацієнта наведено у *табл. 1.7*.

Таблиця 1.7 – Дозування добутаміну залежно від маси тіла

Дозування	Вага пацієнта 70 кг	Вага пацієнта 90 кг
2,5 мкг/хв	7 крап./хв	9 крап./хв
5 мкг/хв	14 крап./хв	18 крап./хв
10 мкг/хв	28 крап./хв	36 крап./хв

Левосимендан – новий препарат для лікування СН, здатний підвищувати чутливість скорочувальних білків кардіоміоцитів до кальцію; відкривати калієві канали у гладкій мускулатурі, внаслідок чого розширюються вени і артерії, зокрема коронарні.

Показання до застосування: ГСН із низьким серцевим викидом у хворих із систолічною дисфункцією ЛШ за відсутності тяжкої гіпотензії.

Спосіб застосування:

- болусне введення 12–24 мкг/кг упродовж 10 хв;
- інфузія – 0,1 мкг/кг/хв, може бути збільшена до 0,2 мкг/кг/хв і зменшена до 0,05 мкг/кг/хв;
- інфузія може бути тривалою, впродовж 6-24 годин;
- після закінчення інфузії гемодинамічні ефекти зберігаються більше ніж 48 годин.

Несиритид – являє собою очищений рекомбінантний препарат, що належить до нового класу лікарських засобів МНП В-типу. Він зв'язується з гуанілілциклазою у

гладеньких м'язах судин і ендотеліальних клітинах, призводячи до підвищення внутрішньоклітинної концентрації ЦГМФ і розслаблення гладком'язових клітин.

Несиритид уводять внутрішньовенно болюсом 2 мкг/кг, потім – інфузія 0,01 мкг/кг/хв. Внутрішньовенна інфузія несиритиду приводить до венозної та артеріальної вазодилатації з помірним діуретичним і натрійуретичним ефектами, що спричиняє до зниження тиску у легеневій артерії і зменшення задишки при ГСН. Пацієнтам із рефрактерною кінцевою стадією СН при тяжкому симптомному рідинному перевантаженні, за відсутності системної гіпотонії, внутрішньовенне введення несиритиду може бути корисним при додаванні до діуретичних засобів і пацієнтам, які не реагують на діуретики.

Вазопресорна терапія. У комбінації з інотропними засобами та інфузією рідини, на фоні відсутності оптимальної перфузії, за поліпшеного серцевого викиду необхідно призначати терапію вазопресорами. Вазопресори можуть також використовуватися за необхідності реанімаційних заходів, а також для підтримки адекватної перфузії, якщо є загрозна для життя гіпотензія.

Адреналін показаний у вигляді внутрішньовенної інфузії зі швидкістю 0,05–0,5 мкг/кг/хв при артеріальній гіпотензії, рефрактерній до добутаміну.

Норадреналін показаний для підвищення периферійного судинного опору (септичний шок). Застосовується у вигляді інфузії зі швидкістю 0,2–1,0 мкг/кг/хв (мінімальна швидкість 4 мкг/хв), темп введення постійно підвищують (норадреналін принаймі підвищує ЧСС, ніж адреналін). Норадреналін уводиться тільки внутрішньовенно краплинно (2 мл 0,2 % розчину розводять у 500 мл 5 % розчину глюкози). Для стабілізації норадреналіну до розчину додають 0,5 г аскорбінової кислоти. Препарати з позитивною інотропною дією наведені в *табл. 1.8*.

Таблиця 1.8 – Препарати з позитивною інотропною дією

	Болюс	Інфузія
Добутамін	Немає	2–20 мкг/кг/хв (в+)
Допамін	Немає	Менше ніж 3 мкг/кг/хв: нирковий ефект, 3–5 мкг/кг/хв: інотропна дія. Більше ніж 5 мкг/кг/хв: вазопресорна дія
Левосимедан	12–24 мкг/кг упродовж 10 хвилин*	0,1 мкг/кг/хв, може бути підвищена до 0,2 або зменшена до 0,05 мкг/кг/хв
Норадреналін	Немає	0,2–1,0 мкг/кг/хв
Адреналін	1 мг можна вводити внутрішньовенно при реанімаційних заходах	0,05–0,5 мкг/кг/хв
*Рекомендоване дозування. За наявності гіпотензії терапію необхідно починати з інфузії, минаючи болюсне введення		

Серцеві глікозиди. У пацієнтів зі зниженою ФВ, при фібриляції передсердь дигоксин може використовуватися для контролю шлуночкового ритму, особливо якщо не було можливості підвищувати дозу β -АБ.

Усередину *дигоксин* призначають: 1-й день – по 0,25 мг (1^{-ша} табл.) 4–5 разів на добу (1–1,25 мг/добу), наступні дні – по 0,25 мг 1–3 рази/добу. Дозу підбирають, враховуючи показники ЕКГ, дихання, діурезу.

Залежно від ефекту повторюють дозу або поступово її зменшують. Після досягнення необхідного терапевтичного ефекту переходять на лікування підтримуючими дозами дигоксину: 0,5–0,25–0,125 мг (2–1 ½ табл. на добу).

Для ін'єкції *дигоксин* призначають у дозі 0,25–0,5 мг (1–2 мл 0,025 % р-ну); уводять повільно, внутрішньовенно в 10 мл 5 %, 20 %, або 40 % р-ну глюкози, або ізотонічному р-ні хлориду натрію в перші дні – 1–2 рази/добу, в подальшому – по 1 разу/добу (упродовж 4–5 днів), після

чого переходять на пероральне приймання препарату в підтримуючих дозах.

Для ін'єкції *дигоксину* внутрішньовенно краплинно 1–2 мл 0,025 % р-ну розводять в 100 мл 5 % р-ну глюкози або ізотонічного р-ну та вводять зі швидкістю 20–40 крапель/хв.

Диференційний підхід до лікування залежить від причин розвитку ГСН.

А. Пацієнти з ГКС.

1. Ургентне первинне ЧКВ (або АКШ в окремих випадках) рекомендовано пацієнтам з елевацією сегмента ST на ЕКГ або новою гострою БЛНПГ для зменшення розміру зони некрозу міокарда та для зниження ризику передчасної смерті.

2. Альтернатива первинному ЧКВ та АКШ: внутрішньовенне застосування тромболітичної терапії рекомендовано, якщо ЧКВ/АКШ не можуть бути проведені, пацієнтам з елевацією сегмента ST на ЕКГ або новою гострою БЛНПГ для зменшення розміру зони некрозу міокарда та для зниження ризику передчасної смерті.

3. Раннє ЧКВ (чи АКШ в окремих пацієнтів) рекомендовано пацієнтам без елевації сегмента ST на ЕКГ із метою зменшення ризику повторного ГКС. Ургентна реваскуляризація рекомендована пацієнтам із нестабільною гемодинамікою.

4. Еплеренон рекомендовано застосовувати для зниження ризику смерті та госпіталізацій з приводу кардіоваскулярних подій у пацієнтів із ФВ < 40 %.

5. ІАПФ (чи БРА) рекомендовано пацієнтам із ФВ < 40 % після стабілізації стану для зменшення ризику смерті, повторного ІМ та госпіталізації з приводу СН.

6. β-АБ рекомендовано пацієнтам із ФВ < 40 % після стабілізації стану для зменшення ризику смерті, повторного ІМ та госпіталізації з приводу СН.

7. Внутрішньовенні опіати повинні застосовуватись у пацієнтів для зменшення ангінозних болей та зменшення задишки.

Б. Пацієнти з фібриляцією передсердь (ФП) та високою ЧСС

1. У пацієнтів повинна застосовуватись антикоагулянтна терапія (АКТ), якщо до цього вона не застосовувалася, за відсутності протипоказів, оскільки ця терапія знижує ризик системного артеріального емболізму та інсульту.

2. Електрична кардіоверсія рекомендується пацієнтам із ФП з нестабільною гемодинамікою, у яких необхідне ургентне відновлення синусового ритму для покращання клінічного стану.

3. Електричну кардіоверсію чи фармакологічну кардіоверсію з аміодароном необхідно застосовувати у пацієнтів, в яких потрібно відновлювати синусовий ритм у плановому порядку. Ця стратегія рекомендована пацієнтам із першим епізодом ФП та тривалістю менше 48 год. (за відсутності тромбу в порожнині лівого передсердя за даними черезстравохідної ЕхоКГ).

4. Внутрішньовенне застосування серцевих глікозидів (дигоксин 0,125–0,25 мг внутрішньовенно).

5. Дронедарон не рекомендовано застосовувати у таких пацієнтів із позиції безпеки, оскільки він підвищує ризик госпіталізацій із приводу кардіоваскулярних подій та підвищує ризик передчасної смерті у пацієнтів із ФВ < 40%.

6. Антиаритмічні препарати I класу не рекомендовані з причини підвищення ризику передчасної смерті.

7. Пацієнтові необхідно призначити гепарини.

8. При синусовій тахікардії або суправентрикулярній тахікардії використання β -АБ за умови клінічної і гемодинамічної переносимості: метопролол 5 мг внутрішньовенно повільно (за необхідності можна повторити). Аденозин використовується для уповільнення АВ-провідності або

для медикаментозної кардіоверсії тахікардії за типом re-entry. Іноді використовуються есмолол – спочатку 0,5–1,0 мг/кг, потім інфузія зі швидкістю 50–300 мкг/кг/хв або болюсно лабеталол 1–2 мг болюсно, потім інфузія зі швидкістю 1–2 мг/хв (усього 50–200 мг). Болюсно лабеталол також застосовується за наявності ГСН на тлі гіпертонічного кризу або феохромоцитомі у вигляді болюсного введення 10 мг (усього 300 мг).

9. При фібриляції або тахісистоїї шлуночків застосовують дефібриляцію розрядами 200–300–360 Дж (перевагу необхідно віддати двофазній дефібриляції із максимальною потужністю 200 Дж). За відсутності ефекту ввести 1 мг адреналіну і/або 150–300 мг аміодарону.

В. Пацієнти із симптоматичною брадикардією чи АВ-блокадою серця.

1. Кардіостимуляція рекомендована пацієнтам із нестабільною гемодинамікою на фоні тяжкої брадикардії чи АВ-блокади серця для покращання клінічного стану пацієнта.

2. Атропін 0,25–0,5 мг внутрішньовенно, усього 1–2 мг. Як тимчасовий захід – інфузія ізопроterenолу (1 мг у 100 мл фізіологічного розчину, максимальна швидкість 75 мл/год, тобто 2–12 мкг/хв). Якщо брадикардія стійка до введення атропіну, необхідно почати черезшкірну або трансвенозну кардіостимуляцію. За наявності ІМ у разі резистентної брадикардії можна використати теофілін: болюсно 0,25–0,5 мг/кг і надалі інфузія зі швидкістю 0,2–0,4 мг/кг/год.

Г. Особливості лікування пацієнтів із гострим набряком легень та кардіогенним шоком див. розд. 1.4–1.5.

Хірургічне лікування ГСН

У багатьох випадках термінове хірургічне втручання значно поліпшує прогноз.

До хірургічних втручань належать:

- коронарна реваскуляризація;
- корекція анатомічних порушень;
- заміна або реконструкція клапана серця;
- тимчасова циркуляторна підтримка із використанням апаратів допоміжного кровообігу.

Показання до оперативного втручання при ГСН:

1. Кардіогенний шок після ІМ, при ураженні кількох коронарних судин.
2. Постінфарктний дефект міжшлуночкової перетинки.
3. Розрив стінки шлуночка.
4. Гостра декомпенсація наявної патології клапанного апарату.
5. Недостатність або тромбоз штучного клапана серця.
6. Аневризма аорти або розшарувальна аневризма аорти в порожнину перикарда.
7. Гостра мітральна недостатність внаслідок:
 - ішемічного розриву сосочкових м'язів;
 - ішемічної дисфункції сосочкових м'язів;
 - міксоматозного розриву сухожильних хорд;
 - ендокардиту;
 - травми.
8. Гостра аортальна регургітація внаслідок:
 - ендокардиту;
 - розшарувальної аневризми аорти;
 - закритої травми грудної клітки;
 - розриву аневризми синуса Вальсальви.
9. Гостра декомпенсація хронічної кардіоміопатії.

Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація (ВАБК) є компонентом лікування пацієнтів з кардіогенним шоком або тяжкою лівошлуночковою недостатністю.

Показання:

- поліпшення не настає, незважаючи на об'ємну інфузію, інотропну підтримку;
- є виражена мітральна регургітація або розрив міжшлуночкової перегородки – з метою гемодинамічної стабілізації для лікування;
- є тяжка ішемія міокарда – для коронарографії і реваскуляризації.

Противопоказання:

- розшарувальна аневризма аорти або клінічно значуща аортальна недостатність;
- тяжкі ураження периферійних судин;
- поліорганна недостатність.

Пристрої допоміжного кровообігу – це механічний насос, що частково заміщає механічну роботу шлуночка. Вони дозволяють розвантажити шлуночок, зменшити навантаження на міокард і підсилити периферійний кровотік. Якщо перебіг ГСН затягується, а трансплантація серця неможлива, подальше використання апаратів допоміжного кровообігу недоцільне.

Трансплантація серця може розглядатися як лікувальний захід за наявної тяжкої ГСН із заздалегідь відомим несприятливим прогнозом. Прикладом може бути тяжкий гострий міокардит, післяпологова кардіоміопатія або ІМ із несприятливим прогнозом після реваскуляризації.

1.4. Гострий набряк легень

Розвивається при невідповідності між фільтраційною здатністю капілярного русла і лімфовідтоком із легень, як наслідок гіпертензії в малому колі кровообігу. Безпосередніми причинами гіпертензії можуть бути перенавантаження лівих відділів серця і лівошлуночкова недостатність.

Можна виділити такі форми набряку легень за тривалістю:

- *блискавична* – смерть настає упродовж декількох хвилин;
- *гостра* – триває менше 4 годин;
- *підгостра* – від 4 до 12 годин;
- *затяжна* – від 12 годин до декількох діб.

Ступені тяжкості:

I ступінь – інтерстиціальний набряк легень, проявляється серцевою астмою (СА), розвиненою внаслідок швидкого збільшення об'єму рідини в грудній порожнині в положенні лежачи, нічним зниженням адренергічної регуляції серцевої діяльності та активності дихального центру.

Клінічні ознаки. СА розвивається гостро. Виникає задишка, що наростає, відчуття нестачі повітря. Напад СА починається вночі (хворий прокидається з відчуттям стиснення в грудях, задишкою, утрудненим диханням, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, ортопное).

Об'єктивно: обличчя та груди вкриті холодним потом; пульс прискорений, напружений, часто аритмічний; помірний ціаноз губ та шиї. Напад може розвиватися вдень, йому можуть передувати серцебиття, може бути короткочасним (1/2–1 година) або тривати годинами. Під час нападу хворий неспокійний, вираз обличчя страждальний. Обличчя хворого може бути блідим (при гіпотонії), або гіперемійованим (при гіпертонії, бактеріальній пневмонії). Крила носа роздуваються, кількість дихальних рухів сягає 40–60 за 1 хв, співвідношення фаз вдиху та видиху не змінене. Нижній край легень зміщується донизу, дихальна екскурсія легень різко обмежена. Перкуторний звук над легенями набуває коробкового відтінку або дещо укорочений у нижніх відділах легень. За наявності постійної гіпертонії малого кола кількість застійних хрипів помітно зростає. Відсутність на цьому етапі вологих хрипів пояс-

нюється скупченням набрякової рідини лише в інтерстиціальній тканині.

Необхідно проводити диференціальну діагностику між нападом СА та бронхіальної астми (табл. 1.9).

II ступінь – альвеолярний набряк легень, зумовлений проникненням трансудату в порожнину альвеол та піноутворенням.

Клінічна картина. Синдром гострого альвеолярного набряку легень проявляється інспіраторною задишкою, ортопноє, ціанозом. Хворий скаржиться на кашель з пінистим харкотинням (безбарвним або з домішками крові).

Об'єктивно відзначаються жорстке дихання, гучна крепітація та голосні вологі хрипи (спочатку лише над нижніми відділами легень, пізніше над усією поверхнею), набряк шийних вен, збільшення печінки (підвищення центрального венозного тиску (ЦВТ)). З боку ССС відзначаються тахікардія, ритм галопу, приглушеність серцевих тонів, акцент II тону над легеневою артерією; зниження АТ при пароксизмах тахікардії, кардіогенному шоці або підвищення АТ при гіпертензивному кризі.

Гострий альвеолярний набряк легень відрізняється бурхливим перебігом, його діагностика доступна будь-якому лікарю-практику без застосування спеціальних методів дослідження.

План обстеження:

1. Огляд хворого.
2. Вимірювання АТ, ЦВТ.
3. Визначення ритмічності пульсу.
4. Рентгенографія ОГК:

– під час інтерстиційного набряку легень визначаються нечіткість легеневого рисунку і зниження прозорості прикореневих відділів;

Таблиця 1.9 – Диференціальна діагностика серцевої та бронхіальної астми

Клініко-анамнестичні дані	Напад бронхіальної астми	Напад серцевої астми
1	2	3
Захворювання, що передують	Хронічні бронхолегеневі захворювання, вазомоторний риніт, інші алергічні захворювання	Ревматичні вади серця, АГ, ІХС, хронічний гломерулонефрит
Причини нападу	Загострення запального процесу в легенях, контакт з алергеном, психогенний фактор, метеорологічні фактори (підвищена вологість і зниження температури)	Фізичне та психологічне напруження, ГІМ
Характер нападу	Експіраторна задишка	Переважно утруднений вдих, відчуття нестачі повітря (інспіраторна задишка)
Кашель	Задушливий, сухий із виділенням в'язкої мокроти в кінці нападу. Поза нападом кашель зберігається, виділяється мокрота різного характеру, часто рясна	Лише в момент нападу: задушливий сухий, потім із пінистим мокротінням, іноді рожевого кольору
Характер ціанозу	Центральний	Виражений акроціаноз
Перкусія легень	Коробковий звук	Звук з коробковим відтінком, нерідко притуплення у задньонижніх відділах легень
Аускультативні дані	Рясні розсіяні, сухі свистячі, дзижчачі хрипи, переважно на видиху. Дихання жорстке, ослаблене, видих різко подовжений	Вологі хрипи, переважно в нижніх відділах легень. Дихання жорстке, ослаблене, хрипи сухі або вологі, клеочуче дихання

Продовження таблиці 1.9

1	2	3
Пульс	Частий, слабкого наповнення, ритм правильний	Часто аритмічний
Перкуторні розміри серця	Зменшені	Збільшені
Набряки	Відсутні	Нерідко є
Мокротиння	Густа, в'язка, відходить з утрудненням, у малій кількості	Рідка, піниста, іноді рожевого кольору, легко відходить
Розміри печінки	Не змінені	Збільшені
Лікувальний ефект	Від бронхолітиків	Від морфіну, кровопускання, серцевих глікозидів, сечогінних
Порушення кислотно-лужного балансу	Дихальний ацидоз, нерізка гіпоксемія, гіперкапнія	Метаболічний ацидоз, можливий дихальний алкалоз, незначні зміни концентрації газів у крові
ЕКГ	Ознаки гіпертрофії та перенавантаження правих відділів серця	Ознаки гострого або перенесеного ІМ, гіпертрофії частіше лівих відділів, пароксизмальної тахікардії

– під час альвеолярного набряку легень: зміни в прикорневих і базальних відділах: у вигляді «метелика», дифузні, фокусні.

Рентгенологічні зміни можуть зберігатися від 24 до 48 годин після зняття набряку легень, а при зтяжньому перебігу – до 2–3 тижнів. Стабільність рентгенологічної картини набряку легень прогностично несприятлива і завжди свідчить про можливість його рецидиву.

5. ЕКГ: ознаки основного захворювання (ІМ, аневризма ЛШ або рубцеві зміни); гіпертрофія різних відділів серця; пароксизмальна тахікардія; перенавантаження ЛШ або лівого передсердя.

6. ЕхоКГ. Якщо вдається провести дослідження, то виявляються:

- збільшення і гіпокінезія лівих відділів серця;
- зниження ФВ й індексу передньозаднього розміру ЛШ;
- збільшення правого шлуночка при мітральній ваді, ізольоване збільшення правого шлуночка і лівого передсердя при чистому стенозі мітрального клапана;
- тотальна серцева недостатність;
- ознаки обмеженого ураження серця у зв'язку з основним захворюванням.

7. Лабораторні клінічні дослідження крові, сечі.

8. Біохімічні дослідження крові (електроліти, глюкоза, загальний білок).

9. Визначення гематокриту.

10. Гази крові, кислотно-лужний стан.

11. Погодинний контроль діурезу.

12. Консультація спеціалістів.

Лікування набряку легень спрямоване на:

- зменшення венозного припливу до серця;
- зменшення тиску в судинах малого кола;
- зменшення ОЦК;
- зниження АТ;
- зменшення роботи серця;
- посилення скорочувальної здатності міокарда;
- блокування виходу рідкої частини крові в альвеоли та відновлення прохідності дихальних шляхів;
- зниження нервово-психічного навантаження;
- корекція порушень кислотно-лужної рівноваги та електролітного балансу.

Невідкладна допомога при серцевій астмі:

1. Хворого необхідно посадити на ліжко у зручній для нього позі, забезпечити надходження у приміщення чистого свіжого повітря, по можливості – інгаляцію кисню.

2. На догоспітальному етапі при нормальному або підвищеному АТ для зменшення застою у легенях накладають венозні джгути на нижні кінцівки у ділянці стегон, ставлять кругові банки і роблять теплі гірчичні ванни.

3. Під язик дають одну таблетку нітрогліцерину для зниження тиску в легеневій артерії і зменшення припливу крові до ЛШ (венозна вазодилатація).

4. Застосовують наркотичні анальгетики, що сприяє поліпшенню кровообігу, зменшенню задишки, страху. Вводять підшкірно 2 мл 1% розчину промедолу або 1 мл 1% розчину димедролу і 2–3 мл 50 % розчину анальгіну.

5. Для підвищення судинного тонузу призначають підшкірно або внутрішньом'язово 2–3 мл кордаміну.

6. Для дегідратації легень вводять 40–120 мг фуросеміду (лазиксу) внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

7. Після усунення нападу серцевої астми хворого транспортують на ношах у кардіологічний або терапевтичний стаціонар.

Невідкладна допомога при гострому альвеолярному набряку легень:

1. Підвищення верхньої частини тулуба, накладання венозних джгутів на кінцівку на 20–30 хвилин, напівсидяче положення.

2. Спонтанне дихання або ШВЛ і подача кисню.

3. При вираженій дихальній недостатності – інтубація трахеї і ШВЛ.

4. При задовільному системному АТ (середнє більше від 70 мм рт. ст.) призначити нітрогліцерин або нітропрурид натрію, починаючи з дози 0,1 мкг/кг/хв.

5. При системному АТ нижче від 70 мм рт. ст. і ЧСС вищій 120 за 1 хв – призначити добутамін, починаючи з дози 5–10 мкг/кг/хв, а при ЧСС менше 120 на 1 хв – 2–3 мкг/кг/хв.

6. Дегідратація (фуросемід 1–2 мг/кг).

7. Димедрол 1 мг/кг внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

8. Седативна терапія (діазепам 0,2–0,5 мг/кг; морфін у дозі 0,1–0,3 мг/кг).

9. Кортикостероїди – при порушенні цілісності капілярної мембрани (преднізолон – 1 мг/кг).

10. Дигіталізація впродовж 2–3 днів.

Диференціальний підхід до терапії визначається клінічною картиною, рівнем АТ (≥ 160 мм рт. ст., 120–160 мм рт. ст., ≤ 80 мм рт. ст.) та гемодинамічними розладами!

1. Лікування гострого набряку легень при підвищеному АТ (160 мм рт. ст. і більше).

Нітропрусид натрію 30–50 мг розвести в 5 мл розчину, що додається, а потім у 400–500 мл 5 % розчину глюкози. Свіжоприготований розчин обгортають чорним папером, що не пропускає світло, та вводять внутрішньовенно краплинно під контролем АТ, який вимірюють кожні 1–2 хв. Не можна допускати зниження АТ нижче 110 мм рт. ст. Коли АТ знижується до 150–160 мм рт. ст., переходять на внутрішньовенне введення нітроглицерину.

Арфонад 150–250 мг розчинити у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію та вводити під контролем АТ внутрішньовенно повільно 5–6 крап./хв.

Пентамін – вводять частинами по 0,2–0,5 мл 5 % розчину в 10–20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Після припинення введення гангліоблокаторів АТ продовжує знижуватися ще 10–15 хв.

Якщо АТ знизився лише на 20–30 мм рт. ст. на фоні постійної інфузії вазодилітаторів, необхідно ввести фуросемід у дозі 60–100 мг (6–10 мл 1% розчину). Діуретичний ефект повинен настати через 5–7 хв., відсутність сечогінного ефекту свідчить про зниження скорочувальної функції міокарда і є поганою прогностичною ознакою.

Під час розвитку гіпертонічного кризу *фуросемід* вводять у дозі 40–60 мг (4–6 мл 1% розчину внутрішньовенно струминно), застосовують *дроперидол* 2–4 мл 0,25 % розчину або *діазепам* 2 мл 0,5 % розчину внутрішньовенно (седативний ефект такий самий, як і при введенні морфіну, але без пригнічення дихального центру).

Не можна застосовувати осмотичні діуретики, оскільки вони збільшують ОЦК, що підвищує навантаження на мале коло кровообігу та може ускладнити набряк легень.

Якщо не застосовується внутрішньовенне введення нітрогліцерину, на кінцівки накладають джгути для зменшення припливу венозної крові до правого шлуночка.

При появі пінистого харкотиння – піногасіння парами спирту та активне відсмоктування його із трахеї та бронхів – пункція трахеї із уведенням 3–4 мл 40 % розчину спирту в поєднанні з інгаляціями 10 % спиртового розчину антифомсилану.

2. Лікування набряку легень при помірно підвищеному або нормальному АТ (120 мм рт. ст.):

- найбільш ефективними є внутрішньовенне введення водних розчинів *нітрогліцерину*;
- венозні джгути не застосовують;
- якщо АТ знижується недостатньо – необхідно ввести внутрішньовенно 1–2 мл 0,25 % *дроперидолу*;
- *фуросемід* 60–100 мг (6–10 мл 1 % розчину).

3. Лікування набряку легень з артеріальною гіпотонією (80 мм рт. ст. і нижче) є найбільш тяжким:

Допамін (добутамін): 5 мл 0,5 % р-ну розчиняють у 200 мл 5 % р-ну глюкози, вводять внутрішньовенно з початковою швидкістю 10 крап./хв, під контролем АТ – кожні 2 хв. Швидкість можна збільшувати до 20 крап./хв., одночасно вводять внутрішньовенно струминно 90–120 мг *преднізолону* (3–4 мл 3% р-ну); для профілактики аритмій серця

при введенні симпатоміметиків використовують *лідокаїн* внутрішньом'язово 2–4 мл 10 % р-н.

Якщо АТ підвищився до 90–100 мм рт. ст., вводиться *фуросемід* внутрішньовенно 60–100 мг (6–10 мл 1% р-н), у поєднанні із *допаміном* – має місце виражений діуретичний ефект, оскільки *допамін* розширює судини нирок. Можливе введення *нітрогліцерину* внутрішньовенно почергово з *допаміном*.

Якщо інгаляція парів етилового спирту неефективна і збільшується кількість пінистого харкотиння, показане відсмоктування піни з трахеї та ШВЛ.

Особливості лікування хворих на ГСН залежать й від причини її розвитку.

1. Лікування гострого набряку легень у хворих на інфаркт міокарда

На догоспітальному етапі:

1. Набряк легень є протипоказанням до транспортування хворого на ІМ.

2. Першочергово потрібно надати комплекс заходів, спрямованих на покращання стану, потім транспортувати його в інфарктне відділення.

3. Якщо АТ не нижчий 90 мм рт. ст., хворому необхідно дати 1 таблетку (0,5 мг) нітрогліцерину сублінгвально. Приймання нітрогліцерину повторюють по 1/2–1 таблетці через кожні 5 хв з урахуванням індивідуальної переносимості.

4. Застосовують киснево-спиртову інгаляцію (швидкість потоку 8 л/хв), проводять зняття больового синдрому (методика така, як і при ІМ).

5. Подальша терапія набряку легень проводиться залежно від АТ.

На госпітальному етапі:

1. Наркотичні анагетика та нейролептики використовують для зниження гідростатичного тиску в легеневих

судинах та зменшення венозного припливу до серця; зняття больового синдрому та нервово-м'язового напруження.

Морфін – 1 мл 1 % р-ну – внутрішньовенно повільно, а також у поєднанні з 2–4 мл 0,25 % розчину *дроперидолу*, або 1–2 мл 0,5 % розчину *галоперидолу*. При менш складних випадках ті самі дози вводять внутрішньом'язово або підшкірно.

Фентаніл – 1–2 мл 0,005 % розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово у комбінації з *дроперидолом* (0,25 % розчин 1–2 мл).

2. Гангліоблокатори: використовують для швидкого зниження АТ та депонування крові.

Бензогексоній – 0,5–1 мл 2% внутрішньом'язово або в 20–40 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, або глюкози внутрішньовенно повільно.

Пентамін – 0,5-1 мл 5% внутрішньом'язово, або в 20-40 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно повільно (під контролем АТ!).

3. Вазодилататори: знижують АТ, загальний периферійний судинний опір, збільшують фракції викиду, при низьких показаннях АТ використовують у невеликих дозах на фоні активної терапії кардіотоніками.

Натрію нітропрусид – швидкість інфузії визначається за рівнем зниження АТ (20–200 мкг/хв), початкова доза – 10 мкг/хв. Безперервне введення, як правило, продовжується впродовж 12–48 годин.

Нітрогліцерин – швидкість інфузії (під контролем АТ) від 25 до 400 мкг/хв. Початкова доза 5–10 мкг/хв; безперервне введення можливе впродовж декількох діб.

4. Діуретики застосовують для зменшення ОЦК та дегідратації легень. *Фуросемід* – 20–60–120 мг внутрішньовенно, при гіпотензії – 20 мг.

5. Неглікозидні інотропні засоби.

Перевага надається препаратам, що збільшують серце-

вий викид, мають вазодилатуючий ефект, знижують тиск у легневих судинах (особливо при ІМ).

Добутамін – внутрішньовенно, швидкість введення 2,5–15 мкг/кг/хв.

Допамін – внутрішньовенно, швидкість інфузії 175–300 мкг/хв, може збільшувати тиск наповнення ЛШ та посилювати застій у легенях за рахунок вазоконстрикції. Тому дозу підвищують поступово або препарат використовують у поєднанні із вазодилататорами.

6. Ізольована ультрафільтрація крові (ГУФ). Показана при рецидивному набряку легень, рефрактерному до проведеної терапії.

2. Лікування гострого набряку легень у хворих на стеноз мітрального клапана передбачає зменшення припливу венозної крові до легень та проникності легневих капілярів:

1. *Нітрогліцерин* уводять 1 мл 1% р-ну в 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно (2–5 крап/хв), вимірюючи АТ через 2–3 хв, потім кожні 5–10 хв. АТ не повинен бути вищим за 90–100 мм рт. ст. До того як підключити крапельницю нітрогліцерин приймають сублінгвально, його дія продовжується 15–20 хв.

2. *Преднізолон* 60 мг (2 мл 3 % р-ну внутрішньовенно струминно).

3. *Фуросемід* 40–60 мг (4–6 мл 1 % р-ну внутрішньовенно струминно).

4. *Дроперидол* 2–4 мл 0,25 % р-ну або діазепам 2 мл 0,5 % р-ну внутрішньовенно.

5. *Піногасники*.

Якщо ефект відсутній після комплексної терапії, показане масивне кровопускання (400–500 мл). Перед кровопусканням внутрішньовенно уводять 10 000 ОД гепарину (2 мл), при небезпеці зниження АТ – преднізолон

(60–90 мг), норадреналін (або дофамін) внутрішньовенно краплинно. При застосуванні венулярних вазодилататорів (нітрогліцерин) не варто накладати джгути на кінцівки. Еуфілін вводять внутрішньовенно лише при бронхообструктивному синдромі.

3. Лікування гострого набряку легень при анафілактичному шоці, вірусних і бактеріальних пневмоніях

Принципи терапії:

1. Зменшити ступінь інфекційного або алергічного запалення легеневої тканини.
2. Зменшити ступінь вираженості бронхіальної обструкції.
3. Нормалізувати легеневий кровотік шляхом зниження припливу крові до правого шлуночка.
4. Збільшення скоротливої функції лівого шлуночка.

Медикаментозна терапія:

- *преднізолон* 60–90 мг (2–3 мл 3 % р-ну) внутрішньовенно або інші стероїдні гормони в адекватних дозах.
- *нітрогліцерин* уводять 1 мл 1% р-ну в 200 мл ізотонічного р-ну хлориду натрію внутрішньовенно краплинно (2–5 крап./хв), вимірюючи АТ через 2–3 хв, потім кожні 5–10 хв;
- *строфантин* 1 мл 0,025 % на 100 мл ізотонічного р-ну хлориду натрію внутрішньовенно краплинно. Рационально чергувати введення нітрогліцерину та строфантину під контролем АТ;
- *фуросемід (лазикс)* 40–60 мг (4–6 мл 1% р-ну внутрішньовенно струминно);
- *еуфілін* 5–10 мл 2,4 % р-ну в 20 мл 40 % р-ну глюкози внутрішньовенно при бронхообструктивному синдромі;
- *піногасники*.

1.5. Кардіогенний шок

Кардіогенний шок – небезпечний для життя клінічний синдром, що виникає внаслідок гострого порушення серцевої функції, яке виявляється надзвичайно тяжким ступенем гострої недостатності ЛШ, за якої поряд із артеріальною гіпотензією (САТ < 90 мм рт.ст.) і раптовим різким зниженням серцевого викиду проявляються ознаки вираженого і часто незворотного порушення периферійного кровообігу.

Основні причини кардіогенного шоку:

1. Масивний некроз стінки лівого шлуночка.
2. Розрив міокарда, що має в'ялий перебіг.
3. Гостра аневризма.
4. Складні порушення ритму та провідності.

Основою розвитку кардіогенного шоку є таке:

1. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка.
2. Підвищення «пружності» стінок лівого шлуночка в період ішемії.
3. Міокардіальна дисфункція.
4. Гіповолемія.
5. Клапанна дисфункція (розрив хорд, папілярних м'язів, мітральна регургітація).
6. Тампонада.
7. Гостра обструкція мітрального клапана тромбом.
8. Перфорація міжшлуночкової перетинки.
9. Ударний об'єм лівого шлуночка знижується в результаті зменшення кінцево-діастолічного об'єму.
10. Аритмії.

Основні види кардіогенного шоку

Рефлекторний – обумовлений зниженням АТ у відповідь на виражений больовий синдром, що виникає при ІМ, за відсутності адекватного лікування можливий перехід рефлекторного шоку в істинний кардіогенний.

Істинний (скоротливий) – виникає при великих ІМ та обумовлений різким зниженням насосної функції ЛШ. Летальність у цій групі хворих наближається до 100 %.

Аритмічний – розвивається внаслідок пароксизму тахікардії (частіше шлуночкової) або брадиаритмії, що виникла гостро, на тлі повної АВ-блокади. Порушення гемодинаміки при цій формі шоку обумовлені зміною частоти скорочення шлуночків.

Клінічна картина. У хворого загострені риси обличчя, колір шкірних покривів сіро-блідий з ціанотичним відтінком, шкіра покрита холодним липким потом. Відзначаються адинамія, загальмованість, байдужість, відсутність реакції на оточуючих, сонливість. Пульс частий, ниткоподібний, більше 110 уд/хв, іноді не прощупується, часто аритмічний. Дихання часте, глибоке, АТ < 80 мм рт. ст., пульсовий тиск < 20 мм рт. ст. Після зняття болювого синдрому і застосування кисню ефект не спостерігається. Зменшення діурезу – анурія або олігоурія менше 20–30 мл/год. (табл. 1.10).

Таблиця 1.10 – Ступені тяжкості кардіогенного шоку

Клінічні ознаки	I ступінь	II ступінь	III ступінь
САТ (мм рт. ст.)	Зниження до 80 (100–120 при гіпертензії)	80–70	50 і менше
АТ пульсовий (мм рт. ст.)	25–20	20 і нижче	Нижче 20
ЧСС	100–110	110–120	Більше 120
ЦВТ (мм вод. ст.)	Збільшений до 150	До 240	250 і більше
Діурез (мл/год)	Знижено до 20	20–0	0
PO ₂ (мм рт. ст.)	Знижено до 60	60–55	50 і нижче
Тривалість гіпотензії	До 2 год.	3–4 год.	Більше 6
Реакція на пресорні аміни	+ До 0,01 мг/хв	+/- 0,01-0,02 мг/хв	- До 0,03 мг/хв

План обстеження хворого:

1. Анамнез та фізикальне обстеження.
2. Реєстрація ЕКГ, постійний моніторинг.
3. Лабораторні дані: загальний аналіз крові, рівень тромбоцитів, коагулограма, електроліти крові, сечовина, креатинін, глюкоза крові, серцеві біохімічні маркери, печінкові проби.
4. Пульсоксиметрія, газовий склад капілярної та артеріальної крові, рівень лактату у крові.
5. Рентгенограма ОГК.
6. Постійна артеріальна канюля для моніторингу системного кров'яного тиску та забору артеріальної крові для визначення газів крові.
7. Урахування об'єму інфузій, кількість виділень сечі та інших втрат рідини.
8. За необхідності – катетеризація серця та коронарографія, якщо передбачається реваскуляризація ІМ.

Невідкладна допомога

1. Оксигенотерапія.
2. Знеболення (морфін внутрішньовенно).
3. Внутрішньовенно введення плазмозамінників (реополіглюкін, реомакродекс, поляризувальна суміш, 3,5 % розчин сироваткового альбуміну).
4. При гіперволемії призначення інотропних препаратів (допамін, добутамін, норадреналін) для досягнення стійкого клініко-гемодинамічного ефекту.

Дофамін – у дозі 5–10 мкг/кг/хв. Початковий темп введення – 0,35 мкг/хв, тобто 4 краплі за 1 хвилину. 250 мг препарату розчиняють у 125 мл, 400 мг – у 250 мл, 800 мг – у 500 мл 5 % р-ну глюкози.

Дофамін забороняється вводити в лужних розчинах.

Добутамін – вводять внутрішньовенно краплинно, 250 мг добутаміну розводять у 250 мл 5% р-ну глюкози (доза від 2,5 – 10 мкг/кг/хв, іноді до 40 мкг/кг/хв). Інфузію

починають зі швидкості 5 мкг/кг/хв, кожні 10 хв швидкість підвищують на 2,5 мкг/кг/хв до стабілізації АТ чи появи тахікардії. Інфузію продовжують упродовж 72 годин.

5. За відсутності відповіді організму на інфузійну терапію застосовують внутрішньоаортальну балонну контрпульсацію.

6. Усім хворим кардіогенним шоком, вираженою мітральною регургітацією та розривом міжшлуночкової перегородки для гемодинамічної стабілізації для проведення хірургічного втручання проводиться внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, протипоказаннями до якої є виражена аортальна недостатність, геморагічний діатез, тяжка тромбоцитопенія, хворі, які не відповідають на терапію кардіогенного шоку, коли є незворотна причина шоку, хворі з термінальною стадією СН.

1.6. Раптова серцева смерть

Раптова серцева смерть (РСС) – визначають як природну смерть унаслідок серцевих причин, якій передують раптова втрата свідомості упродовж 1 години після початку гострих симптомів або істотного погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання.

1. Із відновленням серцевої діяльності:
 - фібриляція шлуночків;
 - асистолія;
 - електромеханічна дисоціація (зазначається по можливості).
2. Раптова серцева смерть (незворотна):
 - фібриляція шлуночків;
 - асистолія;
 - електромеханічна дисоціація (зазначається по можливості).

Припинення серцевої діяльності – смерть, що настала пізніше ніж через 1 годину після появи чи посилення симптомів захворювання:

- із відновленням серцевої діяльності;
- припинення серцевої діяльності (незворотне).

Захворювання та стани, при яких найчастіше розвивається РСС:

- ГКС;
- післяінфарктний кардіосклероз;
- СН;
- дилатаційна кардіоміопатія;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- міокардит;
- аортальний стеноз;
- порушення проведення імпульсу;
- пролапс мітрального клапана;
- синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта;
- синдром подовженого інтервалу QT;
- синдром Бругада;
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- аномальний розвиток коронарних артерій;
- спортивне серце.

Клінічна картина. До основних симптомів належать: раптова різка слабкість, запаморечення, втрата свідомості. Шкірні покриви бліді, з сіруватим відтінком, холодні на дотик. Гучне нечасте дихання, виникають «судомні дихальні рухи», дихання стає агональним, через 2–3 хвилини зовсім припиняється. Клонічні і тонічні судоми, відсутність пульсації на великих судинах. Тони серця не вислуховуються. АТ не визначається. Супутнім симптомом є розширення зіниць, що настає через 30–40 с від початку раптового припинення кровообігу. Відсутність зіничних і рогівкових рефлексів.

Діагностика передбачає оцінювання реакції на легкий струс, спробу мовного контакту, констатацію відсутності нормального дихання, спробу визначити наявність або відсутність пульсу на сонних і стегнових артеріях, проведення ЕКГ- моніторингу за наявності апаратури.

ЕКГ - ознаки РСС. Якщо хворий перебував під ЕКГ - спостереженням:

Фібриляція шлуночків – часті (до 200–500 за 1 хвилину), але нерегулярні, неупорядковані хвилі, що відрізняються між собою за формою та амплітудою.

Тріпотіння шлуночків – часті (до 200–500 за 1 хвилину), ритмічні, регулярні, однакової форми і амплітуди хвилі тріпотіння.

Асистолія серця – повна відсутність електричної активності серця (ізолінія).

Електро механічна дисоціація – рідкий синусовий або вузловий ритм, що переходить у дуже рідкий ідіоventрикулярний ритм, а потім в асистолію.

Невідкладна допомога при РСС

Єдиною найбільш важливою детермінантою виживання пацієнтів після РСС є час від початку припинення кровообігу до проведення електричної дефібриляції. У нормі міокард скорочується одночасно єдиним м'язовим шаром, кожне його волокно вчасно одержує провідною системою електричний імпульс. Фібриляція шлуночків – несинхронізовані скорочення окремих волокон і м'язових груп. Цей процес вкрай енергоємний, використання кисню дуже високе, в умовах гіпоксії міокард несприятливий до імпульсів, що генеруються у синусовому вузлі, тому і умов для самостійного відновлення ефективного ритму практично немає.

У розвитку фібриляції шлуночків виділяють чотири стадії:

I стадія – тріпотіння шлуночків, що продовжуються дві секунди, при якому проходять координовані скорочення, а на ЕКГ реєструються високоамплітудні ритмічні хвилі з частотою 250–300 за одну хвилину.

II стадія – судомна стадія (1 хв), при якій проходять хаотичні некоординовані скорочення окремих ділянок міокарда з появою на ЕКГ високоамплітудних хвиль із частотою до 600 за одну хвилину.

III стадія – стадія миготіння шлуночків (дрібнохвильова ФШ) тривалістю близько 3 хв. Хаотичне збудження окремих груп кардіоміоцитів проявляється на ЕКГ хаотичними низькоамплітудними хвилями з частотою понад 1000 за 1 хв.

IV стадія – атонічна стадія – загасаючі збудження окремих ділянок міокарда, на ЕКГ наростає тривалість та знижується амплітуда хвиль при їх частоті менше 400 за 1 хв.

Механізми такі: підвищення автоматизму в одній або кількох ділянках міокарда, повторний вхід хвилі збудження (re-entry) та поєднання цих механізмів.

Через 15–30 секунд від початку ФШ хворий втрачає свідомість, через 40–50 секунд розвиваються характерні судоми – одночасне тонічне скорочення скелетних м'язів. Розширюються зіниці, досягаючи максимального розміру через півтори хвилини. Гучне і часте дихання припиняється на другій хвилині клінічної смерті.

У період, що відповідає великохвильовій фібриляції, необхідне проведення електричної дефібриляції. Електричний розряд при кардіоверсії викликає короточасну асистолію та повну деполяризацію міокарда, що дає можливість власним центрам автоматизму відновити гемоди-

намічно значущу електричну активність. У цьому полягає мета дефібриляції.

Використання дефібриляторів із пристроєм для негайної реєстрації ЕКГ із дефібрилювальних електродів забезпечує швидке встановлення механізму припинення кровообігу та дозволяє прискорити проведення кардіоверсії.

Запропонований так званий «ланцюжок виживання» для найбільш ефективного надання допомоги пацієнтам із раптовим припиненням кровообігу:

Перша ланка – «ранній напад», який передбачає розпізнавання цієї ситуації, виклик та доставку досвідченого персоналу до пацієнта.

Друга ланка – «рання серцево-легенева реанімація», яка, як правило, досить достатня для підтримки пацієнта до приїзду досвідченої бригади. Необхідно відзначити, що будь-яка СЛР, навіть лише компресія грудної клітки, значно краща, ніж її відсутність.

Третя ланка – рання дефібриляція.

Четверта ланка – найбільш раннє надання кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги.

До недавнього часу рекомендації щодо СЛР розглядали відсутність пульсу на каротидних артеріях як діагностичний крок, що є визначальним для початку проведення непрямиго масажу серця. Останні дослідження показали, що час, необхідний для визначення наявності або відсутності пульсації сонних артерій, значно більший, ніж, як правило, рекомендованих 5–10 секунд. Як результат цих досліджень виникли рекомендації, що визначення каротидного пульсу повинно виконуватися лише професіоналами, а критерієм для початку компресії грудної клітки повинні бути ознаки відсутності кровообігу, що передбачають рух, кашель, дихання, паралітичний мідріаз. Час, відведений на їх визначення, 10 секунд. Компресія грудної клітки повинна виконуватися із частотою 100 на 1 хвилину як у дорос-

лих, так і у дітей при положенні рук на груднині на 2 поперекових пальці вище мечоподібного відростка строго по середній лінії.

При комбінації вентиляції легень способом рот-у-рот із непрямим масажем серця рекомендоване співвідношення 30 компресій на 2 вдихи незалежно від кількості реаніматологів.

Госпітальний етап. На госпітальному етапі рекомендовано додержуватися наведеного алгоритму (рис 1.5).

Можливі зворотні причини неефективності серцево-легеневої реанімації:

- гіпоксія;
- гіповолемія;
- гіпотермія;
- напружений пневмоторакс;
- тампонада серця;
- тромбоемболічна або механічна обструкція;
- токсичні або терапевтичні ефекти при передозуванні лікарських засобів;
- гіпер/гіпокаліємія, гіпокальціємія, ацидоз (визначення цих станів та їх корекція можливі лише під час контролю кислотно-основного стану (КОС) за показниками крові) (табл. 1.11).

Таблиця 1.11 – Алгоритм діагностики зворотних причин неефективності СЛР

Алгоритм 4 «Г» та 4 «Т»	
Гіпоксія	(Tension-напружений) пневмоторакс
Гіповолемія	Тампонада серця
Гіпо/гіперкаліємія, ацидоз	гіпомагнія, Тромбоемболія
Гіпотермія	Токсичне передозування

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб



Рисунок. 1.5 – Алгоритм лікування раптової серцевої смерті

Заходи при припиненні серцевої діяльності

Прекардіальний удар. Одноразовий прекардіальний удар наноситься кулаком у нижню третину груднини, якщо від моменту виникнення фібриляції шлуночків (ФШ) чи шлуночкової тахікардії (ШТ) без пульсу минуло не більше 10 с та поруч відсутній дефібрилятор.

Дефібриляція. У дорослих пацієнтів з аритміями, що призводять до припинення кровообігу, найбільш часто є ФШ та ШТ без пульсу (довготривалий пароксизм ШТ із вираженими порушеннями гемодинаміки до «аритмічного шоку»). Успіх дефібриляції прямо пропорційний часу її початку. Дефібриляція проводиться із розрахунку 2 Дж/кг, за відсутності ефекту – повторно 3 Дж/кг. Необхідно уникати пауз між компресіями грудної клітки та проведенням штучних вдихів навіть під час накладання електродів дефібрилятора.

Вентиляція. Трахеальна інтубація до цього часу є найбільш оптимальним способом вентиляції. ШВЛ без неї зазнає високих ризиків ускладнень: перерозтягнення шлуночка, регургітації, легеневої аспірації. ШВЛ здійснюється із частотою 10/хв та дихальним об'ємом 400–600 мл (6–7 мл/кг).

Компресія грудної клітки повинна бути із частотою 100/хв асинхронно із вентиляцією.

Доступ до судин. Центральна вена – оптимальний шлях швидкого введення лікарських препаратів у центральний кровообіг. Катетеризація периферійної вени швидша, простіша, безпечніша, однак такий шлях введення препарату, без сумніву, менш ефективний. Введення лікарських препаратів у цьому разі повинно здійснюватися струминно в 10–20 мл 0,9 % фізіологічного розчину. Кінцівку з катетеризованою веною у цьому разі необхідно підняти. За неможливості забезпечити венозний доступ рекомендовано ендотрахеальне введення лікарських препаратів. Препара-

рат, що вводиться (наприклад, адреналін) в дозі, збільшеній у 2–3 рази, розводять у 10 мл фізіологічного розчину, вводять через інтубаційну трубку або транстрахеально через голку. Для забезпечення швидкого всмоктування препарату після його введення в ендотрахеальну трубку декілька разів нагнітають повітря, стимулюючи утворення аерозолю.

Специфічна медикаментозна терапія:

Вазопресори. Адреналін полегшує кровообіг по коронарних, церебральних судинах під час непрямого масажу серця, забезпечуючи тим самим так звану централізацію кровообігу. Крім того, адреналін сприяє переведенню дрібнохвильової ФШ у великохвильову, яку легше припинити кардіоверсією. Перше введення 1 мг адреналіну проводять після 2-ї дефібриляції, надалі кожні 3 хвилини. За умови встановлення рефрактерної ФШ реанімаційні заходи полягають у чередуванні повторних дефібриляцій, введенні адреналіну, проведенні основних реанімаційних (комплекс первинної швидкої СЛР) і додаткових спеціалізованих заходів (повторне використання лікарських антифібриляторних засобів). Вищезазначені дії продовжують до відновлення серцевої діяльності або розвитку стійкої асистолії.

За даними літератури, в експерименті вазопресин (40 Од) займає провідне місце серед інших препаратів, що застосовують для відновлення коронарної перфузії. На сьогодні вазопресин розглядається як можлива альтернатива адреналіну.

Аміодарон. Вважається препаратом вибору у пацієнтів із ФШ/ШТ, які рефрактерні до трьох початкових розрядів дефібрилятора. 300 мг, розведені у 20 мл 5 % розчину глюкози та введені болюсом є стартовою дозою. Додатково рекомендовано забезпечити інфузію цим препаратом 1 мг/хв (розчинити 900 мг аміодарону у 500 мл 5 % ро-

зчину глюкози, вводити повільно, зі швидкістю 33,3 мл/год) упродовж наступних 6 годин. Надалі зменшити швидкість до 0,5 мг/хв., вводити зі швидкістю 16,6 мл/год упродовж 18 годин, що залишилися.

Лідокаїн або новокаїнамід (прокаїнамід) на цей час можуть розглядатися як альтернатива аміодарону лише за його недоступності, але не повинні (!) вводитися разом із ним. При поєднаному введенні двох (трьох) згаданих антиаритмиків існує реальна загроза як потенціювання серцевої слабості, так і прояву проаритмічної дії. Крім того, необхідно пам'ятати про небажане поєднання аміодарону з іншими препаратами (*див. табл. 1.12*).

Лідокаїн вводять у дозі 80 мг внутрішньовенно струминно. Після цього забезпечують інфузію препарату зі швидкістю 2 мг/хв. Болісне введення новокаїнамід у на цей час навіть не розглядається, рекомендується інфузія препарату – 30 мг/хв до досягнення загальної дози 17 мг/кг.

Таблиця 1.12 – Небажана взаємодія аміодарону з іншими препаратами

Препарат	Розчинник	Аміодарон	Примітка
Амінофілін	5 % р-н глюкози	4 мг/мл	преципітація
Цефамандоланафат	5 % р-н глюкози	4 мг/мл	преципітація
Цефазолін–натрій	5 % р-н глюкози	4 мг/мл	преципітація
Мезлоцилін–натрій	5 % р-н глюкози	4 мг/мл	преципітація
Гепарин–натрій	5 % р-н глюкози	4 мг/мл	преципітація
Натрію бікарбонат	5 % р-н глюкози	4 мг/мл	преципітація

Магнію сульфат (8 ммоль, 4 мл 50 % розчину) рекомендовано при рефрактерній ФШ, особливо якщо є підозра на гіпомагніємію у пацієнтів, що тривалий час одер-

жували тіазидні та петльові (некалійзберігаючі) діуретики, а також при поліморфній веретеноподібній ШТ (re-entry).

Відповідно антиаритмічні засоби, що використовують при рефрактерній ФШ, за ефективністю можуть бути розміщеними в такому порядку: аміодарон, лідокаїн, новокаїнамід.

Атропін «підтвердив» свою ефективність під час лікування гемодинамічно значущих брадіаритмій. Рекомендовано введення атропіну 0,1%–1,0 мл (допускається тричі з інтервалом 10 хв., загальна доза не більша 3 мл).

Хлорид кальцію показаний лише (!) при реанімації пацієнтів із передозуванням блокаторів повільних кальцієвих каналів та при вихідній гіперкаліємії (хронічна ниркова недостатність). Препарат вводиться в дозі 500–1 000 мг внутрішньовенно струминно, повільно, у вигляді 5–10 % розчину.

Підтверджена недоцільність та потенційна шкода раннього (із перших хвилин реанімації) та безконтрольного (неможливість дослідити КОС) введення гідрокарбонату натрію. Перехід до метаболічного ацидозу відзначається через 10–15 хвилин від початку СЛР та потребує введення гідрокарбонату натрію, яке є актуальним при зниженні рН до рівня 7,10–7,20 та нижче. Під час тривалого зупинення кровообігу (впродовж 15–20 хвилин) та за відсутності інтубації трахеї, а відповідно і за недостатньої ефективності ШВЛ розвиток гіпоксичного лактацидозу є протипоказанням для введення бікарбонату натрію.

Досвід сучасної медицини підтверджує, що чітке, негайне і осмислене проведення комплексу невідкладних лікувальних заходів (виконання розроблених алгоритмів надання реанімаційної допомоги при РСС) дає шанс для урятування людського життя.

1.7 Тахікардія із широкими QRS комплексами

Під час тахікардії із широкими комплексами QRS необхідно диференціювати надшлуночкову тахікардію (НШТ) від ШТ, оскільки приймання антагоністів кальцію у хворих із ШТ може призвести до розвитку колапсу (рис. 1.6). Якщо диференційний діагноз неможливий, хворих необхідно лікувати як при ШТ.

Тахікардії з широкими комплексами QRS можна поділити на 3 групи:

– *надшлуночкова тахікардія із блокадою ніжок пучка Гіса* – може виникати первинно або лише під час тахікардії, коли одна з гілок пучка Гіса перебуває в рефрактерному періоді у зв'язку з частим ритмом чи при різній послідовності інтервалів R-R – «довгий – короткий»;

– *надшлуночкова тахікардія із проведенням по додатковому передсердно-шлуночковому з'єднанню* – виникає під час передсердної тахікардії, тріпотіння передсердь, фібриляції передсердь, АВ-вузлової реципрокної тахікардії або антидромної АВ – реципрокної тахікардії);

– *шлуночкова тахікардія* – це порушення серцевого ритму, за якого ектопічне вогнище перебуває у шлуночках і напад виявляється тахікардією із частотою шлуночкових скорочень від 120 до 220 за 1 хвилину з реєстрацією на ЕКГ широких регулярних комплексів QRS без чіткої ідентифікації зубця «Р».

1.7.1. Шлуночкова тахікардія

Етіопатогенез. Характерним фоном для ШТ є ІХС, за якої наявність рубця призводить до механізму re-entry. Іншими чинниками ШТ є такі органічні ушкодження серця, як кардіоміопатії, міокардити, серцеві вади тощо. Трапляється також ідіопатична форма захворювання.

Клінічна картина характеризується скаргами на таке: відчуття серцебиття, що раптово починається і раптово закінчується; неспокій, запаморочення, синкопе; тяжкість у ділянці серця або біль за грудниною, задишка, кашель, ангінозний статус; відчуття переповнення, пульсації в ділянці шиї. Під час фізикального обстеження виявляють ЧСС до 120–220 за 1 хв, ритм регулярний. Вагусні проби не усувають нападу. Періодичне посилення I тону, виражене розщеплення I і II тонів над верхівкою серця. Пульсація вен шиї із частотою, що значно менша від частоти артеріального пульсу. Кардіогенний шок (блідість, гіпотензія, захолонення кінцівок, профузний піт, порушення свідомості), застійна СН, синдром Морганьї-Адамса-Стокса, олігурія, анурія.

Класифікація шлуночкових тахікардій

За тривалістю:

- нестійка (від 3 шлуночкових комплексів протяжністю до 30 секунд);
- стійка (протяжність більше 30 секунд).

За морфологією:

- мономорфна;
- поліморфна.

ЕКГ – ознаки ШТ:

- інтервали R-R значно укорочені;
- ЧСС 120–220 за 1 хв, ритм правильний, рідко – неправильний (різниця між тривалістю інтервалів від 0,02 до 0,03 с);
- деформація і розширення комплексу QRS більше 0,14 с, дискордантне розміщення комплексу RST і зубця T;
- хвилі P повністю незалежні від шлуночкових комплексів, розміщених на різній відстані перед або після шлуночкових комплексів, або зливаються з ними.

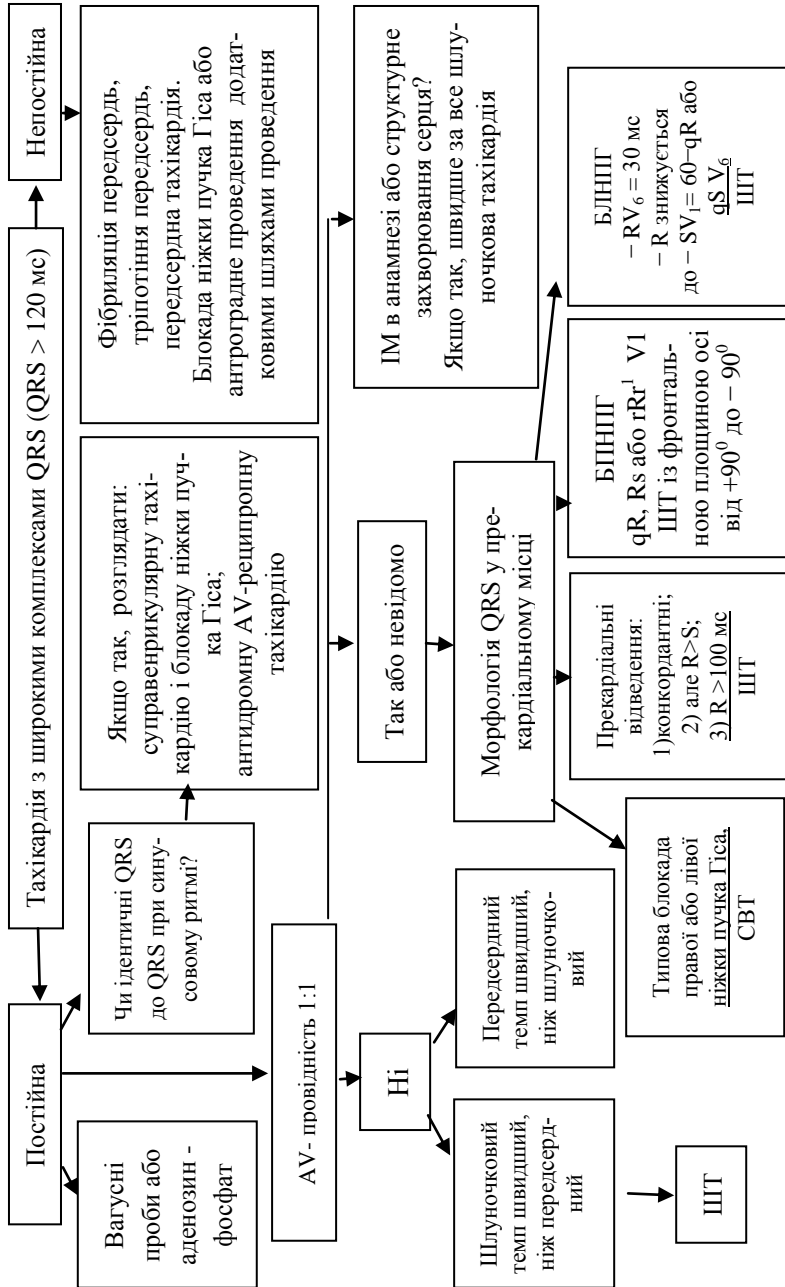


Рисунок 1.6. – Диференційна діагностика тахікардій з широкими комплексами

Невідкладна допомога пацієнтам із гемодинамічно стабільною тахікардією

Новокаїнамід (прокаїнамід) 0,5 – 1,0 г внутрішньовенно струминно на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, швидкість уведення 2–4 мл/хв або прокаїнамід 200–500 мг зі швидкістю 50–100 мг/хв.

Соталол 40 мг (1 % розчин 4 мл) внутрішньовенно, при досягненні ефекту через 1 год – підтримувальна терапія всередину 80 мг 2 рази на добу.

Лідокаїн 50–100 мг (1,0–1,5 мг/кг) внутрішньовенно болюсно упродовж 3–4 хв, повторне введення через 5 хв, але не більше 3–5 мг/кг, з подальшим інфузійним уведенням 500 мг у 5 % розчині глюкози.

Аміодарон 150 мг внутрішньовенно болюсно упродовж 10 хв, потім – інфузія аміодарону в 5 % розчині глюкози:

- у перші 6 годин швидкість уведення – 1 мг/хв;
- наступні 18 годин доби – 0,5 мг/хв;
- більше 24 годин – 0,5 мг/хв.

При рецидиві ШТ додатково вводять 150 мг аміодарону упродовж 10 хвилин.

Для лікування неритмічної тахікардії з широкими комплексами QRS рекомендована електроімпульсна терапія 100–200 Дж.

Показання до проведення радіочастотної катетерної абляції (РЧКА) при ШТ:

I. Абсолютні

1. Стійка мономорфна ШТ, що викликає клінічну симптоматику, якщо тахікардія стійка до дії антиаритмічних препаратів (ААП) чи за їх непереносимості або небажанні хворих продовжувати тривалу антиаритмічну терапію.

2. ШТ за типом re-entry, обумовлені БНПГ.

3. Стійка мономорфна ШТ у хворих з імплантованими кардіовертєрами-дефібриляторами (ІКД), у яких виникають численні спрацьовування апарата, не контролювані перепрограмуванням або супутньою медикаментозною терапією.

II. Відносні

1. Нестійка ШТ, що викликає клінічну симптоматику, якщо тахікардія резистентна до дії ААП, чи при їх непереносимості або небажанні хворих продовжувати тривалу терапію.

2. Мономорфна ШТ при неефективності антиаритмічної терапії.

3. Рецидивна стійка поліморфна ШТ за наявності тригера.

III. Не показано

1. ШТ, що піддається дії ААП, ІКД або хірургічному лікуванню, якщо ця терапія добре переноситься і пацієнт надає їй перевагу перед проведенням абляції

2. Нестабільні, часті, численні або поліморфні ШТ, які не можуть бути адекватно локалізовані сучасною технікою картування.

3. Безсимптомні ШТ, що клінічно доброякісні та нестійкі.

Протипоказання до проведення РЧКА при ШТ

1. Тромб ЛШ.

2. Асимптоматична ШТ, що не впливає на функцію ЛШ.

3. Причина, що може бути усунута (гіпокаліємія, ішемія, ААП).

1.7.2. Фібриляція і тріпотіння шлуночків

Характеризуються асинхронною електричною активністю окремих м'язових волокон серця, припиненням

систоли шлуночків і циркуляції крові.

Етіопатогенез. До первинних причин відносять: гострий коронарний синдром, реперфузію міокарда після ефективної реваскуляризації, хірургічні маніпуляції на серці. До вторинних – кардіогенний шок, постінфарктний кардіосклероз, вади серця, хронічну серцеву недостатність, дилатаційну кардіоміопатію.

Клінічна симптоматика. Під час фібриляції і тріпотіння шлуночків відзначають зупинку кровообігу із втратою свідомості, зникненням пульсу, дихання, розширенням зіниць із відсутністю реакції на світло.

ЕКГ – ознаки фібриляції шлуночків: часті (до 200–500 за 1 хвилину), але нерегулярні безладні хвилі, що відрізняються між собою за формою і амплітудою.

ЕКГ – ознаки тріпотіння шлуночків: часті (до 200–500 за 1 хвилину), регулярні, однакової форми і амплітуди хвилі тріпотіння.

Невідкладна допомога при фібриляції і тріпотінні шлуночків:

- дефібриляція 200 Дж;
- за відсутності ефекту → дефібриляція 300 Дж;
- за відсутності ефекту → дефібриляція 360 Дж;
- за відсутності ефекту → закритий масаж серця, штучна вентиляція легень (ШВЛ), через 30–60 секунд → дефібриляція 360 Дж;
- за відсутності ефекту → аміодарон 300 мг внутрішньовенно на 20 мл 5 % розчину глюкози;
- за відсутності ефекту → дефібриляція 360 Дж;
- за відсутності ефекту → сульфат магнію внутрішньовенно 2 г;
- за відсутності ефекту → дефібриляція 360 Дж.

Проводять закритий масаж серця і ШВЛ у паузах між дефібриляцією. При використанні усіх доступних ме-

тоді в проведення серцево-легеневої реанімації залишається ефективним упродовж 30 хвилин.

Показанням до зупинення реанімаційних заходів є збереження стійкої асистолії, яка не піддається медикаментозним діям.

Ознаки клінічної смерті:

- відсутність свідомості;
- відсутність дихання (чи дуже рідке агональне);
- відсутність пульсу на сонних артеріях;
- відсутність тонів серця при аускультатії;
- максимальне розширення зіниць, відсутність рогівкового і зіничного рефлексів;
- холодні шкірні покриви блідо-сірого кольору.

Із метою ***профілактика рецидивів шлуночкової тахікардії*** використовують β -АБ:

- атенолол 25–100 мг 1–2 рази на добу;
- бісопролол 2,5–10 мг 1 раз на добу;
- метопролол 50–100 мг 1–2 рази на добу;
- небіволол 5 мг 1 раз на добу;
- карведілол 12,5–25 мг 2 рази на добу.

Під час серцевої недостатності дози β -АБ підбирають індивідуально, починаючи з мінімальних!

Аміодарон – єдиний препарат, що не лише ефективно запобігає ШТ, але й покращує прогнози щодо захворювання.

Схема призначення аміодарону:

- *на початку лікування* – аміодарон усередину по 200 мг 3–4 рази на добу впродовж 3–10 діб, контроль ЕКГ 1 раз на 2–3 доби;
- *після досягнення насичення* приймання підтримувальної дози аміодарону всередину 100–400 мг 1 раз на добу (дозу визначають індивідуально).

Критерії насичення аміодароном:

- збільшення тривалості інтервалу Q-T;

– розширення і ущільнення зубця Т, особливо у відведенні V5–V6.

Далі контроль ЕКГ 1 раз на 4–6 тижнів.

1.8. Тахікардія з вузькими комплексами QRS (надшлуночкова)

Тахікардія з вузькими комплексами QRS – це аритмія з ектопічним ритмом із частотою від 100 до 250 уд./хв (частіше від 140 до 220 уд./хв), джерело якої розміщене вище розгалуження пучка Гіса і характеризується, як правило, вузьким комплексом QRS (рис. 1.8).

Етіологічні чинники. До основних етіологічних чинників належать: органічні захворювання серця з дисфункцією лівого шлуночка (АГ, застійна СН), захворювання легень, електролітні розлади, деякі лікарські засоби, включно антиаритміки, алкоголь, напої, що містять кофеїн.

Механізми формування тахіаритмій. В основу тахіаритмій покладений один або кілька механізмів, включаючи порушення формування імпульсу і порушення проведення імпульсу (циркуляція хвилі збудження – re-entry). Тканини з аномальним автоматизмом, що є основою механізму надшлуночкових тахіаритмій, можуть перебувати у передсердях, АВ-з'єднанні або у м'язових муфтах судин, які безпосередньо вступають у контакт із передсердцями, такими як верхня і нижня порожнисті вени або легеневі вени. Клітини з підвищеним автоматизмом мають більш високу швидкість 4-ї фази діастолічної деполяризації, отже, і підвищену швидкість формування імпульсу порівняно з основним водієм ритму – синусовим вузлом. Якщо швидкість формування імпульсу в ектопічному вогнищі перевищує таку в синусовому вузлі, то ектопічне вогнище стає домінуючим водієм автоматизму серця, пригнічуючи

активність синусового вузла. Активність ектопічного вогнища може бути стійкою (домінує більшу частину часу впродовж доби) або нестійкою.

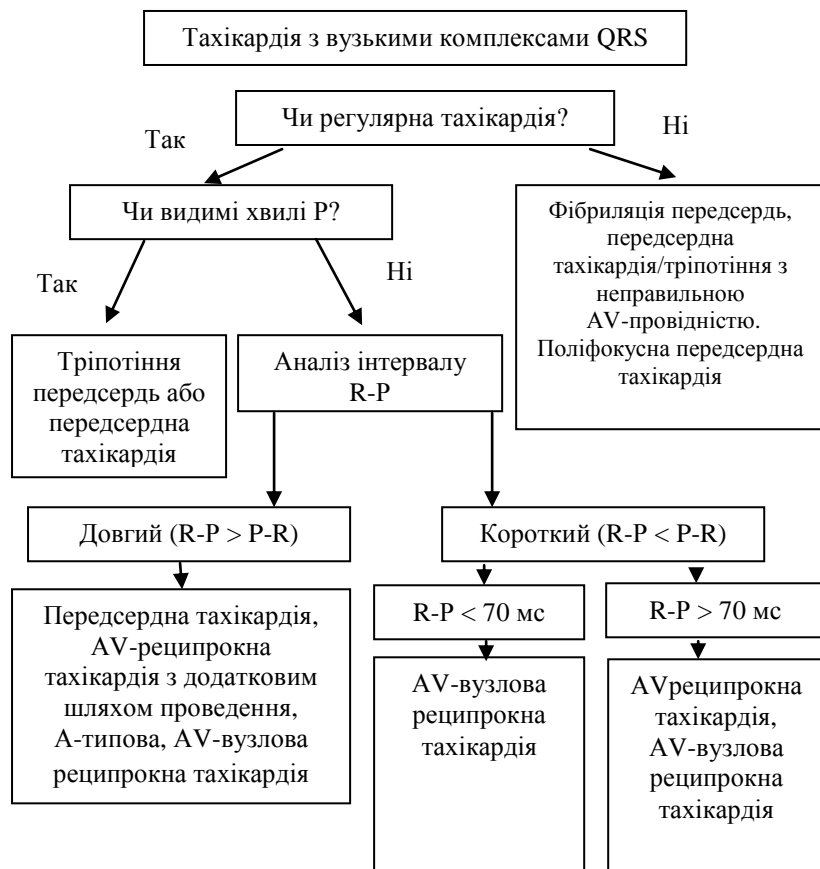


Рисунок 1.8. – Диференціальний діагноз тахікардії з вузькими комплексами QRS

Пусковий (тригерний) механізм тахікардії пов'язаний із порушенням фази реполяризації. Тригерні ритми

виникають у результаті переривання фази реполяризації серцевої клітини, це явище називається постдеполяризацією. Якщо величина постдеполяризації досягає граничного значення, то виникає ранній потенціал дії у фазу реполяризації.

Найпоширеніший механізм аритмії – повторний вхід імпульсу в ту саму ділянку міокарда, що може проявлятися у різних формах. Найпростіша форма – це циркуляція електричного імпульсу навколо певної ділянки міокарда. Цей механізм виникнення повторного входу збудження називають re-entry. Для виникнення та підтримки re-entry потрібний ряд умов: наявність як мінімум двох шляхів проведення, виникнення односпрямованої блокади проведення в одному зі шляхів re-entry, уповільнення проведення іншим шляхом, ретроградне повернення збудження раніше заблокованого шляху до вихідної точки деполяризації. Односпрямований блок може бути наслідком підвищення ЧСС або виникнення передчасного імпульсу (екстрасистоли), що змінює рефрактерний період однієї з ділянок петлі re-entry. Сповільнення проведення необхідне як для ініціації, так і для підтримки кругового руху імпульсу. У разі ортодромної АВ-реципрокної тахікардії (тобто антероградне проведення імпульсу відбувається через АВ-вузол, а ретроградне проведення – додатковим шляхом), сповільнення проведення через АВ-вузол дає можливість додатковому шляху відновитися, тобто вийти з періоду рефрактерності. Додатковими передсердно-шлуночковими з'єднаннями є екстранодальні шляхи, що з'єднують міокард передсердя і міокард шлуночка через АВ-борозну. Проведення додатковим передсердно-шлуночковим з'єднанням може бути переривчастим. Додаткові АВ-з'єднання можна класифікувати на підставі їх розміщення щодо фіброзних кілець мітрального чи трикуспідального клапана, типу провідності, а також залежно від

того, чи придатні вони для антеградного, ретроградного проведення або їх поєднання. Термін «постійна форма вузлової реципрокної тахікардії» належить до рідкісного клінічного синдрому, що припускає сповільнене приховане проведення, як правило, задньосептальним (нижньосептальним) додатковим передсердно-шлуночковим з'єднанням. Цей синдром характеризується постійною надшлуночковою тахікардією, як правило, з негативними зубцями P' у відведеннях II, III aVF, подовженим інтервалом $R-P'(R-P' > P-R)$.

Додаткові шляхи, здатні лише на ретроградне проведення, вважаються «прихованими», а ті додаткові передсердно-шлуночкові з'єднання, які здатні на антеградне проведення, – «маніфестуючими», з виникненням Perezбудження шлуночків на ЕКГ у стандартних відведеннях.

Діагноз «WPW – синдром» діагностують у пацієнтів за наявності поєднання *синдрому Perezбудження* шлуночків із тахіаритмією. Серед пацієнтів із WPW-синдромом найпоширеніша аритмія – АВ-реципрокна тахікардія.

АВ-тахікардія за механізмом re-entry поділяється на ортодромну і антидромну АВ-реципрокну тахікардію.

Під час *ортодромної АВ-реципрокної тахікардії* імпульси проводяться антеградно АВ-вузлом і спеціалізованою провідною системою з передсердя у шлуночки, а ретро-градно – зі шлуночків на передсердя додатковим передсердно-шлуночковим з'єднанням.

Під час *антидромної АВ-реципрокної тахікардії* імпульси проходять у зворотному напрямку з антеградним проведенням із передсердь у шлуночки через додаткове передсердно-шлуночкове з'єднання та ретроградним проведенням через АВ-вузол або інше додаткове передсердно-шлуночкове з'єднання.

Локалізація формування імпульсів:

- синусовий вузол (синусова тахікардія);

- петля re-entry у синусовому вузлі або прилеглій ділянці передсердя (синусово-передсердна реципрокна тахікардія);
- передсердя (передсердна тахікардія, тріпотіння та фібриляція передсердь);
- АВ-вузол (тахікардія АВ-з'єднання);
- перехідна зона за периметром АВ-вузла (АВ-вузлова реципрокна тахікардія, або re-entry);
- додатковий АВ-шлях (ортодромна АВ-реципрокна тахікардія).

1.8.1. Передсердна тахікардія та АВ-вузлова реципрокна тахікардія

Передсердна тахікардія (ПТ) – надшлуночкове порушення ритму, основою якого є патологічна автоматична імпульсація з частотою 140–220 ударів за 1 хвилину, джерело якої розміщене в передсердях.

Клінічні ознаки ПТ

1. Суб'єктивні:

- кінець серцебиття з відчуттям зупинення серця і подальшим за ним сильним поштовхом у ділянці серця;
- відчуття тяжкості в ділянці серця;
- типовий напад стенокардії;
- задишка, кашель;
- пульсація і відчуття напруження в ділянці шиї та голови; запаморочення, темні кола перед очима;
- загальна слабкість, страх, збудження, напруження;
- нудота, блювання; поліурія – «спастична сеча».

2. Об'єктивні:

- блідість, вологість шкіри, пітливість;
- збільшення ЧСС до 140–220 за 1 хвилину; ритм правильний, може бути ритм галопу; I тон посилений, II – ослаблений;

- пульс малий, м'який, прискорений, правильний, переміжний (альтернувальний пульс), неможливо підрахувати;
- АТ спочатку нормальний, потім систолічний тиск знижується; набухання вен шиї, що пульсують синхронно з артеріальним пульсом; напад зупиняється після проведення вагусних проб.

ЕКГ-критерії ПТ:

- ритм прискорений (ЧСС 140–220 за 1 хвилину), правильний;
- комплекси QRS вузькі (до 120 мс);
- зубець Р, як правило, не диференціюється.

АВ-вузлова реципрокна тахікардія – пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія, розвивається за механізмом re-entry на основі вродженої аномалії провідної системи серця (поздовжньої дисоціації АВ-вузла).

Клінічні ознаки:

1. *Відсутність органічного захворювання серця:*
 - скарг немає.
2. *Наявність органічного захворювання серця:*
 - прискорене серцебиття, слабкість, задишка, біль або дискомфорт у ділянці грудної клітки;
 - запаморочення, непритомність рідко;
 - артеріальна гіпотензія;
 - гостра серцева недостатність (набряк легенів);
 - аритмічний шок.

ЕКГ-критерії АВ-вузлової реципрокної тахікардії:

- прискорений ритм (ЧСС 180–220 за 1 хв), правильний;
- комплекси QRS вузькі (менше 0,1);
- ектопічний зубець P' - перед комплексом QRS;
- інтервал R-P менше інтервалу P'-R;
- тривалість інтервалу R-P' менше 0,07 секунди;
- у момент розвитку нападу реєструється різке подовження інтервалу P-Q (феномен «стрибка»).

Невідкладна допомога при гемодинамічно стабільній суправентрикулярній тахікардії передбачає вагусні проби, введення аденозинфосфату, верапамілу, дилтіазему, блокаторів β -адренорецепторів, аміодарону, дигоксину.

Вагусні проби (*масаж каротидного синуса, проба Вальсальви, проба Ашнера – Даньїні*).

Проба Чермака – Геринга (*масаж синокаротидної зони почерговий*). Пробу проводять у положенні хворого лежачи на спині із відкинutoю назад головою. Злегка натискають на зону каротидного синуса, розміщеного на 1 см вище від щитоподібного хряща і допереду від грудниноключично-соскоподібного м'яза. Якщо немає ознак гіперчутливості, то інтенсивно проводять масаж із правого боку впродовж 3–4 с, за необхідності повторюють через 1–2 хвилини.

Протипоказанням до масажу є значне зниження пульсації або наявність шуму над сонною артерією. У пацієнтів похилого віку масаж проводять дуже обережно.

Проба Вальсальви. Пацієнт глибоко вдихає, потім використовує максимальні сили для видоху при затисненому носі і закритій голосовій щілині, сильному напруженні черевного пресу. НПТ припиняється під час проведення проби і не пізніше ніж через 30 с після її закінчення. Повторно пробу проводять через 1 хвилину.

Проба Ашнера – Даньїні. Помірно натискають кінцями великих пальців на закриті очі хворого, безпосередньо під надочноюмковими краями упродовж 4–5 с у положенні хворого лежачи. Якщо НПТ припиниться, пробу швидко переривають. Протипоказанням до проведення проби є хвороби ока, значна короткозорість.

За відсутності ефекту вагусних проб пацієнтам призначають *аденозин* 6 мг внутрішньовенно (0,3 % розчин 2 мл) за 2 секунди; за відсутності ефекту повторити введення аденозину в дозі 12 мг з інтервалом 1–2 хвилини (не

більше 30 мг). або АТФ внутрішньовенно 10 мг (1 % розчин 1мл) за 3–5 секунд, можна повторювати кожні 3–5 хвилин, збільшуючи дозу на 10 мг (не більше 50 мг).

Протипоказанням до призначення цих препаратів є ІМ, бронхіальна астма, синдром слабості синусового вузла (СССВ), АВ-блокада II–III ступенів.

Аденозин може провокувати тимчасову фібриляцію передсердь у 1–15 % випадків, що може бути небезпечним для хворих із синдромом WPW.

На наступному етапі лікування вводять *верапамілу гідрохлорид* 5–10 мг (0,25 % розчин 2 мл) внутрішньовенно повільно на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду упродовж 5 хвилин. Повторити введення можна через 5–10 хвилин у дозі 5–10 мг. Або *дилтіазем* 25–50 мг (0,5 % розчин 5–10 мл) внутрішньовенно повільно (упродовж 3–5 хвилин) болюсно, за необхідності повторне введення через 15 хвилин у дозі 0,35 мг/кг. Ці препарати не комбінувати з β -АБ та серцевими глікозидами.

При збереженні ПТ через 15–20 хвилин після введення верапамілу або дилтіазему призначають аміодарон внутрішньовенно у дозі 5 мг/кг на 20 мл 5 % розчину глюкози.

Додаткові препарати, які можна використовувати для лікування нападу ПТ, зазначені у табл. 1.13

Наявність супутньої СН є протипоказанням до призначення прокаїнаміду та пропафенону.

1.8.2. Фібриляція передсердь

Фібриляція передсердь (ФП) – суправентрикулярна тахікардія із прискореним хаотичним і некоординованим збудженням та скороченням окремих м'язових волокон передсердь (від 350 до 600 за 1 хвилину).

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб

Таблиця 1.13 – Препарати, що використовуються для лікування нападу ПТ

Препарат, форма випуску	Режим дозування	Застереження
1	2	3
Метопролол	5–10 мг в/в із подальшим призначенням усередину 100-200 мг/добу в 2 прийоми	Не комбінувати з верапамілом або дилтіаземом! При одночасному або послідовному введенні з АКК (верапамілом, дилтіаземом) може бути тяжка АВ-блокада або зупинення серця
Соталол	40 мг (1 % розчин 4 мл) в/в, при досягненні ефекту через 1 годину – підтримувальна терапія усередину 80 мг 2 рази на добу	Небезпека синдрому відміни (необхідна поступова відміна препарату упродовж 1–2 тижнів). Не можна призначати хворим із декомпенсованим діабетом.
Флекаїнід	2 мг/кг в/в упродовж 10 хв, або 200–300 мг п/о	Не застосовується для пацієнтів із вираженим органічним ушкодженням серця; може подовжувати комплекс QRS і унаслідок цього інтервал QT; також може мимовільно підвищувати частоту скорочень шлуночків через конверсію ритму до ТП та проведення імпульсу до шлуночків у співвідношенні 1:1
Дизопірамід	В/в від 0,5 мг/кг до 2 мг/кг упродовж 5 хвилин (максимально 150 мг) і далі в/в краплинне введення зі швидкістю 0,4 мг/кг/год	Протипоказаний при АВ-блокадах II–III ступенів, CCCB, уродженому синдромі подовженого інтервалу QT, кардіогенному шоці, декомпенсованій СН, вагітності. Можливий розвиток гіпотонії, гіполікемії, шлуночкової тахікардії

Продовження таблиці 1.13

1	2	3
Прокаїнамід (новокаїнамід)	В/в повільно 200 мг у 5 % глюкозі або ізотонічному розчині натрію хлориду упродовж 2 хвилини, повторити введення через 5 хвилини при достатньо високому АТ, максимальна доза упродовж 1 години. Підтримувальне в/в краплинне введення зі швидкістю мг/хв (500–600 мг упродовж 25–30 хвилини)	Протипоказаний при АВ-блокадах II–III ступенів, гіпотонії, системному червоному вовчаку, годуванні груддю. Обережно — при порушенні функції печінки і нирок, СН, тяжкій дигіталісній інтоксикації, тяжкій шлуночкової тахікардії у хворих на ІХС, БА. При передозуванні – подовження QT, QRS > 25 %, можливі нервово-психічні розлади (психоз, галюцинації, марення), агранулоцитоз. Обов'язковий контроль АТ через небезпеку гіпотонії! Хворим похилого віку призначають у менших дозах!
Дизопірамід	В/в від 0,5 мг/кг до 2 мг/кг упродовж 5 хвилини (максимально 150 мг) і далі в/в краплинне введення зі швидкістю 0,4 мг/кг/год	Протипоказаний при АВ-блокадах II–III ступенів, CCCB, вродженому синдромі подовженого інтервалу QT, кардіогенному шоці, декомпенсованій СН, вагітності. Можливий розвиток гіпотонії, гіполікемії, шлуночкової тахікардії
Пропафенон	0,35 % розчин 20 мл (70 мг) в/в краплинно 500 мг/кг у 5 % розчині глюкози зі швидкістю 0,5–1 мг/хв упродовж 1-3 год	Небезпечно застосовувати за недостатності функції печінки і/або нирок. При збільшенні QT > 20% – зменшити дозу або припинити терапію
Ібутилід	1 мг в/в упродовж 10 хв	Може викликати подовження інтервалу QT; при його застосуванні необхідно контролювати ЕКГ на предмет появи патологічних зубців T-U або подовження інтервалу QT. Сповільнює ЧСС
Дигоксин	В/в 0,25 мг кожні 2 год (не більше 1 мг)	

Причини виникнення ФП:

– *кардіальні* (хронічна ІХС, ІМ, ревматичні вади, у першу чергу мітрального клапана, гіпертензивне серце, перикардити, міокардит, кардіоміопатія, синдром WPW, дефект міжпередсердної перетинки);

– *екстракардіальні* (тиреотоксикоз, хронічні неспецифічні захворювання легень із легеневою недостатністю, дигіталісна інтоксикація, ТЕЛА, інтоксикація симпатоміметиками, алкогольна інтоксикація, пневмонія, феохромоцитома).

Незалежно від характеру захворювання серця до виникнення ФП призводить дилатація лівого передсердя, що часто спостерігається у літніх людей, а також за наявності АГ, гіпертрофічної кардіоміопатії та серцевої недостатності різного генезу.

Класифікація ФП

1. *Залежно від характеру перебігу та тривалості аритмії:*

– *уперше діагностована* (кожен пацієнт, у якого вперше зареєстровано пароксизм);

– *пароксизмальна* – ритм самостійно відновлюється упродовж 48 годин;

– *персистувальна* – вважається тоді, коли епізоди ФП тривають довше 7 діб або для відновлення ритму необхідні зовнішні втручання (кардіоверсія до синусового ритму за допомогою лікарських засобів або методом кардіоверсії постійним струмом (КПС));

– *тривалоперсистувальна* – така, що продовжується ≥ 1 року на момент, коли приймається рішення про застосування стратегії контролю ритму;

– *постійна* – синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно.

2. *За частотою скорочення шлуночків (ЧСШ):*

– *брадисистолічна* – ЧСШ менша за 60 за 1 хвилину;

- *тахісистолична* – ЧСШ більша за 90 за 1 хвилину.

Німа ФП (асимптомна) може маніфестувати у вигляді обумовленого ФП ускладнення (ішемічного інсульту) або може бути діагностована випадково під час проведення ЕКГ з іншого приводу. Німі епізоди ФП можуть мати місце при будь-якій формі перебігу ФП.

Клінічні ознаки ФП

1. Суб'єктивні:

- страх, збудження;
- раптове серцебиття і слабкість;
- відчуття тріпотіння або тупих ударів у ділянці серця;
- відчуття стиснення, дискомфорту в ділянці серця;
- задишка, кашель, відчуття тяжкості у правому підребер'ї – ознаки СН.

2. Об'єктивні:

- нерегулярний серцевий ритм;
- пульс частий, нерегулярний, різного наповнення, дефіцит пульсу;
- вагусні проби на короткий час уповільнюють діяльність серця, але аритмія під впливом вагусних проб не зникає;
- неоднакова сила тонів серця;
- ознаки СН: ціаноз, застійні явища в легенях, гідроторакс, набухання вен шиї, гепатомегалія, набряки;
- клінічні ознаки емболії головного мозку, нирок, легень, селезінки та ін.

ЕКГ – ознаки ФП:

- відсутність у всіх ЕКГ-відведеннях зубця Р;
- наявність упродовж серцевого циклу неупорядкованих хвиль f різної форми і амплітуди, що краще реєструються у відведеннях V1, V2, II, III і aVF;

– нерегулярність шлуночкових комплексів QRS – неправильний ритм шлуночків (різні за тривалістю інтервали R-R);

– наявність незмінених комплексів QRS без деформації та розширення.

Стратегія ведення

Ведення пацієнтів із ФП має на меті зменшення симптоматики та попередження тяжких ускладнень, асоційованих із ФП. Ці терапевтичні завдання повинні виконуватися паралельно, особливо при початковій маніфестації вперше виявленої ФП.

Перед початком лікування необхідне підтвердження діагнозу за даними ЕКГ, ретельне фізикальне обстеження для виявлення патології серця. У пацієнтів із тяжкими симптомами, документованою або підозрюваною патологією серця, або з наявністю факторів ризику рекомендується проведення ЕхоКГ.

Необхідно зважати на доцільність додаткового ЕКГ-моніторингу для виявлення «німої» аритмії у пацієнтів, у яких може розвинутися пов'язане з ФП ускладнення. У молодих активних пацієнтів, які одержують засоби для контролю ЧСС, необхідно зважати на доцільність проведення навантажувальних проб (із фізичним навантаженням) з метою оцінювання ефективності контролю ЧСС.

Основні напрями лікування ФП:

1. Антиаритмічне лікування:

– відновлення і підтримка синусового ритму (ритм-контроль);

– контроль шлуночкового ритму при збереженні ФП (темп-контроль).

2. Профілактика тромбоемболічних ускладнень (антикоагулянтна терапія)

Лікування ФП

Тактика ведення хворих залежить від форми ФП та наведена на рис. 1.9–1.10.

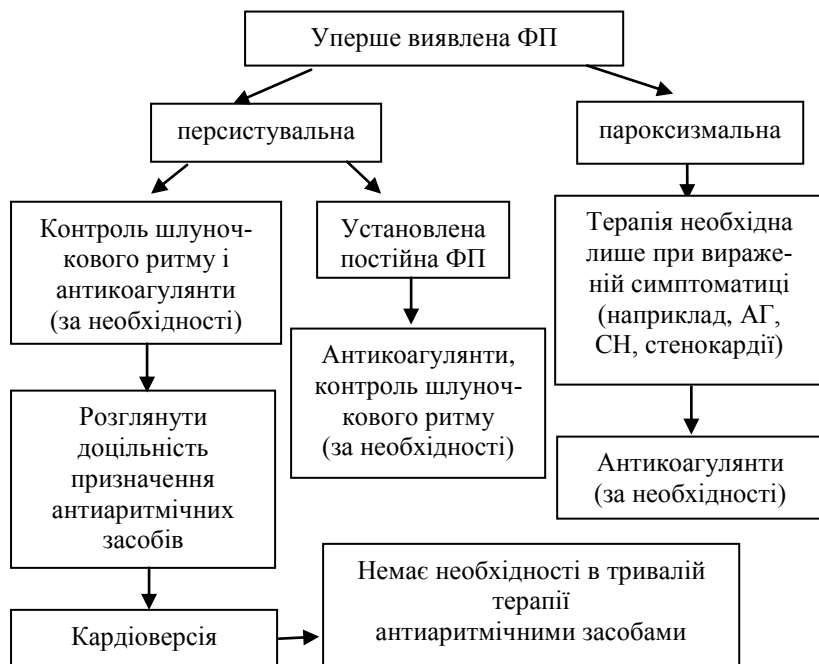


Рисунок 1.9 – Медикаментозна терапія пацієнтів із уперше виявленою ФП

Метою лікування пароксизму є нормалізація ритму. Багато епізодів ФП завершуються спонтанно в перші години або дні після свого початку. За наявності медичних показів (наприклад, у тяжких пацієнтів із нестабільною гемодинамікою) у пацієнтів, які залишаються симптомними, незважаючи на адекватний контроль ЧСС, може бути ініційована фармакологічна кардіоверсія ФП за допомогою болусного введення ААП.



Рисунок 1.10 – Медикаментозна терапія пацієнтів із пароксизмальною формою ФП

Під час кардіоверсії при тривалості пароксизму до 48 годин вводять прями антикоагулянти:

– НМГ – еноксапарин 0,4 мл 1 раз на добу підшкірно в передньо- або задньолатеральну стінку живота впродовж 6–7 днів;

– за відсутності НМГ – гепарин болюсно (80 МО/кг) внутрішньовенно, потім повільна інфузія 18 МО/кг/год під контролем АЧТЧ, рівень якого повинен бути в 1,5–2 рази вищим від норми (норма 35–50 с). Рекомендована поступова відміна гепарину упродовж декількох діб;

– вибір антитромбоцитарного препарату для подальшого постійного приймання з метою профілактики тромбоемболій індивідуальний.

При ФП тривалістю більше 48 годин упродовж 3 тижнів до відновлення і упродовж 4 тижнів після відновлення ритму серця використовується антагоніст вітаміну К (АВК) варфарин у добовій дозі, що підтримує МНВ на рівні 2,0–3,0 (норма МНВ – 1,0–1,4). Оцінювання МНВ необхідно проводити 1 раз на тиждень на початку приймання пероральних антикоагулянтів та 1 раз на місяць при досягненні цільових рівнів. Якщо немає можливості проводити регулярний контроль МНВ, рекомендовано ривароксабан (інгібітор фактора Ха), призначення якого не потребує контролю МНВ. Призначається по 1 таблетці 20 мг 1 раз на добу під час вживання їжі. Хворим із нирковою недостатністю середнього ступеня тяжкості (кліренс креатиніну < 50–30 мл/хв) рекомендується призначати по 1 таблетці 15 мг 1 раз на добу.

Фармакологічна кардіоверсія. АКТ вважається обов'язковою перед плановою кардіоверсією при ФП, епізод якої триває > 48 год, або при ФП, тривалість епізоду аритмії при якій невідома. АВК (МНВ 2,0–3,0) необхідно призначати впродовж принаймні 3 тижнів перед кардіоверсією. Профілактика тромбоемболічних ускладнень рекомендована під час електричної і фармакологічної кардіоверсії ФП, епізод якої триває > 48 годин.

У пацієнтів із факторами ризику інсульту або рецидиву ФП застосування АВК необхідно продовжувати пожиттєво, незважаючи на явне підтримання синусового ритму після кардіоверсії.

Якщо перевага надається фармакологічній кардіоверсії і у пацієнта відсутнє органічне захворювання серця, для кардіоверсії ФП, епізод якої розпочався нещодавно, рекомендоване застосування флекаїніду або пропафенону

перорально або внутрішньовенно; за наявності органічного ураження серця рекомендоване застосування аміодарону.

У пацієнтів із ФП, епізод якої розпочався нещодавно, з органічним ураженням серця, але без АГ або маніфестної застійної СН можна розглянути доцільність застосування ібутиліду. При цьому сироваткові рівні електролітів та інтервал QTc повинні бути в межах норми, і пацієнти, яким проводиться таке лікування, повинні перебувати під ретельним контролем під час інфузії і упродовж 4 год після неї, враховуючи ризик при аритмії.

Дигоксин, верапаміл, β -АБ та аймалін неефективні для конверсії ФП, епізод якої розпочався нещодавно.

Препарати, що застосовують для фармакологічної корекції ритму при ФП, перелічені у табл. 1.14.

Тромбоемболічні ускладнення при ФП найбільш часті: на початку розвитку пароксизму тахіаритмії, у ранній період після відновлення ритму, впродовж 1 року після виникнення ФП.

Рівень антикоагуляції оцінюється за допомогою величини МНВ, яка є відношенням дійсного протромбінового часу пацієнта та протромбінового часу стандартизованої контрольної сироватки. Оптимальним діапазоном для профілактики інсульту та системного емболізму у пацієнтів із неклапанною ФП вважається МНВ на рівні 2,0–3,0.

Протромбіновий індекс (ПТІ) є показником, за яким може здійснюватися контроль АКТ. Його розраховують за формулою $\text{ПТІ} = (\text{контрольний протромбіновий час} / \text{протромбіновий час пацієнта}) \cdot 100 \%$.

Для профілактики інсульту і системних емболій у пацієнтів із неклапанною ФП оптимальний ПТІ становить 50–60 %, що приблизно відповідає МНВ 2,0–3,0.

Таблиця 1.14 – Препарати, що використовуються для фармакологічної кардіоверсії ритму при ФП

Препарат	Доза	Подальша доза	Ризики
1	2	3	4
Аміода- рон	5 мг/кг в/в упродовж 1 год	50 мг/год	Флебіт, артеріальна гіпотен- зія. Сповільнює ЧСС. За- тримує конверсію ФП до синусового ритму
Флекаїнід	2 мг/кг в/в упродовж 10 хв або 200 – 300 мг п/о	Не застосо- вують	Не застосовується для паці- єнтів із вираженим органіч- ним ушкодженням серця; може подовжувати комплекс QRS і унаслідок цього інте- рвал QT; також може мимові- льно підвищувати ЧСС через конверсію ритму до ТП та проведення імпульсу до шлуночків у співвідно- шенні 1:1
Ібутилід	1 мг в/в упродовж 10 хв	1 мг в/в упродовж 10 хв після паузи 10 хв	Може викликати по- довження інтервалу QT та розвиток torsades de pointes; при його застосуванні необ- хідно контролювати ЕКГ на предмет появи патологічних зубців T-U або подовження інтервалу QT
Вернака- лант	3мг/кг в/в упродовж 10 хв	Друга інфу- зія в дозі 2 мг/кг в/в упродовж 10 хв після паузи у 15 хв	До цього часу препарат лише вивчався у рамках клінічних досліджень; не- щодавно був схвалений до реалізації на ринку

Продовження таблиці 1.14

1	2	3	4
Пропафенон	2 мг/кг в/в упродовж 10 хв або 450 – 600 мг п/о		Не застосовується для пацієнтів із вираженим органічним ураженням серця; може подовжувати комплекс QRS; дещо сповільнює ЧСС, але може і мимовільно підвищувати ЧСС через конверсію ритму до ТП та проведення імпульсу до шлуночків у співвідношенні 1:1

Рекомендації із застосування антитромбоцитарної терапії (АТТ) повинні ґрунтуватися на наявності або відсутності факторів ризику інсульту та тромбоемболічних ускладнень. АТТ рекомендована всім пацієнтам із ФП, за винятком тих, у яких низький ризик тромбоемболій (ізолювана ФП, вік < 65 років або наявність протипоказань до АТТ).

Пацієнтам із помірним ризиком рекомендована АТТ за допомогою АВК, АСК 75–325 мг/добу. Пацієнтам без факторів ризику інсульту рекомендоване приймання АСК 75–325 мг/добу або відсутність АТТ.

Пацієнтам із ФП, які мають механічні протези клапанів серця, рекомендовано АВК із підтримкою МНВ на рівні 2,5 у разі протезу мітрального клапана та 2,0 аортального клапана.

Вибір стратегії АТТ повинен бути незалежним від того, чи є ФП пароксизмальною, персистувальною чи постійною. Для більшості пацієнтів із одним фактором ризику інсульту доцільна терапія АВК, а не аспірином.

Доцільність застосування комбінованої терапії АСК 75–100 мг/добу із клопідогрелем 75 мг/добу з метою профілактики інсульту доцільна у пацієнтів, які відмовляють-

ся від показаної їм терапії оральними антикоагулянтами (ОАК) або у яких є очевидні до них протипоказання.

У пацієнтів із ФП, у яких на фоні терапії АВК із звичайною інтенсивністю антикоагуляції (МНВ 2,0–3,0) розвинувся ішемічний інсульт або системний емболізм, може бути зважена доцільність підвищення інтенсивності антикоагуляції до максимальних цільових рівнів МНВ (3,0–3,5), а не додавання до схеми лікування антитромбоцитарного засобу.

Кардіоверсія постійним струмом (КПС) є ефективним методом конверсії ФП до синусового ритму.

Показання до проведення негайної електричної кардіоверсії:

- під час пароксизму ФП із високою ЧСС на фоні ІМ, нестабільній стенокардії;
- при пароксизмі ФП, що супроводжується вираженою гіпотензією, ГСН або прогресуючою ХСН;
- під час тяжкого пароксизму ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.

Планову КПС доцільно проводити з метою ініціювання стратегії довготривалого контролю серцевого ритму у пацієнтів із ФП. Необхідно проведення попередньої терапії аміодароном, флекаїнідом, пропafenоном, ібутилідом або соталолом для підвищення ймовірності успішності КПС та попередження рецидиву ФП.

У пацієнтів із вираженою симптоматикою, рефрактерних до інших методів лікування, можуть бути проведені повторні процедури КПС. Проведення КПС протипоказане у пацієнтів із інтоксикацією препаратами наперстянки.

Паралельно з препаратами, необхідними для кардіоверсії, а також у тих випадках, коли відновлення синусового ритму досягти не вдалося, призначають медикаментозні засоби, що уповільнюють ЧСС (табл. 1.15).

Таблиця 1.15 – Препарати, що використовуються для уповільнення ритму шлуночків при ФП

Препарат	Навантажувальна доза (в/в)	Підтримувальна доза
Метопролол	в/в 2,5– 5 мг за 2– 4 хв	п/о 100– 200 мг/добу за 2 приймання
Пропранолол	1 мг в/в	п/о 10–40 мг 3 рази на 1 добу
Верапаміл	в/в 5 мг за 2 хв	п/о від 40 мг 2 рази на 1добу до 360 мг 1 раз на 1добу
Дилтіазем	в/в 0,25 мг/кг за 2 хв	від 60 мг 3 рази на 1 добу до 360 мг 1 раз на 1 добу
Дигоксин	в/в 0,25 мг кожні 2 год (не більше 1 мг)	0,125– 0,5 мг 1 раз на добу
Аміодарон	5 мг/кг в/в упродовж 1 год та 50 мг/год підтримувальна доза	100- 200 мг 1 раз на 1 добу
Дронедарон	Не застосовують	400 мг 2 рази на 1 добу

Особливості призначення медикаментозних терапії ААП для підтримки синусового ритму зображена на рис. 1.11.

Протипоказання до відновлення синусового ритму:

- давність ФП більше 2 років;
- розмір лівого передсердя > 6 см;
- неефективність протирецидивної ААТ;
- побічні ефекти протирецидивної ААТ;
- СССВ, повна АВ-блокада;
- наявність тромбу в порожнині серця;
- дигіталісна інтоксикація;
- активний запальний процес у міокарді;
- виражена дилатація порожнин серця і СН із тяжкими змінами міокарда;
- емболії упродовж останніх 2 місяців;



Рисунок 1.11 – Диференційований підхід до медикаментозної терапії ААП для підтримки синусового ритму

- вік старше 65 – 70 років;
- нелікований тиреотоксикоз.

1.8.3. Тріпотіння передсердь

Тріпотіння передсердь (ТП) – це пароксизмальна тахікардія, що характеризується правильним ритмом скорочень передсердь з частотою 250–350 за 1 хвилину при збереженні правильного передсердного ритму.

Причини виникнення ТП

– *кардіальні* (хронічна ІХС, ІМ, ревматичні вади, насамперед мітрального клапана, гіпертензивне серце, перикардити, міокардит, кардіоміопатія, синдром WPW, дефект міжпередсердної перетинки);

– *екстракардіальні* (тиреотоксикоз, хронічні неспецифічні захворювання легень із легеневою недостатністю, дигіталісна інтоксикація, ТЕЛА, інтоксикація симпатоміметиками, алкогольна інтоксикація, пневмонія, феохромоцитома).

Клінічні ознаки ТП

Суб'єктивні:

- страх, збудження;
- раптове серцебиття і слабкість;
- відчуття тріпотіння або тупих ударів у ділянці серця;
- відчуття стиснення, дискомфорту в ділянці серця;
- задишка, кашель, відчуття тяжкості у правому підребер'ї – ознаки СН.

Об'єктивні:

- нерегулярний серцевий ритм;
- пульс частий, нерегулярний, різного наповнення, дефіцит пульсу;

- вагусні проби на короткий час уповільнюють діяльність серця, але аритмія під впливом вагусних проб не зникає;
- неоднакова сила тонів серця;
- ознаки СН: ціаноз, застійні явища в легенях, гідроторакс, набухання вен шиї, гепатомегалія, набряки;
- клінічні ознаки емболії головного мозку, нирок, легень та ін.

ЕКГ – ознаки ТП:

- наявність у II, III, AVF-відведеннях високоамплітудних хвиль F-негативної полярності;
- здебільшого одна хвиля переходить в іншу без діастолічних пауз із частотою 250 – 350 за 1 хв;
- частота шлуночкового ритму залежить від ступеня функціональної АВ-блокади: при проведенні 1:1; 2:1; 3:1 ритм буде правильним, при зміні ступеня блокади – неправильним;
- шлуночкові комплекси, як правило, мають нормальний вигляд (можуть бути поширеними за наявності БНПГ, синдрому WPW).

Невідкладна допомога залежить від стану гемодинаміки пацієнта.

Мета невідкладної терапії: зменшення ЧСС та переведення тріпотіння у ФП, після цього відновлюється синусовий ритм.

Інфузія поляризувальної суміші 200 – 400 мл/добу.

Ефективність внутрішньовенного введення ААП для припинення ТП незначна. Такі засоби призначають для зниження ЧСС (дигоксин, верапаміл, β -АБ).

Дигоксин уводять внутрішньовенно краплинно 0,5 мг (2 мл 0,025 % розчину) двічі на добу з панангіном або поляризувальною сумішшю. Дигіталізація упродовж 2 – 3 днів переводить тріпотіння у ФП, після цього, як правило, може відновитися ритм.

Для уповільнення шлуночкового ритму можна використовувати *верапаміл* 5–10 мг (2– 4 мл) внутрішньовенно струминно.

Аміодарон 5 мг/кг внутрішньовенно за 5–7 хвилин. За відсутності ефекту упродовж 20 – 30 хв рекомендується ввести препарат у дозі 300 мг у 200 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно. Подальше введення препарату може бути продовжене в умовах стаціонару, якщо ритм не відновився.

Соталол 40 мг (1 % розчин 4 мл) внутрішньовенно, при досягненні ефекту через 1 годину – підтримувальна терапія всередину 80 мг 2 рази на добу.

Ібутилід 1 мг внутрішньовенно упродовж 10 хвилин, потім підтримуюча доза (1 мг внутрішньовенно) після 10 хв паузи.

Флекаїнід 2 мг/кг внутрішньовенно упродовж 10 хв або 200 – 300 мг перорально.

Пропафенон 2 мг/кг внутрішньовенно упродовж 10 хв або 450 – 500 мг перорально.

Прокаїнамід 200 мг внутрішньовенно повільно у 5 % розчині глюкози упродовж 2 хвилин, повторити через 5 хв.

При ФП із широким QRS, якщо неможливо виключити наявність синдрому WPW, застосування верапамілу і дигоксину протипоказане.

Для хворих із ТП обов'язкова АТТ.

Вибір препарату залежить від рівня тромбоемболітичних ускладнень.

Тактика призначення АКТ при ТП

При ТП тривалістю більше ніж 48 годин та нестабільній гемодинаміці: негайна кардіоверсія з одночасним болюсним внутрішньовенним введенням гепарину (80 МО/кг) із подальшою інфузією 18 МО/год. Після цього призначають ОАК упродовж 4 тижнів.

При ТП тривалістю більш ніж 48 годин та стабільній гемодинаміці: упродовж 3 тижнів до кардіоверсії та впродовж 4 тижнів після відновлення приймають варфарин у добовій дозі, що підтримує МНВ на рівні 2,0 – 3,0. Якщо немає можливості проводити регулярний контроль МНВ та підібрати дозу АВК, рекомендовано використання ривароксабану – інгібітора фактора Ха, призначення якого не потребує контролю МНВ. Призначається ривароксабан по 1 таблетці 20 мг 1 раз на добу, а хворим із нирковою недостатністю середнього ступеня тяжкості – по 1 таблетці 15 мг 1 раз на добу. Якщо ТП не піддається лікуванню медикаментозними методами або пароксизм призводить до гемодинамічних розладів, необхідно проводити електричну кардіоверсію.

Високоєфективним методом лікування ТП є часта **трансезофагеальна електростимуляція (ТЕЕКС).**

Методика проведення ТЕЕКС:

1. Електрод вводять через нижній носовий хід при положенні хворого сидячи або лежачи на спині (підборіддя хворого повинно бути притисненим до груднини на початку введення) на глибину 50–55 см.

2. Стимуляцію починають з амплітудою течії 50–60 мА і частотою на 15–20 імпульсів за 1 хв, що перевищувала б спонтанний шлуночковий ритм.

3. Повільно видаляють електрод із стравоходу до збігу частоти пульсу із частотою стимуляції.

4. Після покращання стану хворого уточнюють положення за ЕКГ.

Радіочастотна катетерна абляція (РЧКА) показана при ТП, що асоціюється із пароксизмальною формою ФП, якщо тахікардія резистентна до дії ААП чи при їх непереносимості, або небажанні хворого продовжувати тривалі лікування.

Наявність яких-небудь клінічних підтверджень типового ТП повинна бути приводом для нанесення лінійних ушкоджень, щоб створити двобічний блок проведення імпульсу в нижньому перешийку правого передсердя, у місці з'єднання кільця трикуспідального клапана і нижньої порожнистої вени; ця процедура проводиться як додатковий етап під час катетерної абляції.

1.9. Брадіаритмії та атріовентрикулярні блокади

Брадіаритмія – це збірне поняття, що передбачає всі види порушень ритму ЧСС 60 ударів за хвилину і менше, що розвивається або внаслідок порушень утворень імпульсу, тобто автоматизму, або при порушенні провідності.

До основних етіологічних чинників належать: медикаментозний вплив, збільшення парасимпатичного тону, дегенерація або органічне ураження провідної системи. Основними патогенетичними механізмами є сповільнений ритм синоатріального вузла, вислизаючий ритм із АВ-з'єднання, де джерелом є АВ-вузол або пучок Гіса, ідіовентрикулярний ритм, де джерелом є шлуночок. Крім того, до цих механізмів належить і АВ-блокада із порушенням проведення АВ-вузлом.

Порушення провідності, що потребують проведення невідкладної терапії:

- дисфункція синусового вузла (ДСВ) з синкопальними станами, нападами Морганьї–Адамса–Стокса, або ЧСС < 40 за 1 хвилину;
- АВ-блокада II ступеня із синкопальними станами, нападами Морганьї–Адамса–Стокса, або ЧСС < 40 за 1 хвилину;

- повна АВ-блокада із синкопальними станами, нападами Морганьї–Адамса–Стокса, або ЧСС < 40 за 1 хвилину.

1.9.1. Синдром слабості синусового вузла

Синдром слабості синусового вузла (СССВ) – група порушень ритму і провідності, в основу яких покладене пряме або опосередковане пригнічення автоматичної активності синусового вузла.

Первинний виникає при органічному ураженні тканини синусового вузла або оточуючого його міокарда передсердь:

- ідіопатичні дегенеративні та інфільтративні захворювання міокарда;
- ІХС;
- кардіоміопатії;
- міокардит, постміокардитичний кардіосклероз;
- АГ;
- хірургічна травма/трансплантація серця;
- порушення кістково-м'язової системи;
- гіпотиреоз.

Вторинний обумовлений зовнішніми щодо синусового вузла причинами:

- лікарські препарати, що знижують функцію синусового вузла: β -АБ, недигідропіридинові АКК (верапаміл та дилтіазем), серцеві глікозиди (дигоксин), ААП III, IC, IA-класів, амітриптилін, літій, фенотіазин;
- вегетативна дисфункція синусового вузла (ДСВ).

Прояви СССР: синусова брадикардія нез'ясованого генезу, синоатріальна блокада, припинення активності синусового вузла (*Sinus arrest*), постекстрасистолічна депресія синусового вузла, синдром тахібрадикардії, міграція водія ритму в передсердях.

Критерії діагностики СССВ:

- втрата свідомості, постійна брадикардія;
- епізоди брадикардії, асистолії, обумовлених блокадою або зупиненням СА-вузла, установлені при добовому моніторингу ЕКГ;
- відсутність адекватного збільшення ЧСС при проведенні проби з дозованим фізичним навантаженням (ЧСС менша за 100 уд./хв при максимальному навантаженні);
- відсутність збільшення ЧСС при внутрішньовенному введенні 2 мг атропіну (ЧСС не перевищує 80 уд./хв.);
- час відновлення функції синусового вузла після припинення прискореної стимуляції передсердь перевищує 1600 мс при проведенні черезстравохідної стимуляції передсердь.

Клінічні варіанти СССВ:

- 1) *мінімальні клінічні прояви*: на ЕКГ відсутні тривалі паузи і тахіаритмії, перебіг відносно сприятливий;
- 2) *брадіаритмічний варіант*: проявляється клінічними симптомами, зумовленими гіпокінетичним станом кровообігу, аж до нападів Морганьї–Адамса–Стокса;
- 3) *тахібрадіаритмічний варіант*: із перевагою тахіаритмій (надшлуночкових); з однаковою вираженістю тахіта брадіаритмій, іноді з виходом у постійну форму тріпотіння передсердь. При цьому не завжди характерна брадисистолічна форма тріпотіння передсердь, СССВ виявляється за даними анамнезу.

Тактика лікування СССВ залежно від варіанта перебігу може бути такою:

- *спостереження* – при мінімальних клінічних проявах;
- *консервативна терапія* – при помірно виражених проявах брадіаритмічного варіанта і тахібрадіаритмічного з переважанням тахіаритмій;
- *установлення постійного ЕКС*.

Приймання антиаритмічних засобів і серцевих глікозидів у хворих із СССВ провокує втрату свідомості та напади Морганьї–Адамса–Стокса.

Принципи лікування СССВ

У разі гострого розвитку СССВ проводиться насамперед етіотропне лікування. При підозрі на його запальний генез показане введення преднізолону (90–120 мг внутрішньовенно або 20–30 мг/добу всередину). Екстрену терапію, власне, СССВ проводять залежно від його тяжкості. У разі асистолії, нападів Морганьї–Адамса–Стокса необхідне проведення реанімаційних заходів:

1) закритий масаж серця із частотою 100 ударів за 1 хвилину;

2) забезпечення прохідності дихальних шляхів (закинути голову, висунути нижню щелепу, за необхідності санувати дихальні шляхи);

3) ШВЛ (дихання «рот у рот») у співвідношенні масажних рухів і дихання 5:1, а під час роботи одного лікаря 30:2. Не припиняти масаж серця та ШВЛ більше ніж на 30 с;

4) інтубація трахеї та ШВЛ із частотою 10 за 1хвилину та дихальним об'ємом 400 мл (6–7 мл на 1 кг);

5) забезпечення зв'язку із центральною чи периферичною веною;

б) атропін 1,0 мг внутрішньовенно струминно на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду кожні 3–5 хв до одержання ефекту або до досягнення загальної дози 0,04 мг/кг (у середньому 2 мг);

7) термінове проведення ЕКС.

Виражена синусова брадикардія, що погіршує гемодинаміку і/або провокує тахіаритмії, вимагає призначення атропіну 0,5–1,0 мл 0,1 % розчину п/шкірно до 4–6 разів на добу під контролем монітора. Із профілактичною метою

може бути встановлений тимчасовий ендокардіальний стимулятор.

Абсолютні показання до імплантації ЕКС:

- напади Морганьї–Адамса–Стокса в анамнезі (хоча б одноразово);
- виражена брадикардія (менше 40 за 1 хвилину) і/або паузи більше 3 с;
- час відновлення функції синусового вузла (ЧВФСВ) при електрофізіологічному дослідженні більше 3 500 мс, коригований ЧВФСВ більше 2 300 мс;
- наявність обумовлених брадикардією запаморочень, пресинкопальних станів, коронарної недостатності, застійної СН, високої систолічної АГ – незалежно від ЧСС;
- СССВ із порушеннями ритму, що вимагають призначення антиаритмиків, що в умовах порушеної провідності неможливе.

1.9.2. Атріовентрикулярна блокада

Атріовентрикулярна блокада (АВ-блокада) – це порушення проведення від передсердь до шлуночків.

Клінічна картина може бути безсимптомною, можлива загальна слабкість, відчуття серцебиття, задишка, запаморочення, пресинкопальні або синкопальні стани, біль у грудній клітці, ознаки декомпенсації кровообігу, зниження пам'яті та інші когнітивні розлади, навіть до розвитку легкої деменції.

В анамнезі можуть мати місце раніше перенесений ІМ або міокардит, приймання лікарських засобів, які порушують функцію АВ-вузла (дигіталіс, β -АБ, АКК).

Під час фізикального обстеження виявляють неправильний ритм серця, розширення яремних вен, гігантську хвилю «А» на яремних венах (при повній АВ-блокаді), артеріальну гіпотензію, ознаки СН.

ЕКГ-ознаки АВ-блокад

АВ-блокада I ступеня:

- правильний синусовий ритм, форма і тривалість комплексу QRS не змінені;
- подовження інтервалу P-Q(R) більше 0,20 с.

АВ-блокада II ступеня I типу з періодикою Венкебаха–Самойлова (Мобітц I):

- поступове подовження інтервалу P-Q(R) перед випадінням комплексу QRS;
- комплекс QRS нормальної тривалості та форми;
- тривалість кожного періоду визначається співвідношенням кількості зубців P та кількості комплексів QRS (4:3; 3:2 тощо).

АВ-блокада II ступеня II типу (Мобітц II):

- інтервал P-Q(R) залишається постійно подовженим;
- передчасно випадають окремі комплекси QRS.

АВ-блокада III ступеня (повна) – це відсутність проведення електричного імпульсу від передсердь до шлуночків. Шлуночки збуджуються за допомогою водія ритму, розміщеного нижче рівня блокади.

Проксимальна форма – джерело ритму розміщене в АВ-вузлі нижче місця блокади:

- повне роз'єднання передсердного і шлуночкового ритмів (АВ-дисоціація);
- регулярний шлуночковий ритм;
- інтервали P-P і R-R постійні, проте інтервали R-R більші, ніж інтервали P-P;
- кількість скорочень шлуночків від 40 до 60 за 1 хвилину;
- шлуночкові комплекси малозмінені (не розширені, вузькі).

Дистальна форма – джерело ритму розміщене в одній із гілок пучка Гіса:

- повне роз'єднання передсердного і шлуночкового ритмів (АВ-дисоціація);
- регулярний шлуночковий ритм;
- інтервали Р-Р і R-R постійні, проте інтервали R-R більші, ніж інтервали Р-Р;
- кількість скорочень шлуночків не перевищує 40– 45 за 1 хвилину;
- шлуночкові комплекси розширені, деформовані.

План надання невідкладної допомоги

Необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів, можливість венозного доступу, оксигенотерапію, готовність до проведення штучної вентиляції легень і реанімаційних заходів.

Невідкладних заходів не потребують АВ-блокади з ЧСС ≥ 40 за 1 хвилину без розвитку нападів Морганї–Адамса–Стокса. Необхідний контроль клінічної симптоматики, гемодинамічних показників (ЧСС, АТ, ЕКГ) і уточнення етіології блоkad.

АВ-блокада I ступеня спеціального лікування не потребує. При АВ-блокаді I ступеня, що виникла гостро, необхідно:

- лікувати захворювання, яке є причиною блокади (міокардит, ІХС та ін.);
- відмінити лікарські препарати (β -АБ, АКК, серцеві глікозиди);
- вводити внутрішньовенно атропін 1 мг на 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

При АВ-блокаді II ступеня:

- атропін 1 мг на 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно до загальної дози 0,04 мг/кг;
- установка тимчасового або постійного ЕКС.

При АВ-блокаді III ступеня невідкладна інтенсивна допомога необхідна у разі, якщо ЧСС менше 50 уд./хв

та виникають ангінозний біль, набряк легень, артеріальна гіпотензія, шок, синдром Морганьї–Адамса–Стокса.

Короткочасний ефект при порушенні проведення імпульсу (особливо у ділянці АВ-вузла), що виникло гостро, може вимагати призначення адреноміметиків або холіноблокаторів.

Атропіну сульфат (холіноблокатор) вводиться в дозі 1 мг внутрішньовенно на 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію до загальної дози 0,04 мг/кг, а потім установлюється тимчасовий ЕКС.

Ізадрин (неселективний β -адреноміметик) призначається в дозі 5 мг під язик із повторним прийманням через 2–4 години.

Алупент (неселективний β -адреноміметик) вводять повільно внутрішньовенно в дозі 0,5–1,0 мл 0,05 % розчину на 10 мл фізіологічного розчину.

Певного збільшення ЧСШ можна досягти рефлекторним шляхом у відповідь на розширення периферичних судин. Такий механізм дії антагоніста кальцію *ніфедипіну*, який призначають по 10 мг 3–4 рази на добу і нітратів продовженої дії (нітросорбід по 10 мг 3–4 рази на добу).

Однак жоден із відомих медичних препаратів не є засобом ефективного лікування АВ-блокад, особливо II–III ступенів. Якщо не вдається досягти адекватного приросту ЧСШ, і гемодинамічні порушення продовжують швидко прогресувати, показана тимчасова трансвенозна електростимуляція серця від зовнішнього джерела живлення. Хворим зі стабільною гемодинамікою із клінічною симптоматикою показана планова імплантація постійного ШВР.

При дистальній формі АВ-блокади III ступеня показано термінове проведення *ЕКС*:

– зовнішня черезшкірна ЕКС за допомогою спеціальних електрокардіостимуляторів (на догоспітальному етапі

або у стаціонарі) або черезстравохідна ЕКС за допомогою дво- або багатополюсних електродів (у стаціонарі);

– підготуватися до проведення ендокардіальної трансвенозної ЕКС через підключичну, ліктьову або стегнову вену у праве передсердя або у правий шлуночок при АВ-блокаді III ступеня (проводиться лише у спеціалізованих кардіологічних стаціонарах).

Абсолютні показання до встановлення постійного ЕКС:

– напади Морганьї–Адамса–Стокса в анамнезі (хоча б одноразово);

– повна АВ-блокада (стійка або перехідна) із частотою ритму шлуночків менше 40 за 1 хв або періоди асистолії тривалістю 3 с і більше;

– АВ-блокада типу Мобітц II;

– АВ-блокада III ступеня;

– блокада обох ніжок пучка Гіса або повна АВ-блокада із симптоматичною брадикардією, застійною серцевою недостатністю, стенокардією, високою систолічною АГ – незалежно від ЧСС;

– АВ-блокада II або III ступеня у поєднанні із необхідністю приймати лікарські препарати, що пригнічують шлуночковий ритм, а саме з приводу ектопічних шлуночкових аритмій;

– дистальна (на рівні або нижче пучка Гіса за даними гістографії) АВ-блокада II (типу Мобітц I або II);

– АВ-блокада III ступеня, постійна або переміжна (комплекс QRS $\geq 0,14$ с);

– транзиторна АВ-блокада високого ступеня у поєднанні із БНПГ;

– поєднання блокади ПНПГ і задньої гілки ЛНПГ;

– АВ-блокада III ступеня із симптомною брадикардією у поєднанні із фібриляцією або тріпотінням передсердь або епізодами НШТ;

- передсердно-шлуночкова блокада серця III ступеня після абляції АВ-вузла і у разі міотонічної дистрофії;
- у хворих, які перенесли ІМ, постійна ЕКС вважається абсолютно показаною при виникненні стійкої АВ-блокади II або III ступеня або блокади обох ніжок пучка Гіса.

Відносні показання до установлення постійного ЕКС:

- асимптомна хронічна АВ-блокада III ступеня із ЧСС вище ніж 40 ударів за 1 хвилину;
- безсимптомна АВ-блокада II ступеня II типу;
- АВ-блокада I ступеня, що поєднується із синдромом «псевдокардіостимулятора» у випадках, коли діагностична стимуляція серця приводить до нормалізації внутрішньо-серцевої гемодинаміки;
- сумнівні випадки АВ-блокади I ступеня (при P-Q > 300 мс) з лівошлуночковою дисфункцією і ознаками СН, коли програмація більш короткого інтервалу P-Q у двокамерних ЕКС приводить до гемодинамічного позитивного ефекту і зменшення тиску наповнення в лівому передсерді.

Протипоказання до встановлення постійного ЕКС:

- АВ-блокада I ступеня (за винятком пацієнтів із вираженим подовженням PQ (більше 0,3 с) на тлі ХСН);
- безсимптомний перебіг передсердно-шлуночкової блокади II ступеня I типу.

Якщо ЕКС провести неможливо, то вводять: дофамін із початковою швидкістю 5 мкг/кг/хв внутрішньовенно краплинно упродовж 1 хвилини (100 мг дофаміну розвести в 200 мл 5 % розчину глюкози і вводити зі швидкістю 10–14 крапель за хвилину), потім збільшити швидкість до 20 мкг/кг/хв до досягнення ЧСС 50 – 60 за 1 хвилину або еуфілін 2,4 % розчину 10–20 мл внутрішньовенно повільно на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Прогноз при АВ-блокаді:

АВ-блокада I і II ступенів (Мобітц I) – прогноз сприятливий, оскільки часто блокада має функціональний характер і рідко трансформується у повну АВ-блокаду (або за типом Мобітца II).

АВ-блокада II ступеня (Мобітц II) – мають більш серйозний прогноз через те, що такі блокади можуть посилювати симптоми СН, супроводжуються ознаками недостатньої перфузії головного мозку, часто трансформуються у повну АВ-блокаду із синдромом Морганьї–Адамса–Стокса.

Повна АВ-блокада має несприятливий прогноз та супроводжується швидким прогресуванням СН, погіршенням перфузії життєво важливих органів, високим ризиком раптової серцевої смерті.

Рання імплантація ЕКС дозволяє збільшити тривалість життя пацієнтів та покращити її якість.

1.10. Гіпертензивні кризи

Гіпертензивний криз – це раптове значне зростання АТ від нормального або підвищеного рівня, що майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів із боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Класифікація кризів. Залежно від наявності або відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ виділяють:

1. *Ускладнені гіпертензивні кризи*, що характеризуються клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, яке може бути незворотним (ІМ, інсульт, розшарування аорти) або зворотним (нестабільна стенокардія, гостра недостатність лівого шлуно-

чка, аритмії (пароксизми тахікардії, фібриляції та тріпотіння передсердь, шлуночкова екстрасистолія високих градацій), транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, кровотеча). Такі кризи загрозові для життя хворого і потребують зниження тиску в проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів.

2. *Неускладнені гіпертензивні кризи* характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу для життя хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень та смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями в ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення). Наведені клінічні прояви потребують зниження тиску впродовж кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів перорально або парентерально.

Невідкладна допомога при ускладнених кризах повинна розпочинатися з внутрішньовенного введення одного з препаратів, зазначених у *табл. 1.16*. У разі неможливості негайно здійснити внутрішньовенну інфузію, до її початку можна застосовувати сублінгвальний прийом деяких ліків (*нітратів, ніфедипіну, клонідину, каптоприлу, β -АБ*) та/чи внутрішньом'язові ін'єкції *клонідину, фентоламіну або дибазолу*.

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб

Таблиця 1.16 – Парентеральна терапія ускладнених кризів

Назва препарату	Спосіб введення, дози	Початок дії	Тривалість дії	Примітки
1	2	3	4	5
Нітропрурид натрію	в/в краплинно 0,25–10 мкг/кг/хв (50–100 мг у 250–500 мл 5 % глюкози)	Негайно	1–3 хв	Придатний при будь-якому кризі. Вводити лише за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ
Нітрогліцерин	в/в краплинно 50–100 мкг/хв	2–5 хв	3–5 хв	Особливо ефективний при ГСН, ІМ
Верапаміл	в/в 5–10 мг, далі в/в краплинно 3–25 мг/год	1–5 хв	10–30 хв	Не використовувати у хворих із СН, при лікуванні β-блокаторами
Еналаприл	в/в 1,25–5 мг	15–30 хв	6 год	Ефективний при гострій недостатності ЛШ
Німодипін	в/в краплинно 15 мкг/кг/год, далі 30 мкг/кг/год	10–20 хв	2–4 год	При субарахноїдальних крововиливах
Антидренергічні препарати				
Лабеталол	в/в болюсно 20–80 мг зі швидкістю 2 мг/хв або в/в інфузія 50–300 мг	5–10 хв	4–8 год	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із СН
Пропранолол	в/в краплинно 2–5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв	10–20 хв	2–4 год	Переважає при розширенні аорти та ГКС
Есмолол	80 мг болюсно 250 мкг/кг/хв, інфузія	1–2 хв	10–20 год	Є препаратом вибору при розширенні аорти та післяопераційній гіпертензії
Клонідин	в/в 0,5–1,0 мл або в/м 0,5–2,0 мл 0,01 % розчину	5–15 хв	2–6 год	Небажано при мозковому інсульті
Фентоламін	в/в або в/м 5–15 мг (1–3 мл 0,5% розчину)	1–2 хв	3–10 хв	Переважає при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
Інші препарати				
Фуросемід	в/в, 40–80 мг болюсно	5–30 хв	6–8 год	Переважає при ГСН чи нирковій недостатності
Магнію сульфат	в/в болюсно 5–20 мл 25 % розчину	30–40 хв	3–4 год	При судомомах, еклампсії

Ніфедипін у деяких хворих може викликати інтенсивний головний біль, а також неконтрольовану гіпотензію, особливо у поєднанні із сульфатом магнію, тому його застосування необхідно обмежити хворим, які добре реагували на цей препарат під час планового лікування.

Перевагу необхідно надавати препаратам із короткою тривалістю дії (*нітропрурид натрію, нітрогліцерин*), оскільки вони дають керований антигіпертензивний ефект. Препарати тривалої дії небезпечні можливим розвитком некерованої гіпотензії.

Оптимальне зниження АТ – на 25 % від початкового рівня. Більш різке зниження АТ підвищує ризик ускладнень: зменшення мозкового кровообігу (аж до розвитку коми), коронарного кровообігу (виникають стенокардія, аритмія, інколи ІМ). Особливо високий ризик ускладнень при раптовому зниженні АТ у хворих похилого віку з вираженим атеросклерозом судин мозку.

Лікування ускладненого гіпертензивного кризи залежно від клінічних проявів наведено у *табл. 1.17*.

Невідкладна допомога при неускладнених кризах. У разі розвитку неускладненого кризи, як правило, немає необхідності у внутрішньовенному введенні препаратів.

Застосовують приймання всередину препаратів, що мають швидку антигіпертензивну дію або внутрішньом'язові ін'єкції (*табл. 1.18*). У таких випадках ефективним є застосування клонідину. Він не викликає тахікардії, не збільшує серцевий викид і тому його можна призначати хворим на стенокардію. Крім того, цей препарат може застосовуватись у хворих із нирковою недостатністю. Клонідин не варто призначати хворим із порушенням серцевої провідності, особливо тим, які одержують серцеві глікозиди.

Таблиця 1.17– Лікування гіпертензивних кризів залежно від клінічних проявів

Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
1	2	3	4	5
Гостра гіпертензивна енцефалопатія	Початковий рівень АТ >140/90 мм рт.ст.	Зниження АТ на 25 % упродовж 8 годин	Лабетолол, нікардипін, есмолол	Нітропрусид, гідралазин
Гострий ішемічний інсульт	При проведенні тромболітичної терапії САТ > 185 мм рт. ст., ДАТ >110 мм рт. ст.	Зниження та підтримання САТ < 180 мм рт. ст. та ДАТ < 105 мм рт. ст. упродовж 24 годин	Лабетолол, нікардипін, урапідил, нітропаста	Нітропрусид
	Без тромболітичної терапії САТ > 220 мм рт. ст., ДАТ > 120 мм рт. ст.	Зниження АТ на 10–15 % за 2–3 год, на 15–20 % упродовж 24 годин	Лабетолол, нікардипін, урапідил, нітропаста	Нітропрусид
Геморагічний інсульт	САТ > 180 або серц, АТ > 130 мм рт. ст.	Не підвищений ВЧТ (< 25) – САТ < 160 та серц. АТ < 110 упродовж 24 год. Підвищений ВЧТ (> 25) – САТ < 180 або серц. АТ > 130 та перфуз. тиск ГМ > 60–80. Зниження САТ до 140 мм рт. ст. вважається безпечним	Лабетолол, урапідин, нікардипін, есмолол	Нітропрусид, гідралазин

Продовження таблиці 1.17

1	2	3	4	5
Субарахноїдальна кровотеча	САТ > 160 мм рт. ст.	До операції – зниження та підтримання САТ < 140 мм рт. ст., після операції – САТ < 200 мм рт. ст.	Лабетолол, урапідин, нікардипін, есмолол, німодипін усім хворим (попередження мозкового вазоспазму)	Нітропрусид, гідролазин, клофелін
Гострий коронарний синдром	САТ > 160 або ДАТ > 100 мм рт. ст.	Зниження серц. АТ на 20–30 %	Бета-блокатори, нітрогліцерин	Нітропрусид, еналаприлат
Гостра лівошлуночкова недостатність	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серц. АТ на 20–30 %	Основні – нітрогліцерин (натрію нітропрусид) + петльовий діуретин. Альтернативна – еналаприлат, урапідил	Есмолол, метопролол, лабетолол
Еклампсія	Судоми при АТ > 140/90 у вагітної, роділлі	Припинення судом, відновлення прохідності дихальних шляхів	Магнію сульфат	Інгібітори АПФ

Продовження таблиці 1.17

1	2	3	4	5
Розшаровування аорти	САТ > 120 мм рт.ст.	САТ від 100 до 120 мм рт. ст. серц. АТ < 80 мм рт. ст. (бажано зменшити ЧСС < 60 за 1хв)	Есмолол, лабетолол, метопролол (перший ряд) чи дилтіазем, верапаміл (при проти-показаннях до бета-блокаторів) + натрію нітропру-сид, нікардипін, еналаприлат, урапідил (другий ряд – у разі недостатнього ефекту бета-блокаторів)	Призначення вазодилатато-рів до засто-сування бета-блокаторів
Гіперсимпати-котонія (феохромоміома, інтоксикація кокаїном, амфетаміном та ін.), синдром відміни клонідину	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серц. АТ на 20–30 %	Альфа-адреноблокатор (урапідил). Альтернативні: нітрогліцерин (натрію нітропрусид), верапаміл	Бета-адрено-блокатори без попереднього призначення альфа-блокаторів

Продовження таблиці 1.17

1	2	3	4	5
Інтра- та пост-операційна гіпертензія	САТ або серц. АТ > 20 % до операції	Зниження ДАТ на 10–15 % або до 110 мм рт. ст. за 30–60 хв. У цілому зниження серц. АТ не більше 25 %. Зниження АТ проводити на фоні помірної інфузійної терапії	Урапідил, лабетол, есмолол	
	Кардіохірургія – АТ > 140/90 або серц. АТ > 105 мм рт. ст.	Підтримання САТ < 140 та ДАТ < 90 мм рт. ст.	Урапідил, нітрогліцерин, лабетол, есмолол, натрію нітропрусид	Не рекомендоване застосування бета-блокаторів при супутній серцевій недостатності

Таблиця 1.18 – Препарати для лікування неускладнених кризів

Препарат	Дози та спосіб уведення	Початок дії, хв	Побічні ефекти
Ніфедипін	10–20 мг per os або сублінгвально	15–30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Празозин	0,5–2 мг per os	30	Ортостатична гіпотензія
Пропранолол	20–80 мг per os	30–60	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дибазол	1 % 3,0–5,0 в/в або 4,0–8,0 в/м	10–30	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними
Піроксан	1 % 2,0–3,0 в/м	15–30	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0,5 % 1,0–2,0 в/м	15–30	Запаморочення, сонливість
Фуросемід	40–120 мг per osa або в/м	5–30	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10–100 мг per osa або в/м	5–30	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Метопролол	50–100 мг perosa або 5–10 мг в/в повільно	3–5; 20–30	Брадикардія, бронхоконстрикція
Клонідин	0,01 % 0,5–2,0 в/м, 0,075–0,3 мг per os	30–60	Сухість у роті, сонливість. Протипоказаний хворим на АВ-блокаду, брадикардію
Каптоприл	12,5–50 мг peros або сублінгвально	15–45	Гіпотензія у хворих на ренінзалежну гіпертензію
Фармадипін (розчин ніфедипіну)	3–5 крапель початкова доза, максимальна 10–15 сублінгвально	5–10	Нудота, тахікардія, артеріальна гіпотензія, «припливи» крові до обличчя, набряки ніг, слабкість, запаморочення, головний біль

Використовують також *ніфедипін*, що має здатність знижувати загальний периферичний опір, збільшувати серцевий викид та нирковий кровотік. Зниження АТ спостерігається вже через 15–30 хв після його приймання, антигіпертензивний ефект зберігається упродовж 4–6 годин.

ІАПФ *кантоприл* знижує АТ вже через 30–40 хв після приймання завдяки швидкій абсорбції у шлунку. Можна застосовувати також внутрішньом'язові ін'єкції клонідину або дибазолу. У разі вегетативних порушень ефективні седативні препарати, зокрема *бензодіазепінові похідні*, які можна використовувати *per os* або у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, а також *піроксан* та *дроперидол*.

Для профілактики гіпертензивних кризів вирішальне значення має регулярна терапія хронічної гіпертензії. Лікування поліпшує перебіг захворювання і зменшує частоту ускладнень. Виявлення вторинних форм артеріальної гіпертензії на початку захворювання і диференційований підхід до їх лікування також є обов'язковою умовою їх попередження.

Регулярне приймання адекватних доз антигіпертензивних препаратів на фоні модифікації стилю життя є найкращою профілактикою гіпертензивних кризів.

1.11. Розшарувальна аневризма аорти

Розшарувальна аневризма аорти – патологічна порожнина або канал, що утворюється в товщі стінки аорти внаслідок розшаровування останньої кров'ю, що нагнітається з просвіту аорти через дефект у внутрішній оболонці. Розшаровування стінки аорти проходить у середній її оболонці.

Розшаровування аневризми аорти є поліетіологічним захворюванням. До причин належать: похилий вік, АГ, коарктацію аорти, вроджену патологію сполучної тканини.

Класифікація de Bakey M. et al., 1982, виділяє три типи розшаровування аорти залежно від її локалізації та поширеності:

I – розшаровування поширюється з висхідної частини аорти на дугу і нисхідну частину;

II – розшаровування у межах висхідної частини;

III – розшаровування нисхідної частини, що обмежується її грудним відділом (IIIa) або поширюється нижче діафрагми (IIIб).

Згідно із Стенфордською класифікацією всі випадки розшарування із ураженням висхідної частини аорти належать до типу А, а розшаровування без залучення висхідної частини – до типу В.

За перебігом розшаровування аорти може бути гострим (до 2 тижнів) чи підгострим (більше 2 тижнів).

Клініка. Внаслідок варіабельності локалізації та поширення розшарування клінічні прояви дуже різноманітні та неспецифічні. Найбільш часта скарга – різкий біль у грудях, який виникає гостро, має різучий, пекучий, надривний характер. Локалізація болю різна: в ділянці серця, за грудниною, між лопатками, в епігастрії, попереку. Знеболювальні засоби неефективні. Іноді у людей похилого віку надрив аорти з утворенням розшаровувальної аневрими відбувається без больового синдрому, але раптово виникає різка задишка.

Майже у кожного другого пацієнта виникають неврологічні симптоми: втрата свідомості, параплегія, як тимчасова, так і постійна, синдром Горнера. Хворий у край неспокійний, часом дезорієнтований.

Характерними клінічними проявами можуть бути:

- виражена анемізація хворого;
- раптова тампонада серця або гемоторакс;
- гострий колапс з втратою свідомості;

- ІМ під час закупорення вінцевих артерій;
- гостра недостатність клапанів аорти при прогресуючому проксимальному розшаруванні аорти;
- блювання кров'ю і криваві випорожнення (відповідно до місця надриву стінки аорти при просуванні течії крові до місця відходження шлункової та брижової артерій);
- біль у попереку поєднано з гематурією, біль у ногах (розшарування в ділянці ниркових артерій, біфуркації аорти);
- ГСН з або без больового синдрому розвивається на тлі гіпертензивного стану або гострої аортальної недостатності;

У подальшому спостерігаються підвищення температури, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

При розвитку шоку шкіра бліда, волога, ціанотична. АТ може бути підвищеним, особливо при дистальному розшаруванні аорти, що зумовлює ішемію нирок. У 20 % АТ знижений, це пов'язано із зовнішнім розривом розшарування аорти. Пульс може бути ослабленим або відсутнім на одній або кількох верхніх і нижніх кінцівках. Pulsus difference супроводжується асиметрією АТ.

Під час аускультатії серця можна вислухати протодіастолічний шум аортальної регургітації (при розшаруванні типу А), що супроводжується III тоном, систолічним шумом вигнання в аорту, шумом Флінта над верхівкою серця, а також – шум тертя перикарда, систолодіастолічний шум унаслідок прориву розшарування в праве передсердя чи шлуночок. Із боку органів дихання: плевральний випіт, бронхообструктивний синдром. Іноді виникають симптоми гострого живота як прояв інфаркту кишківника, анурія.

Діагностика складна, оскільки клінічна картина може дуже швидко наростати та призводити до летального кінця.

Діагностична програма

1. Візуальний огляд хворого.

2. Аускультация.

3. Лабораторне обстеження: загальний аналіз крові та сечі, біохімічне дослідження крові, коагулограма, визначення групи крові і резус-фактора, реакція Вассермана, аналізи на гепатити В і С, ВІЛ (за письмовою згодою пацієнта).

4. ЕКГ.

5. ЕхоКГ.

6. Рентгенологічне дослідження ОГК.

7. Ангіокардіографія і коронарографія:

– рентгенологічне обстеження виявляє зміни контурів середостіння, коли спостерігається розширення судинного пучка вправо (при аневризмі висхідної аорти) або вліво (при аневризмі низхідної аорти) з чітко визначеними контурами однорідної тіні;

– ЕхоКГ виявляє значне розширення висхідної/ низхідної аорти;

– аортографія дозволяє підтвердити діагноз аневризми, її розмір і локалізацію, ступінь розширення аорти.

Диференціальний діагноз

Аневризму аорти насамперед доводиться диференціювати із ГІМ. Для цього застосовується ЕКГ, якщо, звичайно, не сталося стискання кров'ю вінцевих артерій серця, тобто не розвинувся ІМ як наслідок аневризми аорти. При абдомінальних симптомах необхідно виключити гострий живіт (відсутність напруження черевного преса та інших симптомів).

У процесі аналізу клініко-морфологічної картини розшарувальної аневризми та ГКС виділяють такі варіанти кардіальної маски: із псевдокоронарною недостатністю – при розшарувальній аневризмі аорти; зі справжньою коронарною недостатністю – при поєднанні розша-

ровувальної аневризми аорти з ІМ; безбольова інфаркто-подібна – при атиповому варіанті розшарувальної аневризми аорти (табл. 1.19).

Таблиця 1.19 – Диференційна діагностика розшарувальних аневризм аорти

Кардіальна маска	Механізми формування	Клінічні прояви	Помилкові діагнози
Кардіальна маска із псевдокардіальною недостатністю	Розрив інтими та розшарування стінки висхідної аорти, рефлекторні порушення коронарного кровообігу	Ангінозні болі, інфарктоподібні зміни на ЕКГ	ІМ. Гостра коронарна недостатність
Кардіальна маска зі справжньою кардіальною недостатністю	Розрив та розшарування інтими висхідної аорти з переходом розшарування на вінцеві артерії, морфологічні ознаки ІМ	Напади ангінозного болю, на ЕКГ – ознаки ІМ	ІМ. Гостра коронарна недостатність
Безбольова інфаркто-подібна маска	Повільне поступове розшарування аорти	Незначний больовий синдром	Гострий повторний ІМ

Невідкладна допомога

При достовірному діагнозі розшарувальної аневризми аорти показане хірургічне лікування.

Короткочасне консервативне лікування спрямоване на підготовку хворого до майбутньої операції, ліквідацію больового синдрому, зниження АТ та попередження больового шоку.

Загальне лікування

Антибіотики: бензилпеніцилін 1,5 млн ОД/добу упродовж 10–12 днів; цефтриаксон внутрішньом'язово 1–2 рази на добу.

Протизапальні препарати: диклак 75 мг, 3 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу.

При ускладненому гіпертензивному кризі (при САТ > 120 мм рт. ст.) хворому з розширювальною аневризмою аорти доцільно призначити таке лікування.

Препарати I ряду:

– есмолол – 80 мг болюсно, 250 мкг/кг/хв інфузійно (препарат вибору);

– лабетолол – внутрішньовенно болюсно 20–80 мг зі швидкістю 2 мг/хв або внутрішньовенно інфузійно 50–300 мг;

– метопролол – 50–100 мг per os або 5–10 мг внутрішньовенно повільно.

При протипоказаннях до β-АБ: верапаміл внутрішньовенно 5–10 мг, можна продовжити внутрішньовенно краплинно 3–25 мг/год.

Препарати II ряду у разі недостатнього ефекту β-АБ:

– натрію нітропрусид – внутрішньовенно краплинно 0,25–10 мкг/кг/хв (50–100 мг у 250–500 мл 5 % глюкози);

– еналаприлат 1,25 мг внутрішньовенно струминно повільно (упродовж 5 хв) або краплинно;

– урапідил – внутрішньовенно 25 мг 5 мл 0,5 % розчину упродовж 5 хв.

Мета терапії: САТ від 100 до 120 мм рт. ст., серц. АТ < 80 мм рт. ст., бажано зменшення ЧСС < 60 за 1 хв.

Місцеве лікування: протезування висхідної, низхідної та черевної аорт. Показаннями до проведення екстреного оперативного втручання є: загроза розриву аневризми; прогресуюче розширювання; виражена недостатність

аортального клапана; наявність гемоперикарда, гемотораксу; ниркова недостатність; неефективність консервативного лікування; виражений больовий синдром.

Перелік і обсяг додаткових медичних послуг - адренорміметики в ранньому післяопераційному періоді: 5 % розчин метилдофи (0,05 г у 1 мл в ампулах або флаконах) внутрішньовенно краплинно 0,00025– 0,0005 г (0,25–0,5 мг) у 100 мл 5 % розчину глюкози (впродовж 30–60 хв); за необхідності ін'єкції повторюють через 6 год; клонідин – внутрішньовенно 0,5–1,0 мл або в/м 0,5–2,0 мл 0,01 % розчину.

Критерії якості лікування: відсутність розширення усіх відділів аорти при ЕхоКС.

Можливі побічні дії та ускладнення: на післяопераційному етапі можливі розвиток кровотечі, СН, порушення ритму, функції нирок і спинного мозку, нагноєння рани.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги. Хворі підлягають подальшому стаціонарному лікуванню в ревматологічному відділенні за місцем проживання впродовж 1 місяця або у спеціалізованому кардіологічному санаторії, потім – амбулаторне спостереження впродовж 6 місяців. Повторна консультація в кардіохірургічному центрі через 6 місяців, потім – 1 раз на рік.

Розділ 2

Невідкладні стани в ендокринології

2.1 Гіпоглікемічна кома

Під *гіпоглікемією* розуміють зниження рівня глюкози в плазмі крові менше 2,2 ммоль/л незалежно від клінічних проявів і менше 2,8 ммоль/л за наявності відповідних симптомів.

Етіологія:

- передозування інсуліну або препаратів сульфонілсечовини, зокрема із суїцидальною метою;
- порушення дієти (пропускання своєчасного приймання їжі або недостатній вміст у ній вуглеводів);
- уживання алкоголю без збільшення споживання їжі;
- фізичні навантаження;
- гіпопітуїтаризм;
- гостра печінкова недостатність;
- гостра наднирникова недостатність;
- мікседема;
- інфекційні захворювання (сепсис, малярія);
- інсулінома.

До основних патогенетичних механізмів відносять:

- зниження глікемії ($\leq 2,7$ ммоль/л) призводить до дефіциту надходження глюкози до головного мозку і розвитку нейроглікопенічних симптомів;
- зниження секреції контрінсулярних гормонів підвищує ризик тяжкої гіпоглікемії.

Необхідно підкреслити, що у хворих на діабет може відзначатися так званий синдром атипових гіпоглікемій, у результаті якого у пацієнтів розвивається гіпоглікемічна кома без попередніх симптомів активації симпатoadрена-

лової системи (в основу якого покладений тривалий перебіг захворювання, вегетативна нейропатія, часті гіпоглікемії в анамнезі).

Клінічна картина

Адренергічні симптоми: тахікардія, мідріаз, тремтіння, блідість шкіри, посилена пітливість, нудота, сильний голод, неспокій, агресивність, підсилені сухожильні рефлексии.

Нейроглюкопенічні симптоми: слабкість, порушення концентрації уваги, головний біль, запаморочення, парестезії, відчуття страху, дезорієнтація, порушення мови, зору, поведінки, амнезія, порушення координації рухів, судоми.

Діагностика

Аналіз крові: глікемія при комі – як правило, нижче 2,2 ммоль/л.

Поєднання високого рівня інсуліну в крові із низьким рівнем С-пептиду свідчить про екзогенне походження інсуліну; із високим рівнем С пептиду – про ендогенне походження інсуліну (приймання препаратів сульфонілсечовини або інсулінома).

Лікування. Лікування гіпоглікемічної коми проводять у відділенні ІТР.

На догоспітальному етапі:

– пацієнта, який втратив свідомість, потрібно повернути на бік, звільнити порожнину рота від залишків їжі (під час втрати свідомості хворому не можна вливати в ротovu порожнину солодкі розчини!);

– внутрішньовенне уведення 40 % розчину глюкози в кількості від 20 до 100 мл до повного відновлення свідомості;

– альтернатива – 1,0 мл розчину глюкагону внутрішньом'язово або підшкірно;

– за відсутності відновлення свідомості після внутрішньовенного уведення 40 % розчину глюкози розпочати внутрішньовенне краплинне введення 5–10 % розчину глюкози і транспортувати хворого до відділення реанімації.

На госпітальному етапі у відділенні ІТР:

– 20 % розчин глюкози (декстрози) з розрахунку 1 мл/кг маси тіла (або 2 мл/кг 10 % розчину) за 3 хвилини, потім – 10 % розчин глюкози 2–4 мл/кг із контролем глікемії, якщо немає відновлення свідомості – ввести 10–20 % розчин глюкози для підтримання глікемії у межах 7–11 ммоль/л, контроль глікемії кожні – 30–60 хв.

Якщо впродовж 10 хвилин від початку лікування пацієнт не повертається до свідомості, необхідно шукати іншу причину коми.

2.2 Кетоацидотична кома

Діабетичний кетоацидоз (ДК) – це гостра декомпенсація цукрового діабету за наявності високої гіперглікемії, гіперкетонемії, ацитонурії і метаболічного ацидозу.

Етіологія:

1. Порушення режиму лікування (пропускання або відміна введення інсуліну пацієнтами; помилки у призначенні або введенні дози інсуліну; введення непридатного за терміном дії або за умовами зберігання інсуліну; заміна одного препарату на інший, до якого хворий нечутливий; несправності в системах введення інсуліну – шприц-ручках).

2. Супутні захворювання (гострі запальні процеси, загострення хронічних захворювань, інфекційні хвороби).

3. Недостатній контроль за рівнем глюкози в крові.

4. Хірургічні втручання і травми.

5. Вагітність.

6. Несвоєчасна діагностика ЦД, особливо типу 1.

7. Хронічна терапія антагоністами інсуліну (глюкокортикоїдами, діуретиками та ін.).

8. Несвоєчасне призначення інсулінотерапії при ЦД 2-го типу.

9. Стрес.

Патогенез

Основні патогенетичні механізми передбачають інсулінову недостатність (як у результаті недостатнього надходження, так і внаслідок посилення потреби в інсуліні на тлі абсолютної інсулінової недостатності у пацієнтів із діабетом I типу). Також має значення надмірна продукція контрінсулінових гормонів (насамперед глюкагону, кортизолу, катехоламінів, гормону росту), що призводить до зменшення утилізації глюкози тканинами на периферії, стимуляції глюконеогенезу в результаті посиленого розпаду білків і глікогенолізу, до пригнічення гліколізу в печінці і, у кінцевому підсумку це призводить до значної гіперглікемії. Це, у свою чергу, викликає осмотичний діурез та гіповолемію, дегідратацію, втрату електролітів й інших речовин із сечею. Зменшення об'єму циркулюючої крові спричиняє компенсаторну продукцію катехоламінів, що погіршує дію інсуліну в печінці і стимулює ліполіз. Недостатність інсулінів і надлишок катехоламінів викликає мобілізацію жирних кислот із жирової тканини. У цих умовах відбувається продукція кетонових тіл – бета-гідрооксималярної кислоти, ацетоацетату, ацетону. Організм не має можливості метаболізувати їх надлишок у результаті зв'язування іонів водню, що накопичуються, внаслідок цього відбувається зниження вмісту бікарбонату і рівня рН крові, формується метаболічний ацидоз.

Клінічна картина

Основні клінічні прояви: спрага, поліурія (із подальшим розвитком олігурії й анурії), наростаюча сухість шкіри і слизових оболонок, слабкість, адинамія, головний

біль, відсутність апетиту, нудота, блювання, запах ацетону з ротової порожнини, задишка із диханням Кусмауля, у 30–50 % випадків – «абдомінальний синдром» із клінікою «гострого живота» (біль у животі, часте блювання, болючість і напруження черевної стінки, зменшення перистальтики та ін.).

Діагностика:

- загальний аналіз крові: лейкоцитоз;
- загальний аналіз сечі: глюкозурія, кетонурія, протеїнурія (непостійно);
- біохімічний аналіз крові: гіперглікемія, гіперкетонемія, підвищення азоту сечовини і креатиніну (непостійно);
- кислотно-лужний стан: декомпенсований метаболічний ацидоз.

Основні компоненти лікування:

1. Усунення інсулінової недостатності.
2. Боротьба з дегідратацією та гіповолемією.
3. Відновлення електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги (КЛР).
4. Діагностика і лікування патологічних станів, що призвели до коми.

Невідкладна допомога

На догоспітальному етапі або у приймальному відділенні проводять:

1. Аналіз глюкози крові *cito*.
2. Аналіз сечі на ацетон *cito*.
3. Інсулін короткої дії 20 ОД внутрішньом'язово.
4. 0,9 % розчин хлориду натрію внутрішньовенно із швидкістю 1 л/год.
5. Захист від переохолодження.

На госпітальному етапі у відділенні інтенсивної терапії реанімації (ІТР) здійснюють:

1. Експрес-аналіз глюкози крові – щогодини до зниження глікемії до 13–14 ммоль/л, потім – 1 раз на 2 години.

2. Аналіз сечі на ацетон (по можливості – кетонів тіла у сироватці) – 2 рази на добу (у перші 2 доби, згодом – 1 раз на добу).

3. Загальний аналіз крові та сечі; визначають натрій і калій у плазмі крові, креатинін сироватки, газоаналіз і рН капілярної крові, коагулограма, ЕКГ.

4. Щогодинний контроль за діурезом (постійний сечовий катетер) до усунення дегідратації або до відновлення свідомості і довільного сечовипускання.

Регідратація:

1. 0,9 % розчин хлориду натрію (при рівні натрію плазми < 150 ммоль/л) із розрахунку 500–1000 мл/год.

2. 0,45 % розчин хлориду натрію - гіпотонічний (при рівні натрію плазми > 150 ммоль/л).

3. При глікемії < 14 ммоль/л – 5–10 % розчин глюкози, можливо разом із фізрозчином.

4. Колоїдні плазмозамінники (при гіповолемії – систолічний АТ < 80 мм рт. ст. або центральний венозний тиск < 4 мм вод. ст.).

Швидкість регідратації: перша година – 1 000 мл фізрозчину; друга і третя години – по 500 мл фізрозчину; подальші години – по 300–500 мл фізрозчину.

Швидкість регідратації коригується залежно від показника центрального венозного тиску або за правилом: об'єм уведеної за 1 годину рідини може перевищувати годинний діурез не більше ніж на 500–1 000 мл.

При можливості самостійно приймати рідину інфузію припиняють.

Пероральна регідратація: при тяжкій дегідратації та ацидозі проводиться вживання лише прохолодної води маленькими частими ковтками; при клінічному покращан-

ні, відсутності блювання рекомендують фруктові соки, оральні регідратуючі розчини; об'єм спожитої рідини повинен відповідати розрахованій внутрішньовенній регідрації.

Інсулінотерапія – режим малих доз

Упродовж першої години: 10–14 ОД інсуліну короткої дії (0,1–0,15 ОД/кг) внутрішньовенно струминно.

У подальші години (до зниження глікемії до 14 ммоль/л): вводять інсулін короткої дії по 4–8 ОД на годину (у середньому 6 ОД/год) внутрішньовенно безперервно за допомогою перфузора.

Приготування розчину інсуліну для перфузора: 50 ОД інсуліну короткої дії, 2 мл 20 % сироваткового альбуміну людини, довести загальний об'єм суміші до 50 мл за допомогою 0,9 % розчину хлориду натрію.

Приготування розчину для внутрішньовенного краплинного введення інсуліну: на кожні 100 мл 0,9 % розчину хлориду натрію – 10 ОД інсуліну короткої дії та 2 мл 20 % сироваткового альбуміну людини, швидкість інфузії 40–80 мл/год).

За відсутності 20 % сироваткового альбуміну людини сорбція інсуліну на склі й пластику у флаконі та інфузійних системах становить від 10 % до 50 %, що затруднює контроль і корекцію введеної дози.

Якщо через 2 години після початку інсулінотерапії рівень глікемії не знижується, необхідно удвічі збільшити дозу інсуліну.

Швидкість зниження рівня глюкози – не більше 5,5 ммоль/л за годину і підтримувати на рівні не нижче 13–14 ммоль/л у першу добу (при більш швидкому зниженні – небезпека синдрому осмотичного дисбалансу і набряку мозку).

При глікемії < 14 ммоль/л – необхідно розпочати інфузію глюкози, додаючи 3–4 ОД інсуліну на кожні 20 г

уведеної глюкози (200 мл 10 %, або 400 мл 5 % розчину глюкози).

Підшкірне введення інсуліну малоефективне через погіршення всмоктування (порушення мікроциркуляції).

Внутрішньом'язове введення інсуліну може застосовуватися за неможливості здійснення внутрішньовенної інсулінотерапії за схемою: початкова доза 20 ОД інсуліну короткої дії внутрішньом'язово, а у подальшому – по 6 ОД інсуліну короткої дії 1 раз на годину.

Після стабілізації рівня глікемії не вище 10–12 ммоль/л, нормалізації КЛР, відновлення свідомості та стабілізації АТ необхідний перехід на підшкірне введення інсуліну короткої дії (4–5 ОД кожену годину, доза – залежно від рівня глікемії). На додаток до інсуліну короткої дії можливе введення фонового (продовженого) інсуліну в дозах 10–12 ОД двічі на добу з першого дня після переходу на підшкірну інсулінотерапію.

Корекція електролітних порушень.

Під час гіперглікемії розвивається зниження рівня калію в крові, тому необхідно вводити препарати калію під час регідратації. При рівні $K < 3,3$ ммоль/л вводять 40 ммоль хлориду калію, що містяться в 30 мл 10 % розчину калію хлориду; 3,3–5,5 ммоль/л – 20 ммоль хлориду калію; $> 5,5$ ммоль/л – препарати калію не призначають.

Корекція метаболічного ацидозу

Етіологічним лікуванням метаболічного ацидозу при кетоацидотичній комі є інсулінотерапія.

Показання до введення бікарбонату натрію суворо обмежені: рН крові $< 7,0$ або рівень стандартного бікарбонату < 5 ммоль/л. *Без визначення рН рутинне введення бікарбонату протипоказане!!!*

При підвищеній осмолярності плазми (вище 320 мОсм/л) проводять профілактику синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові. Вво-

дять гепарин по 4 000-5 000 ОД 4 рази на 1 добу (контроль часу згортання крові).

Лікування і профілактика інфекційних захворювань: антибіотики широкого спектру дії у віковій дозі.

2.3 Гіперглікемічна гіперосмолярна некетозацидотична кома

Гіперглікемічна гіперосмолярна некетозацидотична кома – це гостра декомпенсація цукрового діабету, що полягає у розвитку високої гіперглікемії, високої осмолярності плазми крові, різкої дегідратації за відсутності кетозу та ацидозу.

Етіологія: виражена відносна інсулінова недостатність у поєднанні з різкою дегідратацією.

1. Стани, що посилюють інсулінову недостатність:
 - супутні захворювання;
 - хірургічні втручання і травми;
 - тривале приймання препаратів, що знижують секрецію інсуліну або підвищують глікемію: циметидин, глюкокортикоїди, тіазидові діуретини, катехоламіни, некардіоселективні β -блокатори, манітол тощо.
2. Стани, що сприяють розвитку дегідратації:
 - блювання, діарея (особливо часто при інфекційних захворюваннях, гострому панкреатиті);
 - застосування діуретиків;
 - порушення концентраційної функції нирок;
 - кровотечі, опіки;
 - супутній нецукровий діабет;
 - неправильні медичні рекомендації (заборона достатнього споживання рідини під час спраги).
3. Похилий вік.

Основні патогенетичні механізми. Зазначені вище чинники спричиняють наростання гіперглікемії упродовж декількох діб або тижнів. Унаслідок цього розвивається осмотичний діурез, що не компенсується адекватним надходженням рідини до організму, це призводить до вираженої дегідратації і прогресуючого порушення свідомості. Характерною ознакою гіперосмолярної коми є відсутність кетоацидозу. Інсуліну, що секретується достатньо в організмі для попередження кетогенезу в печінці, але недостатньо для підтримання нормоглікемії. Частіше розвивається у хворих із діабетом 2^{-го} типу.

Клінічна картина

Основні клінічні прояви: виражена сухість шкіри і слизових оболонок; виражена поліурія (згодом можливі олігурія та анурія); прогресуюча слабкість, адинамія; знижений тургор шкіри; зниження тонуусу очних яблук; сонливість; запах ацетону з ротової порожнини відсутній; дихання Кусмауля відсутнє; поліморфна неврологічна симптоматика (порушення мови, ністагм, парези, паралічі, судоми та ін.), що нерідко домінує в клінічній картині, але зникає після усунення гіперосмолярності.

Важливе проведення диференціального діагнозу з набряком мозку з метою уникнення помилкового призначення сечогінних замість регідратації.

Перелік обов'язкових обстежень:

– біохімічний аналіз крові: виражена гіперглікемія (як правило, більше 30 ммоль/л); відсутність кетонемії; нормальні показники КЛР; гіпернатріємія.

– осмолярність плазми вища за 320 мОсм/л (норма: 285–300 мОсм/л): осмолярність плазми (мОсм/л) = 2 × (Na (мекв/л) + К (мекв/л)) + глюкоза (ммоль/л) + сечовина (ммоль/л);

– аналіз сечі: масивна глюкозурія; відсутність ацетонурії.

Лікування

Основні компоненти: боротьба з дегідратацією і гіповолемією, усунення інсулінової недостатності, відновлення електролітного балансу, лікування супутніх захворювань у відділенні ІТР.

Регідратація:

- при рівні $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л – введення сольових розчинів протипоказане, регідратацію розпочинають з 5 % розчину глюкози;
- при рівні $\text{Na}^+ 145\text{--}165$ ммоль/л – регідратацію проводять 0,45 % (гіпотонічним) розчином хлориду натрію;
- при рівні $\text{Na}^+ < 145$ ммоль/л – регідратацію проводять ізотонічним 0,9 % розчином хлориду натрію.

Швидкість регідратації: перша година – 1 000–1 500 мл фізрозчину; друга і третя години – по 500–1 000 мл фізрозчину; подальші години – по 250–500 мл фізрозчину.

Швидкість регідратації коригується залежно від показника центрального венозного тиску або за правилом: об'єм уведеної за 1 годину рідини може перевищувати добовий діурез не більше ніж на 500–1 000 мл. При проведенні регідратації недопустиме зниження осмолярності плазми крові більше ніж на 3 мОсм /кг/год (загроза набряку мозку).

Інфузійна терапія проводиться поступово впродовж 48 годин. Припиняють її при відновленні свідомості, відсутності блювання, можливості самостійного приймання рідини.

Інсулінотерапія здійснюється за тими самими принципами, що і при діабетичній кетоацидотичній комі, але враховуючи високу чутливість до інсуліну при цьому виді коми:

1. На початку інфузійної терапії інсулін не вводять.
2. Якщо через 4–5 год від початку інфузійної терапії після часткової регідратації зберігається виражена гіпер-

глікемія, переходять на режим дозування інсуліну, рекомендований для лікування діабетичної кетоацидотичної коми.

3. При одночасному початку регідратації 0,45 % (гіпотонічним) розчином хлориду натрію і помилковому введенні більш високих доз інсуліну (6–8 і більше ОД за 1 годину) можливе вкрай небезпечне швидке зниження осмолярності з розвитком незворотних набряків легень і мозку.

Корекція дефіциту калію здійснюється за тими самими принципами, що при діабетичній кетоацидотичній комі.

Враховуючи можливість поєданого розвитку кетоацидотичного і гіперосмолярного станів, лабораторний контроль за обох типів ком здійснюється однаково, а розрахунок осмолярності плазми проводиться у кожному випадку індивідуально.

2.4 Лактатацидемічна кома

Лактатацидемічна кома – це коматозний стан, що асоціюється з найбільшою частотою летальних випадків (до 80 %) і зумовлений підвищенням рівня молочної кислоти в плазмі крові більше 1,5 ммоль/л і зменшенням рН артеріальної крові менше 7,2.

Етіологія. Розвивається у хворих на ЦД через:

1. Підвищення утворення лактату (приймання бігуанідів, виражена декомпенсація ЦД, діабетичний кетоацидоз, ацидоз іншого генезу).

2. Зниження кліренсу лактату (ураження паренхіми печінки, зловживання алкоголем).

3. Одночасне зниження кліренсу лактату і бігуанідів (порушення функції нирок, внутрішньовенне введення рентгеноконтрастних засобів).

4. Тканинна гіпоксія (хронічна серцево-судинна недостатність, ІХС, облітеруючі захворювання периферичних артерій, тяжкі захворювання органів дихання, фолієво-, В12- і залізодефіцитні анемії).

5. Поєднана дія декількох факторів, що призводять до нагромадження лактату (гострий стрес, виражені пізні ускладнення ЦД, вік понад 65 років, тяжкий загальний стан, запущені стадії злоякісних новоутворень).

6. Вагітність.

Клінічна картина

Основні клінічні прояви: стійкий біль у м'язах, що не знімається прийманням аналгетиків; біль у ділянці серця, що не знімається прийманням антиангінальних препаратів; біль у животі; головний біль; слабкість; адинамія; нудота; блювання; артеріальна гіпотонія; сонливість, що переходить у стан ступору і коми; задишка, а згодом – дихання Кусмауля.

Діагностика

Біохімічний аналіз крові та КЛР: гіперлактатемія, декомпенсований метаболічний ацидоз; «аніонний розрив»: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 15 \text{ мекв/л}$, а $\text{HCO}_3^- < 18 \text{ ммоль/л}$.

Лікування

У реанімаційному відділенні або палаті інтенсивної терапії.

Основні компоненти лікування: зменшення продукції лактату, видалення надлишку лактату і бігуанідів (якщо вони застосовувалися), боротьба із шоком, відновлення КЛР, усунення провокуючого чинника.

Зменшення продукції лактату: введення інсуліну короткої дії по 2–4 ОД за 1 годину внутрішньовенно або за

допомогою перфузора з 5 % розчином глюкози по 100–250 мл за 1 годину.

Видалення надлишку лактату і бігуанідів (якщо вони застосовувалися): гемодіаліз – єдиний ефективний захід (із безлактатним діалізатором).

Відновлення КЛР: штучна гіпервентиляція легень для усунення надлишку CO₂; введення бікарбонату натрію з великою обережністю в малих дозах (не більше 50 мл 8,4 % розчину одноразово), зважаючи на небезпеку парадоксального посилення внутрішньоклітинного ацидозу і посилення продукції лактату.

Боротьба із шоком і гіповолемією: за загальними правилами інтенсивної терапії з використанням колоїдних плазмозамінників і вазопресорів.

2.5. Тиреотоксичний криз

Тиреотоксичний криз – це ускладнення дифузного токсичного зобу, що загрожує життю і виявляється раптовим загостренням усіх симптомів гіпертиреозу.

Провокуючі фактори:

- оперативне втручання на фоні недостатньо компенсованого тиреотоксикозу;
- стресові ситуації;
- фізичне перенавантаження;
- інфекції (ГРИП, пневмонія, ангіна);
- запальний процес у залозі;
- механічне пошкодження залози (оперативне втручання, травма, груба пальпація);
- надлишок уживання препаратів йоду;
- токсикоз вагітних, пологи;
- декомпенсація цукрового діабету, гіпоглікемія, кетоацидоз.

Патогенез

У патогенезі тиреотоксичного кризу основну роль відіграють раптове вивільнення у кров великої кількості тиреоїдних гормонів, посилення надниркової недостатності, активність вищих відділів нервової системи, симпатoadреналової системи. Функціональні та морфологічні порушення в різних органах і тканинах зумовлені різким підвищенням рівня тиреоїдних гормонів, надлишковою продукцією катехоламінів та зростанням чутливості до них периферичних тканин, а також дефіцитом гормонів кори наднирників при подальшому виснаженні їх резервних можливостей.

Клінічна картина

Основні клінічні прояви: збудження; підвищення температури тіла; тахікардія; фібриляція передсердь; поверхневе дихання; підвищення АТ; виражена м'язова слабкість; тремор кінцівок. Спостерігаються порушення шлунково-кишкового тракту (діарея, нудота, блювання, абдомінальний біль, жовтяниця); порушення функції нирок (знижується діурез, можлива анурія); розвиток ниркової, серцевої, печінкової (гостра атрофія печінки) недостатності.

Лікування

1. Зниження рівня тиреоїдних гормонів крові:
 - мерказоліл 60–80 мг/добу, у подальшому 30 мг кожні 6–8 год;
 - пропілтіоурацил 600–800 мг, а у подальшому 300–400 мг кожні 6–8 год;
 - препарати йоду через 1–2 години після лікування тиреостатиками (натрію йодид 10 % 10 мл кожні 2 год або 1% розчин Люголя у 500–800 мл 10 % глюкози в інфузії). Після припинення діареї та блювання – кожні 8 год 1% розчин Люголя по 20–30 крапель усередину на молоці з подальшим зниженням до 10 крапель 3 рази на 1 добу.
2. Лікування нервового і психомоторного збудження:

- седуксен 1,0–2,0 мл внутрішньом'язово;
- дроперидол 0,25 % 2–4 мл внутрішньовенно під контролем тиску;
- фенобарбітал 0,1 г усередину 3 рази на 1 добу;
- оксибутират натрію 20 % 10 мл на ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно.

3. Лікування надниркової недостатності:

- гідрокортизону гемісукцинат 400–600 мг за 1 добу (100–150 мг 3–4 рази) внутрішньовенно;
- преднізолон 60–90 мг 3–4 рази на 1 добу;
- дексаметазон внутрішньовенно по 1,0 мл 4 рази на добу;
- мінералокортикоїди при тяжкому перебігу (1 мл 0,5 % розчину ДОКСА внутрішньом'язово).

4. Для пригнічення гіперактивності симпатoadреналової системи:

- β -АБ (пропранолол 0,1 % 1–2 мл внутрішньовенно на 5 % розчині глюкози, після припинення блювання 40–80 мг усередину кожні 6 год під контролем АТ).

5. Для зниження активності калікреїн-кінінової системи:

- контрикал 400 ОД у 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно кожні 12 годин;
- 5 % глюкоза, розчин Рінгера, ізотонічний розчин хлориду натрію до 4–5 л на добу упродовж двох діб.

6. Для нормалізації діяльності серцево-судинної системи:

- поляризувальна суміш (при тріпотінні передсердь, частих екстрасистолах) 300 мл 10 % глюкози + 50 мл 4 % хлориду калію + 8 ОД інсуліну + 100 мг кокарбоксілази внутрішньовенно краплинно;
- під час розвитку гострої лівошлуночкової недостатності на фоні фібриляції передсердь 0,5 мл 0,05 % строфа-

нтину або 1 мл 0,025 % дигоксину в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно, 80 мг фуросеміду внутрішньовенно струминно, інгаляція зволоженого спиртом кисню;

– під час розвитку гострої лівошлуночкової недостатності на фоні синусового ритму та гіпотонії: допамін 80–100 мг у 200 мл 5 % глюкози внутрішньовенно краплинно, спочатку 10 крапель/хв, поступово збільшують до 30 крапель/хв під контролем АТ і ЧСС;

7. Для нормалізації температури тіла:

– фізичне охолодження (лід, вологе обтирання);

– 2–4 мл 50 % анальгіну внутрішньом'язово + 2 мл 1% димедролу внутрішньом'язово;

– оксигенотерапія;

– антибіотики широкого спектру дії.

8. Боротьба з дегідратацією та електролітними порушеннями:

– 400–1 000 мл/добу ізотонічного розчину натрію хлориду;

– під час гіпохлоремії 30–40 мл 10 % розчину хлориду натрію внутрішньовенно краплинно на 5 % глюкозі;

– під час гіпокальціємії 10–20 мл 10 % розчину глюконату кальцію.

2.6 Гіпотиреїдна (мікседематозна) кома

Гіпотиреїдна (мікседематозна) кома – це клінічний стан, що трапляється переважно у пацієнтів похилого віку із тривало недіагностованим гіпотиреозом і тяжкими супутніми захворюваннями.

Етіологія: стресові ситуації, інфекційні захворювання, переохолодження, втрата крові, порушення мозкового кровообігу, ІМ, хірургічні втручання, наркоз, гіпоглікемія, травми, приймання транквілізаторів, снодійних.

Основні ланки патогенезу:

1. Виражений дефіцит продукції тироксину закономірно призводить до зниження внутрішньоклітинного вмісту трийодотироніну і відповідно його метаболічних ефектів.

2. Гіпометаболізм у ЦНС безпосередньо порушує її функціонування, змінюючи психічний стан пацієнта.

3. Зниження термогенезу та гіпотермія зменшують чутливість нервової тканини до гіперкапнії та гіпоксії з розвитком дихальної недостатності, що ще більше дезорганізує клітинне дихання в ЦНС.

4. Гіпометаболізм міокарда проявляється від'ємними ізотропним та хронотропним ефектами, зниженням хвилинного об'єму, розвитком серцевої недостатності на фоні підвищення периферичного судинного опору.

5. Збільшення проникності судин та синдром неадекватної (надмірної) продукції вазопресину сприяють порушенням водно-електролітного балансу. Це призводить до «водної інтоксикації» (у позасудинному просторі) та гіпонатріємії.

6. За відсутності лікування додається недостатність надниркових залоз, виникають гіповолемія та гіпотензія.

Клінічна картина

У процесі клінічного обстеження пацієнта виділяють основні синдроми:

– гіпометаболічний (ожиріння, зниження температури тіла нижче 35,5 °С, а іноді й 30°);

– серцево-судинних порушень (виражена брадикардія, слабе наповнення пульсу, низький вольтаж зубців на ЕКГ, гідроперикард, зниження систолічного АТ);

– гіповентиляції-гіперкапнії (зниження частоти дихальних рухів, гіпоксемія, гіперкапнія, респіраторний ацидоз, синдром апное уві сні);

– пригнічення нервової системи (наростаючий ступор, що поступово переходить у кому, зникнення сухожильних рефлексів);

– ектодермальних порушень (сухість шкіри, її восковий відтінок, алопеція, ламкість волосся та нігтів, гіперкератози в ділянках ліктювих і колінних суглобів);

– набряковий (щільний набряк обличчя та кінцівок, гіпонатріємія, можлива гостра затримка сечі);

– анемічний (гіпохромна залізодефіцитна або макроцитарна анемія);

– недостатності контрінсулярних гормонів (гіпоглікемія);

– порушень органів травлення (гепатомегалія, мегаколон, можливий розвиток динамічної кишкової непрохідності).

Діагностика

При первинному гіпотиреозі підвищується рівень ТТГ і знижується рівень тиреоїдних гормонів. При вторинному – знижується рівень ТТГ і тиреоїдних гормонів. При третинному гіпотиреозі лабораторні дані тотожні вторинному.

Хворим із третинним гіпотиреозом роблять пробу з тиреоліберіном. Якщо у відповідь на його введення в крові підвищується рівень ТТГ, то це підтверджує сам третинний гіпотиреоз. При периферичному гіпотиреозі рівень трийодотироніну знижений, а тироксіну нормальний або підвищений.

Невідкладна допомога

На догоспітальному етапі:

- оксигенотерапія;
- зігрівання хворого.

На госпітальному етапі:

1. Госпіталізація у палату з температурою $< 25^{\circ}\text{C}$.
2. Гідрокортизон 50–100 мг внутрішньовенно.

3. Замісна гормонотерапія:
 - тироксин внутрішньовенно по 100 мкг кожні 6 годин упродовж доби, потім 50–100 мкг за добу;
 - для одержання швидкого метаболічного ефекту лікування треба починати з уведення трийодотироніну в дозі 100 мкг через шлунковий зонд, а потім препарат вводити кожні 12 годин по 25–100 мкг.
4. Боротьба з гіпотонією, колапсом:
 - внутрішньовенно краплинно реополіглюкін 200 мл;
 - реосорбілакт 200–400 мл;
 - 10 % альбумін 200 мл;
 - 5 % розчин натрію хлориду 200 мл.
5. При серцевій недостатності :
 - строфантин 0,05 % внутрішньовенно струминно 0,3–0,5 мл на 40 % глюкозі.
6. Для покращання метаболічних процесів у міокарді:
 - 100 мг кокарбоксілази внутрішньовенно;
 - 1 мл вітаміну В₆;
 - 2 мл 0,5 % ліпоєвої кислоти;
 - 5 мл 10 % мілдронату.
7. Боротьба з гіповентиляцією та гіперкапнією:
 - інгаляції кисню через носові катетери.
8. Нормалізація діяльності серцево-судинної системи:
 - кордіамін 2,0–4,0 мл п/ш 3–4 рази на добу.
9. Лікування анемії:
 - трансфузія еритроцитарної маси 100–150 мл внутрішньовенно.
10. Антибіотикотерапія показана всім хворим.

2.7 Гостра надниркова недостатність

Гостра надниркова недостатність – це гостре зниження або зупинення синтезу і секреції корою наднирників глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів, що регу-

люють електролітичний, білковий і вуглеводний обмін речовин.

Етіологія:

1. Синдром Уотерхауса–Фрідеріксена – первинна гостра недостатність кори надниркових залоз.

2. Аддісонічний криз – гостра декомпенсація первинної хронічної недостатності надниркових залоз (хвороби Аддісона).

3. Двостороння адреналектомія з приводу хвороби Іценко–Кушинга, глюкокортикостероми.

4. Природжена аплазія надниркових залоз.

5. Метастази пухлини в надниркові залози.

6. Дисфункція кори надниркових залоз при стресових станах.

7. Синдром відміни на тлі тривалої кортикостероїдної терапії.

8. Захворювання гіпоталамо-гіпофізарної ділянки з дефіцитом АКТГ: гіпопітуїтарний синдром, синдроми Шмідта, Симондса, Шисна, стан після видалення аденом гіпофіза, променевої терапії гіпофіза, при хворобі Іценко – Кушинга, пролактинома.

9. Захворювання ЦНС: пухлини головного мозку, краніофарингіома, базальний менінгіт, енцефаліт, гліоми очного нерва.

10. Адреногенітальний синдром (солевтрачаюча форма).

11. Ізольована недостатність секреції альдостерону.

Патогенез

1. Зниження вмісту кортизолу викликає:

– зниження адаптації й опірності організму;

– порушення усіх видів обміну речовин: уповільнення глюконеогенезу з білків і жирів, гіпоглікемію; зниження утилізації білків; зниження вмісту глікогену в печінці та м'язах.

2. Зниження рівня альдостерону викликає:

- зниження реабсорбції натрію в нирках зі збільшенням втрати натрію і хлору із сечею;
- уповільнення всмоктування хлориду натрію через кишківник і втрату натрію і рідини через ШКТ.

3. Порушується електролітний баланс:

- гіпохлоремія з нескінченним блюванням, профузним проносом;
- затримка калію в організмі з підвищенням вмісту калію в клітинах, міжклітинній рідині, крові зі зниженням скорочувальної здатності міокарда.

Розвиваються тяжка дегідратація, зневоднення внаслідок втрати позаклітинної рідини. Відбувається вторинний перехід води із позаклітинного простору в клітину. Знижується об'єм циркулюючої плазми, розвивається шок.

Клінічна картина:

1. *Ураження нервової системи:* загальмованість, оглушеність, галюцинації, делірій, кома. Характерні адинамія, м'язова слабкість, поступове затьмарення свідомості, парестезії, порушення глибокої та поверхневої чутливості, клонічні судоми викликані тяжкою дегідратацією. Менінгіальні симптоми формуються під час виникненні набряку мозку. Акроціаноз, профузне потовиділення, захоплення кінцівок, гіпертермія.

2. *Ураження серцево-судинної системи.* Виражене зниження АТ. Гіпотонія часто має характер колапсу або кардіоваскулярного шоку, резистентного до стандартної протишокової терапії, не усувається катехоламінами, що свідчить про відсутність їх дефіциту навіть при тотальній адреналектомії. Порушення може проявлятися фібриляцією шлуночків. Пульс малий, м'який, тони глухі. На ЕКГ: порушення процесів реполяризації, уповільнення провідності.

3. *Ураження шлунково-кишкового тракту* – нудота, безупинне блювання, діарея (іноді профузні проноси), сильні болі в животі, метеоризм, зменшення перистальтичних шумів, симптоми подразнення очеревини.

4. *Дисфункція нирок*. Зниження клубочкової фільтрації із накопиченням сечовини, залишкового азоту.

5. *Тотальна дегідратація*. Спостерігається зниження тургору шкіри і внутрішньоочного тиску. Формуються ознаки згущення крові, можлива гіпертермія центрального генезу.

Клінічні варіанти гострої надниркової недостатності :

1. *Серцево-судинний*. Домінують колапс, гіпотонія, прояви серцево-судинної недостатності. Ціаноз, гіпотермія, глухість тонів, пульс слабкого наповнення.

2. *Шлунково-кишковий*. Домінує відмова від їжі, нудота, блювання, пронос, болі в животі розлитого спастичного характеру, симптоматика «гострого живота».

3. *Нервово-психічний*. Розвивається набряк мозку: переважають адинамія, астенія, депресія, підвищена нервова збудливість, марення із зоровими галюцинаціями. Можливі менінгеальні симптоми, епілептичні судоми. Поступово порушується свідомість: загальмованість, затьмарення свідомості, ступор.

Особливості клінічних проявів синдрому Уотерхауса-Фрідеріксена: різкі головні болі, виражене нервове збудження, судоми, озноб, гіпертермія, дегідратація. Сильні болі в животі. Задишка, ціаноз, тяжкий колапс зі зниженням температури, набряк легенів. Типові поширені зливні петехіальні висипання на шкірі.

Діагностика базується на клініці та лабораторних проявах гіпонатріємії, гіперкаліємії, гіпоглікемії, легкого ацидозу і лейкоцитозу, еозинофілії, підвищення сечовини крові, зниження кортизолу.

Невідкладна допомога:

1. Масивна глюкокортикостероїдна терапія:
 - гідрокортизон 100 мг внутрішньовенно струминно, у подальшому внутрішньовенно краплинно 300–400 мг;
 - преднізолон 60 мг внутрішньовенно струминно, потім внутрішньовенно краплинно по 60 мг 3 рази на добу на ізотонічному натрію хлориду.
2. Уведення мінералокортикоїдів:
 - ДОКСА 0,5 % п/ш 1 мл через кожні 4–6 год.
3. Усунення дегідратації:
 - 1 л 5 % глюкози внутрішньовенно краплинно;
 - ізотонічний розчин натрію хлориду 1 л внутрішньовенно краплинно;
 - розчин Рінгера внутрішньовенно краплинно 3–4 л/добу;
 - усунення гіперкаліємії – 30 мл 10 % хлориду кальцію + 20–40 мл 40 % глюкози внутрішньовенно краплинно.
4. Боротьба із колапсом:
 - глюкокортикостероїди;
 - сольові розчини;
 - 5% глюкоза;
 - реополіглюкін 200–400 мл внутрішньовенно;
 - допамін 100 мг на 5 % глюкозі 400 мл зі швидкістю 15–30 крап./хв.
5. Лікування надниркової коми:
 - гідрокортизон 800–1 500 мг/добу;
 - ДОКСА 2–4 мл п/ш, далі по 1 мл 2–3 рази на добу.

Розділ 3

Невідкладні стани у ревматології

3.1 Основні принципи надання невідкладної допомоги

Невідкладні стани у ревматології найчастіше спостерігаються при системних захворюваннях сполучної тканини: системному червоному вовчаку (СЧВ), антифосфоліпідному синдромі (АФС), дермато- та поліміозиті, системних васкулітах, системній склеродермії, ревматоїдному артриті (РА), хворобі Шегрена (ХШ) тощо. Як правило, вони виникають при тяжкому перебігу та на термінальній стадії захворювання.

Основні принципи надання невідкладної допомоги:

- 1) пульс-терапія глюкокортикостероїдами (КС);
- 2) болосне введення цитостатичних препаратів (частіше циклофосфаміду, рідше – метотрексату);
- 3) методи екстракорпорального очищення крові;
- 4) внутрішньовенне введення імуноглобуліну.

Пульс-терапія КС. Найбільш безпечним і оптимальним за тривалістю дії для системної терапії ревматичних захворювань є *метилпреднізолон*. Концентрація метилпреднізолону в крові пропорційна дозі введеного препарату. Термін дії метилпреднізолону становить 24–72 год після інфузії, через 24 год 99 % препарату виводиться, і тривалість ефекту забезпечується впливом на функцію лімфоцитів. Імуносупресивна і протизапальна дія пульс-терапії залежить від дози. Так, внутрішньовенне введення $\geq 1\ 000$ мг метилпреднізолону призводить до взаємодії із КС-рецепторами, що підвищує ефективність лікування.

Пульс-терапія метилпреднізолоном проводиться впродовж 3 днів із розрахунку 15–20 мг/кг маси тіла. Препарат вводять внутрішньовенно краплинно впродовж 30–45 хвилин. Повільне введення метилпреднізолону впродовж 3 годин знижує клінічну ефективність за рахунок зниження імуносупресивного ефекту, рекомендовано проводити лише хворим із патологією серцево-судинної системи. Швидке введення за 10–15 хвилин може призвести до тяжких ускладнень, навіть до розвитку ГСН.

Преднізолон, як засіб проведення пульс-терапії, поступається за клінічною ефективністю метилпреднізолону в декілька разів, не має вираженого імуномодулювального ефекту і часто викликає мінералокортикоїдні ефекти: затримку рідини та АГ.

Дексаметазон викликає швидкий і виражений антиалергічний ефект. Його призначення може бути доцільним у хворих на алергічний васкуліт та у хворих із ураженням ЦНС, що супроводжується набряком мозку.

При виборі КС для системної терапії дуже важливим фактором є мінімальна кількість побічних ефектів. КС характеризуються наявністю як КС-, так і мінералокортикоїдних ефектів, здатністю пригнічувати зв'язок гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози (*табл. 3.1*).

Таблиця 3.1 – Порівняльна характеристика КС в еквівалентах

Лікарський засіб (доза)	КС-активність	Мінералокортикоїдна активність	Здатність пригнічувати зв'язок ГГН
Гідрокортизон (20 мг)	0,8	1	1
Преднізолон (5 мг)	4	0,8	4
Триамцинолон (4 мг)	5	0,5	5
Метилпреднізолон (4 мг)	5	0,5	5
Дексаметазон (0,75 мг)	30	0	40–50
Бетаметазон (0,6 мг)	25	0	Дані відсутні

Ці ефекти КС реалізуються залежно від доз. Так, КС у низьких концентраціях діють за рахунок геномних ефектів, для розвитку яких необхідно ≥ 30 хв, у середніх концентраціях – як геномних, так і рецептор-опосередкованих. У високих дозах, поряд із зазначеними раніше ефектами, значну роль починає відігравати здатність КС впливати на фізико-хімічні властивості біомембран клітин-мішеней за декілька секунд (негеномний ефект) (табл. 3.2).

Серед ускладнень пульс-терапії на першому місці є розвиток інтеркурентних інфекцій, що найчастіше спостерігаються в ослаблених хворих, при тяжкому загостренні СЧВ та при призначенні пульс-терапії у комбінації з циклофосфамідом (табл. 3.3).

Артрит великих суглобів, частіше колінних, спостерігається в 1% хворих, розвивається через декілька годин, рідше діб, після інфузій. Лікування передбачає призначення 100–150 мг диклофенаку або інших нестероїдних протизапальних препаратів.

Анафілаксія та раптова смерть описані в літературі як поодинокі випадки. Профілактикою анафілаксії є ретельний збір анамнезу, за умови її розвитку – негайне внутрішньовенне введення дексаметазону 16–40 мг та норадреналіну. Випадки раптової смерті хворих, які одержували пульс-терапію, спостерігалися на фоні шлуночкових аритмій. Недоцільно призначати пульс-терапію КС при ІХС, СН, АГ, тяжких порушеннях ритму та обережно проводити її у людей літнього віку. Із метою зменшення ризику розвитку кардіальних ускладнень забороняється комбінувати пульс-терапію із петльовими діуретиками.

Пульс-терапія циклофосфамідом є найбільш агресивним методом лікування хворих на СЧВ і системний васкуліт. Установлено, що введення ударних доз циклофосфаміду щотижня сприяє швидкому зниженню дози преднізолону, зменшенню запальної активності,

Таблиця 3.2 – Номенклатура доз КС та їх обґрунтування

Показник	Низька доза	Середня доза	Висока доза	Дуже висока доза	Пульс-терапія
Добова доза за преднізолоновим еквівалентом (при введенні <i>per os</i>), мг/добу	≤ 7,5	7,5–30	30–100	≥ 100	≥ 250
Насичення рецепторів, %	≤ 50	≥ 50–≤ 100	< 100	100	100
Негеномні ефекти	Немає	Незначні	+	+++	++++
Побічна дія	Відносно мало	Значна та дозозалежна	Вагома при довготривалому (від 1,5–2 міс.) лікуванні	Вагома. Довготривале лікування (> 4 тижнів) неможливе	Відносно невелика при лікуванні до 5 днів
Застосування	Як правило, підтримувальна терапія	Початкове лікування первинних хронічних ревматичних захворювань	Початкове лікування підгострих захворювань, що не загрожують життю, або вісцеральні ураження при РА та інших хворобах сполучної тканини	Початкове лікування гострих захворювань або загострень хвороб сполучної тканини, що загрожують життю, системних васкулітів та РА	Ударна терапія при гострому або небезпечному для життя перебігу захворювання сполучної тканини, системного васкуліту та РА

Таблиця 3.3 – Частота виникнення, способи профілактики та лікування побічних ефектів пульс-терапії

Побічні ефекти	Частота	Профілактика	Лікування
Тахікардія	Часто	Седативні засоби	Седативні засоби, атенолол
Гіперемія обличчя	Часто	Седативні засоби	
Емоційне збудження	Рідко	Седативні засоби	Седативні засоби
Брадикардія	Рідко	Немає	Кардіотонічні засоби
Гіпотонія	Рідко	Немає	Норадреналін, дексаметазон
Ускладнення інфекції	Часто	Немає	Антибактеріальні засоби
Артрити великих суглобів	Рідко	Немає	Нестероїдні протизапальні препарати
Анафілаксія	Дуже рідко	Анамнез	Норадреналін, дексаметазон
Раптова смерть	Дуже рідко	Протипоказання: особи похилого віку, хвороби серця	Реанімація

протеїнурії, рівня креатиніну й ремісії нефротичного синдрому. Циклофосфамід вводять по 1000 мг внутрішньовенно.

Комбінована пульс-терапія проводиться метилпреднізолоном та циклофосфамідом у дозі 15–20 мг/кг. Циклофосфамід розчиняють в одному флаконі з метилпреднізолоном в ізотонічному розчині натрію хлориду або глюкози та вводять внутрішньовенно краплинно впродовж 30–45 хв. Для зниження токсичної дії циклофосфаміду можна рекомендувати хворому вживати багато рідини. У деяких випадках 1000 мг метилпреднізолону та 1000 мг циклофосфаміду призначають кожного місяця.

Екстракорпоральна терапія

Гемосорбція – це неселективний метод очищення крові із використанням спеціальних фільтрів, що мають високу сорбційну властивість, коли поглинаються білкові та ліпідні комплекси, парапротеїни, аутоантитіла, циркулюючі імунні комплекси, фактори згортання крові, біологічно активні аміни, цитокіни й навіть мікроорганізми. Час перфузії крові через гемосорбент становить 60–90 хв.

Для взяття й повернення крові у кровоносне русло використовують, як правило, кубітальні вени. За відсутності доступу до них проводять катетеризацію v. subclavia dextra катетером із внутрішнім діаметром 1,4 мм за методом Сельдінгера. Премедикація пацієнта здійснюється внутрішньовенним уведенням 10 мг діазепаму. Після закінчення процедури гемосорбції вся кров, що залишається в екстракорпоральному контурі, повертається до загального кровотоку.

Плазмаферез – це видалення з кровообігу суцільної плазми або патологічних білкових структур (циркулюючих імунних комплексів, антитіл, цитокінів тощо). При цьому видаляється певна кількість клітин, наприклад, лімфоцитів. Плазмаферез може проводитися як за допомогою центрифуги, так і спеціальних фільтрів (мембранних і капілярних). Швидкість обертання ротора центрифуги – 1 800–2 000 обертів за 1 хв, загальна кількість видаленої плазми – 1 500–1 700 мл, тривалість процедури – 80–150 хв. При цьому вводиться антикоагулянт гепарин у дозі 2 000–2 500 МО. Найчастіше використовують безперервний плазмаферез із застосуванням плазмафільтра.

Подвійна фільтрація плазми, кріофільтрація, використовується для усунення небажаних наслідків плазмаферезу (втрата разом із плазмою альбуміну, гормонів, солей та мінералів, розвиток алергічних реакцій). Очищення крові відбувається за допомогою спеціальних фільтрів.

Лімфоцитоз – видалення лімфоцитів у кількості від 4 до 6 x 10¹⁰ за 1 процедуру із використанням центрифугування або спеціальних фільтрів проводиться 2–3 рази на 1 тиждень. Оптимальним вважається проведення не менше 10 процедур.

3.2 Системні захворювання сполучної тканини

3.2.1. Системний червоний вовчак

Системний червоний вовчак (СЧВ) – це системне захворювання сполучної тканини, що розвивається на тлі генетично зумовленої патології імунорегуляції та характеризується появою надзвичайно великої кількості аутоантитіл до клітин та їх компонентів, розвитком імунокомплексного запалення та ураженням багатьох органів та систем.

Клінічні критерії СЧВ

1. Гостре, активне ураження шкіри:
 - висипання на вилицях (не враховуються дискоїдні висипання);
 - бульозні висипання;
 - токсичний епідермальний некроз як варіант СЧВ;
 - макулопапульозне висипання;
 - фотосенсибілізація (шкірне висипання, що виникає в результаті реакції на сонячне світло);
 - підгострий шкірний вовчак (неіндуrowані псоріазоформні та/або колові поліциклічні пошкодження, що виліковуються без утворення рубців, але з можливою постзапальною депігментацією або телеангіоектазіями).
2. Хронічний шкірний вовчак (класичне дискоїдне висипання):
 - локалізоване (вище шиї);
 - генералізоване (вище і нижче шиї);

Гіпертрофічні (бородавчасті) ураження шкіри; панікуліт; ураження слизової оболонки; набряклі еритематозні бляшки на тулубі; капілярити (червоний вовчак, обмороження Гатчинсона, що проявляється ураженням кінчиків пальців, вушних раковин, п'яткових і литкових ділянок); дискоїдний червоний вовчак за типом червоного плоского лишая або overlap.

3. Виразки слизової оболонки носової та ротової порожнини: піднебіння, щік, язика.

4. Нерубцева алопеція – дифузне стоншення волосся або підвищена ламкість волосся (за відсутності таких причин: вогнищева, лікарська, андрогенна алопеція та алопеція внаслідок дефіциту заліза).

5. Артрит: синовіт ≥ 2 суглобів, що характеризується набряком або випотом, або болючість ≥ 2 суглобів і ранкова скутість принаймні 30 хв.

6. Серозит

1) типовий плеврит упродовж > 1 дня;

– або плевральний випіт;

– або шум тертя плеври;

2) типовий перикардіальний біль (біль у лежачому положенні, купується у положенні сидячи з нахилом уперед) упродовж > 1 дня;

– або перикардіальний випіт;

– або шум тертя перикарда;

– або електрокардіографічні ознаки перикардиту (за відсутності таких причин: інфекція, уремія, перикардит Дресслера).

7. Ураження нирок: співвідношення рівня білок/креатинін (або добова протеїнурія) в сечі > 500 мг білка за 24 год або еритроцити в сечі ≥ 5 ; або циліндри в сечі ≥ 5 .

8. Нейропсихічні порушення:

– епілептичний напад;

- психоз;
- моно-/поліневрит (за відсутності інших причин, таких, як первинний васкуліт);
- мієліт;
- патологія черепно мозкових нервів/ периферична нейропатія (за відсутності інших причин, таких, як первинний васкуліт, інфекції та цукровий діабет);
- гостре порушення свідомості (за відсутності інших причин, зокрема токсичних/метаболічних, лікарських, уремії).

9. Гематологічні порушення:

- гемолітична анемія;
- або лейкопенія: $< 4,0 \cdot 10^9$ /л принаймні один раз (за відсутності інших причин, таких, як синдром Фелті, ліки і портальна гіпертензія);
- або лімфопенія: $< 1,0 \cdot 10^9$ /л принаймні один раз (за відсутності інших причин, таких як кортикостероїди, ліки та інфекція);
- або тромбоцитопенія: $< 100 \cdot 10^9$ /л принаймні один раз (за відсутності інших причин, таких як ліки, портальна гіпертензія і тромботична тромбоцитопенічна пурпура).

Імунологічний критерій СЧВ

1. Антинуклеарні антитіла (АНА) вище рівня діапазону референс-лабораторії.

2. АнтиДНК вище рівня діапазону референс-лабораторії (або > 2 -кратного збільшення методом ELISA).

3. Наявність антитіл до ядерного антигену Sm (АнтиSm).

4. Позитивні антифосфоліпідні антитіла, визначені будь-яким із способів:

- позитивний вовчаковий антикоагулянт;
- хибнопозитивна реакція Вассермана;
- передній або високий титр антитіл до кардіоліпіну рівня (IgA , IgG, або IgM);

– позитивний результат тесту на антир-2-глікопротеїн I (IgA , IgG або IgM).

5. Низький комплемент С3, С4, СН50.

6. Позитивна реакція Кумбса за відсутності гемолітичної анемії.

Достовірний діагноз СЧВ: наявність 4 критеріїв; з яких повинен бути наявним 1 клінічний + 1 імунологічний критерій або морфологічні ознаки вовчакового нефриту + антинуклеарні тіла / антиДНК.

Лікування

Класична триденна пульс-терапія метилпреднізолоном у хворих на СЧВ повинна проводитися при будь-якому загостренні захворювання, а також у вперше виявлених хворих із високим ступенем активності. У хворих із вираженою клінічною симптоматикою (полісерозит, ендокардит, міокардит, артрит, еритематозні висипання), яке супроводжуються лихоманкою, анемією, лейкопенією та тромбоцитопенією, класична пульс-терапія (або із додатковим застосуванням циклофосфану) є методом вибору. Як правило, досягнення повноцінного ефекту від пульс-терапії у цих пацієнтів попереджає тривале застосування преднізолону у середніх, а інколи і у високих дозах, тим самим істотно знижуючи частоту побічних явищ гормональної терапії. У ряді випадків ефективно застосування знижених доз метилпреднізолону (100–250 мг/добу) із циклоспорином А (5 мг/кг/добу) впродовж 6 тижнів.

Під час тяжкого перебігу можливе виникнення аутоімунних кризів, вовчакового нефриту.

3.2.2. Вовчаковий нефрит

При найбільш прогностично несприятливому та тяжкому вовчаковому нефриті терапія КС, безумовно, посідає одне з центральних місць. Однак ефективність лікування здебільшого залежить від тривалості нефриту, вира-

женості ниркової недостатності, морфологічних змін у клубочках нирок.

Пероральна доза КС, як правило, становить від 0,5 до 1 мг/кг маси тіла у комбінації із азатіоприном, циклофосфамідом усередину або внутрішньовенно, мікофенолатом мофетилу у дозі 1–2 г/добу.

Застосування триденної пульс-терапії на ранніх стадіях хвороби, при мінімальних змінах ниркової тканини (здебільшого третій морфологічний клас за класифікацією ВООЗ), як правило, приводить до швидкого істотного і тривалого (до кількох років) поліпшення або навіть зникнення клініко-лабораторних ознак ураження нирок.

У хворих з активним швидкопрогресуючим типом нефриту класична пульс-терапія нерідко приводить до зникнення клініко-лабораторних ознак ураження нирок (протеїнурії, еритроцитурії, набряків), покращання азотовидільної функції нирок та нормалізації АТ.

Найбільш виправданим методом лікування цих хворих є програмне застосування пульс-терапії метилпреднізолоном та циклофосфамідом. Щомісячні інфузії метилпреднізолону та циклофосфаміду в ударних дозах на сьогодні вважаються найбільш ефективним методом лікування дифузно-проліферативного вовчакового нефриту.

Частота і тривалість призначення інфузій циклофосфаміду з метилпреднізолоном у хворих на прогресуючий вовчаковий нефрит можуть змінюватися. Як правило, щомісячні інфузії 1 000 мг метилпреднізолону та 1 000 мг циклофосфаміду проводять упродовж 6 місяців та в подальшому щоквартально впродовж 2 років. Тривалість програм і кратність інфузій залежать від швидкості досягнення стійкого ефекту, передусім від нормалізації азотовидільної функції нирок та АТ. Обмежує проведення програми розвиток побічних реакцій та ускладнень. Найчастішими причинами припинення програми є інфекції, лейкопенія,

аменорея. Комбінована програмна пульс-терапія може бути неефективною у разі прогресуючого гломерулосклерозу та при деяких варіантах мембранозної нефропатії.

У хворих на люпус-нефрит, рефрактерний до циклофосфаміду, рекомендовано ритуксимаб у дозі 1 000 мг 2 рази на рік.

Аутоімунні кризи – це такі клінічні стани, що розвиваються на піку захворювання й обумовлені тяжкими, а іноді й небезпечними для життя порушеннями в системі гуморального і клітинного імунітету.

Найбільш часто розвиваються і мають тяжкий перебіг люпус-кризу при СЧВ, при вузликовому періартеріїті таї значно рідше – при системній склеродермії та дерматомиозиті. Найбільш поширеними варіантами люпус-кризу є: класичний, гематологічний, церебральний (частіше розвивається на тлі АФС-синдрому і при вузликовому періартеріїті) і абдомінальний (найчастіше у дітей).

Фактори, що ініціюють розвиток аутоімунного кризу: надлишкова інсоляція, вірусна інфекція, охолодження, стресові ситуації, фізичні перенавантаження, лікарські препарати на тлі генетично обумовленого зниження активності природних клітин-кілерів.

Класичний аутоімунний криз містить такий симптомокомплекс, як лихоманка з температурою вищою за 38 °С, із вираженими явищами загальної інтоксикації, адинамія, лімфоаденопатія, спленомегалія, зниження маси тіла на 12 кг за 1–2 тижні, виразково-некротичний стоматит, пошкодження травного тракту і зміни шкіри (симптом «метелика» при СЧВ); вовчаковий нефрит, часто з нефротичним синдромом; полісерозит, гострий дифузний міокардит гіпергемоглобулінемія, феномен LE-клітин (5:1000 і більше), антитіла до клітин структурного ядра, ураження ЦНС (цереброваскуліт), анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія.

Лікування аутоімунного кризу у хворих на СЧВ без ураження нирок. При хронічному або підгострому перебігу СЧВ без ураження нирок стандартною терапією є призначення низьких та середніх доз преднізолону в поєднанні з амінохіноліновими препаратами і НПЗП. Лікування метилпреднізолоном показано за недостатньої ефективності стандартної терапії та з метою більш швидкого пригнічення активності патологічного процесу. Пульс-терапія передбачає 1 000 мг метилпреднізолону. В ряді випадків ефективно призначення зменшених доз метилпреднізолону (100–250 мг/день) із циклоспорином А (5 мг/кг/добу) впродовж 6 тижнів. Показаний також плазмаферез.

Причинами розвитку **гематологічних кризів** є цитопенії (тромбоцитопенії, лейкопенії, анемії), що виникають у результаті нагромадження антитіл до формених елементів крові; люпус-антикоагулянтів. Останні підвищують ризик венозних та артеріальних тромбозів, впливають на коагуляційні властивості крові за рахунок нагромадження антитіл до специфічних факторів згортання (VII, IX, XII) та фосфоліпідів.

У разі *вираженої аутоімунної гемолітичної анемії* (гемоглобін < 70 г/л), вираженої тромбоцитопенії (< 25 тис.) або панцитопенії проводиться триденна пульс-терапія, а у деяких випадках доцільно продовжити її до 5 днів з подальшим призначенням метилпреднізолону перорально у дозі від 60 мг/добу.

У тяжких випадках до лікування додають:

- азатіоприн 100–150 мг/добу;
- циклофосфан усередину 150–200 мг/добу або внутрішньовенно 800–1000 мг;
- імуноглобулін внутрішньовенно – по 0,5 г/кг маси тіла впродовж 3–5 днів.

Причинами розвитку **церебральних кризів** найчастіше є тромбози і васкуліти як результат нагромадження

антитіл до рибосомального білка Р, фосфоліпідів, а також антигліальних, антилімфоцитарних антитіл.

У пацієнтів із СЧВ на будь-якій стадії захворювання можуть виникати ушкодження нервової системи. У ряді випадків нейролюпус визначає перебіг, тяжкість та життєвий прогноз.

До найбільш тяжких клінічних проявів ураження ЦНС при СЧВ належать:

- гострі цереброваскулярні порушення (ішемії, геморагії, емболії);
- енцефалопатії – вогнищеві або дифузні (парези, паралічі, гіперкінези, епіпади, сопор, кома);
- мієлопатії (парапарези, тетрапарези, плегії);
- міастенічні та психопатологічні синдроми.

Лікування церебрального кризу. Ефективність застосування КС усередину, навіть у високих дозах (≥ 1 мг/кг маси тіла), суперечлива. За неефективності пероральної терапії пульс-терапію метилпреднізолоном призначають упродовж 3–5 діб. У найбільш тяжких випадках (сопор, кома, судоми) лікування доцільно відразу починати із пульс-терапії. При цьому використовують комбінацію метилпреднізолону та циклофосфаміду, а для досягнення клінічного ефекту в деяких випадках внутрішньовенне введення метилпреднізолону і циклофосфаміду продовжують упродовж 5–10 діб до 10 мг метилпреднізолону та 2 г циклофосфаміду.

Плазмаферез із синхронним внутрішньовенним введенням метилпреднізолону 500–1 000 мг та циклофосфаміду 200–1 000 мг проводять у разі мозкової коми або судомного синдрому. Застосовують через 1–2 дні до 5 сеансів, а циклофосфаміду сумарно – не більше 2 г. Для досягнення більш вираженого ефекту та профілактики інфекційних ускладнень після останнього сеансу призначається внутрішньовенно імуноглобулін 0,5 мг/кг від маси тіла.

Подовжена схема лікування передбачає циклофосфамід внутрішньовенно 2 г/тиждень упродовж 4 тижнів, потім – 200 мг 1 раз на 1 тиждень упродовж 2–2,5 року.

Лікування інших критичних станів. Перебіг СЧВ може ускладнюватися розвитком клінічних ситуацій, що безпосередньо загрожують життю пацієнта.

Критичні стани спостерігаються під час розвитку таких синдромів:

- геморагічного альвеоліту;
- цитопенічного кризу із розвитком глибокої тромбоцитопенії ($< 20 \cdot 10^9/\text{л}$) та анемії;
- поперечного мієліту;
- судомних нападів;
- енцефалопатій з розвитком коми;
- прогресування нефротичного синдрому із швидким розвитком олігоанурії.

При встановленні критичного стану необхідно починати проведення пульс-терапії метилпреднізолоном у комбінації із циклофосфамідом. Пульс-терапію, як правило, проводять упродовж 3–5 діб (сумарна доза циклофосфаміду — до 2 г) або більше – до стабілізації стану. При поперечному мієліті, комі, тромбоцитопенії, альвеоліті ефективність терапії підвищується при синхронізації пульс-терапії метилпреднізолоном та циклофосфамідом із процедурами плазмаферезу. У ряді випадків після завершення синхронної терапії доцільно використовувати внутрішньовенні інфузії імуноглобуліну по 0,3–0,5 г/кг упродовж 1–5 днів.

3.2.3. Катастрофічний антифосфоліпідний синдром

Гострий, або катастрофічний антифосфоліпідний синдром (КАФС) характеризується розвитком судинних оклюзій багатьох органів за короткий проміжок часу: від

декількох годин до 7 діб, що призводить до поліорганної недостатності та до летального кінця. КАФС потребує негайного інтенсивного лікування.

Клініко-морфологічні ознаки КАФС:

- поліорганне ураження (≥ 3 органів) – значне порушення функції нирок, що часто супроводжується зляканою гіпертензією; симптоми ураження ЦНС із зміною поведінки, ступором і явними ознаками ГПМК із геміпарезом чи геміплегією; респіраторні порушення, зокрема дистрес-синдром; шкірні прояви – сітчасте чи деревоподібне ліведо, акроціаноз, ішемічні виразки, гангрена; ознаки недостатності інших органів через численні тромби мікроциркуляторного русла – інфаркт міокарда, наднирників, печінки, ішемічні виразки кишківника;
- морфологічні ознаки оклюзій багатьох органів;
- наявність АФЛ – часто високий їх вміст (під час розвитку тромбозів може бути негативним результатом, що пов'язано із поглинанням антитіл);
- помірна тромбоцитопенія поєднана із гемолітичною анемією чи нейтропенією.

КАФС є показанням до плазмаферезу, який необхідно проводити щоденно до стабілізації стану пацієнта. Доцільна синхронізація плазмаферезу із пульс-терапією. Плазма крові, що видаляється, заміщується свіжозамороженою. Якщо є нефропатія із АГ, то пульс-терапію використовують обережно, а якщо є гостра надниркова недостатність із розвитком колапсу, то пульс-терапію проводять упродовж 5–7 днів із подальшим переходом на високі пероральні дози КС.

Пульс-терапію циклофосфаном проводять лише за відсутності інфекції.

Показане внутрішньовенне введення імуноглобуліну по 600–2000 мг/кг однократно або 400 мг/кг впродовж

5 днів, фракціонований гепарин поєднано із пульс-терапією метилпреднізолоном.

Терапія КАФС спрямована на лікування та профілактику тромботичних ускладнень та передбачає застосування антитромботичних препаратів прямої дії (гепарин, низькомолекулярні гепарини, гепариноїди, олігопептиди), інфузії свіжозамороженої плазми, урокінази та ін. Гепарин призначають впродовж 4–7 днів одночасно із непрямими антикоагулянтами із підтриманням МНВ на рівні 2–3.

У разі терапії тромбозів артеріальних судин першочергова роль належить інгібіторам тромбоцитарного гемостазу (ацетилсаліцилова кислота, інгібітори тромбоксансинтези і тромбоксанових рецепторів (клопідогрель, пікотамід), блокаторам тромбінових рецепторів (вані-прост), антагоністи рецепторів Пв/Ша (абсиксимаб, інтегрилін, тирофібан та ін.). У ряді випадків необхідне застосування похідних простацикліну — ілопросту.

3.2.4. Хвороба Шегрена

Діагностичні критерії хвороби Шегрена (ХШ)

I. Офтальмологічні симптоми (позитивна відповідь принаймні на одне запитання):

- 1) Чи турбує вас постійна сухість очей упродовж 3 міс. і більше?
- 2) Чи є постійне відчуття піску в очах?
- 3) Чи застосовуєте ви очні зволожувальні краплі частіше ніж 3 рази на день?

II. Симптоми з боку ротової порожнини (позитивна відповідь принаймні на одне запитання):

- 1) Чи помічали ви постійне відчуття сухості в роті упродовж 3 міс. і більше?
- 2) Чи мали ви рецидивний або постійний набряк слинних залоз у дорослому віці?

3) Чи часто ви п'єте рідину, щоб проковтнути суху їжу?

III. Очні ознаки. Об'єктивні прояви залучення очей на підставі позитивних результатів принаймні одного із 2 тестів:

1) І тест Ширмера (менше 5 мм за 5 хв);

2) зафарбування бенгальським рожевим (число, більше ніж 4 за 4- бальною системою van Bijsterveld).

IV. Гістологічні ознаки. Бал фокуса при біопсії малої слинної залози ≥ 1 (фокус – це агломерат принаймні 50 мононуклеарів, бал фокуса – це число фокусів у 4 мм² тканини залози, тобто у матеріалі площею 4 мм² повинно бути не меншим 4 вогнищ скупчень лімфоцитів).

V. Залучення слинних залоз. Об'єктивні ознаки залучення слинної залози на підставі принаймні одного із 3 тестів:

1) сцинтиграфія слинних залоз;

2) сіалографія привушних залоз;

3) нестимульована сіалометрія (слинний потік) з результатом $\leq 1,5$ мл за 15 хв.

VI. Аутоантитіла в сироватці (наявність хоча б одного різновиду із трьох):

1) антиSS-A/Ro, антиSS-B/La або до обох антигенів;

2) АНФ;

3) РФ.

До критеріїв виключення належать раніше існуюча лімфома, СНІД, саркоїдоз, реакції відторгнення трансплантату, сіаладеноз. Необхідно виключити попереднє застосування антидепресантів, нейролептиків, антигіпертензивних і ваголітичних засобів.

За наявності 4 і більше із 6 наведених критеріїв можна поставити діагноз ймовірної ХШ. Наявність I чи II критеріїв та двох пунктів серед III–V критеріїв дозволяє діагностувати ймовірний синдром Шегрена (СШ).

При ХШ можуть розвиватися кризові стани. Такими кризовими станами є генералізований виразково-некротичний васкуліт, кріоглобулінемічний гломерулонефрит, поліневрит, цереброваскуліт, енцефаломієлополірадикулонефрит, поперечний мієліт, ішемія верхніх і нижніх кінцівок унаслідок некротизувального васкуліту. Ці стани мають дуже швидкий перебіг і без використання інтенсивних методів лікування закінчуються летально або призводять до тяжкої інвалідизації хворих.

Інтенсивна терапія при ХШ застосовується у разі кризового перебігу з метою зниження високої запальної та імунологічної активності та покращання прогнозу захворювання.

Показання до проведення пульс-терапії метилпреднізолоном:

1. Тривале масивне збільшення слинних залоз із наявністю лімфоїдної проліферації IV ступеня та синтезом моноклональних імуноглобулінів у біоптатах слинних залоз.
2. Випітний серозит.
3. Псевдолімфома, MALT (mucosa associated lymphoid tissue) – лімфома, лімфоплазмочитарна лімфома.
4. Фокуси лімфоїдної інфільтрації легень, альвеолярний легеневий фіброз.
5. Інтерстиціальний нефрит, імунокомплексний, кріоглобулінемічний нефрит.
6. Виразково-некротичний васкуліт.
7. Мононеврит, поліневрит, енцефаломієлополірадикулонефрит, поперечний мієліт, цереброваскуліт.
8. Аутоімунна гемолітична анемія та тромбоцитопенія.
9. Тяжка медикаментозна алергія (кропив'янка, набряк Квінке, феномен Артюса).
10. За наявності протипоказань до застосування цитостатиків.

Застосування пульс-терапії метилпреднізолоном та циклофосфаном більш ефективно, однак необхідно враховувати можливість розвитку гепатотоксичного ефекту у пацієнтів із ХШ з порушеною функцією печінки. Перед застосуванням циклофосфану необхідно перевірити можливість розвитку гепатотоксичного ефекту. Для цього пробно вводиться внутрішньом'язово 200 мг циклофосфаміду і на наступний день проводиться контроль трансаміназ у крові. При підвищенні показників вище норми від використання циклофосфану потрібно відмовитися.

Пульс-терапія може проводитися за класичною схемою впродовж 3 діб у випадках 2, 8, 9 та 10. У тяжких випадках (поліневрит, енцефаломієлополірадикулоневрит, гострий кріоглобулінемічний гломерулонефрит із швидкопрогресуючою нирковою недостатністю, виразково-некротичний васкуліт, лімфоплазмоцитарна лімфома) доза метилпреднізолону та циклофосфану, що вводиться упродовж 1 місяця, може досягати 15 та 4 г відповідно. Необхідно ретельно контролювати гематологічні показники, враховуючи можливість мієлосупресії. У проміжках між курсами пульс-терапії залежно від тяжкості системних проявів та лабораторної активності захворювання призначають 10–60 мг преднізолону на 1 добу. Після досягнення клінічного ефекту та нормалізації показників запальної/імунологічної активності хворих переводять на підтримувальні дози преднізолону/метилпреднізолону та цитостатиків (хлорбутину, циклофосфану).

Показання до проведення екстракорпоральної терапії:

абсолютні:

- виразково-некротичний васкуліт;
- кріоглобулінемія із моноклональними РФ у кріопреципітатах;
- кріоглобулінемічний гломерулонефрит;

– енцефаломієлополірадикулоневрит, поліневрит, демієлінізуюча мієлопатія, ішемія верхніх та нижніх кінцівок унаслідок некротизувального васкуліту;

відносні:

- гіпергаммаглобулінемічна пурпура;
- мононеврит;
- медикаментозний дерматит, набряк Квінке, феномен Артюса;
- псевдолімфома;
- альвеолярний легеневий фіброз.

Проводять 1 процедуру на 3–5 днів із синхронним введенням 250–1 000 мг метилпреднізолону і 200–1 000 мг циклофосфану залежно від тяжкості проявів. У разі алергічних реакцій, інтерстиціального нефриту з ознаками хронічної ниркової недостатності, а також при тяжких офтальмологічних проявах перевагу надають гемосорбції. При кріоглобулінемії краще використовувати кріоферез та подвійну фільтрацію плазми крові. Такі процедури виконують із 3–5-денними перервами. За наявності гіпергаммаглобулінемічної пурпури проводять 3–5 процедур, при кріоглобулінемічній пурпурі — 7–10. Доцільно використовувати програмні курси плазмаферезу впродовж 1 року до досягнення стійкої ремісії клінічних та лабораторних проявів васкуліту.

Особливості пульс-терапії при XIII:

- «класична» пульс-терапія при рецидивному паротиті та кератокон'юнктивіті;
- комбінована пульс-терапія метилпреднізолоном та циклофосфаном у разі розвитку васкуліту;
- синхронне проведення пульс-терапії та плазмаферезу при станах, загрозливих для життя.

3.2.5. Ідіопатичні запальні міопатії

Діагностичні критерії поліміозиту:

1. Проксимальна м'язова слабкість (верхніх та нижніх кінцівок, тулуба).
2. Підвищення сироваткової креатинфосфокінази (КФК) або альдолази.
3. М'язовий біль при стисненні чи спонтанний біль.
4. Зміни на електроміограмі (короткотривалі поліфазні моторні потенціали, спонтанні фібриляції).
5. Позитивні антиJo-1 (гістидил-тРНК-синтетаза) антитіла.
6. Недеструктивні артрити або артралгії.
7. Ознаки системного запалення (лихоманка більше 37⁰С, підвищення СРБ або ШОЕ понад 20 мм/год за методом Вестергрена).
8. Дані мікроскопії біопсійного матеріалу (запальна інфільтрація скелетних м'язів із дегенерацією чи некрозом м'язових фібрил, ознаки активного фагоцитозу та регенерації).

Для діагнозу потрібні принаймні 4 критерії.

Діагностичні критерії дерматоміозиту:

Шкірні критерії:

1. Геліотропне висипання (фотосенсибілізація) – червоно-пурпурова едематозна еритема на верхній повіці.
2. Ознака Готтрона (червоно-пурпурна, атрофічна чи макульозна еритема на розгинальній поверхні суглобів пальців).
3. Еритема шкіри розгинальної поверхні суглобів кінцівок.

Критерії поліміозиту (див. 8 вищенаведених).

Для діагнозу дерматоміозиту потрібні принаймні 1 із 3 шкірних і 4 із 8 критеріїв діагностики поліміозиту.

Пульс-терапія метилпреднізолоном за класичною схемою або в комбінації із циклофосфамідом повинна бути використана у двох клінічних ситуаціях:

- порушення функції ковтання та дихання за рахунок ураження м'язів відповідних груп;
- при дерматоміозиті з поширеним шкірним синдромом, що не зникає при пероральному прийманні преднізолону (можливе комбінування із плазмаферезом та добовим імуноглобуліном).

3.3. Системні васкуліти

3.3.1. Вузликовий поліартеріїт

Критерії діагностики вузликового поліартеріїту:

1. Схуднення після початку захворювання принаймні на 4 кг не пов'язане з особливостями харчування.
2. Сітчасте ліведо – плямисті, сітчасті зміни рисунка шкіри на кінцівках та тулубі.
3. Біль чи болючість яєчок, не пов'язана із інфекцією, травмою тощо.
4. Міалгії (за винятком плечового пояса чи поперекової ділянки), слабкість чи болючість у м'язах нижніх кінцівок.
5. Мононеврит або полінейропатія.
6. Розвиток артеріальної гіпертензії з рівнем діастолічного АТ понад 90 мм рт. ст.
7. Підвищення рівня сечовини більше 40 мг/дл або креатиніну більше 15 мг/дл, не пов'язане з дегідратацією чи порушенням виділення сечі.
8. Інфікування вірусом гепатиту В – наявність HBsAg або антитіл до вірусу гепатиту В у сироватці крові.
9. Ангіографічні зміни – аневризми чи оклюзії вісцеральних артерій, виявлені при ангіографії, не пов'язані з

атеросклерозом, фібромускулярною дисплазією та іншими незапальними захворюваннями.

10. Виявлення при біопсії артерій поліморфноядерних нейтрофілів.

Лікування

При прогресуванні й тяжкому ураженні судин доцільно призначати комбіновану терапію КС і цитостатиками. Проведення пульс-терапії із циклофосфамідом можна застосовувати лише за відсутності інфекційних ускладнень. Доцільна комбінація пульс-терапії із внутрішньовенним введенням імуноглобуліну (0,4 г/кг від маси тіла 5 діб). Пульс-терапія метилпреднізолоном (3 дні по 15–20 мг/кг маси тіла із додаванням у 1-й день циклофосфаміду до 1 000 мг) призначається у разі активного, тяжкого перебігу із підвищенням креатиніну ≥ 500 ммоль/л або за наявності легеневих геморагій. Доведена ефективність повторних курсів пульс-терапії метилпреднізолоном та циклофосфамідом упродовж півроку. При швидко прогресуючому тяжкому перебігу із порушенням функції життєво важливих органів використовують деескалаційну терапію. Призначають 7–10 процедур плазмаферезу впродовж 14 днів (видалення плазми об'ємом 60 мл/кг від маси тіла із заміщенням її рівнозначним об'ємом 4,5–5 % людського альбуміну) у комбінації із пульс-терапією метилпреднізолоном у дозі 15 мг/кг/добу і циклофосфамідом у дозі 10 мг/кг/добу, внутрішньом'язовим уведенням 1 мл бета-метазону.

3.3.2. Гранулематоз Вегенера

Критерії діагностики гранулематозу Вегенера

1. Запалення носа й ротової порожнини – виразки в ротовій порожнині; гнійні чи кров'янисті виділення з носа.
2. Зміни при рентгенологічному дослідженні легень – вузлики, інфільтрати чи порожнини.

3. Зміни сечі – мікрогематурія (більше 5 еритроцитів у полі зору) чи накопичення еритроцитів у сечовому осаді.

4. Біопсія – гранулематозне запалення у стінці артерії чи в пери- й екстраваскулярному просторі.

Лікування

Пульс-терапію призначають хворим із генералізованою формою гранулематозу Вегенера за наявності гломерулонефриту, тяжкого увеїту, неврологічних розладів. Пульс-терапія метилпреднізолоном обов'язково комбінується із циклофосфамідом, що призначається внутрішньовенно чи перорально. Досить високу ефективність демонструє щомісячне призначення пульс-терапії, особливо у перші місяці захворювання. При швидкопрогресуючому та вкрай тяжкому перебігу гранулематозу Вегенера циклофосфамід вводять внутрішньовенно 5–10 мг/кг/добу впродовж 2–7 днів, потім продовжують лікування per os. Підтримувальна доза циклофосфаміду 25–50 мг/добу тривалістю 12–18 місяців.

При розвитку субглоткового стенозу гортані проводять негайну трахеотомію або планову хірургічну корекцію – механічну або лазерну дилатацію трахеї, ларинго-трахеопластику. У разі ГДН унаслідок дифузних альвеолярних геморагій проводять штучну вентиляцію легень.

3.3.3. Мікроскопічний поліангіт

Діагностичні критерії остаточно не розроблені. Діагноз МПА ґрунтується на клінічних, імунологічних і морфологічних даних:

- схуднення, нездужання;
- артрит, міалгія;
- легеневі інфільтрати, часто із фатальною кровотечею;
- швидкопрогресуючий нефрит;

- шкірні прояви (некротизувальний васкуліт дрібних судин);
- моно- чи полінейропатія;
- перинуклеарні антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла, антимієлопероксидаза.

Лікування

При швидкому прогресуванні ниркової недостатності або за наявності легеневих геморагій проводять комбіновану терапію, що складається із курсів плазмаферезу, пульс-терапії метилпреднізолоном, циклофосфамідом та внутрішньовенного введення імуноглобуліну.

При швидкопрогресуючому ураженні нирок використовують деескалаційну терапію. Впродовж 14 днів призначають 7–10 процедур плазмаферезу (видалення плазми об'ємом 60 мл/кг маси тіла із заміщенням її рівнозначним об'ємом 4,5–5 % людського альбуміну) у комбінації з пульс-терапією метилпреднізолоном у дозі 15 мг/кг/добу й циклофосфамідом у дозі 10 мг/кг/добу. Після пульс-терапії призначають внутрішньовенно імуноглобулін у дозі 0,2–2 г/кг упродовж 5 днів або у дозі 2 г/кг одноразово.

3.3.4. Геморагічний васкуліт

Критерії діагностики геморагічного васкуліту

1. Пурпура, що пальпується: геморагічне висипання, що злегка підвищується над поверхнею шкіри та пальпується, не пов'язане з тромбоцитопенією
2. Початок захворювання до 20 років.
3. Дифузний біль у животі, що посилюється після приймання їжі чи ішемія кишківника (може бути кишкова кровотеча).
4. Пристінкові гранулоцити при біопсії: гістологічне дослідження виявляє гранулоцити у стінках артеріол чи вени.

Для діагнозу потрібні щонайменше 2 критерії.

У разі тяжкого перебігу геморагічного васкуліту (абдомінальний синдром, кровохаркання, ураження нирок) можливе призначення пульс-терапії із подальшим застосуванням КС перорально. Цитостатики у комбінації із КС у вигляді пульс-терапії, антикоагулянтами та дезагрегантами показані при нефротичному чи змішаному варіанті гломерулонефриту. У ряді випадків ефективним є призначення плазмаферезу, циклоспорину А, азатиоприну.

При ураженні внутрішніх органів значної вираженості преднізолон призначають усередину в дозі 1 мг/кг/добу після приймання їжі (при абдомінальному синдромі доза може досягати 200–800 мг/добу, внутрішньовенно), тривалість лікування залежить від клінічного ефекту, але повинна становити не менше ніж 2 тижні.

При тяжкому перебігу призначають гепаринотерапію: 5 000 – 10 000 ОД через 6 год підшкірно в ділянку живота під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу або часу згортання крові впродовж періоду від 2 тиж. до 1,5–2 міс. Ефективним є внутрішньовенне уведення свіжозамороженої плазми по 300–400 мл/добу № 3–5 поєднано із гепарином.

Відповідно до рекомендації KDIGO (Kindey Disease Improving Global Outcomes, 2012) при нефриті на тлі пурпури Шенлейна – Геноха і наявності лише персистоючої протеїнурії $< 0,5\text{--}1,0$ г/л/м² призначають інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину з титруванням відповідно до рівня АТ та протеїнурії. При протеїнурії більше 1,0 г/л/м² після спроби лікування інгібіторами АПФ або блокаторами рецепторів ангіотензину за умов швидкості клубочкової фільтрації > 50 мл/хв/1,73 м² пропонується 6-місячне лікування ГК. Починають терапію ГК із внутрішньовенного уведенням пульсової дози 500 мг метилпреднізолону щоденно впродовж 3 днів або преднізолон призначають в одній добовій дозі 1 мг/кг (максимум 60 мг)

упродовж мінімум 4 тижнів та повільно знижують дозу впродовж 6 міс. після досягнення повної ремісії.

За наявності пурпури Шенлейна-Геноха, асоційованої з нефритом із півмісяцями, у разі швидкопрогресуючої втрати функції нирок для початкового лікування рекомендують ГК і циклофосфамід, що призначають кожні 3–4 тиж. внутрішньовенно у дозі $0,75 \text{ мг/м}^2$ або у середину в дозі $1,5\text{--}2 \text{ мг/кг/добу}$ в 2–3 прийоми із подальшим коригуванням дози до досягнення найнижчого рівня лейкоцитів $3\ 000/\text{мм}^3$ при визначенні кожні 2 тижні. Хворим, рефрактерним до стандартної імуносупресивної терапії зі швидким приростом вмісту креатиніну, або тим, які потребують діалізу, показано доповнення лікування плазмоферезом і в/в введенням людського імуноглобуліну. Циклофосфамід відміняють після 3 міс. терапії пацієнтам, які стабільно є діаліззалежними, та тим, які вже не мають ніяких екстра-ренальних проявів хвороби. За наявності протипоказань до циклофосфаміду та пацієнтам без тяжких проявів хвороби як альтернативне початкове лікування рекомендують ритуксимаб і ГК. Пацієнтам, які досягли повної ремісії, необхідно призначати підтримувальну терапію впродовж щонайменше 18 міс.: азатиоприн $1\text{--}2 \text{ мг/кг}$ перорально, хворим із алергією або непереносимістю – мікофенолат мофетил до 1 г 2 рази на 1 добу, у пацієнтів із непереносимістю азатиоприну і мікофенолату мофетилу застосовують метотрексат у початковій дозі $0,3 \text{ мг/кг/тиж.}$, максимум 25 мг/тиж. , але якщо швидкість клубочкової фільтрації не $< 60 \text{ мл/хв/м}^2$.

3.3.5. Гігантоклітинний артеріїт (хвороба Хортона)

Критерії діагностики гігантоклітинного артеріїту

1. Початок захворювання після 50 років.

2. Поява головного болю, що раніше не відзначався, або зміна його характеру та (чи) локалізації.

3. Зміни скроневої артерії: чутливість при пальпації чи зниження пульсації скроневих артерій, не пов'язані з атеросклерозом шийних артерій.

4. Збільшення ШОЕ понад 50 мм/год.

5. Зміни в біоптаті артерії: васкуліт із переважно мононуклеарною інфільтрацією чи гранулематозним запаленням, як правило, з багатоядерними гігантськими клітинами.

Пульс-терапія метилпреднізолоном показана при сліпоті, що раптово розвинулась, або при прогресуючій втраті зору. Доповненням до терапії КС в окремих випадках може бути метотрексат, циклофосфан, циклоспорин А.

3.3.6. Артеріїт Такааясу

Критерії діагностики артеріїту Такааясу

1. Початок захворювання у віці до 40 років.

2. Переміжна кульгавість: слабкість і дискомфорт у м'язах кінцівок під час рухів.

3. Послаблення пульсу на на одній чи обох плечових артеріях.

4. Різниця систолічного АТ більше 10 мм рт. ст. на плечових артеріях.

5. Шум при аускультатії над обома підключичними артеріями чи черевною аортою.

6. Зміни при ангіографії: звуження просвіту чи оклюзія аорти, її крупних гілок у проксимальних відділах верхніх і нижніх кінцівок, не пов'язане з атеросклерозом і фібромускулярною диспалазією (фокальне, сегментарне).

Для діагнозу неспецифічного аортального артеріїту потрібні щонайменше 3 критерії.

При тяжкому, рецидивному перебігу доцільно проводити щомісячні курси пульс-терапії метилпреднізолоном та циклофосфамідом (9–12 місяців) та призначати преднізолон у невисоких дозах перорально.

Пульс-терапія метилпреднізолоном, частіше в комбінації з циклофосфаном та плазмаферезом, використовується для лікування інших системних васкулітів, таких, як облітеруючий тромбангіт (хвороба Бюргера), есенціальний кріоглобулінемічний васкуліт, ангіїт шкіри, синдром Чарга–Строса.

Особливості призначення пульс-терапії у хворих на системні васкуліти: при тяжкому перебігу захворювання; у комбінації із циклофосфамідом.

Додаток А
(довідковий)

Функціональні класи стабільної стенокардії

I ФК (латентна). Ангінозний напад виникає під час надмірного фізичного навантаження.

II ФК. Напад виникає при ходьбі на рівній місцевості і в звичайному темпі на відстань понад 500 м і/або при підйомі більше ніж на 1 поверх.

III ФК. Напади виникають під час ходьби по рівній місцевості в звичайному темпі на відстань 100–500 м і/або при підйомі на 1 поверх.

IV ФК. Незначні фізичні навантаження, ходьба на відстань до 100 м по рівній місцевості, відвідування туалету, приймання їжі та інше провокують напад.

**Додаток Б
(довідковий)**

Шкала GRACE

Фактор ризику	Кількість балів
Вік хворого, років	
≤ 30	0
30–39	8
40–49	25
50–59	41
60–69	58
70–79	75
80–89	91
≥ 90	100
ЧСС, уд./хв	
≤ 50	0
50–69	3
70–89	9
90–109	15
110–149	24
150–199	38
≥ 200	46
Систолічний АТ, мм рт. ст.	
≤ 80	58
80–99	53
100–119	43
120–139	34
140–159	24
160–199	10
≥ 200	0
Клас тяжкості гострої серцевої недостатності за Killip	
I (немає ознак серцевої недостатності)	0
II (вологі хрипи у нижній половині легеневих полів (до 50 %) і/або тахікардія у поєднанні з «ритмом галопу»)	20
III (набряк легень: вологі хрипи понад 50 % по-верхні легень у поєднанні з «ритмом галопу»)	39
IV (кардіогенний шок)	59

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб

Продовження додатка Б

Рівень креатиніну в крові, ммоль/л	
0–35,3	1
35,4–70	4
71–105	7
106–140	10
141–176	13
177–353	21
≥ 354	28
Додаткові фактори	
Припинення серцевої діяльності	39
Зміщення сегмена ST, інверсія зубця T	28
Підвищений рівень маркерів некрозу в крові	14

Додаток В
(довідковий)

Смертність у лікарні протягом 6 місяців у групах низького, середнього і високого ризику за шкалою GRACE за даними реєстрів

Категорія ризику	Оцінювання ризику за шкалою GRACE	Госпітальна смертність (%)
Низька	≤ 108	< 1
Середня	109–140	1–3
Висока	> 140	> 3
Категорія ризику	Оцінювання ризику за шкалою GRACE	Ризик смерті протягом 6 місяців після виписування (%)
Низька	≤ 88	< 3
Середня	89–118	3–8
Висока	> 118	> 8

**Додаток Г
(довідковий)**

Оцінювання ризику кровотечі за шкалою CRUSADE

Предиктор		Бал
1	2	3
Базовий рівень гематокриту, %	< 31	9
	31–33,9	7
	34–36,9	3
	37–39,9	2
	> 40,0	0
Кліренс креатиніну, мл/хв	≤ 15	39
	> 15-30	35
	> 30-60	28
	> 60-90	17
	> 90-120	7
	> 121	0
Стать	чоловіча	0
	жіноча	8
Наявність ознак ІХС	ні	0
	так	7
Попередні хвороби судин	ні	0
	так	6
Цукровий діабет	ні	0
	так	6
Систолічний АТ, мм рт. ст.	≤ 90	10
	91–100	8
	101–120	5
	121–180	1
	181–200	3
	≥ 201	3

Перелік умовних скорочень

AV	– атріовентрикулярна блокада
SaO ₂	– насичення гемоглобіну киснем
β-AB	– бета-адреноблокатори
ААП	– антиаритмічні препарати
АБТ	– антибактеріальна терапія
AB	– атріовентрикулярна
ABK	– антагоніст вітаміну K
AG	– артеріальна гіпертензія
AGЦ	– агранулоцитоз
AKT	– антикоагулянтна терапія
AKTG	– адренкортикотропний гормон
AKШ	– аортокоронарне шунтування
АлАТ	– аланінамінотрансфераза
АРА	– антагоністи рецепторів альдостерону
АсАТ	– аспартатамінотрансфераза
АСК	– ацетилсаліцилова кислота
АТ	– артеріальний тиск
АТТ	– антитромботична терапія
АФС	– антифосфоліпідний синдром
АЧТЧ	– активований частковий тромбoplastиновий час
АШ	– анафілактичний шок
БА	– бронхіальна астма
БКК	– блокатори кальцієвих каналів
БЛНПГ	– блокада лівої ніжки пучка Гіса
БНПГ	– блокада ніжки пучка Гіса
БПНПГ	– блокада правої ніжки пучка Гіса
БРА	– блокатор рецепторів ангіотензину
ВІТР	– відділення інтенсивної терапії та реанімації
ВМН	– верхня межа норми
ГДН	– гостра дихальна недостатність
ГКС	– гострий коронарний синдром

ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка
ГНЛ	– гострий набряк легень
ГНН	– гостра ниркова недостатність
ГП	– госпітальна пневмонія
ГПР	– глікопротеїнові рецептори
ГРДС	– гострий респіраторний дистрес-синдром
ГСН	– гостра серцева недостатність
ДАТ	– діастолічний артеріальний тиск
ДВЗ-синдром	– дисеміноване внутрішньосудинне згорання
ДК	– діабетичний кетоацидоз
ЕКГ	– електрокардіограма
ЕКС	– електрокардіостимуляція
ЕТТ	– ендотрахеальна трубка
ЕхоКГ	– ехокардіографія
ЗДА	– залізодефіцитна анемія
ІАПФ	– інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту
ІВЛ	– інвазивна вентиляція легень
ІКД	– імплантні кардіовертери-дефібрилятори
ІКС	– інгаляційні кортикостероїди
ІМ	– інфаркт міокарда
ІПП	– інгібітори протонної помпи
ІТР	– інтенсивна терапія і реанімація
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КВ	– кардіоверсія
КДБА	– β_2 -агоністи короткої дії
КК	– креатинін крові
КОС	– кислотно-основний стан крові
КПС	– кардіоверсія постійним струмом
КС	– кортикостероїди
КТ	– комп'ютерна томографія
КФК	– креатинфосфокіназа
ЛП	– лікарські препарати

ЛПНШ	– ліпопротеїди низької щільності
ЛШ	– лівий шлуночок
МНВ	– міжнародне нормалізоване відношення
МНП	– мозковий натрійуретичний пептид
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
НВПТ	– неінвазивна вентиляція з постійним тиском
НІВ	– неінвазивна вентиляція
НМГ	– низькомолекулярний гепарин
НП	– негоспітальна пневмонія
НПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
НТАА	– нетяжка апластична анемія
НФГ	– нефракціонований гепарин
НШТ	– надшлуночкова тахікардія
ОАК	– оральні антикоагулянти
ОГК	– органи грудної клітки
ОФВ ₁	– об'єм форсованого видиху за першу секунду
ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
ПАС	– псевдоабдомінальний синдром
ПАТТ	– подвійна антитромботична терапія
ПДФ	– продукти деградації фібриногену/фібрину
ПЕ	– печінкова енцефалопатія
ПНЖК	– поліненасичена жирна кислота
ПОШ _{вид}	– пікова об'ємна швидкість видиху
ППТ	– постійний позитивний тиск
ПТ	– передсердна тахікардія
ПТІ	– протромбіновий індекс
РА	– ревматоїдний артрит
РаО ₂	– парціальна напруга О ₂
РД	– рівень доказовості
РСС	– раптова серцева смерть
СА	– серцева астма
САТ	– систолічний артеріальний тиск
СВТ	– суправентрилярна тахікардія

СГПЛ	– синдром гострого пошкодження легень
СЛР	– серцево-легенева реанімація
СН	– серцева недостатність
СП	– спонтанний пневмоторакс
СПК	– синдром подразненого кишківника
СРБ	– С-реактивний білок
СССВ	– синдром слабості синусового вузла
СТ _н I	– серцевий тропонін I
СТ _н T	– серцевий тропонін T
СЧВ	– системний червоний вовчак
СШ	– синдром Шегрена
ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії
ТТГ	– тиреотропний гормон
УЗД	– ультразвукове дослідження
ФВ	– фракція викиду
ФЖЕЛ	– форсована життєва ємність легені
ФЗД	– функція зовнішнього дихання
ФП	– фібриляція передсердь
ФШ	– фібриляція шлуночків
ХЛЛ	– хронічний лімфолейкоз
ХЛПНЩ	– холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ХОЗЛ	– хронічне обструктивне захворювання легень
ХСН	– хронічна серцева недостатність
ХШ	– хвороба Шегрена
ЦВТ	– центральний венозний тиск
ЦД	– цукровий діабет
ЧД	– частота дихання
ЧВФСВ	– час відновлення функції синусового вузла
ЧКВ	– черезшкірне коронарне втручання
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ЧТКА	– черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика
ЧШВ	– черезшкірна вентрикулографія

ШЕ	– шлуночкова екстрасистолія
ШВЛ	– штучна вентиляція легень
ШКК	– шлунково-кишкова кровотеча
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт
ШКФ	– швидкість клубочкової фільтрації
ШОЕ	– швидкість осідання еритроцитів
ШТ	– шлуночкова тахікардія

Список використаної літератури

1. Бабак О. Я. Неотложные состояния в практике врача терапевта / О. Я. Бабак. – Киев, 2009. – 330 с.
2. Гіпертензивні кризи: діагностика і лікування // Консенсус Асоціації кардіологів України та Української асоціації боротьби з інсультом. – Київ, 2012. – С. 4–44.
3. Дедов И. И. Эндокринология : национальное руководство / И.И. Дедов; под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 1072 с.
4. Діагностика та лікування фібриляції передсердь // Рекомендації робочої групи щодо порушень серцевого ритму Асоціації кардіологів України. – Київ, 2011. – С. 23–41, 46–65.
5. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання: Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування // В.М. Коваленко; за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – Київ : МОРІОН, 2011. – С. 84–114, 148–212.
6. Наказ МОЗ України «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія» / Протокол № 356 від 22.05.2009.
7. Наказ МОЗ України «Артеріальна гіпертензія» № 384 від 24.05.2012.
8. Національний підручник з ревматології / В. М. Коваленко, Н. М. Шуба, В. К. Казимирко та ін. – Київ : МОРІОН, 2013. – С. 341–342.
9. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины : учебное пособие / Н. И. Швец, А. В. Пίδαев, Т. М. Бенца и др. – Киев, 2006. – С. 7–231.
10. Новое руководство ESC по ведению фибрилляции предсердий: последняя информация к размышлению // Medicine review. – 2010. – № 4 (13). – С. 10–21.
11. Обновленное руководство Американской ассоциации сердца по сердечно-легочной реанимации – обзор ре-

- комендацій // *Medicine review*. – 2011. – № 1 (14). – С. 7–16.
12. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини / В. Г. Передерій, С. Н. Ткач. – Київ, 2010. – Т. 3. – 1304 с.
 13. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих (2009 р.). – Київ, 2009. – С. 23.
 14. Руководство Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению обморока // *Здоров'я України*. – 2010. – № 6 (235). – С. 19–20.
 15. Сичов О. С. Лікування шлуночкових порушень серця та профілактика раптової серцевої смерті / О. С. Сичов, О. В. Коркушко // Рекомендації Асоціації кардіологів України. – Київ, 2009. – 72 с.
 16. Швец Н. И. Фармакотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы в практике терапевта : учебное пособие / Н. И. Швец, Т. М. Бенца, О. О. Федорова. – Киев, 2008. – С. 44–79, 237–253.
 17. Ревматические заболевания: в 3 т. Т.2 : Заболевания костей и суставов (руководство) / под ред. Джона Х. Клиппела, Джона Х. Стоуна, Лесли Дж. Кроффорда, Пейшенс Х. Уайт; пер. с англ., под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой, Ю. А. Олюнина. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 520 с.
 18. National and Multinational Evidence-based Recommendations for Medical Pain Management in Inflammatory Joint Disease // *Systematic Literature Research and Expert Opinion in the 3E Initiative*. *Akt. Rheumatol.* – 2015. – Vol. 40. – P. 67–76.
 19. Espinosa G. Current treatment of antiphospholipid syndrome: lights and shadows / G. Espinosa, R. Cervera // *Nat. Rev. Rheumatol.* – 2015. – Vol. 11. – P. 586–596.

20. Kasturi S. Corticosteroids in Lupus / S. Kasturi, L. R. Sammaritano // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* – 2016. – Vol. 42. – P. 47–62.
21. Lisnevskaja L. Systemic lupus erythematosus / L. Lisnevskaja, G. Murphy, D. Isenberg // *Lancet.* – 2014. – Vol. 384. – P. 1878–1888.
22. Системний червоний вовчак: патогенетичні особливості клінічної симптоматики, сучасна діагностика і терапевтична тактика ведення хворих / В. Н. Коваленко, Н. М. Шуба, О. П. Борткевич та ін. // *Український ревматологічний журнал.* – 2010. – № 39.
23. European League Against Rheumatism recommendations for monitoring patients with systemic lupus erythematosus in clinical practice and in observational studies / M. Mosca, C. Tani, M. Aringer et al. // *Ann. Rheum. Dis.* – 2010. – Vol. 69. – P. 1269–1274.
24. Проект «Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності». – 2012
25. Наказ МОЗ України «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації, гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» № 455 від 02.07.2014.
26. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST», 2016.
27. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // *European Heart Journal Advance.* – 2015. – DOI:10.1093/eurheartj/ehv320.
28. Diagnostic accuracy of single baseline measurement of Elecsys troponin T high-sensitive assay for diagnosis of acute myocardial infarction in emergency department: sys-

- tematic review and meta-analysis / Z. Zhelev, C. Hyde, E. Youngman et al. // *BMJ*. – 2015. – Vol. 350. – 15 p.
29. Association between the use of fondaparinux vs low-molecular-weight heparin and clinical outcomes in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction / K. Szummer, J. Oldgren, L. Lindhagen et al. // *JAMA*. – 2015. – Vol. 313. – P. 707–716.
 30. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update / C. Mueller // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35. – P. 552–556.
 31. Optimal duration of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: a randomized, controlled trial / C. W. Lee, J. M. Ahn, D. W. Park et al. // *Circulation*. – 2014. – Vol. 129. – P. 304–312.
 32. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau et al. // *Eur. Heart J.* 2014. – Vol. 35. – P. 2873–2926.
 33. Undetectable high-sensitivity cardiac troponin T level in the emergency department and risk of myocardial infarction / N. Bandstein, R. Ljung, M. Johansson et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 63. – P. 2569–2578.
 34. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism / S.V. Konstantinides, A. Torbicki, G. Agnelli et al. // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35. – P. 3033–3069.

ЗМІСТ

	С.
ВСТУП	3
Розділ 1. Невідкладні стани в кардіології	4
1.1. Гострий коронарний синдром без стійкої елевації сегмента ST.....	4
1.2. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST.....	17
1.3. Гостра серцева недостатність.....	35
1.4. Гострий набряк легень.....	61
1.5. Кардіогенний шок.....	74
1.6. Раптова серцева смерть.....	77
1.7. Тахікардія із широкими QRS комплексами..	88
1.7.1. Шлуночкова тахікардія.....	88
1.7.2. Фібриляція і тріпотіння шлуночків.....	92
1.8. Тахікардія з вузькими комплексами QRS (надшлуночкова).....	95
1.8.1. Передсердна тахікардія та АВ-вузлова ре- ципрокна тахікардія.....	99
1.8.2. Фібриляція передсердь.....	102
1.8.3. Тріпотіння передсердь.....	117
1.9. Брадиаритмії та атріовентрикулярні блока- ди.....	121
1.9.1. Синдром слабості синусового вузла.....	122
1.9.2. Атріовентрикулярна блокада.....	125
1.10. Гіпертензивні кризи.....	131
1.11. Розшаровувальна аневризма аорти.....	140
Розділ 2. Невідкладні стани в ендокринології ...	147
2.1. Гіпоглікемічна кома.....	147
2.2. Кетоацидотична кома.....	149
2.3. Гіперглікемічна гіперосмолярна некетоаци- дотична кома.....	155
2.4. Лактатацидемічна кома.....	158
2.5. Тиреотоксичний криз.....	160

2.6. Гипотиреоїдна (мікседематозна) кома.....	163
2.7. Гостра надниркова недостатність.....	166
Розділ 3. Невідкладні стани у ревматології.....	171
3.1. Основні принципи надання невідкладної до- помоги.....	171
3.2. Системні захворювання сполучної тканини... ..	177
3.2.1. Системний червоний вовчак.....	177
3.2.2. Вовчаковий нефрит.....	180
3.2.3. Катастрофічний антифосфоліпідний синд- ром.....	185
3.2.4. Хвороба Шегрена.....	187
3.2.5. Ідіопатичні запальні міопатії.....	192
3.3. Системні васкуліти.....	193
3.3.1. Вузликочий поліартеріт.....	193
3.3.2. Гранулематоз Вегенера.....	194
3.3.3. Мікроскопічний поліангіт.....	195
3.3.4. Геморагічний васкуліт.....	196
3.3.5. Гігантоклітинний артеріт (хвороба Хорто- на).....	198
3.3.6. Артеріт Такаясу.....	199
Додаток А.....	201
Додаток Б.....	202
Додаток В.....	204
Додаток Г.....	205
Перелік умовних скорочень.....	206
Список використаної літератури.....	211

Навчальне видання

Приступа Людмила Никодимівна,
Псарьова Валентина Григорівна,
Лаба Віктор Васильович та ін.

Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб

Навчальний посібник

У двох частинах

Частина 1 Кардіологія, ендокринологія та ревматологія

За загальною редакцією доктора медичних наук,
професора Л. Н. Приступи

Художнє оформлення обкладинки І. М. Дубовікової
Редактор Н. В. Лисогуб
Комп'ютерне верстання І. О. Дудченко

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 12,79. Обл.-вид. арк. 12,96. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.