

ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ
ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ім. М. І. ПИРОГОВА
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

**ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ,
ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ
КЛЮЧОВІ ПОЛОЖЕННЯ**

Тези лекцій

*За редакцією
професора Ю. М. Мостового,
професора Л. В. Распутіної*

Київ
Центр ДЗК
2017

УДК 616.12-005.4

ББК 54.101

I-97

Рецензенти:

- Іванов В. П. — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова;
- Данильчук І. В. — кандидат медичних наук, заступник головного лікаря КЗ «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології».

*Рекомендовано до друку
Вченою радою Вінницького національного медичного
університету імені М. І. Пирогова.
Протокол № 15 від 23.06.2017 р.*

Ішемічна хвороба серця, гострий коронарний синдром:
I-97 **ключові положення** : Тези лекцій / За ред. проф. Ю. М. Мостового, проф. Л. В. Распутіної — Київ : Центр ДЗК, 2017 — 96 с.

ISBN 978-617-7175-37-6

Представлене видання є тезами лекцій, підготовленими для екстреної медичної допомоги. У матеріалах викладені сучасні ключові положення патогенезу, діагностики і тактики лікування ішемічної хвороби серця та гострого коронарного синдрому. Подано сучасні підходи до факторів ризику та можливостей їх корекції. Представлені базові знання стосовно коронарографії, стентування та аорто-коронарного шунтування. Окремо виділено питання серцево-легеневої реанімації на догоспітальному етапі. Всі матеріали ґрунтуються на існуючих нормативних документах та містять коментарі авторів.

Видання призначено для лікарів, фельдшерів екстреної медичної допомоги, сімейних лікарів, терапевтів, інтернів та студентів вищих медичних навчальних закладів.

**УДК 616.12-005.4
ББК 54.101**

ISBN 978-617-7175-37-6

© Вінницький національний медичний
університет імені М. І. Пирогова, 2017
© Ю. М. Мостовой, Л. В. Распутіна, редагування, 2017

ПЕРЕДМОВА

Ішемічна хвороба серця (ІХС) становить основну причину захворюваності та смертності серед дорослого населення як у світі, так і в Україні. Проблема діагностики ІХС знаходиться в полі діяльності сімейних лікарів, терапевтів та кардіологів. Проте часто перший контакт пацієнта з ІХС відбувається з представниками екстреної медичної допомоги (ЕМД): лікарями, фельдшерами, медичними сестрами.

Диференційна діагностика больового синдрому часто потребує глибоких знань щодо механізмів виникнення болю. Адже найважливіше діагностувати гострий коронарний синдром (ГКС): інфаркт міокарда, нестабільну стенокардію, що потребує ранньої інвазивної тактики лікування. Саме на ранній реперфузійній терапії ГКС базуються сучасні світові, європейські та локальні протоколи надання допомоги пацієнтам.

У представлених тезах лекцій, що розроблені для ЕМД, викладені основи діагностики та лікування ІХС, а саме ГКС. Висвітлено поняття факторів ризику серцево-судинних захворювань, їх діагностики та шляхів корекції. Викладено механізми розвитку захворювання, клінічні симптоми гострих і хронічних форм ІХС та методи діагностики, що дозволить медичному працівнику сформулювати сучасний погляд на проблему.

Особлива увага приділяється визначенню, діагностиці та тактиці лікування на догоспітальному етапі пацієнтів з ГКС. Визначено покази до вибору виду реперфузії (черезшкірне коронарне втручання чи тромболізис), обґрунтовано часові параметри надання медичної допомоги та медикаментозне лікування на догоспітальному етапі. Продовженням теми є детальне висвітлення методики тромболітичної терапії, можливих ускладнень, покази та протипокази.

На сучасному рівні розвитку медицини медичний персонал має знати основні питання коронарографії, стентування та аорто-коронарного шунтування. Приділено уваги питанням серцево-легеневої реанімації, володіння якою є невід'ємною складовою теоретичної та практичної підготовки медичних працівників різних рівнів.

При підготовці лекцій ми керувались матеріалами державних та міжнародних узгоджувальних документів, загальні положення яких були деталізовані і прокоментовані.

Таким чином, представлені тези лекцій містять ключові положення, що допоможуть краще розуміти патогенетичні механізми розвитку ГКС, вдосконалити надання медичної допомоги пацієнтам з ГКС.

Список умовних скорочень

АТ	— артеріальний тиск
АКШ	— аортокоронарне шунтування
БЛНПГ	— блокада лівої ніжки пучка Гіса
ВООЗ	— всесвітня організація охорони здоров'я
ГКС	— гострий коронарний синдром
ЕКГ	— електрокардіографія
ЕхоКГ	— ехокардіографія
ІМ	— інфаркт міокарда
ІМТ	— індекс маси тіла
ІХС	— ішемічна хвороба серця
КВГ	— коронаровентрикулографія
ЛШ	— лівий шлуночок
МС	— метаболічний синдром
МВ-КФК	— креатинфосфокіназа — МВ фракція
НС	— нестабільна стенокардія
ОТ	— об'єм талії
ПКВ	— перкутанне коронарне втручання
СН	— серцева недостатність
СЛР	— серцево-легенева реанімація
ФК	— функціональний клас
ФШ	— фібриляція шлуночків
ХСК	— хвороби системи кровообігу
ЧД	— частота дихання
ШВЛ	— штучна вентиляція легень
ШТ	— шлуночкова тахікардія

**ФАКТОРИ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ
ПАТОЛОГІЇ, МЕТОДИ ВІЯВЛЕННЯ.
РОЛЬ МЕДИЧНОГО ПРАЦІВНИКА
У ФОРМУВАННІ ПОВЕДІНКИ НАСЕЛЕННЯ
ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ**

*К. мед. н., доцент кафедри пропедевтики
внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова*

Солейко Лариса Петрівна

Показники стану хвороб системи кровообігу в Україні

Хвороби системи кровообігу – **31%**:

✓ Серед усіх захворювань:

- вік 18–60 – 37%,
- > 60 років – 51%;

✓ Серед працездатного населення – 24%;

✓ Основна причина смертності – 67%.

Щорічно від серцево-судинних захворювань **вмирає** близько **426 тис.** українських пацієнтів.

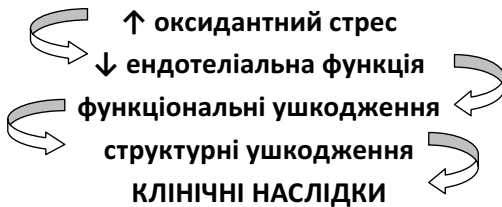
В.М. Коваленко, 2016 р.

Хвороби системи кровообігу (ХСК) являються однією з найважливіших медико-біологічних та соціальних проблем в Україні та світі. ХСК серед населення України є основною причиною смерті та складають 67% в структурі смертності громадян. Цей показник є одним із найвищих в Європі.

Розвиток та прогресування хвороб системи кровообігу

Фактори ризику:

- вік,
- стать,
- паління,
- малорухливий спосіб життя,
- ожиріння,
- ↑ холестерину,
- ↑ АТ,
- цукровий діабет.



Враховуючи статистичні дані, а також з метою досягнення максимальної ефективності заходів щодо усунення фатальних ускладнень ХСК на початку ХХІ століття запропонована концепція “багатофакторної профілактики ХСК”. Розвиток та прогресування ХСК, згідно із цією концепцією, — це реалізація патогенного впливу основних факторів ризику, що призводить до активізації оксидантного стресу, пригнічення ендотеліальної функції з подальшим виникненням функціональних,

а потім структурних ускладнень, які призводять до незворотних клінічних наслідків.

Залежність ризику ХСК від дози тютюну

- 15 цигарок на день – смертність від ІХС серед чоловіків 40–59 рр. – ↑ *1,9 разів*;
- 20 цигарок на день – ↑ *2,4 рази*, ніж у тих, хто не палить.

N.B.!* У 20% пацієнтів, які продовжують палити після тромболітичної терапії, протягом року виникає *реінфаркт!

Діагностика ступеня нікотинової залежності

- Виявлення *тіоціонату* в крові;
- Рівень CO* у повітрі, що видихається;
- Концентрація *нікотину, котініну* або їх метаболітів у крові/сечі/слині;
- Тест Фагерстрема* (0–10 балів):
 - 0–3 б. — низький; у разі відмови від паління, основну увагу варто зосередити на психологічних факторах,
 - 4–5 б. — середній; можлива медикаментозна терапія,
 - 6–10 б. — високий.

**НЕОБХІДНА
медикаментозна терапія**

Епідеміологічні дослідження продемонстрували не тільки зв'язок вживання тютюну зі смертністю від ХСК, але й залежність відносного ризику розвитку цієї патології від дози тютюну.

Найстрашніше те, що у 20% пацієнтів, які продовжували палити після проведення найсучасніших методів лікування, протягом року виникає реінфаркт.

Визначення ступеня нікотинової залежності включає в себе: біохімічні дослідження, фізіологічні дослідження, а також анкетування пацієнтів за відповідними тестами. Ступінь залежності від нікотину оцінюється в балах від 0 до 10. Для швидкої перевірки залежності існують 3 запитання, які потребують відповіді “так” чи “ні”. Позитивна відповідь дає змогу діагностувати високий ступінь нікотинової залежності. Орієнтовно про це свідчить індекс курця.

Що дає відмова від паління?

Через
1 рік

- ризик розвитку ІХС
↓ на 50%

Через
10 років

- ризик розвитку ІХС
↓ на 50%

Пацієнти,
що
перенесли
ангіо-
пластику

- ↓ ризик розвитку гострого коронарного синдрому(ГКС) або повторного інфаркту міокарда (ІМ) до рівня тих, хто ніколи не курив

Відмова від паління є ефективним способом як зниження розвитку ХСК, так і уповільнення швидкості прогресування вже існуючого захворювання. При цьому, чим раніше людина відмовляється від паління, тим сприятливіший прогноз. Особливо це стосується осіб, які перенесли ангіопластику або тромболізис після інфаркту міокарда.

Матеріали ВООЗ (1999)

- Кожен медичний працівник несе відповідальність у боротьбі з епідемією тютюнопаління.
- Припинення паління – не тільки профілактика, це потрібно розглядати як одне з призначень лікаря в лікуванні і реабілітації пацієнта з різними захворюваннями.
- Існують методи, застосовуючи які, медичні працівники можуть надавати допомогу курцеві.

**МЕДИЧНІ ПРАЦІВНИКИ
ПОВИННІ БУТИ ПРИКЛАДОМ
для пацієнтів у відмові від паління!**

Останні 15 років європейські лікарі різних спеціальностей, перебуваючи в авангарді боротьби з палінням, усе активніше допомагають своїм пацієнтам у відмові від цієї шкідливої звички, досягаючи значних успіхів. Але першим прикладом мають бути медичні працівники, тому в матеріалах ВООЗ (1999 р.) підкреслюється саме цей факт.

**Індекс маси тіла (ІМТ)
і ризик розвитку захворювань,
супутніх ожирінню**

ІМТ, кг/м ²	ВООЗ	Ризик супутніх захворювань залежно від ІМТ і ОТ (см)	
		< 102 см у чол., < 88 см у жін.	> 102 см у чол., > 88 см у жін.
< 18,5	Дефіцит маси тіла	-	-
18,5-24,9	Нормальна маса	Низький	Середній
25-29,9	Надлишкова маса	Підвищений	Високий
30-34,9	Ожиріння I ст.	Високий	Дуже високий
35-39,9	Ожиріння II ст.	Дуже високий	Вкрай високий
> 40	Ожиріння III ст.	Вкрай високий	Вкрай високий

Для кількісної оцінки маси тіла і важкості ожиріння рекомендується використовувати індекс маси тіла (ІМТ). ІМТ — простий та досить інформативний показник, значення якого має прямий зв'язок із ризиком ускладнень та смерті. На ожиріння вказує ІМТ > 30 кг/м², надлишкову вагу — 25–29,9 кг/м², нормою вважають ІМТ 18,5–24,9 кг/м². Залежно від величини ІМТ виділяють три ступеня ожиріння.

**Абдомінальне ожиріння
як основний критерій
метаболічного синдрому**

Об'єм талії (см)	Чоловіки	Жінки
Європейці	> 94	> 80
Південно-азіати	> 90	> 80
Китайці	> 90	> 80
Японці	> 85	> 90

Нова редакція визначення метаболічного синдрому (МС) була представлена у 2005 р. на першому Міжнародному конгресі в Берліні. Принципово новою позицією стало визначення абдомінального ожиріння як основного критерію діагностики МС із жорсткістю нормативних параметрів об'єму талії.

Модифікація способу життя пацієнтами України і Європи, у яких ІМТ ≥ 30 кг/м²

Менше жирів



Більше фізичної активності



Надлишкова маса тіла більш розповсюджена серед чоловіків-пацієнтів в Україні та Європі, а ожирінням страждають переважно пацієнтки. Це відмічене на тлі загальної вираженої гіподинамії, а також споживання жирів. Але не всі змінювали докорінно свій спосіб життя та покращували свій діагноз.

Голодування – неприйнятний спосіб лікування ожиріння

Клітини «голодують» (не отримують глюкозу – основне джерело енергії)

Клітини переходять на альтернативне джерело енергії - жири

Накопичення вільних жирних кислот (ВЖК) у результаті розпаду власних жирових депо

Надлишок ВЖК розпадається з утворенням кетонів (ацетону, ацетооцтової, β -оксимасляної кислот)

Голодування – це несприятливий метод лікування ожиріння, оскільки самостійно може призвести до дестабілізації метаболічних процесів. Пацієнтів потрібно навчити розрізняти низько-, помірно- та висококалорійні продукти. Продукти, що рекомендуються до споживання без обмеження, повинні забезпечити відчуття насичення, задовольнити потребу в солодкому, створити відчуття наповнення шлунка. Необхідні продукти з ліполітичними властивостями.

Аналіз 4 популярних дієт, Jama (January, 2005)

- Дієта *Atkins* – низьковуглеводна.
- Дієта *Zone* – помірний вміст вуглеводів.
- Дієта *WeightWatchers* (спостерігачів ваги) – помірний вміст жирів.
- Дієта *Ornish* – вегетаріанська дієта з низьким вмістом жирів.

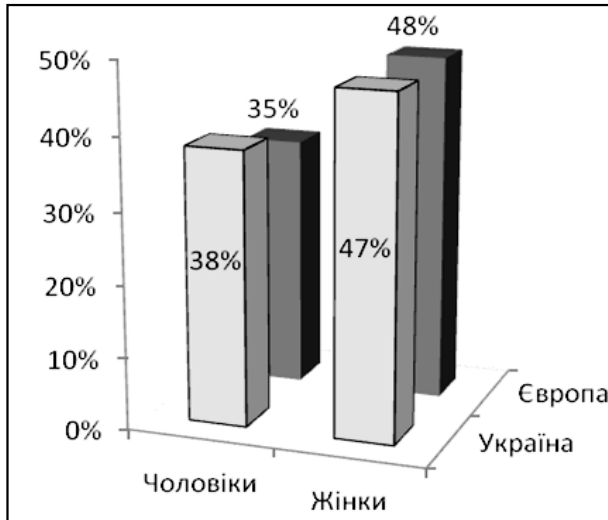
Всі дієти ефективно знижували вагу та ризик розвитку серцево-судинних захворювань, але характеризуються низькою прихильністю серед пацієнтів

***Висновок:* МЕНШЕ ЇСТИ
ТА БІЛЬШЕ РУХАТИСЯ!**

Аналіз багатьох популярних та непопулярних дієт виявив, що жодна з них не має істотних переваг.

**Досягнення пацієнтами України і Європи,
що отримували антигіпертензивну терапію
цілових рівнів АТ (140/90 мм рт. ст.)**

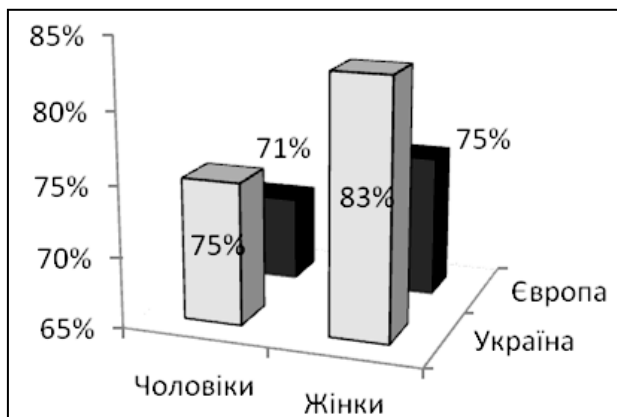
Пацієнти з цільовим АТ



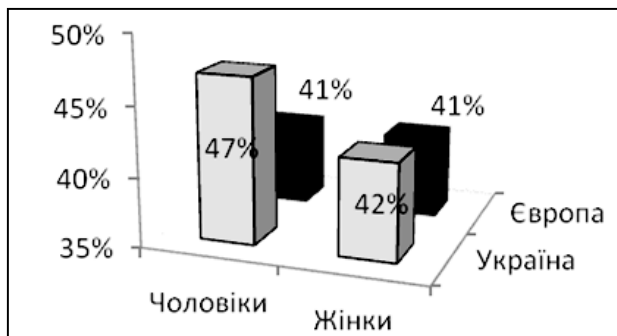
Досягнути цілових рівнів артеріального тиску (АТ) на тлі антигіпертензивної терапії вдалось у кожного третього пацієнта-чоловіка в Україні (38%) та Європі (35%) та практично у кожної другої жінки-пацієнтки з високим ризиком в Україні (47%) та Європі (48%). Таким чином, ми бачимо досить низький показник серед чоловіків як в Україні, так і в Європі, ніж відповідний відсоток у жінок.

Модифікація способу життя у пацієнтів України і Європи, що отримували антигіпертензивну терапію

Менше солі

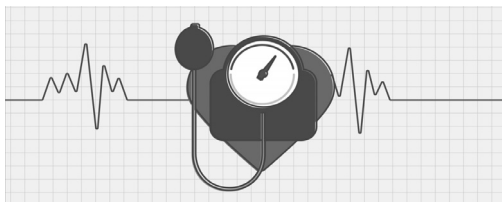


Більше фізичної активності



Для зниження ризику серцево-судинних захворювань пацієнти, які отримували антигіпертензивну терапію, також модифікували спосіб життя. На DUSH дієті знаходились 46% чоловіків та 47% жінок в Європі, в Україні – 40% та 40%. Пацієнтки в Україні (83%) та Європі (75%) вживали менше солі, ніж пацієнти-чоловіки (75% та 71% відповідно). В Україні підвищували свою фізичну активність 47% чоловіків та 42% жінок, в Європі – 41% чоловіків та 41% жінок.

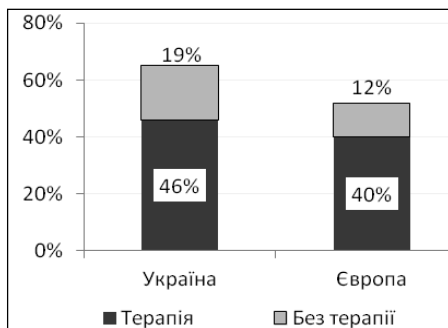
Нефармакологічні втручання і ↓АТ



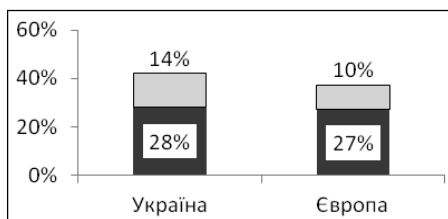
1. Фізичні вправи.
2. Низькосольова дієта.
3. Зменшення вживання алкоголю.
4. Вживання калію.

Досягнення цільового рівня ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) < 2,5 ммоль/л у пацієнтів України і Європи, що отримували і не отримували гіполіпідемічну терапію

Чоловіки



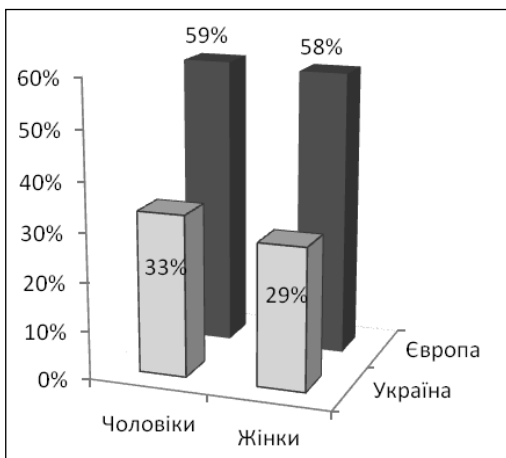
Жінки



Недооцінка нефармакологічних заходів впливу, зокрема на АТ, призводить до необґрунтованого переобтяження організму пацієнта медикаментозною терапією. Доведено, що регулярні фізичні вправи можуть знизити АТ на 3–4 мм рт. ст., зменшення вживання алкоголю — на 2–3 мм рт. ст., застосування низькосольової дієти — на 3–5 мм рт. ст., насичення калієм — на 2–3 мм рт. ст.

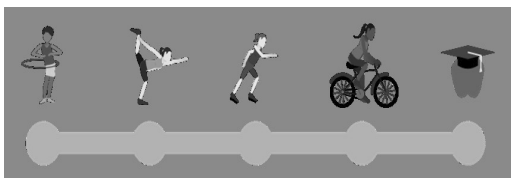
Застосування гіполіпідемічної терапії дійсно відображалось на досягненні цільових рівнів ЛПНЩ, більш вираженому серед чоловіків України та Європи. Що стосується жіночої популяції, то ці показники значно менші.

**Досягнення цільового рівня
HbA_{1c} < 7,0
у пацієнтів України і Європи,
що отримували
протидіабетичну терапію**



Контроль цукрового діабету у пацієнтів, які отримують протидіабетичну терапію здійснювався визначенням глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) < 7,0%. В Україні цільового рівня HbA_{1c} досягли тільки у кожного четвертого пацієнта (33% чоловіків та 29% жінок), в той же час в Європі пацієнти отримували більш ефективну терапію (59% чоловіків та 58% жінок).

**Нові рекомендації
по модифікації стилю життя**



**≥ 30 хвилин помірної
фізичної активності** щодня;
Фрукти – 5 порцій на добу;
Овочі – 9 порцій на добу.

Основні шляхи профілактики ХСК: бажана багатофакторна профілактика або усунення всіх факторів ризику у конкретного пацієнта. Насамперед це стосується модифікації способу життя, що включає відмову від малорухливості і докорінну зміну дієтичних підходів, а саме більше вживання овочів та фруктів.

«ABC» профілактика серцево-судинних захворювань

A

Aspirin
ACE inhibition

B

BP control/ β -blockade

C

Cholesterol lowering

D

Diet
Don't smoke

E

Exercise

Весь алгоритм серцево-судинної профілактики добре сформульований у так званій системі “ABC”, де:

A — застосування аспірину, інгібіторів АПФ та контроль НВА₁ с;

B — контроль АТ та застосування β -блокаторів;

C — застосування ліпідознижуючої терапії;

D — використання дієти, відмова від паління, заходи, направлені на зменшення ризику розвитку цукрового діабету;

E — щоденні фізичні вправи.

Європейський телефон здоров'я

140 90 530

- 140/90 — артеріальний тиск нижче цього рівня;
- 5 — холестерин нижче 5 ммоль/л;
- 3 — щоденно треба пройти пішки 3 км або 30 хвилин займатися фізичними вправами;
- 0 — треба кинути палити! Жодної цигарки!

З метою подальшого поширення знань щодо важливості усунення множинних факторів ризику ХСК і здорового способу життя слід активно пропагувати так званий “Європейський телефон здоров'я”, який слід завчити як лікарям, так і пацієнтам: “140-90-530”.

**ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ.
ПРИЧИНИ. КЛІНІЧНІ ФОРМИ.
ДІАГНОСТИКА**

*Асистент кафедри пропедевтики внутрішньої
медицини ВНМУ ім. М. І. Пирогова*

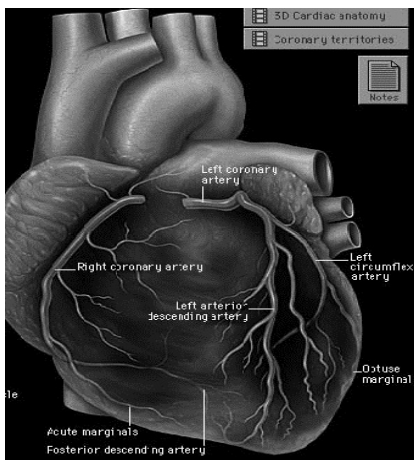
Діденко Дарія Вікторівна

Ішемічна хвороба серця (ІХС)

Гостре або хронічне ураження серця, викликане зменшенням або припиненням доставки крові до міокарда, що призводить до невідповідності між коронарним кровообігом та потребою міокарда в кисні.

го кровотоку, який може порушуватися як при органічних, так і при функціональних розладах в коронарних артеріях. Залежно від ступеня невідповідності між коронарним кровотоком і потребами міокарда, прояви ІХС можуть відрізнятися.

Анатомія серця



Кровопостачання серця здійснюється правою та лівою коронарними артеріями, які відходять від аорти нижче її клапанів та розташовані на зовнішній поверхні серцевого м'яза. Під час систоли (скорочення) лівого шлуночка вхід в артерії закривається клапанами, кров до них надходить під час діастоли (розслаблення).

Права коронарна артерія проходить по задній поверхні серця та кровопостачає праве передсердя, міжпередсердну перетинку, правий шлуночок, частину задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки. Ліва коронарна артерія поділяється на 2 основні гілки: передню міжшлуночкову та огинаючу, які кровопостачають ліве передсердя, передню стінку лівого шлуночка, частину передньої стінки правого шлуночка та більшу частину міжшлуночкової перетинки.

Потреба міокарда в кисні залежить від навантаження та значно зростає при збільшенні частоти серцевих скорочень, підвищенні тиску в аорті, при збільшенні ударного об'єму крові.

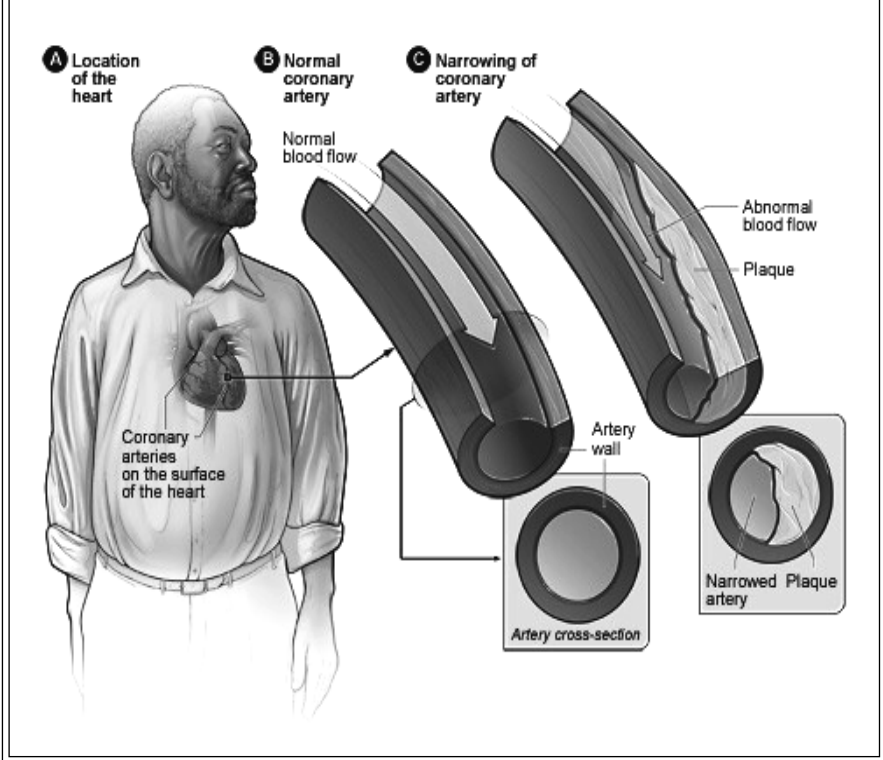
Доставка кисню до міокарда визначається станом коронарно-

го кровотоку, який може порушуватися як при органічних, так і при функціональних розладах в коронарних артеріях. Залежно від ступеня невідповідності між коронарним кровотоком і потребами міокарда, прояви ІХС можуть відрізнятися.

Права коронарна артерія проходить по задній поверхні серця та

Причини ІХС

1. Атеросклеротичне ураження коронарних артерій – звуження просвіту судин.



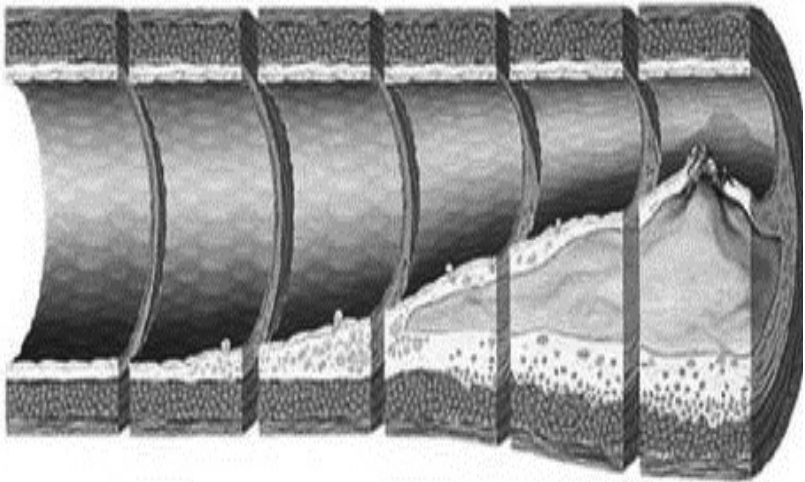
Внаслідок зменшення просвіту коронарної артерії (стенозу) менша кількість крові та кисню доставляється до міокарду, вираженість клінічних проявів залежить від ступеня звуження, поширення в просвіті судини, кількості уражених судин та місця розвитку бляшки (проксимально чи дистально), розвитку колатерального кровотоку.

Як правило, стеноз менше 50% не впливає на коронарний кровотік, а стеноз понад 75% вважається гемодинамічно значимим.

Атеросклеротичне ураження коронарних артерій є найчастішою причиною розвитку стенокардії, симптоми захворювання виявляються при підвищенні потреби міокарда в кисні (фізичне навантаження), оскільки звуження просвіту є механічною перешкодою току крові.

Атеросклероз

Відкладання холестерину та ліпопротеїдів у внутрішній оболонці артерій з формуванням бляшки, що зменшує просвіт судин.



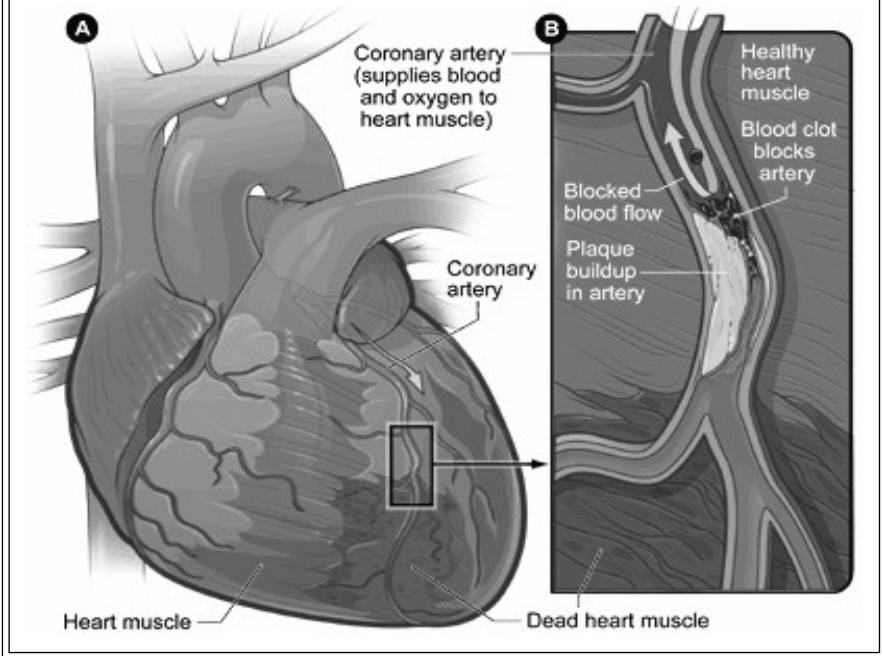
1 стадія атеросклерозу — доліпідна, пошкодження внутрішньої оболонки судини.

2 стадія — утворення ліпідних плям, відбувається просочення ліпідів у внутрішню оболонку артерій при порушенні транспорту та утилізації холестерину. В ділянці накопичення ліпідів вона потовщується, метаболізм підвищується — утворюється ліпідна пляма.

3 стадія — атероматоз, в ліпідних плямах збільшується кількість гладких м'язів, посилюються процеси розростання і міграції клітин, холестерин накопичується в клітинах та формується бляшки, що виступають в просвіт судин. Якщо бляшка пошкоджується — поверхня з пошкодженим ендотелієм стає тромбогенною, що призводить до пристінкового тромбування. Такий механізм є причиною інфаркту міокарда.

2. Тромбоз коронарної артерії

Пошкодження ендотелію артерій (поверхні бляшки) викликає адгезію тромбоцитів, що запускає тромбоутворення.

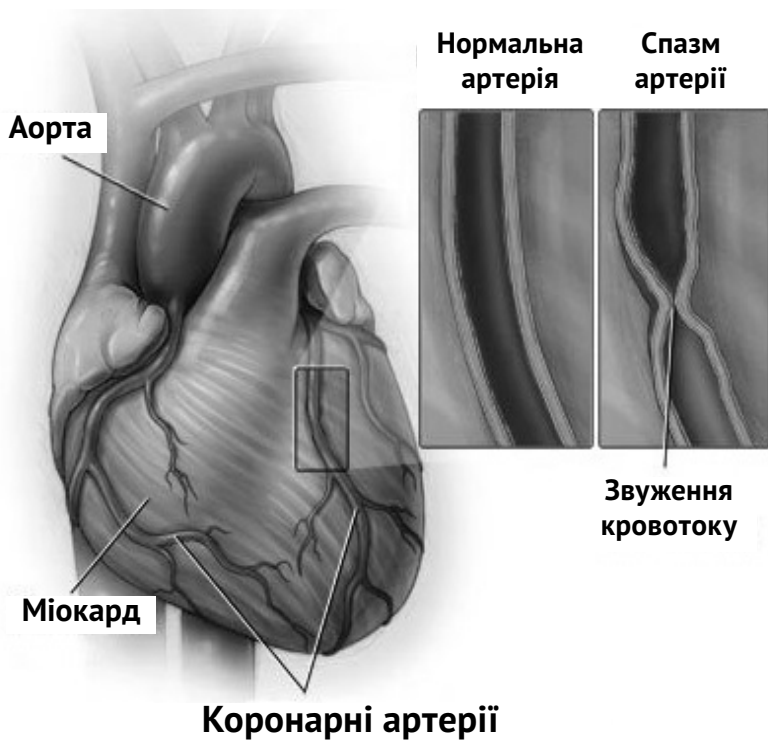


При пошкодженні внутрішньої оболонки судини першими на дану ділянку фіксуються тромбоцити, які утворюють тромб та активують білкові фактори згортання крові. Після їх активації з фібриногену крові утворюється фібриновий згусток, який разом з форменими елементами закриває просвіт артерії.

Тромбоз коронарної артерії може розвиватись в місці розриву атеросклеротичної бляшки або в ділянці без атеросклеротичного ураження та призводить до раптової закупорки просвіту коронарної артерії, тому є причиною гострого стану — інфаркту міокарда (ІМ).

Клінічні дані залежать від площі тромбозу — повний чи пристінковий.

3. Спазм коронарної артерії – вазомоторна реакція артерій



В ділянці коронарної артерії без структурних змін або незначного атеросклеротичного пошкодження внаслідок підвищеної чутливості до вазопресорів, гормональноактивних речовин або зменшення синтезу вазодилітаторів розвивається спазм м'язів.

Через тимчасове погіршення кровотоку в даній ділянці міокарда розвиваються симптоми стенокардії, довготривалий спазм може призвести до розвитку некрозу серцевого м'яза.

Вазоспастична стенокардія має атиповий перебіг — біль без чіткого зв'язку з провокуючим фактором, часто в нічний час, має циклічний характер.

Хронічні форми ІХС (стабільна ІХС)

1. Стенокардія – тимчасова ішемія міокарда, коли потреба в кисні переважає його доставку:

- стабільна стенокардія напруги;
- вазоспастична стенокардія;
- кардіальний синдром Х.

2. Кардіосклероз – ураження міокарда внаслідок розвитку сполучної (рубцевої) тканини:

- післяінфарктний;
- дифузний;
- хронічна аневризма серця.

3. Безбольова форма ІХС – ознаки ішемії міокарда реєструються методами дослідження, але не проявляються клінічно.

Стабільна стенокардія напруги виникає внаслідок атеросклеротичного звуження коронарних артерій. В стані спокою міокард отримує достатню кількість крові, а при підвищенні потреби, за фізичного навантаження звужена ділянка судини не може забезпечити надходження потрібного об'єму крові. Міокард страждає від ішемії, клінічно з'являються симптоми стенокардії.

Кардіосклероз частіше є наслідком перенесеного інфаркту – в ділянці некрозу розвивається сполучна тканина, яка заміщує м'язову. Для кардіосклерозу не характерний больовий синдром, проявляється він переважно ознаками серцевої недостатності.

Безбольова форма ІХС не супроводжуються больовим синдромом, може бути пов'язана з порушенням чутливості внутрішньоміокардіальних нервових закінчень, зокрема у пацієнтів із цукровим діабетом.

Гострі форми ІХС

1. Гострий інфаркт міокарда – некроз серцевого м'язу внаслідок припинення кровопостачання.

2. Раптова коронарна смерть – смерть протягом години із початку гострих симптомів на фоні попереднього компенсованого стану пацієнта:

- з успішною реанімацією;
- летальний випадок.

3. Нестабільна стенокардія:

- прогресуюча;
- рання постінфарктна;
- стенокардія, що виникла вперше.

лежать в основі раптової серцевої смерті – шлуночкова тахікардія та фібриляція шлуночків.

Ознаками прогресування стенокардії є наростання частоти та тривалості нападів болю, підвищення потреби у нітрогліцерині або зменшення його ефективності.

Всі форми нестабільної стенокардії повинні розглядатись як загроза розвитку інфаркту міокарда.

Симптоми стабільної стенокардії напруги

Больовий синдром

Локалізація болю	За грудиною
Іррадіація	Ліва рука, плече, лопатка, шия
Тривалість	До 20 хвилин
Характер	Стискаючий, пекучий
Провокуючі фактори	Фізичне навантаження, емоційне навантаження
Фактори, що зменшують біль	Стан спокою, прийом нітратів

Неспецифічні симптоми: *задишка, нудота, відчуття тривоги, запаморочення, пітливість, відчуття страху смерті.*

Гострі форми ІХС виникають внаслідок раптового порушення або припинення кровопостачання ділянки міокарду. Частіше (~90%) причиною є тромбоз артерії, іноді – тривалий спазм.

Раптова серцева смерть завжди настає несподівано, незалежно від того, були у пацієнта раніше прояви захворювань серця чи ні. Механізми, що

Основним клінічним проявом стабільної стенокардії напруги є больовий синдром, що проявляється нападopodobно. З головні характеристики болю: локалізація за грудиною, типова іррадіація, зв'язок з фізичним навантаженням – поява болю при фізичному навантаженні та швидке зменшення в стані спокою.

Що потрібно запитати у пацієнта бригаді екстреної медичної допомоги

1. Встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість.
2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію.
3. Встановити чи була спроба зняти біль нітрогліцерином.
4. Встановити за яких умов виникає біль – чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.
5. З'ясувати чи виникали напади болю або задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинах.
6. Чи знімались ці напади нітрогліцерином.
7. Чи схожий цей напад болю або задухи на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному навантаженні за локалізацією та характером.
8. Чи посилювався та почастишав біль останнім часом? Чи змінилась толерантність до навантаження, чи збільшилась потреба у нітратах.

Збір анамнезу життя:

1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.
2. Які лікарські засоби пацієнт прийняв після появи клінічних симптомів.
3. З'ясувати наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань: артеріальна гіпертензія, тютюнопаління, цукровий діабет, гіперхолестеринемія.
4. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічних захворювань, виразкової хвороби шлунка та 12-палої кишки, захворювань крові та наявність у минулому кровотеч, тощо.
5. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.

Оцінка больового синдрому

Типовий напад стенокардії	1. Біль (дискомфорт) характерної локалізації, характеру та тривалості. 2. Причиною виникнення є фізичне навантаження або емоційний стрес. 3. Проходить упродовж кількох хвилин після припинення дії провокуючих факторів або прийому нітратів.
Атипова стенокардія	2 з перерахованих ознак.
Біль іншої етіології	1 з перерахованих ознак або жодної.

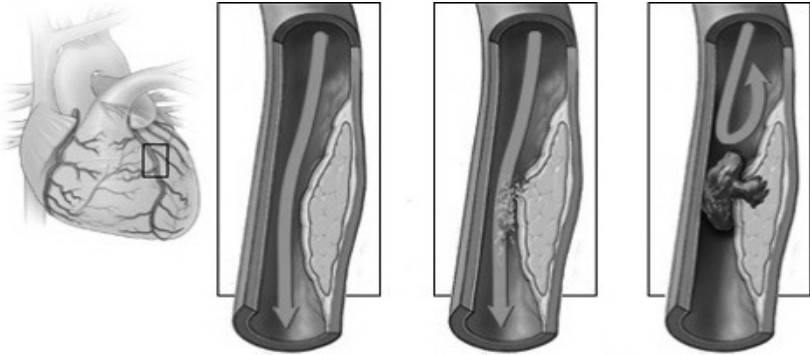
Типовий напад стенокардії характеризується появою болю за грудиною / в ділянці серця з типовою іррадіацією, тривалістю до 20 хвилин, що має зв'язок з фізичним навантаженням, проходить після припинення фізичного навантаження чи прийому нітрогліцерину.

Поява стенокардії у стані спокою (вночі), з посиленням інтенсивності болю до максимуму тривалістю до 15 хвилин, повільне зменшення больових відчуттів можуть свідчити про те, що причиною захворювання є коронарний вазоспазм.

У випадку, коли біль виникає у певній ділянці правої або лівої половини грудної клітки, триває декілька годин або навіть днів, рекомендується шукати некардіальні причини захворювання.

Як правило, така симптоматика не полегшується після застосування нітрогліцерину (за виключенням випадків езофагального спазму) і може провокуватись пальпацією відповідних ділянок грудної клітини.

Ознаки нестабільної стенокардії



1. Стенокардія, що виникла вперше: 28 діб від появи першого нападу, за умови, що біль носить «жорсткий» характер і обмежує фізичну активність (ФК > II).
 2. Стенокардія спокою: поява нападів типового характеру та локалізації у стані фізичного та емоційного спокою, тривалість нападів > 20 хвилин, відсутність ефекту нітратів.
 3. Прогресуюча стенокардія: збільшення частоти нападів та інтенсивності болю, зменшення фізичного навантаження, яке провокує напади стенокардії (ФК > III).
- При наявності однієї з перерахованих ознак медична допомога надається відповідно до УКПМД «Гострий коронарний синдром».

Причиною нестабільної стенокардії є дестабілізація атеросклеротичної бляшки — дефекти поверхні або розриви з виходом тромбогенного вмісту, що активує тромбоутворення. В одних випадках тромб формується над поверхнею бляшки, в інших — проникає всередину бляшки, значно збільшуючи її розмір.

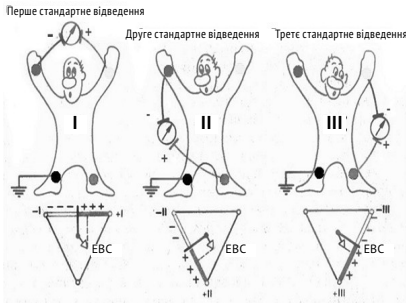
Тромбоз може розвиватись поступово протягом декількох днів і є динамічним процесом. Якщо оклюзія (закриття просвіту артерії) неповна або переміжна — кровотік зменшується і розвивається клініка нестабільної стенокардії. Якщо оклюзія переходить в повну — розвивається ІМ.

Діагностика ІХС

1. Ретельний збір скарг та анамнезу, оцінка факторів ризику.
2. Деталізація больового синдрому.
3. Фізикальне обстеження: пульс, АТ, огляд грудної клітки, аускультация серця та легень, огляд та пальпація живота — **можуть бути в межах норми.**

Повне фізикальне обстеження обов'язкове для визначення інших патологічних станів, що можуть імітувати клініку стенокардії, наприклад, гіпертонічний криз, міжреберна невралгія, пептична виразка та ін.

ЕКГ-діагностика (запис ЕКГ в 6 стандартних та 6 грудних відведеннях)



Червоний електрод — права рука.
Жовтий електрод — ліва рука.
Зелений електрод — ліва нога.
Чорний електрод — права нога.
Шкіру в місця накладання електродів змочити провідним гелем або підкласти марлеві смужки, змочені водою.

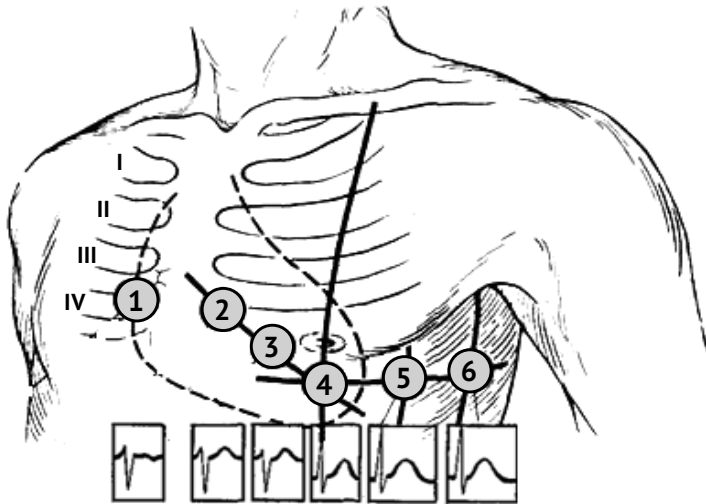
Відсутність у пацієнта змін при фізикальному обстеженні не є підставою для виключення діагнозу ІХС.

За наявності у пацієнта стенокардії напруги в період спокою між нападами стенокардії патологічні зміни пульсу, АТ, аускультатії серця відсутні.

Електрокардіографія (ЕКГ) — обов'язковий метод обстеження пацієнтів із болем в грудях. Якісний запис та розшифрування ЕКГ у 12 відведеннях повинен бути проведений якомога раніше. Для діагностики ІХС обов'язковою є реєстрація грудних відведень, запис тільки стандартних відведень може не відобразити ішемічні зміни міокарду.

За неможливості проведення аналізу ЕКГ бригадою екстреної медичної допомоги ЕКГ повинна бути передана для аналізу лікарю.

Регістрація ЕКГ – грудні відведення



Точки встановлення електродів:

- V1 – четверте міжребір'я по правому краю грудини;
- V2 – четверте міжребір'я по лівому краю грудини;
- V3 – на середині лінії між V2 та V4;
- V4 – п'яте міжребір'я по лівій серединно-ключичній лінії;
- V5 – на тому ж рівні, що і V4 по лівій передній пахвовій лінії;
- V6 – на тому ж горизонтальному рівні по лівій середній пахвовій лінії.

Грудні відведення важливі для топічної діагностики ішемії міокарда:

Міжшлуночкова перетинка – V1–V2;

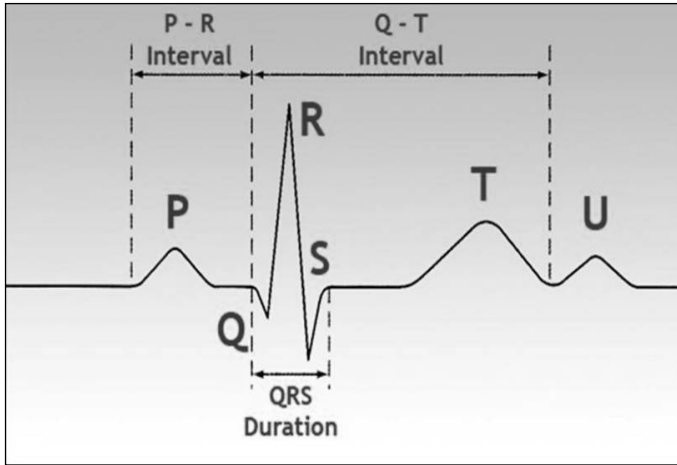
Передня стінка лівого шлуночка – V3–V4;

Верхівка – V4;

Бічна стінка лівого шлуночка – I, aVL, V5–V6;

Задня стінка лівого шлуночка II, III, aVF.

Основні елементи ЕКГ



При стабільній стенокардії напруги зміни на ЕКГ (депресія сегмента ST (зміщення нижче ізолінії) або елевація (зміщення вище ізолінії) виникають лише під час нападу, в інший час відсутні.

В різних відведеннях форма та висота зубців різна. Зубці, направлені вгору, називаються позитивними, вниз — негативними. Частина лінії між зубцями — ізолінія.

За швидкості запису ЕКГ 50 мм/с на плівці 1 клітинка (5 мм=0,1 с. Зубець P відповідає деполяризації передсердь, тривалість в нормі до 0,1 с, амплітуда 0,05–2,5 мм.

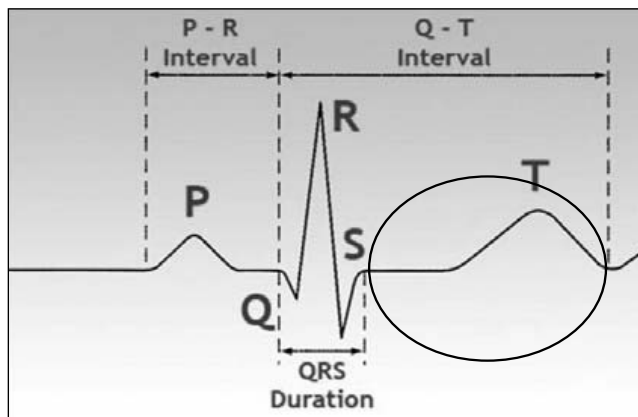
Інтервал P-Q (від початку P до початку Q) — до 0,2 с.

Зубець Q — завжди негативний, тривалість до 0,03 с, амплітуда до $\frac{1}{4}$ R.

Зубець R — завжди позитивний, тривалість до 0,04 с, амплітуда до 25 мм.

Зубець S — негативний, тривалість до 0,03 с, амплітуда до 25 мм. Комплекс QRS — час деполяризації шлуночків, тривалість до 0,1 с. Сегмент ST (від кінця зубця S до початку T) — в нормі на ізолінії. Зубець T — тривалість до 0,16 с, амплітуда до $\frac{1}{2}$ R в тому ж відведенні. Сегмент ST та зубець T відображають реполяризацію шлуночків.

Зміни ЕКГ за ішемії міокарда Зміщення сегмента ST та/або зубця T



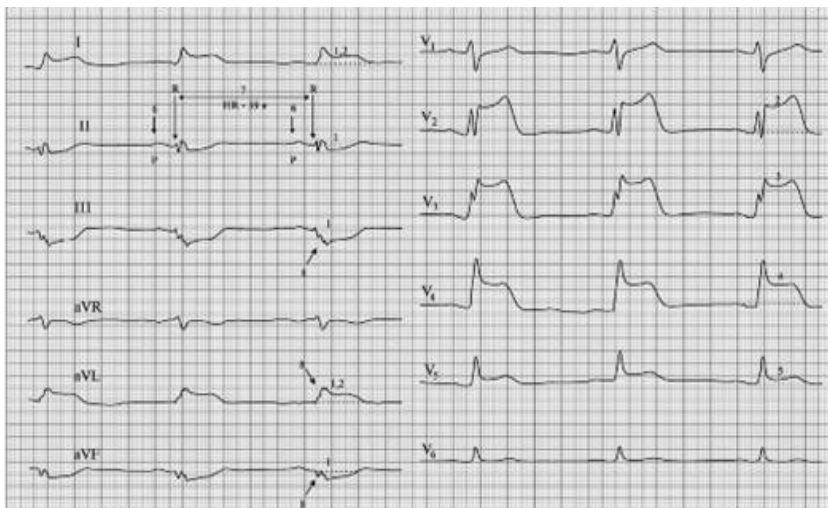
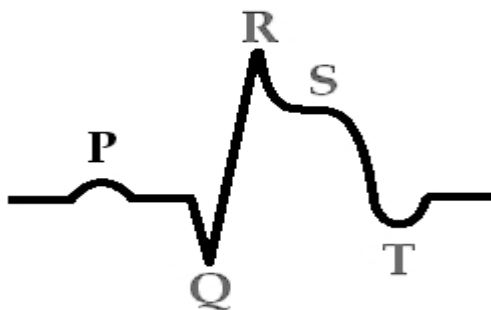
При стабільній стенокардії напруги зміни на ЕКГ (депресія сегмента ST (зміщення нижче ізолінії) або елевація (зміщення вище ізолінії) виникають лише під час нападу, в інший час – відсутні.

Стан коронарного кровотоку на ЕКГ характеризується сегментом ST та зубцем T. Для виявлення ішемії міокарда слід оцінити зміни в усіх відведеннях. Для ішемічного пошкодження характерною є поява високих “коронарних” зубців T, елевація або депресія ST. Зміни комплексу QRS у вигляді виникнення патологічного (глибокого та розширеного) зубця Q свідчать про некроз даної ділянки міокарду.

За наявності у пацієнта попередніх ЕКГ — обов’язково порівняти зміни. Наприклад, якщо пацієнт переніс Q-інфаркт міокарду раніше, у відповідних відведеннях залишається патологічний зубець Q.

Зміни ЕКГ за ішемії міокарда

Елевація ST

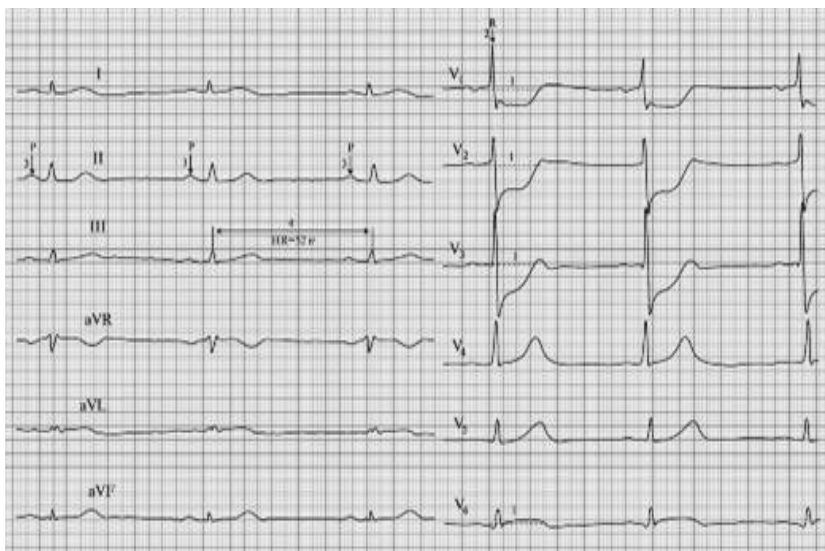
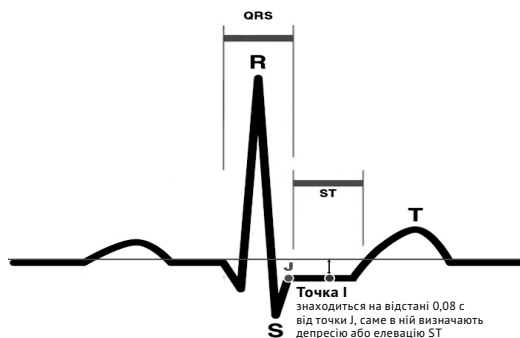


На ЕКГ:

Ритм синусовий, правильний. ЧСС = 60. Елевація ST в I, aVL, V2–V5. Дискордантні зміни (депресія ST) в III, aVF. Ознаки гострого інфаркту міокарда передньої стінки лівого шлуночка.

Зміни ЕКГ за ішемії міокарда

Депресія ST



На ЕКГ:

Ритм синусовий, правильний. ЧСС = 50. Депресія ST в V1–V3.

Елевачія ST є ознакою повної оклюзії коронарної артерії, депресія ST може бути ознакою неповної оклюзії просвіту судини, в т.ч. великої гілки коронарної артерії.

Проби з дозованим фізичним навантаженням

Виявлення прихованої недостатності коронарного кровотоку та визначення толерантності до фізичних навантажень з використанням наростаючого фізичного навантаження. Під час проб ведеться запис ЕКГ в 12 відведеннях та контроль АТ.

1. Велоергометрія – використання велотренажера.
2. Тредміл-тест – використання бігової доріжки з різним кутом нахилу.

Мета проведення тесту з дозованим фізичним навантаженням:

- діагностика ІХС у пацієнтів з підозрою на стенокардію;
- оцінка функціональної тяжкості ІХС;
- оцінка ризику серцево-судинних подій;
- оцінка фізичної працездатності і толерантності до фізичного навантаження;
- оцінка симптомів, пов'язаних з виконанням навантажень;
- оцінка ефективності медикаментозного лікування;
- визначення режиму індивідуальної фізичної активності після усунення симптоматики.

Проби з дозованим фізичним навантаженням

Перед тестуванням необхідно записати стандартну ЕКГ у 12 відведеннях у горизонтальному і сидячому положеннях пацієнта для виявлення позиційних змін та порівняння з попередніми ЕКГ. Обов'язкове вимірювання АТ.

Початкова потужність становить 25 Вт, з подальшим збільшенням на 25 Вт кожні 2 або 3 хвилин, поки не будуть досягнуті кінцеві точки.

Критерієм позитивного тесту є горизонтальна або косо-низхідна депресія або елевація сегмента ST ≥ 1 мм (0,1 мВ) протягом 60–80 мс.

Пробу завершують після досягнення субмаксимальної ЧСС, яка становить $\sim 85\%$ від максимальної, обумовленої віком.

Відсутність діагностичної цінності:

- блокада лівої ніжки пучка Гіса;
- штучний водій ритму,
- синдром WPW;
- зміни на ЕКГ спокою за рахунок гіпертрофії ЛШ, електролітного дисбалансу, порушень інтравентрикулярної провідності, фібриляції передсердь і прийому препаратів дигіталісу;
- нижча чутливість і специфічність у жінок.

Проби можуть бути неінформативними:

- не вдається досягти 85% від максимальної ЧСС за відсутності симптомів і ознак ішемії;
- можливість виконання навантаження лімітується ортопедичними чи іншими некардіальними проблемами;
- зміни на ЕКГ носять сумнівний характер;
- прийом антиішемічних препаратів.

Ехокардіографія

1. Кількісна і якісна оцінка функціонального стану лівого та правого шлуночків.
2. Оцінка скоротливості лівого шлуночка, в т. ч. локальної.
3. Оцінка маси міокарда лівого шлуночка, виявлення ознак гіпертрофії та дилатації шлуночків і передсердь.
4. Оцінка стану клапанного апарату.
5. Виявлення ознак легеневої гіпертензії та визначення тиску в легеневій артерії.
6. Виявлення морфологічних змін перикарду та наявність рідини в порожнині перикарда.
7. Виявлення змін магістральних артерій.
8. Виявлення внутрішньосерцевих утворень – тромбів, пухлин, додаткових хорд.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) не є методом верифікації ІХС, але надає інформацію про скоротливість лівого шлуночка, додаткові утворення (аневризми, тромби в порожнинах серця), що має значення для пацієнтів з ІХС, особливо тих, які перенесли інфаркт міокарда.

Також ЕхоКГ дозволяє виявляти інші захворювання серця, що можуть імітувати клініку ІХС, наприклад клапанні вади, перикардит, пухлини.

Стрес-ехокардіографія

Діагностика латентних процесів – виконання дослідження під час навантажень (фізичного навантаження або фармакологічної стимуляції (добутамін, аденозин, дипіридабол).

Після стимуляції роботи серця більша імовірність виявити ділянки міокарду, що гірше скорочуються (зони гіпо- або акінезу), що не виявлялись в стані спокою.

Показання до проведення стрес-тестів з візуалізацією міокарда:

1. Пацієнти без типових нападів стенокардії, у яких пре-тестова імовірність ІХС складає 66–85%.

2. Пацієнти без типових нападів стенокардії, у яких ФВ лівого шлуночка становить < 45%.

3. Пацієнтам зі змінами на ЕКГ спокою.

4. Пацієнти з симптомами стенокардії після попередньої реваскуляризації міокарда – перкутанне коронарне втручання (ПКВ) або аорто-коронарне шунтування (АКШ).

5. Функціональна оцінка помірно виражених уражень на коронарних ангиограмах.

Добове монітування ЕКГ за Холтером

Безперервна реєстрація ЕКГ пацієнта протягом 24 годин
(за потреби – 48, 72 год.)

Метод інформативний для діагностики порушень ритму та провідності – пароксизмальної аритмії, екстрасистоїї, синоатріальних та атріовентрикулярних блокад.

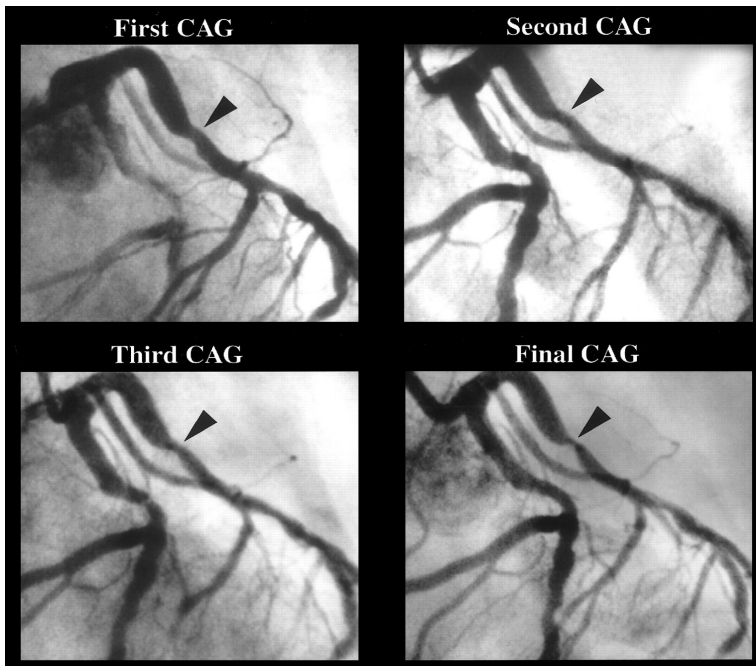
В діагностиці ІХС результат монітування ЕКГ не може бути критерієм підтвердження чи виключення даної патології.



Запис ЕКГ при даному дослідженні здійснюється спеціальним портативним реєстратором, який пацієнт носить з собою, виконуючи звичну побутову фізичну роботу. Після завершення дослідження лікар аналізує результати. Запис ведеться в 2 або 3 каналах та не співпадає із 12 відведеннями ЕКГ, знятої стандартним методом. Добове монітування ЕКГ показано пацієнтам із скаргами на перебої в роботі серця, напади серцебиття, епізоди втрати свідомості нез'ясованого генезу, частково — для оцінки безбольової ішемії міокарда, вазоспастичної стенокардії.

Коронарографія (КВГ)

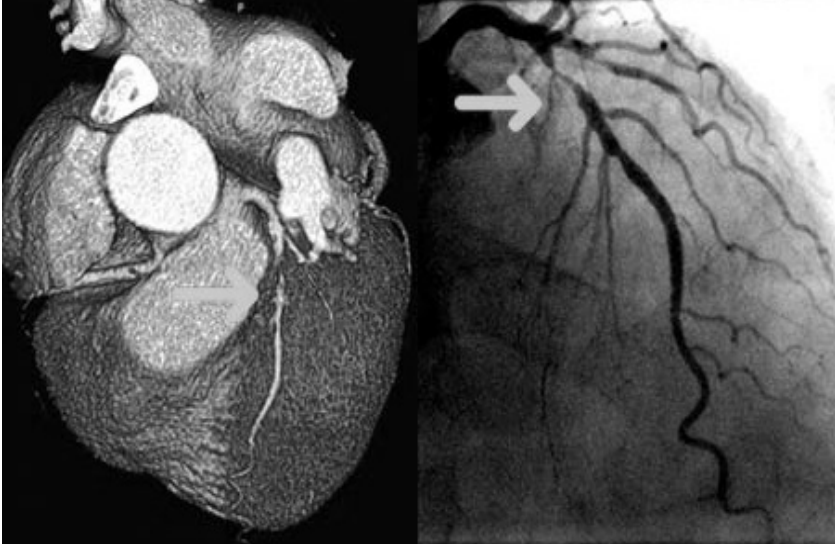
Рентгенологічний метод візуалізації коронарних артерій



Введення водорозчинної контрастної рідини в коронарні судини. Рідина заповнює просвіт артерій. Метод дає інформацію про анатомію та ступінь звуження артерій.

КВГ є методом візуалізації коронарних артерій, дозволяє виявити звуження просвіту судин за наявності атеросклерозу або тромбозу, визначити спазм коронарних артерій при виконанні фармакологічної проби. КВГ є інвазивним методом, через артерію (стегнову, променеву або ліктьову) вводиться провідник, потім — катетер до місця виходу коронарних артерій від аорти. КВГ — сучасний метод діагностики ІХС, що дає можливість обрати тактику лікування пацієнта — медикаментозне лікування або хірургічна реваскуляризація (стентування чи аорто-коронарне шунтування).

Мультиспіральна комп'ютерна томографія серця та коронарних артерій (МСКТ)

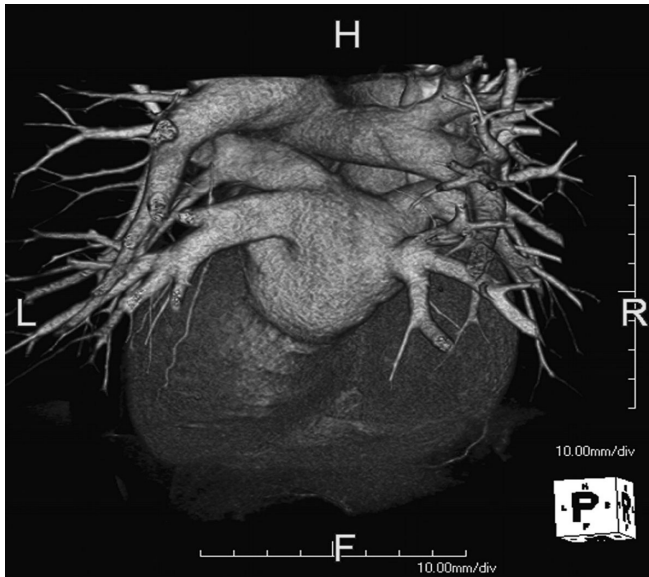


Рентгенологічний метод візуалізації структур серця. Дозволяє оцінити стан судинного русла, стінок судин, виявити особливості або вади розвитку судин.

Дослідження проводиться за допомогою мультиспірального 64-зрізового комп'ютерного томографа з внутрішньовенним болюсним введенням рентгенконтрастної речовини.

Діагностична цінність методу — виявлення коронарного атеросклерозу, оцінка стану артеріальних та венозних шунтів, оцінка анатомії та функції камер серця, дослідження аорти, легеневої артерії. Основні покази до виконання МСКТ — діагностика ІХС.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ)



Неінвазивний метод візуалізації структур серця, заснований на взаємодії магнітного поля та високочастотних радіохвиль, що дозволяє змодельовати 3D зображення серця та встановити локалізацію патологічного процесу.

МРТ серця з контрастуванням використовують в якості **неінвазивної** діагностики стану судин та окремих частин цього органу. Під час проведення обстеження пацієнт не піддається опроміненню, що робить можливим використовувати метод з будь-якою періодичністю.

МРТ серця дозволяє оцінити ступінь звуження коронарних артерій, змін просвіту аорти і т.д. як результат розвитку атеросклерозу, досліджувати розміри камер серця і товщину стінки міокарда, визначити ступінь пошкодження і функціональний стан серця після інфаркту міокарда або оцінити зміни при інших захворюваннях протягом часу, проводити динамічне спостереження за станом пацієнта після лікування, оцінити функцію серця, анатомію, функції клапанів серця і кровотоку в судинах до і після хірургічної втручання.

Допомога при нападі стенокардії

1. Припинити фізичне навантаження, забезпечити пацієнту стан спокою.
2. Положення пацієнта — горизонтальне з піднятим головним кінцем ліжка.
3. Вимірювання пульсу і АТ.
4. Уточнити попередній прийом та переносимість медикаментів.
5. Нітрогліцерин 1 табл. або спреї — 1 доза, ефект настає через 2–3 хвилини, за відсутності ефекту — ще 1 табл.
6. За тривалості типового болю > 20 хв. — допомога як при ГКС.
7. При неможливості запису ЕКГ і продовженні болю — пацієнту розжувати 150 мг ацетилсаліцилової кислоти.

Будь-який напад стенокардії, незалежно від віку пацієнта та наявності супутніх захворювань, повинен насторожити медичного працівника щодо ризику розвитку ГКС. Пацієнту слід забезпечити нагляд медичного персоналу, обов'язковим є запис ЕКГ. За типового нападу стабільної стенокардії зміни ЕКГ варіабельні, їх відсутність на момент реєстрації не є підставою виключення діагнозу стенокардії.

**ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ.
ВИЗНАЧЕННЯ. ДІАГНОСТИКА.
ТАКТИКА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

*К. мед. н., доцент кафедри пропедевтики
внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова*

Откаленко Олександр Костянтинович

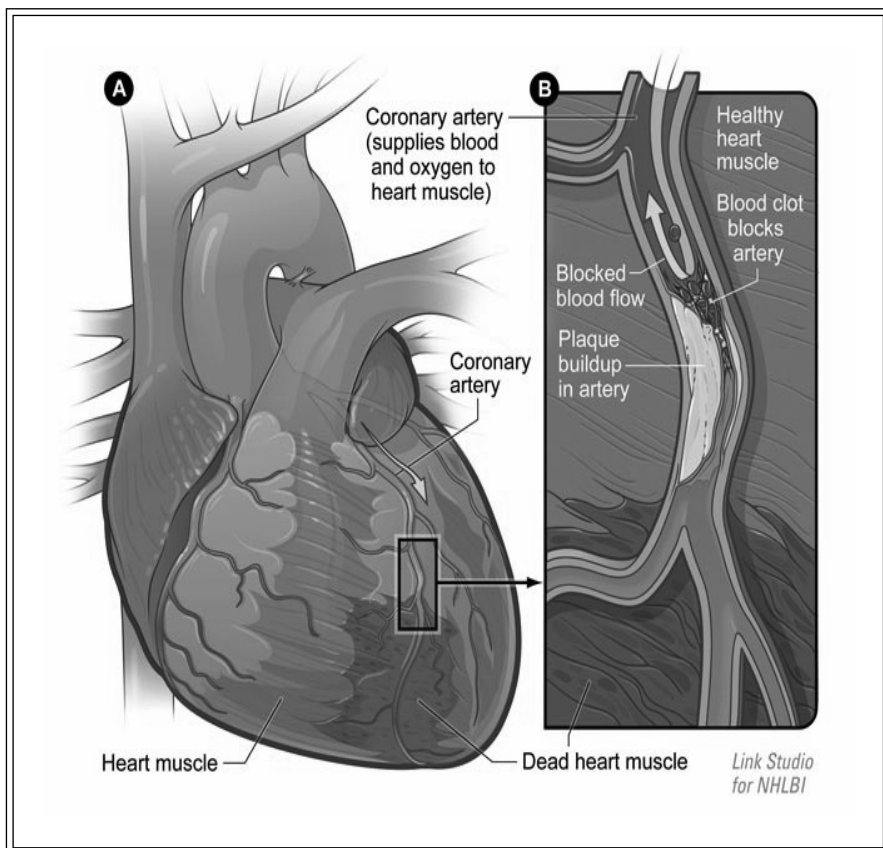
Гострий коронарний синдром (ГКС) – “робочий діагноз”, або термін, що базується на клінічних симптомах захворювання (біль у грудях тривалістю 20 хвилин та більше, який не припиняється прийомом нітрогліцерину та супроводжується змінами на ЕКГ).

Наявність типового болю в грудях, що супроводжується змінами на ЕКГ у вигляді елевації сегмента ST, дозволяє виставити діагноз ГКС з елевацією ST. Наявність болю в грудях без типових змін або з депресією ST/інверсією T – діагноз ГКС без елевації ST.

Основна мета лікування пацієнтів з ГКС

- створення ефективної системи надання медичної допомоги пацієнтам з ГКС на основі можливості проведення первинних перкутанних коронарних втручань (ПКВ) і тромболітичної терапії.
- забезпечення термінової госпіталізації в першу чергу в центри (відділення), де можливе проведення первинного ПКВ, які надають вторинну медичну допомогу, в період найбільших терапевтичних можливостей.

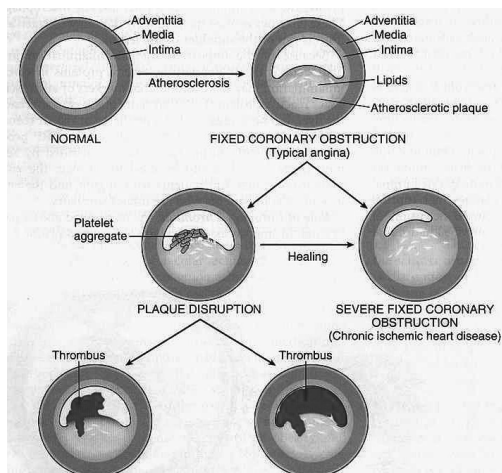
Роботу створеної системи надання медичної допомоги пацієнтам з ГКС регламентують Уніфіковані клінічні протоколи на підставі наказів МОЗ України № 455 від 02.07.2014 та № 164 від 03.03.2016.



Причиною ГКС майже завжди є раптове зменшення коронарного кровотоку, яке викликане атеросклерозом у поєднанні з тромбозом, з або без супутньою вазоконстрикцією.

- Приблизно в 2/3–3/4 випадків формуванню коронарного тромбу передує раптовий розрив вразливої бляшки (запаленої, багатой на ліпіди, покритої тонкою фіброзною оболонкою).
- У 3/4 випадків тромби, які ведуть до інфаркту, формуються в ділянці бляшок і викликають лише незначний або помірний стеноз вінцевої артерії.

Динаміка формування оклюзії коронарної артерії



Першим за важливістю розвитку ГКС є наявність запального процесу в фіброзній капсулі бляшки, що підтверджується наявністю макрофагів, які, активуючись, збільшують проліферацію гладком'язевих клітин бляшки і цим зменшують просвіт судини. На кінцевому етапі збільшення протеолітичних ферментів призводить до розриву бляшки. В місці розриву виникає тромбоутворення з тотальною або субтотальною оклюзією коронарної судини.

Гострий коронарний синдром об'єднує:

- нестабільна стенокардія;
- не Q-інфаркт міокарда;
- Q-інфаркт міокарда.

В основі цих захворювань лежить:

- подібна патофізіологія;
- подібна клініка;
- подібна рання тактика обстеження та лікування.

Робочий діагноз "Гострий коронарний синдром" об'єднує початок таких клінічних станів, як нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокарда без зубця Q (дрібновогнищевий) та гострий інфаркт міокарда з наявністю зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий) за подібністю клініки, патофізіології, тактики обстеження та лікування.

Початкова діагностика ГКС:

- Анамнез болю (> 20 хв.) / дискомфорту в грудній клітці.
- Елевація сегмента ST або припущення щодо нової блокади лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ. При госпіталізації слід зареєструвати повторні ЕКГ.
- Підвищені маркери некрозу міокарда (МВ-КФК, тропоніни). Для рішення про початок реперфузійної терапії не потрібно чекати на результати.

Нестабільна стенокардія

Клінічний синдром, який характеризується клініко-інструментальними ознаками ГКС:

- наявністю характерного больового синдрому;
 - динамікою ЕКГ;
 - збільшенням маркерів пошкодження до 50%.
- Ранню постінфарктну стенокардію — ангінозні напади в спокої або при невеликому фізичному навантаженні у хворих з інфарктом міокарда, що виникають через 3–28 днів від початку його розвитку.
- При НС спостерігається патологічне зміщення сегмента ST горизонтально над або під ізолінією з можливим сплюсненим, двофазним або негативним зубцем Т.

Діагностика гострого інфаркту міокарда базується на деталізації болю чи дискомфорту в грудній клітці та трактовці ЕКГ (елевація сегмента ST або поява повної блокади лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ)). При сумнівній клінічній картині важливу роль надають визначенню маркерів некрозу міокарда: креатинфосфокінази-МВ (МВ-КФК), тропоніну Т, І. Проте, це не повинно відтермінувати початок реперфузійної терапії.

До нестабільної стенокардії (НС) відносять:

- Вперше виниклу стенокардію (до 28 днів від початку розвитку);
- Прогресуючу стенокардію, яка супроводжується збільшенням частоти та тривалості нападів стенокардії, що виникає при меншому фізичному або психоемоційному навантаженні;



відбувається повне тромбування просвіту артерії, що супроводжується обов'язковим збільшенням маркерів некрозу серцевого м'язу.

При ГКС NSTEMI відмічається горизонтальна або косонизхідна депресія сегмента ST, сплющений або негативний зубець Т, що свідчить про ішемію міокарда. Повного тромбування просвіту судини не відбувається. Маркери некрозу міокарда показують незначне підвищення або залишаються в межах норми.

Діагностика ГКС без елевації сегмента ST

При діагностиці ГКС без елевації сегмента ST слід вирішити три основні питання:

- чи пов'язаний больовий синдром з коронарною недостатністю;
- чи є ознаки дестабілізації перебігу ІХС;
- чи є наявність пошкодження міокарда.

Є два різновиди ГКС, які визначаються за допомогою ЕКГ: ГКС з елевацією сегмента ST (STEMI) і ГКС без елевації сегмента ST (NSTEMI).

При ГКС STEMI спостерігається елевація сегмента ST принаймні в 2 суміжних відведеннях. Поява блокади ЛНПГ, що вперше виникла теж розцінюється як ГКС з елевацією ST. При цьому стані

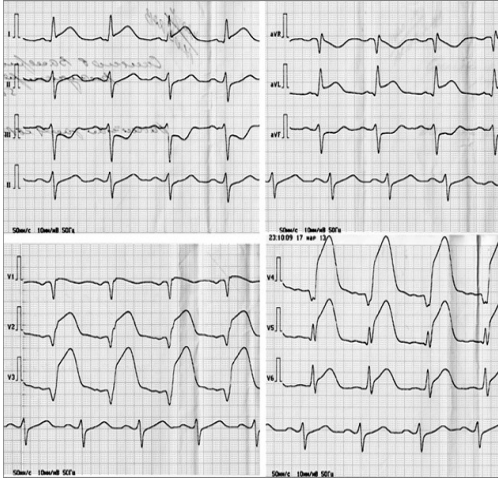
При ГКС без елевації сегмента ST необхідно провести ґрунтовну диференційну діагностику з такими захворюваннями, як міокардит, перикардит, кардіопатія, вади серця та ін.

В цьому допомагає ретельний збір анамнезу, об'єктивне обстеження хворого, динаміка ЕКГ та визначення рівня маркерів некрозу міокарда.

Ознаки інфаркту міокарда

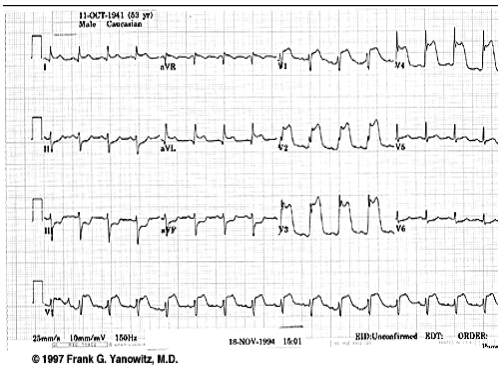
**Елевація ST у I, aVL, V2-V6,
проява патологічного Q.**

Дискордантні зміни у III, aVR



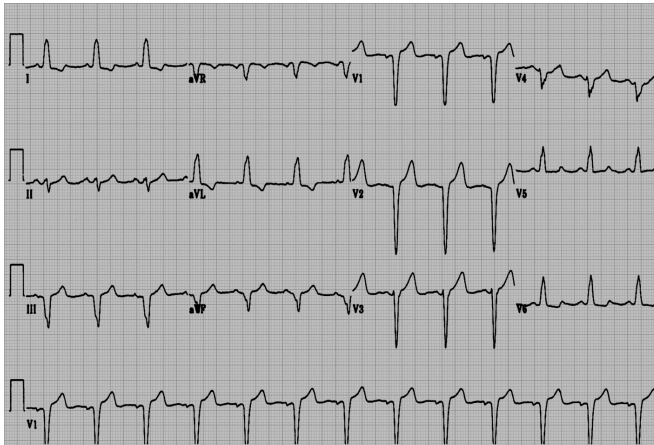
На ЕКГ — ритм синусовий, правильний. ЧСС — 84. Елевація ST у I, aVL, V2-V6, проява патологічного Q, що свідчить про формування некрозу міокарда. Дискордантні зміни у III, aVR. Ознаки гострої стадії інфаркту міокарда передньої стінки лівого шлуночка.

Елевація сегмента ST



На ЕКГ — ритм синусовий, правильний, ЧСС — 82. У V2, V3, V4 відведеннях елевація сегмента ST, а також косонизхідне зміщення сегмента ST в I, II, III, AVF.

Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса



На ЕКГ:

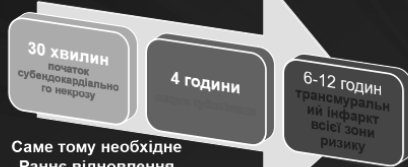
QRS > 0.12 с.

Відхилення ЕВС вліво.

Високий S зубець V1–V3.

Високий R зубець I, aVL, V5–V6 з інверсією зубця Т.

Об'єм некрозу залежить від тривалості порушення коронарного кровотоку



E. Braunwald, 1989p.

Від тривалості порушення коронарного кровотоку залежить розповсюдженість пошкодження міокарда.

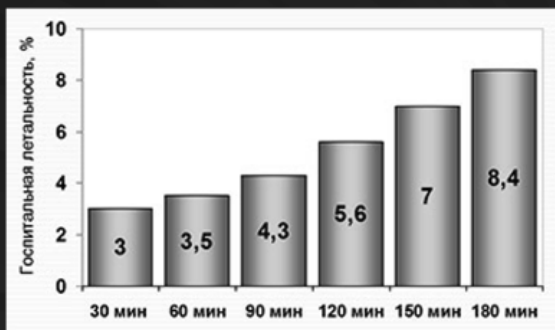
Ішемія до 30 хвилин викликає субендокардіальний некроз.

Порушення коронарного кровотоку до 4 годин призводить до пошкодження субепікардіальних ділянок.

Відсутність коронарного кровопостачання протягом 6–12 годин призводить до трансмурального інфаркту всієї зони ураження.

Саме тому таким важливим є раннє відновлення коронарного кровотоку.

Час до первинної ангіопластики та летальність



Rathore SS, et al. BMJ. 2009;338:b1807.

Час відновлення коронарного кровотоку впливає на госпітальну летальність. Відновлення кровотоку через 3 години збільшує летальність в порівнянні з відновленням через 1 годину в 2,5 рази.

Етапи лікування

Невідкладні заходи

- Основні завдання цієї фази надання допомоги полягають у швидкому встановленні діагнозу, знятті болю, профілактиці або лікуванні ускладнень захворювання (гемодинамічних та аритмічних).
- Ранні заходи.
- Принципове завдання цієї фази — якомога швидший початок реперфузійної терапії для обмеження розмірів інфаркту, запобігання розширенню зони некрозу (extension) та раннього ремоделювання (expansion).

Подальші заходи з метою подолання ускладнень, які виникають пізніше.

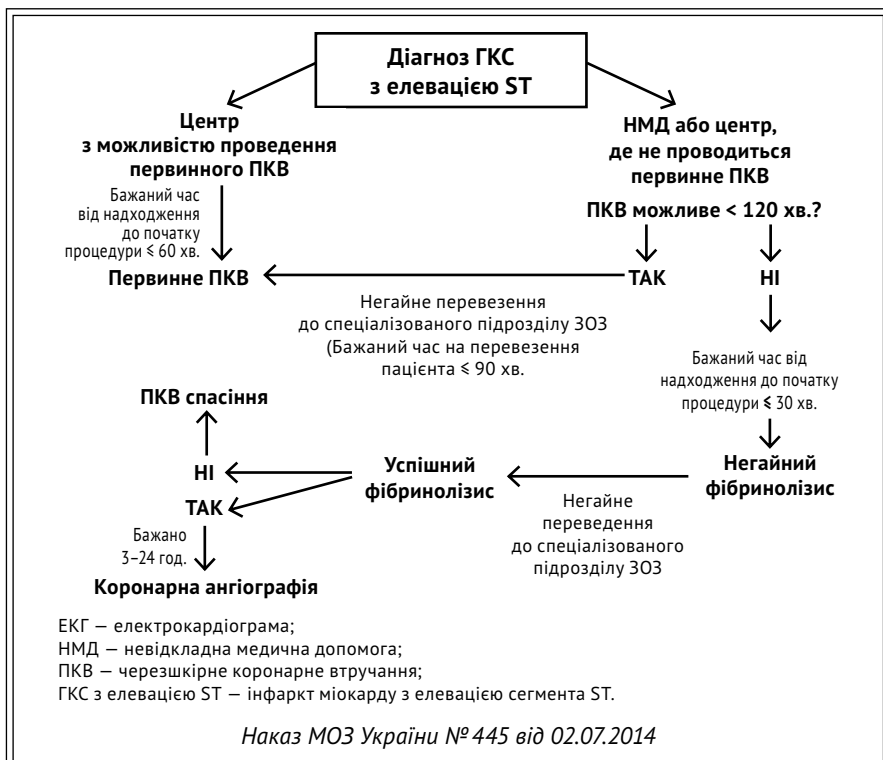
Оцінка ризику та заходи з метою профілактики прогресування ІХС, нового ІМ, серцевої недостатності (CH) і смерті.

Догоспiтальний етап лiкування ГКС

- Аспiрин 150–300 мг перорально;
- Тикагрелор 180 мг перорально або, за його вiдсутностi, клопiдогрель 600 мг перорально;
- Розувастатин 20 мг перорально або Аторвастатин 40 мг перорально;
- Еноксапарин 0,5 мг/кг в/в болюсно;
- За вiдсутностi протипоказань – бета-адреноблокатор короткої дiї з вказiвкою часу введення препарату.

Догоспiтальний етап лiкування ГКС

- Проведення оксигенотерапiї показане пацiєнтам зi зниженням сатурацiї кисню менше 95%. Ингаляцiю зволoженим киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер з швидкiстю 3–5 л/хв.
- Для купування болю застосовувати наркотичнi анальгетики. Перевага надається морфiну – вводити дрiбно по 2–5 мг (максимальна разова доза морфiну гiдрохлориду – 10 мг, максимальна добова доза – 50 мг) через 5–15 хвилин до припинення болювого синдрому або появи побiчної дiї (гiпотонiя, пригнiчення дихання, нудота, блювота).
- Для пацiєнтiв, якi не можуть ковтати таблетки, перевагу у виборi антитромбоцитарного препарату слiд надати тикагрелору. Так як таблетку можна подрiбнити в порошок, змiшати з половиною склянки води i вiдразу випити. Для того, щоб вся доза препарату потрапила в шлунково-кишковий тракт, в склянку необхідно влити ще пiвсклянки води i випити її. Сумiш також можна вводити через назогастральний зонд.



Тактика ведення пацієнта з ГКС

Система екстреної медичної допомоги розглядається не лише як засіб транспортування хворого, а ще й як місце, де проводиться первинна діагностика, встановлюється попередній діагноз, черговість надання медичної допомоги і починається лікування.

Якщо можливо провести пацієнту ПКВ у строки ≤ 120 хвилин від початку клініки ГКС, слід негайно перевести хворого до відповідного стаціонару. При цьому негайне перевезення пацієнта не повинне перевищувати 90 хвилин.

Бажаний час до проведення ПКВ в стаціонарі – не більше 1 години.

Якщо проведення ПКВ до 120 хвилин неможливе, протягом 30 хвилин пацієнту необхідно зробити фібриноліз.

У випадку успішного фібринолізу пацієнту проводять коронарографію (протягом 1 доби).

У випадку безуспішного фібринолізу, показане ПКВ «спасіння» в спеціалізованому стаціонарі.

Фібринолітична терапія

- Якщо неможливе перевезення пацієнта до стаціонару для проведення ПКВ до 120 хв. при відсутності протипоказів до тромболітичної терапії (ТЛТ) – рекомендується проводити її на догоспітальному етапі. Ціль – ініціація фібринолізу як можна раніше.
- ТЛТ не проводять, якщо від моменту ангінозного нападу пройшло більш 12 годин за винятком продовження нападів ішемії (біль, підйом сегмента ST).

**ТРОМБОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ
ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ
СИНДРОМІ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ
ТА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПАХ**

*Асистент кафедри пропедевтики
внутрішньої медицини*

Данілевич Тетяна Дмитрівна

Тактика введення хворого з ГКС з елевацією сегменту ST

Основа лікування — реперфузійна терапія

Механічно:
Перкутанна
ангіопластика

Фармакологічно:
Тромболісис

Переваги реваскуляризації:

- Дозволяє зменшити ризик смерті до 50%;
- Попереджує розвиток некрозу або обмежує зону некрозу;
- Профілактика розвитку кардіогенного шоку, раннього ремоделювання ЛШ і СН;
- Профілактика розвитку електричної нестабільності міокарда;
- Профілактика розвитку аневризм;
- Профілактика тромбів у ЛШ і тромбоемболій;
- Значно підвищує якість життя пацієнтів після ГКС.

Основною стратегією лікування хворих на ГКС з елевацією сегмента ST є проведення реперфузійної терапії, метою якої є відновлення перфузії міокарда до виникнення незворотних змін. Це дозволяє знизити смертність, покращити якість життя, профілактує розвиток кардіогенного шоку та електричної нестабільності міокарда. Пацієнтам з діагнозом ГКС з елевацією сегмента ST не пізніше, ніж через 12 год. від появи симптомів слід якнайшвидше призначити ранню механічну або фармакологічну реперфузію.

Критерії вибору пацієнтів, яким показано проведення тромболісису:

1. Діагноз ГКС з елевацією сегмента ST за даними анамнезу (час розвитку симптомів < 12 годин);
2. Відсутність умов для проведення ПКВ в межах 90 хв. від першого контакту з хворим та/або протипоказів до проведення тромболісису;
3. Наявність інформованої згоди пацієнта на проведення процедури.

Тактика ведення хворого на ГКС з елевацією сегмента ST на госпітальному етапі в лікарні без можливості проведення ПКВ

1. Якщо пацієнт поступає впродовж перших 2 год. від появи симптомів з інфарктом міокарда та низьким ризиком кровотеч, фібриноліз слід проводити, якщо час від звернення до роздування балона (у разі переведення хворого в спеціалізований структурний підрозділ закладу охорони здоров'я, де наявне ангіографічне обладнання) буде складати > 90 хв.
2. Якщо переведення пацієнта до стаціонару з можливістю проведення ПКВ у строки ≤ 120 хв. неможливе, але строки надходження пацієнта в стаціонар ≤ 12 год. від початку захворювання, за відсутності протипоказів пацієнт має отримати фібринолітичну терапію.

Перевага надається первинному ПКВ, якщо його проводить досвідчена бригада не пізніше, ніж через 120 хв. після першого звернення по медичну допомогу.

За неможливості виконати первинне ПКВ протягом 120 хв. розглядають можливість проведення негайного тромболісису.

У разі успішного тромболісису хворий повинен бути направлений у центр для проведення коронарної ангіографії протягом 3–24 год., у разі неуспішного тромболісису — негайне проведення коронарної ангіографії.

Затримка між первинним медичним контактом і початком реперфузійної терапії є показником якості медичної допомоги і фактором прогнозу результатів лікування. Якщо реперфузійною терапією є фібриноліз, ціллю є зниження такої затримки (тобто часу між первинним контактом з медичним працівником і введенням голки) до ≤ 30 хв.

**Тактика ведення хворого на ГКС
з елевацією сегмента ST на госпітальному етапі в лікарні
без можливості проведення ПКВ (продовження)**

Якщо строки надходження пацієнта в стаціонар > 12 год. від початку захворювання, при наявності ЕКГ-ознак та клінічних симптомів гострої ішемії, за умов неможливості переведення пацієнта у спеціалізований структурний підрозділ ЗОЗ, де наявне ангіографічне обладнання, для проведення ПКВ у строки ≤ 120 хв., пацієнт має отримати фібринолітичну терапію за відсутності протипоказів.

Проведення тромболізує саме на догоспітальному етапі дозволяє виграти в часі та зберегти міокард.

**Абсолютні протипокази до проведення
фібринолітичної терапії**

1. Внутрішньочерепний крововилив або інсульт нез'ясованої етіології будь-коли в минулому.
2. Ішемічний інсульт за останні 6 місяців.
3. Ураження або новоутворення центральної нервової системи, або артеріовенозна мальформація.
4. Серйозна травма / операційне втручання / травма голови (за останні 3 тижні).
5. Шлунково-кишкова кровотеча за останній місяць.
6. Активна кровотеча.
7. Розшарування аорти.
8. Пункція протягом останньої доби з неможливістю компресії місця пункції (наприклад, біопсія печінки, люмбальна пункція).

Відносні протипокази до проведення фібринолітичної терапії

1. Транзиторна ішемічна атака за останні 6 місяців.
2. Терапія пероральними антикоагулянтами.
3. Вагітність або перший тиждень після пологів.
4. Рефрактерна гіпертензія (систоличний АТ > 180 мм рт. ст. та/або діастолічний АТ > 110 мм рт. ст.
5. Захворювання печінки у пізній стадії.
6. Інфекційний ендокардит.
7. Виразка шлунка в активній стадії.
8. Тривалі або травматичні реанімаційні заходи.
9. Недавня лазеротерапія патології сітківки очного дна.

Травматична реанімація — це перелом 1–2 ребер під час проведення непрямого масажу серця. В даній ситуації збільшується ризик виникнення крововиливів у внутрішні органи.

Тактика лікаря екстреної медичної допомоги

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Оцінка свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE.
3. Пульс, частота дихання (ЧД), вимірювання АТ, пальпація, перкусія, аускультация серця.
4. Пульсоксиметрія.
5. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр (підйом сегмента ST на 0,1 мВ і більше в двох суміжних стандартних відведеннях та/або 0,2 мВ в двох суміжних прекардіальних відведеннях; повна БЛНПГ, що вперше виникла).
6. Взяття інформованої згод пацієнта для проведення тромболізу.
7. Заповнення Карти обліку системного тромболізу.

Повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса, що вперше виникла, можливо діагностувати тільки в тому випадку, якщо є попередні електрокардіограми (на яких відсутня блокада лівої ніжки пучка Гіса).

Допоміжна антитромбоцитарна терапія

1. **Аспірин** – навантажувальна доза 150–500 мг перорально або в/в доза 250 мг, якщо прийом всередину неможливий.

2. **Клопідогрель** – навантажувальна доза 300 мг перорально (75 мг у пацієнтів старше 75 років), з подальшою підтримуючою дозою 75 мг/добу.

Пацієнтам, яким планується проведення тромболізу, не дається тикагрелор. Новий антиагрегант, антагоніст P2Y₁₂-рецепторів тромбоцитів — тикагрелор у великих рандомізованих клінічних дослідженнях у хворих на ІМ з підйомом сегмента ST, яким проводилася тромболітична терапія, не вивчався, тому його використання в даній ситуації не рекомендується. Комбінація АСК та тикагрелору під час проведення тромболізу збільшує ймовірність виникнення геморагічних ускладнень.

Тромболітична терапія

Стрептокіназа (кабекіназа, стрептаза, авелізін)

1,5 МО в/в крапельно на 100 мл фіз. розчину протягом 30–60 хв.

Схема: гепарин 5.000 ОД + 1 мл промедолу + 1 мл димедролу + 30 мг преднізолону + стрептокіназа.

Альтеплаза

фл. по 50 мл (1 мл = 1 мг);

15 мл в/в болюсно → 50 мл в/в крапельно протягом 30 хв. → 35 мл в/а крапельно протягом 60 хв.

Схема: гепарин 5.000 ОД + 1 мл промедол + актілізе.

Доступними в Україні фібринолітичними агентами є стрептокіназа та тканинний активатор плазміногену.

Пацієнтам, яким планується проведення тромболізу, не дається тикагрелор. Новий антиагрегант, антагоніст P2Y₁₂-рецепторів тромбоцитів — тикагрелор у великих рандомізованих клінічних дослідженнях у хворих на ІМ з підйомом сегмента ST, яким проводилася тромболітична терапія, не вивчався, тому його використання

Дозування *тенектеплази*

Маса тіла пацієнта, кг	(одиниці)	(мг)	(мл)
< 60	6000	30	6
=> 60 < 70	7000	35	7
=> 70 < 80	8000	40	8
=> 80 < 90	9000	45	9
=> 90	10 000	50	10

Переваги *тенектеплази*

1. Значно спрощується процедура введення.
 2. Ін'єкція може бути зроблена в «польових умовах».
 3. Будь-яким навченим медичним персоналом.
 4. Швидкий початок нозологічної терапії.
5. Відновлення реперфузії ще до виникнення некрозу.
 6. Збільшує ймовірність «перерваного» ІМ.
 7. Покращує прогноз і якість життя після ГІМ.
 8. Зменшує витрати на реабілітацію і лікування ускладнень.

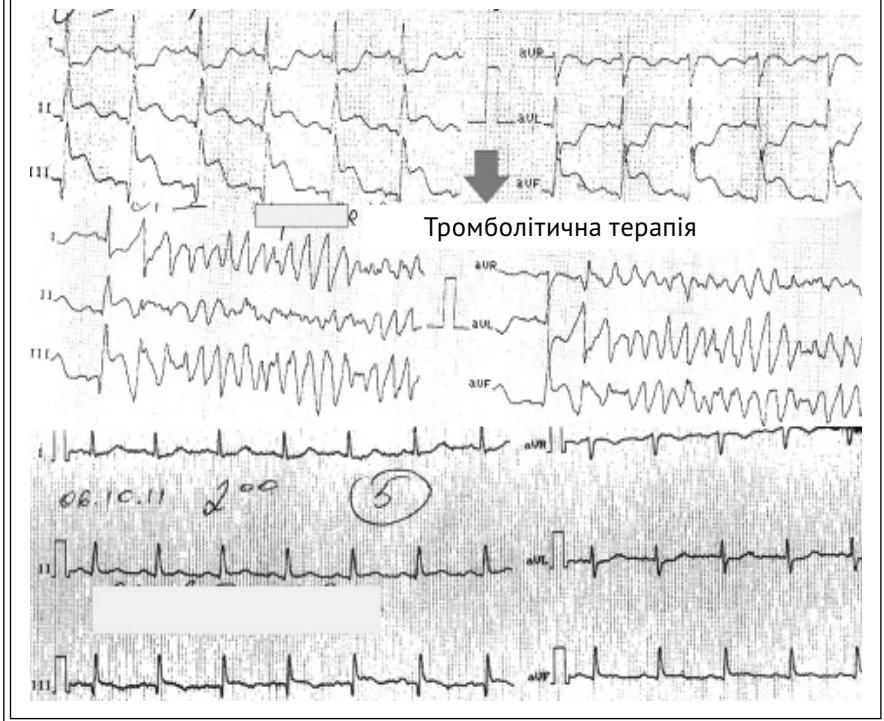
Супутня антикоагулянтна терапія при проведенні фібринолізу

Нефракціонований гепарин – в/в болюс 60 ОД/кг. (макс. 4000 ОД) з наступною в/в інфузією зі швидкістю 12 ОД/кг/год. (макс. 1000 ОД/год.). Контроль АЧТЧ обов'язковий через 3, 6, 12, та 24 години (АЧТЧ = 50–70 сек. або в 2,0–2,5 рази вище початкового). Тривалість інфузії 48 годин.

Еноксапарин – в/в болюс 30 мг з наступним через 15 хвилин підшкірним введенням дози 1 мг/кг кожні 12 годин аж до виписки його з відділення (максимум 8 днів). Перші 2 дози для п/к введення не повинні перевищувати 100 мг. Для пацієнтів старших за 75 років в/в болюсне введення не проводиться, терапія починається з п/к введення дози 0,75 мг/кг маси тіла, (перші 2 дози не повинні перевищувати 75 мг). При кліренсі креатиніну < 30 мл/хв. препарат вводиться п/к 1 раз на добу.

Фондапаринукс – в/в болюс 2,5 мг, з другої доби п/к в дозі 2,5 мг 1 раз на добу до 8 днів (або до виписки). Препарат не може бути введений, якщо у пацієнта рівень ШКФ < 30 мл/хв. (у пацієнтів, які отримують стрептокіназу).

Приклад успішного тромболізму на догоспітальному етапі



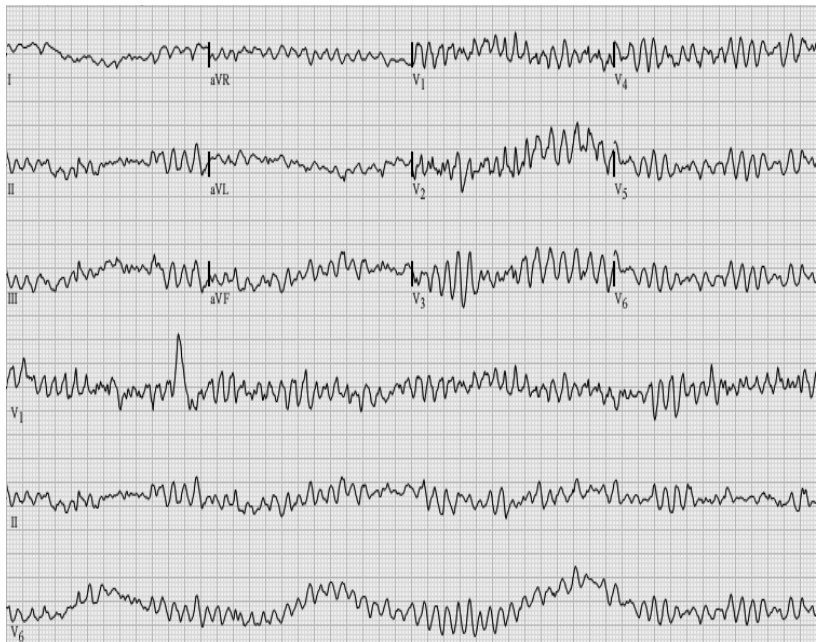
У даного пацієнта, 60 р., якому був проведений тромболізіс, інтенсивний ангінозний напад тривав менше 1 год., ознаками розвитку ІМ на ЕКГ були елевація сегмента ST на 3 мм у відведеннях II, III, aVF із наявними реципрокними змінами I, aVL. На виклик прибула кардіобригада, що встановила діагноз: ГКС з елевацією сегмента ST. Після уточнення відсутності протипоказів та взятті інформованої згоди пацієнта для проведення тромболізісу, був введений препарат Актилізе у відповідній дозі. Через 43 хв. виник пароксизм фібриляції шлуночків, який був купований розрядом дефібрилятора 200 Дж з першої спроби, що свідчило про виникнення реперфузійної аритмії внаслідок відкриття інфаркт-залежної артерії. Через 1,5 год. після введення тромболітика зареєстрована ЕКГ — відзначається позитивна динаміка (зменшення елевації сегмента ST > 50%), що свідчить про значне зменшення зони некрозу та успішний тромболізіс.

Реперфузійний синдром

1. Виникнення реперфузійних аритмій (шлуночкової тахікардії (ШТ), фібриляції шлуночків (ФШ)).
2. Падіння АТ.
3. Виникнення ознак гострої серцевої недостатності.

Реперфузійний синдром – це синдром, що виникає внаслідок відновлення кровотоку в ділянці ішемії міокарда. Клінічно реперфузійний синдром проявляється значним збільшенням інтенсивності ушкодження міокарда відразу ж після відновлення вінцевого кровотоку. Внаслідок цього стан хворого різко погіршується.

Патогенетичною основою реперфузійного синдрому є так званий «кисневий парадокс». Сутність феномена полягає в наступному. Якщо серце перфузувати розчином, який не містить кисню (або містить його мало), а через 40 хв. і більше перейти на перфузію розчином з нормальним вмістом O_2 , то в результаті такої перфузії порушення, обумовлені попередньою гіпоксією, не тільки не зменшуються, як цього слід було б очікувати, а стають більш вираженими. При відновленні коронарного кровообігу патологічні продукти порушеного метаболізму міокарда з пошкоджених областей спрямовуються в сусідні з ними малопошкодженні та нормальні зони.

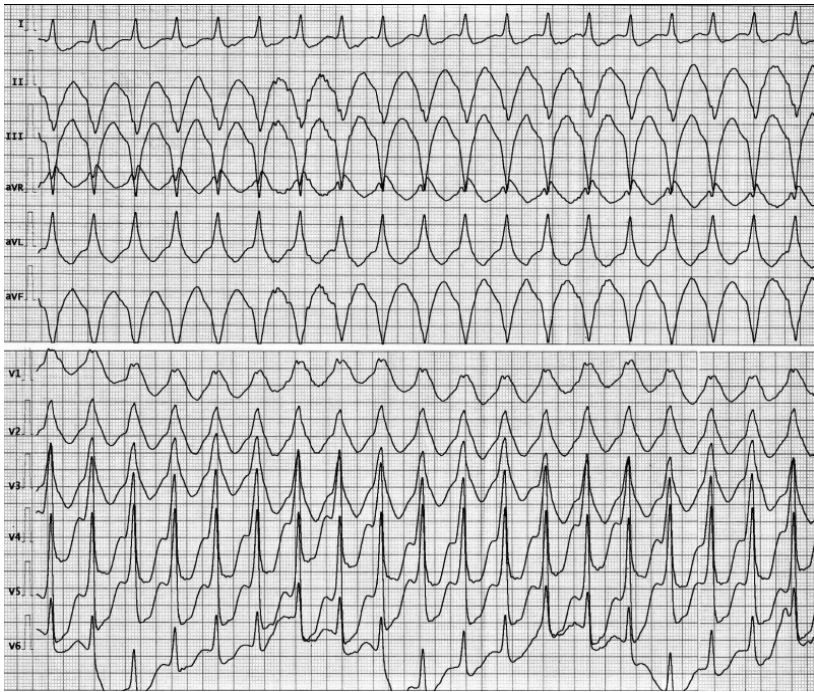


ЕКГ-критерії для встановлення діагнозу ФШ

1. ЧСС: не визначається.
2. Ритм: хаотичний.
3. Хвилі Р: не визначаються.
4. PR інтервал: не визначається.
5. Комплекс QRS: не визначається.

Клінічними ознаками ФШ/ШТ без пульсу є:

- Раптовий початок;
- Через 15–20 сек від початку ФШ хворий втрачає свідомість;
- Через 40–50 сек розвиваються короточасні судоми, мимовільне сечовипускання;
- Уповільнюється дихання і зупиняється через 2–4 хв.;
- Хворий знаходиться в шоківому стані, у нього відсутні пульс і артеріальний тиск, відзначається різка блідість шкіри і слизових оболонок;
- Розширюються зіниці.



Критерії ЕКГ для встановлення діагнозу ШТ:

1. ЧСС: шлуночків > 100 у хв., може бути від 120 до 250 у хв.
2. Ритм: диференціюється тільки регулярний шлуночковий.
3. PR: не диференціюється.
4. P: рідко ідентифікується, але наявний — вентрикулярна тахікардія є формою атріовентрикулярної дисоціації.
5. QRS: широкий та змінений $> 0,12$ сек., з великим T, що має протилежну полярність до QRS.

Алгоритм прийняття рішення у випадку виникнення реперфузійних аритмій (ФШ/ШТ без пульсу)

Визначити ознаки зупинки кровообігу:

- Відсутність свідомості.
- Відсутність пульсу на сонних артеріях (обовязково пальпувати з обох сторін!; < 10 сек. на перевірку ознак).
- Відсутність дихання.



Розпочати СЛР:

Компресії грудної клітки (з частотою 100–120/хв) і штучне дихання у співвідношенні 30:2, починаючи саме з компресій, паралельно накласти електроди електрокардіографа чи ложки дефібрилятора, дати кисень.

(Якщо дефібрилятор автоматичний – проводити компресії грудної клітки під час накладання електродів.

Якщо дефібрилятор ложковий і зареєстровано ФШ/ШТ без пульсу – проводити компресії грудної клітки під час набору заряду дефібрилятором).



**Аналіз ритму:
Фібриляція шлуночків
Шлуночкова тахікардія без пульсу**



1 дефібриляція
Біполярним дефібрилятором – 200 Дж
Монополярним дефібрилятором 360 Дж



Продовження СЛР 2 хв.

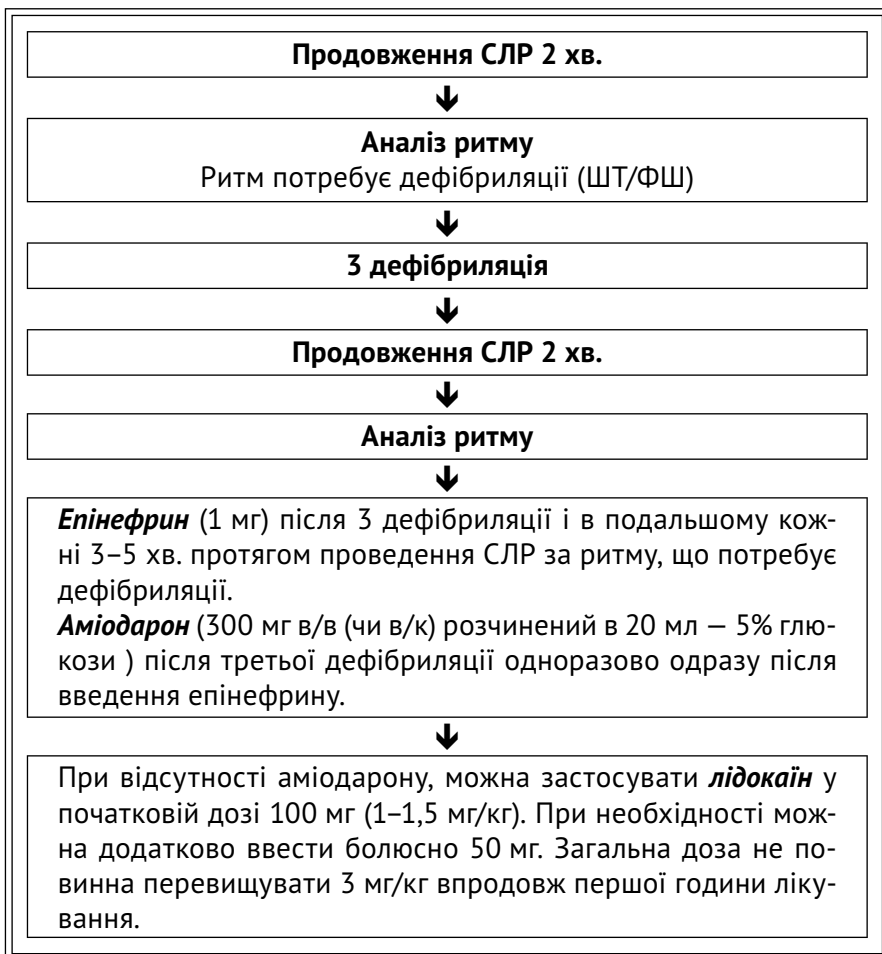


Аналіз ритму
Ритм потребує дефібриляції (ШТ/ФШ)



2 дефібриляція
(розряд макс. енергії)





Прекардіальний удар проводиться лише за умови всіх перелічених нижче обставин:

- На моніторі у пацієнта зафіксовано ФШ чи ШТ без пульсу.
- Від моменту виникнення ФШ чи ШТ без пульсу пройшло не більше 10 с.
- Під руками відсутній дефібрилятор.

Магнію сульфат застосовується при резистентній до дефібриляції ФШ (пірует-тахікардії). Необхідно почати з дози 2 г/в (4 мл 50% магнію сульфат = 8 ммоль); дозу можна повторити через 10–15 хв.



- Ускладнення тромболісису**
1. Реперфузійні аритмії (20–60%);
 2. Артеріальна гіпотонія (10–15%);
 3. Кровотечі (5%);
 4. Внутрішньочерепні крововиливи (0,1–1,0%);
 5. Алергічні реакції – при введенні стрептокінази (2–3%);
 6. Лихоманка, висип, озноб (5%);
 7. Реоклюзії інфаркт-залежної артерії (15–20%).

У випадку клінічно неуспішного тромболісису (посилення болю, ознаки лівошлуночкової недостатності, негативна динаміка ЕКГ) – пацієнт має бути негайно доставлений в стаціонар з відділенням інтервенційної кардіології для проведення ургентної коронароангіографії. У разі клінічно успішного тромболісису також є доцільним проведення діагностичної ангіографії у перші 24 год. від початку захворювання (але не раніше, ніж через 2 год. після закінчення тромболітичної терапії).

Так як стрептокіназа є білком бактеріального походження, даний препарат володіє антигенними властивостями. В крові будь-якої людини циркулюють антитіла проти стрептокінази, що обумовлено великою поширеністю стрептококових інфекцій в популяції. Тому алергічні реакції виникають навіть при першому введенні стрептокінази. Після

введення препарату у частини хворих титр антитіл повертається до норми через 6 міс, проте в багатьох випадках він залишається збільшеним протягом 2–4 років.

Тому, перед введенням даного препарату необхідно запитати у пацієнта, коли був останній випадок введення препарату (мінімальний термін 6 міс), щоб зменшити ймовірність виникнення алергічних реакцій.

**КОРОНАРОГРАФІЯ.
СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ.
АОРТО-КОРОНАРНЕ ШУНТУВАННЯ**

*К. мед. н., доцент кафедри пропедевтики
внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова*

Степанюк Алла Георгіївна

Коронарографія – це інвазивний рентгенконтрастний метод дослідження коронарних артерій.

Мета – встановити наявність атеросклеротичного ураження, кількість уражених коронарних артерій, локалізацію ураження в сегментах коронарної артерії, стан колатерального кровотоку, тип кровопостачання серця.

Переваги – малоінвазивний метод, проводиться під місцевим знечуленням, добре переноситься, відносно незначна кількість побічних ефектів та ускладнень.



Покази до ургентної коронарографії:

1. Пацієнти з ГКС з елевацією ST в перші 12 години від початку виникнення;
2. Пацієнти з ГКС без елевації ST високого та дуже високого ризику (за шкалою GRECE);
3. Пацієнти з ГКС після успішного тромболісису на госпітальному чи догоспітальному етапі протягом 24 год.;
4. Пацієнти з ГКС після неуспішного тромболісису – черезшкірне коронарне втручання якомога раніше;
5. Після успішної реанімації.

Покази до планової коронарографії:

- стабільна стенокардія III–IV ФК;
- високий ризик розвитку коронарних ускладнень за даними клінічного та неінвазивного дослідження, зокрема безбольової форми (проби з фізичним навантаженням, добове моніторування ЕКГ, стрес-ехокардіографія);
- стенокардія, що не піддається медикаментозній корекції або зберігається після ангіопластики, АКШ;
- у разі неможливого визначення ризику ускладнень коронарного атеросклерозу за допомогою неінвазивних методів;
- перед операціями на клапанах серця у осіб старших 40 років;
- рання післяінфарктна стенокардія;
- соціальні покази у осіб з мінімальною клінічною картиною.

Абсолютні протипокази:

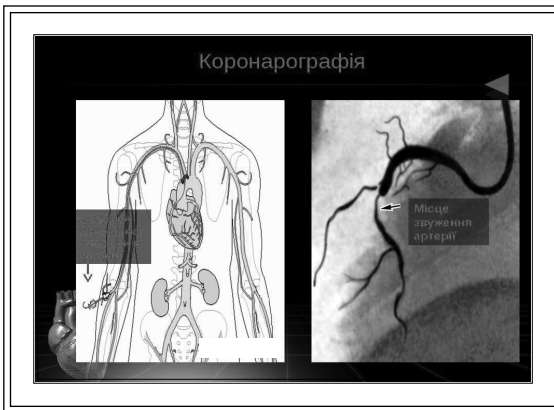
- Відсутні.

Відносні протипокази до коронарографії:

- гострі інфекційні захворювання;
- прогресуюча ниркова недостатність;
- гостре порушення мозкового кровообігу давністю менше 1 міс.;
- шлунково-кишкова кровотеча;
- СН IIБ–III стадії;
- виражена анемія;
- важка неконтрольована артеріальна гіпертензія;
- підвищена чутливість до йодовмісних препаратів та контрастних речовин.

Підготовка до планової коронарографії

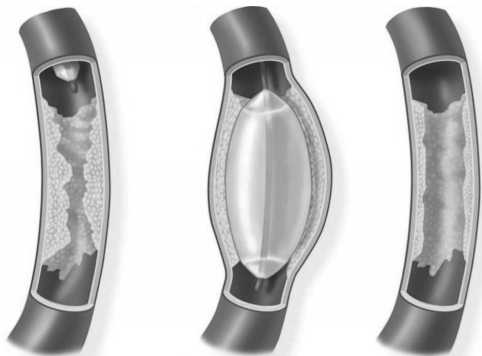
- Загальноклінічні дослідження: загальний аналіз крові, цукор крові натще, рівень креатиніну з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації, аналіз сечі.
- У деяких випадках доцільно виконати фіброгастроскопію.
- Рекомендовано виконати ЕхоКГ.
- Зібрати алергологічний анамнез, вияснити непереносимість препаратів йоду.



Початковим етапом коронарографії є пункція та катетеризація артерій: феморальної або променевої найчастіше. Клінічно доведено значні переваги радіального доступу, а саме: зменшення кількості ускладнень та терміну перебування пацієнта в стаціонарі. Під ангиографічним

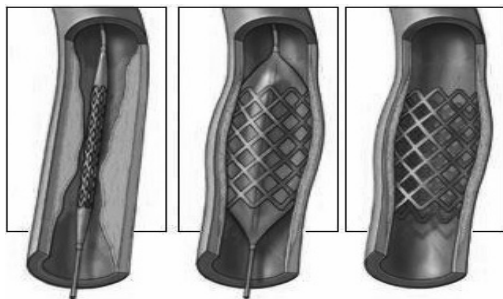
контролем на провіднику катетер заводять до вічка коронарної артерії та виконують ангиографію коронарних артерій в різних проєкціях. При необхідності ангиографія внутрішньої грудної артерії, а також при певних показках ангиографія артерій нирок. Для коронарографії використовують сучасні малотоксичні йодовмісні, водорозчинні контрастні речовини. При коронарографії оцінюється: ступінь стенозу, довжина стенозу, кількість уражених артерій, наявність колатеральних судин. Після коронарографії вирішується питання щодо тактики подальшого лікування: медикаментозна терапія, стентування коронарних артерій або АКШ. Після закінчення коронарографії необхідно провести гемостаз артеріального доступу. При радіальному доступі проводиться гемостаз методом компресії різними медичними засобами, при феморальному доступі — гемостаз можна провести спеціальними приладами, що закривають місце пункції або пальцевою компресією місця пункції та накладання давлячої пов'язки.

Стентування коронарних артерій – це малоінвазивний метод втручання, мета якого відновити просвіт артерії, ураженої атеросклерозом.



8. Видалення інструментів з коронарної артерії.
9. Гемостаз місця пункції.

Щоб просвіт зберігся, в артерію встановлюють спеціальну конструкцію, що грає в подальшому роль каркаса. Така конструкція називається **СТЕНТОМ**.



Етапи стентування:

1. Вибір артеріального доступу.
2. Катетеризація вічка коронарної артерії направляючим (операційним) катетером.
3. Проведення за місце стенозу/оклюзії коронарного провідника.
4. Балонна предилатация стенозу/оклюзії.
5. Вибір розміру (діаметр, довжина) стента.
6. Заведення стента в зону ураження та роздуття стента до відповідного діаметру.
7. Контрольна ангиографія та постдилатация.

Види стентів:

- металеві виконані з нержавіючої сталі або сплавів у вигляді дрітної, сітчастої, трубчастої і кільцевої конструкції;
- стенти з лікарським покриттям;
- біорозчинні стенти на основі молочної кислоти з лікарською речовиною.

**Покази
до планового стентування:**

- наявність виявлених гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій за наявності умов та відсутності протипоказів.

В деяких випадках рішення щодо доцільності стентування приймається колегіально. Стенози до 50% вважаються гемодинамічно незначущими та не потребують стентування. Стенози 50–70% є пограничними і питання щодо реваскуляризації таких уражень вирішується за допомогою внутрішньосудинного ультразвуку або вимірювання фракційного резерву коронарного кровотоку. Стенози більше 70% та оклюзії необхідно реваскуляризувати.

**Покази
до ургентного стентування:**

- ГКС з елевацією / без елевації сегмента ST.

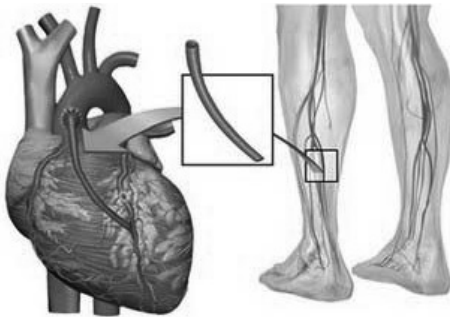
У пацієнтів з ГКС з елевацією / без елевації сегмента ST в гемодинамічно стабільному стані (відсутність кардіогенного шоку) проводиться реваскуляризація інфаркт-залежної артерії. При наявності кардіогенного шоку виконується максимальна реваскуляризація коронарних артерій з використанням внутрішньоаортальної балонної контрапульсації або екстракорпоральної мембранної оксигенації.

Аорто-коронарне шунтування – це кардіохірургічна операція на коронарних артеріях, що виконується з метою реваскуляризації ділянок міокарду, кровопостачання в яких зменшене або відсутнє внаслідок стенозу або оклюзії просвіту коронарних артерій. Під час операції використовуються графти – судини, які створюють сполучення між аортою та ділянкою коронарної артерії, яка розташована за стенозом (оклюзією).

грудну артерію (*Arteria thoracica interna*), мова йде про маммаро-коронарне шунтування (*Internal mammary artery*).

Під час аорто-коронарного шунтування створюється шунтування (обхід) кровотоку від аорти до коронарної артерії, минаючи стеноз. Як графти можуть застосовуватися велика поверхнева вена (*Vena Saphena Magna*) або променева артерія (*Arteria Radialis*) пацієнта. В цих випадках мова йде про АКШ. У випадках, коли застосовують внутрішню

Аорто-коронарне шунтування



Операція на відкритому серці може проводитись на працюючому серці та в умовах штучного кровообігу. Найбільш фізіологічним методом шунтування є використання маммаро-коронарних шунтів (однорідність тканин).

Етапи операції:

1. Стернотомія;
2. Виділення та підготовка графтів;
3. При необхідності підключення апарату штучного кровообігу;
4. Накладання анастомозів;
5. Відновлення власного кровотоку;
6. Закриття стернотомного доступу.

Покази до АКШ:

Відсутність можливості та умов для проведення ендovasкулярної реваасуляризації.

Пацієнти, яким не вдалось виконати ендovasкулярну реваасуляризацію за допомогою стентування або ангіопластики (виражений кальциноз та звивистість коронарних артерій):

- пацієнти з багатосудинним ураженням;
- ураження стовбура лівої коронарної артерії;
- супутня патологія, що потребує застосування штучного кровообігу (клапанна патологія, аневризма аорти, аневризма лівого шлуночка).

Догляд після АКШ:

- відновлення діяльності серцевого м'яза і легенів;
- спостереження за післяопераційним швом;
- поступове відновлення повної рухливості пацієнта;
- можлива реабілітація в кардіологічному відділенні та на санаторно-курортному етапі.

Повна реабілітація після АКШ може тривати до 4–6 місяців. Особливу увагу медичним працівникам слід приділити: модифікації способу життя, контролю рівня холестерину та АТ, дотриманню режиму рухової активності, дієти. Слід звернути увагу на тривалому прийомі базисної терапії, особливо — антитромбоцитарних та/або антикоагулянтних препаратів, статинів, антигіпертензивних засобів та ін.

**ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ
ХВОРИХ. СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ**

*К. мед. н, доцент кафедри пропедевтики
внутрішньої медицини*

Вільцанюк Оксана Олександрівна

Невідкладна медична допомога

- Володіння сучасними принципами надання невідкладної медичної допомоги є актуальним для фахівців всіх медичних спеціальностей [Закон України “Про надання екстреної медичної допомоги”, № 333, 2013].
- Кожен медичний працівник зобов’язаний надавати невідкладну медичну допомогу хворому незалежно від першопричини термінального стану, керуючись сучасними стандартами та міжнародними протоколами.
- Відомо, що відсутність допомоги тяжкопостраждалим протягом 1 години після ушкодження збільшує кількість смертельних наслідків на 30%, до 3 годин – на 60%, до 6 годин – на 90% [Дудка П.Ф., Добрянський Д.В. та ін., 2014].

Значна частина пацієнтів, що потребують невідкладної медичної допомоги, гине через її несвоєчасність або неадекватність [Зозуля І.С., 2015].

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров’я близько 20% загиблих внаслідок нещасних випадків у мирний час могли б бути врятовані, якби вони вчасно отримали першу медичну допомогу [Nolan J.P., 2012].

Існуюче законодавство в Україні передбачає кримінальну відповідальність за ненадання допомоги особі, що перебуває в небезпечному для життя стані [Закон України “Про надання екстреної медичної допомоги”, № 333, 2013].



Оцінка параметрів життєдіяльності організму людини



У системі охорони здоров'я важливе місце займає організація екстреної медичної допомоги. Перш ніж приступати до надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі слід вміти оцінити:

- загальний стан потерпілого та рівень його свідомості;
- частоту та тип дихання;
- наявність та властивості пульсу;
- ступінь насиченості киснем крові;
- рівень артеріального тиску.

Оцінка свідомості пацієнта

Свідомість пацієнта в нормі оцінюється **як ясна**, якщо хворий адекватно відповідає на питання, орієнтується в місцевості, часі і в своїй особі.

Розрізняють такі порушення свідомості:

- ступорозний стан;
- сопор;
- кома;
- делірій;
- сутінковий стан свідомості.

Оцінка свідомості базується на здібності пацієнта реагувати на дії медичного працівника:

- пацієнт доступний до контакту;
- реагує на гучні звуки;
- реагує на біль;
- не реагує ні на які стимули.

Більш глибока оцінка свідомості проводиться під час вторинного огляду. Оцінка стану пацієнта визначається за шкалою Глазго (The Glasgow Coma Scale, GCS, 1974).

- **Ступорозний стан свідомості (стан оглушення)** – часткове виключення свідомості зі збереженням словесного контакту на фоні підвищеного порога сприйняття всіх зовнішніх подразників і зниження власної активності.
- **Сопорозний стан** – виключення свідомості з відсутністю словесного контакту при збереженні координованих захисних реакцій на больові подразники. Мовний контакт не можливий.
- **Кома** – повне виключення свідомості з тотальною втраченою сприйняття довкілля і самого себе з вираженими неврологічними і вегетативними розладами.
- **Клінічними ознаками марення (маячення)** є гостре різке потьмарення свідомості з грубою дезорієнтацією в оточуючому середовищі і власній особі.
- **Сутінкові розлади свідомості** проявляються дезорієнтацією, появою страхітливих галюцинацій, злістю, страхом, збудженням з агресією.

Частота дихання

У дорослої людини у стані спокою складає 16–20 за хвилину.

- **За частотою дихання:** тахіпное, брадіпное.
- **За глибиною дихання:** поверхневе, глибоке.
- **За ритмом дихання:** ритмічне, неритмічне.
- **За типом дихання:** грудний, черевний, змішаний.

Потерпілий потребує допомоги, якщо дихання відсутнє або «неправильне». «Неправильне дихання» — це рідке (1 вдих протягом 10 секунд), аритмічне дихання або потерпілий «задихається».

Дослідження пульсу

- **Пульс (*pulsus*)** – це синхронне з серцевою діяльністю биття артерії, що залежить від ритмічного наповнення судини кров'ю, яка спрямована до периферії, та від послідуочого її скорочення.

кістки і сухожиллям внутрішнього променевого м'язу. У нормі пульс ритмічний, симетричний на обох руках, частота його у дорослої людини в стані спокою становить 60–80 в хвилину.

Найчастіше пульс визначають на променевій артерії в області променезап'ястного суглоба (так званий периферичний пульс), так як тут артерія розташована поверхнево і добре пальпується між шиловидним відростком променевої

З метою вимірювання сатурації крові використовують периферичні датчики, що кріпляться на різні частини тіла, зокрема: палець, вушна раковина, чоло, крила носа.

Пульсоксиметрія

- **Пульсоксиметр** – медико-діагностичний прилад для вимірювання рівня сатурації кисню в капілярної крові.
- **Сатурація**, яка визначається пульсоксиметром позначають символами – SaO_2 .
- Показники пульсоксиметрії здорової людини в середньому становлять SaO_2 від 95% і вище.
- Якщо SaO_2 нижче 80% – термінова госпіталізація хворого в реанімаційне відділення.

Основні обмеження вимірювань: рухові артефакти і знижена периферична перфузія крові; завищення результату (SaO_2) за рахунок карбоксигемоглобіну, а при реальному рівні < 85% також за рахунок метгемоглобіну, який занижує результат при рівні > 85%; заниження результату, спричинене змінами нігтьових пластинок (темний лак необхідно змити перед вимірюванням, грибок нігтів).

Артеріальний тиск — це тиск, який здійснює кров на стінки артерій.

Різновиди:

- Максимальний, систолічний.
- Мінімальний, діастолічний.
- Середній динамічний.
- Пульсовий.

Артеріальний тиск вимірюється тричі з інтервалом в 2–3 хв. і фіксується середня цифра з двох останніх вимірів. У випадках, коли виявляють рівень артеріального тиску 120/80 мм рт. ст. і нижче, вимірювання проводять один раз.

Артеріальний тиск

Гіпертензія	Нормотензія	Гіпотензія
Систолічний АТ вище 140 мм рт. ст.	Систолічний АТ від 100 до 139 мм рт. ст.	Систолічний АТ нижче 100 мм рт. ст.
Діастолічний АТ Вище 90 мм рт. ст.	Діастолічний АТ від 60 до 89 мм рт. ст.	Діастолічний АТ нижче 60 мм рт. ст.

Найчастіші причини підвищення АТ:

- Есенціальна артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба).
- Симптоматична гіпертензія (захворювання ендокринної системи, нирок, ЦНС).
- Вегето-судинна дистонія.

Найчастіші причини зниження АТ:

- інфаркт міокарда,
- міокардіопатія,
- вегето-судинна дистонія,
- на тлі анемії,
- при тривалому голодуванні і дефіциті маси тіла,
- при гіпотиреозі,
- при недостатності кори надниркових залоз,
- при захворюваннях гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Рівень артеріального тиску

Категорії	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст.
Нормотензія		
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130–139	85–89

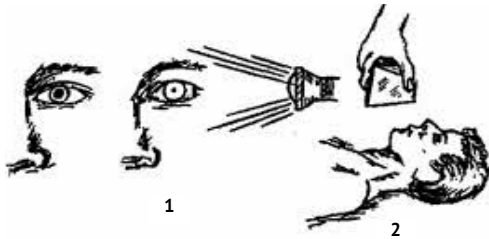
Доведено, що тиск 120/80 мм рт. ст. не може і не повинен вважатися ідеальною нормою для людей різного віку. На показники тиску впливають не тільки зовнішні фактори і різні захворювання, особливе значення має вік і статевана належність людини. Так для людей більш старшого віку

прийнято вважати за норму артеріального тиску — високий нормальний, оскільки це пов'язано з віковими змінами в судинах, в серцевому м'язі і в інших органах.

Фази процесу вмирання організму

- **Преагонія.** Характеризується прогресивним згасанням свідомості. Зміни гемодинаміки: тахікардія, слабкий пульс, знижений АТ, порушена мікроциркуляція, дихання поверхневе, часто патологічне.
- **Термінальна пауза.** Частіше має місце при крововтраті. Перехідний стан між преагонією і агонією. Стан безсвідомий. При накопиченні PCO_2 з'являються поодинокі дихальні рухи.
- **Агонія.** Характерним є підсилення серцевої діяльності та дихання у результаті відновлення оксигенації. Дихання по типу риб'ячого. Потім серцева діяльність різко згасає.
- **Клінічна смерть.** Зупинка дихання і кровообігу. Основні обмінні процеси збережені і в анаеробних умовах різко сповільнені. Триває 3–5 хвилин. Ця фаза характерна тим, що при гострій клінічній смерті є можливість відновити всі життєво важливі функції, в тому числі і мозку.

Діагностика клінічної смерті



Ознаки життя:

- 1 – звуження зіниць на світловий подразник;
2 – визначення дихання за допомогою дзеркала.

Основні ознаки:

- відсутність пульсації на сонних артеріях;
- відсутність дихання;
- широкі зіниці, не реагують на світло (через 40–60 сек. після зупинки кровообігу).

Додаткові ознаки:

- блідість або ціаноз шкірних покривів з переходом в землистосірий колір;
- відсутність самостійних рухів та арефлексія.

Основні причини клінічної смерті

Первинна зупинка серця

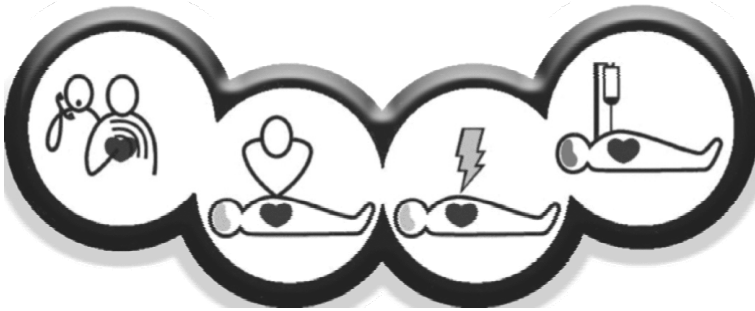
- Інфаркт міокарду.
- Порушення серцевого ритму (блокада, фібриляція тощо).
- Поранення серця.
- Ураження електричним струмом.
- Інсульт.

Вторинна зупинка серця (внаслідок нижче переліченого)

- Порушення дихання. (гіпоксія, асфіксія).
- Крововтрата.
- Зневоднення.
- Отруєння.
- Анафілактичний шок та інші види шоків.
- Травми.
- Переохолодження.
- Перегрів.

Після встановлення діагнозу клінічної смерті необхідно приступити до проведення реанімації!

«Ланцюг виживання» при раптовій смерті



- **Перша ланка** – ранній виклик навченого персоналу: профілактика раптової зупинки кровообігу.
- **Друга** – рання серцево-легенева реанімація до прибуття навчених бригад (Базова серцево-легенева реанімація – БСЛР).
- **Третя** – рання дефібриляція.
- **Четверта** – раннє надання спеціалізованої медичної допомоги (Розширена серцево-легенева реанімація – РСЛР).

При повноцінному функціонуванні всіх ланок цього ланцюга у людини з'являється реальний шанс на виживання при раптовій зупинці кровообігу.

Перша ланка – профілактика раптової неконтрольованої зупинки кровообігу.

Другий етап – відображає важливість популяризації проведення ефективної базової серцево-легеневої реанімації не професіоналами.

Третій етап – тенденція до переведення дефібриляції з контексту РСЛР в сферу БСЛР. Програма використання автоматичних дефібриляторів непрофесіоналами.

Четвертий етап – чітке виконання своїх обов'язків медичними спеціалізованими службами.

Первинний огляд хворого при невідкладному стані

- **Первинний огляд хворого (постраждалого)** здійснюють за схемою DRABCDEF (англ.), де

D – danger – огляд місця події;

R – response – визначення рівня свідомості;

A, B, C – перша стадія реанімації – негайна ПМД.

- **Друга стадія (спеціалізована) стадія СЛР:**

D – drugs – лікарська терапія – серцеві засоби (адреналін, атропін) корекція метаболізму (натрій гідрокарбонат), ОЦК;

E – electrocardiography – ЕКГ;

F – fibrillation.

- **Третя стадія СЛР (лікування післяреанімаційної хвороби).**

Дія № 1: Перевірка безпеки

- Оцінити навколишнє оточення з точки зору особистої безпеки.
- Вжити заходів до усунення небезпеки.
- Підійти до тіла.



Місце, де надається невідкладна допомога, може бути небезпечним (отруйні речовини, радіація, кримінальні конфлікти та ін.).

Неправильна поведінка або помилки при наданні невідкладної допомоги можуть стати приводом для судового переслідування.

Приклади небезпеки

- Інфекційна (ВІЛ-інфекція, гепатит В, С, туберкульоз).
- Наявність збуджених, агресивно налаштованих людей (друзі, рідні, ін.).
- Нестійкий стан транспортного засобу, загроза вибуху.
- Вплив навколишнього середовища: вуличний рух, електрика, газ, вода.

Дія № 2: Первинний огляд

Мінімальний набір ознак:

- *Відсутність свідомості*



- *Відсутність дихання*



- *Відсутність пульсу на сонних артеріях*



Якщо потерпілий не реагує на окрик і струшування за плечі — вважається, що свідомість відсутня. І лише в такому випадку можна розпочинати реанімаційні заходи.

Покликати на допомогу – «зарезервувати помічника»



- «Чи можете Ви залишитися, можливо мені буде потрібно Ваша допомога?»

Необхідно якомога швидше викликати «Бригаду швидкої допомоги» і повідомити, що у потерпілого немає свідомості, немає дихання і розпочати реанімацію!

Для більш ефективних реанімаційних засобів необхідно мати помічника.

Перевірте наявність дихання



- Бачу – чую – відчуваю.
- Одночасний контроль кровообігу проводиться 5–10 секунд, не більше.

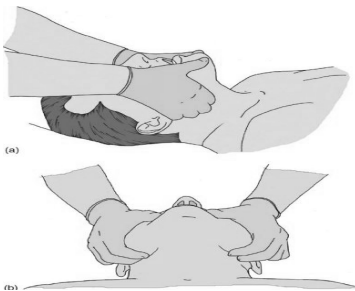
Визначення наявності дихання проводиться за допомогою слуху і зору, необхідно:

- послухати чи дихає постраждалий;
- подивитись чи піднімаються і опускаються його груди або живіт.

Обтурація дихальних шляхів коренем язика



Забезпечення прохідності дихальних шляхів ПРИЙОМ САФАРА



- Розгинання голови.
- Висування вперед нижньої щелепи.
- Відкриття рота.

УСУНЕННЯ ОБТУРАЦІЇ



Важливо! Візуальний огляд порожнини рота ефективний тільки при наявності видимого стороннього тіла, крові або блювотних мас, яке необхідно видалити пальцем або аспіратором. Такий огляд рекомендований при кожному вдиху.

У випадку обтурації дихальних шляхів язиком необхідно застосувати наступні прийоми.

Прийом розгинання голови і підтягування підборіддя найбільше підходить для ситуації із застосуванням експіраторного способу штучної вентиляції легень (коли зручніше перебувати збоку від пацієнта).

Прийом Сафара — штатний прийом, великі пальці — на підборідньому горбі, інші — підтягують нижню щелепу вгору за вертикальні гілки і кути нижньої щелепи.

Слід пам'ятати, що при підозрі на ушкодження шийного відділу хребта базові прийоми проводяться при підтримці нейтрального лінійного положення голови (без розгинання).

Перевірка ознак кровообігу

- 10 секунд перевіряйте пульс на сонній артерії.



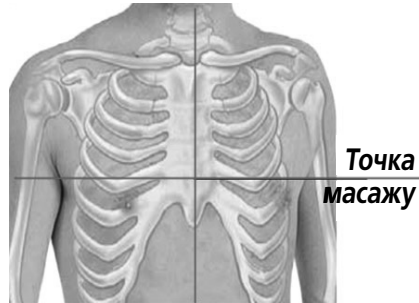
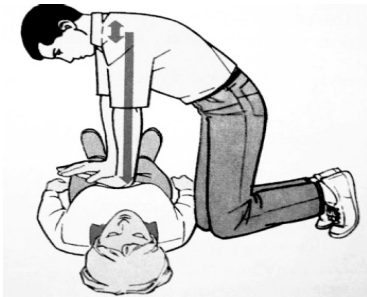
Порядок дій у випадку відсутності пульсу на сонній артерії:

- звільнити грудну клітку від одягу та розстібнути пояс;
- прикрити двома пальцями клиновидний відросток;
- нанести різкий удар кулаком по грудині;
- перевірити чи з'явився пульс. Якщо пульс відсутній, удар можна повторити.

Якщо після вказаних вище дій пульс не прослуховується, негайно приступити до виконання штучного дихання та непрямого масажу серця.

Компресії грудної клітини

- Компресії виконуються основою долоні.
- Руки розігнуті в ліктях, перпендикулярні тілу пацієнта.
- Точка прикладання сили – середина грудей (межа середньої та нижньої третини грудини).
- Пальці розташовані перпендикулярно грудині.
- Глибина продавлювання – 4–5 см.
- Темп масажу – 100 компресій в 1 хв.
- Співвідношення компресія/декомпресія – 1:1, у фазу декомпресії руки залишаються в контакті з грудною кліткою пацієнта, але дозволяють їй повністю розправитися.
- Співвідношення компресії/вдихи – 30:2 (якщо дихальні шляхи не герметизовані).
- При герметизованих дихальних шляхах компресії безперервні – 100 в 1 хв., штучна вентиляція легень не синхронізується з компресіями – 10 в 1 хв.



Для виконання ефективних компресій грудної клітки необхідно:

- встати на коліна збоку від потерпілого;
- звільнити грудну клітку потерпілого від одягу;
- знайти реберну дугу;
- знайти кінець мечоподібного відростка;
- основу долоні однієї руки покласти на середину грудини потерпілого (на 2 пальці вище реберного кута);
- другу долоню покласти на першу, підняти пальці від поверхні грудної клітини;
- зробити 30 компресій строго вертикально, не згинаючи руки в ліктях; компресії відраховувати вголос.

Компресії грудної клітини

- Навіть якісно проведені компресії грудної клітини забезпечують лише 60% нормального мозкового і лише 5–20% нормального коронарного кровотоку.
- Цей рівень перфузії досягається не відразу, а після виконання кількох компресій поспіль.
- При зупинці компресій (для проведення штучних вдихів, інших маніпуляцій) рівень перфузії падає до низьких значень практично миттєво.

**Основний девіз
серцево-легеневої реанімації:
*ПЕРЕРВИ ПРИ КОМПРЕСІЇ ГРУДНОЇ
КЛІТКИ ПОВИННІ БУТИ ЗВЕДЕНІ
ДО МІНІМУМУ!***

Серцево-легенева реанімація повинна розпочатися при будь-якій раптовій зупинці кровообігу

- По ходу реанімації повинні з'ясуватися обставини зупинки кровообігу і наявність показів для СЛР.
- Якщо реанімація була не показаною, її припиняють.

кими хронічними захворюваннями в термінальних стадіях (злоякісні новоутворення тощо), підтвердженими виписками з стаціонару і амбулаторними картами із записами фахівців.

4. У разі нещасного випадку очевидно несумісного з життям.

Потреба міокарда в кисні залежить від навантаження та значно зростає при збільшенні частоти серцевих скорочень, підвищенні тиску в аорті, при збільшенні ударного об'єму крові.

Доставка кисню до міокарда визначається станом коронарного кровотоку, який може порушуватися як при органічних, так і при функціональних розладах в коронарних артеріях.

Залежно від ступеня невідповідності між коронарним кровотоком і потребами міокарда, прояви ІХС можуть відрізнитись.

Серцево-легенева реанімація не показана

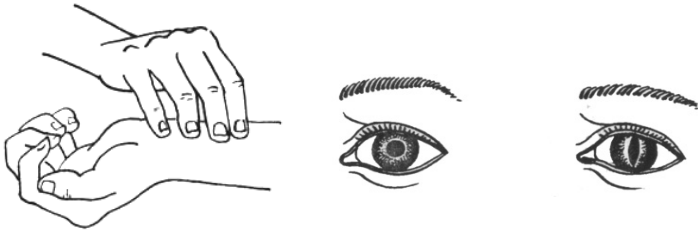
1. Достовірно встановлено, що з моменту зупинки серця пройшло в умовах нормотермії більше 30 хв.

2. Є абсолютні ознаки біологічної смерті.

3. У хворих з важ-

Сукупність ознак, що дозволяє констатувати біологічну смерть до появи її достовірних ознак

1. Відсутність серцевої діяльності (немає пульсу на сонних артеріях, тони серця не вислуховуються, немає біоелектричної активності серця). Час відсутності серцевої діяльності достовірно встановлено – 30 хвилин (в умовах нормотермії).
2. Відсутність дихання.
3. Максимальне розширення зіниць, відсутність їх реакції на світло.
4. Відсутність рогівкового рефлексу, підсихання рогівки.
5. Наявність посмертних гіпостазів (гіпостатичних плям) в пологих частинах тіла.

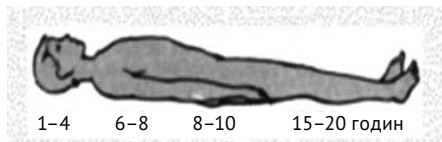


Абсолютні (достовірні) ознаки біологічної смерті

1. Трупні плями — починають формуватися через 2–4 години після зупинки кровообігу.



2. Трупне оклякнення — розвивається через 2–4 години після зупинки кровообігу, досягає максимуму до кінця першої доби, регресує на 3–4 добу.



3. Трупне розкладання.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Шановні колеги!

Запропоновані Вам тези лекцій є невід’ємною частиною самих лекцій. Саме сприйняття інформації з одного боку «на слух», з іншого боку «очима» призводить до найкращого його засвоєння.

Сподіваємося, що праця, яку ми докладаємо до нашої освітньої програми, дасть свої позитивні наслідки. Результатом цього стануть врятовані життя людей, більша прихильність пацієнтів до лікування, вдосконалення способу життя. А саме модифікація способу життя є найважливішою складовою профілактики багатьох захворювань людини, в тому числі й ішемічної хвороби серця.

І, насамкінець, бажаємо здоров’я самим медикам, бо лише здоровий лікар, здорова медична сестра, фельдшер здатні якісно та ефективно допомогти хворій людині.

ЗМІСТ

Передмова	3
Список умовних скорочень	4
ФАКТОРИ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ, МЕТОДИ ВИЯВЛЕННЯ. РОЛЬ МЕДИЧНОГО ПРАЦІВНИКА У ФОРМУВАННІ ПОВЕДІНКИ НАСЕЛЕННЯ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ (<i>Солейко Л. П.</i>)	5
ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ. ПРИЧИНИ. КЛІНІЧНІ ФОРМИ. ДІАГНОСТИКА (<i>Діденко Д. В.</i>)	17
ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ. ВИЗНАЧЕННЯ. ДІАГНОСТИКА. ТАКТИКА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ (<i>Откаленко О. К.</i>)	43
ТРОМБОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ТА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПАХ (<i>Данилевич Т. Д.</i>)	55
КОРОНАРОГРАФІЯ. СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ. АОРТО-КОРОНАРНЕ ШУНТУВАННЯ (<i>Степанюк А. Г.</i>)	69
ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ХВОРИХ. СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ (<i>Вільцянюк О. О.</i>)	77
Заключення	95

Навчальне видання

ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ
ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М.І. ПИРОГОВА
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ, ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

КЛЮЧОВІ ПОЛОЖЕННЯ

Тези лекцій

За редакцією
професора Мостового Юрія Михайловича,
професора Распутіної Лесі Вікторівни

Технічний редактор *Б.Н. Костюк*
Комп'ютерна верстка *Т.П. Любченко*

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 5,6.
Тираж 1000 прим. Зам. № 17150

Видавництво та друк
ДП «Центр державного земельного кадастру»
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 3
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників
і розповсюджувачів видавничої продукції
ДК № 4641 від 29.10.2013 р.

ВФ «Вінницька картографічна фабрика» Центру ДЗК
21100, м. Вінниця, вул. 600-річчя, 19
Тел.: (0432) 51-33-77, 51-32-91
E-mail: dkf@ukrpost.ua