

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет: медичний

Кафедра внутрішньої медицини №1

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

«\_\_» \_\_\_\_\_ 2023 року

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА**  
**ДО ЛЕКЦІЙ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс: медичний, 4 курс


Навчальна дисципліна: Внутрішня медицина

**Затверджено:**

Засіданням кафедри внутрішньої медицини №1 Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від «05» вересня 2023 р.

Завідувач кафедри



Юрій КАРПЕНКО

**Розробники:**

Карпенко Юрій Іванович, д.мед.н., професор  
Золотарьова Наталя Артемівна, д.мед.н., професор  
Поляков Анатолій Євгенійович, д.мед.н., професор  
Іжа Ганна Миколаївна, д.мед.н., доцент  
Крижановський Юрій Миколайович, к.мед.н., доцент  
Павловська Катерина Миколаївна, к.мед.н., доцент  
Потапчук Олександр Васильович, доцент  
Савельєва Ольга Валеріївна, к.мед.н., доцент  
Шухтіна Ірина Миколаївна, к.мед.н., доцент  
Алавацька Тетяна Василівна, асистент  
Бліхар Олена Володимирівна, асистент  
Бондаренко Ольга Віталіївна, асистент  
Гуненко Ірина Ігорівна, асистент  
Золотарьова Ксенія Олегівна, к.мед.н., асистент  
Кравцова Катерина Володимирівна, асистент  
Майстренко Марія Сергіївна, асистент  
Митрохіна Надія Анатоліївна, асистент  
Пашаєва Вікторія Фаїківна, асистент  
Рябініна Анна Геннадіївна, асистент  
Сухіна Юлія Олександрівна, асистент  
Ухань Вікторія Вікторівна, асистент  
Юрданова Ілона Георгіївна, асистент  
Январьова Ольга Юріївна, асистент

## Лекція № 1

### Тема: «Артеріальна гіпертензія»

**Актуальність теми:** Есенціальна артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. Загальна поширеність артеріальної гіпертензії вважається близькою до 30–45 % від загальної чисельності населення із різким збільшенням частоти захворювання з віком. Також спостерігаються помітні відмінності в середніх рівнях АТ у різних країнах за відсутності систематичних тенденцій до зміни АТ в останні десятиліття.

**Мета:** пояснити суть артеріальної гіпертензії, причини виникнення, роль у етіопатогенезі різноманітних чинників, підходи до діагностики, лікування та профілактики.

Конкретні цілі лекції:

- дати сучасне визначення артеріальної гіпертензії;
- викласти узагальнений та систематизований матеріал про етіопатогенез, заснований на результатах сучасних контрольованих клінічних досліджень;
- представити основні поняття про класифікацію, особливості клініки та діагностичні підходи;
- визначити основні принципи проведення диференційного діагнозу з подальшим обґрунтуванням клінічного діагнозу на основі аналізу скарг хворого, анамнезу, фізикальної симптоматики, даних лабораторного та інструментального обстеження;
- пояснити принципи лікування артеріальної гіпертензії, передбачені національними клінічними настановами;
- викласти сучасні методики визначення прогнозу та експертної оцінки працездатності хворого на основі рекомендацій МОЗ України;
- на прикладі особливостей роботи з хворими продемонструвати принципи медичної етики та деонтології, сприяти формуванню професійно значимої структури особистості лікаря.

**Основні поняття:** артеріальна гіпертензія, ренін-ангіотензин-альдостеронова система, антигіпертензивні препарати, цільовий артеріальний тиск

### План і організаційна структура лекції

№ п/п	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у рівнях абстракції	Тип лекції, методи і засоби активізації здобувачів, обладнання	Розподіл часу
I 1. 2.	Підготовчий етап 1. Постановка навчальної мети 2. Забезпечення позитивної мотивації	I I	Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»	5% (5 хв)
II 3.	Основний етап Викладення лекційного матеріалу за планом: 1. Актуальність теми 2. Визначення 3. Класифікація 4. Етіологія та основні ланки патогенезу 5. Клінічна картина 6. Діагностика 7. Провідні синдроми та диференційна діагностика 8. Оцінка тяжкості перебігу	II II II II II II II	Слайдова презентація лекційного матеріалу  Виписки з історій хвороби хворих. Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим.	85% (75 хв)

	9. Лікування 10. Профілактика	II II		
III	Заключний етап		Список літератури, питання, завдання	10% (10 хв)
4.	Резюме лекції, загальні висновки	III		
5.	Відповіді на можливі питання	III		
6.	Завдання для самостійної підготовки	III		

### Зміст лекційного матеріалу

Рівень АТ залежить від балансу пресорних та депресорних систем, котрі реалізують свій вплив на рівень АТ через периферичний опір судин, хвилинний об'єм крові, об'єм циркулюючої крові; а також на рівень тиску судин впливає жорсткість судин крупного діаметру, венозне повернення крові до правих відділів серця, реологія крові.

#### Гуморальні системи регуляції АТ

##### *Депресорні*

##### *Пресорні*

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Натрийуретичні пептиди (передсердний, мозковий, С - типу)</li> <li>• Калікреїн-кінінова система</li> <li>• Оксид азоту (NO)</li> <li>• Простагландини</li> <li>• Гістамін</li> <li>• Ацетилхолін</li> <li>• Адреномедулін</li> <li>• Інсулін</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ренін-ангіотензин-альдостеронова система</li> <li>• Аргінін - вазопресин</li> <li>• Катехоламіни</li> <li>• Ендотелін</li> <li>• Тромбоксан А2</li> <li>• Нейропептид У</li> <li>• Інгібітор Na - помпи</li> </ul>
--	---

#### *Основні ефекти ангіотензину II:*

- Периферична вазоконстрикція
- Вивільнення альдостерону
- Синтез і вивільнення корою наднирників катехоламінів
- Контроль гломерулярного кровотоку
- Прямий антинатрийуретичний ефект
- Стимуляція гіпертрофії гладком'язових клітин судин
- Стимуляція гіпертрофії кардіоміоцитів
  - Стимуляція гіпертрофії мезангіальних клітин нирок
- Стимуляція синтезу колагену (фіброз)

Базуючись на рекомендаціях української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії і Європейського товариства кардіологів 2020 року:

**Артеріальна гіпертензія** - це офісне значення систолічного тиску більше або дорівнює 140 мм.рт.ст. і/або ДАТ більше або дорівнює 90 мм.рт.ст..

- Первинна гіпертензія (есенціальна гіпертензія, ГБ) - це підвищений АТ при відсутності очевидної причини його підвищення.
- Вторинна гіпертензія (симптоматична) - це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

#### ***Класифікація вторинних артеріальних гіпертензій***

- **Ниркові (5-6%)**
  - **Ренопаренхіматозні**: гострі гломерулонефрити, хронічні нефрити, хронічні пієлонефрити, обструктивні нефропатії, амілоїдоз, діабетичний гломерулосклероз, інтерстиціальний нефрит при подагрі, гіперкальціємії, полікістоз нирок, гідронефроз, пухлини нирок, ураження нирок при системних захворюваннях
  - **Реноваскулярні**: фіброзно-м'язова дисплазія ниркових артерій, атеросклероз ниркових артерій, неспецифічний аорто-артеріїт, вроджені аномалії розвитку ниркових артерій, тромбоз ниркових артерій, здавлення ниркових артерій ззовні
- **Ендокринні (2-3%)**:
  - **Надиркові**: хвороба і синдром Іценко-Кушинга, аденома кори надниркових залоз,

двостороння гіперплазія кори надниркових залоз , первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона) , феохромоцитома і хромафінні пухлин розташовані поза наднирників

- **Гіпофізарні:** акромегалія

- **Тиреоїдні :** тиреотоксикоз , гіпотиреоз

- **Паратиреоїдні:** гіперпаратиреоз

- Карциноїдний синдром

• **Кардіоваскулярні( гемодинамічні ) ( 2 %):**

- Коартація аорти , атеросклероз та інші ущільнення аорти , аортальна недостатність , еритремія , вроджені і травматичні аневризми , артеріовенозні фістули , відкрита артеріальна протока , хвороба Педжета (деформуючий остит ) , повна АВ- блокада , застійна серцева недостатність

• **Нейрогенні ( 0,6 %):**

- Енцефаліти , пухлини ЦНС , гематоми , абсцеси мозку , хронічна ішемія мозку при звуженні сонних і хребетних артерій , хронічний дихальний ацидоз , синдром апное уві сні (ожиріння , хропіння , апное , денна сонливість)

• **Екзогенні :**

- **Отруєння :** свинець , талій , кадмій та ін.

- **Лікарські впливу:** кортикостероїди , вазопресорні аміни , мінералокортикоїди , індометацин , інгібітори MAO , контрацептиви , еритропоетин

- **При хронічних аліментарних і побутових впливах :** сольові , алкогольні ( при вживанні більше 50мл алкоголю на добу ) , лакрична інтоксикація ( жувальна гумка , кондитерські вироби)

• **Індуковані вагітністю**

**АГ , індукована хірургічним втручанням**

**Класифікація.** Відповідно до рекомендацій ВООЗ , Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2018, 2020) , виділяють декілька рівнів АТ

**Класифікація АТ в залежності від його рівня**

Категорії	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст
Рівень АТ: оптимальний	<120	<80
нормальний	<130	<85
высокий нормальний	130–139	85–89
АГ: 1-й ступені	140–159	90–99
2-й ступені	160–179	100–109
3-й ступені ( не існ. в Євр.рекомендаціях)	≥180	≥110
Ізольована систолічна АГ	≥140	<90

Відповідно до цієї класифікації, АГ - підвищення САТ до 140 мм рт. ст. і вище або ДАТ до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення стабільно, тобто підтверджується при повторних вимірах АТ (не менше ніж 2-3 рази в різні дні протягом декількох тижнів)

Для встановлення стадії АГ використовується класифікація залежно від ураження органів мішеней (табл. 2

АГ (характеристика)
<b>Стадія I.</b> Об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней відсутні
<b>Стадія II.</b> Є об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней при відсутності симптомів з їх боку чи порушення функції: 1. ГЛШ (за даними ЕКГ, ехокардіографії, рентгенографії) 1; 2. Генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки; 3. мікроальбумінурія <sup>2</sup> або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові

(115-133 мкмоль / л у чоловіків, 107-124 мкмоль / л у жінок).

**Стадія III.** Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней при наявності симптомів з їх боку і порушення функції:

1. серця - ІМ, СН ПА - ІІБ стадії ;
2. мозку - мозковий інсульт, транзиторна ішемічна атака, гостра гіпертензивна енцефалопатія, судинна деменція ;
3. очного дна - крововилив і ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього ( ці ознаки патогномонічні для злоякісної фази АГ) ;
4. нирок - протеїнурія і / або концентрація креатиніну в плазмі крові > 133 мкмоль / л у чоловіків, > 124 мкмоль / л у жінок ;
5. судин - аневризма аорти

1. Критерії ГЛШ : за даними ЕКГ : індекс Соколова - Лайона > 38 мм, Корнельський критерій > 2440 мм / мс;

за даними ехокардіографії : індекс маси міокарда ЛШ  $\geq 125$  г/м<sup>2</sup> у чоловіків,  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> у жінок.

2. Мікроальбумінурія : екскреція альбуміну 30-300 мг / добу.

Протеїнурія : екскреція альбуміну > 300 мг / добу.

Діагноз формулюють із зазначенням стадії захворювання, його ступеня, характеру пошкодження органів-мішеней, а також ризику ускладнень.

Поділ рівнів АТ на нормальний і високий умовно, так як розмежувальна риса між ними відсутній. Однак відомо, що рівень АТ і смертність внаслідок серцево-судинних захворювань знаходяться в прямому взаємозв'язку: чим вище АТ, тим вище смертність. Навіть АТ 120 / 80 мм рт. ст. пов'язане з більш істотним ризиком розвитку серцево-судинних захворювань, ніж, наприклад, АТ 110 / 75 мм рт. ст. Ризик прогресивно підвищується, коли АТ досягає 140 / 90 мм рт. ст. і вище.

### Стратифікація ризику для оцінки прогнозу при АГ

Характеристика Захворювання	АГ 1-й або 2-й ступеню АТ 140/90–179/109 мм.рт. ст.	АГ 3-й ступеню АТ $\geq 180$ / $\geq 110$ мм рт. ст.
ГХ I стадії. Фактори ризику відсутні або є не більше 2	Помірний ризик	Високий ризик
ГБ I стадії + 3 або більше факторів ризику, або цукровий діабет, або метаболічний синдром	Високий ризик	Дуже високий ризик
ГБ II стадії або цукровий діабет, або Метаболічний синдром	Високий ризик	Дуже високий ризик
ГБ III стадії	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

### Спрощена стратифікація ризику і пацієнтів з АГ (2020 р.)

Інші фактори ризику (ФР) ураження органів-мішеней (УОМ), або серцево-судинні захворювання (ССЗ),	Високий, нормальний тиск САТ -130-139 ДАТ -85-89	Ступінь 1 САТ -140-159 ДАТ -90-99	Ступінь 2 САТ - = чи більше 160 ДАТ - = чи
--	--	-----------------------------------	--

хронічна хвороба нирок (ХХН)			більше 100
Немає ФР	Низький	Низький	Помірний
1 – 2 ФР	Низький	Помірний	Високий
= чи більше 3 ФР	Низький/помірний	Високий	Високий
УОМ, ХХН 3 ст., Цукровий діабет, ССЗ	Високий	Високий	Високий

### Основні фактори ризику

- Вік (у чоловіків > 55 років , у жінок > 65 років)
- Висока пульсовий тиск (у літніх )
- Куріння
- Дисліпідемія (загальний ХС > 5,0 ммоль / л або ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль / л ) або ХС ЛПВЩ < 1,0 ммоль / л у чоловік-чин і < 1,2 ммоль / л у жінок , або ТГ > 1,7 ммоль / л
- Глюкоза плазми натще 5,6-6,9 ммоль / л
- Порушення толерантності до глюкози
- Абдомінальне ожиріння (окружність талії > 102 см у чоловіків і > 88 см у жінок)
- Серцево-судинні захворювання в сімейному анамнезі (до 55 років у чоловіків , до 65 років у жінок )

### Ураження органів-мішеней

- Гіпертрофія ЛШ

ЕКГ - критерії : Соколова - Лайона > 38 мм , Корнельський > 2440 мм / мс

ЕхоКГ - критерії : індекс маси міокарда ЛШ для чоловіків  $\geq 125$  г/м<sup>2</sup> , для жінок  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup>

- Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими - медії сонної артерії > 0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки
- Швидкість пульсової хвилі > 12 м / с
- Індекс АД гомілку / плечова артерія < 0,9
- Невелике підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків 115-133 мкмоль / л , у жінок 107-124 мкмоль / л)
- Зниження розрахункового показника швидкості клубочкової фільтрації<sup>1</sup> (< 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) або розрахункового кліренсу креатиніна<sup>2</sup> (< 60 мл / хв)
- Мікроальбумінурія ( 30-300 мг / добу)

### Супутні захворювання

- Цукровий діабет

Глюкоза плазми крові натще  $\geq 7,0$  ммоль / л

Глюкоза плазми крові через 2 години після навантаження  $\geq 11,0$  ммоль / л

- Цереброваскулярні хвороби ( ішемічний інсульт , крововилив у мозок , транзиторна ішемічна атака )
- Хвороби серця ( ІМ , стенокардія , перенесена операція ревазуляризації , СН)
- Хвороби нирок : діабетична нефропатія ; ниркова недостатність ( креатинін сироватки крові у чоловіків > 133 мкмоль / л , у жінок > 124 мкмоль / л); протеїнурія > 300 мг / добу
- Поразка периферичних артерій
- Важка ретинопатія ( геморагії , ексудати , набряк диска зорового нерва)

Метаболічний синдром - це поєднання 3 з наступних 5 факторів:

- Абдомінальне ожиріння;
- Підвищення рівня глюкози натще ;
- АТ  $\geq$  130 / 85 мм рт. ст. ;
- Зниження ХС ЛПВЩ ;
- Підвищення рівня ТГ .

**Низький ризик** - ризик розвитку інсульту або інфаркту міокарда в найближчі 10 років становить менше 15%.

Тактика лікування: зміна способу життя , немедикаментозна терапія (до 12 місяців) , при збереженні рівня АТ> 140 / 90 мм рт.ст. ; медикаментозна терапія .

**Середній ризик** - ризик розвитку серцево-судинних ускладнень в найближчі 10 років становить 15-20%.

Тактика лікування: зміна способу життя , немедикаментозна терапія (до 6 місяців) , при збереженні рівня АТ> 140 / 90 мм рт.ст. ; медикаментозна терапія .

**Високий ризик** - ризик розвитку серцево-судинних ускладнень в найближчі 10 років становить 20-30%.

Тактика лікування: обстежити і почати медикаментозне лікування. Проводити заходи немедикаментозної терапії.

**Дуже високий ризик** - ризик розвитку інсульту або інфаркту міокарда в найближчі 10 років перевищує 30 %.

Тактика лікування: обстежити і почати медикаментозне лікування негайно або протягом одного тижня. Проводити заходи немедикаментозної терапії.

#### **Приклади діагнозу :**

- Гіпертонічна хвороба II стадії , 3 ступінь . Гіпертрофія лівого шлуночка. СН I стадії . Ризик дуже високий
- Гіпертонічна хвороба II стадії , 2 ступінь . ІХС : стабільна стенокардія напруги , II ФК.СН I стадії . Ризик дуже високий .
- Феохромочитома правого наднирника . Вторинна АГ II стадії , 3 ступінь . Гіпертрофія лівого шлуночка. Миготіння передсердь (пароксизмальна форма). Неускладнений гіпертензивний криз ( 12.12.13 ) . Ризик дуже високий

#### **1.2 . Кодування діагнозу артеріальної гіпертензії**

Для статистичного кодування хвороб з 1999 р. в Україні застосовується Міжнародна класифікація хвороб 10 - го перегляду (ВООЗ , Женева , 1995). Відповідно до цієї класифікації для визначення есенціальної (первинної) артеріальної гіпертензії ( є синонімом терміна гіпертонічна хвороба ) застосовуються коди 110-113 , для визначення вторинної ( симптоматичної ) артеріальної гіпертензії - код 115 .

Терміну " гіпертензивна хвороба серця " ( гіпертонічна хвороба з переважним ураженням серця - код 111 ) відповідає клінічний термін " гіпертензивне серце " , під яким мають на увазі наявність гіпертрофії лівого шлуночка (за даними ЕКГ , рентгенографії або ехокардіографії) або серцевої недостатності.

Термін " застійна серцева недостатність " вживається за наявності ознак клінічно вираженої серцевої недостатності ( ІА - ІІІБ стадії відповідно до класифікації М.Д.Стражеска - В.Х.Василенко і робочої класифікацією Українського наукового товариства кардіологів , 1997 р.).

При кодуванні діагнозу враховується наявність (або відсутність) гіпертензивного ураження серця з серцевою недостатністю (код 111.0) або без неї (код 111.9) , гіпертензивного ураження нирок (код 112) , з нирковою недостатністю (код 112.0) або без неї (код 112.9) , комбінованого гіпертензивного ураження серця та нирок з або без серцевої та / або нирковою недостатністю (коди 113 , 113.0 , 113.1 , 113.2 , 113.9) . Всі ці стани мають окремі , зазначені вище , коди .

Якщо гіпертонічна хвороба є супутнім захворюванням з ішемічною хворобою серця ( ІХС ) (



120-125 ) або цереброваскулярним захворюванням ( 160-169 ) , - то кодується ІХС або цереброваскулярні захворювання та додається цифра 7 після крапки ( п'ятим знаком коду ) .  
Наприклад , 125.2.7 або 169.4.7 та ін.

Якщо гіпертонічна хвороба є супутнім захворюванням з транзиторною ішемічною атакою , або захворюванням артерій або артеріол , то заповнюються два статистичних талона : один - на транзиторну ішемічну атаку ( G45 ) або захворювання артерій або артеріол ( 170-179 ) , другий - на гіпертонічну хворобу ( 110 -113 ) .

Вторинна (симптоматична ) артеріальна гіпертензія завжди кодується окремими рубриками ( 115.0-115.9 ) . При цьому окремі статистичні коди мають: реноваскулярна гіпертензія ( 115.0 ) , артеріальна гіпертензія нефрогенного генезу ( наприклад , вторинна АГ при пієлонефриті , гломерулонефриті і т.п. - 115.1 ) , вторинна АГ ендокринного генезу - при патології надниркових залоз , гіпофізі і т.п . ( 115.2 ) . Вторинні АГ іншого походження (наприклад , гемодинамічні - при коарктації аорти , недостатності аортального клапана , нейрогенні - при захворюваннях або травмах головного та спинного мозку ; екзогенні - при отруєнні свинцем , талієм тощо) мають код 115.8 .

### **Діагностика артеріальних гіпертензій :**

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

1. Анамнез ,
2. Фізикального обстеження ,
3. Лабораторно-інструментального обстеження:
  - вимірювання АТ на обох руках (орієнтуємося на кінцівку, де тиск вище)
  - вимірювання АТ на ногах ,
  - аускультация серця , судин шиї , точок проекції ниркових артерій
  - загальний аналіз крові ,
  - загальний аналіз сечі ,
  - рівень креатиніну в плазмі крові з розрахунком кліренсу креатиніну або швидкості клубочкової фільтрації ,
  - рівень калію і натрію в плазмі крові ,
  - рівень цукру в плазмі крові ,
  - рівень холестерину і тригліцеридів у плазмі крові ,
  - реєстрація ЕКГ ,
  - офтальмоскопія очного дна ,
  - ультразвукове дослідження серця та нирок.

### **Рекомендовані тести:**

- доплерографія сонних артерій ,
- білок у сечі (за добу) ,
- глікований гемоглобін, ,
- амбулаторний моніторинг АТ ,
- швидкість пульсової хвилі.

### **Рекомендації європейського товариства гіпертензії і Європейського кардіологічного товариства з ведення хворих з артеріальною гіпертензією**

Клінічні симптоми і діагностика вторинної артеріальної гіпертензії :

<b>Показник</b>	<b>Клінічна ознака</b>			<b>Діагностика</b>	
	<b>Анамнез</b>	<b>Фізикальне обстеження</b>	<b>Лабораторне дослідження</b>	<b>Тести першої лінії</b>	<b>Підтверджені / контрольні тести</b>
	Анамнез	Абдоміналь	Наявність білка,	Ультразвуко	Детальне

Ниркове паренхіматозне захворювання	інфекції або обструкції сечових шляхів, гематурія, зловживання анальгетиками, сімейний анамнез полікістоз нирок	не утворення (у разі поликістоза нирок)	еритроцитів, лейкоцитів в сечі, зниження швидкості клубочкової фільтрації)	в дослідження (УЗД) нирок	клінічне обстеження з метою виявлення захворювання нирок
Стеноз ниркової артерії	Фіброзна м'язова дисплазія : ранній розвиток артеріальної гіпертензії ( АГ) , особливо у жінок. Атеросклеротичний стеноз : гострий початок АГ , прогресування захворювання або наростання резистентності до лікування , гострий набряк легенів	Абдомінальний шум	Гіпокаліємія ( спонтанна або індукована діуретиком ) ; випадкове виявлення утворень у надниркових	Дуплексна доплерографія нирок	Магнітно - резонансна (МР) ангіографія , спіральна комп'ютерна томографія (КТ) , внутрішньоартеріальна цифрова субтракційна ангіографія
Первинний альдостеронізм	М'язова слабкість ; сімейний анамнез раннього розвитку АГ та цереброваскулярних подій у віці < 40 років	Аритмії (в разі тяжкої гіпокаліємії )	Гіпокаліємія (спонтанна або індукована діуретиком ) ; випадкове виявлення утворень у наднирниках	Стандартізоване співвідношення альдостерон / ренін ( корекція гіпокаліємії і скасування лікарських засобів, що впливають на РААС )	Підтверджуючі тести (пероральне навантаження натрієм , інфузії ізотонічного розчину натрію хлориду , супресія флуодрокортисоном або каптопріловий тест ; КТ наднирників , забір крові з вен надниркових залоз)
Феохромоцитома	Пароксизмальна АГ або кризи на тлі стабільної АГ ; головний	Шкірні ознаки нейрофіброматозу (плями	Випадкове виявлення утворень в наднирниках (або	Визначення рівня фракціонованих	КТ- або МР-томографія органів черевної

	біль, пітливість, серцебиття і блідість, позитивний сімейний анамнез	кольору кави з молоком, нейрофіброми)	в деяких випадках - поза ними)	метанефрині в сечі або вільних метанефрині в плазмі крові	порожнини і тазу; сканування з метайодбензил - гуанідиним, міченим 123I, генетичний скринінг патогенних мутацій
Синдром Кушинга	Швидке збільшення маси тіла, поліурія, полідипсія, психічні порушення	Типовий зовнішній вигляд (центральне ожиріння, місяцеподібне обличчя, горб бізона, червоні стрії, гірсутизм)	Гиперглікемія	24-часова екскреція кортизола з сечею	Тест супресії дексаметазоном

### ЛІКУВАННЯ АГ

- 1) Лікування пожиттєве;
- 2) Базується на здоровому способі життя;
- 3) Фармакотерапія призначається одразу хворим, з високим ризиком ускладнень;
- 4) Цільові значення АТ ( менше 65 років: 120-130/ 70-80 мм.рт.ст., більше 65 років: 130-140/80-90 мм.рт.ст.)

### Дієтотерапія

#### Харчові компоненти DASH-дієти:

Вид їжі	Кількість порцій в день	Зміст 1 порції	Приклад
Злаки і зернові продукти	7-8	1 скибочка хліба, 1 чашка пластівців (круп), 1/2 чашки рису, макаронів або крупи (пластівців)	Цілісний пшеничний хліб, хліб грубого помелу, крупи і рослинні волокна, вівсяна крупа. Забезпечують енергією і рослинними волокнами
Овочі	4-5	1 чашка сирих овочів, 1/2 чашки сирих або приготованих овочів, 200 мл овочевого соку	Помідори, картопля, морква, горох, гарбуз, капуста, шпинат, картопля, квасоля. Джерела калію, магнію та волокон
Фрукти	4-5	1/2 чашки фруктового соку, 1 фрукт середнього розміру, 1/4 чашки сухофруктів, 1/2 чашки заморожених або консервованих	Абрикоси, банани, фініки, виноград, апельсини, грейпфрути, манго, диня, персики, ананаси, сливи, родзинки, полуниця

		фруктів	
Продукти с низьким змістом жиру та знежирені продукти	2-3	225 мл молока, 1 чашка йогурту, 40г сиру	Знежирене або 1% молоко, йогурт знежирений або з низьким вмістом жиру, знежирений сир. Джерело кальцію і білків.
М'ясо, птах та риба	2 або менше	85г приготованого м'яса птиці або риби	Вибирати тільки пісне, видалити видимий жир, тушкувати або варити, видаляти шкіру з птиці.
Оріхи, насіння та боби	4-5 в неділю	40г або ½ чашки очищених зерен, 3 мл насіння, 1/2 чашки приготовлених	Мигдаль, фундук, суміші горіхів, арахіс, грецький горіх, насіння соняшнику

### Медикаментозне лікування

Медикаментозне лікування необхідно всім хворим з помірною АГ (АТ більше 160 / 90 мм рт.ст. , а також хворим з м'якою АГ , для яких медикаментозне лікування було недостатнім або виник ризик розвитку ускладнень).

### Препарати першого ряду:

#### *Діуретики :*

*Тіазидні:* Гідрохлортиазид ( гіпотіазид , хлортіазид , гідрекс , езідрекс , уназід , гідрил ) ;

*Тіазидоподібні :* оксодолін ( хлорталідон , гіротон , салуретін , талідон , ізорен , орадил ) ; клопамід ( бренальдікс ) , індапамід ( арифон , індапрес , лозол ) ;

*Петльові :* фуросемід, торасемід;

*Калійзберігаючі :* триамтерен ( птерофен , Дірен , тріспан ) ,

Амилорид( аміпразід , нілурід ) ;

*Анатгоністальдостерона:* Спіронолактон ( верошпірон , альдактон ) .

*Комбіновані діуретики :* триампур , діазід , модеретік , фурезіс , альдалікс , ліморід , лометазід .

### **β - адреноблокатори :**

#### 1 . Неселективні :

1.1 . Без внутрішньої симпатоміметичної активності : пропранолол ( анаприлін , обзидан , індерал ) ; надолол ( коргард , анабет ) ; хлоранолол ( тобанум ) ; тимолол ( блокадрен , блоканола , тімакор ) ; соталол ( бетанейс , сотакор , гілукор ) ; метіпронолол ( трімепронол ) , тертатолол .

1.2 . З внутрішньої симпатоміметичної активністю : окспренолол ( тразікор , коретал , каптол ) ; піндолол ( віскі , бетарден , пріндолол ) .

*Ретардної форми:* пенбутолол ( бетапресін , леватол ) ; бопіндолол ( сандонорм ) .

1.3 . З вазодилатуючим ефектом : картеолол ( КАРТОЛ ) .

1.4 . З вазодилатируючим і α - АБ особливостями : проксодолол .

1.5 . З внутрішньої симпатоміметичної активності , вазодилатируючим і α - АБ особливостями : лабетолол ( албетол , лабетол , нормодін ) .

1.6 . З α - АБ і антиоксидантними особливостями : карведилол ( ділатренд , кредекс , коріол ) .

#### 2 . Кардіоселективні :

2.1 . Без внутрішньої симпатоміметичної активності : атенолол ( атенобене , бетакард ) ; метопролол ( вазокардін , корвітол , беталок ) ; бетаксоллол ( керлон , локрен , бетоптік ) ; бісопролол ( ізотів , конкор , монокор ) ; талинолол ( корданум ) .

2.2 . З вазодилатируючими особливостями : бевантолол , небіволол ( небілет ) .

2.3 . З внутрішньої симпатоміметичної активністю : ацебутолол ( сектраль ) .

2.4 . З вазодилатируючими особливостями , частковий  $\beta_1$  - агоніст , слабкий  $\alpha_2$  - АБ :  
целіпролол ( селектол ) .

#### **Антагоністи кальцію ( АК ) :**

*Дигідроперидінові* : ніфедипін ( коринфар , фенигидин , алалат , кордафен , кардипін , зенусін - 5 , зенусін - 10 , ніфебене ) .

*Пролонгованої дії* ( коринфар -ретард , адалат - СЛ , Ніфекард -ретард , зенусін -20).

Нікардипін ( Карден , барізін , нікордал ) .

Препарати пролонгованої дії : амлодипін ( норвакс , стамло , істин ) ; ісрадипін ( ломір , дина - сірк ) ; лацидипин ( Лаципіл , мотенс ) ; нітрендипін ( байпрес , нітрепін , люсопрес ) ;

фелодипін ( пленділа ) ; ріудепін ( форідон , ріоседіл ) .

#### **Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту ( ІАПФ ) :**

Каптоприл ( капотен , капоти , тензіомін , капокард , пропера ) ; лізоприл ( сіноприл , ліприл ) ;

Фозиноприл ( моноприл , старий ) ;

Периндоприл ( престариум , коверекс , ацертіл ) .

Енал ( ренітек , енап , берліприл , інворіл , вазотек ) .

Моексиприл ( Моекса ) .

Раміприл ( тріаце , тріатек ) .

Трандолаприл ( Гоптен , одрік ) .

Беназеприл ( цібаце , бензаприл ) .

Цілазаприл ( Інхібейс , прілазід ) .

Квінаприл ( квінаприлу , АККУПРО ) .

Спіраприл ( ренпрес , сандоприл ) .

Метіаприл .

#### **Антагоністи рецепторів ангіотензину II ( блокатори АТ1- рецепторів)**

Лозартан ( козаар )

Ірбесартан ( Апровель )

Валсартан ( діован )

Кандесартан ( Атаканд )

Телмісартан

Епросартан ( теветен ) .

#### **Препарати другого ряду:**

*Неселективні (  $\alpha_1$  - АБ )* : піроксан , феноксибензаміном , фентоламін , тропafen .

*Алкалоїди раувольфії* ( резерпін , раунатин ) .

*Центральні агоністи  $\alpha_2$  - адренорецепторів* ( клонідин , метилдопа , гуанфацин ) .

*Вазодилататори прямої дії* ( гідралазин , міноксидін , діазоксид , нітропрусід натрію).

*Селективні (  $\alpha_1$  - АБ )* : празозин ( адверзутен , мініпрес , пратсілол ) .

*Доксазін*( кардура , тонокрадин ) .

*Теразозин* ( хайтрін , коріння ) .

*Блокатори серотонінових рецепторів* ( кетансерін , спіперон , нафтідрофуріл ) *Серотонінові агоністимідазолінових рецепторів* ( моксонідин , рилменідин )

*Інгібітори нейтральної пептидази* .

*Антагоністи ендотеліну* .

*Урапіділ*- володіє центральною і периферичною дією , блокує постсинаптичні  $\alpha_1$ -адренорецептри , регулює центральний механізм підтримки судинного тону за рахунок стимуляції серотонінових 5HT<sub>1A</sub> - рецепторів судинного центру .

**Рекомендації щодо вибору препаратів для лікування АГ при різних клінічних ситуаціях:**

Клінічна ситуація	Рекомендовані препарати	Не рекомендовані препарати. Обережне застосування
Стенокардія напруження	$\beta$ -АБ; АК (дигідропірідинові (ДГП) краще комбінувати з $\beta$ -АБ)	Міноксиділ. Прямі вазоділататори
Вазоспастична стенокардія	АК; $\alpha_1$ -АБ	Монотерапія $\beta$ -АБ
Схильність до тахікардії	$\beta$ -АБ; АК – верапаміл, ділтіазем	ДГП АК; вазоділататори прямої дії
Інфаркт міокарда, постінфарктний кардіосклероз	$\beta$ -АБ; АК (окрім ДГП короткої дії); інгібітори АПФ	ДГП АК короткої дії, особливо в монотерапії; прямі вазоділататори; гуанетидін
Миготлива аритмія. Екстрасистолія суправентрікулярна я шлуночкова	$\beta$ -АБ; верапаміл $\beta$ -АБ; верапаміл, ділтіазем $\beta$ -АБ	Препарати, що прискорюють ритм, АК ДГП; діуретики (необхідно контролювати калій крові); беприділ
Виражена брадикардія; синоатріальна блокада або АВ блокада II-III ст.; Синдром слабкості синусового вузла	Діуретики; $\alpha$ -АБ; АК ДГП; можливо ІАПФ	$\beta$ -АБ; верапаміл, ділтіазем; беприділ; клонідін; резерпін; антагоністи імідазолінових рецепторів
Аритмії по синдрому WPW	$\beta$ -АБ	Верапаміл, ділтіазем
Серцева недостатність систолічна	Діуретики; ІАПФ; блокатори рецепторів АТ-II; $\beta_1$ -АБ; (метопролол, бісопролол), $\beta$ -АБ, карведілол, можливий небіволол, $\alpha_1$ -АБ; АК фелодіпін, можливий амлодіпін	АК першого покоління, особливо верапаміл, ділтіазем; $\beta$ -АБ; неселективні; агоністи імідазолінових рецепторів; резерпін
Серцева недостатність діастолічна	АК; ІАПФ; $\beta$ -АБ	Обережно – діуретики, $\alpha$ -АБ
Гіпертрофія лівого шлуночка	ІАПФ; $\beta$ -АБ; АК; блокатори А-II рецепторів; індапамід, агоністи імідазолінових рецепторів, $\alpha_1$ -АБ.	Прямі вазоділататори
Вираженна аортальний стеноз	-	АК, $\alpha_1$ -АБ; петльові діуретики – обережно
Розшаровуюча аневризма аорти	$\beta$ -АБ	Прямі вазоділататори, $\alpha$ -АБ (монотерапія)
Атеросклероз, облітеруюче ураження судин	АК; ІАПФ; целіпролол ( $\beta_1$ -АБ + $\beta_2$ -агоніст); $\alpha$ -АБ	$\alpha$ -АБ (особливо неселективні); діазоксид
СД	АК (особливо верапаміл, ділтіазем); $\alpha_1$ -АБ; ІАПФ (врахувати ймовірність гіпоглікемії); індапамід; блокатори АТ-II рец.; бісопролол, целіпролол, $\beta$ -АБ з ВСА; гуанфасін	Великі дози тiazидових діуретиків (окрім індапа-міда); $\beta$ -АБ – обережно

Бронхіальна астма; ОЗЛ	АК; $\alpha_1$ -АБ; діуретики; ІАПФ; блокатори АТ-II рецепторів	$\beta$ -АБ (окрім целіпролола)
Пептична язва шлунка та ДПК	АК (особливо верапаміл, ділтіазем)	Резерпін, фентоламін; обережно $\beta$ -АБ
Гострий гепатит, цироз печінки	-	Клонідін та його подібні
Ожиріння	Діуретики $\alpha_1$ -АБ	-
Ниркова недостатність (у т.ч. клубочкова фільтрація < 30 мл/хв.)	Надолол, $\beta_1$ -АБ, піндолол, лабеталол; АК (особливо верапаміл, ділтіазем, нікардипін); $\alpha_1$ -АБ; інші потребують зменшення дози; ІАПФ и блокатори АТ-II рец. під контролем креатиніна крові. Петльові діуретики – при необхідності	Калійзберігаючі діуретики; агоністи мідазолінових рец.; гуанетидін; пропранолол; тiazидні діуретики; картеолол
Печінкова недостатність	-	Тiazидні діуретики; етакринова кислота, агоністи мідазолінових рецепторів; блокатори серотонінових рецепторів; фуросемід – обережно
Аденома передміхурової залози	$\alpha_1$ -АБ	Діуретики – обережно
Похилий вік	Починають з малих доз (на 25%); тiazидні та тiazиноподібні діуретики, у т.ч. індапамід; їх комбінація з калійзберігаючими; $\beta$ -АБ, АК, ІАПФ – за призначенням	-
Депресія	-	Резерпін, клонідін та його подібні
Порушення слуха (внаслідок захворювання)	-	Ототоксичні: пітльові діуретики
Схильність до ортостатичних реакцій	Клопамід (брінальдікс), фозиноприл, періндоприл та інші – під контролем	$\alpha$ -АБ; АК ДГП – особливого 1-го покоління, пітльові діуретики, гуанфацин – на фоні діуретиків; великі дози антигіпертензивних засобів

Деякі особливості терапії що часто зустрічаються при вторинних гіпертензій :

- Феохромочитома -  $\alpha$  - адреноблокатори ,
- Гіперальдостеронізм - антагоністи спіронолактону
- Реноваскулярна гіпертензії - ангіопластика
- Нейрогенні - нормалізація внутрішньочерепного тиску , оперативні втручання ( за показаннями)
- Вагітність - допегит , антагоністи Са , сульфат магнію , адреноблокатори.

**Гіпертонічний криз** - це раптове значне підвищення артеріального тиску від нормального або підвищеного рівня , яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів - мішеней або вегетативної нервової системи. Критеріями гіпертонічного кризу є:

- раптовий початок ,
- значне підвищення артеріального тиску,

- поява або посилення симптомів з боку органів - мішеней.

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

- Ускладнені кризи ( з гострим або прогресуючим ураженням органів - мішеней , що представляють пряму загрозу життю хворого , потребують негайного , протягом однієї години , зниження АТ) ,
- Неускладнені кризи ( без гострого або прогресуючого ураження органів- мішеней , становлять потенційну загрозу життю хворого , потребують швидкого , протягом кількох годин , зниження АТ). ( Таблиця 3 )

### Класифікація гіпертензивних кризів

Ускладнені гіпертензивні кризи: характер ускладнення	Неускладнені гіпертензивні кризи
ІМ інсульт Гостра аневризма аорти Гостра недостатність ЛШ нестабільна стенокардія Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкова екстрасистолія високих градацій) Транзиторна ішемічна атака еклампсія Гостра гіпертензивна Енцефалопатія Кровотеча ОПН	Церебральний неускладнений криз Гіпоталамічний пароксизм (діенцефальних-вегетативний криз) Кардіальний неускладнений криз Підвищення САТ до 240 мм рт. ст. або ДАТ до 140 мм рт. ст. Значне підвищення артеріального тиску в ранній післяопераційний період

#### *Ускладнені гіпертонічні кризи*

Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней (інфаркт міокарда , інсульт , аневризма аорти , нестабільна стенокардія , гостра недостатність лівого шлуночка та ін.) Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів - мішеней. Вони загрожують життю хворого і потребують зниження тиску в проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах відділення ( палати ) інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення артеріального тиску, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней , а через кровотечу , найчастіше - в післяопераційний період

#### *Диференціальна терапія при лікуванні гіпертонічних кризів*

Варіанти ГК	Препарат
Неускладнений гіпокінетичний ГК	Ніфедипінсублінгвально, в разі непереносимості – капотенсублінгвально
Неускладнений гіперкінетичний ГК	β-адреноблокатори (пропранололсублінгвально)
Криз на ґрунті застійної серцевої недостатності, загострення ІХС	Інгібітори АПФ (енаприлат або квінаприлат) внутрішньовенно
Криз, який ускладнився порушенням церебральної гемодинаміки	Дібазол внутрішньовенно, струминно, еуфілін внутрішньовенно, крапельно; у разі розвитку судомного синдрому - сульфат магнію внутрішньовенно
Криз, який ускладнився розвитком ІМ	За відсутності мозкової симптоматики - нітрати (нітрогліцерин, ізосорбідудинітрат) внутрішньовенно, крапельно; при відсутності серцевої недостатності - β-



	адреноблокатори
Криз, який ускладнився порушенням серцевого ритму	$\beta$ -адреноблокатори (наприклад, пропранолол), сульфат магнію внутрішньовенно
Криз, який ускладнився гострою серцевою недостатністю, набряком легень	Нітрати (нітрогліцерин, ізосорбідудинітрат) - внутрішньовенно, крапельно, лазикс - внутрішньовенно, струминно
Розшаровуюча аневризма аорти	Нитропруссид натрію (при відсутності - нітрати або ніфедипін) і $\beta$ -адреноблокатори або верапаміл внутрішньовенно

### Рекомендовані комбінації гіпотензивних засобів

Базовий препарат	Додатковий препарат
Діуретик	$\alpha$ -блокатор, або інгібітор АПФ або $\beta$ -блокатор
$\beta$ -блокатор	$\alpha$ -блокатор або дігдронірідіновий антагоніст Са, або діуретик
Інгібітор АПФ	Антагоніст Са або діуретик

### Парентеральна терапія при ускладнених гіпертензивних кризах

Препарат	Спосіб введення дози	Початок дії	Тривалість дії	Примітки
----------	----------------------	-------------	----------------	----------

### Вазоділататори

Натріянітропруссид	Внутрішньовеннокрапельно 0,25-10 мкг/кг/хв. (50-100мг в 250-500мл 5% глюкозі)	Негайно	1-3 хв.	Придатний для негайного зниження АТ при кризі будь-якого типу. Вводити тільки за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ. Особливо ефективний при ОСН, ИМ
Нітрогліцерин	Внутрішньовеннокрапельно 50-200мкг/хв.	2-5 хв.	5-10 хв.	
Нікардипін	Внутрішньовеннокрапельно 5-15 мг/ч	5-10 хв.	Від 15 хв. до 12 ч. (при тривалій інфузії)	Ефективний при більшості кризів. Не вводити хворим з СН, хворим з ІХС - обережно.
Верапаміл	Внутрішньовенно 5-10 мг, можна продовжити в/в крапельно 3-25 мг/ч Внутрішньовенно 1,25-5 мг	Через 1-5 хв.	30-60 хв.	Протипоказаний хворим з СН і приймаючим $\beta$ -блокатори
Еналаприлат	Внутрішньовеннокрапельно 15 мкг/кг/ч, далі 30мг/кг/ч	15-30 хв.	6-12 ч.	Ефективний при гострої недостатності ЛШ
Німодипін		10-20 хв.	2-4 ч.	При субарахноїдальних крововиливах

### Антиадренергічні препарати

Лабеталол	Внутрішньовенно болюсно 20-80 мг зі швидкістю 2мг/хв. або внутрішньовенно інфузія 50-300 мг	Через 5- 10 хв.	4-8 ч.	Ефективен при більшості кризів. Протипоказаний хворим з СН.
Пропранолол	Внутрішньовеннокрапельно 2-5 мг зі швидкістю 1,1 мг/хв	10-20 хв.	2-4 ч.	Переважає при розширюючій аневризмі аорти та коронарному синдромі.
Есмолол	Внутрішньовеннокрапельно 250-500 мкг/кг/хв на протязі 1хв, потім 50-100 мкг/кг за 4 хв.	Через 1- 2 хв.	10- 20 хв.	Є препаратом вибору при розширюючій аневризмі аорти та післяопераційної гіпертензії.
Триметафанакамзилат	Внутрішньовенно крапельно 1-4 мг/хв (1 мл 0,05-0,1% розчину глюкози або ізотонічного розчину NaCl)	Негайно	1-3 хв.	При кризах з набряків легенів або мозку, розширюючій аневризмі аорти.
Клонідин	Внутрішньовенно 0,5-1,0 мл або внутрішньом'язово 0,5- 2,0 мл 0,01% розчину	Через 5- 15 хв.	2-6 ч.	Небажано при мозковому інсульті.
Фентоламін	Внутрішньовенно або внутрішньом'язово 5-15 мг (1-3 мл 0,5 % розчину)	Через 1- 2 хв.	3-10 хв.	Переважає при феохромцитомі, синдромі відміни клофеліну
Урапідил	10-50 мг в/в болюс, при необхідності інфузія з швидкістю до 2 мг/хв	Через 1- 2 хв.	2-5 хв	Енцефалопатія, інсульти, еклампсія, гіперсимпатикотомія, преопераційна артеріальна гіпертензія

### Препарати, що застосовуються при неускладнених гіпертензивних кризах

Препарати	Дози та спосіб введення	Початок дії	Побічні реакції
Клонідин	0,075-0,15 мг внутрішньо,  або 0,01% 0,5-2 мл внутрішньом'язово або	Через 10-60 хвилин  Через 15-30 хвилин	Сухість у роті, сонливість Протипоказаний хворим з АВ- блокадою,

	внутрішньовенно		брадикардією
Ніфедипін	5-10 мг внутрішньо, або сублінгвально	Через 5 хвилин	Головна біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптоприл	12,5-25 мг внутрішньо, або сублінгвально	Через 30 хвилин	Гіпотензія у хворих з ренін-залежною гіпертензією
Празозин	0,5-2 мг внутрішньо	Через 30-60 хвилин	Ортостатична гіпотензія, тахікардія
Лабеталол	200-4000 мг внутрішньо	Через 30-60 хвилин	Ортостатична гіпотензія, бронхоконстрикція
Пропранолол	20-80 мг внутрішньо	Через 30-60 хвилин	Брадикардія, бронхоконстрикція
Метопролол	25-50 мг внутрішньо	Через 30-60 хвилин	Ті самі
Бендазол	1% 3-5 мл внутрішньовенно, або 4,0-8,0 внутрішньом'язово	Через 10-30 хвилин	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
Пророксан	1% 2-3 мл внутрішньом'язово	Через 15-30 хвилин	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0,5% 1-2 мл внутрішньом'язово	Через 15-30 хвилин	Запаморочення, сонливість
Дроперидол	0,25% 1 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно	Через 10-30 хвилин	Екстрапірамідні розлади

**Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції: питання, ситуаційні задачі тощо (за необхідності):**

Ситуаційна задача

Ситуаційна задача

- 1) Хворий 75 років, скаржиться на слабкість, запаморочення, короточасні періоди непритомності, біль у ділянці серця. Хворіє декілька місяців. Будь-які захворювання раніше – заперечує. Об'єктивно: ЧСС – 30 уд/хв., АД – 130/80 мм.рт.ст.. Тони ритмічні, I тон глухий, періодично значно посилений.
  1. АГ: первина чи вторинна, і поясніть свою думку?
  2. Озвучте діагноз повністю.
  3. Чим можете пояснити АГ?
  4. Які дослідження необхідні?
  5. Ваші погляди на лікування?
- 2) Яким чином нітрати знижують артеріальний тиск?
- 3) Який відділ серця утворює ліву межу серця і як її розширення відображається на визначені стадії АГ?
- 4) Якими технологіями можна візуалізувати ниркові артерії?
- 5) Як по-вашому, яку групу антигіпертензивних препаратів слід уникати при брадикардії, бронхіальній астмі?

Як ви вважаєте, про ускладнений гіпертензивний криз свідчить ступінь підвищення тиску і/або тяжкість враження органів-мішеней

Завдання:

При підготовці до практичного заняття з даної теми попередньо виписати рецепти на основні класи антигіпертензивних препаратів, виписати фактори ризику АГ.

**Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції:**

1. робоча програма навчальної дисципліни
2. конспект ( план-конспект) лекції
3. мультимедійна презентація лекції
4. Виписка з історії хвороби
5. Комплект ЕКГ, R-грами, ЕхоКГ, аналізи крові і сечі.

#### **Питання для самоконтролю:**

- 1 . Дати визначення первинної та вторинної артеріальної гіпертензії ; 2 . Знати клінічну класифікацію АГ і критерії, що лежать в її основі; 3 . Етіологія і патогенез АГ ;
4. Клінічні прояви АГ ;
5. Диференціальна діагностика первинних і вторинних АГ ;
6. Принципи і методи лікування АГ , основні класи антигіпертензивних препаратів. 7 . Профілактичні заходи.

#### **Список використаних джерел:**

- 1) Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-12: підручник. / Л.В.Глушко, С.В. Федоров, І.М.Скрипник та ін. За ред. проф. Л.В.Глушка. Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019.
- 2) Сучасні класифікації та стандарти лікування внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін/ За ред.. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового.-27 вид., змін.-Київ: центр ДЗК, 2020
- 3) Рекомендації Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства гіпертензії./Europeansocietyofcardiology, ESC/Europeansocietyofhypertension, ESH, 2018
- 4) Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної медичної допомоги (Наказ МОЗ України від 12.09.2019 р. №384)
- 5) Рекомендації NICE-2019 від 2019-11-11, Артеріальна гіпертензія

## **Лекція № 2**

### **Тема: Хронічні форми ішемічної хвороби серця**

#### **Актуальність теми:**

Тема лекції присвячена надзвичайно важливій медичній проблемі, що, без сумніву, по своїй актуальності виступає як проблема № 1 у багатьох країнах світу і характеризується самою високою поширеністю і смертністю. Ця проблема зветься ішемічна хвороба серця (ІХС) і є першочерговою медико-соціальною проблемою в більшості розвинутих країн.

З усіх причин смертності серцево-судинних захворювань на частку ІХС приходиться більш половини (близько 53%). У віці 50-59 років ІХС зустрічається приблизно в 20% чоловіків (тобто в кожного п'ятого). Щорічна летальність від ІХС коливається в різних країнах від 5 до 11%.

В Україні ще більш вражаючі цифри – майже 57% пацієнтів страждають і вмирають як серцево-судинні хворі. На жаль, відсоток цих хворих має постійну тенденцію до збільшення.

Відомо, що не усі випадки морфологічно виявленого атеросклерозу коронарних артерій виявляються клінічними формами ІХС. Крім того, можливий розвиток ІХС і без стенозуючого коронаросклероза, наприклад, на тлі функціонального ангіоспазму. Слід уточнити, що ішемічні стани міокарда, зв'язані з неатеросклеротичною поразкою коронарних артерій (при системних захворюваннях сполучної тканини, кардіоміопатіях, бактеріальному ендокардиті та ін.), а також з гемодинамічними зрушеннями некоронарного генеза (при деяких пороках серця), до ІХС не відносяться і розглядаються як вторинні синдроми в рамках відповідних нозологічних форм.

**Мета:** пояснити суть хронічної форми ішемічної хвороби серця процесу, причини виник-

нення, роль у етіопатогенезі різноманітних чинників, підходи до діагностики, лікування та профілактики.

**Основні поняття:** ішемічна хвороба серця, атеросклероз, стабільна стенокардія, вазоспастична стенокардія, антиангінальні препарати, стрес-тести, електрокардіограма, статини

**План і організаційна структура лекції**

№ п/п	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у рівнях абстракції	Тип лекції, методи и засоби активізації здобувачів, обладнання	Розподіл часу
I 1. 2.	Підготовчий етап Постановка навчальної мети Забезпечення позитивної мотивації	I I	Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»	5% (5 хв)
II 3.	Основний етап Викладення лекційного матеріалу за планом: 9. Актуальність теми 10. Визначення 11. Класифікація 12. Етіологія та основні ланки патогенезу 13. Клінічна картина 14. Діагностика 15. Провідні синдроми та диференційна діагностика 16. Оцінка тяжкості перебігу 9. Лікування 10. Профілактика	II II II II II II II II II II	Слайдова презентація лекційного матеріалу  Виписки з історій хвороби хворих. Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим.	85% (75 хв)
III 4. 5. 6.	Заключний етап Резюме лекції, загальні висновки Відповіді на можливі питання Завдання для самостійної підготовки	III III III	Список літератури, питання, завдання	10% (10 хв)

**Зміст лекційного матеріалу**

Ішемічна хвороба серця (ІХС) - одна з головних причин високої смертності та втрати працездатності населення в Україні та у багатьох індустріально розвинених країнах світу, що становить серйозну медико-економічну проблему. Успішне її вирішення залежить від розуміння механізмів розвитку захворювання, можливості прогнозування ускладнень та результатів, що визначає лікарську тактику, вибір і ефективність проведеної терапії. Одна з найпоширеніших клінічних форм ІХС - стенокардія. Своєчасна її діагностика та адекватність лікування визначають не лише якість життя пацієнтів, але й можливість зниження частоти коронарних ускладнень, а, загалом, і долю хворого.

**ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ** – гострий або хронічний стан, основу якого складає невідповідність між потребою серця у кисні та реальною можливістю його кровопостачання (термін запропонований Комітетом експертів ВООЗ, 1962 р.)

**ФАКТОРИ, ЯКІ СПРИЧИНЯЮТЬ ЗБІЛЬШЕННЯ ПОТРЕБИ МІОКАРДА В КИСНІ:**

- тахікардія

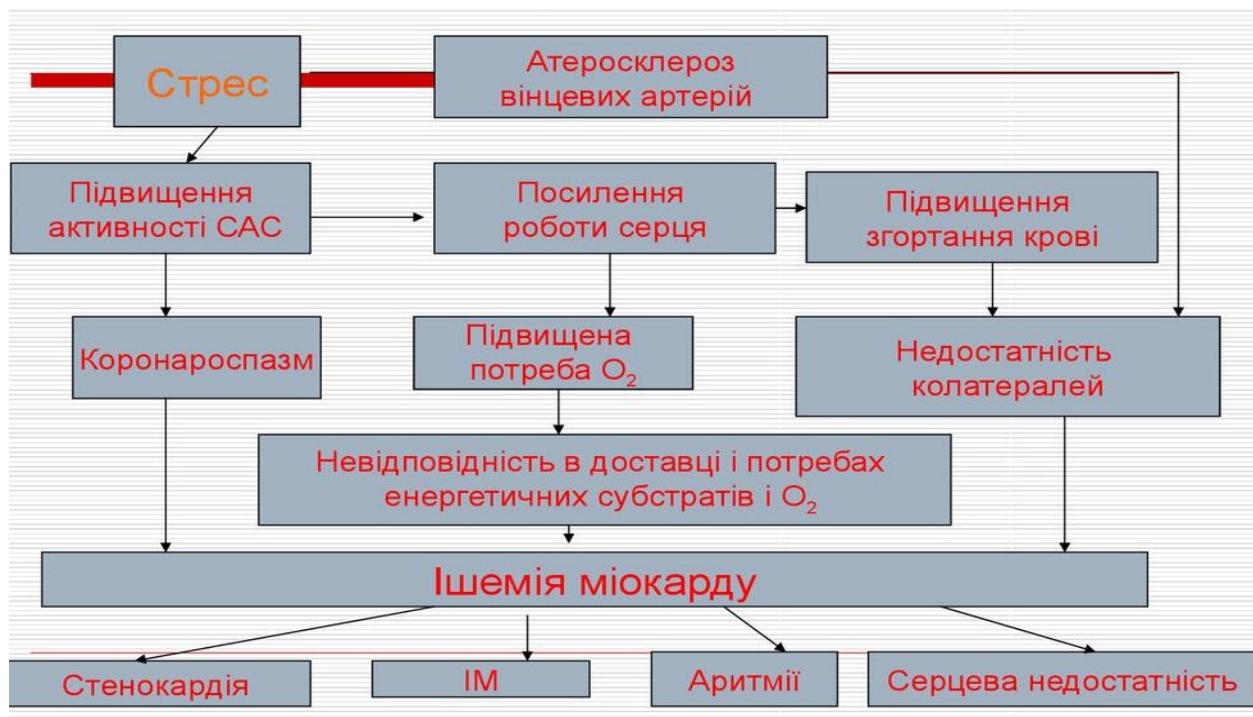
- артеріальна гіпертензія
- гіпотиреоз
- серцева недостатність (СН)
- клапанні вади серця
- застосування катехоламінів, бронходилататорів, трициклічних антидепресантів

#### ФАКТОРИ, ЯКІ СПРИЧИНЯЮТЬ ЗНИЖЕННЯ ДОСТАВКИ КИСНЮ ДО СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА:

- анемія
- гіпоксія
- артеріальна гіпотензія
- брадикардія
- отруєння окисом вуглецю

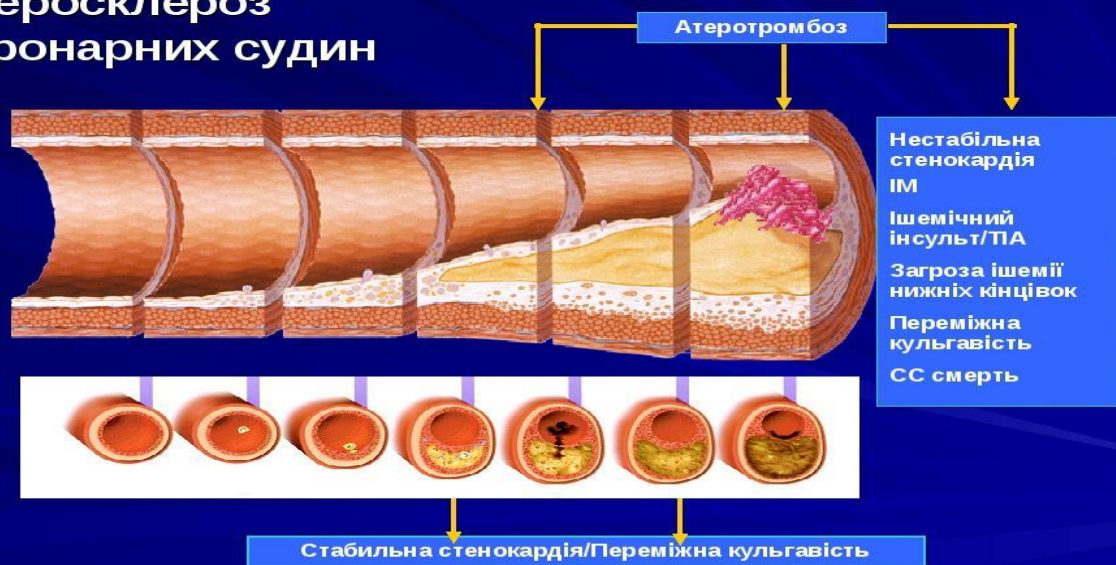
#### ПАТОГЕНЕЗ ІХС

- Атеросклероз коронарних судин (90– 97%)
- Коронарспазм
- Коронаротромбоз (зміни функціональної активності тромбоцитів, зниження фібринолітичного потенціалу крові, гіперкоагуляція)
- Васкуліти коронарних судин (системні захворювання, інфекції)
- Гіпертрофія міокарда
- Інфекційна теорія ІХС(мікроорганізми, пов'язані з атеросклеротичним ураженням судин: chlamydia pneumoniae, helicobacter pylori, цитомегаловіруси, парвовіруси)
- Гомоцистеїнова теорія ІХС (гомоцистеїн – новий фактор ризику атеросклерозу та асоційованих з ним ССЗ, обумовлюючий тромболітичні ускладнення та судинні захворювання)



# Патогенез ІХС

## Атеросклероз коронарних судин



## КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ІХС (ВАКУ, 2018)

1. Раптова серцева смерть:
  - 1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією
  - 1.2. Раптова серцева смерть (у разі розвитку на фоні гострого коронарного синдрому)
2. Стенокардія:
  - 2.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I–IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів), у пацієнтів із IV ФК стенокардія малих навантажень може клінічно проявлятися як стенокардія спокою
  - 2.2. Мікрovasкулярна стенокардія (наявність клінічних симптомів та ознак ішемії міокарда за відсутності обструктивного ураження КА за даними ангіографії)
  - 2.3. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала)
  - 2.4. Рефрактерна стенокардія (хронічний стан, спричинений клінічно підтвердженою рекурентною ішемією міокарда за наявності ураження коронарних судин), яка не може бути адекватно контрольована за допомогою комбінованої медикаментозної терапії, ангіопластики, АКШ
3. Нестабільна стенокардія
  - 3.1. Стенокардія, що вперше виникла. Діагноз встановлюється протягом 28 діб від появи першого ангінозного нападу з прогресуванням класу стенокардії до III ФК.
  - 3.2. Прогресуюча стенокардія (поява стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії щонайменше до III ФК, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою)
  - 3.3. Постінфарктна стенокардія (до 28 діб від розвитку ІМ.
4. Гострий ІМ. Діагноз устанавлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб):
  - локалізація (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, бічний, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка (ПШ));
  - первинний
  - рецидивуючий
  - повторний (відзначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці)
  - 4.1. Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q
  - 4.2. Гострий ІМ без патологічного зубця Q

4.3. Гострий ІМ невизначений

4.4. Рецидивуючий ІМ (до 28 діб, діагностується за умови повторного підвищення з наступним закономірним зниженням рівня кардіоспецифічних ферментів).

4.5. Повторний ІМ (після 28 діб).

4.6. Гострий коронарний синдром зі стійкою елевацією чи без елевації сегмента ST на ЕКГ. Це попередній діагноз до встановлення наявності ушкодження серця внаслідок ішемії міокарда чи його відсутності (нестабільна стенокардія). На ЕКГ елевація або депресія сегмента ST відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда чи РСС (строк до 3 діб. Втім, у частини хворих з наявністю клінічної симптоматики ГКС зміни на ЕКГ можуть бути відсутніми).

4.7. Ускладнення гострого ІМ вказують за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність (ГСН) (I–IV класи за Killip;
- порушення серцевого ритму та провідності
- розрив серця зовнішній (із гемоперикардом; без гемоперикарда)
- розрив серця внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки)
- дефект міжшлуночкової перегородки
- розрив сухожильної хорди
- розрив папілярного м'яза
- тромбоемболії різної локалізації
- тромбоутворення в порожнинах серця
- гостра аневризма серця
- синдром Дресслера
- епістенокардитичний перикардит
- постінфарктна стенокардія (від 72 год до 28 діб)

5. Кардіосклероз:

5.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням перенесених ІМ (дата виникнення, локалізація), форма та стадії СН, порушень ритму серця і провідності

5.2. Аневризма серця хронічна

5.3. Кардіосклероз (дифузний) із зазначенням форми і стадії СН, порушень ритму серця та провідності

6. Безбольова форма ІХС - діагноз встановлюється хворим без клінічних симптомів стенокардії, але з верифікованим за даними коронарографії діагнозом ІХС, а також на підставі виявлення ознак міокардіальної ішемії за допомогою тестів з візуалізацією міокарда (сцинтиграфія з технецієм, талієм; стрес-ехоКГ з фізичним навантаженням чи добутамином)

#### ПРИКЛАДИ ФОРМУЛЮВАННЯ ДІАГНОЗУ:

1. ІХС: Стабільна стенокардія напруження, III ФК. Атеросклероз лівої та правої КА (коронарографія, дата). Стентування правої КА (встановлено 1 непокритий стент, дата). СН 0 стадії.

2. ІХС: Нестабільна стенокардія (прогресуючий перебіг, дата). Постінфарктний кардіосклероз (не Q-ІМ задньої стінки ЛШ, дата). АКШ (2 шунти, дата). СН I стадії.

3. ІХС: Гострий Q-ІМ передньоверхівкової ділянки ЛШ (дата). Гостра аневризма серця. Гостра лівшлуночкова недостатність (ГЛШН) (II класу за Killip, дата). СН I стадії.

**СТЕНОКАРДІЯ** - це клінічний синдром, що характеризується болем у грудній клітці (або його еквівалентом) внаслідок ішемії міокарда, викликаного зазвичай фізичним навантаженням або стресом (біль, однак, може також виникати спонтанно) і не пов'язаною з некрозом кардіоміоцитів. Є проявом недостатнього постачання кисню відносно потреби міокарда. Діагноз стабільної стенокардії ставиться, якщо інтенсивність стенокардитичних проявів не зросла впродовж останніх 2 міс.

**ОБ'ЄКТИВНІ СИМПТОМИ СТЕНОКАРДІЇ:** типово виникає біль у грудній клітці - відчутний за грудиною, може іррадіювати у шию, нижню щелепу або ліве плече (і далі, зазвичай, по ходу ліктьового нерва до зап'ястя та пальців руки), в епігастрій, рідко - у міжлопаткову ділянку; викликається фізичним навантаженням (поріг фізичного навантаження, який викликає у пацієнта біль, може змінюватись), емоційним стресом, зникає



під час відпочинку (переважно триває кілька хвилин), іноді під час продовження фізичного навантаження; після зникнення болю нова спроба фізичного навантаження може тривати довше; в ранкові години біль часто буває інтенсивнішим, його можуть посилювати холодне повітря, надмірна кількість їжі; на біль не впливають зміни положення тіла та фаза дихання; зникає після прийому нітрогліцерину сублінгвально, зазвичай впродовж 1–3 хв (якщо лише через 5–10 хв, то, найімовірніше, він не пов'язаний з ішемією міокарда; причиною може бути, напр., захворювання стравоходу).

Замість болю можуть проявлятися так звані еквіваленти («маски») стенокардії: задишка при навантаженні (частіше у хворих похилого віку або при цукровому діабеті), швидка втомлюваність, біль у животі, нудота. 50–80 % епізодів ішемії міокарда, підтверджених об'єктивними діагностичними дослідженнями, мають безсимптомний перебіг («німа» ішемія).

Класифікація стенокардії на основі ступеня її вираженості, за CanadianCardiovascularSociety (CCS)

Клас I - звичайна фізична активність (напр., ходьба по рівній місцевості, підйом по сходах) не викликає стенокардії. Стенокардія виникає при більшому, більш раптовому або тривалішому фізичному навантаженні, пов'язаному з роботою або активним відпочинком.

Клас II - незначне обмеження звичайної фізичної активності.

Стенокардія виникає:

- при швидкій ходьбі по рівній місцевості або швидкому підйомі по сходах
- при підйомі під гору
- при ходьбі по рівній місцевості або підйомі по сходах, після прийому їжі, в холодну, вітряну погоду, під впливом емоційного стресу або лише впродовж кількох год після пробудження
- після проходження >200 м по рівній місцевості і при підйомі по сходах більше, ніж на один поверх, в нормальному темпі і за звичайних умов.

Клас III - значне обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія виникає після проходження 100–200 м по рівній місцевості, або при підйомі по сходах на один поверх у нормальному темпі і за звичайних умов.

Клас IV - будь-яка фізична активність викликає стенокардію. Стенокардія може виникати у спокої.

## МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СТЕНОКАРДІЇ

**1. Лабораторні дослідження:** дозволяють виявити фактори ризику атеросклерозу та порушення, що сприяють розвитку стенокардії.

- ліпідний профіль (загальний холестерин, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ і тригліцериди) у плазмі крові натще;
- глікемія натще і HbA1c (якщо є показання - пероральний тест толерантності до глюкози);
- розгорнутий загальний аналіз крові;
- рівень креатиніну в сироватці крові з оцінкою рШКФ.

Додатково, в залежності від клінічних показань:

- серцеві тропоніни (у випадку підозри на ГКС);
- показники функції щитоподібної залози;
- показники функціонального стану печінки (після розпочатого лікування статинами);
- креатинфосфокіназа (у випадку симптомів міопатії);
- BNP/NT-proBNP (у разі підозри на серцеву недостатність).

**2. ЕКГ у спокої.** У більшості хворих без перенесеного інфаркту міокарда спостерігається нормальна картина ЕКГ, що не виключає ішемію серцевого м'яза; ЕКГ, записане під час

болю, у 50 % випадків виявляє ознаки ішемії міокарда, в основному депресію сегмента ST; депресія сегмента ST в період між нападами болю може вказувати на значний обсяг ішемії лівого шлуночка (напр. при звуженні стовбура лівої коронарної артерії).

**3. Електрокардіографічний тест із фізичним навантаженням.**

**4. Холтеровське моніторування ЕКГ проводиться** у випадку аритмії або підозри на стенокардію Принцметала. Також виявляє «німу» ішемію міокарда.

**5. Ехокардіографія у спокої:** показана усім пацієнтам із метою виявлення інших причин стенокардії, оцінки порушення скоротливості міокарда і діастолічної функції, а також вимірювання фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), яка необхідна для стратифікації ризику.

**6. Візуалізаційні тести з навантаженням:** виявляють локальні порушення скоротливості міокарда (**ехокардіографічна проба**) або дефекти перфузії (**сцинтиграфічна проба**), зумовлені ішемією, що виникла при фізичному навантаженні або при фармакологічній стимуляції.

**7. КТ:** дозволяє оцінити анатомію коронарних судин та індекс коронарного кальцію (*calciumscore*); чисельне значення цього показника в одиницях Агатстона інформує про кількість депозитів кальцію, яка корелює із загальною вираженістю атеросклерозу коронарних артерій, але не зі ступенем їх стенозу; низький індекс коронарного кальцію не виключає наявності істотних звужень в коронарних артеріях у симптоматичних хворих. Проведення КТ-ангіографії можна розглянути у симптоматичних хворих із РТР 15–50 % в якості альтернативи візуалізаційним тестам із навантаженням, а також при РТР 15–65 %, якщо результат тесту з навантаженням є сумнівним, або його не можна виконати.

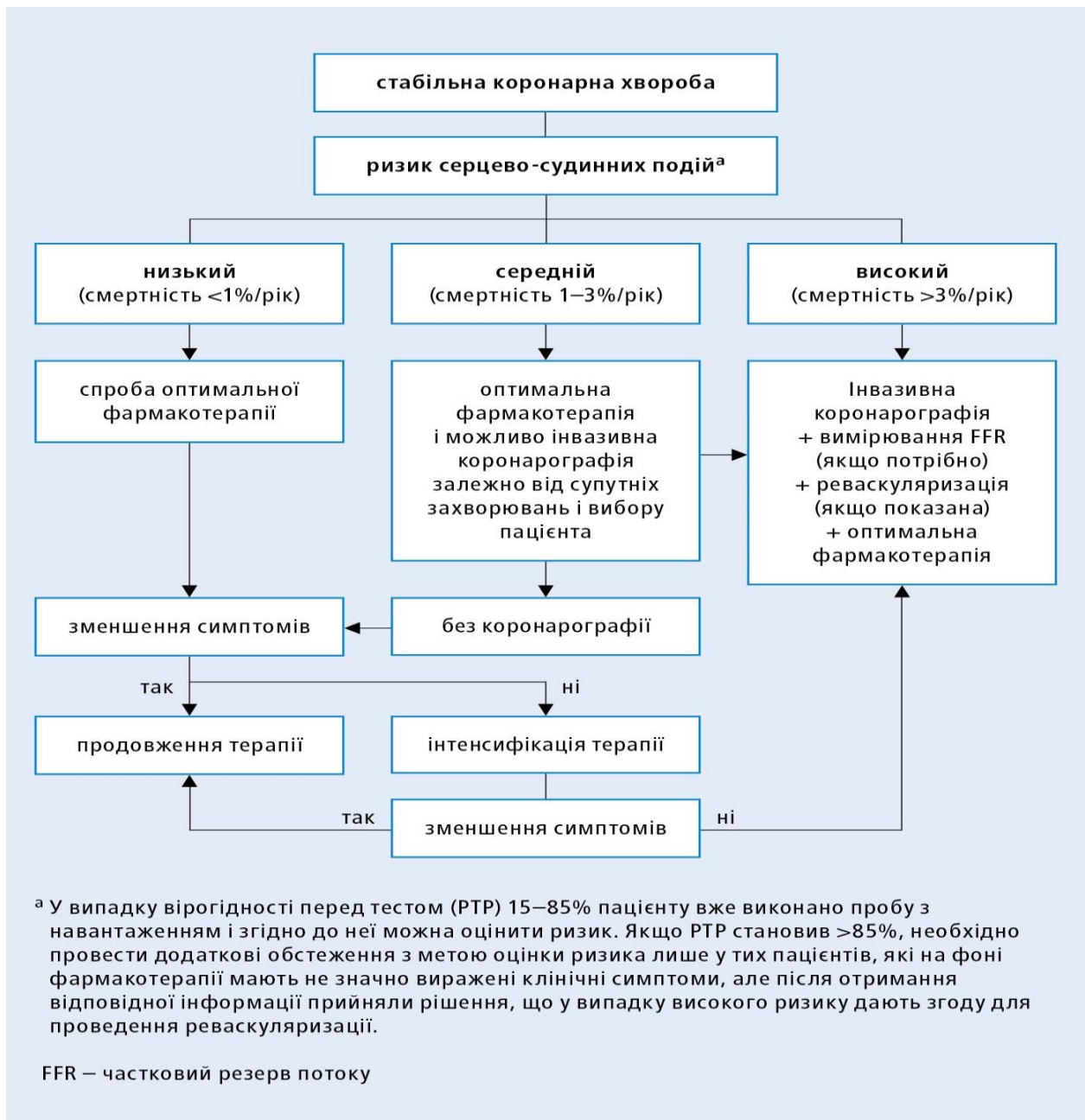
**8. МРТ:** найбільш детальне дослідження для оцінки життєздатності міокарду (поряд з позитрон-емісійною томографією (ПЕТ)) або обширності післяінфарктного рубця; МРТ дослідження серця у спокої, а також із навантаженням, із застосуванням добутаміну, можна виконати у тому випадку, якщо ехокардіографічна оцінка є неможливою з технічних причин (субоптимальне акустичне вікно).

**9. ПЕТ (позитрон-емісійна томографія):** дуже чутлива технологія виявлення життєздатності міокарду; також дозволяє оцінити перфузію серцевого м'яза; до обмежуючих факторів належать висока ціна і низька доступність.

**10. Гібридні технології (КТ+ОФЕКТ, КТ+ПЕТ, ПЕТ+МРТ):** дають можливість одночасно оцінити анатомічні зміни в коронарних артеріях та їх функціональне значення, що підвищує діагностичну точність.

**11. Коронарографія:** базове дослідження, яке дозволяє оцінити анатомію коронарних артерій, прогноз і можливості інвазивного лікування.

## **СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ**



### ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Ліквідація факторів ризику атеросклерозу (вторинна профілактика)
2. Лікування захворювань, що посилюють стенокардію, таких як анемія, гіпертиреоз, порушення ритму зі швидким ритмом шлуночків.
3. Збільшення фізичної активності (без перевищення порогу стенокардії): 30–60 хв щодня, принаймні протягом 5 днів на тиждень.
4. Медикаментозна терапія, що запобігає серцево-судинним подіям і смерті, а також купірує симптоми стенокардії.
6. Інвазивне лікування (ЧКВ, АКШ): в окремих хворих.

### ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ, ЯКІ ПОКРАЩУЮТЬ ПРОГНОЗ

1. Кожний хворий повинен пожиттєво приймати п/о:
  - 1) антитромбоцитарний ЛЗ (АСК, клопідогрель)
  - 2) статини
2. У випадку супутньої артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, серцевої недостатності або систолічної дисфункції лівого шлуночка - ІАПФ (або БРА).

### ЛІКУВАННЯ СТЕНОКАРДІЇ (ШЕМІЇ)

**Купірування симптомів та профілактичне призначення перед запланованим фізичним навантаженням:**

- **нітрат короткої дії - нітрогліцерин** у формі аерозолію
- якщо після прийому 1-ї дози нітрогліцерину біль у грудній клітці не зникне впродовж 5-ти хв, хворий повинен викликати швидку допомогу.

## ПРОФІЛАКТИКА СТЕНОКАРДІЇ ТА ПОКРАЩЕННЯ ПЕРЕНОСИМОСТІ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

- **β-блокатори** - ЛЗ першої лінії
- **блокатори кальцієвих каналів** - ЛЗ першої лінії
  - **дилтіазем і верапаміл**
  - **похідні дігідропіридину** - амлодипін, фелодипін; можна призначати у поєднанні з бета-блокатором, якщо лікування самим бета-блокатором виявилось неефективним
  - **нітрати** тривалої дії - діазотан і монозотанісорбідіу або **нітрогліцери**

### СТРАТЕГІЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ

Оптимальне консервативне лікування включає застосування  $\geq 1$ -го антиангінального ЛЗ та ЛЗ, які покращують прогноз. Антиангінальними ЛЗ першої лінії є бета-блокатори або недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів. Якщо лікування першої лінії не принесло очікуваних ефектів, можна додатково призначити вищевказані ЛЗ другої лінії або замінити цими ЛЗ антиангінальні ЛЗ, якими досі проводилось лікування. У наступну чергу розгляньте доцільність проведення коронарографії з потенційною реваскуляризацією (ЧКВ або АКШ).

### ІНВАЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ

Процедура реваскуляризації (ЧКВ або АКШ): показана, якщо симптоми стенокардії не вдається контролювати консервативним лікуванням, або якщо при неінвазивних дослідженнях виявлено велику ділянку загроженого ішемією міокарда, а ризик процедури нижчий, порівняно з очікуваною користю

### ПРОГНОЗ ІХС. СТЕНОКАРДІЯ

Річна смертність 1,2-3,8 %, ризик смерті з приводу серцевих причин - 0,6-1,4 %, а ризик інфаркту міокарда без летального наслідку - 0,6-2,7 %.

Фактори, що погіршують прогноз:

- похилий вік;
- прогресування стенокардії (за шкалою CCS);
- зниження переносимості фізичного навантаження;
- зміни на ЕКГ в спокої;
- розвиток «німої» ішемії міокарда;
- систолічна дисфункція лівого шлуночка;
- значна ділянка ішемії, діагностована за допомогою неінвазивних тестів з навантаженням;
- ураження значного ступеня при коронарографії; цукровий діабет;
- порушення функції нирок;
- гіпертрофія лівого шлуночка; частота серцевого ритму у спокої  $>70$ /хв.

**Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції: питання, ситуаційні задачі тощо (за необхідності):**

#### **Ситуаційна задача № 1**

Хворий К., 60 років економіст, викладач Вуза. Надійшов у кардіологічне відділення через годину після зняття нападу пароксизмальної тахікардії (спонтанно виниклого і припиненого після прийому 50 крапель валідолу). Вважає себе хворим протягом 8 років - з тих пір, як з'явилися болі за грудиною при підйомі по сходам і стихаючі при зупинці. 3 роки тому переніс дрібно-вогнищевий інфаркт міокарда, після чого напади болів за грудиною участилися до 2-3 у день у спокої і при підйомі по сходам на 10 і більш ступіней. Приступи прискореного серцебиття стали виникати протягом останніх 8 місяців - приблизно 1 раз у 20 днів, під час пароксизму – пульс аритмічний до 160 у хв. Напади знімалися прийомом валокордину або корвалолу в сполученні з 2-3 таблетками новокаїнамідіу (за порадою дільничного лікаря). При надходженні самопочуття задовільне, помірна задишка, АТ - 130/76 мм рт. ст. Верхів-ковий поштовх звичайних властивостей. Ширина серцево-судинного пучка

11 см. Розміри серця розширені вліво. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, акцент II тону над аор- тою, там же нерізкий систолічний шум. З боку органів дихання змін немає. Живіт м'який, активно бере участь в акті дихання. Печінка на 1,5 см виступає з-під краю реберної дуги за- кругленим еластичним безболісним краєм. Селезінка не пальпується. Гомілки пастозні. ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЕОС відхилена вліво. Депресія ST1, V 5-6 на 2 мм.

**Питання:**

1. Ваш діагноз?
2. План обстеження.
3. Ваша тактика під час нападу?
4. Профілактика під час нападів.
5. Прогноз пароксизмальної миготливої аритмії?

**Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції:**

- робоча програма навчальної дисципліни
- конспект ( план-конспект) лекції
- мультимедійна презентація лекції
- Виписка з історії хвороби
- Комплект ЕКГ, R-грами, ЕхоКГ, аналізи крові і сечі.

**Питання для самоконтролю:**

1. Дайте сучасне визначення ІХС, стенокардії
2. Вкажіть сучасні ланки патогенезу ІХС
3. Вкажіть фактори ризику виникнення ІХС
4. Вкажіть класифікацію ІХС
5. Вкажіть діагностичні критерії стенокардії
6. Вкажіть класи стенокардії
7. Вкажіть методи діагностики стенокардії
8. Вкажіть сучасні методи лікування стенокардії
9. Вкажіть методи профілактики стенокардії
10. Вкажіть прогноз ІХС, стенокардії

**Список використаних джерел:**

1. Внутрішні хвороби: у 2 ч. Ч. 1: Розділи 1–8: Нац. підручник для лікарів-інтернів, студ. мед. ЗВО, лікарів-практиків терапевт. профілю. Рекомендовано вченою радою ІФНМУ / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. Л.В Глушка. - К., 2019. - С. 500-507.
2. Внутрішні хвороби. Підручник заснований на засадах доказової медицини, 2018/19. Практична медицина. ISBN 978-83- 7430- 9, Вроцлав. – Розділ 14. – С.957-966.
3. ЕКГ у практиці = The ECG inPractice = ЭКГ в практике: навчальний посібник / Джон Р. Хемптон; переклад 6-го англ. видання. — Три мови, 2018, 560с.
4. Електронний документ «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Профілактика серцево-судинних захворювань», 2016.
5. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.03.2016 № 152 (зі змінами 23.09.2016 № 994) уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги стабільна ішемічна хвороба серця

**Лекція № 3**

**Тема: Гострий коронарний синдром, нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокарда.**

**Актуальність теми:**

ІМ - це захворювання серцево-судинної системи, яке часто зустрічається у розвинутих країнах. Захворюваність ІМ має велике соціальне значення, так як уражує, в основному, людей

працездатного віку, приводячи до інвалідизації та передчасної їх смерті. Так, смертність від ІМ в Україні та в США складала більш 600 тис. чоловік на рік. У США щорічно ІМ захворюють 1,3 млн. чоловік. Хоч летальність від ІМ знизилася, однак вона лишається все ще високою - від 13 до 27% на протязі першого місяця. Особливо висока летальність на протязі перших 2-х годин від початку захворювання. Найбільш висока частота летальних наслідків у старших вікових групах хворих. Застосування інвазивних методів діагностики та лікування покращило прогноз захворювання, знизивши летальність до 5-10% (за даними деяких великих кардіоло-гічних центрів).

Хоч на ІМ частіше всього хворіють люди у віці 40-60 років, однак у останні роки значно збільшилась захворюваність ІМ у молодому віці (до 40 років).

**Мета:** : пояснити суть гострого коронарного синдрому процесу, причини виникнення, роль у етіопатогенезі різноманітних чинників, підходи до діагностики, лікування та профілактики.

Конкретні цілі лекції:

- дати сучасне визначення гострого коронарного синдрому;
- викласти узагальнений та систематизований матеріал про етіопатогенез, заснований на результатах сучасних контрольованих клінічних досліджень;
- представити основні поняття про класифікацію, особливості клініки та діагностичні підходи;
- визначити основні принципи проведення диференційного діагнозу з подальшим обґрунтуванням клінічного діагнозу на основі аналізу скарг хворого, анамнезу, фізикальної симптоматики, даних лабораторного та інструментального обстеження;
- пояснити принципи лікування гострого коронарного синдрому, передбачені національними клінічними настановами;
- викласти сучасні методики визначення прогнозу та експертної оцінки працездатності хворого на основі рекомендацій МОЗ України;
- на прикладі особливостей роботи з хворими продемонструвати принципи медичної етики та деонтології, сприяти формуванню професійно значимої структури особистості лікаря.

**Основні поняття:** гострий коронарний синдром, інфаркт міокарду, нестабільна стенокардія, атеросклероз, електрокардіограма, ехокардіоскопія серця, маркери некрозу кардіоміоцитів, коронарорентрикулографія, тромболітики

### План і організаційна структура лекції

№ п/п	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у рівнях абстракції	Тип лекції, методи и засоби активізації здобувачів, обладнання	Розподіл часу
I 1. 2.	Підготовчий етап Постановка навчальної мети Забезпечення позитивної мотивації	I I	Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»	5% (5 хв)
II 3.	Основний етап Викладення лекційного матеріалу за планом: 17. Актуальність теми 18. Визначення 19. Класифікація 20. Етіологія та основні ланки патогенезу	II II II II	Слайдова презентація лекційного матеріалу  Виписки з історій хвороби хворих. Витяги з клінічних	85% (75 хв)

	21. Клінічна картина 22. Діагностика 23. Провідні синдроми та диференційна діагностика 24. Оцінка тяжкості перебігу 9. Лікування 10. Профілактика	II II II II II II	протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим.	
III 4. 5. 6.	Заключний етап Резюме лекції, загальні висновки Відповіді на можливі питання Завдання для самостійної підготовки	III III III	Список літератури, питання, завдання	10% (10 хв)

### Зміст лекційного матеріалу

Гострий коронарний синдром (ГКС) – це гостре порушення коронарного кровообігу. Він об'єднує такі клінічні стани, як нестабільна стенокардія та інфаркт міокарда.

Єдиним патофізіологічним механізмом цих станів є розрив атеросклеротичної бляшки або її ерозія. У місці розриву атеросклеротичної бляшки розвивається тромбоз. Отже, найчастішою причиною ГКС буває тромбоз коронарних судин унаслідок дестабілізації атеросклеротичної бляшки. В цій патології суттєве значення також має коронарний спазм. Гострий коронарний синдром – це попередній діагноз, що встановлюється під час першого контакту з хворим. Він був введений у клінічну практику через потребу негайного вибору лікувальної тактики, наприклад, тромболітичної терапії або первинної коронарної ангіопластики до встановлення остаточного діагнозу.

### Класифікація коронарної хвороби

- 1) стабільні коронарні синдроми (хронічна коронарна хвороба):
  - а) стабільна стенокардія
  - б) мікросудинна стенокардія
  - в) стенокардія, асоційована з міокардіальними м'язовими містками
  - г) вазоспастична стенокардія (син. варіантна, Принцметала)
- 2) гострі коронарні синдроми (ГКС)

### Класифікація ГКС на основі вихідної ЕКГ

- 1) ГКС без елевації сегмента ST;
- 2) ГКС з елевацією сегмента ST.

### Класифікація ГКС на основі клінічної картини, біохімічних маркерів пошкодження міокарда та ЕКГ

- 1) нестабільна стенокардія (НС; *unstable angina* - UA)
- 2) інфаркт міокарда без елевації сегмента ST (*non-ST elevation myocardial infarction* - NSTEMI)
- 3) інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (*ST elevation myocardial infarction* - STEMI)
- 4) невизначений інфаркт міокарда - зміни на ЕКГ не дозволяють однозначно діагностувати елевацію ST: блокада лівої ніжки пучка Гіса (яка існувала раніше, або нова), ритм кардіостимулятора, або якщо інфаркт діагностовано на підставі клінічних і біохімічних критеріїв, але ЕКГ записано через >24 год від початку симптомів
- 5) раптова серцева смерть

### Класифікація інфаркту міокарда на основі еволюції ЕКГ-картини

- 1) інфаркт міокарда без зубця Q
- 2) інфаркт міокарда з зубцем Q

### Клінічна класифікація інфаркту міокарда

- 1) **тип 1** - спонтанний інфаркт міокарда в результаті ішемії, спричиненої первинною коронарною подією внаслідок ерозії, розриву або розшарування атеросклеротичної бляшки; відповідає критеріям ГКС і рекомендації щодо тактики є такими ж, як при ГКС;

2) **тип 2** - інфаркт міокарда, вторинний до ішемії, спричиненої підвищеною потребою у кисні або його зниженим транспортом (найчастіші причини: аритмія, артеріальна гіпертензія, гіпотензія, анемія, спазм коронарної артерії); найчастіше це NSTEMI. У порівнянні з інфарктом міокарду 1-го типу частіше виникає у осіб похилого віку, з супутніми захворюваннями, пов'язаний з вищим ризиком ускладнень (оцінюваним за допомогою шкал ризику) і гіршим коротко- і довготерміновим прогнозом. Тактика при інфаркті 2-го типу полягає, перш за все, в елімінації чи обмеженні впливу факторів, які спричиняють дисбаланс між потребою міокарда в кисні і транспортуванням кисню.

3) **тип 3** - раптова серцева смерть (смерть виникла раніше, ніж була можливість провести забір зразків крові, або в період, який передував вивільненню до крові серцевих біомаркерів)

4) **тип 4а** - ЧКВ-асоційований інфаркт; **тип 4б** - інфаркт, спричинений тромбозом стента; **тип 4в** - інфаркт, асоційований із рестенозом

5) **тип 5** - АКШ-асоційований інфаркт

**Причини ГКС:** дисбаланс між потребою міокарда у кисні та постачанням кисню, найчастіше внаслідок раптового обмеження прохідності коронарної артерії тромбом, що виникає на пошкодженій атеросклеротичній бляшці:

1) **нестабільна стенокардія** - найчастіше внаслідок пошкодження ексцентричної атеросклеротичної бляшки; тромб обмежує коронарний кровообіг, але не блокує його повністю;

2) **інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST** - зазвичай тромб повністю і раптово перекриває просвіт коронарної артерії. Некроз починає розвиватися впродовж 15–30 хв від припинення кровообігу і поширюється від субендокардіальних до епікардіальних шарів. Час, протягом якого розвивається некроз, залежить від діаметру закупореної судини і колатерального кровообігу.

3) **інфаркт міокарда без елевації сегмента ST** - часто є результатом нестабільної стенокардії. Ділянка інфаркту, зазвичай, має досить добре розвинутий колатеральний кровообіг або є невеликою (тобто, забезпечується дистальним сегментом коронарної артерії).

### **Гострі коронарні синдроми (ГКС)**

**1. ГКС без елевації сегмента ST (UA/NSTEMI):** клінічний синдром, спричинений гострим або прогресуючим обмеженням потоку крові через коронарну артерію (**нестабільна стенокардія** - НС [UA]), що у частини пацієнтів призводить до некрозу серцевого м'яза і проявляється зростанням рівня маркерів некрозу в крові без «нової» елевації сегмента ST на ЕКГ (**інфаркт міокарда без елевації сегмента ST** — NSTEMI). Хворі з UA/NSTEMI становлять неоднорідну групу, що зумовлено поєднанням патомеханізмів захворювання, що включають тромбоз на раніше існуючій атеросклеротичній бляшці, яка тріскає, прогресуюче звуження артерії, артеріоспазм, недостатне відносно до потреби постачання киснем серцевого м'яза.

**2. Інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI):** клінічний синдром, переважно спричинений припиненням потоку крові через коронарну артерію внаслідок її оклюзії, що призводить до некрозу серцевого м'яза, проявляється зростанням рівня маркерів некрозу міокарда в крові та стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ.

**3. STEMI без обструктивного атеросклеротичного ураження коронарних артерій (MINOCA):** інфаркт міокарда в особи без суттєвого ураження коронарних артерій (яке звужує просвіт артерії на  $\geq 50\%$ ). Причини: транзиторнетромботичне ураження артерії, яке виникає в результаті тріщин або виразкування атеросклеротичної бляшки, яка несуттєво звужує просвіт артерії, спазм коронарної артерії, розшарування стінки артерії, коронарна емболія, порушення коронарної мікроциркуляції, хвороби міокарда (міокардит, кардіоміопатія тако-тсубо); дисбаланс між потребою міокарда в кисні і його забезпеченні киснем (інфаркт типу 2) в результаті тахіаритмії, кровотечі, сепсису, гіпертонічного кризу, гіпотензії або гострої серцевої недостатності.

### **ГКС без елевації сегмента ST**

**1. Суб'єктивні симптоми:** біль у грудній клітці або еквівалент стенокардії. На відміну від стабільної коронарної хвороби, біль не зникає впродовж 5 хв після припинення дії чинників, які його спричинили, або після сублінгвального застосування нітрату, а триває довше і може



виникати також в стані спокою. Може також спостерігатися серцебиття.

## **2. Класифікація больового синдрому при UA/NSTEMI:**

- 1) **стенокардія спокою** - коронарний біль, який виникає в стані спокою і триває >20 хв;
- 2) **стенокардія, яка виникла вперше** - коронарний біль, який з'явився вперше впродовж останнього місяця, вираженість симптомів відповідає III класу за CCS;
- 3) **прогресуюча стенокардія** - коронарний біль, який досі турбував хворого, виникає щоразу частіше і при меншому фізичному навантаженні, триває довше, посилюється принаймні на один клас, за CCS, і відповідає, щонайменше, III класу, за CCS.

### **Інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST**

STEMI найчастіше виникає між 6.00 ранку і 12.00 дня. Частина хворих помирає на догоспітальному етапі, в основному з приводу фібриляції шлуночків. Приблизно в 10 % випадків перебіг захворювання малосимптомний, а діагноз встановлюють лише через декілька днів або тижнів, а навіть і місяців на підставі ЕКГ і візуалізаційних методів дослідження.

#### **1. Суб'єктивні симптоми:**

- 1) біль в грудній клітці, як правило дуже сильний, пекучий, давлячий, гнітючий або стискаючий (у 10 % випадків - гострий, колючий, нагадує плевральний біль); ділянка, на якій відчувається біль, є більшою (локалізація та іррадіація як при стенокардитичному болю); триває >20 хв і поступово наростає; не зникає після сублінгвального прийому нітрату; біль може локалізуватись у середній частині епігастральної ділянки або у правому верхньому квадранті живота, супроводжуватись нудотою і навіть блюванням (найчастіше при інфаркті нижньої [діафрагмальної] стінки); у хворих старшого віку або з цукровим діабетом біль може бути менш типовим або взагалі відсутнім;
- 2) задишка - найчастіше у осіб похилого віку або при обширному інфаркті міокарда, який призводить до гострої лівошлуночкової недостатності; іноді супроводжується продуктивним кашлем (у крайніх випадках, при набряку легень - пінисте, рожевого кольору харкотиння);
- 3) слабкість, запаморочення, пресинкопе або синкопе - як правило, пов'язані з низьким серцевим викидом або аритмією;
- 4) серцебиття - при тахіаритміях;
- 5) неспокій або тривога, страх близької смерті - особливо у хворих із сильним болем у грудній клітці.

#### **2. Об'єктивні симптоми:**

- 1) субфебрилітет (рідше лихоманка) - у більшості хворих у перші 24-48 год, в основному, при обширному інфаркті міокарда;
- 2) блідість шкіри, пітливість - як правило, при сильному болю; периферичний ціаноз - при розвитку кардіогенного шоку;
- 3) тахікардія (найчастіше >100/хв; зниження частоти серцевих скорочень після зникнення болю); аритмія (найчастіше спричинена шлуночковими екстрасистолами); брадикардія (у 10 % пацієнтів; частіше при інфаркті нижньої стінки);
- 4) аускультативні зміни у серці - ритм галопу; часто тимчасовий систолічний шум, зумовлений дисфункцією ішемізованого папілярного м'яза (частіше при інфаркті нижньої стінки) або розширенням лівого шлуночка; раптова поява голосного систолічного шуму над верхівкою, який супроводжується серцевим тремтінням, найчастіше є наслідком розриву папілярного м'яза (як правило, симптоми шоку); схожий шум, який однак найкраще вислуховується вздовж лівого краю грудини, при розриві міжшлуночкової перетинки; шум тертя перикарда при обширних інфарктах (як правило, на 2-гу або 3-тю добу);
- 5) вологі хрипи над легеньми - при лівошлуночкової недостатності;
- 6) симптоми правошлуночкової недостатності - гіпотензія, розширені яремні вени - при інфаркті міокарда правого шлуночка (може співіснувати з інфарктом нижньої стінки).

### **Діагностика**

**1. ЕКГ у спокої:** зміни у  $\geq 2$ -х сусідніх відведеннях (групи сусідніх відведень:  $V_1-V_6$  - з передньої стінки; II, III, aVF - з нижньої стінки; I, aVL - з бічної стінки і верхівки;  $V_{13}, V_{14}$  - з вільної стінки правого шлуночка):

#### **1) при UA/NSTEMI:**

а) депресія (рідше - транзиторна елевация) сегмента ST; діагностичну цінність має нова горизонтальна або косонисхідна депресія ST на  $\geq 0,05$  мВ;

б) негативний зубець T (глибиною  $> 0,1$  мВ; вищий ризик, якщо  $\geq 0,2$  мВ) або зміна попередньо негативних зубців T на позитивні; поява плоского зубця T є мало специфічною ознакою;

в) нормальна ЕКГ-картина у 30–50 % хворих.

## 2) при STEMI:

а) **типова еволюція змін**, яка триває від кількох годин до кількох днів - поява високих гострих зубців T (рідко вдається документувати) → випукла або горизонтальна елевация сегментів ST (хвиля Парді; діагностичну цінність має персистуюча елевация ST у точці J у відведеннях  $V_2-V_3$  на  $\geq 0,2$  мВ у мужчин віком  $\geq 40$  рр. та  $\geq 0,25$  мВ у мужчин віком  $< 40$  рр. і на  $\geq 0,15$  мВ у жінок, а в решті відведень на  $\geq 0,1$  мВ) → поява патологічних зубців Q зі зниженням висоти зубців R (відсутність зубців Q частіше при реперфузійній терапії або при малій площі інфаркту міокарда) → повернення сегментів ST до ізолінії → подальше зниження амплітуди зубців R, поглиблення зубців Q і поява негативних зубців T. Ймовірна локалізація інфаркту на підставі локалізації змін на ЕКГ;

Ймовірна локалізація інфаркту міокарда, на підставі локалізації змін на ЕКГ	
Відведення ЕКГ	Локалізація інфаркту
$V_1-V_4$	передня стінка лівого шлуночка, міжшлуночкова перегородка, верхівка серця
I, aVL, $V_5-V_6$	бічна стінка лівого шлуночка, верхівка серця
II, III, aVF	нижня (діафрагмальна) стінка лівого шлуночка
$V_1-V_3$ (високі зубці R), $V_7-V_9$ (типова елевация ST і зубці Q)	задня стінка лівого шлуночка
$V_{r4}-V_{r6}$ (елевация ST на $\geq 0,05$ мВ)	правий шлуночок

У 50–70 % випадків STEMI нижньої (діафрагмальної) стінки, т. зв. дзеркальна депресія сегмента ST у відведеннях з передньої або бічної стінки; аналогічно у 40–60 % випадків інфарктів передньої стінки; пов'язана з більшою ділянкою інфаркту і гіршим прогнозом.

б) **блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ)** - підозрюйте гострий інфаркт міокарда, якщо виявите комплекс QS в  $V_1-V_4$  і зубець Q в  $V_5$  і  $V_6$  або зниження амплітуди зубців R у грудних відведеннях;

в) **блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ)**.

**2. Дослідження крові:** при гострому інфаркті міокарда виявляють:

1) зростання рівня маркера некрозу серцевого м'яза в крові (можливе також при НС [UA], але не перевищує порогового значення для діагностики свіжого інфаркту міокарда):

а) **серцевий тропонін T (сTnT)** 10–14 нг/л (в залежності від методики); **серцевий тропонін I (сTnI)** 9–70 нг/л (в залежності від методики);

б) **рівень КФК-МВ (КФК-МВ<sub>mass</sub>)**  $> 5-10$  мкг/л (в залежності від методики) використовують лише тоді, коли не можна визначити сTn;

в) визначення активності КФК-МВ і концентрації міоглобіну для діагностики інфаркту міокарда на даний момент вже не застосовують;

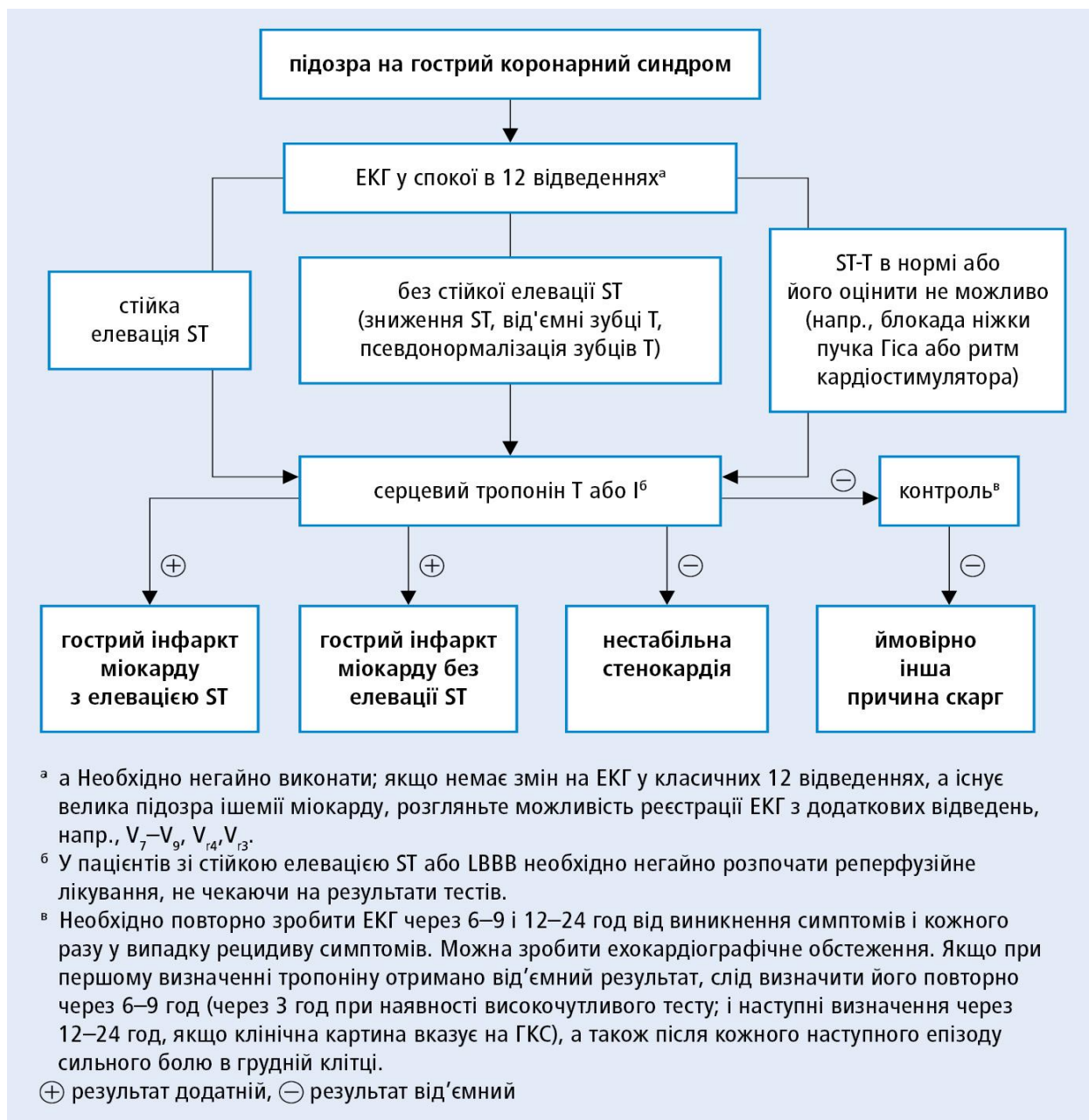
2) зростання ШОЕ до 60 мм/год, як правило, на 2-гу добу інфаркту і зберігається впродовж 2–3 тижнів; зростання рівня фібриногену і СРБ у плазмі крові; лейкоцитоз з нейтрофілією зсувом, зазвичай до 15 000/мкл, пік між 2-ю і 4-ю добою, нормалізація через 7 днів.

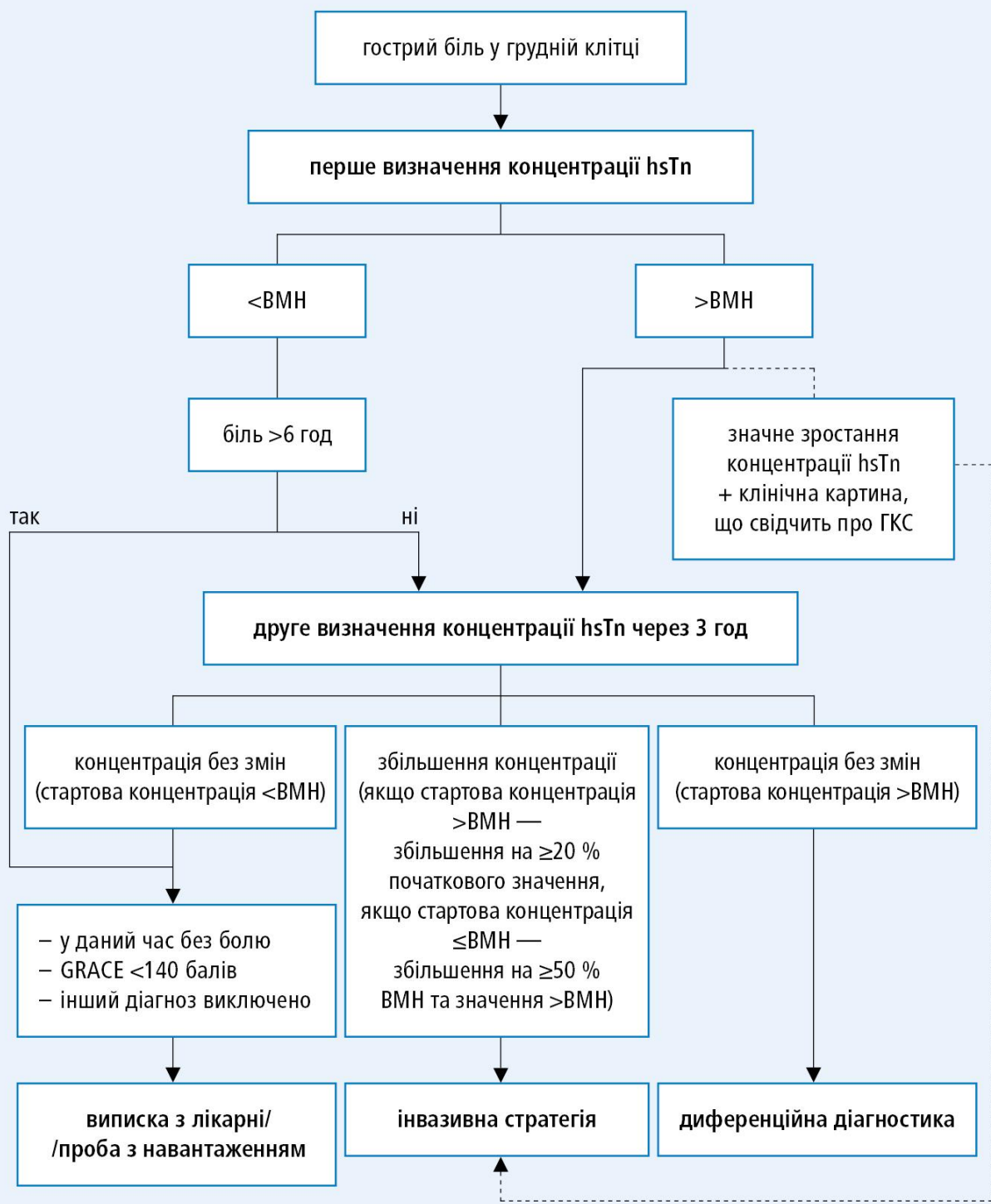
**3. РГ органів грудної клітки:** може виявити ознаки інших захворювань, які спричиняють стенокардитичний біль або ознаки серцевої недостатності.

**4. Ехокардіографія у спокої:** може виявити сегментарні ішемічні порушення рухливості стінок серця (вже через декілька секунд після оклюзії артерії; не дозволяє відрізнити гострий інфаркт від перенесеного інфаркту чи ішемічних змін), механічні ускладнення інфаркту

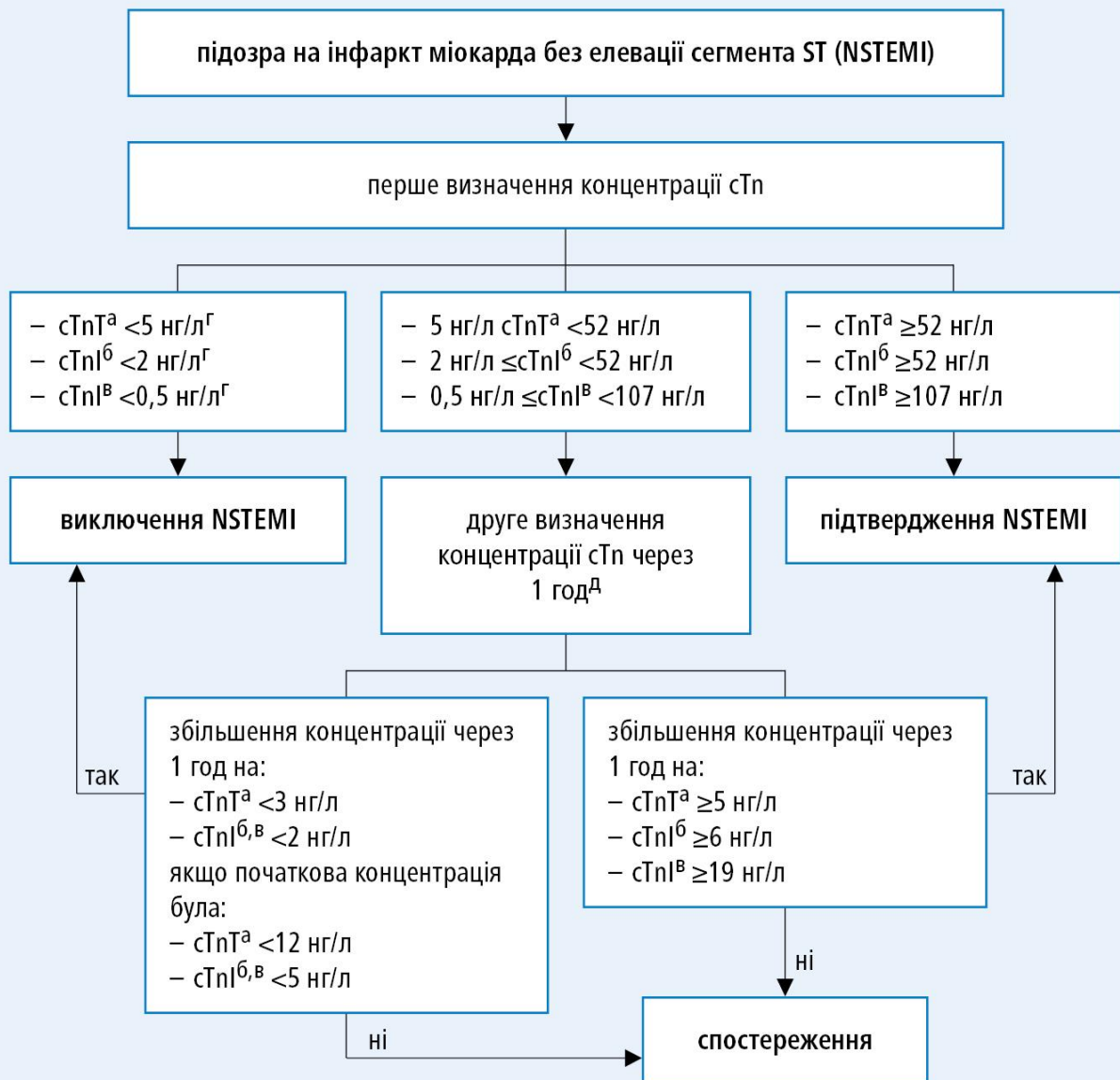
(розрив вільної стінки або міжшлуночкової перетинки, тампонада перикарда, гостра недостатність мітрального клапана, внутрішньосерцевий тромб), ознаки інфаркту і недостатності правого шлуночка, ознаки інших захворювань, які спричиняють стенокардитичний біль.

**5. Коронарографія:** виявляє ураження коронарних артерій, відповідальне за UA/NSTEMI або STEMI (переважно перекриття просвіту артерії); дозволяє визначити необхідність і можливості інвазивного лікування.

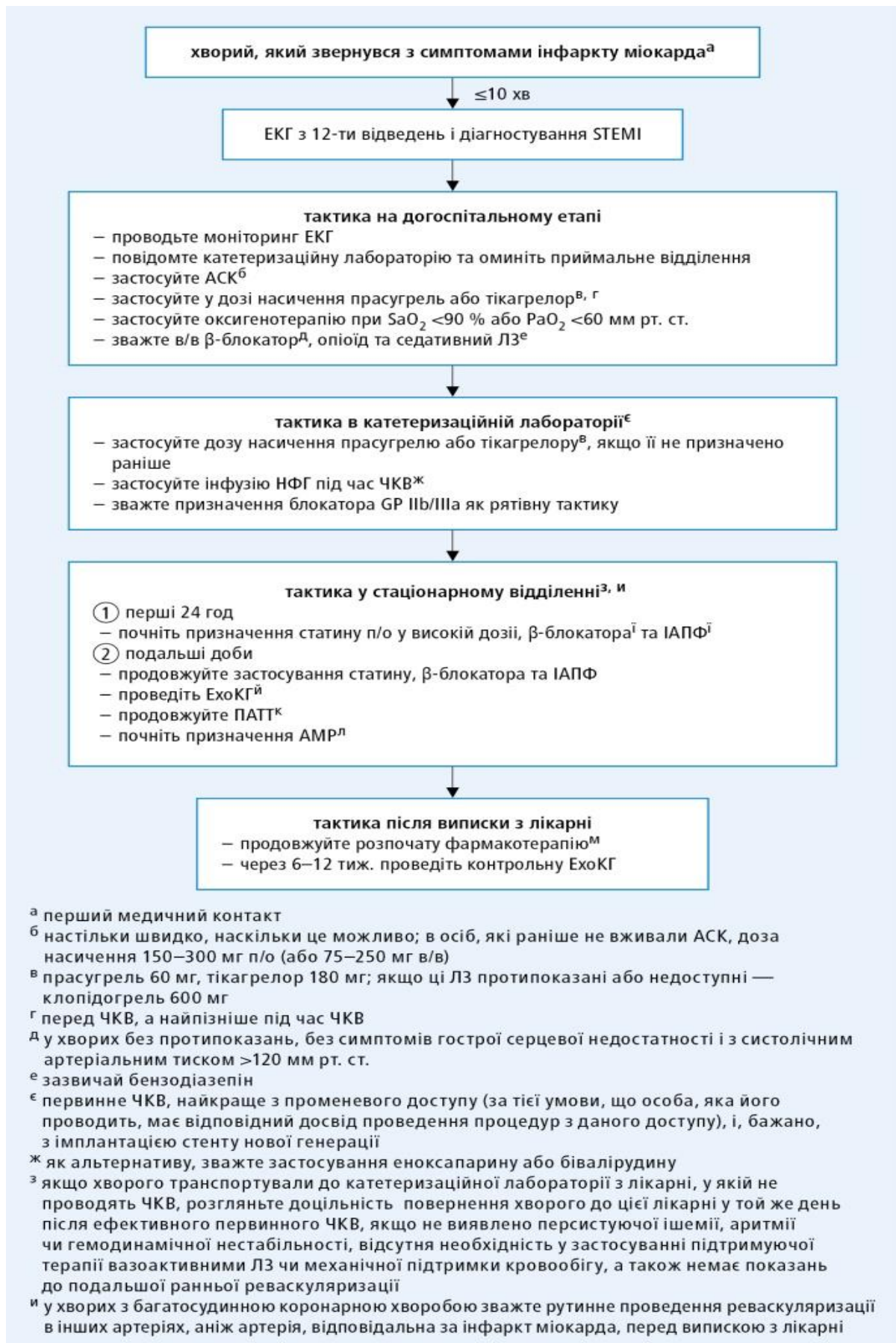


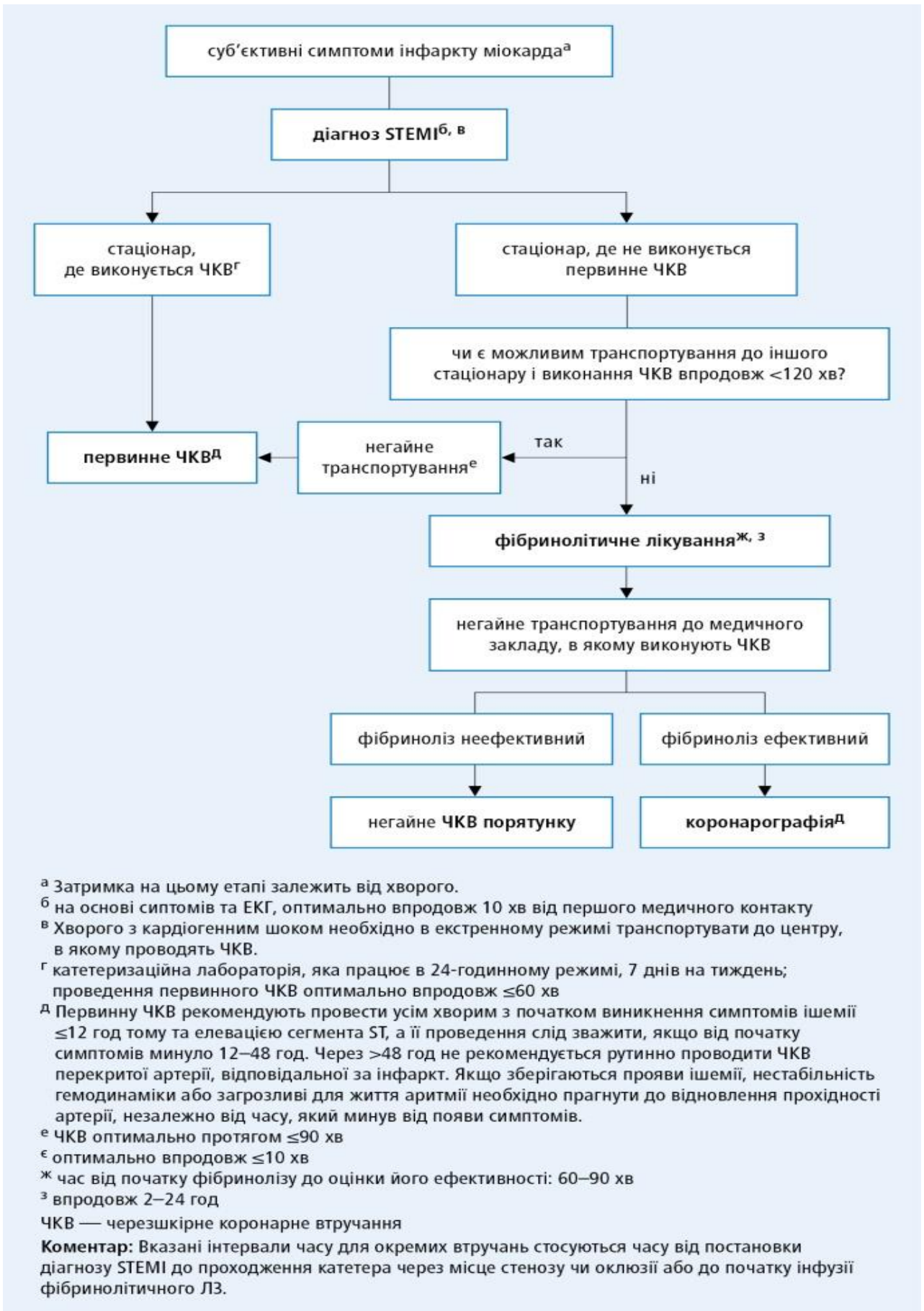


ГКС — гострий коронарний синдром, ВМН — верхня межа норми (99 центиль в таблиці значень для популяції здорових людей), hsTn — тест високої чутливості для визначення тропонінів



<sup>a</sup> тест-система Elecsys; <sup>б</sup> тест-система Architect; <sup>в</sup> тест-система Dimension Vista; <sup>Г</sup> Виключення NSTEMI при таких концентраціях cTn можливе тільки у хворих, у яких біль в грудній клітці почався раніше, ніж 3 год тому; <sup>Д</sup> у хворих, які повідомляють вчасно про біль (наприклад, ≤1 год від початку болю) друге означення cTn через 3 год





**Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції: питання, ситуаційні задачі тощо (за необхідності):**

Задача 1.

Хворий Г., 48 років, звернувся зі скаргами на різкі стискаючі болі за грудиною, які поши-

рюються в ліве плече і епігастральній ділянці. Подібні болі виникли вперше, по дорозі на роботу. Хворий звернувся до лікаря. У минулому хворів на пневмонію. Курить, спиртними напоями не зловживає.

Об'єктивно:Шкірні покриви бліді, вологі. Ціаноз губ.У легких- дихання везикулярне, хрипів немає. Пульс 92 уд. / Хв., Ритмічний, задовільного наповнення. АТ 155/80 мм рт. ст. Межі серця: права - по правому краю грудини, ліва - на 1 см назовні від лівої середньо-ключичній лінії. Тони серця приглушені, шумів немає.Живіт м'який, безболісний. Печінка і селезінка не пальпуються.

Результати додаткового обстеження:ЗАК: еритроцити -  $4,5 \times 10^{12}$ , лейкоцити -  $10,5 \times 10^9$ , е. - 0, п. - 6, сегм. - 65, л. - 22, м. - 7, ШОЕ - 12 мм / год.

ПТІ - 100%. СРБ +, КФК МВ- 29Ед / л, АСТ - 26 Е / л, АЛТ - 18 Е / л.

ЕКГ додається.



Завдання:

1. Сформулювати діагноз.
2. Скласти план обстеження та лікування.

## Задача 2

Хворий К. 57 років госпіталізований в ОКБ машиною швидкої допомоги зі скаргами на інтенсивні тиснуть болі за грудиною з іррадіацією в ліве плече, що тривали протягом 1,5 год, не знімаються прийомом нітрогліцерину, перебої в роботі серця, різку загальну слабкість, холодний липкий піт.

Раніше, протягом декількох років, турбували напади стискаючих болей за грудиною під час швидкої ходьби, що тривають 3-5 хв., Що проходять в спокої і прийомі нітрогліцерину.

Останнє погіршення самопочуття пов'язує з інтенсивною фізичною працею напередодні.

Об'єктивно:Шкірні покриви бліді, акроціаноз, долоні вологі.У легенях дихання везикулярне, хрипів немає.Межі серця розширені вліво на 1,5 см. Тони глухі, поодинокі екстрасистоли.

АТ

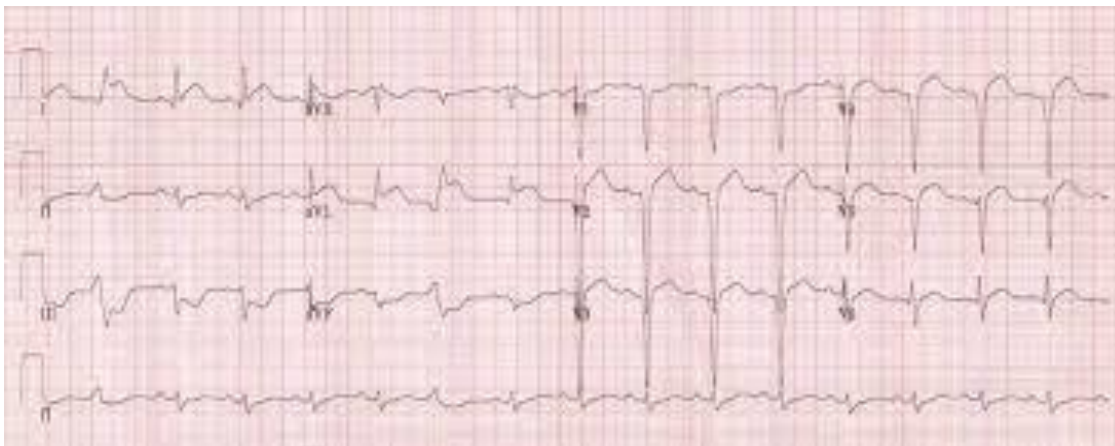
- 90/60 мм рт. ст. Живіт м'який, безболезненний. Печінка не пальпується. Пастозність гомілок. ЗАК: ер -  $4,3 * 10^{12}$  / л, лейкоцити -  $11,2 * 10^9$  п. - 4, сегм. - 66, л. - 23, м. - 7, ШОЕ - 16 мм / год. Результати додаткового обстеження:

СРБ +, ЛДГ - 360 ОД / л, КФК МВ - 28 ОД / л, АСТ - 24 Е / л, АЛТ - 16 Е / л.

Згортання крові - 3 хв. ПТІ - 100%.

ОАК на 6 день: Ер  $4,6 * 10^{12}$ , лейкоцити -  $6,0 \times 10^9$ , н.е.- 1, п. - 2, сегм. - 64, л. - 24, м. - 9, ШОЕ - 24 мм / год. ЕКГ додається.





Завдання:

1. Встановіть діагноз.
2. Проведіть диференційну діагностику.
3. Напишіть план дообстеження.
4. Призначте лікування.

**Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції:**

- робоча програма навчальної дисципліни
- конспект ( план-конспект) лекції
- мультимедійна презентація лекції
- Виписка з історії хвороби
- Комплект ЕКГ, R-грами, ЕхоКГ, аналізи крові і сечі.

**Питання для самоконтролю:**

1. Дайте сучасне визначення ГКС
2. Вкажіть сучасні ланки патогенезу ГКС
3. Вкажіть фактори ризику виникнення ГКС
4. Вкажіть класифікації ГКС
5. Вкажіть діагностичні критерії різних варіантів ГКС
6. Вкажіть методи діагностики ГКС
7. Вкажіть тактику ведення хворого з ГКС на до госпітального етапі
8. Вкажіть тактику ведення хворого з ГКС у стаціонарі
9. Вкажіть тактику ведення хворого з ГКС після виписки із стаціонару
10. Вкажіть прогноз ГКС

**Список використаних джерел:**

1. Внутрішні хвороби: у 2 ч. Ч. 1: Розділи 1–8: Нац. підручник для лікарів-інтернів, студ. мед. ЗВО, лікарів-практиків терапевт. профілю. Рекомендовано вченою радою ІФНМУ / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. Л.В Глушка. - К., 2019.
2. Внутрішні хвороби. Підручник заснований на засадах доказової медицини, 2018/19. Практична медицина. ISBN 978-83- 7430- 9, Вроцлав. – Розділ 14.
3. ЕКГ у практиці = The ECG inPractice = ЭКГ в практике: навчальний посібник / Джон Р. Хемптон; переклад 6-го англ. видання. — Три мови, 2018, 560с.
4. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 15 вересня 2021 року № 1957 уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації «гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST»
5. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 вересня 2021 року № 1936 уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та кардіореабілітації «гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST»

## Лекція №4

### Тема: Порушення ритму та провідності

**Актуальність теми:** Порушення ритму і провідності є одним із найбільш частих, наряду із серцевою недостатністю, ускладнень хвороб серця.

Певні види аритмій та поєднання аритмій з рядом захворювань серця є життєнебезпечними.

Порушення ритму серця є безпосередньою причиною раптової кардіальної смерті.

Із-за потенційної життєнебезпечності порушень ритму і провідності потенційної небезпечності антиаритмічної терапії у зв'язку з проаритмічними ефектами, їх точна діагностика і лікування є відповідальним моментом в роботі лікаря і вимагає доброго знання сучасного стану проблеми, електрокардіографічної діагностики, значення інших методів діагностики та контролю за їх проведення, ефективності і безпеки тих чи інших засобів лікування на основі даних доказової медицини.

**Мета:** пояснити суть порушень ритму та провідності, причини виникнення, роль у етіопатогенезі різноманітних чинників, підходи до діагностики, лікування та профілактики.

Конкретні цілі лекції:

- дати сучасне визначення порушень ритму та провідності;
- викласти узагальнений та систематизований матеріал про етіопатогенез, заснований на результатах сучасних контрольованих клінічних досліджень;
- представити основні поняття про класифікацію, особливості клініки та діагностичні підходи;
- визначити основні принципи проведення диференційного діагнозу з подальшим обґрунтуванням клінічного діагнозу на основі аналізу скарг хворого, анамнезу, фізикальної симптоматики, даних лабораторного та інструментального обстеження;
- пояснити принципи лікування порушень ритму та провідності, передбачені національними клінічними настановами;
- викласти сучасні методики визначення прогнозу та експертної оцінки працездатності хворого на основі рекомендацій МОЗ України;
- на прикладі особливостей роботи з хворими продемонструвати принципи медичної етики та деонтології, сприяти формуванню професійно значимої структури особистості лікаря.

**Основні поняття:** суправентрикулярні тахікардії, суправентрикулярні аритмії, шлуночкові тахікардії, шлуночкові аритмії, електрокардіографія, радіочастотна абляція, антикоагулянти, антиаритмічні препарати

### План і організаційна структура лекції

№ п/п	Основні етапи лекції та їх зміст	Цілі у рівнях абстракції	Тип лекції, методи і засоби активізації здобувачів, обладнання	Розподіл часу
I 1. 2.	Підготовчий етап Постановка навчальної мети Забезпечення позитивної мотивації	I I	Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»	5% (5 хв)
II 3.	Основний етап Викладення лекційного матеріалу за планом: 25. Актуальність теми 26. Визначення 27. Класифікація 28. Етіологія та основні ланки	II II II II	Слайдова презентація лекційного матеріалу  Виписки з історій хвороби хворих.	85% (75 хв)

	патогенезу 29. Клінічна картина 30. Діагностика 31. Провідні синдроми та диференційна діагностика 32. Оцінка тяжкості перебігу 9. Лікування 10. Профілактика	II II II II II II	Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим.	
III 4. 5. 6.	Заключний етап Резюме лекції, загальні висновки Відповіді на можливі питання Завдання для самостійної підготовки	III III III	Список літератури, питання, завдання	10% (10 хв)

### Зміст лекційного матеріалу

#### Визначення

Серцеві аритмії - зміни нормальної частоти, регулярності, джерела збудження серця, нормальної послідовності або зв'язку між активацією передсердь і шлуночків. В основі їх виникнення лежать порушення автоматизму, збудження, провідності та їх комбінація.

#### Етіологія порушення ритму та провідності:

- 1) структурні та метаболічні зміни міокарду (ІХС, вади серця, міокардити та інш.);
- 2) некардіальна патологія (порушення електролітного балансу, ендокринної регуляції- тиреотоксикоз та інш.)
- 3) фізичні та хімічні впливи (ліки, гіпоксія, механічні впливи та інш.)

#### Класифікація порушень ритму і провідності серця

(затверджена на VI Національному Конгресі кардіологів України)

Коди МКБ Х перегляду	I. Порушення утворення імпульсу		
149.8	- синусоватахікардія (більше 90 комплексів за хвилину) - синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину), - синусова аритмія		
145.5	- зупинка(отказ) синусового вузла		
149.8	- вислизуючі комплекси і ритми	- передсердні - із aV-з'єднання - шлуночкові	- повільні - прискорені
145.8	- aV-дисоціації		
149.8	- міграція надшлуночкового водія ритму		
Екстрасистолія (синонім – передчасна деполяризація)			
149.1	- передсердна (огриольна)		
149.2	- передсердно-шлуночкова (атриовентрикулярна)		
149.3	- шлуночкові	- поодинокі (до 30 за годину) - часті (30 і більше, ніж за годину) - алгоритмія (бі-, три-, квадригеменія) - поліморфна - парна - рання (R на T)	
Тахікардії			
Надшлуночкова :			
	- сино-передсердна (сино-атріальна)	- реципрокні - вогнищеві (ектопічні)	- хронічні - пароксизмальні

	-передсердна (атріальна)		
147.1	- передсердно-шлуночкова (атриовентрикулярна)	-вузлова - з допоміжними шляхами проведення	- звичайного типу - необычного типу - ортодромна - антидромна

4)

	Шлуночкові:		
147.2	- нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 секунд)	- мономорфна - поліморфна	
147.2	- стійка (більш ніж 30 секунд)		
147.0	- постійно-зворотня	- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин)	- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за хвилину)
148.0	- фібриляція і трепотіння перед-сердь.	- персистуюча (для відновлення ритму необхідновтручання) - постійна (коли синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)	- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більш 90 за хвилину)
149.0	- фібриляція і тріпотіння шлуночків		

## II. Порушення провідності імпульсу

145.5	- синоаурикулярні блокади		
	- атриовентрикулярні блокади		
144.0	- I ст.	I типа II типа	
144.1	- II ст.		
144.2	- III ст.		
	- внутрішньошлуночкові блокади		
	Однопучкові:		
145.0	- блокада правої ніжки пучка Гіса		
144.4	- блокада передньо-верхньогорозгалуження лівої ніжки пучка Гіса		
144.5	- блокада задньо-нижньогорозгалуження лівої ніжки пучка Гіса		
	Двохпучкові:		
145.2	- блокада лівої ніжки пучка Гіса - блокада правої ніжки пучка Гіса и передньо-верхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса - блокада правої ніжки пучка Гіса и задньо-нижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса		
145.3	Трьохпучкові:		

## III. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу

149.4	- парасистолія	- передсердна - із aV-з'єднання - шлуночкові	
-------	----------------	--	--

## IV. Захворювання, синдроми и феномени

149.8	- ідіопатичні форми аритмій;		
	- синдроми і ЕКГ феномени перезбудження шлуночків:		

	- синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, - синдром скорочення інтервалу PR (Лауна-Ганонга-Ливайна)	
149.8	- синдром ранньої реполяризації шлуночків	
149.8	- синдром скорочення інтервалу QT: - вроджений - набутий	
149.5	- синдром слабкості синусового вузла	
146.9	- синдром Морганї-Адамса-Стокса	
149.8	- аритмогенна дисплазія правого шлуночка	
149.8	- синдром Бругада	
149.0-145.3	- синдром Фредерика	
	Вказується по можливості:	
146.1	раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)	- фібриляція шлуночків
	- з відновленням серцевої діяльності	- асистолія
	- раптова серцева смерть (необоротна)	- електромеханічна дисоціація
	- зупинка серця (смерть, що настала більш, ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів)	захворювання)
145.0	з відновленням серцевої діяльності	
146.9	зупинка серця (необоротна)	

## V. Аритмії при нормальній або порушеній функції кардіостимуляторів різного типу

Зразки формулювання діагнозу

Примітка:

У діагнозі необхідно вказати кардіохірургічні втручання та пристрої, застосовані для лікування аритмій і порушень провідності серця (із зазначенням методу і дати втручання): катетерні (радіочастотні та інші) деструкції, імплантації водіїв ритму та кардіовертерів - дефібриляторів, проведення кардіоверсії чи дефібриляції (зазначається дата останньої) і т.п.

1. ІХС: стабільна стенокардія напруги III ФК, кардіосклероз, нестійка поліморфна лівошлуночкова тахікардія, СНІА, діастолічний варіант.
2. Міокардовий кардіосклероз, передсердно-шлуночкова пароксизмальна реципрокна тахікардія (звичайна).
3. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, передсердно-шлуночкова пароксизмальна реципрокна ортодромна тахікардія.
4. ІХС: постінфарктний кардіосклероз, постійна блокада лівої ніжки пучка Гіса, СНІА, систолічний варіант.
5. Синдром подовженого інтервалу QT, пароксизмальна поліморфна шлуночкова тахікардія, синдром Морганї-Адамса-Стокса.
6. Ідіопатична аритмія: персистуюча фібриляція передсердь, брадисистолічна форма, стан після медикаментозної кардіоверсії (07.09.98 р.).
7. Аритмогенна дисплазія правого шлуночка, стійка мономорфна тахікардія, раптова серцева смерть (аритмічна), необоротна (фібриляція шлуночків, асистолія, 01.09.98).

### Основні електрофізіологічні механізми аритмій:

- I. Порушення формування імпульсів
  - 1) Порушення автоматизму синусового вузла і латентних центрів автоматизму
  - 2) Формування патологічного автоматизму
  - 3) Тригерна активність
- II. Порушення проведення імпульсів

- 1) Подовження рефрактерності і згасаюче проведення в провідниковій системі серця
  - 2) Органічне враження провідникової системи серця
  - 3) Феномен Рієнтрі
- III. Комбінація механізмів порушення, утворення і проведення імпульсів

**Екстрасистолія** - це передчасне позачергове збудження серця, обумовлене механізмом повторного входу або підвищеної осциляторною активністю клітинних мембран, що виникають у передсердях, А-В з'єднанні або в різних ділянках провідникової системи шлуночків.

**Пароксизмальна тахікардія** – це напад прискорення серцевих скорочень до 140-250 за хвилину, що раптово починається і так само раптово закінчується при збереженні в більшості випадків правильного регулярного ритму.

**Прискорення ектопічного ритму, або непароксизмальна тахікардія** - це не приступоподібне прискорення серцевого ритму до 90 - 140 за хвилину, викликане відносно частими ектопічними імпульсами, що виходять з передсердь А-з'єднання або шлуночків, внаслідок підвищення автоматизму клітин автоматичних центрів.

**Трипотіння передсердь** - це значне прискорення скорочень передсердь (до 200-400 за хвилину) при збереженні правильного регулярного передсердного ритму.

**Мерехтіння (фібриляція) передсердь** - це таке порушення ритму серця при якому протягом усього серцевого циклу спостерігається часте (від 350-700 за хвилину) безладне, хаотичне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь, кожна з яких фактично є своєрідним ектопічним вогнищем імпульсації.

**Трипотіння шлуночків** - це часте (до 200-300 за хвилину) ритмічне їх збудження, обумовлене стійким коловим рухом імпульсу, що локалізований в шлуночках.

**Фібриляція шлуночків** - часті (до 200-500 в хвилину), але безладні нерегулярні збудження і скорочення окремих м'язових волокон шлуночків.

#### Діагностика

- I.
  - ЕКГ спокою
  - Моніторинг по Холтеру
  - Електрофізіологічні дослідження провідної системи серця
- II.
  - Ехокардіоскопія
  - КВГ
  - аналізи на гормони щитоподібної залози, електролітний баланс, та інші.

#### Методи лікування порушень ритму та провідності

##### Хірургічні технології

- 1) Катетерна абляція
  - Синдром ВПВ
  - Трипотіння передсердь
  - Мерехтіння передсердь
  - Шлуночкова ектопія
- 2) Електрокардіостимуляція
  - АВ-блокади II – III ступення
  - Синдром слабкості синусового вузла
  - Синдром гіперфункції каротидного синуса
  - Стимулятор кардіовертер (шлуночкова тахікардія)
  - Трьохкамерна резинхронізуюча кардіостимуляція (лікування СН)

## Медикаментозна терапія

Клас, підклас	Препарати	Місце дії	ЕКГ-ефекти	Сфера застосування
I блокатори Na <sup>+</sup> каналів	IA Хінідин, прокаїнамід (новокаїнамід), дизопірамід (ритмілен), аймалін (гілуритмал), моріцизин (етмозин)	ГП, П, Ш	↑ QRS, ↑ QT	ША, НША
	IB Лідокаїн, мексилетин (мексаритм), токаїнід (тонокард)	Ш	± QRS, ↓ QT	ША
	IC Енкаїнід (енкаїд), флекаїнід (тамбокор), етацизин, аллапінін, пропафенон (ритмонорм)	П, ГП, Ш	↑ QRS, ↑ PQ, ± QT	ША, НША
II блокатори β-адрено-рецепторів	Пропранолол (анаприлін), метопролол (корвітол), атенолол (тенолол), бетаксоллол (локрен), карведилол (коріол)	СВ, АВ	↑ PQ, ↑ RR	ША, НША
III блокатори K <sup>+</sup> каналів	Аміодарон (кордарон, аритміл), соталол (гілукор), дофетилід (тикосин), ібутилід (корверт), бретилій (бретиллол)	СВ, АВ, П, ГП, Ш	↑ PQ, ↑ QRS, ↑ QT	ША, НША
IV блокатори Ca <sup>2+</sup> каналів	Верапаміл (фіноптин, лекоптин), дилтіазем (діакордин)	СВ, АВ	↑ PQ	НША

Також, використовуються : аденозін, дигоксин, препарати К, Mg

Сьогодні, частіш за все використовуються: пропафенон, флекаїнід, аміодарон, соталол, бета-адреноблокатори. Треба звернути увагу, на те що, такий препарат як, верапаміл впливає тільки на надшлуночкові порушення ритму!

**Вагусна проба (масаж коротидного синуса)** – в лежачому положенні хворого, лікар під контролем ЕКГ, здійснює тиск на правий коротидний синус, по 5-10 с.. Якщо, декілька спроб були невдалі, це саме здійснюється на лівий коротидний синус. Ця проба використовується у хворих без значних порушень серцево-судинної системи, з метою поновлення синусового ритму, при пароксизмі суправентрикулярної тахікардії з вузьким комплексом QRS.

Синусова тахікардія

Діагностичні критерії:

- 1) правильний синусовий ритм;
- 2) ЧСС 90-180 за 1 хвилину;
- 3) Поступовий початок та припинення.

Причини виникнення:

фізична, розумова, емоційна напруга, біль, інфекція, лихоманка, анемія, гіпотензія, гіповолемія, дихальна гіпоксемія, ацидоз, гіпоглікемія, гіпертиреоз, ішемія серця та серцева недостатність, феохромоцитома, ТЕЛА, вживання кофеїну, катехоламінів, атропіну, еуфіліну, алкоголю та інше.

Лікування

- 1) Етіотропне: усунення основної причини (відмова від алкоголю, лікування гіповолемії, анемії, гіпертиреозу, лих Синусова брадикардія

Синусова брадикардія

Діагностичні критерії:

- 1) правильний синусовий ритм;
- 2) ЧСС менше 60 за 1 хвилину.

Причини виникнення:

- 1) нейрогенні (вагусні): деякі типи депресій, диенцефалези з вагоенцефальними кризами Говерса, збільшення внутрішньочерепного (лікворного) тиску, набряк мозку, в перші години гострого інфаркту міокарда (рефлекс Берцольда-Яриша), операції на очних яблуках, стравохідна діафрагмальна грижа, проба Вальсальви та інше;
- 2) сімейна (брадикардія Бонапартов);
- 3) ендокринна: гіпотиреоз, гіпопитуїтаризм, метаболічний алкалоз, голодування, гіпотермія, гіперкаліємія, гіперкальціємія;
- 4) токсична: вірусний гепатит, грип, черевний тиф, обтураційна жовтяниця, отруєння

фосфороорганічними сполуками (ФОС) та інше;

5) медикаментозна:  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи кальцію, резерпін, серцеві глікозиди, клофелін, кордарон, опіати, пілокарпін, антиаритміки IA класу та інші.

Б) синдром слабкості синусового вузла

Лікування

Необхідно лікування, якщо супроводжується гіпотонією, серцевою недостатністю, стенокардією, шлуночковими аритміями. Призначають беллоїд по 1 табл. 2-3 рази на день. В гострих випадках - атропіну сульфат 0,5-1,0 мг в/м або в/в. У резистентних випадках - передсердна стимуляція.

Екстрасистолія

Екстрасистоліями називають передчасне збудження всього серця або будь-якого його відділу щодо основного ритму.

Класифікація

1) По локалізації: синусові, передсердні, атріовентрикулярна, шлуночкові.

2) За часом виникнення: рання, середня, пізня.

3) За періодичністю виникнення: спорадична, алоритмія (бі-, трігеменії).

4) За джерелами виникнення: монотопна, політопна.

5) За зовнішнім виглядом: мономорфна, поліморфна.

Окремі різновиди екстрасистолій

передсердна екстрасистолія

Діагностичні критерії:

1) на ЕКГ спостерігається позачергової зубець P, що за формою, а іноді і по полярності відрізняється від синусових;

2) по зубцю P спостерігається нормальний (іноді аберантних) комплекс QRS;

3) інтервал PQ від 0,12 до 0,2 с;

4) неповна компенсаторна пауза.

Причина виникнення:

1. функціональні:

а) нейрогенні: гіперадренергічний (психогенні), гіпоадренергічні (екстрасистоли алкоголіків, спортсменів), вагусні (виникають під час сну, в горизонтальному положенні, по ураженню органів шлунково-кишкового тракту);

б) екстрасистоли астеніків;

в) екстрасистоли при гіпокаліємії;

г) тиреотоксикоз;

д) тонзілогенна дистрофія міокарда;

е) іноді бувають у здорових людей.

2. Органічного походження:

ІХС, міокардити, кардіоміопатії, вади серця, пролапс мітрального клапана, алкогольне ураження серця, легеневе серце та інше.

лікування

У більшості випадків лікування не потрібно.

При гіперадренергічному типі рекомендують обмеження емоційних і фізичних навантажень, виключення з харчування кави, алкоголю. Враховуючи всі протипоказання, призначають  $\beta$ -адреноблокатори (пропранолол 20 мг 3 рази на день). Досить ефективним може бути призначення верапамілу 40 мг 3 рази на день.

При вагусному типі: нормалізація харчування. Призначають беллоїд - 1 табл. 2-3 рази на день протягом місяця або ітроп 1 табл. 1-2 рази на день. У всіх випадках нормалізація рівня



калію в плазмі крові. У резистентних випадках можливе нетривале призначення препаратів ІА класу.

атріовентрикулярні екстрасистоли

Діагностичні критерії:

- 1) спостерігається позачергова комплекс QRS з негативним зубцем Р у відведеннях II, III, AVF;
- 2) зубець Р може знаходитися попереду комплексу QRS, після нього або нашаровуватися на шлуночковий комплекс;
- 3) форма комплексу QRS здебільш випадках можлива його аберация;
- 4) у більшості випадків неповна компенсаторна пауза.

шлуночкова екстрасистоля

Діагностичні критерії:

- 1) позачерговий, широкий (більше 0,12 с), деформований комплекс QRS;
- 2) сегмент ST і зубець Т дискордантних комплексу QRS;
- 3) зубець Р відсутній або не пов'язаний з QRS, або негативний і знаходиться за комплексом QRS;
- 4) повна компенсаторна пауза.

коментар:

компенсаторна пауза вважається повною, якщо інтервал між перед-і постекстрасистолічними зубцями Р дорівнює двом нормальним РР інтервалам, і неповною, якщо інтервал між перед-і постекстрасистолічними зубцями Р менш при нормальному РР інтервалі.

Причини виникнення:

- 1) функціональні: психогенні, вживання алкоголю, наркотиків, куріння, метаболічні кардіоміопатії та інші;
- 2) ІХС, гіпертонічна хвороба, дилатаційна і гіпертрофічна кардіоміопатії, пролапс мітрального клапана, глікозидна інтоксикація, антиаритмічні препарати та інше.

Класифікація

Шлуночкові екстрасистоли класифікуються за В. Lown і М. Wolf (1971) добової моніторної реєстрацією ЕКГ:

- 0 - відсутність шлуночкових екстрасистол;
- 1 - 30 - менше за 1 годину;
- 2 - більше 30 за 1 годину;
- 3 - поліморфні шлуночкові екстрасистоли;
- 4А - парні шлуночкові екстрасистоли;
- 4Б - три поспіль і більше шлуночкових екстрасистол;
- 5 - шлуночкові екстрасистоли R / T.

Шлуночкові екстрасистоли високих градацій (3-5 класи з В. Lown) розглядаються як загрозливі, тобто такі, які можуть спровокувати виникнення фібриляції шлуночків або шлуночкової пароксизмальної тахікардії.

Шлуночкова ектопія у хворих з ураженням серця або якщо в анамнезі були втрати свідомості – загрозна для життя і потребує невідкладного лікування

Лікування

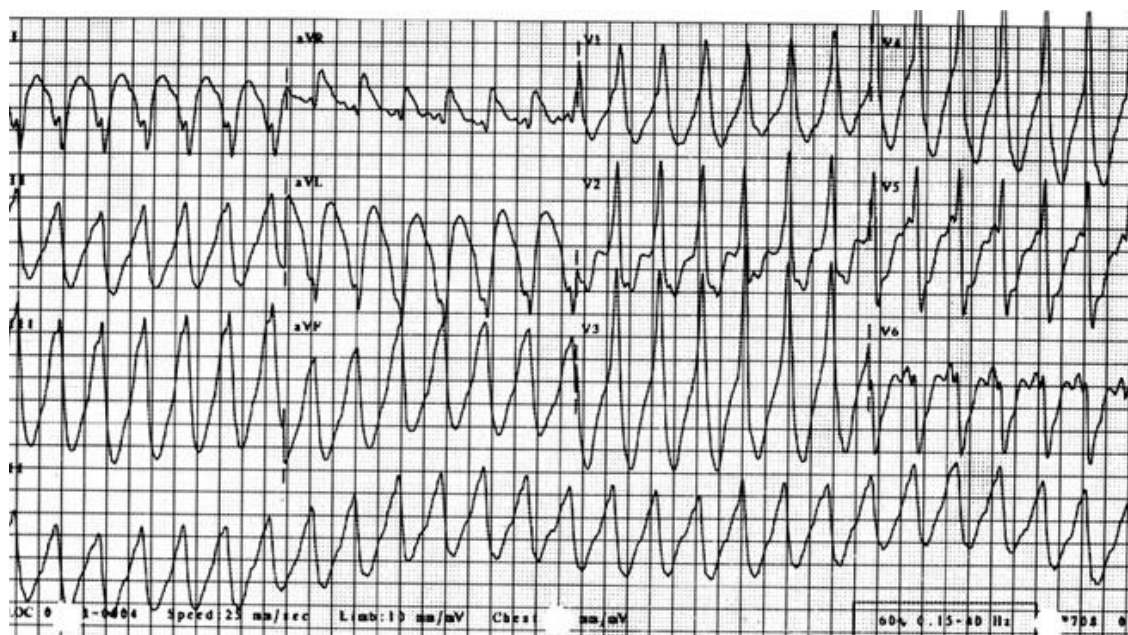
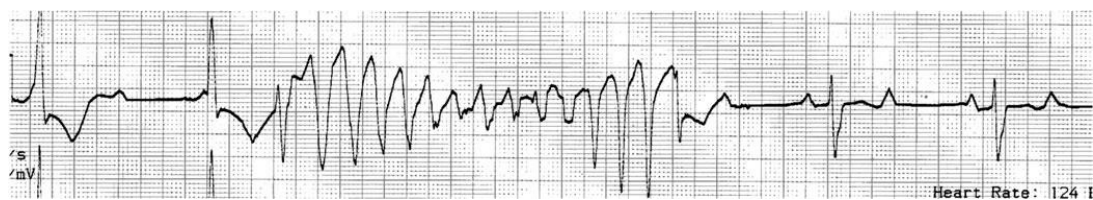
Можно рекомендувати катетеру абляцію менш ефективен прийом бета блокаторів або соталолу. Довготривале використання аміодарону обмежується його побічними діями.

Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія з вузьким комплексом QRS

Купірування нападу: АТФ, верапаміл, пропафенон, аміодарон, флекаїнід.

Профілактика: флекаїнід, пропафенон, абляція особливо за наявності додаткових шляхів проведення.

### Шлуночкова тахікардія



Купірування нападу: електроімпульсна терапія, аміодарон, лідокаїн, мексилетин, БАБ при веретеноподібній шлуночкової тахікардії

Профілактика: аміодарон у поєднанні з БАБ, абляція, постановка електростимулятора дефібрилятора.

### Фібриляція шлуночків

Найбільш фатальною і несподіваною є первинна фібриляція шлуночків ( ФШ ) . Якщо електрична дефібриляція серця не буде проведена протягом перших 5 - 7 хв , смерть неминуча. Відрізнити фібриляцію від високочастотної шлуночкової тахікардії ( ШТ ) або асистолії можна тільки по ЕКГ . Тому початкові реальні заходи при цих станах однакові.

Переконавшись у тому , що сталася зупинка кровообігу , слід провести негайно :

-трійний прийом Сафара

- Зовнішній масаж серця ( НМС ) і штучну вентиляцію легенів ( ШВЛ ) ; їх співвідношення при серцево-легеневої реанімації ( СЛР ) 30 : 2 , в синхронному режимі; якщо апаратна ШВЛ , то НМС 100-120 і ЧД 10 в хв , в асинхронному режимі; разовий об'єм 400 - 600 мл ;

- Негайна синхронізований електродефібриляція в перші 5 хв ( ЕІТ , 360 Дж , 7 КВт ) і тільки потім реєстрація ЕКГ ; продовжують СЛР протягом 2 хв , якщо ритм не відновився - 2 -й розряд 360 Дж і продовжують СЛР протягом 2 хв;

При збереженні на ЕКГ ФЖ , після 2 -го розряду : адреналін в / в 1 мг . Потім 3 -й розряд 360 Дж і продовжують СЛР протягом 2 хв . Далі адреналін по 1 мг кожні 3-5 хв.

При збереженні на ЕКГ ФЖ , після 3- го розряду: аміодарон ( Аміокордин ) в / в 300 мг , 6 мл , в 20 мл 5 % розчину глюкози ; потім , можна повторювати після 3 -х циклів СЛР по 150 мг ,

до 5 мг / кг / год , до 900 мг . За відсутності аміодарону , але не після : лідокаїн 1 мг / кг , можна повторювати після 3 -х циклів СЛР по 50 мг , до 3 мг / кг / год.

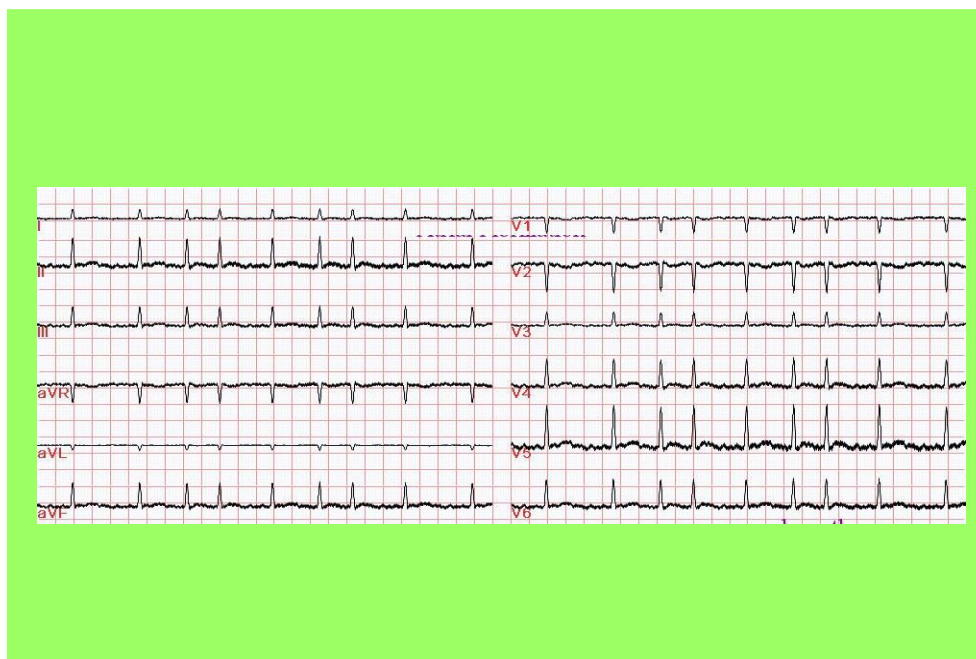
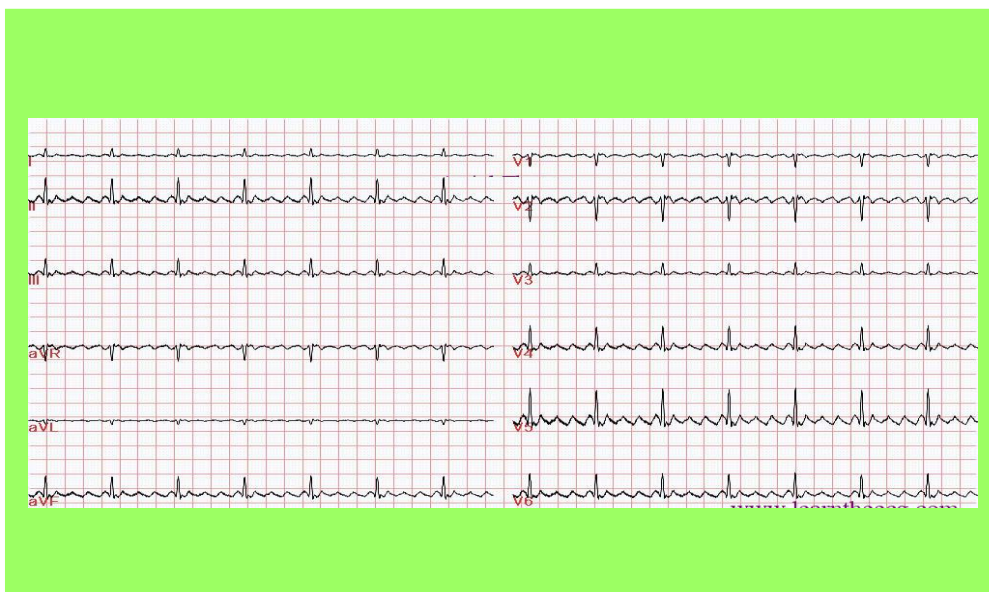
Схема : СЛР - 360 Дж - СЛР - 360 Дж - СЛР - адреналін -360 Дж - СЛР - аміодарон - 360 Дж - СЛР - адреналін - 360 Дж - СЛР .... до збереження ФЖ .

Після 3 -х циклів можливо : в / в введення гідрокарбонату натрію 50 мл , 4 % розчину; магнію сульфату 2 г , 8 мл , 25 % розчину; при гіпотензії добутаміну і дофаміну .

Після успішної дефібриляції , СЛР показано введення аміодарону в / в крапельно 1 мг / хв, до 5 мг / кг , і всередину до 1200 мг / добу , потім по 200 мг , 3 р / добу. Потім , в умовах АІТ проводять терапію постреанимаційної енцефалопатії : усунення гіпотензії ( Рефортан , Стабізол ) , нейропротекція ( налоксон , магнію сульфат , Тіоцетам ) , контроль сатурації , нормотермії , нормоглікемії , рівня гематокриту і гемоглобіну.

Невідкладна терапія при запинці кровообігу через асистолію або елеткромеханічну асоціацію включає: прийом Сафара, серцево-легеневу реанімацію, та адреналін.

### Фібриляція і тріпотіння передсердь



діагностичні критерії  
Електрокардіографічні ознаки ФП :

- Заміщення зубців Р частими осциляціями або фібриляторними хвилями е ( flimmern ), які варіюють за розмірами, формою та тривалості. Краще проявляються у відведеннях II , III , AVF , V1. Залежно від частоти і амплітуди розрізняють два варіанти ФП :
  - 1 ) великохвильова - частота хвиль 350-450 в 1 хв; . Амплітуда понад 0,5 мм;
  - 2 ) дрібно хвильова - частота хвиль 600-700 в 1 хв; . Амплітуда менш , ніж 0,5 мм ( деякі автори вважають , що вона гірше купірується ) ;
- Нерегулярність шлуночкових скорочень ( різні інтервали RR) ;
- Шлуночковий комплекс QRS переважно зберігає нормальну форму і тривалість , але може і змінювати форму ( частіше у вигляді блокади правої ніжки пучка Гіса ) .

Електрокардіографічні ознаки ТП :

- Заміщення зубця Р хвилями тріпотіння F (плоский ) II , III , AVF , V1 відведеннях ; регулярна активація передсердь 240-340 в 1 хв . краще купірується за допомогою електростимуляції ; збудження передсердь з частотою 340-430 в 1 хв . не вдається припинити за допомогою частої електростимуляції , а також фармакотерапією ;
- Регулярний ритм шлуночків з AV- проведенням 2:01 або 4:1 ( як варіант фізіологічної блокади) , але може бути і неправильним , якщо AV- проведення змінюється , - кількість шлуночкових скорочень становить 140-160 в 1 хв . ;
- Комплекс QRS здебільшого має нормальну тривалість , але у випадку великої частоти скорочень шлуночків (понад 200 в 1 хв.) Розширюються як при шлуночкової тахікардії ( тахісistolічна блокада ніжки пучка Гіса ) .

Клінічна термінологія і класифікація фібриляції і тріпотіння передсердь

форми:

- Пароксизмальна : . Ритм відновлюється самостійно протягом 48 год;
- Персистуюча : для відновлення синусового ритму необхідне втручання ;
- Постійна : синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно.

Порушення ритму може бути :

- Брадисistolічним - частота шлуночкових скорочень ( ЧСС ) менше , ніж 60 в 1 хв; .
- тахісistolічним - ЧСС більш , ніж 90 в 1 хв .

Окремі форми:

- ФП з широкими комплексами QRS виникає при синдромі WPW або при блокаді ніжки пучка Гіса . Протипоказані серцеві глікозиди і верапаміл , які здатні зменшувати ефективний рефрактерний період в додаткових шляхах , прискорюючи проведення по них імпульсу і призвести до фібриляції шлуночків;
  - Брадисistolічна форма ФП може бути обумовлена синдромом слабкості синусового вузла. Перед відновленням синусового ритму необхідно ввести електрод для тимчасової електрокардіостимуляції у зв'язку з можливістю асистолії;
  - Брадисistolічна форма ФП з правильним ритмом шлуночків (синдром Фредеріка).
- Поєднання ФП з повною AV-блокадою. Електрична дефібриляція протипоказана.

Причини виникнення:

- Гострі причини: інфаркт міокарда, перикардит, ТЕЛА, операції, електрошок, захворювання легень, тиреотоксикоз, вживання алкоголю, ожиріння, цукровий діабет, інші метаболічні порушення;
  - Серцево-судинні захворювання: клапанні ураження, ІХС, артеріальна гіпертензія, гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП), вроджена патологія, ураження синусового вузла, рестриктивні кардіоміопатії, пухлини серця, констриктивний перикардит;
  - Нейрогенная ФП: внаслідок посилення вагусного або адренергічного тону.
- Клінічні прояви: серцебиття у спокої або під час навантажень, задишка, біль у грудній клітці, слабкість, запаморочення, синкопи.

## Мінімальний обсяг обстеження пацієнтів з ФП

Анамнез і фізикальні дослідження: наявність і походження симптомів; клінічна форма ФП; період початку першого симптомного епізоду або дата, коли був вперше встановлений діагноз ФП; частота, тривалість, провокуючі фактори і спосіб припинення ФП (спонтанне припинення або персистуючі пароксизми); реакція на призначувані препарати; наявність будь-якого захворювання серця або інших оборотних станів (тиреотоксикоз або споживання алкоголю).

Електрокардіограма: оцінка ритму (верифікація ФП); гіпертрофія лівого шлуночка; тривалість і морфологія зубців Р, фібриляторних хвиль або хвиль тріпотіння; ознаки змін реполяризації, блокади ніжок, перенесеного інфаркту міокарда та інших порушень; вимірювання та спостереження за інтервалами RR, QRS, QT в зв'язку з антиаритмічною терапією.

Рентгенографія ОГК: паренхіма легенів, якщо ознаки вказують на патологію; судинний малюнок, якщо клінічні ознаки вказують на патологію.

Ехокардіограма: клапанне захворювання серця; розміри лівого і правого передсердь; розміри і функція лівого шлуночка; максимальний тиск у правому шлуночку (легенева гіпертензія); внутрішньопорожнинний тромб; захворювання перикарда.

Аналіз крові для оцінки функції щитовидної залози: здійснюють у разі вперше виявленої фібриляції передсердь, у разі труднощів контролю частоти ритму шлуночків, під час застосування аміодарону.

Додаткове клінічне обстеження

Холтеровський моніторинг: в разі не уточненого виду пароксизмальної тахіаритмії, для оцінки контролю ЧСС за добу.

Електрофізіологічне дослідження: для з'ясування механізму тахікардії з розширеними комплексами QRS; виявлення таких провокуючих аритмій, як ТП або пароксизмисуправентрикулярної тахікардії; встановлення місця для абляції або деструкції / модифікації AV -з'єднання.

З метою поновлення синусового ритму використовуються: перорально флекаїнід або пропафенон або аміодарон. Також, ін'єкційно, препарати, які вказані в таблиці.

Антиаритмічні засоби, що застосовуються найчастіше для відновлення синусового ритму у пацієнтів з ФП

Препарат	Насыщающая доза	Поддерживающая доза	Замечания
Аміодарон	5 мг/ 1 кг маси тіла на протязі 10-30 хв . в/в	1 мг/мин. на протязі 6 часов в/в, далее 0,5 мг/мин.	В/в форма: гипотензия, брадикардия, взаимодействие с препаратами (варфарин, дигоксин, новокаиномид, хинидин)
Пропафенон	150-300 мг 3 раз на день п/о, 2 мг/кг на протязі 10 хв. в/в (болюс)	450-900 мг/сут.п/ов 3 разделенных дозах	Желудочно-кишечные побочные эффекты, аритмогенное действие

Більш ефективно поновлення синусового ритму за допомогою – електричної кардіоверсії  
З метою хірургічного лікування, можна використовувати – катетерну абляцію легеневих вен

Контроль частоти серцевих скорочень при постійній формі ФП

Більшість хворих з постійною формою ФП потребують зниження частоти шлуночкових скорочень ( ЧШС ). Це обумовлено декількома причинами. По-перше, висока ЧШС може

значно погіршувати гемодинаміку у пацієнтів з серцевою недостатністю. По-друге, тривала тахікардія здатна призводити до формування серцевої недостатності через виникнення " тахікардіоміопатії " - оборотної дилатації порожнин серця. Нарешті, при ФП часті, неритмічні серцеві скорочення зазвичай супроводжуються неприємними відчуттями, які істотно погіршують якість життя пацієнтів.

Оптимальною є ЧШС 60-80 уд / хв ; Проте на практиці у багатьох пацієнтів зменшення ЧШС в спокої нижче 80 в хвилину виявляється недоцільним і навіть супроводжується погіршенням гемодинаміки. ЧШС у хворих з ФП розглядається як контрольована, коли в спокої не перевищує 80-90, а під час субмаксимальної навантаження - 120 уд / хв . Серед медикаментів для зменшення ЧШС застосовують серцеві глікозиди,  $\beta$  - адреноблокатори та недігідропіридінові антагоністи кальцію.

#### Клінічні аспекти вибору оптимального препарату для корекції ЧШС при постійній формі ФП

Групи препаратів	Особливо показані	Небажані або протипоказані
Серцеві глікозиди	Серцевій недостатності (в комбінації з $\beta$ -адреноблокаторами)	Гіпертрофічна кардіоміопатія, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта
В-блокатори	ІХС, артеріальній гіпертензії, серцевій недостатності (в комбінації з серцевими глікозидами)	Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта
Недігідропіридинові антагоністи кальція	Артеріальна гіпертензія, ІХС	Серцева недостатність, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта
Соталол	Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта	В інших випадках – препарат резерву
Аміодарон	Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта	В інших випадках – препарат резерву

Лікування ТП передбачає:

1 . Відновлення синусового ритму шляхом застосування ААП, електроімпульсної терапії, кардіостимуляції. Використовують ібутилід (ефективність 60 %). В умовах виражених гемодинамічних порушень перевагу надають через стравохідній електрокардіостимуляції або електроімпульсній терапії.

2 . Профілактичний прийом ААП для запобігання рецидивів ТП.

У хворих без важкої структурної патології міокарда використовують препарати ІС класу (флекаїнід, пропафенон), а також етацизин. Доведено ефективність препаратів ІІІ класу: аміодарону та соталолу. Принципи антикоагулянтної терапії ті ж, що й у випадку ФП.

3 . Катетерного радіочастотну абляцію для радикального усунення анатомічного субстрату ТП.

Ефективність її досягає 95 %, кількість рецидивів - 10 %.

Хворі з хронічною формою трепотіння і мерхтіння передсердь, а також у випадку пароксизму на протязі 48 год. потрубують профілактики кардіоемболічних ускладнень.

З цією метою використовуються: варфарін, нові оральні антикоагулянти, гепарини.

**Синдром слабкості синусового вузла** – термін збірний, він включає виражену синусову брадикардію, синоатріальну блокаду, зупинку синусового вузла, пароксизмальні передсерді тахіаритмії, приступи брадикардії-тахікардії. Часто є також порушення А-В-проведення. Зустрічається частіше у похилих людей, виявлення причини складно: пошкодження артерій, що живлять СУ, міокардіосклероз, амілоїдоз та ін. інфільтративні захворювання з пошкодженням міокарда передсердь.

Діагностика СССВ:

1. ЕКГ-Холтер-моніторинг – синдром брадикардії, тахікардії, епізоди зупинки СВ, синоатріальна блокада

2. ЕФІ – дослідження – оцінка ВВФСВ ( рівні довгі паузи між останніми нав'язаним передсердним імпульсом і першим раптовим синусовим) або КВВФСВ – не нав'язане RR за декілька останніх циклів до стимуляції.
3. Час синоатріального проведення , щоб оцінити, порушення і проведення із СВ по передсердям і утворення імпульсу в СВ.

Лікування:

Постійна ЕКС – однокамерна предсердна і шлуночкові аба двокамерна, так як часто єсупутні розлади провідникової системи. Можливий режим demand ( чекаючий або по потребі)

Причини АВ- блокад:

1. У спортсменів при збільшеному парасимп. тонусі (N.Vagus) в спокої АВ-блокада I ступеня.
2. При АІМ (частіше нижньому), вазо спастичній стенокардії ( частіше зі спазмом правої коронарної артерії).
3. При інфекціях ( міокардит, активний ревматизм, мононуклеоз, хвороба Лайма(бореліоз))
4. Саркоїдої, амілоїдоз, мезотеліоми
5. Глікозидна інтоксикація, В-блокатори, АМКК
6. Природжена АВ-блокада, у.ч хвороба Лева і Ленегра.

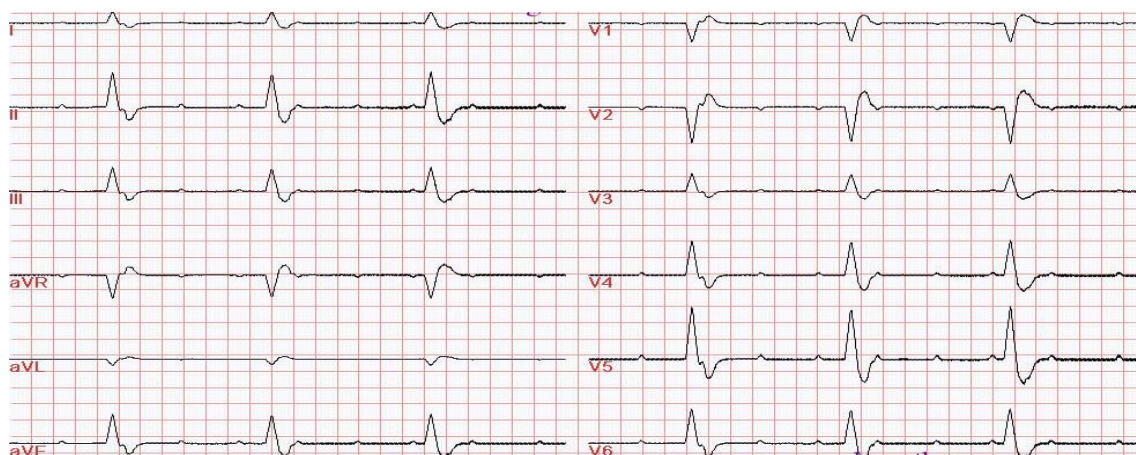
Примітка : для АГ, аорт. I мітр. Стенозі також характерні склероз, звапніння тканин серця, провідникової системи.

**АВ- блокада 1 ступення** – це подовження інтервала PQ більше 0,02 с. , зустрічається і в нормі, лікування не потребує

**АВ-блокада 2 ступення**

**Атріовентрикулярна блокада III степені** характеризується повною зупинкою проведення імпульсу від передсердя до шлуночків, в результаті чого передсерді і шлуночки збуджуються і скорочуються незалежно один від одного. Передсердя збуджуються регулярним імпульсом, який надходить із синусового вузла і передсердь, звичайно з частотою 70-80 за хвилину. Джерелами збудження шлуночків служать АВ- з'єднання і провідникова система шлуночків, ектопічні центри автоматизму II або III порядку. Я правило, шлуночки збуджуються при цьому регулярно, але з більш низькою частотою ( від 60 до 30 за хвилину).

На ЕКГ при атріовентрикулярній блокаді III ступеня визначається повне роз'єднання діяльності передсердь і шлуночків : зубці Р можуть реєструватися в найрізноманітніші моменти систоли і діастоли шлуночків, інколи накладаючись на комплекс QRS або зубці Т і деформуючи їх.



**Блокада пучка Гіса** має різні причини:

Якщо немає органічних пошкоджень частіше зустрічається блокада правої ніжки Гіса. Вона буває і при пороках ВПС(ДМПП) і ППС ( мі тральний і аортальний, при ІХС.

Причини блокади лівої ніжки Гіса:

1. ІХС
2. Тривала АГ
3. Тяжкий аортальний порок
4. ДКМП

Блокади можуть бути постійними, минуцими, можуть проявлятися при відповідній ЧСС. В результаті порушення деполяризації розвиваються вторинні зміни реполяризації (ST, T)

Блокада правої ніжки пучка Гіса

Електрокардіографічні признаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса являються :

1. Наявність в правих грудних відведеннях V1,2 (рідше в відведеннях як від кінцівок III і aVF) комплексів QRS типу rSR або rsR, що мають М-подібний вид , при чому R більший від r
2. Наявність в лівих грудних відведеннях (V5,V6) і в відведеннях I, aVL поширеного, нерідко зазубреного зубця S
3. Збільшення часу (ширини) комплексу QRS більше 0,12 с
4. Наявність в відведеннях V1 (рідше в III) депресії сегмента RS-T з випуклістю, повернений доверху , і негативний або двофазний (- +) асиметричний зубець T.

Блокада лівої ніжки пучка Гіса

Електрокардіографічні признаки повної блокади лівої ніжки пучка Гіса являється:

1. Наявність в відведеннях V5,V6, I, aVLуширених шлуночкових комплексів типа R з розщепленою або широкою вершиною
2. Наявність в відведеннях V1,V2,III.aVF уширеногодеформованногошлуночкового комплексу , що має вид QS або rS розщепленою або широкою вершиною зубця S
3. Збільшення загальної тривалості комплексу QRS більше 0,12 с
4. Наявність в відведеннях V5,V6, I, aVLдискордатного по відношенню до QRS зміщення сегменту RS-T і негативних двофазних (-+) асиметричних зубців T
5. Відхилення електричної осі серця вправо спостерігається часто, але не завжди.

Показання до імплантації штучного водія ритму (постійної кардіостимуляції ) при AV-блокадах

• Повна AV- блокада :

◆ При наявності втрат свідомості (напади Морганьї - Адамса- Стокса ) або запамороченні

◆ При відсутності клініки і стійкою брадикардії (менше 40 на хвилину) або паузах більше 3 секунд , шлуночкової аритмії або серцевої недостатності

• AV - блокада II ст. типу Мобітц 1-2 при наявності симптоматики

• AV - блокада II - III ст. , Що виникає при фізичному навантаженні , незалежно від наявності або відсутності симптоматики

• AV - блокада II - III ст. після пересадки серця за наявності симптоматики

• Порушення провідності після інфаркту міокарда :

◆ AV - блокада II - III ст. в поєднанні з блокадою ніжок пучка Гіса , незалежно від наявності симптоматики

◆ Періоди AV- блокади II - III ст. з симптомами

**Матеріали щодо активації здобувачів вищої освіти під час проведення лекції: питання, ситуаційні задачі тощо (за необхідності):**

**Ситуаційна задача № 1**

Який з наведених препаратів найчастіше є найбільш ефективним для відновлення серцевої діяльності?

- A. Атропіну сульфат
- B. Адреналіну гідрохлорид
- C. Норадреналінугідротартрат
- D. Кальцію хлорид



Е. Ізопротеренол (новодрін)

### **Ситуаційна задача № 2**

У хворого 45 років, який хворіє на ішемічну хворобу серця, стенокардію напруги, ФК II, СН I ст. виник пароксизм шлуночкової тахікардії. ЧСС - 180 за хв., АТ - 80/60 мм рт. ст. Яку схему лікування Ви застосуєте?

- А. Лідокаїн в/в чи новокаїнамід з мезатоном, калію хлорид В. Мезатон у поєднанні із строфантином, калію хлорид
- С. Прийоми подразнення блукаючого нерва, АТФ, верапаміл

### **Ситуаційна задача № 3**

У хворого 45 років на ЕКГ інтервал Р-Q дорівнює 0,10 с, тривалість комплексу QRS дорівнює 0,12 с, шлуночковий комплекс помірно деформований, відмічається додаткова хвиля збудження ("дельта"-хвиля). Раптово виник пароксизм суправентрикулярної тахікардії. Виберіть найбільш оптимальну схему лікування:

- А. Дигоксин в/в, калію хлорид, лазікс В. Ритмілен або новокаїнамід в/в
- С. Ізоптин, калію хлорид в/в
- Д. Обзідан, калію хлорид в/в
- Е. Адреналін п/ш, новодрин в інгаляціях, мезатон в/в

### **Загальне матеріальне та навчально-методичне забезпечення лекції:**

- робоча програма навчальної дисципліни
- конспект ( план-конспект) лекції
- мультимедійна презентація лекції
- Виписка з історії хвороби
- Комплект ЕКГ, R-грами, ЕхоКГ, аналізи крові і сечі.

### **Питання для самоконтролю**

- 1) Як ви вважаєте ІХС – це єдина причина АВ-блокад?
- 2) Різниця в невідкладній терапії, фібриляції шлуночків і асистолії?
- 3) На сьогоднішніх момент в лікуванні порушень ритму і провідності домінують оперативні чи консервативні технології?
- 4) Що таке механізм ріентрі?
- 5) Більш загрозливий прогноз має суправентрикулярна чи шлуночкова ектопія?
- 6) Які ускладнення можуть виникнути при фібриляції передсердь?
- 7) Що найбільш актуальне в лікуванні фібриляції передсердь: антиагреганти, антикоагулянти, тромболітики?
- 8) Для яких станів актуальні бівентрикулярні (трьохкамерні) кардіостимулятори?
- 9) Що відображає інтервал Р-Q, його норма і як він змінюється при АВ-блокаді Іступеня?
- 10) Які порушення ритму, провідності призводять до розширення комплексу QRS?

### **Список використаних джерел**

1. Сучасні класифікації та стандарти Лікування Розповсюдження захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії / За ред. д -ра мед . наук , проф. Ю.М.Мостового - 15 -ті вид . , Доп. и перероблене - Вінниця : ДП « ДКФ » , 2018. - 656с .
2. Внутрішні хвороби: у 2 ч. Ч. 1: Розділи 1–8: Нац. підручник для лікарів-інтернів, студ. мед. ЗВО, лікарів-практиків терапевт. профілю. Рекомендовано вченою радою ІФНМУ / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін.; за ред. Л.В Глушка. - К., 2019. - С. 500-507.
3. Внутрішні хвороби. Підручник заснований на засадах доказової медицини, 2018/19. Практична медицина. ISBN 978-83- 7430- 9, Вроцлав. – Розділ 14. – С.957-966.