

ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ  
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім. М. І. ПИРОГОВА

**Ю. М. МОСТОВОЙ, І. С. ЧЕКМАН,  
А. Г. СТЕПАНЮК, Л. В. БУРДЕЙНА**

# **АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ, ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ, СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

**ДІАГНОСТИКА, КЛІНІКА, ЛІКУВАННЯ**

Навчальний посібник

Вінниця  
ДП «Державна картографічна фабрика»  
2012

УДК: 616.12(075.8)

ББК 54.101я73

А86

**Автори:** *Мостовой Ю. М.*, д.м.н., професор, зав. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова;

*Чекман І. С.*, член-кореспондент НАН і АМН України, д.м.н., професор, зав. кафедри фармакології з курсом клінічної фармакології Київського національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;

*Степанюк А. Г.*, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова;

*Бурдейна Л. В.*, доцент кафедри внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

**Рецензенти:** *Свінцицький А. С.*, д.м.н., професор, зав. кафедрою внутрішньої медицини №3 національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;

*Вікторів О. П.*, д.м.н., професор, зав. відділом клінічної фармакології з лабораторією функціональної діагностики ННЦ «Інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска» АМН України.

*Схвалено та рекомендовано до друку ЦМКР*

*(протокол №8 від 31 травня 2011 року) та Вченою радою Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.*

*Рекомендовано Міністерством освіти і науки, молоді та спорту України як навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів (протокол №1/11-14714 від 19.09.12.)*

**Мостовой Ю. М. та ін.**

А86 Артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність : діагностика, клініка, лікування [Текст] : Навчальний посібник / Ю. М. Мостовой, І. С. Чекман, А. Г. Степанюк, Л. В. Бурдейна. — Вінниця : ДП «ДКФ», 2012. — 240 с.

ISBN 978-617-533-074-6

В навчально-методичному посібнику представлені методи діагностики та лікування артеріальної гіпертензії, коронарної та серцевої недостатності. Викладені завдання у вигляді тестового контролю для визначення початкового та кінцевого рівня знань за даних проблем з еталонами відповідей.

Посібник розрахований на студентів III–VI курсів медвузів III–IV рівнів акредитації, що навчаються за кредитно-модульною системою, а також інтернів, кардіологів та сімейних лікарів.

**УДК 616.12(075.8)**

**ББК 54.101я73**

© Мостовой Ю. М., Чекман І. С., Степанюк А. Г., Бурдейна Л. В., 2012.

© Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, 2012.

© ДП «ДКФ», оригінал-макет, 2012.

**ISBN 978-617-533-074-6**

## УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ

АГ	– артеріальна гіпертензія	ІМ	– інфаркт міокарда
АЛТ	– аланінаміноทรасфераза	ІМПШ	– інфаркт міокарда правого шлуночка
АКТГ	– адренкортикотропний гормон	ІМТ	– індекс маси тіла
АКШ	– аортокоронарне шунтування	ІХС	– ішемічна хвороба серця
АСТ	– аспартатаміноทรасфераза	КА	– коронарна артерія
АТ	– артеріальний тиск	КВР	– кардіоваскулярний ризик
АЧТЧ	– активований частковий тромбластиновий час	КДО	– кінцевий діастолічний об'єм
А II	– ангіотензин II	КСО	– кінцевий систолічний об'єм
БРА II	– блокатор рецепторів ангіотензину II	КТ	– комп'ютерна томографія
ВАБК	– внутрішньоаортальна балонна контрпульсація	КФК	– креатинфосфокіназа
ВЕМ	– велоергометрія	ЛДГ	– лактатдегідрогеназа
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я	ЛПНА	– ліва передня низхідна артерія
ВРГ	– вазоренальні артеріальні гіпертензії	ЛНПГ	– ліва ніжка пучка Гіса
ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка	ЛПВЩ	– ліпопротеїни високої щільності
ГХ	– гіпертонічна хвороба	ЛПДНЩ	– ліпопротеїни дуже низької щільності
ГКС	– гострий коронарний синдром	ЛПНЩ	– ліпопротеїни низької щільності
ДАТ	– діастолічний артеріальний тиск	ЛШ	– лівий шлуночок
ДМАТ	– добове (амбулаторне) моніторування артеріального тиску	МНВ	– міжнародне нормалізоване відношення
ЕКГ	– електрокардіограма	МНП	– мозковий натрійуретичний пептид
ЕхоКГ	– ехокардіографія	МОЗ	– Міністерство охорони здоров'я
ЄТК	– Європейське товариство кардіологів (ESC)	МРТ	– магнітно-резонансна томографія
ІАПФ	– інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту	МС	– метаболічний синдром
		He-Q-IM	– інфаркт міокарда без патологічного зубця Q
		НМГ	– низькомолекулярний гепарин

---

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати	ХС – холестерин
НС – нестабільна стенокардія	ХХН – хронічна хвороба нирок
НФГ – нефракціонований гепарин	ЦД – цукровий діабет
НШТ – надшлуночкова тахікардія	ЦНС – центральна нервова система
ПАТ – пероральна антитромбоцитарна терапія	ЦОГ – циклооксигеназа
ПД – подвійний добуток	ЧМС – чашечко-мискова система
ПНЖК – поліненасичені жирні кислоти	ЧСС – частота серцевих скорочень
ПНПГ – права ніжка пучка Гіса	ЧШКА – черезшкірна коронарна ангіопластика
ПШ – правий шлуночок	ЧШКВ – черезшкірне коронарне втручання
РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система	ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації
РМШП – розрив міжшлуночкової перетинки	ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
РРГ – радіоізотопна ренографія	ACC – Американська колегія кардіологів
РСГ – реносцинтиграфія	ACCF – Фонд Американської колегії кардіологів
САТ – систолічний артеріальний тиск	АНА – Американська асоціація серця
СН – серцева недостатність	DES – драгелютінг стент
ССЗ – серцево-судинні захворювання	ESC – Європейське кардіологічне товариство
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії	ESH – Європейське товариство гіпертензії
ТГ – тригліцериди	MS – металевий стент
ТІА – транзиторна ішемічна атака	NYHA – Нью-Йоркська кардіологічна асоціація
ТІМ – товщина інтими-медії	Q-IM – інфаркт міокарда з наявністю патологічного зубця Q
ТТГ – тиреотропний гормон	SCAI – Товариство серцево-судинної ангіографії та інтервенцій
T <sub>3</sub> – трийодтиронін	17-КC – кетостероїди
T <sub>4</sub> – загальний і вільний тироксин	17-ОКС – оксикортикостероїди
УЗД – ультразвукове дослідження	
УО – ударний об'єм	
ФВ – фракція викиду	
ФК – функціональний клас	
ХОК – хвилинний об'єм крові	

## ПЕРЕДМОВА

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) серцево-судинні захворювання (ССЗ), посідаючи перше місце за поширеністю, є провідною причиною смертності у більшості розвинутих країн світу, причому на їхню долю припадає близько половини випадків у структурі загальної смертності. За прогнозами ВООЗ, до 2020 року ССЗ витіснять інфекційні хвороби як провідну причину смерті та інвалідності, при цьому ішемічна хвороба серця (ІХС) займатиме перше, а цереброваскулярні хвороби – четверте місце в усьому світі. Ці причини дуже тісно пов'язані з артеріальною гіпертензією (АГ) – одним із найпоширеніших хронічних захворювань людини.

З кінця 1960-х років смертність від ССЗ в Україні неухильно збільшується: за минуле десятиріччя вона зросла майже на 40% і становить 71% у структурі загальної смертності жінок, в той час як у чоловічого населення цей показник дорівнює 54% (Ю.О. Гайдаєв, В.М. Коваленко, 2007). На жаль, наша країна посідає одне з перших місць у світі за рівнем смертності від серцево-судинної патології.

АГ – одне з найпоширеніших захворювань в Україні. Так, у 2009 році зареєстровано майже 12 млн хворих на АГ, що становить 31% дорослого населення України. Щорічно уперше до лікувально-профілактичних закладів звертається понад 1 млн хворих на АГ. Найбільший внесок у смертність від ССЗ у чоловіків має систолічний артеріальний тиск (САТ). Саме він на 63% визначає смертність від судинних уражень головного мозку і на 40% – смертність від ІХС. Внесок діастолічного артеріального тиску (ДАТ) відповідно становить 44 і 27%.

За даними проведених епідеміологічних досліджень, поширеність ІХС зростає з підвищенням АТ. Її частота у осіб з АГ в 3,5 рази вища, ніж у обстежених без АГ. У кожного другого хворого з ІХС реєструють підвищений артеріальний тиск (АТ). Найчастіше ІХС асоціюється з ізольованою систолічною та змішаною АГ. Імовірність розвитку ІХС при високому САТ у чоловіків віком 40–49 років в 4,0 рази, 50–59 років – в 6,0 разів вища, ніж при низьких його значеннях. Аналогічно для ДАТ: ризик розвитку ІХС при високих значеннях ДАТ у чоловіків віком 40–49 років у 3 рази вищий, ніж при низьких його значеннях, віком 50–59 років – у 5 разів. Для жінок відносний ризик для САТ становить відповідно 2,7 і 5,0; для ДАТ – 2,0 та 3,0. У хворих з ІХС середній рівень АТ значно вищий, ніж у обстежених без її проявів (І.М. Горбась, 2010).

Саме з АГ, коронарною та серцевою недостатністю (СН), що мають найбільшу поширеність серед захворювань людини, пов'язані значні соціальні та фінансові витрати будь-якої держави незалежно від її економічного стану. Значною мірою зниження частоти серцево-судинних ускладнень і смерт-

ності від ССЗ визначається профілактикою, точністю та своєчасністю діагностики і адекватністю терапії, що проводиться. Зниження захворюваності населення від цих небезпечних хвороб, підвищення тривалості та якості життя хворих потребує більшої обізнаності студентів та лікарів про дану патологію. З цієї точки зору видання навчального посібника, здатного донести до студента і практикуючого лікаря сучасну інформацію про принципи діагностики і лікування найбільш поширених захворювань в кардіології, що визначають прогноз захворювання, буде корисним.

Основна мета навчального посібника — надати практичні рекомендації щодо діагностики та лікування основних захворювань у кардіології. Використано міжнародну класифікацію доказовості щодо методів діагностики та лікування.

#### *Клас рекомендацій*

Клас I. Існують докази чи узгоджене положення, що лікарський захід є ефективним, має позитивний вплив і приносить хворому користь.

Клас II. Існують протиріччя чи розбіжності щодо даних та доказів користі/ефективності лікування.

Клас IIa. Переважають позитивні оцінки ефективності і користі лікарського засобу.

Клас IIб. Користь/ефективність лікарського засобу мають менше доказів.

Клас III. Існують докази чи консенсус щодо неефективності та недоцільності застосування лікарського засобу, в окремих випадках його шкідливості для хворого.

#### *Рівень доказовості*

Рівень А. Дані щодо лікарського засобу отримано в численних рандомізованих клінічних дослідженнях або завдяки мета-аналізу.

Рівень В. Дані отримано в одному рандомізованому чи великому нерандомізованому дослідженні.

Рівень С. Дані щодо застосування лікарського засобу базуються на консенсусі позицій експертів і/чи результатах невеликих досліджень, ретроспективних досліджень та національних реєстрів.

Наприкінці видання містяться питання для визначення вихідного рівня знань та задачі для контролю кінцевого його рівня. Завдання подані у вигляді тестового контролю з однією правильною відповіддю. Такі завдання будуть корисними, передусім, студентам III–VI курсів медичних вузів, що навчаються за кредитно-модульною системою у відповідності до Болонської декларації, інтернам, а також сімейним лікарям, які мають труднощі у розумінні рівня доказовості методів діагностики та лікування основних захворювань у кардіології.

# АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Термін «артеріальна гіпертензія» прийнято для визначення постійно підвищеного систолічного та/чи діастолічного АТ до 140/90 мм рт.ст. і вище.

Термін «есенціальна гіпертензія» рекомендовано ВООЗ (1978) для визначення стану, при якому спостерігається високий АТ при відсутності очевидної причини його виникнення. Він відповідає поширеному у нашій країні терміну **«гіпертонічна хвороба»**.

Термін «вторинна гіпертензія» прийнято ВООЗ (1978) для визначення гіпертензії, причини якої можливо виявити. Він відповідає поширеному в нашій країні терміну **«симптоматична АГ»**.

Близько 15–20 % дорослого населення України страждають підвищеним АТ, а серед людей похилого віку розповсюдженість АГ сягає 30–40 %.

Відповідно Європейським рекомендаціям з лікування АГ (2007), виділяють оптимальний, нормальний та високий нормальний АТ, а також три ступені АГ та ізольовану систолічну АГ (табл. 1).

Таблиця 1

## Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем артеріального тиску

Категорії АТ	САТ, мм рт.ст.	ДАТ, мм рт.ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	120–129	80–84
Високий нормальний	130–139	85–89
Гіпертензія:		
1 ступінь (легка артеріальна гіпертензія)	140–159 та/або 90–99	
2 ступінь (помірна артеріальна гіпертензія)	160–179 та/або 100–109	
3 ступінь (тяжка артеріальна гіпертензія)	≥ 180 та/або ≥ 110	
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	≤ 90

Для встановлення стадії АГ застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней. Вона прийнята в Україні в 1992 році згідно наказу Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України № 206 від 30.12.92 і рекомендується до подальшого застосування згідно до наказу № 247 від 01.08.98.

### Класифікація АГ за ураженням органів-мішеней

*Стадія I.* Об'єктивні ознаки уражень органів-мішеней відсутні.

*Стадія II.* Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції:

- гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) за даними рентгенологічного обстеження, електрокардіографії (ЕКГ) або ехокардіографії (ЕхоКГ) або
- генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки або
- мікроальбумінурія, протеїнурія або незначне підвищення концентрації креатиніну плазми крові (у чоловіків 115–133 мкмоль/л або 1,3–1,5 мг/дл, у жінок 107–124 мкмоль/л або 1,2–1,4 мг/дл);
- ураження сонних артерій – товщина інтими-медії (ТІМ)  $\geq$  0,9 мм, або наявність атеросклеротичної бляшки.

*Стадія III.* Крім перелічених ознак ураження органів-мішеней наявні клінічні ознаки з їх боку та порушення функції:

- серце: інфаркт міокарда (ІМ), СН II–III ст.;
- мозок: інсульт, транзиторні порушення мозкового кровообігу, гостра гіпертензивна енцефалопатія, судинна деменція;
- сітківка: геморагії та ексудати з набряком диска зорового нерва або без нього (ці ознаки характерні для злоякісної або швидко прогресуючої АГ);
- нирки: креатинін плазми крові у чоловіків  $>$  133 мкмоль/л або 1,5 мг/дл, у жінок  $>$  124 мкмоль/л або  $>$  1,4 мг/дл;
- судини: розшаровуюча аневризма аорти, оклюзивне ураження периферичних артерій.

Діагноз гіпертонічної хвороби (ГХ) III стадії за наявності ІМ, інсульту чи інших ознак III стадії слід встановлювати лише у тих випадках, коли ці серцево-судинні ускладнення виникають на тлі тривало існуючої ГХ, що підтверджується наявністю об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (ГЛШ, генералізоване звуження артерій сітківки тощо).

Основним методом виявлення підвищеного АТ та оцінки ефективності антигіпертензивної терапії залишається традиційне визначення АТ за методом М.С. Короткова, запропоноване в 1905 році.

### Методика вимірювання АТ

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



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

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

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

Спочатку визначають рівень САТ пальпаторним методом. Для цього необхідно визначити пульс на a. radialis і потім швидко накачати повітря в манжету до 70 мм рт.ст. Далі необхідно накачувати по 10 мм рт.ст. до значення, при якому зникає пульсація. Той показник, при якому вона з'являється знову під час випускання повітря, відповідає САТ. Такий пальпаторний метод визначення допомагає уникнути помилки, пов'язаної з «аускультативним провалом» (зникненням тонів Короткова відразу після їх першої появи).

Повторно повітря накачують на 20–30 см вище значень САТ, які були визначені пальпаторно.

Випускають повітря повільно – 2 мм рт.ст. за секунду і визначають появу тонів Короткова і їх зникнення, які відповідають САТ і ДАТ. Значення АТ закрюжують до найближчих 2 мм рт.ст.

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

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

Вимірювання АТ на першій та п'ятій хвилинах після переходу в ортостаз необхідно проводити у хворих похилого віку, а також у хворих з цукровим діабетом (ЦД) і в усіх випадках наявності ортостатичної гіпотензії або при підозрі на неї.

### **Добове моніторування АТ**

У 80-х роках у клінічну практику було впроваджено метод добового моніторування АТ (ДМАТ), який дозволяє визначати його рівень протя-

гом робочого дня пацієнта, а також у нічний час. Середні значення, отримані при ДМАТ, точніше визначають рівень АГ у хворого, оскільки застосування ДМАТ дозволяє нівелювати вплив на АТ таких стрес-факторів, як тривожне очікування лікаря, реакції на обстеження. Особливо важливим є те, що ураження органів-мішеней у хворих з АГ тісніше корелює з добовим чи середньоденним рівнем АТ, ніж з його одноразовими вимірами в умовах клініки.

Відповідно до рекомендацій Американської асоціації кардіологів при проведенні ДМАТ загальна кількість вимірювань АТ протягом доби повинна бути не менше 50, інтервал між вимірюваннями – 10–15 хвилин удень, 20–30 хвилин – під час сну.

Під час аналізу ДМАТ оцінюють чотири основні групи показників: середнє значення АТ, навантаження АТ, добовий ритм АТ, варіабельність АТ.

Одним з найважливіших показників є середньодобовий АТ: обчислюють середній САТ та ДАТ за добу, а також окремо денний та нічний періоди моніторування. Денним АТ вважається тиск у період з ранку до нічного сну (з 7:00 до 22:00), нічним – у період нічного сну (з 22:00 до 7:00). Нормальним вважають середній АТ удень < 135/85 мм рт.ст., уночі < 120/75 мм рт.ст. «Офісний тиск» 140/90 мм рт.ст. приблизно відповідає середньодобовому 125/80 мм рт.ст. (табл. 2).

Таблиця 2

**Порогові значення АТ для діагностики АГ**

Умови вимірювання	САТ, мм рт.ст.	ДАТ, мм рт.ст.
У клініці	140	90
24-годинне моніторування (середньодобовий АТ)	125	80
Самовимірювання в домашніх умовах	135	85
Середньоденний АТ	130–135	80
Середньонічний АТ	120	70

Обчислюють тривалість періоду, протягом якого рівень АТ перевищує нормальні величини – індекс часу. Цей показник обчислюють для САТ, ДАТ та середнього АТ окремо вдень і вночі. Нормальним вважають для САТ значення індексу часу до 20%, для ДАТ – до 15%.

Для кількісної оцінки величини навантаження підвищеним АТ, який впливає на організм хворого, запропоновано індекс «навантаження тис-

ком». Індекс обчислюють окремо для САТ і ДАТ всього періоду моніторингування, денного та нічного періодів.

Динаміка індексу навантаження АТ дозволяє оцінити адекватність лікування. У деяких сучасних апаратах введено поняття «індексу гіпотензії», коли індекс навантаження стає негативним. Поява таких епізодів під час терапії свідчить про передозування антигіпертензивних засобів.

Важливим та надійним показником добового ритму АТ є його нічне зниження, яке обчислюють відносно середньої денної величини. При оцінці добового ритму АТ нормальним вважають зниження АТ вночі на 10–20% від його рівня вдень. За деяких обставин циркадний ритм порушується і рівень АТ вночі залишається таким самим, як протягом дня. Така неспроможність зниження АТ вночі є свідченням або вторинного генезу АГ або її злоякісного перебігу. Хворих з «нормальним» циркадним ритмом АТ називають «dipper» (від англійського to dip – заглиблюватися), пацієнтів, у яких АТ вночі не знижується, – «non-dipper». Ступінь нічного зниження АТ залежить від якості сну, режиму дня та типу активності.

Застосовують такий розподіл хворих за добовим ритмом АТ:

- нормальне зниження АТ вночі (dipper) – від 10 до 20%;
- недостатнє зниження АТ вночі (non-dipper) – від 0 до 10%;
- збільшений ступінь нічного зниження АТ (hyper-dipper) – понад 20%;
- стійке підвищення АТ вночі (night-peaker) – нічний АТ вищий від денного.

Результати досліджень довели, що при підвищеному АТ на протязі ночі спостерігають більш виражені ураження органів-мішеней.

Аналіз варіабельності АТ передбачає оцінку його відхилень від кривої добового ритму, і на практиці, як правило, використовують спрощений показник – стандартне відхилення від середньої величини (STD). За даними P.Verdecchia (1996), STD для САТ становив 11,9 мм рт.ст. для денного періоду, 9,5 мм рт.ст. – для нічного. При його підвищенні ризик виникнення серцево-судинних ускладнень збільшувався на 60–70%.

Важливим моментом є визначення мети застосування амбулаторного ДМАТ в конкретній клінічній ситуації. Згідно з наказом МОЗ України № 247 від 10.08.98, який регламентує профілактичні, діагностичні та лікувальні заходи при АГ, ДМАТ – неінвазивний метод обстеження, який дозволяє:

- отримувати інформацію про рівень та коливання АТ протягом доби;
- виявляти пацієнтів з нічною АГ, в яких підвищений ризик ураження органів-мішеней;

- виявляти пацієнтів зі зниженою чи підвищеною варіабельністю АТ та вирішувати питання про підбір та призначення антигіпертензивних препаратів, з урахуванням їхнього впливу на показники АТ не тільки в денний, але й у нічний часи;
- оцінювати адекватність зниження АТ між прийомами чергових доз лікарських препаратів;
- контролювати відсутність надмірного зниження АТ на вершині дії препарату або недостатнього зниження перед наступним прийомом, що особливо важливо при використанні пролонгованих антигіпертензивних засобів, розрахованих на одноразовий прийом за добу.

ДМАТ рекомендується застосовувати для діагностики:

- «гіпертензії білого халата»;
- гіпертензії, рефрактерної до лікування;
- епізодів гіпотензії на фоні терапії;
- нічної АГ;
- для верифікації АГ у вагітних;
- для визначення внеску плацебо-ефекту в зниження АТ під час антигіпертензивної терапії у рандомізованих плацебо контрольованих дослідженнях.

### **Об'єм обстеження пацієнтів з АГ**

Пацієнти з підвищеним АТ повинні бути детально обстежені з метою виявлення генезу АГ (виключення вторинної АГ), визначення стадії захворювання, вибору адекватної терапії, що враховує особливості клінічного перебігу захворювання та характер супутньої патології.

1. Під час збору анамнезу звертають увагу на наявність:

- церебрального синдрому: головного болю, запаморочення, зниження зору, фотопсії, сенсорних та рухових розладів, шуму у вухах;
- кардіального синдрому: болю у ділянці серця, серцебиття, задишки, набряків;
- гіпертензивних кризів, їх характер;
- поліурії, ніктурії, олігурії, гематурії, дизуричних розладів;
- спраги;
- епізодів м'язової слабкості, судом м'язів;
- похолодіння кінцівок, болю у ногах під час ходи;
- зміни маси тіла.

2. Під час збору анамнезу життя визначають:

- шкідливі звички: тютюнопаління, вживання алкоголю (кількість);
- характер харчування: вживання жирів, повареної солі, рідини;

- стресові ситуації;
- ступінь фізичного навантаження, соціальне середовище, характер трудової діяльності;
- наявність в родині АГ, інсультів, стенокардії, ІМ, ЦД, захворювань нирок (сечокам'яної хвороби, полікістозу, аномалій розвитку судин), передчасної смерті родичів;
- перенесені та супутні захворювання: хронічні захворювання легень, в тому числі бронхіальна астма; захворювання нирок, центральної нервової системи (ЦНС) (в т. ч. черепно-мозкових травм, струсу головного мозку); подагри; ЦД; порушення ліпідного обміну;
- застосування лікарських препаратів: глюкокортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), пероральних контрацептивів, замісної естрогенної терапії, симпатоміметиків і засобів від нежиті (судинозвужуючих крапель), антидепресантів та препаратів літію;
- хропіння, апное під час сну;
- особливості характеру (запальний).

3. Під час огляду звертають увагу на зовнішній вигляд:

- кушингоїдний (місяцеподібне обличчя, ожиріння тулуба, худі кінцівки з атрофією м'язів, *striae rubrae* на животі, гірсутизм);
- акромегалію (непропорційне збільшення нижньої щелепи, кистей, стоп);
- тиреотоксикоз (неспокій, екзофтальм, блиск очей, відставання верхньої повіки під час погляду вниз – симптом Грефе, тремор рук);
- ознаки зловживання алкоголем.

4. Визначають індекс маси тіла (ІМТ) = вага в кг/(ріст в метрах)<sup>2</sup>. ІМТ – 18–24,9 для дорослих є оптимальним.

5. Під час пальпації пульсу на *a. radialis* виражена асиметрія або одностороння відсутність вказує на неспецифічний аортоартеріїт (хвороба Такаюсу, синдром дуги аорти, хвороба відсутності пульсу); *pulsus celer* спостерігаються при недостатності клапана аорти; послаблення пульсу на нижніх кінцівках (визначають при атеросклеротичному ураженні судин – облітеруючому ендартеріїті).

6. Вимірювання АТ виконують на обох руках і ногах. Значення АТ на руках, що перевищує АТ на ногах, вказує на наявність коарктації аорти (в нормі АТ на ногах вище ніж на руках на 20 мм рт.ст.); пульс на руках при АГ захворюванні буде напружений, високий, та ослаблений на ногах.

7. Визначають характер верхівкового поштовху та межі серцевої тупості.

8. Проводять аускультацию серця (виявлення вад серця, аритмії) та судин, в т. ч. сонних, ниркових (в паравертебральних точках, що відповідають V–XII ребрам, в точках проекції ниркових артерій) і стегнових (наявність шуму при їх звуженні, коарктації).

9. Проводять перкусію та аускультацию легень (виявлення супутніх захворювань бронхолегеневої системи; ознак СН).

10. Проводять пальпацію живота (виявлення гепатомегалії, асцити, нефроптозу та ін.).

11. Визначають наявність периферичних набряків.

12. Обсяг обов'язкових лабораторно-інструментальних методів обстеження:

- загальний аналіз крові (виявлення поліцитемії, анемії та ін.);
- загальний аналіз сечі (визначення питомої ваги, можливої протеїнурії, лейкоцитурії, глюкозурії, наявності солей);
- аналіз сечі за Нечипоренком або за Аддіс-Каковським, Амбурже (для виявлення прихованої лейкоцитурії, еритроцитурії, циліндрурії);
- біохімічне дослідження крові: рівня креатиніну, сечовини (ознаки ниркової недостатності); вмісту калію (зниження при гіперальдостеронізмі первинному або вторинному, тривалому застосуванні діуретиків) та рівня натрію;
- вміст глюкози (ЦД, порушення толерантності до глюкози);
- вміст холестерину (ХС) (гіперхолестеринемія), тригліцеридів (ТГ);
- ЕКГ;
- картина очного дна (звуження артерій сітківки, симптоми Salus, «срібної проволочки», крововиливи, зміни диска зорового нерва та ін.);
- ЕхоКГ;
- Ультразвукове дослідження (УЗД) нирок.

13. Обсяг лабораторно-інструментальних методів обстеження за показами:

- визначення добової протеїнурії;
- бактеріологічне дослідження сечі;
- аналіз сечі за Зимницьким;
- рентгенографія черепа (турецьке сідло);
- рентгенографія органів грудної клітки (виявлення ГЛШ; узурації ребер при коарктації аорти; патології легень; ознак застою в малому колі кровообігу та ін.);
- вміст сечової кислоти в плазмі крові (гіперурикемія при подагрі);
- вміст ХС, ТГ, ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ);

- ДМАТ (синдром білого халата, симптоматична АГ);
- Холтеровське монітування ЕКГ;
- УЗД наднирників;
- доплер-ЕхоКГ (для визначення діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ));
- велоергометрія (з урахуванням приросту АТ на ступенях навантаження).

14. Обсяг спеціальних інструментальних методів обстеження:

- сцинтиграфія нирок, в т. ч. після прийому каптоприлу;
- ангиографія ниркових артерій;
- внутрішньовенна, в т. ч. інфузійна, урографія;
- комп'ютерна томографія (КТ) або магнітно-резонансна томографія (МРТ) нирок, наднирників, головного мозку, аорти та її гілок;
- доплерографічне дослідження аорти, її гілок, судин нирок, сонних артерій та ін.;
- електроенцефалограма;
- селективна блефографія наднирників;
- аортографія;
- визначення екскреції з сечею (добове і/або 3-годинне) катехоламінів, їх попередників і метаболітів, їх вмісту в плазмі крові;
- визначення активності реніну і концентрації альдостерону в плазмі крові;
- проба з дексаметазоном з визначенням концентрації кортизолу в плазмі.

Необхідно пам'ятати, що тільки виключення вторинного генезу АГ дозволяє поставити діагноз ГХ. Уточнення діагнозу іноді необхідно проводити повторно з урахуванням динаміки і клінічного стану пацієнта, прогресування захворювання, появи відносної резистентності до терапії.

Особливої уваги під час проведення діагностичних засобів потребують такі випадки:

- виникнення АГ в молодому віці (до 40 років);
- раптове виникнення АГ;
- високий рівень ДАТ (> 120 мм рт.ст.);
- резистентність АГ до лікування;
- раптове прогресування захворювання;
- наявність ознак інших захворювань (сечовий синдром, протеїнурія, поява шуму в ділянці ниркових артерій та ін.);
- низький рівень калію сироватки (< 3,4 ммоль/л).

## СИМПТОМАТИЧНІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ

### Основні типи вторинних АГ

#### **Ренальні:**

- реноваскулярні (у разі стенозу ниркової артерії внаслідок фібро-мускулярної дисплазії, атеросклерозу, аортоартеріїту – хвороби Такаясу, тромбозу, травми);
- сечокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит, гідронефроз;
- паренхіматозне ураження нирок, хронічний гломерулонефрит, нефросклероз;
- ураження нирок при туберкульозі, пухлинах, сепсисі, дифузних захворюваннях сполучної тканини (вузликовому периартеріїті, системному червоному вовчаку);
- у разі вроджених аномалій нирок (дистопії, полікістозі, гіпоплазії);
- у разі діабетичної нефропатії, гломерулосклерозу Кіммельстилла-Уїлсона, амілоїдозу, пострадіаційного нефросклерозу;
- у разі гормональної рениноми (гемангіоперицитоми).

#### **Ендокринні:**

- гіперальдостеронізм: первинний (синдром Кона) – альдостерон-продукуюча пухлина кори наднирників; псевдопервинний – ідіопатична гіперплазія кори наднирників; глюкокортикозалежний;
- хвороба та синдром Іценко-Кушинга (в  $\frac{1}{3}$  випадків обумовлені первинною аденомою або карциномою кори наднирників; в  $\frac{1}{4}$  випадків – надлишковою стимуляцією кори наднирників (адренокортикотропного гормону (АКТГ)) (внаслідок гіперфункції передньої долі гіпофізу) або продуктами екстрагіпофізарних злоякісних пухлин);
- феохромоцитома, феохромобластома, параглиома;
- акромегалія;
- гіпертиреоз.

#### **Гемодинамічні (кардіоваскулярні):**

- атеросклероз, недостатність клапана аорти, брадикардія, повна атріовентрикулярна блокада;
- коарктація аорти;
- ІХС, мітральна недостатність, застійна СН;
- еритремія (поліцитемія);



- гіперкінетичний синдром;
- анемії.

**Нейрогенні:**

- судинні захворювання та пухлини мозку;
- запальні захворювання ЦНС;
- у разі посткоммоційного та контузійного синдромів;
- у разі поліневритів (бері-бері, порфірія, отруєння талієм).

**Екзогенні:**

- медикаментозні (глюкокортикостероїди, нестероїдні протизапальні, протизапідні препарати, корінь солодки);
- аліментарні (тирамін тощо).

### **Діагностика вторинних артеріальних гіпертензій ренального генезу**

Частою причиною розвитку симптоматичної АГ є захворювання нирок. Серед них перше місце займає хронічний пієлонефрит, розповсюдженість якого перевищує розповсюдженість всіх інших захворювань нирок. Підвищення АТ виявляється у 40–60 % хворих хронічним пієлонефритом. Необхідно пам'ятати, що у 20–30 % хворих це захворювання перебігає латентно або його клінічні прояви помірно виражені. Однак, саме хронічний пієлонефрит є частою причиною злоякісного перебігу АГ.

При підозрі на **пієлонефрит** необхідно звернути увагу на наявність:

- факторів ризику пієлонефриту в анамнезі: будь-яких захворювань і ситуацій, що порушують відтік сечі (аденома передміхурової залози, нефролітіаз, аномалії розвитку нирок тощо), циститу, пієліту або нефропатії вагітних, а також ЦД, аднекситу, подагри, застосування глюкокортикостероїдів;
- скарг на дизуричні розлади, порушення сечовипускання (поліурію, рідше – олігурію), болі в поперековій ділянці, немотивоване підвищення температури тіла, часто з пітливістю, набряком обличчя, повік у ранішні години, періодичні зміни в аналізах сечі, погіршення перебігу АГ в період або після застуди.

**Лабораторні методи дослідження:**

- повторні (багаторазові) аналізи сечі (загальний та за Нечипоренком, Аддіс-Каковським) дозволяють виявити лейкоцитурію, активні лейкоцити (клітини Штернгеймера-Мальбіна), протеїнурію (< 1 г/л), еритроцитурію, бактеріурію; характерне раннє порушення концентраційної функції нирок (гіпостенурія, інколи поліурія);

- в аналізах крові можуть спостерігатись нормохромна анемія, лейкоцитоз, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), гіпонатріємія або гіпокаліємія.

**Інструментальні методи дослідження:**

- під час екскреторної урографії спостерігається асиметричне зниження концентрації контрастної речовини і сповільнення його виведення; на ранній стадії – розведення чашечок, спазм їх мисок; в подальшому – розширення і деформація чашко-мискової системи (ЧМС), піелоренальні рефлюкси, збільшення ренокортикального індексу (відношення площі ЧМС до площі нирки  $> 0,37$ ); нерівність контурів нирки; симптом Ходсона – зменшення товщини паренхіми нирок на полюсах (норма 3–4 см) порівняно з товщиною в середній частині (в нормі близько 2,5 см);
- радіоізотопна ренографія (РРГ) і реносцинтиграфія (РСГ) виявляють функціональну асиметрію нирок, сегментарні порушення їх функції та кровотоку;
- УЗД нирок виявляє розширення мисок, потовщення стінок та їх ригідність, а у разі нефросклерозу – зменшення розмірів нирок.

При підозрі на **гломерулонефрит**:

- хворі відмічають нерізкі болі в попереку; набряки обличчя, повік (вранці); рідше дизуричні розлади та зміни кольору сечі (у разі макрогематурії – колір «м'ясних помиїв»); підвищення ДАТ до високих цифр, що погано піддається корекції; наявність в анамнезі гострого гломерулонефриту;
- зміни сечі виражені помірно – протеїнурія ( $< 1$  г/л за добу), помірна або незначна еритроцитурія, циліндрурія, рідко лейкоцитурія;
- переважає несиметричне ураження нирок;
- результати рентгенологічних і радіоізотопних методів малоспецифічні;
- верифікація діагнозу можлива на основі даних біопсії нирок.

При підозрі на **туберкульоз** нирок і сечовивідних шляхів звертають увагу на:

- ознаки інтоксикації, тривалий субфібрилітет, болі в попереку, рецидивуючу дизурію; мають значення наявність в анамнезі туберкульозу іншої локалізації та випадки захворювання в сім'ї;
- лейкоцитурію, протеїнурію (до 1 г/л), мікрогематурію в аналізах сечі; відсутність росту флори, знаходження мікобактерій туберкульозу (основна діагностична ознака) при посіві сечі;

- нерівність контурів чашечок і сосочків (проникнення контрастної речовини за їх межі); деформація ЧМС; ознаки гідроуретеронефрозу на екскреторній урографії;
- порожнини, що не пов'язані з ЧМС, з неоднорідним вмістом за даними УЗД.

## **ВАЗОРЕНАЛЬНІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Вазоренальні АГ (ВАГ) обумовлені зменшенням кровопостачання нирок внаслідок звуження однієї або обох ниркових артерій у разі атеросклеротичного їх ураження, фібромускулярної дисплазії (гіперплазії), аортоартеріїту, гіпоплазії, стиснення зовні, перегинів, аневризми, тромбозів, емболій та нефроптозу.

Безсимптомний перебіг у 50 % випадків ВАГ характеризується резистентним до гіпотензивної терапії високим ДАТ.

Аускультация в ділянках проекції ниркових артерій, в біляпупочній та епігастральній ділянках, підребер'ях, костовертебральній зоні дозволяє виявити систолічний або систоло-діастолічний шум.

Аналізи сечі без особливостей.

Екскреторна урографія – асиметрія розмірів нирок, з боку ураження – сповільнення надходження та виведення контрастної речовини.

РРГ та РСГ – сповільнення фаз секреції та екскреції, зниження амплітуди ренограми з боку ураження. Застосування 25–50 мг каптоприлу сприяє підвищенню інформативності дослідження (спостерігається покращення показників з інтактної сторони та погіршення змін з боку ураження).

УЗД нирок – зменшення нирок.

Допплерографія ниркових судин – ознаки їх звуження.

Аортографія – дозволяє визначити місце, ступінь і тривалість стенозу ниркової артерії, стан внутрішньониркових артерій, паренхіми нирки, визначити аневризми, тромбоемболію (симптом «ампутації» артерії), стиснення ниркових артерій ззовні, а у разі фібромускулярної дисплазії – чергування звуження з постстенотичним розширенням («нитки намиста»).

При стенозі ниркової артерії спостерігається підвищення активності реніну плазми більше ніж у 2 рази порівняно з вихідним рівнем після прийому 25–50 мг каптоприлу.

Однією з причин вазоренальної АГ є неспецифічний аортоартеріїт (хвороба Такаюсу), діагноз якого підтверджується ангіографічно.

Тромбоемболія ниркових артерій у 10 % випадків є причиною ВРГ. Діагностика базується на екскреторній урографії, доплерографії ниркових судин, РРГ та РСГ, визначення активності реніну плазми крові з ниркових вен.

## **ВТОРИННІ АГ ЕНДОКРИННОГО ГЕНЕЗУ** (31 % випадків АГ)

### **Синдром Кона (первинний гіперальдостеронізм)**

Клінічно виявляється м'язова слабкість, судом, парестезії, поліурія, полідипсія, ніктурія, АГ часто помірна, інколи злаякісна.

Виявляють стійку гіпокаліємію ( $< 3$  ммоль/л), що зростає зимою і весною; швидкий розвиток гіпокаліємії під час прийому тіазидових діуретиків; зменшення вмісту  $K^+$  в крові при збільшенні в раціоні кухонної солі до 10 грамів на день протягом 5 днів; підвищення вмісту  $K^+$  в крові на 1 ммоль і більше після прийому спіронолактону в дозі 400 мг протягом 3–4 днів, збільшення натрій-калієвого коефіцієнта більше 32, гіпомагніємію; стійку лужну реакцію сечі, помірну протеїнурію, ізостенурію.

ЕКГ-ознаки гіпокаліємії: згладженість або інверсія зубця Т, депресія сегмента ST, збільшення QT, аритмії, брадикардія, збільшення зубця U.

Підвищення концентрації альдостерону в плазмі крові, зменшення активності реніну плазми; підвищення концентрації альдостерону в плазмі і зниження активності реніну плазми через 3 години після прийому 80 мг фуросеміду.

Для верифікації діагнозу доцільні УЗД, радіоізотопне дослідження, КТ наднирників.

### **Феохромоцитома**

Феохромоцитома – гормонально активна пухлина, що секретує катехоламіни, частіше доброякісна (90–95 %). Локалізується в мозковій речовині наднирників (85–90 %) або зовні наднирників (10 %) – за ходом черевної аорти, в підшлунковій залозі, кишечнику, матці, сечовому міхурі.

Виділяють три форми клінічного перебігу феохромоцитом: пароксизмальну, яка характеризується розвитком гіпертензивних кризів на фоні нормального АТ; постійну, яка протікає з постійно високим АТ; змішану, при якій гіпертензивні кризи виникають на фоні стійкої АГ.

### **Діагностика феохромоцитом:**

- визначення добової екскреції катехоламінів і продуктів їх розпаду при підозрі на постійну і змішану форму, під час гіпертензивного кризу (за 3 години);
- визначення глікемії, глюкозурії, кількості лейкоцитів і нейтрофілів під час гіпертензивного кризу;

- УЗД наднирників, рентгенологічне дослідження, пневмо-супраре-нографія, КТ, МРТ наднирників, сцинтиграфія наднирників ( $I^{131}$ );
- фармакологічні проби:
  - з клофеліном (проводиться при нормальному вмісті катехоламінів у крові та сечі): до і через 3 години після прийому 0,3 мг клофеліну визначають вміст катехоламінів у крові; при феохромоцитомі концентрація катехоламінів не зменшується (на відміну від ГХ);
  - з тропafenом: на користь феохромоцитомі свідчить зниження АТ на 25–40 мм рт.ст. через 5 хвилин після в/в введення 1,0 мл 1–2 % розчину тропafenу.

### **Хвороба і синдром Іценко-Кушинга**

Гіперкортицизм, обумовлений аденомою або аденокарциномою наднирників, називають синдромом, а вторинну гіперплазію кори наднирників, внаслідок гіперпродукції АКТГ або АКТГ-релізінг гормону, аденомою гіпофізу або гіпоталамуса – хворобою Іценко-Кушинга. Клінічні прояви хвороби і синдрому однакові і обумовлені гіперкортицизмом.

«Кушингоїдна зовнішність» – місяцеподібне, багряно-червоне обличчя, часто набряки під очима, схильність до облісіння, у жінок – надмірне оволосіння; надмірний розвиток підшкірно-жирової клітковини на животі, грудях, плечовому поясі, шиї при наявності тонких кінцівок; багрово-фіолетові стріи на стегнах, животі, плечовому поясі; шкіра суха, витончена з гнійничковими ураженнями, петехіями. У чоловіків гінекомастія, зменшення виразності вторинних статевих ознак; у жінок – гіпоплазія матки, аменорея.

В аналізі крові – поліцитемія, еритроцитоз, тромбоцитоз, лейкоцитоз з лімфопенією і еозінопенією, гіпокаліємія, збільшення вмісту кальцію і натрію, ХС, ТГ, ЛПНЩ, трансаміназ.

Збільшення вмісту кортизолу, альдостерону, добової екскреції 17-оксикортикостероїдів (17-ОКС) та 17-кетостероїдів (17-КС).

Вміст АКТГ залежить від етіології захворювання.

В аналізі сечі – реакція лужна, протеїнурія, глікозурія, лейкоцитурія.

Інформативні КТ та МРТ наднирників, сканування з йодхолестеролом; МРТ та КТ головного мозку; рентгенографія турецького сідла.

### **Тиреотоксикоз**

Клінічні прояви: гіпердинамія, систолічна АГ, збудливість, плаксивість, постійне серцебиття, відчуття жару, пітливість, тремтіння рук (зміна почерку, утруднення виконання тонкої роботи), схуднення, екзофтальм, блиск очей, симптом Грефе тощо.

Для уточнення діагнозу: УЗД, сцинтиграфія щитоподібної залози, визначення вмісту загального трийодтироніну ( $T_3$ ), загального і вільного тироксину ( $T_4$ ), тиреотропного гормону (ТТГ).

### **Гіпотиреоз**

Клінічні прояви: кволість, сонливість, зниження пам'яті, щільні набряки на ногах, руках і обличчі (інколи генералізовані), збільшення маси тіла. Шкіра блідо-жовтушна, суха, потовщена із зморшками; кардіалгії, брадикардія, аритмії; переважно діастолічна АГ.

В крові – підвищення ХС, ТГ, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), зменшення загального білка і альбумінів. Для уточнення діагнозу: визначення вмісту ТТГ,  $T_3$ ,  $T_4$ .

### **Акромегалія**

Захворювання характеризується гіперпродукцією соматотропного гормону, диспропорційним ростом кісток, м'язів, внутрішніх органів. Хворі набувають характерної зовнішності: збільшення носа, нижньої щелепи, губ, вушних раковин, кистей та стоп, грудної клітини. Часто виявляється зоб (вузловий або дифузний), порушення вуглеводного обміну ЦД. В деяких випадках – обмеження полів зору через стиснення пухлиною *chiasma opticum*.

### **Гемодинамічні артеріальні гіпертензії**

Діагностика АГ, обумовлених вираженою брадикардією, повною атріовентрикулярною блокадою, вадами серця, труднощів, як правило, не викликає.

Коарктація аорти діагностується переважно у дитячому віці. У разі помірно вираженого стенозу захворювання може клінічно проявитись у більш пізньому віці. Характерними ознаками можуть бути: систолічний або діастолічний шум на верхівці серця, в підпахвовій ямці, паравентральної ділянці зліва; стійка АГ, резистентна до терапії, що посилюється при фізичних навантаженнях; на ногах – зниження АТ, ослаблення судинної пульсації, слабкість, болі, оніміння; недостатній розвиток м'язів таза та ніг у порівнянні з плечовим поясом; пульсація міжреберних анастомозів. Уточнення діагнозу за допомогою рентгеноконтрастної аортографії та КТ. Сучасна хірургічна корекція вади приводить до одужання.

Необхідно пам'ятати про можливість підвищення АТ внаслідок гіпоксемії на фоні гострої лівошлуночкової недостатності, нападу бронхіальної астми. Купірування гіпоксемії у таких хворих сприяє зниженню АТ.

## Стратифікація ризику

Однією з важливих рис нових рекомендацій ВООЗ по лікуванню АГ є індивідуалізація терапевтичних підходів залежно від наявності ризик-факторів серцево-судинних ускладнень у хворого на АГ. Ризик серцево-судинних ускладнень визначається рівнем АТ, а також наявністю супутніх факторів ризику або вже наявних уражень органів-мішеней. Таким чином, у деяких хворих абсолютний ризик виникнення серцево-судинних ускладнень визначається не наявністю підвищення АТ, а супутніх клінічних ситуацій. Виділяють 4 ступеня ризику виникнення серцево-судинних ускладнень (табл. 3): низький (імовірність виникнення серцево-судинних ускладнень упродовж 10 років не перевищує 15%); помірний (ризик серцево-судинних ускладнень – 15–20%); високий (ризик ускладнень – 20–30%); дуже високий (відповідно понад 30%).

### Фактори ризику, які впливають на прогноз у хворих на АГ

Основні фактори ризику серцево-судинних захворювань:

- підвищення АТ I–III ступеня;
- чоловіки – віком понад 55 років, жінки – віком понад 65 років;
- паління;
- дисліпідемія: рівень загального ХС сироватки > 6,5 ммоль/л (250 мг/дл);
- ЦД;
- сімейний анамнез стосовно серцево-судинної патології: ССЗ у молодому віці у членів сім'ї;
- абдомінальне ожиріння (обхват талії > 92 см у чоловіків та 80 см – у жінок);
- вміст С-реактивного протеїну понад 1 мг/дл.

Ураження органів-мішеней:

- ГЛШ (визначена за критеріями ЕКГ (індекс Соколова-Лайона > 38 мм, критерій тривалості Корнелла > 2440 мм/мс); визначена за критеріями ЕКГ (індекс маси міокарда для чоловіків  $\geq 125$  г/м<sup>2</sup> і для жінок –  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup>);
- ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (ТІМ сонної артерії  $\geq 0,9$  мм) або наявність атеросклеротичної бляшки;
- невелике підвищення рівня креатиніну плазми (у чоловіків 115–133 мкмоль/л або 1,3–1,5 мг/дл; у жінок – 107–124 мкмоль/л або 1,2–1,4 мг/дл);
- мікроальбумінурія (30–300 мг/добу, відношення альбумін/креатинін у сечі  $\geq 22$  мг/г або  $\geq 2,5$  мг/ммоль у чоловіків та  $\geq 31$  мг/г – у жінок).

Супутні захворювання:

- ЦД;
- цереброваскулярні (ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, транзиторна ішемічна атака);
- хвороби серця (ІМ, стенокардія, коронарна ревазуляризація, СН);
- хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність – підвищення рівня креатиніну плазми у чоловіків понад 133 мкмоль/л або 1,5 мг/дл; у жінок – понад 124 мкмоль/л або 1,4 мг/дл);
- ураження периферичних судин;
- важка ретинопатія (геморагії або ексудати, папілоедема).

У 7-й доповіді Американського національного об'єднаного комітету (2003) до переліку основних серцево-судинних факторів ризику додатково введено мікроальбумінурію або рівень клубочкової фільтрації < 60 мл/хв.

У таблиці 3 наведено класифікацію хворих на АГ за рівнем ризику відповідно до останніх рекомендацій ESH та ESC (2003). Ризик визначається в клітині, яка відповідає як ступеню підвищення АТ, так і наявним факторам ризику, ураженню органів-мішеней, ускладненням або ЦД.

Таблиця 3

**Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у хворих з АГ гіпертензією**

Фактори стратифікації	Рівень АТ				
	Нормальний (САТ 120–129 мм рт.ст., ДАТ 80–84 мм рт.ст.)	Високий нормальний (САТ 130–139 мм рт.ст., ДАТ 85–89 мм рт.ст.)	АГ 1 ступеня (САТ 140–159 мм рт.ст., ДАТ 90–99 мм рт.ст.)	АГ 2 ступеня (САТ 160–179 мм рт.ст., ДАТ 100–109 мм рт.ст.)	АГ 3 ступеня (САТ $\geq$ 180 мм рт.ст., ДАТ $\geq$ 110 мм рт.ст.)
Немає факторів ризику	Середній ризик у популяції		Низький	Помірний	Високий
1–2 фактори ризику	Низький	Низький	Помірний	Помірний	Низький
Множинні фактори ризику, ураження органів-мішеней, метаболічний синдром, цукровий діабет	Помірний	Високий	Високий	Високий	Помірний
Серцево-судинні захворювання	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий	Дуже високий



Хворі з низьким рівнем ризику підлягають спостереженню протягом 6–12 місяців для визначення необхідності медикаментозного лікування. Хворі з помірним ризиком – від кількох тижнів до 6 місяців для обґрунтованого рішення, чи призначати медикаментозну терапію. Згідно з рекомендаціями ВООЗ хворі з високим та дуже високим ступенем ризику підлягають відповідному медикаментозному лікуванню.

До групи звичайного ризику відносять осіб з АТ < 140/90 мм рт.ст., без додаткових факторів ризику. Групу людей, які мають додатковий (до звичайного) ризик ускладнень, але він є порівняно невисоким, виділено як групу низького додаткового ризику. Її складають особи із АТ < 140/90 мм рт.ст., які мають 1–2 фактори ризику атеросклерозу, а також хворі з I ступенем АГ (АТ 140–159/90–99 мм рт.ст.) без додаткових факторів ризику. Підвищення АТ до 160–179/100–109 мм рт.ст. збільшує вірогідність ускладнень, і такі хворі вже складають групу помірного додаткового ризику, якщо в них немає ураження органів-мішеней або супутніх ССЗ. Якщо ж ці фактори наявні – ризик стає високим або дуже високим.

Згідно з Фремінгемськими критеріями, терміни «низький», «помірний», «високий» та «дуже високий» ризик означають 10-річну вірогідність серцево-судинних ускладнень (фатальних та нефатальних) < 15 %, 15–20 %, 20–30 % та > 30 %, відповідно.

З 2003 року в практику європейської кардіології впроваджується ще одна модель оцінки ризику – шкала SCORE, яка дозволяє передбачати вірогідність фатальних серцево-судинних подій протягом 10 років: < 4 % – низький ризик, 4–5 % – помірний, 5–8 % високий та > 8 % – дуже високий ризик.

У пацієнтів ЦД, високим або дуже високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень признаний ефективним більш агресивний підхід до антигіпертензивної терапії – цільовий рівень АТ має бути < 130/80 мм рт.ст. (табл. 4).

Таблиця 4

**Рекомендовані АНА цільові рівні артеріального тиску**

Характеристика пацієнтів	Цільовий рівень САТ/ДАТ, мм рт.ст.
1	2
Дисфункція лівого шлуночка	< 120/80
Цукровий діабет	< 130/80
Хронічна хвороба нирок	< 130/90

1	2
ІХС та її еквіваленти	< 130/90
Захворювання сонних артерій	< 130/90
Хвороби периферичних артерій	< 130/90
Аневризма черевної аорти	< 130/90
Належність до груп високого ризику	< 130/90
Неускладнена артеріальна гіпертензія (немає вищеперерахованих ознак)	< 140/80

Таблиця 5

**Приклади формулювання та кодування діагнозів**

№	Діагноз	Код
1	Гіпертонічна хвороба I стадії, 2 ступінь. Ризик помірний. Фактор ризику – паління	I 10
2	Гіпертонічна хвороба II стадії, 3 ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. СН I стадії. Ризик дуже високий	I 11.9
3	Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступінь. ІХС: стабільна стенокардія навантаження, II ФК. СН I стадії. Ризик дуже високий	I 20.8.7
4	Гіпертонічна хвороба II стадії, 3 ступінь. Мікроальбумінурія. Ризик дуже високий	I 12.9
5	Гіпертонічна хвороба III стадії, 1 ступінь. СН II-A стадії із систолічною дисфункцією (III ФК). Ризик дуже високий	I 11.0
6	Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступінь. Транзиторна ішемічна атака (вказати судинний басейн, дату). Ризик дуже високий	G 45.8 та I.10
7	Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступінь, злоякісний перебіг. Гіпертензивна ретинопатія, 3 ступінь. Ризик дуже високий	I 10
8	Гіпертонічна хвороба III стадії, 3 ступінь. ХХН 2 стадії (гіпертензивна нефропатія). Ризик дуже високий	I 12.0
9	ХХН 2 стадії. Сечокам'яна хвороба (конкремент у правій нирці). Хронічний пієлонефрит. Вторинна АГ III стадії, 3 ступінь. Ризик дуже високий	I 15.1
10	Стеноз правої ниркової артерії (вказати генез). Балонна ангіопластика (дата). Вторинна АГ II стадії, 1 ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Монотопна лівошлуночкова екстрасистоля. СН I стадії. Ризик високий.	I 15.0
11	Аденома правого наднирника. Вторинна АГ III стадії, 2 ступінь. Ішемічний інсульт (басейн, дата). СН I стадії. Ризик дуже високий	G 63 та I 15.2
12	Феохромоцитома правого наднирника. Вторинна АГ II стадії, 3 ступінь. Гіпертрофія лівого шлуночка. Тріпотіння передсердь (пароксизмальна форма). Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Ризик дуже високий	I 15.2
13	Закрита травма голови. Струс головного мозку (дата). Вторинна АГ I стадії, 2 ступінь. Неускладнений гіпертензивний криз (дата). Дисліпідемія. Ризик помірний	I 15.8

## ГІПЕРТЕНЗИВНІ КРИЗИ

Гіпертензивний криз — це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;
- значне підвищення АТ;
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

### Класифікація кризів робочої групи Українського товариства кардіологів (1999)

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

- ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного (протягом однієї години) зниження АТ);
- неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого (протягом кількох годин) зниження АТ).

Перебіг ускладненого гіпертензивного кризу характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути незворотним (ІМ, інсульт, розшарування аорти) або зворотним (нестабільна стенокардія (НС), гостра недостатність ЛШ та ін.). Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони загрозові для життя хворого і потребують зниження тиску у проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше — в післяопераційному періоді (табл. 6).

Таблиця 6

### Ускладнені гіпертензивні кризи

1. Інфаркт міокарда
2. Інсульт
3. Транзиторна ішемічна атака

4. Екламсія
5. Гостра гіпертензивна енцефалопатія
6. Гостра розшаровуюча аневризма аорти
7. Гостра недостатність лівого шлуночка
8. Нестабільна стенокардія
9. Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкова екстрасистолія високих градацій)
10. Кровотеча

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями у ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення).

Залежно від того, які органи є джерелом симптомів, виділяють церебральні та кардіальні неускладнені кризи. Гіпоталамічні пароксизми (за старою термінологією – дієнцефально-вегетативні кризи) є проявом церебрального кризу. Підвищення САТ < 240 мм рт.ст. або ДАТ < 140 мм рт.ст. слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранньому післяопераційному періоді через ризик кровотечі (табл. 7).

Таблиця 7

### **Неускладнені гіпертензивні кризи**

1. Церебральний неускладнений криз
2. Кардіальний неускладнений криз
3. Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст.
4. Значне підвищення тиску в ранньому післяопераційному періоді

Всі ці клінічні прояви потребують зниження тиску протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або за допомогою внутрішньом'язових ін'єкцій.

## ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

### **Принципи лікування АГ:**

- лікування необхідно починати якомога раніше і проводити його постійно;
- пацієнти з підвищеним АТ підлягають немедикаментозному лікуванню (модифікації способу життя);
- схема лікування повина бути за принципом «одна таблетка на день»;
- перевагу слід надавати антигіпертензивним препаратам тривалої дії та ретардним формам;
- хворі літнього віку з ізольованою систолічною АГ підлягають лікуванню так само, як із систолодіастолічною;
- у хворих із вторинною АГ потрібно лікувати її причини;
- зниження АТ доводити до різних значень в залежності від профілю ризику (чим вищий ризик, тим нижчий рівень цільового АТ).

### **Немедикаментозна терапія АГ** спрямована на:

- зменшення маси тіла за наявності ожиріння;
- зменшення вживання алкоголю;
- регулярне виконання динамічних фізичних вправ;
- обмеження вживання кухонної солі до 5,0 г на добу;
- достатнє вживання калію, кальцію та магнію;
- зменшення вживання насичених жирів та ХС;
- відмову від паління.

За рекомендації ESC/ESH (2007) щодо антигіпертензивної терапії призначення фармакотерапії потребує АГ III ступеня та будь-який ступінь АГ за наявності дуже високого ризику.

При АГ I та II ступенів із помірним ризиком початок медикаментозного лікування можна відкласти на кілька тижнів, однак за відсутності належного зниження АТ слід призначити лікування.

У групах хворих високого кардіоваскулярного ризику (КВР) розпочинати лікування слід негайно, застосовуючи комбінацію двох антигіпертензивних засобів, для досягнення АТ < 130/80 мм рт.ст.

**Медикаментозна терапія** (діуретики, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), антагоністи кальцію тривалої дії, блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА II), бета-адреноблокатори) (А, I) сприяє зниженню АТ та зменшенню ризику серцево-судинних ускладнень. Інколи можливо застосовувати антигіпертензивні препарати II лінії: альфа<sub>1</sub>-адреноблокатори, алкалоїди раувольфії, центральні альфа<sub>2</sub>-агоністи (клонідин, гуанфацин, метилдопа) та агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин).

*Діуретики (табл. 8).* Тіазидні діуретики запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень (особливо мозкового інсульту) при АГ.

Перевагу діуретикам слід надавати в таких випадках:

- похилий вік;
- ізольована систолічна АГ (у людей старшого віку);
- затримка рідини та ознаки гіперволемії (набряки);
- СН (переважно петльові діуретики);
- ниркова недостатність (переважно петльові діуретики);
- остеопороз.

Таблиця 8

### Діуретики

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітки
<b>Тіазидні діуретики</b>			
Гідрохлортіазид	12,5–50	1	Більш ефективні для лікування гіпертензій, ніж петльові діуретики, за винятком хворих з креатиніном > 177 мкмоль/л
<b>Тіазидоподібні діуретики</b>			
Хлорталідон	12,5–25	1	
<b>Петльові діуретики</b>			
Торасемід	2,5–10	1–2	При лікуванні хворих з нирковою чи серцевою недостатністю можуть застосовуватись більші дози
Фуросемід	20–80	1–2	
<b>Калійзберігаючі діуретики</b>			
Амілорид	5–10	1–2	Не застосовувати, якщо креатинін сироватки плазми > 220 мкмоль/л
Спіронолактон	25–50	2–3	
Тріматерен	50–100	1–2	
<b>Похідні нетіазидних сульфонамідів</b>			
Індапамід	2,5–5	1	З обережністю призначають при ЦД у стадії декомпенсації, гіперурикемії

Діуретики знижують тиск завдяки зменшенню реабсорбції натрію та води, а при тривалому застосуванні – зниженню судинного опору.

Для попередження втрати калію рекомендується комбінувати тіазидні з калійзберігаючими діуретиками (амілорид, тріамтерен) або з антагоністами альдостерону (спіронолактон), крім тих випадків, коли діуретики призначаються в низьких дозах (6,5–12,5 мг/добу) або в комбінації з ІАПФ.

Негативні ефекти діуретиків:

- гіпокаліємія;
- несприятливий вплив на обмін глюкози, ліпідів, пуринів.

*Антагоністи кальцію* (табл. 9) ділять на групи: фенілалкіламіни (верапаміл), похідні бензотіазепіну (дилтіазем) та дигідропіридини.

Таблиця 9

### ***Антагоністи кальцію***

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота прийому на добу	Примітки
Верапаміл тривалої дії	120–480	1–2	Верапаміл та дилтіазем блокують повільні канали в синусовому та А-V вузлах, внаслідок чого можуть спричинити брадикардію та атріовентрикулярну блокаду
Дилтіазем тривалої дії	120–540	1–2	
<b><i>Дигідропіридинові похідні</i></b>			
Амлодипін	2,5–10	1	Похідні дигідропіридину мають більш виражений вазодилатуючий ефект, ніж дилтіазем та верапаміл, тому можуть спричинити головний біль, запаморочення, почервоніння обличчя, тахікардію, периферичні набряки
Лацидипін	2–4	1–2	
Леркандипін	10–40	1	
Ніфедипін тривалої дії	20–90	1–2	
Фелодипін	2,5–20	1–2	

Перевагу антагоністам кальцію слід надавати в таких випадках:

- середній та похилий вік;
- ізольована систолічна АГ (у людей старшого віку);
- атеросклероз сонних/коронарних артерій;
- стабільна стенокардія;
- ГЛШ;
- суправентрикулярна тахікардія та екстрасистолія (верапаміл, дилтіазем);
- порушення периферичного кровообігу.

Антагоністи кальцію зменшують АТ завдяки зниженню судинного тону, зумовленого зменшенням концентрації кальцію в гладких м'язах судин. Верапаміл та дилтіазем діють на синусовий та атріовентрикулярний вузли (протипоказані при слабкості синусового вузла, атріовентрикулярній блокаді та вираженій брадикардії). Дигідропіридинові антагоністи кальцію мають більшу вазодилатуючу дію, ніж верапаміл та дилтіазем (можуть викликати тахікардію, приливи крові, набряки на ногах).

Негативні ефекти антагоністів кальцію:

- негативна інотропна дія – протипоказані при СН із систолічною дисфункцією (крім амлодипіну та фелодипіну);
- збільшення ризику ІМ та підвищення смертності в осіб похилого віку (ніфедипін короткої дії).

Антагоністи кальцію метаболічно нейтральні – не впливають на толерантність до глюкози та рівень ліпідів у крові.

ІАПФ (табл. 10) зменшують концентрацію ангіотензину II (А II) в крові та тканинах, збільшують брадикінін, завдяки чому знижується тонус судин та АТ.

Таблиця 10

**Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту**

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота приймання на добу	Примітки
Еналаприл	5–40	1–2	Можуть спричиняти гіперкаліємію у хворих із нирковою недостатністю або у тих, хто приймає калійзберігаючі діуретики. У хворих із креатиніном крові > 220 мкмоль/л дозу ІАПФ змешують
Каптоприл	25–100	2–3	
Квінаприл	10–80	1–2	
Лізіноприл	10–40	1–2	
Моексиприл	7,5–30	1	
Периндоприл	5–10	1	
Раміприл	2,5–20	1–2	
Спіраприл	6	1	
Трандолаприл	1–4	1	
Фозиноприл	10–40	1–2	

Перевагу ІАПФ слід надавати у випадках:

- СН;
- безсимптомне порушення систолічної функції ЛШ;
- ЦД;
- ГЛШ;
- ІХС (перенесений ІМ);
- перенесений інсульт;
- високий ризик ІХС;
- атеросклероз сонних артерій;



- мікроальбумінурія;
- хронічна хвороба нирок (ХХН) (гіпертензивна або діабетична нефропатія).

ІАПФ зменшують протеїнурію у хворих з АГ та ЦД завдяки здатності знижувати високий внутрішньогломерулярний тиск (А, II).

ІАПФ є метаболічно нейтральними препаратами.

Негативні ефекти ІАПФ:

- здатність викликати ниркову недостатність у хворих із двостороннім стенозом ниркових артерій або стенозом артерії єдиної функціонуючої нирки;
- сухий кашель.

Механізм антигіпертензивної дії БРА II (табл. 11) – блокада АТ<sub>1</sub>-рецепторів А II, що запобігає реалізації основних фізіологічних ефектів А II.

Таблиця 11

### Блокатори рецепторів ангіотензину II

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота приймання на добу
Валсартан	80–320	1–2
Епросартан	400–800	1–2
Ірбесартан	150–300	1
Кандесартан	8–32	1
Лозартан	50–100	1–2
Олмесартан	20–40	1
Телмісартан	40–80	1

Перевагу БРА II слід надавати у випадках:

- СН;
- перенесений ІМ;
- ЦД II типу;
- мікроальбумінурія;
- ХХН (гіпертензивна або діабетична нефропатія);
- ГЛШ;
- кашель при застосуванні ІАПФ.

Бета-адреноблокатори (табл. 12) знижують АТ завдяки зменшенню серцевого викиду та пригніченню секреції реніну.

Таблиця 12

**Бета-адреноблокатори**

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота приймання на добу
<b>Кардіоселективні</b>		
Не мають внутрішньої симпатоміметичної активності		
Атенолол	25–100	1–2
Бетаксол	5–20	1
Бісопролол	2,5–10	1
Метопролол	50–200	2
Небіволол	2,5–10	1
З внутрішньою симпатоміметичною активністю		
Целіпролол	200–400	1
<b>Некардіоселективні</b>		
Не мають внутрішньої симпатоміметичної активності		
Пропранолол	20–40	2–3
З внутрішньою симпатоміметичною активністю		
Окспренолол	20–160	2–3
Піндолол	10–40	2
З альфаблокуючою здатністю		
Карведилол	12,5–50	1–2
Лабеталол	200–1200	2

Препарати цієї групи сприяють зниженню захворюваності на ІХС та смертності від серцево-судинних захворювань.

Вони запобігають розвитку СН, однак менш ефективні, ніж антагоністи кальцію та БРА II в попередженні інсульту.

Перевагу бета-адреноблокаторам слід надавати у випадках:

- молодий та середній вік;
- ознаки гіперсимпатикотонії (гіперкінетичний гемодинамічний синдром);
- СН;
- ІХС (стенокардія та ІМ);
- передсердна та шлуночкова екстрасистолія та тахікардії;
- фібриляція передсердь (пароксизмальна);
- гіпертиреоз;
- мігрень;
- глаукома.

Негативні ефекти бета-адреноблокаторів:

- бронхоконстрикторна дія;
- погіршення провідності в міокарді та периферичного кровообігу;
- негативний вплив на метаболізм глюкози і ліпідів (карведилол та небіволол не мають несприятливих метаболічних ефектів).

Альфа<sub>1</sub>-адреноблокатори (табл. 13) є менш ефективними для лікування АГ. Вони справляють виражену судинорозширюючу дію в результаті селективної блокади альфа<sub>1</sub>-адренорецепторів у судинах. Викликають зниження АТ найістотніше при застосуванні першої дози (ефект першої дози) та при переході з горизонтального у вертикальне положення. Основним станом, за якого слід надавати перевагу цим препаратам, є аденома передміхурової залози.

Таблиця 13

### Альфа<sub>1</sub>-адреноблокатори

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота приймання на добу	Примітка
Доксазозин	1–16	1	Можуть спричиняти ортостатичну гіпотензію
Празозин	1–20	2–3	

Центральним альфа-адреноблокаторам (клонідин, гуанфацин) властиві седативна дія та сухість у роті; прямі вазодилататори спричиняють рефлекторну тахікардію та затримують рідину в організмі. Проте використання невеликих доз цих препаратів дозволяє значно зменшити їх небажані ефекти, а комбіноване застосування препаратів центральної дії з діуретиками та вазодилататорами супроводжується значним зниженням АТ при мінімальних небажаних реакціях. Метилдопа — препарат вибору для лікування підвищеного АТ під час вагітності. Агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин та рилменідин) — нова генерація препаратів, що діють на ЦНС. Особливість цієї групи препаратів — менша частота побічних ефектів порівняно з іншими препаратами центральної дії, такими як метилдопа, клонідин, гуанфацин.

Таблиця 14

### Антигіпертензивні препарати інших груп

Назва препарату	Середні дози (мг на добу)	Частота приймання на добу
1	2	3
<b>Антагоністи альфа-рецепторів центральної дії</b>		
Клонідин	0,075–0,9	2–4

1	2	3
Клонідин (пластир тривалої дії)	0,1–0,3	1 раз на тиждень
Метилдопа	250–1000	2
<b>Агоністи імідазолінових рецепторів</b>		
Моксонідин	0,2–0,4	1

На етапі «клінічної події» (табл. 15):

- бета-адреноблокатори залишаються препаратами вибору у хворих з АГ та ІХС, посідаючи перше місце за наявності стенокардії та при перенесеному ІМ, показані в разі тахіаритмії, при постійній формі фібриляції передсердь необхідні для контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС);
- антагоністи кальцію не втратили своєї актуальності при стенокардії, захворюваннях периферичних артерій;
- недигідропіридинові засоби, як і бета-адреноблокатори, показані при постійній формі фібриляції передсердь;
- діуретики названі в числі препаратів вибору при СН та нирковій недостатності;
- ІАПФ і БРА II названі препаратами вибору в пацієнтів із АГ та персистоючою фібриляцією передсердь, у хворих із нирковою, СН та дисфункцією ЛШ; у т. ч. вони показані і в разі перенесеного ІМ.

Таблиця 15

**Рекомендації для призначення антигіпертензивних препаратів при певних захворюваннях**

Клінічні синдроми	Класи антигіпертензивних препаратів					
	Діуретики	Бета-адреноблокатори	ІАПФ	БРА II	Антагоністи кальцію	Антагоністи альдостерону
Серцева недостатність	Так	Так	Так	Так	–	Так
Інфаркт міокарда	–	Так	Так	?	–	Так
Ішемічна хвороба серця	Так	Так	Так	?	Так	–
Цукровий діабет	Так	Так	Так	Так	Так	–
Ураження нирок	–	–	Так	Так	Верапаміл дилтіазем	–
Інсульт або транзиторна ішемічна атака	Так	–	Так	Так	Так	–

«–» — дані проспективних досліджень відсутні;

«?» — питання вивчено недостатньо.

Комбіноване лікування проводиться в 50–75 % хворих на АГ. У випадку неефективності монотерапії не слід збільшувати дозу до максимальної, оскільки це підвищує вірогідність побічних ефектів. Краще застосувати комбінацію двох, а при необхідності – трьох (чотирьох) препаратів. У хворих із I ступенем АГ лікування починати як з монотерапії одним із препаратів першого ряду, так і з фіксованої комбінації двох препаратів першого ряду. У хворих із II та III ступенями АГ доцільно застосовувати комбінацію 2–4 препаратів.

Ефективними визнані численні комбінації препаратів, проте найбільш доцільні в популяції пацієнтів із АГ такі (переважно комбінації блокаторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) і комбінації антагоністів кальцію):

- ІАПФ + тіазидний діуретик;
- ІАПФ + антагоніст кальцію;
- антагоніст кальцію + тіазидний діуретик;
- антагоніст кальцію + бета-адреноблокатор;
- БРА II + антагоніст кальцію;
- БРА II + тіазидний діуретик.

Що стосується комбінації «тіазидний діуретик + бета-адреноблокатор», то в рекомендаціях ESC/ESH (2007) наголошено: «Ці препарати навіть при окремому використанні справляють несприятливий вплив на метаболічні показники, що може посилитись при їх комбінованому застосуванні...».

Комбінації діуретиків з блокаторами РААС визнані «найбільш доцільними», оскільки вони дозволяють зменшити небажані ефекти перших, таких як гіпокаліємія, гіпомагніємія, активація симпатoadреналової та РААС, дисліпідемія і, можливо, інсулінорезистентність.

Аспірин (75–100 мг на добу) доцільно застосовувати у хворих на АГ, у яких АТ добре контролюється медикаментозно і у яких є високий ризик ІХС, але при цьому немає високого ризику виникнення кровотеч.

Тактика лікування резистентної АГ передбачає призначення раціональної комбінації 3–5 антигіпертензивних препаратів різних класів в адекватних (інколи максимальних) дозах. Одним із них обов'язково повинен бути діуретик.

Злоякісна АГ потребує госпіталізації і зниження АТ протягом годин чи днів. Лише в окремих випадках потрібна парентеральна антигіпертензивна терапія (гостра енцефалопатія, аневризма аорти, загроза ІМ або церебрального інсульту). У цих випадках застосовують парентеральне введення вазодилататорів (нітропрурид натрію), антиадренергічні пре-

парати (лабеталол, клонідин, моксонідин), за наявності набряків і відсутності гіповолемії – діуретики (фуросемід). Хворим із гіпонатріемією і гіповолемією необхідне введення фізіологічного розчину хлористого натрію. Після зниження АТ на 25–30 % використовують комбінацію антигіпертензивних препаратів, що мають різний механізм дії. Найчастіше комбінують вазодилататори (дигідропіридиновий антагоніст кальцію та альфа<sub>1</sub>-адреноблокатор) з бета-адреноблокатором та діуретиком. У зв'язку з високою активністю РААС у хворих із синдромом злоякісної АГ ефективні ІАПФ у комбінації з вазодилататорами та бета-адреноблокаторами.

### **Підходи до лікування артеріальної гіпертензії відповідно до перегляду Європейських рекомендацій по веденню артеріальної гіпертензії (2010)**

Починати антигіпертензивну терапію у хворих АГ I ступеня (САТ 140–159 мм рт.ст. або ДАТ 90–99 мм рт.ст.) доцільно при низькому і помірно-му рівні ризику, після відповідної модифікації способу життя. Швидкий початок лікування бажаний, якщо АГ I ступеня пов'язана з високим рівнем ризику, а також при АГ II або III ступеня.

Для пацієнтів з високим нормальним АТ (САТ 130–139 мм рт.ст. або ДАТ 85–89 мм рт.ст.) без ЦД або попередніми серцево-судинними ускладненнями немає доказів користі лікування, за винятком відстроченого початку АГ (перевищення межі 140/90 мм рт.ст.).

Доцільність початку антигіпертензивної терапії у хворих ЦД з високим нормальним рівнем АТ не підтверджена у рандомізованих дослідженнях. Є потреба починати лікування хворим ЦД з високим нормальним АТ при наявності субклінічних уражень органів-мішеней (мікроальбумінурії).

Докази ефективності лікування антигіпертензивними препаратами хворих ЦД з попередніми серцево-судинними ускладненнями при відсутності АГ є суперечливими.

Ранній початок антигіпертензивного лікування (до розвитку уражень органів-мішеней або виникнення серцево-судинних ускладнень) є розумним рішенням, тому що у хворих АГ в групах високого ризику навіть інтенсивна терапія не може знизити нижче високого рівня загальний серцево-судинний ризик.

Цільові величини АТ при лікуванні. Рекомендовано знижувати САТ < 140 мм рт.ст. і ДАТ < 90 мм рт.ст. у всіх хворих АГ і з середнім, і з високим ступенем ризику. Докази відсутні тільки для літніх пацієнтів з АГ.

Положення попередніх рекомендацій орієнтуватися на більш низький цільовий САТ (< 130 мм рт.ст.) у хворих ЦД та у пацієнтів з дуже високим серцево-судинним ризиком може бути доречним, але воно не підтверджено у рандомізованих дослідженнях.

Прогресивне зниження частоти серцево-судинних ускладнень паралельно з прогресивним зниженням САТ приблизно до 120 мм рт.ст. і ДАТ до 75 мм рт.ст., хоча додаткові переваги зниження АТ при його низьких значеннях досить малі.

Доцільне зниження САТ/ДАТ до 130–139/80–85 мм рт.ст. або якомога ближче до низьких значень у цьому діапазоні у всіх пацієнтів з АГ.

Вибір антигіпертензивної терапії. Основні класи антигіпертензивних препаратів (діуретики, ІАПФ, антагоністи кальцію, БРА II і бета-адреноблокатори) не дуже відрізняються за здатністю знижувати АТ при АГ.

Немає незаперечних доказів того, що основні класи препаратів розрізняються за їх здатністю захищати від загального серцево-судинного ризику і причинно-специфічних серцево-судинних ускладнень.

У зв'язку з тим що частка хворих, що реагують на препарати будь-якого класу, обмежена, і пацієнти, що реагують на один препарат, часто не відповідають на інший, наявність більшої кількості лікарських варіантів значно збільшує шанси контролю АТ у більшій частини хворих АГ.

Кожен клас антигіпертензивних препаратів має протипоказання та сприятливі ефекти в конкретних клінічних ситуаціях. Вибір препаратів повинен бути зроблений відповідно до цих даних. Традиційний рейтинг препаратів першого, другого, третього і подальшого вибору має мале наукове й практичне обґрунтування і його слід уникати.

Препарати, що діють шляхом прямого інгібування активності реніну, є єдиним новим класом антигіпертензивних засобів, які нещодавно стали доступними для клінічного використання.

Комбінована терапія. У більшості хворих АГ ефективний контроль АТ може бути досягнутий лише шляхом поєднання принаймні двох антигіпертензивних препаратів.

Додавання препарату з іншого класу до спочатку призначеного препарату слід розглядати в якості рекомендованої стратегії лікування.

Навіть на початку лікування комбінація двох антигіпертензивних ліків може забезпечити переваги, особливо у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, у яких може бути бажаним швидке зниження АТ.

Слід віддавати перевагу використанню фіксованих комбінацій — спрощення режиму лікування збільшує схильність до нього.

Докази зменшення частоти ускладнень отримані для комбінацій:

- ІАПФ + діуретик;
- ІАПФ + антагоніст кальцію;
- БРА II + діуретик;
- БРА II + антагоніст кальцію.

Незважаючи на зменшення частоти ускладнень, комбінація «бета-адреноблокатор/діуретик» сприяє розвитку ЦД у схильних до нього пацієнтів, і тому її слід уникати, за винятком випадків, коли вона необхідна за іншими причинами. Використання комбінації «ІАПФ/БРА II» дає сумнівне потенціювання ефекту зі збільшенням ризику побічних явищ.

Не менш ніж у 15–20% хворих АГ контроль АТ не може бути досягнутий за допомогою комбінації двох антигіпертензивних препаратів. У тому випадку, коли потрібні три препарати, найбільш раціональним є поєднання блокатора РААС, антагоніста кальцію, а також діуретика у ефективній дозі.

### **Лікування артеріальної гіпертензії у хворих з цукровим діабетом, метаболічним синдромом та ожирінням**

Метою лікування метаболічного синдрому є зменшення ваги тіла, нормалізація АТ, поліпшення показників ліпідного та вуглеводного обміну.

У хворих ЦД антигіпертензивне лікування повинно бути розпочато при АТ > 140/90 мм рт.ст. Рекомендація про початок лікування при рівні АТ у межах високого нормального в даний час не має достатньої доказової бази, але вона може бути доцільною при наявності мікроальбумінурії.

Цільовий рекомендований рівень АТ для пацієнтів з ЦД і АГ < 130/80 мм рт.ст. (I, B).

Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ЦД і АГ є дуже високим. Цей ризик можна ефективно знизити антигіпертензивною терапією (I, A).

У хворих на ЦД для задовільного контролю рівня АТ звичайно потрібне призначення комбінації декількох гіпотензивних засобів (I, A).

Схема антигіпертензивної терапії у пацієнтів з ЦД повинна включати застосування інгібіторів РААС (I, A). Блокада РААС, активація якої має місце при ожирінні, призводить до зменшення загального периферичного опору судин, що зумовлює сприятливі метаболічні ефекти – підвищення чутливості тканин до інсуліну на фоні поліпшення мікроциркуляції.

Цілеспрямоване виявлення мікроальбумінурії й адекватна гіпотензивна терапія, що включає застосування ІАПФ і БРА II, знижує частоту мікро- і макроваскулярних порушень при ЦД I та II типів (I, A).



БРА II за рахунок ефективного пригнічення РААС мають такі ж, як ІАПФ, гемодинамічні та метаболічні властивості.

АГ на фоні ожиріння характеризується збільшенням об'єму циркулюючої крові та перерозподілом кровотоку переважно в кардіопульмональну ділянку, що зумовлює збільшення венозного повернення крові та серцевого викиду. Застосування діуретиків призводить до збільшення натрій-урезу і зменшення об'єму внутрішньосудинної та позаклітинної рідини, що сприяє зменшенню АТ, переднавантаження та серцевого викиду.

Антагоністи альдостерону можуть додаватись до ІАПФ, бета-адреноблокаторів і діуретиків у хворих на ЦД із тяжкою СН.

Пацієнти з ожирінням характеризуються підвищенням активності гуморальної та тканинної ланок симпатoadреналової системи. Застосування бета-адреноблокаторів, що мають антиадренергічну дію та зменшують серцевий викид, є в таких хворих обґрунтованим. Зниження чутливості тканин до інсуліну та підвищення рівня ТГ під впливом бета-адреноблокаторів можуть погіршити вуглеводний та ліпідний дисбаланс. Виняток становлять бета-адреноблокатор з альфа-адреноблокуючою дією карведилол і бета-адреноблокатор з властивостями вазодилатора небіволол.

Антагоністи кальцію не впливають на обмін ліпідів та вуглеводів, а дигідропіридинові похідні третього покоління (амлодипін, лацидипін) сприяють поліпшенню чутливості тканин до інсуліну.

Блокатори альфа<sub>1</sub>-адренергічних рецепторів мають найбільш сприятливий метаболічний профіль. Під їх впливом збільшується чутливість тканин до інсуліну і значно покращується ліпідний обмін.

Використовуються препарати, що належать до третього покоління антиадренергічних засобів центральної дії – агоністи імідазолінових рецепторів першого типу (I<sub>1</sub>) (моксонідин, рілменідин). Вони не справляють несприятливого впливу на метаболізм ліпідів та вуглеводів. Застосування антиадренергічних препаратів першого (резерпін, метилдопа) та другого покоління (клонідин, гуанфацин) обмежене їх побічними ефектами (сухість слизових оболонок, сонливість, депресія та затримка рідини в організмі).

Профілактика інсультів у хворих на ЦД передбачає контроль АТ, вмісту ліпідів, мікроальбумінурії, гіперглікемії та призначення антитромбоцитарних препаратів. Крім високої частоти фібриляції передсердь, АГ і розвитку на їх фоні інсультів, у хворих на ЦД зростає ризик фібриляції шлуночків і раптової серцевої смерті – її підґрунтям є ІХС, метаболічні розлади, ураження іонних каналів і вегетативної іннервації.

Контроль глюкози є важливою складовою лікування хворих. Зниження рівня глікемії сприяє зменшенню частоти мікрovasкулярних ускладнень (ретинопатії, нефропатії, невропатії), хоча й не справляє суттєвого впливу на частоту макроваскулярних ускладнень (інсульту, ІМ, атеросклеротичного ураження периферичних артерій). Метою лікування є нормалізація вмісту глюкози в плазмі ( $\leq 6,0$  ммоль/л натще) та зниження рівня глікозильованого гемоглобіну ( $\leq 6,5\%$ ).

Таблиця 16

**Вибір антигіпертензивного препарату  
у хворих із цукровим діабетом**

<b>Дуже високий ризик ускладнень</b>	<b>Високий ризик ускладнень</b>
ІАПФ	ІАПФ
БРА II	БРА II
Антагоністи кальцію	Антагоністи кальцію
Тіазидні та тіазидоподібні діуретики	Діуретики метаболічно нейтральні (індапамід, торасемід)
Бета-адреноблокатори	Бета-адреноблокатори з вазодилатуючими властивостями (карведилол, небіволол)

**Лікування артеріальної гіпертензії у хворих похилого віку**

Довгострокове зниження маси тіла, що часто підвищується з віком і корелює зі зростанням АТ, разом зі зменшенням споживання солі дозволяє у значної частини хворих похилого віку із I ступенем АГ домогтися нормалізації АТ, в інших – істотно знизити дозу антигіпертензивних препаратів. З віком зростає значення надмірного вживання алкоголю як фактора ризику АГ. Регулярні фізичні навантаження сприяють зниженню АТ, поліпшують якість життя хворих.

Таблиця 17

**Корекція способу життя та його вплив на перебіг  
артеріальної гіпертензії**

<b>Заходи</b>	<b>Рекомендації</b>	<b>Можливий ступінь зниження АТ</b>
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>
Зниження маси тіла	Нормалізація маси тіла (ІМТ 18,5–24,9 кг/м <sup>2</sup> )	5–20 мм рт. ст. / 10 кг маси тіла
Дієта	Дієта, яка містить фрукти, овочі, продукти с низьким вмістом жиру	8–14 мм рт. ст.
Зменшення вживання солі	Зменшення вживання солі до 6 г натрію хлориду на добу	2–8 мм рт. ст.

1	2	3
Фізична активність	Регулярне аеробне фізичне навантаження не менше 30 хвилин, якомога частіше	4–9 мм рт.ст.
Зменшення вживання алкоголю	Не більше 2 доз алкоголю на день для чоловіків, не більше 1 дози алкоголю в день для чоловіків з надлишковою вагою тіла та для жінок	2–4 мм рт.ст.

Керівництво ESC з ведення пацієнтів з АГ (2009) рекомендувало починати терапію АГ в осіб похилого віку з призначення тіазидних діуретиків, блокаторів кальцієвих каналів, ІАПФ, БРА II або бета-адреноблокаторів. При рівні АТ, що перевищує цільовий на 20/10 мм рт.ст., початкова терапія повинна включати два препарати. При наявності супутніх захворювань, що ускладнюють перебіг АГ, показане застосування не менше двох антигіпертензивних препаратів.

Клінічні настанови по лікуванню пацієнтів з первинною АГ 2011 року рекомендували:

- пацієнтам у віці 80 років та старше призначають ті ж антигіпертензивні препарати, що і хворим у віці 55–80 років, приймаючи до уваги супутні захворювання;
- першим кроком в медикаментозному лікуванні пацієнтів у віці 55 років і старше є препарат з групи антагоністів кальцію;
- якщо планується призначення діуретиків або змінюється режим терапії, перевагу слід надати традиційним тіазидним діуретикам (гідрохлортіазид), тіазидоподібним (хлорталідон (12,5–25,0 мг 1 раз на день) діуретикам, індапаміду (1,5–2,5 мг 1 раз на день);
- пацієнтам у віці до 55 років першочерговим антигіпертензивним препаратом має бути ІАПФ або БРА II;
- в лікуванні АГ не слід одночасно призначати ІАПФ та БРА II;
- застосування бета-адреноблокаторів має бути лише у молодих пацієнтів у випадку непереносимості або у разі протипоказань до ІАПФ або БРА II, жінок дітородного віку, хворих з ознаками підвищеної симпатичної активності;
- якщо терапія АГ розпочалась з призначення бета-адреноблокатора і необхідно призначити другий препарат, то замість тіазидоподібного діуретика надають перевагу антагоністам кальцію, щоб знизити ризик розвитку ЦД;
- якщо першочергове лікування не дозволяє досягти контролю АТ, необхідно перейти до другого кроку і призначити антагоністи кальцію в комбінації з ІАПФ або БРА II;

- якщо антагоністи кальцію не підходять в якості другого кроку лікування (набряки, непереносимість, СН) необхідно застосувати тіазидоподібний діуретик;
- якщо необхідно лікування трьома препаратами, необхідно використати комбінацію ІАПФ або БРА II, антагоніста кальцію та тіазидоподібного діуретика;
- якщо дані клінічного вимірювання АТ перевищують 140/90 мм рт.ст. після лікування оптимальними дозами ІАПФ або БРА II в сполученні з антагоністами кальцію та діуретиком, необхідно розглядати АГ як резистентну та додати додатково спіронолактон (4-й крок) у дозі 25,0 мг на добу, якщо рівень калію в крові 4,5 ммоль/л або нижче, або ж збільшити дозу тіазидоподібного діуретика;
- якщо подальша терапія резистентної АГ діуретиком (4-й крок) не сприймається, протипоказана або неефективна, слід думати про призначення альфа- або бета-адреноблокатора.

Цільовий рівень АТ у людей похилого віку < 140/90 мм рт.ст. Пацієнтам у віці 80 років та старше слід уникати зниження САТ < 130 мм рт.ст. і ДАТ < 60 мм рт.ст.

Традиційно у літніх пацієнтів початкові дози антигіпертензивних препаратів повинні бути знижені вдвічі, у старих – втричі порівняно з пацієнтами молодого і середнього віку. Титрування дози здійснюється повільно, під контролем АТ в положенні стоячи, щоб уникнути постуральних та ішемічних ускладнень.

### **Лікування артеріальної гіпертензії у хворих з ішемічною хворобою серця**

У хворих на ІХС слід добиватися нормалізації АТ (< 140/90 мм рт.ст.). Якщо це неможливо через появу симптомів гіперфузії міокарда або інших органів-мішеней, слід обмежитись оптимальним для даного хворого зниженням АТ. Необхідно уникати надмірного зниження ДАТ (< 70 мм рт.ст.) – це підвищує ризик серцево-судинних ускладнень, зокрема ІМ.

Препаратами вибору для лікування хворих з ІХС та АГ є бета-адреноблокатори. Поряд із зниженням АТ вони зменшують потребу міокарда в кисні завдяки негативним хроно- та інотропному ефектам і зменшенню післянавантаження на серце.

Якщо бета-адреноблокатори протипоказані, призначають недигідропіридинові (верапаміл, дилтіазем) чи пролонговані дигідропіридинові антагоністи кальцію.

Якщо терапія бета-адреноблокатором або антагоністом кальцію недостатньо ефективно знижує АТ, застосовують їх комбінацію.

За умови недостатнього антиангінального ефекту додають пролонговані нітрати.

ІАПФ ефективно знижують АТ та поліпшують прогноз хворих на ІХС.

Лікування хворих на ІХС передбачає також застосування препаратів, що запобігають ІМ та кардіальній смерті (ліпідознижувальних та антитромбоцитарних засобів). Метою терапії, спрямованої на зниження вмісту ліпідів, є зменшення рівня ХС < 4,5 ммоль/л та ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л. Застосовують статини, а у хворих із високим вмістом ТГ у крові – фібрати.

Застосування антитромботичних засобів у хворих з ІХС є обов'язковою складовою частиною лікування, проте в осіб із супутньою АГ застосування аспірину повинно бути обмежене тими хворими, у яких добре контролюється АТ. Альтернативою аспірину (при поганій переносимості) є клопідогрель.

При вазоспастичній стенокардії застосування бета-адреноблокаторів протипоказане, оскільки вони можуть посилювати коронарний вазоспазм. Препаратами вибору є антагоністи кальцію та нітрати тривалої дії. При неефективності монотерапії антагоністами кальцію перевагу надають комбінації представників різних груп цього класу (верапаміл + амлодипін), що є більш ефективним, ніж застосування нітратів тривалої дії.

Усім хворим, які перенесли ІМ, за відсутності протипоказань, необхідно призначати бета-адреноблокатори.

ІАПФ рекомендовано призначати всім хворим на АГ в поєднанні з постінфарктним кардіосклерозом. Антагоністи кальцію застосовують у випадку неефективності бета-адреноблокаторів і за наявності протипоказань до призначення останніх чи їхньої непереносимості. Поряд з цим застосовують аспірин (75–100 мг) у комбінації з клопідогрелем (75 мг) протягом 9 місяців після ІМ, надалі продовжують вживати комбінацію цих препаратів або аспірин.

### **Лікування артеріальної гіпертензії у хворих з хронічною серцевою недостатністю**

#### **Лікування артеріальної гіпертензії у хворих з систолічною серцевою недостатністю**

У хворих із безсимптомною дисфункцією ЛШ (фракція викиду (ФВ)  $\leq 45\%$ ) рекомендують застосовувати ІАПФ та бета-адреноблокатори.

Якщо СН супроводжується симптомами застою в малому та/або великому колах кровообігу, препаратами вибору є петльові діуретики, ІАПФ та бета-адреноблокатори.

Надмірних доз діуретиків слід уникати, оскільки вони можуть збільшувати рівень креатиніну в крові.

При непереносимості ІАПФ їх замінюють на БРА II, які поліпшують прогноз цих хворих так само, як і ІАПФ.

Антагоністи кальцію не попереджують прогресування СН, проте в разі необхідності (резистентна АГ) для посилення антигіпертензивного ефекту можна застосовувати дигідропіридинові похідні тривалої дії.

Антагоністи альдостерону (спіронолактон та еплеренон) мають додатковий сприятливий вплив на виживаність хворих із СН. Ці препарати призначають лише хворим із рівнем креатиніну в сироватці < 250 мкмоль/л, що попереджує розвиток гіперкаліємії.

За необхідності до лікувальної схеми додають дігосин.

САТ у хворих на АГ із синдромом СН слід знижувати до 110–130 мм рт.ст. У деяких хворих можливе більш суттєве зниження АТ.

### **Лікування артеріальної гіпертензії у хворих з діастолічною серцевою недостатністю**

За рекомендаціями експертів ESC (2006) у хворих із застійною СН, зумовленою порушенням діастолічної функції, слід застосовувати ІАПФ, бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, а також високі дози БРА II. Ці препарати впливають на діастолічну дисфункцію у хворих з АГ шляхом зниження АТ та зворотного розвитку ГЛШ.

Бета-адреноблокатори поряд із цим зменшують потребу міокарда в кисні та подовжують діастолу.

Антагоністи кальцію викликають коронарну вазодилатацію, що позитивно впливає на процес релаксації.

Обережно застосовувати препарати, які зменшують переднавантаження, оскільки надмірне зниження притоку крові до ЛШ може погіршувати його наповнення і призводити до подальшого зменшення серцевого викиду.

Діуретики й нітрати знижують високий кінцево-діастолічний тиск у ЛШ шляхом зменшення притоку крові до серця, завдяки чому зменшуються явища застою і клінічна симптоматика, однак слід обережно титрувати їх дози через небезпеку зменшення серцевого викиду.

Дігосин не слід застосовувати у хворих з ізольованою діастолічною СН, оскільки він може поглиблювати діастолічні розлади.

### **Лікування артеріальної гіпертензії у хворих із порушенням функції нирок**

Цільовий рівень АТ у хворих з дисфункцією нирок < 130/80 мм рт.ст., а у хворих із протеїнурією, що перевищує 1 мг/добу, – < 125/75 мм рт.ст. Разом із цим слід прагнути до зменшення протеїнурії до якомога нижчого рівня.

Серед нефармакологічних заходів особливе значення має зниження маси тіла та зменшення споживання кухонної солі.

Лікування має включати антигіпертензивні препарати, статини та антитромбоцитарні препарати. За виявлення мікроальбумінурії слід прискорити призначення антигіпертензивної терапії навіть у пацієнтів із високим нормальним АТ. Якщо протеїнурія > 1,0 г/добу спостерігається і після досягнення АТ < 130/80 мм рт.ст., антигіпертензивну терапію слід посилити.

Препаратами вибору є ІАПФ та БРА II, які знижують АТ та нормалізують ниркову гемодинаміку завдяки зниженню тону еферентної артерії та внутрішньогломерулярного тиску, що сприяє зменшенню протеїнурії.

У комбінації з препаратами, що знижують активність РААС, можна також застосовувати антагоністи кальцію.

Нефропротекторний ефект (зменшення ішемізації нирок завдяки вазодилаторному ефекту) властивий недигідропіридиновим антагоністам кальцію (верапамілу та дилтіазему), що зменшують протеїнурію, хоча й менше ніж антагоністи БРА II та ІАПФ.

Бета-адреноблокатори (атенолол, ацебутолол, бетаксоллол, бісопролол) та ІАПФ, що екскретуються переважно нирками, у хворих з ХНН потребують зменшення дози на 25–50%. Виняток становлять моексиприл, фозиноприл, трандолаприл та спіраприл, які більше ніж на 50% метаболізуються в печінці і не потребують суттєвого зменшення дози у цих хворих.

Антагоністи кальцію та БРА II не потребують корекції дози, оскільки виводяться переважно печінкою.

### **Лікування артеріальної гіпертензії у хворих з цереброваскулярними захворюваннями**

Виявлення ознак цереброваскулярних уражень у хворих на АГ означає жорстку необхідність призначення антигіпертензивного лікування.

При геморагічному інсульті зниження АТ буде сприяти припиненню внутрішньомозкової кровотечі. У перші години після розвитку ішемічного інсульту не рекомендують відразу знижувати АТ, тому що гіпотензія

може посилити симптоми ішемії мозку та збільшити розміри інфаркту мозку. У більшості пацієнтів рівень середнього гемодинамічного тиску 130 мм рт.ст. знаходиться на плато кривої залежності мозкової перфузії від рівня АТ. Цей рівень середнього АТ може бути використано як цільовий для таких хворих.

У хворих на ішемічний інсульт зниження АТ необхідне у випадках:

- розшаровуючої аневризми аорти з ураженням сонної артерії;
- симптомів ішемії та ІМ;
- гострої СН;
- аневризми мозкових судин.

Всі ці клінічні прояви потребують зниження тиску протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових ін'єкцій.

Для інших хворих у гострій фазі інсульту бажано підтримувати підвищений рівень АТ (160–189/90–100 мм рт.ст.), надалі зниження АТ проводять плавно. Для зниження АТ рекомендують препарати короткої дії, оскільки при їх застосуванні можна бути певними щодо запобігання тривалої гіпотензії. При подальшому лікуванні слід намагатися поступово досягти цільового рівня АТ.

Хворі, які перенесли ішемічний інсульт, додатково до антигіпертензивної терапії повинні отримувати антиагреганти (аспірин, клопідогрель, дипіридамо́л) або антикоагулянти (варфарин), або їх комбінацію. Статини є обов'язковим компонентом первинної та вторинної профілактики інсульту.

### **Лікування артеріальної гіпертензії у хворих з бронхообструктивним синдромом**

Бета-адреноблокатори здатні підсилювати бронхообструкцію у хворих з бронхообструктивним синдромом, а також підвищувати реактивність бронхів. Жоден із них не може розцінюватися як абсолютно безпечний.

Розвиток гіпокаліємії, що негативно впливає на роботу дихальної мускулатури та є фактором ризику розвитку аритмії, може спостерігатися при застосуванні діуретиків. Іншою, не менш важливою проблемою діуретичної терапії хворих із бронхообструктивним синдромом є хронічна гіперкапнія. Метаболічний алкалоз, що є наслідком приймання діуретиків, може пригнічувати дихальний центр, посилюючи гіпоксемію. Однак при супутній СН діуретики стають засобом вибору.



Одним із небажаних ефектів застосування ІАПФ є кашель, що суттєво погіршує якість життя хворих та інколи може помилково розцінюватися як загострення бронхолегеневого захворювання.

До теперішнього часу немає суттєвих даних про несприятливий вплив на функцію легенів БРА II.

При АГ іноді призначають прямий вазодилататор гідралазин або альфа-адреноблокатори. Ці препарати знижують периферичний судинний опір, безпосередньо впливаючи на артеріоли. Прямого впливу на дихальну функцію ці препарати не справляють. Однак нерідким побічним ефектом вазодилататорів та альфа-адреноблокаторів є рефлекторна тахікардія, що вимагає призначення бета-адреноблокаторів. Обмежується призначення альфа-адреноблокаторів при АГ і через ризик розвитку СН.

Оптимальними препаратами для лікування АГ у хворих із бронхообструктивними синдромами є антагоністи кальція, оскільки разом із гіпотензивними властивостями вони мають і властивість знижувати тиск у легеневій артерії за рахунок вазодилатації судин малого кола кровообігу. Крім того, їм властива слабка антиагрегантна активність, а інгібуючи дегрануляцію опасистих клітин, вони посилюють бронходилатуючий ефект бета<sub>2</sub>-агоністів.

### **Лікування артеріальної гіпертензії у вагітних**

В сучасних рекомендаціях ESH/ESC наголошується, що починати антигіпертензивну терапію необхідно при досягненні порогових значень САД 140 мм рт. ст. і ДАТ 90 мм рт. ст. у вагітних жінок з:

- гестаційною АГ;
- раніше виявленою АГ та гестаційною АГ, яка «нашарувалась» на неї;
- АГ з субклінічним ураженням органів і симптомами їх пошкодження під час всього терміну вагітності.

У будь-яких інших ситуаціях порогові значення за рекомендаціями ESH/ESC такі: САД – 150 мм рт. ст., а ДАТ – 95 мм рт. ст.

Потрібно пам'ятати, що незважаючи на те, що гіпотензивна терапія у вагітних за допомогою зниження АТ може надавати позитивний вплив на організм матері, знижений АТ може приводити до погіршення матково-плацентарної перфузії і ставити під загрозу розвиток плода. Прийом ІАПФ, БРА II і прямих інгібіторів реніну строго протипоказані у зв'язку з їх високою фетотоксичністю. Препаратом вибору при довгостроковому лікуванні вагітних є а-метилдопа. Ефективність альфа/бета-адреноблокатора лабеталолу порівнянн з такою для а-метилдопи. При наявності тяжкої АГ можливе внутрішньовенне введення метопрололу. Блокатори кальцієвих каналів, наприклад ніфедипін (для перорального

застосування) або ісрадипін, є препаратами другої лінії терапії. Ці препарати можуть застосовуватись у невідкладних ситуаціях, пов'язаних з АГ, зокрема для купірування АГ при прееклампсії. Потенційний синергізм впливу даних препаратів з сульфатом магнію може бути причиною розвитку гіпотензії у матері і гіпоксії плода. Урапідил також може застосовуватися при невідкладних ситуаціях. Магnezії сульфат є препаратом вибору для купірування судомного синдрому та профілактики еклампсії. У вагітних жінок не повинні застосовуватися діуретики, оскільки прийом цих препаратів може призвести до зниження плацентарного кровотоку. Використання діуретиків не рекомендується при прееклампсії.

У рекомендаціях ESH/ESC пропонують САД > 170 мм рт.ст. або ДАТ ≥ 110 мм рт.ст. у вагітних жінок приймати як критерій важкої форми гіпертензії і розглядати їх як індикатори необхідності надання ургентної допомоги та госпіталізації в стаціонар. Вибір антигіпертензивного препарату та способу його введення залежить від передбачуваного часу пологів. Лабеталол (внутрішньовенне введення) або метилдопа (пероральне введення), або ніфедипін (пероральне введення) – препарати для початкової терапії.

Таблиця 18

**Рекомендації по лікуванню артеріальної гіпертензії у вагітних**

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
1	2	3
Немедикаментозне лікування вагітних жінок з САТ 140–150 мм рт.ст. і ДАТ 90–99 мм рт.ст.	1	C
У жінок з гестаційною гіпертензією або гіпертензією, яка раніше існувала та ускладнена гестаційною гіпертензією або гіпертензією з субклінічним ураженням органів або подібними симптомами, що виникли протягом всього періоду вагітності, рекомендовано починати медикаментозне лікування при АТ 140/90 мм рт.ст. В будь-яких інших випадках рекомендовано починати лікування при САТ ≥ 150 мм рт.ст. або ДАТ ≥ 95 мм рт.ст.	1	C
При САТ ≥ 170 мм рт.ст. або ДАТ ≥ 110 мм рт.ст. у вагітних жінок в якості екстреного заходу рекомендується госпіталізація в стаціонар	1	C
Розродження рекомендовано при наявності гестаційної гіпертензії з протеїнурією, порушенням зору, порушенням системи згортання крові, дистрес-синдрому плода	1	C
При наявності прееклампсії, яка супроводжується набряком легень, рекомендовано внутрішньовенне введення нітрогліцерину	1	C

1	2	3
При наявності важкої гіпертензії рекомендовано внутрішньовенне введення лабеталолу, пероральне застосування метилдопи або ніфедипіну	1	C
Жінки із раніше зареєстрованим підвищенням тиску мають продовжувати застосування препаратів, за виключенням ІАПФ, БРА II і прямих інгібіторів реніну, на фоні постійного контролю АТ	2a	C

## ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ КРИЗІВ

При виникненні неускладненого кризу, як правило, немає необхідності у внутрішньовенному введенні препаратів (*табл. 19*). Застосовують приймання всередину препаратів, що мають швидку протигіпертензивну дію, або внутрішньом'язові ін'єкції.

Лікування ускладненого гіпертензивного кризу (*табл. 20*) розпочинається з внутрішньовенного введення препаратів. При неможливості здійснити внутрішньовенну інфузію, до її початку можна застосовувати сублінгвально нітрати, ніфедипін, клонідин, каптоприл, бета-адреноблокатори та/або внутрішньом'язову ін'єкцію клонідину, фентоламіну або дибазолу. Оптимальне зниження АТ – на 25 % від початкового рівня. Різде зниження АТ підвищує ризик ускладнень: при зменшенні мозкового кровообігу виникає кома, при недостатності коронарного кровообігу – стенокардія, аритмія, ІМ.

Таблиця 19

### Препарати, які використовуються для лікування неускладнених гіпертензивних кризів

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Побічні ефекти
1	2	3	4
Клонідин	0,01 % 0,5–2,0 в/м 0,075–0,3 мг per os	30–60	Сухість у роті, сонливість. Проти-показаний з атріовентрикулярною блокадою, брадикардією
Ніфедипін	10–20 мг per os або сублінгвально	15–30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптоприл	12,5–50 мг per os або сублінгвально	15–45	Гіпотензія у хворих з ренін-залежними гіпертензіями
Празозин	0,5–2 мг per os	30	Ортостатична гіпотензія
Пропранолол	20–80 мг per os	30–60	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дибазол	1 % 3,0–5,0 в/в або 4,0–8,0 в/м	10–30	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами

1	2	3	4
Піроксан	1% 2,0–3,0 в/м	15–30	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0,5% 1,0–2,0 в/м	15–30	Запаморочення, сонливість
Фуросемід	40–120 мг per os або в/м	5–30	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10–100 мг per os або в/м	5–30	Ортостатична гіпотензія, слабкість

Таблиця 20

**Парентеральна терапія ускладнених гіпертензивних кризів**

Назва препарату	Спосіб введення, дози	Початок дії	Тривалість дії	Примітки
1	2	3	4	5
<b>Вазодилататори</b>				
Нітропрурид натрію	В/в, краплинно – 0,25–10 мкг/кг/хв. (50–100 мг в 250–500 мл 5% глюкози)	Негайно	1–3 хв.	Придатний для термінового зниження артеріального тиску при будь-якому кризі. Вводить тільки за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ
Нітрогліцерин	В/в, краплинно 50–100 мкг/хв.	2–5 хв.	3–5 хв.	Особливо ефективний при гострій серцевій недостатності, інфаркті міокарда
Верапаміл	В/в 5–10 мг, продовжити в/в краплинно 3–25 мг/год.	1–5 хв.	10–30 хв.	Не використовувати у хворих із серцевою недостатністю, інфаркті міокарда
Еналаприлат	В/в 1,25–5 мг	15–30	6 год.	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка
Німодипін	В/в краплинно 15 мкг/кг/год., далі 30 г/кг/год.	10–20 хв.	2–4 год.	При субарахноїдальних крововиливах
<b>Адренергічні препарати</b>				
Лабеталол	В/в болюсно 20–80 мг зі швидкістю 2 мг/хв. або в/в інфузія 50–300 мг	15–10 хв.	4–8 год.	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із серцевою недостатністю
Пропранолол	В/в краплинно 2–5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв.	10–20 хв.	2–4 год.	Переважає при розшаруванні аорти та коронарному синдромі

1	2	3	4	5
Есмолол	80 мг болюсно 250 мкг/кг/хв. інфузія	1–2 хв.	10–20 хв.	Є препаратом вибору при розшаруванні аорти та післяопераційній гіпертензії
Клонідин	В/в 0,5–1,0 мл або в/м 0,5–2,0 мл 0,01 % розч.	5–15 хв.	2–6 год.	Небажано при мозковому інсульті
Фентоламін	В/в або в/м 5–15 мг (1–3 мл 0,5 % розч.)	1–2 хв.	3–10 хв.	Переважає при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
<b>Інші препарати</b>				
Фуросемід	В/в, 40–80 мг болюсно	5–30 хв.	6–8 год.	Переважає при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Торасемід	10–100 мг в/в	5–30 хв.	12 год.	Переважає при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Магнію сульфат	В/в, болюсно 5–20 мл 25 % розч.	30–40 хв.	3–4 год.	При судомах, ексампсії

Таблиця 21

**Лікування гіпертензивних кризів залежно від клінічних проявів**

Характер кризи	Лікування	Препарати, яких слід уникати
1	2	3
Гіпертензивна енцефалопатія	В/в інфузія: нітропрусид натрію лабеталол німодипін нікардипін фуросемід сульфат магнію еуфілін Per os: будь-які антигіпертензивні препарати, крім центральних антиадренергічних та бета-адреноблокаторів	Препарати, що мають центральну депресивну дію (клонідин, метилдопа, резерпін). Бета-адреноблокатори без альфа-адреноблокуючої здатності (викликають і сприяють прогресуванню депресії)

1	2	3
Інсульт	<i>В/в інфузія:</i> нітропрусид натрію еналаприлат лабеталол німодипін (субарахноїдальний крововилив) Per os: каптоприл, нікардипін	Препарати, що різко та на тривалий час знижують АТ або мають центральну депресивну дію (бета-адреноблокатори, клонідин, резерпін, гідралазін, ніфедипін)
Гострий коронарний синдром	<i>В/в інфузія:</i> нітрогліцерин нітропрусид натрію лабеталол пропранолол Per os: нітрати, бета-адреноблокатори, ІАПФ	Препарати, що викликають тахікардію. Антагоністи кальцію – обережно
Гостра недостатність лівого шлуночка	<i>В/в інфузія:</i> нітропрусид натрію еналаприлат нітрогліцерин фуросемід Per os: інгібітори АПФ, діуретики, нітрати	Препарати з негативною іотропною дією (бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію)
Розшарування аорти	бета-адреноблокатори нітропрусид натрію + бета-адреноблокатори	Сильні вазодилатори (дигідропіридинові антагоністи кальцію, празозин)
Еклампсія	сульфат магнію лабеталол ніфедипін (сублінгвально) діазепам	Інгібітори АПФ. Блокатори рецепторів АII. Діуретики (за винятком набряку легень або мозку) нітропрусид натрію
Гіперкатехолемія (феохромцитом, відміна клофеліну)	<i>В/в інфузія:</i> фентоламін лабеталол нітропрусид натрію Per os: празозин, можна разом з бета-адреноблокатором	Бета-адреноблокатори (можна призначати лише в комбінації з альфа-адреноблокатором)

# **ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ**

Термін «ішемічна хвороба серця» був запропонований Комітетом експертів ВООЗ у 1962 році для позначення гострих і хронічних захворювань серця, зумовлених коронарною недостатністю (невідповідністю між потребами міокарда в кисні і величиною вінцевого кровотоку), спричиненою недостатнім постачанням міокарда кров'ю.

У 99% випадків ІХС зумовлена атеросклерозом. До інших етіологічних чинників відносять: коронарит (при сифілісі, дифузних захворюваннях сполучної тканини, системних васкулітах); амілоїдоз; розширююча аневризма аорти; вроджені аномалії артерій (відгалуження лівої вінцевої артерії від легеневої); емболії вінцевих артерій.

До чинників ризику розвитку атеросклерозу і пов'язаних з ним захворювань серцево-судинної системи, згідно з даними ESC (2003), належать зміни способу життя, біохімічних та фізіологічних параметрів і параметри, що не модифікуються.

А. Зміни способу життя:

- висока енергетична цінність їжі з підвищеним вмістом жирів і ХС;
- тютюнопаління;
- надмірне вживання алкоголю;
- недостатня фізична активність.

Б. Зміни біохімічних і фізіологічних параметрів:

- підвищення загального ХС в крові за рахунок ЛПНЩ;
- підвищення АТ;
- підвищення рівня ТГ в крові;
- зниження рівня ЛПВЩ;
- гіперглікемія, ЦД;
- ожиріння;
- гіперкоагуляція;
- підвищення рівня С-реактивного протеїну.

В. Параметри, що не модифікуються:

- зрілий і літній вік;
- чоловіча стать;
- сімейний анамнез з наявністю у родичів захворювань, пов'язаних з атеросклерозом (в віці до 55 років у чоловіків і 65 років у жінок).

Основні патогенетичні механізми ІХС:

- органічне звуження вінцевої артерії внаслідок коронарного атеросклерозу та інших причин;
- коронарний спазм;
- порушення мікроциркуляції;
- коронарний тромбоз.

### **Класифікація ІХС Комітету експертів ВООЗ (1979)**

1. Стенокардія:
  - стенокардія напруження: а) первинна; б) стабільна; в) прогресуюча;
  - стенокардія спокою, у тому числі особлива стенокардія.
2. ІМ:
  - гострий (встановлений, ймовірний);
  - «давній».
3. СН.
4. Порушення ритму.
5. Раптова коронарна смерть.

### **Клінічна класифікація ІХС (наказ № 54 МОЗ України, 2001)**

1. Раптова коронарна смерть:
  - раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією;
  - раптова коронарна смерть (летальний кінець).
2. Стенокардія:
  - стабільна стенокардія напруження з визначенням функціонального класу (ФК);
  - коронарний синдром Х;
  - вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала).
3. Нестабільна стенокардія:
  - стенокардія, що виникла вперше до 28 діб;
  - прогресуюча стенокардія;
  - рання постінфарктна стенокардія (з 3-ї до 28-ї доби ІМ).
4. Гострий ІМ:
  - гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q (Q-ІМ);
  - гострий ІМ без патологічного зубця Q (не-Q-ІМ);
  - гострий ІМ (невизначений);
  - рецидивний ІМ (від 3-ї до 28-ї доби);
  - повторний ІМ (після 28-ї доби).



5. Ускладнення ІМ (із зазначенням часу виникнення):
  - гостра СН (класи за Т. Killip I—IV);
  - порушення серцевого ритму і провідності;
  - розрив серця зовнішній (з гемоперикардом, без гемоперикарда) і внутрішній (дефект міжшлуночкової перегородки, дефект міжпередсердної перегородки, розрив сухожилкової хорди, розрив сопочкового м'яза);
  - тромбоемболії різної локалізації;
  - гостра аневризма серця;
  - синдром Дресслера;
  - постінфарктна стенокардія (після 3-ї до 28-ї доби).
6. Кардіосклероз.
  - вогнищевий кардіосклероз;
  - постінфарктний кардіосклероз (із зазначенням про перенесений ІМ, його локалізацію і час розвитку);
  - хронічна аневризма серця;
  - вогнищевий кардіосклероз (без зазначення про перенесений ІМ);
  - дифузний кардіосклероз.
7. Безбольова форма ІХС.

Таблиця 22

**Приклади формулювання діагноз**

ІХС: Стабільна стенокардія напруження, II ФК. Атеросклероз передньої міжшлуночкової артерії та правої вінцевої артерії (коронарографія 28.03.2008). Стентування передньої міжшлуночкової артерії (31.03.2008). СН 0 стадії
ІХС: Стабільна стенокардія напруження, IV ФК та спокою. Постінфарктний кардіосклероз (Q-інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка — 18.02.2009). Хронічна аневризма лівого шлуночка. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. СН II Б стадії, із систолічною дисфункцією ЛШ, III ФК
ІХС: Гострий трансмуральний інфаркт міокарда — (Q-інфаркт міокарда передньоверхівкової ділянки лівого шлуночка (05.07.2008)). Гостра аневризма ЛШ. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (05.07.2008). Гостра лівошлуночкова недостатність III класу за Killip (05.07.2008). СН I стадії, із збереженою систолічною функцією ЛШ, II ФК
ІХС: Гострий повторний не-Q-інфаркт міокарда діафрагмальної ділянки лівого шлуночка (13.02.2009). Постінфарктний кардіосклероз (великовогнищевий інфаркт міокарда (Q-інфаркт міокарда) передньої стінки лівого шлуночка (23.03.2007)). Пароксизмальна форма фібриляції передсердь. СН II А стадії, із систолічною дисфункцією ЛШ, III ФК

## СТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ

Стенокардія — це форма ІХС з болем у грудній клітці, що пов'язаний з ішемією міокарда. Цей термін був запропонований у XVIII ст. W. Heberden, який вперше дав найповніший опис класичної стенокардії.

Головним чинником стенокардії є атеросклероз. Синдром стенокардії при незмінених вінцевих артеріях, характерний для стенозу аорти, недостатності аортальних клапанів і гіпертрофічної кардіоміопатії, може спостерігатися і в разі високої легеневої гіпертензії у хворих з ідіопатичною легеневою гіпертензією і мітральним стенозом.

Таблиця 23

### Канадська класифікація стабільної стенокардії напруження, доповнена Робочою групою ESC

ФК	Умови виникнення стенокардії	Обмеження звичайного фізичного навантаження
I	Звичайне фізичне навантаження — хода або підйом по сходах не викликає стенокардію. Напади виникають під час важкого, швидкого або тривалого навантаження. Потужність навантаження > 100 Вт, подвійний добуток (ПД) = (ЧСС × САТ × 10 <sup>-2</sup> ) не менше 278 од.	Не обмежена
II	Значне фізичне навантаження: хода по рівній дорозі > 500 м, підйом більше ніж на один поверх. Вірогідність виникнення нападів стенокардії збільшується в холодну та вітряну погоду, за емоційного збудження або в перші години після сну. Потужність навантаження — 75–100 Вт, ПД — 218–277 од.	Незначно обмежена
III	Незначне фізичне навантаження: хода по рівній дорозі в межах 100–500 м, підйом на один поверх з нормальною швидкістю. Потужність навантаження — 50 Вт, ПД — 151–217 од.	Значно обмежена
IV	Мінімальне фізичне навантаження: хода до 100 м. Характерні напади стенокардії у спокої. Потужність навантаження — 25 Вт, ПД — 150 од. і менше. Зазвичай проба с навантаженням не проводиться.	Нездатність виконувати будь-яке фізичне навантаження

**Примітка:** Поодинокі напади стенокардії у спокої не являються об'єктивним критерієм віднесення хворих стенокардією до IV функціонального класу (ФК).

### Об'єм обстеження пацієнтів із стенокардією

1. Під час збору скарг звертають увагу на:

- наявність болю (загрудинного, з характерною іррадіацією в ліве плече, лопатку, руку, аж до кисті, часто з онімінням, рідше в обидві руки, спину, шию, нижню щелепу, зуби);

- біль зазвичай стискаючого, пекучого характеру;
  - зв'язок болю з фізичним навантаженням або емоційним напруженням, у разі виходу на вулицю в холодну й вітряну погоду, після споживання великої кількості їжі;
  - тривалість болю в середньому 2–3 хвилини, інколи 5–15 хвилин, зазвичай не перевищує 30 хвилин;
  - припинення болю через 1–2 хвилини після припинення навантаження або сублінгвального вживання нітрогліцерину;
  - поведінку пацієнта (зупиняється, завмирає, намагається не рухатися);
  - скарги з приводу порушення функціонування інших систем (відчуття нестачі повітря, нудота, пітливість, серцебиття, запаморочення);
  - вираженість болю під час фізичного навантаження для встановлення ФК стенокардії напруження.
2. Під час збору анамнезу життя визначають:
- шкідливі звички;
  - спадковість (ІМ або смерть найближчих родичів віком до 55 років для чоловіків і до 65 років для жінок);
  - ЦД;
  - АГ;
  - ранню менопаузу у жінок без замісної терапії естрогенами;
  - гіподинамію, характер роботи (психоемоційне перенапруження, важка фізична праця, нічні зміни);
  - харчування з надлишковою калорійністю та високим вмістом жирів;
  - вживання протизаплідних засобів (у жінок).
3. Під час об'єктивного обстеження пацієнта не виявляють специфічних змін.
4. Під час лабораторного обстеження виявляють:
- збільшення кількості загального ХС, ТГ, ЛПНЩ, зменшення ЛПВЩ;
  - відсутність змін в загальному аналізі крові;
  - відсутність змін рівнів ізоферменту МВ креатинфосфокінази (КФК) і серцевого тропоніну (Т або І) у крові.
5. Під час інструментальних методів дослідження виявляють:
- на ЕКГ минущу депресію або підйом сегмента ST > 1 мм у стані спокою під час нападу стенокардії або під час фізичного навантаження, у тому числі в процесі Холтерівського моніторингу ЕКГ;
  - ознаки позитивних навантажувальних проб (з фізичним навантаженням (велоергометрія (ВЕМ), тредміл)), фармакологічних проб, черезстравохідної і передсердної електрокардіостимуляції, за да-

ними ЕКГ в 12 відведеннях, сцинтиграфії міокарда з  $Tl^{201}$ , ЕхоКГ і радіонуклідної вентрикулографії;

- наявність змін у вінцевих артеріях під час коронарографії і кальцій-скорингу.

### **Діагностичні підходи, що рекомендовані пацієнтам із передбачуваною стабільною стенокардією**

(адаптовано з ACC/ANA-2005, ESC, 2006)

Діагностика супутніх станів:

- оцінка рівня гемоглобіну, глюкози, креатиніну, ліпідів, включаючи загальний ХС, ТГ, ХС ЛПВЩ та ЛПНЩ (I, B та C);
- оцінка маркерів міокардіального ураження (якщо припускається нестабільність або гострий коронарний синдром (ГКС) (I, A);
- визначення функції щитоподібної залози (у разі наявності клінічних показів (I, C);
- ЕКГ у спокої – під час епізоду болю у грудній клітці або поза нею (I, B та C);
- рентгенографія органів грудної клітки у пацієнтів з наявністю ознак СН, ураження клапанів, перикарда, розшарування або аневризми аорти, бронхолегеневих захворювань (I, B та C);

Діагностичні навантажувальні ЕКГ тести показані пацієнтам:

- які мають проміжну вірогідність наявності ІХС (з урахуванням віку, статі, клінічних симптомів), включаючи хворих з повною блокадою правої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) або з депресією  $ST < 1$  мм у спокої (I, B);
- з можливою вазоспастичною стенокардією (IIa, C);
- з високою або низькою вірогідністю наявності ІХС (з урахуванням віку, статі, клінічних симптомів) (IIb, B);
- які приймають дігосин і мають на ЕКГ у спокої депресію  $ST < 1$  мм (IIb, B);
- з ЕКГ-критеріями ГЛШ і початковою депресією  $ST < 1$  мм (IIb, B).

Не рекомендуються діагностичні навантажувальні тести ЕКГ у пацієнтів (клас III), що мають:

- WPW синдром;
- ритм кардіостимулятора (вентрикулярна стимуляція);
- депресію  $ST \geq 1$  мм;
- повну блокаду ЛНПГ.

ЕхоКГ дослідження показано:

- пацієнтам, що мають систолічний шум під час аускультатії, якщо є припущення про наявність ураження клапанів серця або гіпертрофічну кардіоміопатію (I, B);

- пацієнтам з передбачуваною хронічною СН, а також пацієнтам, що перенесли ІМ (I, B).

Амбулаторне моніторування ЕКГ показано:

- пацієнтам, які можливо мають порушення ритму (I, B);
- пацієнтам, які можливо мають вазоспастичну стенокардію (IIa, C);
- пацієнтам з такими патологічними змінами на ЕКГ, як блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ), патологічний Q, ознаки ГЛШ (I, C);
- для оцінки розповсюдженості (значущості) ішемії (порушення сегментарного руху стінок ЛШ), якщо це дослідження можна виконати під час епізоду болі або протягом 30 хвилин після його зникнення (I, C).

Коронарна ангіографія показана (включаючи пацієнтів з можливою стенокардією, а також пацієнтів з уже встановленим діагнозом ІХС, якщо вони мають виразні клінічні прояви) з діагностичною метою пацієнтам:

- зі встановленим або передбачуваним діагнозом ІХС, реанімованим після епізоду раптової смерті (I, B);
- у яких після навантажувальних неінвазивних тестів не встановлений діагноз ІХС, якщо користь від уточнення діагнозу перевищує ризик (і вартість) коронарної ангіографії (IIa, C);
- яким не можуть бути виконані навантажувальні неінвазивні тести через ожиріння, інвалідність, супутні захворювання (IIa, C);
- у яких уточнення діагнозу необхідне з урахуванням їх професійних навантажень (IIa, C);
- у яких, з урахуванням клінічних проявів стенокардії в молодому віці, даних неінвазивних досліджень, а також з урахуванням інших клінічних особливостей, припускається наявність неатеросклеротичної причини ішемії міокарда (аномалій коронарних артерій, хвороби Кавасакі, первинного розшарування коронарних артерій, радіаційної васкулопатії (IIa, C);
- з припущенням наявності спазму коронарних артерій за необхідності проведення провокаційних проб (IIa, C);
- з високою вірогідністю наявності ураження загального стовбура лівої коронарної артерії або трьохсудинного коронарного ураження (IIa, C).

Коронарна ангіографія показана (включаючи пацієнтів з можливою стенокардією, а також пацієнтів з уже встановленим діагнозом ІХС, якщо вони мають виразні клінічні прояви) з метою оцінки ступеня ризику пацієнтам:

- з наявною стенокардією III–IV ФК, що зберігається не дивлячись на проведення медикаментозної терапії (I, B);

- з ІХС, що мають високий ризик виконання неінвазивних навантажувальних тестів, не залежно від важкості стенокардії (I, B);
- які вижили (реанімовані) після епізоду раптової серцевої смерті або ті, що мають життєнебезпечні шлуночкові порушення ритму (I, B);
- зі стенокардією та клінічними проявами СН (I, C);
- зі зниженою (IIa, C) або збереженою (IIb, C) систолічною функцією ЛШ, стенокардією I–II ФК за наявності даних про помірний ступінь ризику за даними неінвазивних навантажувальних тестів.

Не рекомендується проведення коронарної ангіографії (клас III) у пацієнтів:

- зі значним коморбідним фоном, у яких ризик дослідження може бути більше можливої користі;
- з вираженим бажанням уточнити діагноз за низької вірогідності наявності ІХС;
- зі стенокардією I–II ФК, що контролюється медикаментозною терапією, за відсутності проявів ішемії за даними неінвазивних навантажувальних тестів;
- що не бажають виконувати реваскуляризацію.

Особливою формою ізольованої стенокардії спокою є так звана **варіантна стенокардія Принцметала** (1 % усіх стенокардій), в основі якої лежить спазм найчастіше великої, рідше дрібнішої вінцевої артерії з розвитком відповідно субепікардіальної або субендокардіальної ішемії. Для класичної картини захворювання характерне виникнення ангінозних нападів у стані спокою (тривалість більше ніж у стенокардії напруження – зазвичай 15 хвилин), частіше під час сну, з певною циклічністю та доброю переносимістю фізичного навантаження. Типовими є минуці підйоми сегмента ST на ЕКГ, його депресія менш характерна.

**Мікросудинна стенокардія (коронарний синдром X)** – найбільш характерна для жінок у період менопаузи (70 % випадків), перебігає зазвичай як стенокардія напруження, рідше – спокою. Тривалість нападу часто становить понад 10 хвилин (у 33 % хворих – понад 30 хвилин), вживання нітрогліцерину сублінгвально дає незначний ефект. При навантажувальному тестуванні таких хворих визначають зниження толерантності за ішемічним типом (ангінозний біль, депресія сегмента ST на ЕКГ), однак при коронарографії стенозу і спазму епікардіальних вінцевих артерій зазвичай не виявляють.

## КАРДІОСКЛЕРОЗ

В основі порушення насосної функції при ІХС лежать дифузні дрібні вогнища замісного склерозу та інтерстиціального фіброзу в міокарді, що найчастіше супроводжують поширений стенозуючий атеросклероз вінцевих артерій. Вони є наслідком незворотної дистрофії окремих груп м'язових волокон, що виникає після епізодів ішемії. Великі вогнища склерозу, зокрема рубцеві зміни після перенесеного ІМ, позначають терміном «постінфарктний кардіосклероз». Застійну СН, яка часто є єдиним проявом кардіосклерозу, посилюють також хронічна аневризма серця, ішемічна дисфункція сосочкових м'язів мітрального клапана з регургітацією і порушенням ритму. Відповідно до чинного на сьогодні Наказу МОЗ України № 54, вогнищевий, дифузний, постінфарктний кардіосклероз і хронічну аневризму серця вважають формами кардіосклерозу, що мають нозологічну окресленість.

Клінічні прояви кардіосклерозу неспецифічні й зумовлені наявністю СН та порушеннями ритму. СН зазвичай прогресує повільно і характеризується етапним перебігом: спочатку – за лівошлуночковим типом і лише у відносно пізній стадії стає бівентрикулярною. Верхівковий поштовх поступово зміщується вліво і вниз. При аускультатії тони серця послаблені, особливо І тон на верхівці, часто вислуховують короткий мезосистолічний шум у проекції мітрального клапана, а також III і IV тони. Металевий відтінок II тону і короткий шум вигнання над аортою зумовлені її атеросклерозом. У випадках хронічної аневризми ЛШ після перенесеного ІМ може спостерігатися патологічна передкардіальна пульсація, а ознаки СН зазвичай більш виражені. Нерідко виявляють фібриляцію передсердь, шлуночкові аритмії, порушення внутрішньошлуночкової і атріовентрикулярної провідності, а також цереброваскулярну недостатність.

На ЕКГ визначають неспецифічні ознаки так званих дифузних змін у міокарді, у частини хворих – вогнищеві зміни після перенесених ІМ.

При ЕхоКГ може визначатися дилатація ЛШ, часто помірна гіпертрофія. Характерні порушення сегментарної скоротливості, включаючи ознаки аневризми. У за давнених випадках гіпокінезія носить дифузний характер і зазвичай супроводжується дилатацією всіх камер серця.

Верифікувати кардіосклероз дає змогу лише виявлення ІХС під час коронарографічного дослідження. Диференціальну діагностику проводять з некоронарогенними захворюваннями, що зумовлюють збільшення серця і хронічну лівошлуночкову, тотальну застійну СН.

## БЕЗБОЛЬОВА ФОРМА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Безбольова ішемія міокарда є однією з клінічних форм ІХС. При безбольовій формі ІХС порушення метаболізму, функції, перфузії або електричної активності не супроводжуються нападом стенокардії і виявляються тільки за допомогою інструментальних методів.

В основі безбольової ішемії міокарда лежать збільшення потреби міокарда в кисні і вазоконстрикція. Деякі фахівці вважають, що за цієї форми ІХС може спостерігатися субклінічна нестабільність коронарної бляшки у вінцевих артеріях з утворенням тромбу. Діагноз безбольової ішемії міокарда ґрунтується на виявленні ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, холтеровського моніторингу ЕКГ, сцинтиграфії міокарда з Тl<sup>201</sup> в умовах функціонального навантаження або фармакологічних проб, стрес-ЕхоКГ і верифікується за допомогою коронарографії.

## ЛІКУВАННЯ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ

### АНТИТРОМБОЦИТАРНІ ПРЕПАРАТИ

Унікальною властивістю *ацетилсаліцилової кислоти* у дозі 75–150 мг на день є блокада синтезу тромбоксану  $A_2$  шляхом ацетилювання водневої групи серинового залишку активного центру циклооксигенази (ЦОГ-1). У клітинах, що містять ядра, активність ЦОГ-1 відновлюється швидко, а в без'ядерних клітинах, зокрема в тромбоцитах, синтез білка неможливий, унаслідок чого активність ЦОГ-1 гальмується незворотно, тому тромбоцити не можуть синтезувати тромбоксан  $A_2$ .

Серед побічних реакцій, пов'язаних з прийомом аспірину, значення мають шлунково-кишкові розлади (ульцерогенна дія та геморагічні ускладнення). Можливим механізмом кровотечі при застосуванні антитромботичних засобів вважають порушення процесу відновлення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Важливим є питання про підвищення ризику внутрішньочерепних геморагій при призначенні антитромботичних засобів. Проте абсолютний ризик подібних ускладнень для аспірину в дозі 75 мг на день є достатньо низьким. Разом з тим, у пацієнтів з церебральним атеросклерозом системний ефект призначення аспірину щодо профілактики ішемічного інсульту є позитивним.

*Інгібітори P2Y<sub>12</sub> рецепторів.* Клопідогрель та празугрель відносяться до групи інгібіторів P2Y<sub>12</sub> рецепторів, дія яких заснована на



зв'язуванні і гальмуванні активації P2Y<sub>12</sub>-рецепторів тромбоцитів через їх фізіологічний ліганд аденозиндифосфат, який вивільнюється з активованих тромбоцитів, посилюючи їх активацію та агрегацію. Важливим доповненням до антитромбоцитарної активності препаратів є їх плейотропні ефекти: протизапальний та антиоксидантний, здатність підвищувати біодоступність ендотеліального оксиду азоту у пацієнтів з ІХС. Призначення клопідогрелю доцільне за умови непереносимості аспірину. Стандартна доза – 75 мг на добу. Побічні ефекти клопідогрелю: біль в епігастрії, метеоризм, диспепсія, закрепи, пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, кровотечі, нейтропенія, агранулоцитоз, головний біль, запаморочення, парестезії, поодинокі випадки гіперчутливості (висипи на шкірі: макулопапульозні, еритроматозні, кропивниця). Тікагрелор – новий прямиий антагоніст рецепторів P2Y<sub>12</sub>, який належить до нового хімічного класу циклопентилтріазолопіримідинів.

*Блокатори глікопротеїнових рецепторів IIb/IIIa.* Серед блокаторів глікопротеїнових рецепторів IIb/IIIa вивчені абциксимаб, тирофібан, ептіфібатид, які внаслідок блокади глікопротеїнових рецепторів на клітинній мембрані тромбоцитів запобігають їх взаємодії з фібриногеном (табл. 24).

Таблиця 24

**Загальна характеристика блокаторів  
глікопротеїнових рецепторів IIb/IIIa**  
(Opie L., Gersh B.J., 2009)

Препарат/ комерційна назва	Покази	Дози
Абциксимаб / реоПро	ЧШКВ с високим ризиком при ГКС без елевації сегмента ST	Болюсно 0,25 мг/кг перед ЧШКВ, потім 0,125 мг/хв. до 10 мкг протягом 12–24 годин
Ептіфібатид / інтегрілін	ГКС без елевації сегмента ST без ЧШКВ та з ЧШКВ (звичайно при наявності високого ризику)	Болюсно 180 мкг/кг, потім 2 мкг/ кг/хв. – до 72 годин. Під час ЧШКВ швидкість введення знижається до 0,5 мкг/кг/хв.
Тирофібан / агграсат	ГКС без елевації сегмента ST без ЧШКВ (звичайно при наявності високого ризику)	0,4 мкг/кг/хв. протягом 30 хв., потім 0,1 мкг/кг/хв. до 48 хв.

Серед побічних дій блокаторів глікопротеїнових рецепторів GP IIb/IIIa слід відзначити кровотечі, мікрогематурію, лейкопенію, атріовентрикулярну блокаду, гіпотензію. Наявність антитіл до абциксимабу чи його комплексу з рецептором тромбоцитів може бути причиною анафілаксії або тромбоцитопенії.

Всі препарати цього класу використовуються тільки для внутрішньовенного введення, зазвичай короткочасного, переважно у хворих з ГКС без елевації сегмента ST високого ризику, яким передбачається проведення черезшкірного коронарного втручання (ЧШКВ). Всі препарати вимагають поєднання з аспірином, клопідогрелем, а також з низькомолекулярним гепарином (НМГ)/нефракціонованим гепарином (НФГ).

### ГІПОЛІПІДЕМІЧНІ ПРЕПАРАТИ

Ефективність гіполіпідемічних засобів пов'язана з покращенням функції ендотелію, усуненням запалення, стабілізацією атеросклеротичної бляшки, попередженням прогресування/регресом атеросклеротичного процесу.

Лікування дисліпідемій передбачає застосування 4 основних груп лікарських засобів:

- статинів (ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин);
- фібрatów (гемфіброзил, фенофібрат), нікотинової кислоти (ніацин);
- секвестрантів жовчних кислот (холестирамін, холестипол);
- препаратів омега-3-поліненасичених жирних кислот (омега-3-ПНЖК) (риб'ячий жир, вітрум кардіо омега-3).

Таблиця 25

#### **Вибір терапевтичної цілі гіполіпідемічної терапії** (ESC/EAS, 2011)

Рекомендації	Клас, рівень доказовості
Для пацієнтів з дуже високим КВР (відомі ССЗ, ЦД 2 типу, ЦД 1 типу з ураженням органів-мішеней, помірна/тяжка ХХН чи оцінка по SCORE $\geq 10\%$ ) рекомендований цільовий рівень ХС ЛПНГ $< 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл) та/чи $\geq 50\%$ зниження ХС ЛПНГ (при неможливості досягнення цільового рівня)	I, A
Для пацієнтів з високим КВР (наявність одного значимого фактора ризику, оцінка по SCORE $\geq 5\%$ , але $< 10\%$ ) рекомендований цільовий рівень ХС ЛПНШ $< 2,5$ ммоль/л (100 мг/дл)	IIa, A
Для пацієнтів з помірним КВР (оцінка по SCORE $\geq 1\%$ , але $< 5\%$ ) рекомендований цільовий рівень ХС ЛПНШ $< 3,0$ ммоль/л (115 мг/дл)	IIa, C
Цільовий рівень ХС не-ЛПВГ для пацієнтів з високим та дуже високим КВР $< 3,3$ ммоль/л та $< 2,6$ ммоль/л відповідно	IIa, B
Цільовий рівень апопротеїну В для пацієнтів з високим та дуже високим КВР $< 100$ мг/дл та $< 80$ мг/дл відповідно	IIa, B

*Інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил коензим А-редуктази (статини)* знижують ризик атеросклеротичних серцево-судинних ускладнень на 30%. Додаткові неліпідні механізми плейотропної дії статинів пов'язані з нормалізацією функції ендотелію, гальмуванням проліферації гладеньком'язових клітин судин, впливом на апоптоз, протизапальною, антитромботичною і антиоксидантною активністю препаратів, стабілізацією атероматозних бляшок. Існування плейотропних ефектів пояснюють загальним механізмом блокади 3-гідрокси-3-метилглутарил коензим А-редуктази. Біохімічним субстратом для них є відмінні від ХС продукти метаболізму мевалонату (ізопреноїди), які залучаються до регуляторних процесів проліферації, диференціації, міграції, функціонування та апоптозу клітин крові і судинної стінки.

Під впливом статинів спостерігали зменшення концентрацій фібриногена та інгібітора активатора плазміногена 1, зниження в'язкості крові, хоча антиагрегантні властивості статинів частково пов'язані зі зменшенням вмісту ХС у фосфоліпідах мембран тромбоцитів.

Разом з динамікою ліпідних показників терапія статинами супроводжується зниженням концентрації С-реактивного протеїну і прозапальних цитокінів, що достовірно корелює з прогнозом хворих.

Статини підвищують чутливість тканин до інсуліну, що має значення для пацієнтів з ЦД. Лікування пацієнтів з ЦД II типу симвастатином впливає не тільки на розвиток серцево-судинних ускладнень, але і на перебіг основного захворювання. Серед хворих, які приймають статини, зареєстровано зменшення частоти розвитку нових випадків ЦД. Перспективною виглядає інформація про застосування статинів для лікування і профілактики хвороби Альцгеймера і судинної деменції. У літніх пацієнтів використання статинів призводило до зменшення остеопору і частоти переломів кісток. Є спроби використання імуносупресорного ефекту статинів у трансплантології. Описані позитивні результати застосування симвастатину при біліарному цирозі печінки, а також для розчинення холестеринових каменів у жовчному міхурі.

Добові дози статинів, що рекомендовані для лікування хворих на стабільну стенокардію, для симвастатину – 20–40 мг, правастатину – 40 мг, аторвастатину – 10–20 мг.

Найчастіші побічні реакції при прийомі статинів – диспептичні розлади. Рідкими, але серйозними побічними реакціями, пов'язаними з дією статинів, є міопатії. Їх клінічними проявами є м'язові болі, слабкість, судоми, підвищення рівнів креатинкінази, рідко лихоманка, дуже рідко –

рабдоміоліз, міоглобінемія і ниркова недостатність. Ризик міопатій зростає за умов призначення статинів разом з фібратами (гемфіброзілом), препаратами нікотинової кислоти, антибіотиками (макролідами), антивірусними засобами – інгібіторами протеаз (нефазодоном), імунодепресантами (циклоспорином)). Гепатотоксичність – стан, що супроводжується підвищенням рівнів печінкових трансамінз, часто безсимптомним, іноді з появою відповідної клінічної симптоматики, реєструвалась в різних клінічних дослідженнях статинів, з частотою до 1–2%. Серед інших побічних реакцій при застосуванні статинів реєструвались порушення сну, запаморочення, головний біль, алергічні реакції.

*Омега-3-поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК)* мають позитивний вплив на показники ліпідного обміну. Тривале призначення у пацієнтів з ІМ додатково до базової терапії омега-3-ПНЖК призводить до зниження загальної смертності, в основному за рахунок випадків раптової коронарної смерті. Вважається, що позитивний вплив омега-3-ПНЖК пов'язаний з їх можливою антиаритмогенною дією. Ймовірною основою антиаритмогенного ефекту омега-3-ПНЖК може бути взаємодія цих речовин з натрієвими, калієвими і кальцієвими трансмембранними каналами кардіоміоцитів. Підвищення концентрації омега-3-ПНЖК в мембранах гранулоцитів супроводжується нормалізацією/підвищенням варіабельності серцевого ритму. Відомо, що низька варіабельність серцевого ритму асоційована зі зростанням ризику раптової смерті. В експериментальному ІМ омега-3-ПНЖК підвищували поріг фібриляції шлуночків. При цьому безпосередньо на розмір ІМ вони не впливали. Виявлені властивості ПНЖК, які можуть мати значення для попередження розвитку атеросклерозу, зокрема активація синтезу протизапальних простагландинів, збільшення продукції простагліну, зниження рівня лейкотриєну В<sub>4</sub>, блокування міграції нейтрофілів і моноцитів та антиагрегантна дія. ПНЖК чинять позитивний вплив на виживаність хворих незалежно від особливостей харчування та інших факторів ризику, таких як тютюнопаління, АГ, ЦД.

*Фібрати* теоретично мають позитивні ефекти щодо корекції порушень ліпідного обміну, особливо за наявності гіпертригліцеридемії, зниження показників ХС ЛПВЩ, у хворих з метаболічним синдромом та ЦД II типу. Вони мають складний механізм дії, що характеризується впливом на синтез і катаболізм ліпідів, збагачених ТГ. Він полягає в стимуляції нуклеарних рецепторів, які активуються так званим проліфератором пероксисом. Фібрати є прямими лігандами підтипу проліфераторів перок-

сисом  $\alpha$ . Активовані проліфератори пероксисом регулюють генну експресію синтезу апо-АІ і апо-АІІ, основних білків ЛПВЩ. За рахунок активації синтезу ензиму ліпопротеїнази підвищують катаболізм ліпідних частинок, збагачених ТГ. Вплив фібратів на обмін ХС ЛПНЩ залежить від функціональної активності ЛПНЩ-рецепторів і початкових рівнів ТГ. Зокрема, при дисліпідемії ІІ В типу за Фредріксоном у пацієнтів з гіпертригліцеридемією нерідко спостерігаються помірно підвищені чи навіть нормальні рівні ЛПНЩ, проте зростає концентрація субпопуляції частинок дрібних за розміром, підвищеної щільності, збагачених апо-В, які мають підвищену атерогенність. Фібрати сприяють зменшенню концентрації таких атерогенних частинок, а також підвищують афінність клітинних рецепторів до ЛПНЩ. Фібрати сприяють нормальному метаболізму жирних кислот шляхом індукції синтезу ацетилкоензим А-синтетази та експресії інших генів, які забезпечують їх мітохондріальне  $\beta$ -окислення. Як результат – зменшується концентрація вільних жирних кислот, що є субстратом для синтезу ТГ.

Разом з тим, для фібратів виявлено протилежні тенденції стосовно впливу на кардіальну смертність і можливе збільшення некардіальної смертності, що вимагає подальшого вивчення та уточнення. Проте використання фібратів, секвестрантів жирних кислот, препаратів нікотинової кислоти пролонгованої дії та їхніх комбінацій зі статинами можливе для лікування виражених порушень ліпідного обміну. А також для досягнення «цільових» рівнів ХС у хворих дуже високого ризику, визначеного як ризик смертності  $> 2\%$  на рік. Для фібратів та препаратів нікотинової кислоти в якості показань розглядаються особливі варіанти дисліпідемій, що характеризуються зниженням ХС ЛПВЩ та підвищенням ТГ.

Фібрати мають певні переваги при лікуванні дисліпідемій такого типу у пацієнтів з ЦД, що обумовлено відсутністю у них впливу на показники глюкози крові. Ізольована гіпертригліцеридемія також залишається одним з показань для призначення фібратів, оскільки їхній максимальний ефект реалізується саме по відношенню до цього показника. Фібрати знижують рівень ТГ, загальний ХС і ХС ЛПНЩ, підвищують ХС ЛПВЩ.

Протипоказаннями для призначення фібратів є порушення функції печінки і нирок, наявність жовчокам'яної хвороби. Найчастішими побічними реакціями, які викликають фібрати, є диспепсії. Серед найсерйозніших небажаних реакцій на фібрати – холестаза, підвищення печінкових трансаміназ, порушення функції печінки, описані випадки панкреатиту.

**Вибір гіполіпідемічної терапії у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком та гіпертригліцеридемією**  
(адаптовано із ESC/EAS, 2011)

Препарати	Клас, рівень доказовості
Фібрати	I, B
Комбінація статин + нікотинова кислота	IIa, A
Нікотинова кислота + омега-3-ПНЖК	IIa, B
Комбінація статин + фібрат	IIa, C
Комбінації з омега-3-ПНЖК	IIb, B

Езетиміб – новий інгібітор поглинання ХС, який може використовуватися в якості гіполіпідемічної терапії другої лінії у поєднанні зі статинами. Він перешкоджає всмоктуванню ХС у тонкому кишечнику, що призводить до зменшення надходження ХС з кишечника в печінку, за рахунок чого знижуються запаси ХС в печінці та збільшується виведення його з крові. Езетиміб не підсилює екскрецію ЖК (на відміну від препаратів, що зв'язують ЖК), не інгібує синтез ХС в печінці (на відміну від статинів).

### АНТИАНГІНАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ

*Нітрати.* Використовують три препарати з групи органічних нітратів – тринітрат гліцерину або нітрогліцерину, ізосорбїду динітрат (кардікет, нітросорбїд) та ізосорбїду мононітрат (моносан, олікард ретард, ефокс лонг). Всі органічні нітрати мають однаковий механізм дії і відносяться до ендотелій-незалежних вазодилаторів. Максимальна добова доза для звичайних лікарських форм – 60–80 мг, а для пролонгованих – 120 мг.

Антиангінальний ефект нітратів реалізується за рахунок зниження потреби міокарда в кисні і покращення міокардіальної перфузії. Нітрати діють шляхом вивільнення оксиду азоту – речовини, яка є аналогом ендотелій-залежного релаксуючого фактора. Оксид азоту активує гуанілатциклазу, в результаті чого утворюється циклічний гуанозинмонофосфат, який має властивість розслабляти гладеньком'язові клітини судин.

Вазодилатація, основний гемодинамічний ефект нітратів, має дозозалежний характер. При застосуванні низьких доз, нітропрепарати викликають розширення судин венозного русла. Це призводить до депонування крові у венах і зниження переднавантаження на серце. Зменшення притоку крові до серця за рахунок зазначеного механізму веде до змен-

шення тиску в камерах серця, зокрема кінцевого діастолічного тиску в ЛШ та зниження систолічного напруження його стінок, внаслідок чого потреба міокарда в кисні знижується, а його перфузія покращується, особливо в субендокардіальних відділах. При застосуванні більших доз препарати чинять вплив переважно на великі артерії. В механізмі дії нітратів має значення вазодилатація коронарних артерій і запобігання розвитку вазоспазму. Нітрати перерозподіляють коронарний кровотік до ішемізованих відділів міокарда. Селективна дилатація великих коронарних артерій є важливим фактором оптимізації міокардіального кровотоку в ішемізованих зонах, оскільки малі резистивні судини в цих регіонах і так уже максимально розширені завдяки аденозин-опосередкованим компенсаторним механізмам ауторегуляції.

Органічні нітрати знижують АТ. При застосуванні низьких доз, коли максимальний ефект пов'язаний з венодилатацією і зниженням переднавантаження, гіпотензивний ефект пояснюють перерозподілом циркулюючого об'єму крові, тоді як високі дози викликають безпосередню артеріальну вазодилатацію, що призводить до зниження системного периферичного судинного опору і, відповідно, післянавантаження.

Наявність клінічного синдрому стенокардії залишається основним показанням для включення нітратів у схему лікування пацієнтів. Висока антиангінальна ефективність дозволяє використовувати нітрати для профілактики та усунення ангінальних нападів у хворих зі стабільною стенокардією напруження. Переконливих доказів позитивного впливу нітратів на смертність/виживаність пацієнтів та перебіг захворювання як при гострих, так і при хронічних формах ІХС на теперішній час немає. Разом з тим, оксид азоту, основний ефекторний субстрат нітратів, забезпечує в організмі важливі фізіологічні функції, такі як регуляція судинного тонуусу і антикоагулянтних властивостей крові, вплив на адгезію лейкоцитів, проліферацію гладеньком'язових судинних елементів, апоптоз. Існують експериментальні докази антиатеросклеротичної дії оксиду азоту. В експериментах нітрати нормалізували ендотеліальну функцію, зменшували ушкодження інтими судин та перешкоджали оксидатії ЛПНЩ.

Протипоказаннями до призначення нітратів є підвищена чутливість до них, шок; гострий ІМ з низьким тиском наповнення ЛШ; артеріальна гіпотензія (САТ < 90 мм рт.ст.); токсичний набряк легень, крововилив у мозок або нещодавно перенесена черепно-мозкова травма (можливе підвищення тиску спинномозкової рідини), закритокутова форма глаукоми з високим внутрішньоочним тиском, тяжка анемія.

Відносними протипоказаннями до призначення нітратів є обструктивна форма гіпертрофічної кардіоміопатії та виражений аортальний стеноз.

Однією з основних проблем, пов'язаних з тривалим застосуванням нітратів, вважають розвиток толерантності до них. Існуючі гіпотези пояснюють розвиток толерантності за рахунок зниження концентрації сульфгідрильних радикалів, активації РААС, підвищення внутрішньосудинного об'єму у зв'язку з порушенням трансваскулярного градієнту, утворення вільних радикалів з підвищенням деградації оксиду азоту. Для запобігання розвитку толерантності рекомендовано режим призначення нітратів з «вільним від нітратів» проміжком часу протягом доби.

Для нітратів характерні дозозалежні побічні реакції, пов'язані з вазодилатацією (головний біль, почервоніння обличчя, запаморочення). Можливі ортостатична гіпотензія і рефлекторна активація симпатичної нервової системи з тахікардією, «парадоксальною» стенокардією.

*Блокатори бета-адренорецепторів.* Механізм дії бета-адреноблокаторів полягає у взаємодії з відповідним рецепторним апаратом (бета<sub>1</sub>- та бета<sub>2</sub>-адренорецепторами). Блокада бета<sub>1</sub>-адренорецепторів призводить до уповільнення ЧСС та зменшення скоротливості міокарда. Ці ефекти зумовлюють зменшення потреби міокарда в кисні та вираженості ішемії. Позитивний вплив бета-адреноблокаторів на перфузію ішемізованого міокарда пов'язаний з подовженням діастолі (періоду перфузії) за рахунок зниження ЧСС, а також з перерозподілом коронарного кровотоку завдяки зростанню судинного опору в неішемізованих областях. Препарати зменшують збудливість міокарда, підвищують поріг фібриляції шлуночків під час ішемії, перешкоджають розвитку аритмій. Бета-адреноблокатори мають універсальну антиішемічну дію і попереджають появу епізодів ішемії, як больових, так і безсимптомних. Доведено ефективність бета-адреноблокаторів у запобіганні нападів стенокардії/ішемії, спровокованої фізичними навантаженнями.

Бета-адреноблокатори розрізняють за селективністю взаємодії з бета<sub>1</sub>-адренорецепторами, за тривалістю дії, за наявністю власної симпатоміметичної активності і додаткових властивостей (здатністю викликати вазодилатацію). В сучасній терапії ІХС надають перевагу кардіоселективним препаратам. Саме блокада бета<sub>1</sub>-адренорецепторів перешкоджає впливу симпатичного нейротрансмітера норадреналіну, який є основною мішенню в антиангінальній терапії. Кардіоселективність зумовлює зменшення кількості побічних реакцій, забезпечує кращу переносимість і безпечність тривалого лікування.

Стандартними антиангінальними дозами вважають: для бісопрололу – 10 мг на день, карведилолу – 25 мг двічі на день, для метопрололу тривалої дії – 200 мг на день.



Для стабільної стенокардії найпростішим клінічним критерієм оптимальної фармакологічної дії препарату є уповільнення ЧСС в стані спокою до 55–60 за хвилину. Бета-адреноблокатори обмежують підвищення ЧСС під час фізичних навантажень. В зв'язку з цим «ідеальна» доза препарату повинна утримувати під час навантажень ЧСС на рівні до 75 % від порогової, тобто такої, що асоційована з появою стенокардії.

Погіршення клінічної симптоматики під впливом бета-адреноблокаторів може спостерігатись у хворих з вазоспастичною стенокардією, які провокують спазм коронарних артерій. Серед побічних реакцій, викликані бета-адреноблокаторами, зустрічаються похолодіння кінцівок і симптоматична брадикардія, яка може супроводжуватись запамороченням. Рідше реєструвалась артеріальна гіпотензія. Можливі поява чи посилення задишки, особливо у пацієнтів з бронхіальною астмою/хронічними легеневиими захворюваннями. Бета-адреноблокатори можуть викликати слабкість і підвищену втомлюваність. Серед інших побічних явищ реєструвались розлади атріовентрикулярної провідності, поява/посилення проявів СН, головний біль, рідко – відчуття тривоги, дистимії, порушення сну, сплутаність свідомості. Немає достатніх даних щодо ризику зростання частоти депресії при призначенні бета-адреноблокаторів. Описані випадки впливу бета-адреноблокаторів на показники ліпідного обміну, зокрема підвищення рівнів ТГ, але говорити про клінічне значення подібних змін немає підстав. Бета-адреноблокатори можуть провокувати появу чи загострення псоріазу, алергічних реакцій. Сексуальні розлади при використанні бета-блокаторів реєструвались з частотою 5/1000 пацієнто-років.

Протипоказаннями до призначення бета-адреноблокаторів є підвищена чутливість до препаратів; передсердно-шлуночкова блокада II та III ступенів; синдром слабкості синусового вузла; брадикардія (пульс у спокої менше 50 уд./хвилину до початку лікування); гіпотензія (САТ < 90 мм рт.ст.); бронхіальна астма; пізні стадії розладів периферичного кровообігу; одночасне застосування інгібіторів моноаміноксидази. За наявності хронічних захворювань бронхолегеневої системи призначення бета-адреноблокаторів вимагає обережності, необхідно застосовувати тільки кардіоселективні засоби. Наявність ЦД не є протипоказанням для призначення бета-адреноблокаторів, але необхідно враховувати, що препарати здатні модифікувати дію гіпоглікемічних засобів і маскувати ознаки гіпоглікемії.

При раптовому припиненні терапії бета-адреноблокаторами можливий розвиток синдрому «відміни», що проявляється тахікардією, посиленням симптомів стенокардії/ішемії, негативною динамікою на ЕКГ, підвищенням АТ. Ймовірним механізмом виникнення синдрому «відміни»

вважають збільшення щільності бета-адренорецепторів, що виникає на фоні прийому препаратів, і активізацію вивільнення катехоламінів. Ще один механізм може бути пов'язаний з тим, що бета-адреноблокатори пригнічують секрецію реніну через ниркові бета-рецептори. Підвищення їх чутливості під час прийому бета-адреноблокаторів може у випадку відміни викликати гіперренінемію, що обумовлює ймовірність розвитку АГ. При синдромі «відміни» спостерігається підвищення агрегації тромбоцитів, вивільнення тромбоксану A<sub>2</sub>, що може провокувати ішемічні реакції.

Бета-адреноблокатори рекомендовані для лікування хронічної стабільної ІХС з перенесеним раніше ІМ з метою поліпшення виживання (I, A), запобігання реінфаркту (I, A), запобігання/контролю ішемії (I, A) та без перенесеного раніше ІМ з метою поліпшення виживання (I, C), запобігання реінфаркту (I, B), запобігання/контролю ішемії (I, A).

*Антагоністи кальцію.* Антагоністи кальцію блокують транспорт іонів кальцію всередину клітини через потенціал-залежні, «повільні» L-кальцієві канали. Іони кальцію забезпечують взаємодію електричних та механічних процесів в кардіоміоцитах, гладеньком'язових клітинах судин та скелетних м'язах. Іони кальцію проникають всередину клітин через повільні канали та стимулюють біохімічні процеси, які призводять до вивільнення кальцію з внутрішньоклітинних депо і забезпечують скорочення міофібрил. Для процесу м'язового скорочення витрачається 85–90% внутрішньоклітинного кальцію та 10–15% кальцію, що надходить ззовні. Різні види м'язових клітин неоднаково залежать від позаклітинного кальцію. Найбільше від нього залежить скоротлива функція кардіоміоцитів та гладеньком'язових клітин артерій і артеріол. Цим пояснюється відсутність впливу препаратів з групи антагоністів кальцію на скелетну мускулатуру та незначний вплив на гладеньку мускулатуру бронхів і шлунково-кишкового тракту. Антагоністи кальцію, які здатні уповільнювати ЧСС (верапаміл і дилтіазем), чинять також негативний інотропний ефект та уповільнюють атріовентрикулярну провідність. Основні фармакодинамічні властивості дигідропіридинових похідних (ніфедипін, амлодипін, фелодипін) пов'язані з їх системним судинним ефектом – вазодилатацією. В терапевтичних дозах їх вплив на скоротливість та провідну систему міокарда дуже незначний. Існуючий вплив з боку цих препаратів на скоротливість міокарда врівноважується рефлекторною активацією симпатичної нервової системи, що проявляється прискоренням ЧСС.

Антагоністи кальцію тривалої дії (амлодипін) чи лікарські форми з повільним вивільненням активної субстанції (такі форми існують для ні-

федипіну, фелодипіну, верапамілу, дилтіазему) мають при застосуванні певні переваги. Вони створюють стабільну концентрацію діючої речовини в плазмі крові, забезпечуючи постійний терапевтичний ефект.

Механізм антиангінальної дії антагоністів кальцію пов'язаний з розвантаженням серця за рахунок системної вазодилатації, а також з безпосереднім впливом на коронарні артерії і попередженням вазоспазму. Серед додаткових потенційно позитивних ефектів антагоністів кальцію слід назвати покращення діастолічної функції ЛШ. Були продемонстровані антитромботичні та антиатерогенні властивості антагоністів кальцію. Особливим показанням для призначення антагоністів кальцію є вазоспастична або варіантна стенокардія (стенокардія Принцметала). Для ніфедипіну вазоспастична стенокардія була першим зареєстрованим показанням для призначення. Верапаміл і дилтіазем мають антиаритмічні властивості щодо суправентрикулярних аритмій. Їх не слід призначати при синдромі слабкості синусового вузла, порушеннях атріовентрикулярної провідності. В останніх випадках препаратами вибору можуть бути дигідропіридини.

Побічні реакції на призначення антагоністів кальцію дозозалежні і обумовлені вазодилатацією. Найчастіше спостерігались головний біль, почервоніння шкіри, серцебиття, запаморочення, набряки гомілок. Останні не пов'язані із затримкою в організмі рідини та зменшуються чи зникають після корекції дози препарату. Рідко при призначенні антагоністів кальцію реєструвались аритмії, посилення стенокардії, гіпотензія, порушення з боку шлунково-кишкового тракту. Призначення дигідропіридинів може супроводжуватися незначним збільшенням добового діурезу. При схильності до артеріальної гіпотензії, ризику розвитку СН, гемодинамічно значущих аортального та мітрального стенозів, обструктивній формі гіпертрофічної кардіоміопатії застосування антагоністів кальцію не рекомендоване. Оскільки антагоністи кальцію мають печінковий метаболізм, при порушеннях її функції подовжується період напіввиведення і зростає біодоступність цього класу препаратів, що потребує корекції режиму дозування. Дилтіазем і амлодипін можуть використовуватись у хворих з порушеннями функції нирок.

*Інгібітори If-току.* Першим представником групи інгібіторів If-току є івабрадин, який інгібує If-канали синусового вузла, знижує його пейсмейкерну активність і забезпечує селективний негативний хронотропний ефект. Селективне уповільнення ЧСС під впливом івабрадину спостерігається як в стані спокою, так і під час фізичних навантажень. В діапазоні доз 5–7,5 мг двічі на день доведена антиангінальна ефективність івабрадину.

Івабрадин не впливає на судинний тонус, включаючи коронарні артерії, і не пригнічує скоротливу функцію міокарда. Шляхом селективного зменшення ЧСС івабрадин покращує перфузію та функцію міокарда завдяки зменшенню роботи серця та покращенню коронарного кровопостачання в діастолу. Препарат подовжує діастолу, забезпечує відсутність негативної інотропної дії та покращує розслаблення міокарда у фазу ізовольмічної релаксації.

Івабрадин показаний для лікування стенокардії з метою зниження ЧСС у хворих, що не можуть приймати бета-адреноблокатори через протипоказання.

Зменшуючи ЧСС, одну з основних детермінант потреби міокарда у кисні, івабрадин може впливати на прогноз хворих стабільною стенокардією.

Активатор калієвих каналів нікорандил активує АТФ-залежні калієві канали та має нітратоподібну дію. Завдяки системній і коронарній вазодилатації забезпечує зменшення перед- і післянавантаження. В експериментальних дослідженнях в умовах ішемії і реперфузії активація К-АТФ каналів супроводжувалась кардіопроекторними ефектами. Добова доза нікорандилу складає 20 мг двічі на день. При тривалому використанні препарату може розвиватись толерантність.

Найчастішим побічним ефектом на призначення нікорандилу є головний біль. Рідко можливі появи виразок слизової оболонки ротової порожнини на фоні призначення нікорандилу.

За даними ESC препарат рекомендовано як додатковий засіб для симптоматичного лікування стабільної стенокардії. Нікорандил відсутній на українському фармацевтичному ринку.

Молсидомін – вазодилататор, профіль гемодинамічної дії якого подібний до нітратів. У відповідному дозовому режимі 2–8 мг на добу може використовуватись як антиангінальний та антиішемічний засіб.

Триметазидин – інгібітор ферменту 3-кетואцилкоензим А-тіолази з метаболічними та антиангінальними властивостями. Блокування цього ферменту в умовах ішемії оптимізує енергетичне забезпечення міокарда через переключення клітинного метаболізму з окислення жирних кислот на окислення глюкози, що допомагає зберегти в кардіоміоцитах необхідний рівень АТФ, попередити розвиток внутрішньоклітинного ацидозу і накопичення іонів кальцію. За рахунок метаболічного механізму дії триметазидин можна комбінувати з бета-адреноблокаторами, антагоністами кальцію та нітратами. Добова доза препарату – 20 мг 3 рази на добу.

## **Загальні українські рекомендації з фармакотерапії стабільної стенокардії**

(створені на основі рекомендацій ESC 2006 року)

Призначення антиангінальної терапії повинно бути підпорядковане потребам та індивідуальним особливостям пацієнта.

Необхідний індивідуальний контроль результатів терапії.

Короткодійчі нітрати рекомендуються всім хворим для термінового купірування нападів стенокардії.

Різні лікарські засоби показали в клінічних дослідженнях достатньо високу антиангінальну ефективність, проте це не означає, що вони будуть такою ж мірою ефективні у конкретного хворого.

Необхідно використовувати оптимальні антиангінальні дози монопрепаратів перед прийняттям рішення щодо призначення комбінованої терапії.

Доцільно випробувати різні комбінації двох антиангінальних препаратів перед призначенням третього.

Використання трьох антиангінальних препаратів, за даними ряду досліджень, не має переваг перед двокомпонентною терапією.

Призначення інтенсивного лікування (комбінацій з кількох препаратів у великих дозах) може створити хворому додаткові проблеми, викликавши побічні реакції.

Важливий фактор успішності терапії – дисциплінованість і схильність пацієнта до лікування.

Алгоритм ведення хворого зі стабільною стенокардією включає обов'язкове визначення і можливу модифікацію всіх факторів ризику, призначення лікарських засобів, які мають позитивний вплив на прогноз і усувають клінічні симптоми захворювання.

Неефективність медикаментозної терапії та побажання хворого передбачають можливість використання хірургічних методів лікування.

Корекція факторів ризику ІХС:

- лікування АГ у відповідності до сучасних рекомендацій (I, A);
- припинення паління (I, B);
- лікування ЦД у відповідності до сучасних рекомендацій (I, C);
- оптимальне фізичне навантаження (I, B);
- зниження ваги тіла у хворих з надлишковою вагою, які мають АГ, гіперліпідемію чи ЦД (I, C), а також у пацієнтів з надлишковою вагою, які не мають цих станів (IIb, C).

### **Рекомендації з фармакотерапії з метою покращення прогнозу хворих зі стабільною стенокардією (зменшення смертності та нефатальних серцево-судинних ускладнень)**

Аспірин 75–100 мг один раз на день – всім пацієнтам, які не мають протипоказань (I, A). За даними експертів АСС/АНА (2008) кишковорозчинні та антацидвмісні лікарські форми аспірину не знижують ризик шлунково-кишкової кровотечі, але рідше викликають диспепсичні явища при тривалому застосуванні.

Статини – всім пацієнтам з доведеною ІХС за умови відсутності протипоказань (I, A). Високі дози статинів бажані для хворих з ризиком серцево-судинної смертності > 2 % на рік (IIa, A).

ІАПФ – пацієнтам з АГ, СН, безсимптомною дисфункцією ЛШ, попереднім ІМ з дисфункцією ЛШ, ЦД за умови відсутності протипоказань (I, IIa, A, B). При непереносимості ІАПФ їх слід замінити на БРА II (валсартан, телмісартан).

Бета-адреноблокатори – всім пацієнтам з постінфарктним кардіосклерозом чи СН за умови відсутності протипоказань (ESC (2006)) (I, A). Експерти АСС/АНА (2005) зазначили, що бета-адреноблокатори показані всім пацієнтам (з ІМ в анамнезі та без нього) (I, A) та клопідогрель – альтернативна антитромботична терапія у пацієнтів, що не можуть приймати аспірин (при непереносимості) (IIa, B).

Статини – хворим з підтвердженим діагнозом ІХС з ризиком кардіо-васкулярної смертності > 2 % на рік (IIb, C).

За особливими показаннями (IIb, B, C) можуть бути призначені фібрати – хворим з низьким рівнем ХС ЛПВЩ і гіпертригліцеридемією за наявності ЦД чи метаболічного синдрому; а також фібрати чи нікотинова кислота в комбінації зі статинами хворим дуже високого ризику з низьким рівнем ХС ЛПВЩ і гіпертригліцеридемією.

Івабрадин може застосовуватися ізольовано чи в поєднанні з бета-адреноблокаторами.

Омега-3-ПНЖК у вигляді етилових ефірів у дозі 1 г/добу (1 капсула/добу) можуть бути додані до лікування незалежно від наявності чи відсутності СН.

Антагоніст альдостерону (еплеренон) може бути використаним у післяінфарктних хворих.

### **Рекомендації з фармакотерапії з метою усунення симптомів та попередження ішемії у хворих зі стабільною стенокардією**

Короткодійні форми нітратів для купірування симптомів, які гостро виникли, з відповідними інструкціями щодо їх використання (I, B).

Бета-адреноблокатори за відсутності протипоказань з титруванням до цільової дози, яка визначається рівнем цільової ЧСС (за думкою експертів АСС/АНА, цільова ЧСС при ІХС – 60/хвилину чи трохи менше) (I, A).

У випадках, коли призначення бета-адреноблокаторів протипоказане чи неефективне, рекомендована монотерапія антагоністами кальцію (не слід використовувати короткодійні дигідропіридинові антагоністи кальцію) (I, A), нітратами тривалої дії (I, C) чи нікорандилом (I, C).

У випадках недостатньої ефективності монотерапії бета-адреноблокаторами можливе приєднання до них дигідропіридинових антагоністів кальцію (I, A та B).

У випадках непереносимості бета-адреноблокаторів, з метою зниження ЧСС, доцільне призначення блокаторів синусового вузла – івабрадину (IIa, B).

При неефективності монотерапії антагоністами кальцію чи комбінованої терапії антагоністами кальцію і бета-адреноблокаторами доцільна заміна антагоністів кальцію на нітрати пролонгованої дії чи нікорандил (IIa, C).

Метаболічні препарати (триметазидин) можуть бути використані як допоміжні чи альтернативні засоби за умови протипоказань чи непереносимості традиційних антиангінальних препаратів (IIb, B).

За умови неефективності двокомпонентної антиангінальної терапії, з використанням оптимальних доз препаратів, може розглядатись питання про приєднання третього антиангінального засобу. Використання багатокомпонентного лікування потребує контролю щодо ризику появи побічних реакцій. Неефективність комбінації з двох антиангінальних препаратів є підставою для вирішення питання про доцільність проведення реваскуляризації міокарда. Проведення втручань з реваскуляризації міокарда не виключає продовження прийому препаратів, які чинять позитивний вплив на прогноз ІХС, зокрема антитромботичних препаратів, статинів тощо.

### **Рекомендації з фармакотерапії хворих з кардіальним синдромом X**

Нітрати, бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію ізольовано чи у комбінаціях (I, B).

Статини у хворих з дисліпідемією (I, B).

ІАПФ за наявності АГ (I, C).

Є повідомлення про ефективність нікорандилу і триметазидину (I, C).

Анальгезуючі засоби: іміпрамін (IIb, C) чи амінофілін (IIb, C).

### Рекомендації з фармакотерапії хворих з вазоспастичною стенокардією

Основними препаратами для лікування вазоспастичної стенокардії є нітрати і антагоністи кальцію (I, B). Нітрати ефективні для усунення гострих нападів вазоспастичної стенокардії, антагоністи кальцію – для полегшення симптомів і попередження коронарного вазоспазму. Доцільність призначення альфа-адреноблокаторів сумнівне. Описані випадки успішного лікування вазоспастичної стенокардії нікорандилом. У пацієнтів з резистентною до медикаментозної терапії вазоспастичною стенокардією спостерігалось покращення клінічного стану після стентування скомпроментованої коронарної артерії. Аортокоронарне шунтування (АКШ) не показано у таких випадках, оскільки є загроза спазму ділянок артерії, що знаходяться дистальніше анастомозу. Поява вазоспазму у хворих з гемодинамічно значущими стенозами коронарних артерій вимагає проведення заходів, які рекомендовані для лікування ІХС.

**Черезшкірну коронарну ангіопластику (ЧШКА)** (анатомія коронарних артерій (КА) дозволяє проведення ЧШКА, з урахуванням оцінки ризику, після обговорення з хворим) виконують у хворих з діагнозом:

- стенокардія, яка триває на тлі медикаментозної терапії, при односудинному ураженні КА (зменшення симптомів (I, A));
- стенокардія, яка триває на тлі медикаментозної терапії, при мультисудинному ураженні КА у хворих без ЦД (зменшення симптомів (I, A));
- стабільна стенокардія з мінімальними симптомами (I ФК) на тлі медикаментозного лікування при одно-, дво-, трохсудинному ураженні КА, при наявності об'єктивних даних про розповсюдження зони ішемії (покращення прогнозу (IIb, C)).

**Аортокоронарне шунтування (АКШ)** (анатомія КА дозволяє проведення ЧШКА, з урахуванням оцінки ризику, після обговорення з хворим) виконують у хворих з діагнозом:

- стенокардія у пацієнтів з ураженням загального стовбура лівої КА (покращення прогнозу (I, A), зменшення симптомів (I, A));
- стенокардія у пацієнтів з трохсудинним ураженням КА при наявності об'єктивних даних про розповсюдження зони ішемії (покращення прогнозу (I, A), зменшення симптомів (I, A));
- стенокардія у пацієнтів з дво- та трохсудинним ураженням КА включно з тяжким ураженням проксимального відділу лівої КА (покращення прогнозу (I, A), зменшення симптомів (I, A));
- стенокардія I–IV ФК з мультисудинним ураженням КА у пацієнтів з ЦД (покращення прогнозу (IIa, B), зменшення симптомів (I, B));
- стенокардія I–IV ФК з мультисудинним ураженням КА у пацієнтів без ЦД (зменшення симптомів (I, A));



- стенокардія I–IV ФК на тлі медикаментозної терапії при односудинному ураженні КА, включаючи тяжке ураження проксимального відділу лівої КА (зменшення симптомів (I, B));
- стенокардія I–IV ФК на тлі медикаментозної терапії при односудинному ураженні КА, не включаючи тяжке ураження проксимального відділу лівої КА (зменшення симптомів (IIb, B));
- стабільна стенокардія з мінімальними симптомами (I ФК) на тлі медикаментозної терапії при одно-, дво- чи трьохсудинному ураженні КА, при наявності об'єктивних даних про розповсюджені зони ішемії (покращення прогнозу (IIb, C)).

Таблиця 27

**Підходи до коронарної реваскуляризації у хворих зі стабільною ішемічною хворобою серця**  
(адаптовано із ESC, EACTS, EAPCI, 2011)

Тип ІХС	АКШ	ЧШКВ
Одно- чи двосудинне ураження – без проксимального ураження лівої передньої низхідної коронарної артерії	IIb, C	I, C
Одно- чи двосудинне ураження – з проксимальним ураженням лівої передньої низхідної коронарної артерії	I, A	IIa, B
Трьохсудинне просте ураження, повна функціональна реваскуляризація може бути досягнута за допомогою ЧШКВ, оцінка по шкалі SYNTAX ≤ 22	I, A	IIa, B
Трьохсудинне просте ураження, повна реваскуляризація може бути досягнута за допомогою ЧШКВ, оцінка по шкалі SYNTAX ≥ 22	I, A	III, A
Лівої головної коронарної артерії (ізолюване або односудинне ураження устя чи стовбура)	I, A	IIa, B
Лівої головної коронарної артерії (ізолюване чи односудинне ураження дистальніше біфуркації)	I, A	IIb, B
Лівої головної коронарної артерії + дво- чи трьохсудинне ураження, оцінка по шкалі SYNTAX ≤ 32	I, A	IIb, B
Лівої головної коронарної артерії + дво- чи трьохсудинне ураження, оцінка по шкалі SYNTAX ≥ 32	I, A	III, B

Всі пацієнти після оперативного лікування ІХС потребують постійного призначення статинів і антитромботичних засобів. Обов'язковою умовою щодо позитивних результатів терапії є модифікація способу життя. Оскільки морфологічною основою стенокардії є атеросклероз коронарних артерій, навіть успішна реваскуляризація не гарантує повної ліквідації симптомів коронарної недостатності. Основні принципи симптоматичного лікування стенокардії у хворих після оперативних втручань з реваскуляризації міокарда є спільними для всіх хворих з ІХС, в тому числі і після оперативних втручань.

## ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

ГКС включає: нестабільну стенокардію (НС), Q-ІМ, не-Q-ІМ. В поняття ГКС експерти ACC/АНА та ESC включають «групу станів, що розвиваються за гострої ішемії міокарда».

Пацієнти з ГКС можуть мати елевацію сегмента ST на ЕКГ або ж без елевації сегмента ST. Більшість хворих з ГКС з елевацією сегмента ST в подальшому мають гострий Q-ІМ, менша частина може мати ІМ без зубця Q. Пацієнти з ГКС без елевації сегмента ST можуть мати або НС, або не-Q-ІМ. Лише невелика кількість хворих з них має Q-ІМ (ACC/АНА, 2007).

В основі патогенезу всіх форм ІХС лежить гострий коронаротромбоз: оклюзивний і стійкий при Q-ІМ, неоклюзивний і/або нестійкий при не-Q-ІМ і НС.

Як свідчать результати ангіоскопії, морфологічним субстратом ГКС є ексцентричний стеноз, зумовлений ускладненою або нестабільною атеросклеротичною бляшкою з розтрісканою або надірваною поверхнею і накладенням тромбоцитарних агрегатів і фібрину.

### НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ

НС включає:

- стенокардію, що виникла вперше;
- прогресуючу стенокардію;
- ранню постінфарктну стенокардію.

НС може розвиватися за будь-якої поширеності і вираженості коронарного атеросклерозу. Патогенез її не відрізняється від патогенезу інших форм ГКС.

Первинну стенокардію вважають нестабільною протягом 28 діб після появи ангінозних нападів.

Прогресуюча стенокардія розвивається на тлі попередньої стабільної стенокардії і має такі характерні ознаки:

- ангінозний напад виникає за меншої інтенсивності фізичного навантаження або у стані спокою;
- збільшення частоти і тривалості ангінозних нападів;
- зміна характеру болю та його іррадіації, ділянка якої зазвичай розширюється;
- збільшення інтенсивності болю, зменшення реакції на припинення навантаження і вживання нітрогліцерину.

Діагноз ранньої постінфарктної стенокардії встановлюють у разі збереження ангінозних нападів через 72 години після початку розвитку ІМ.

У хворого з болем у грудній клітці, що виник уперше або змінив свою характеристику, слід негайно зробити ЕКГ у 12 відведеннях, оскільки її результати є визначальними для прийняття рішення щодо тактики лікування.

Діагноз НС встановлюють на підставі:

- клінічної картини — появи або зміни характеру ангінозних нападів;
- минутих ознак ішемії міокарда на ЕКГ у стані спокою або під час Холтерівського моніторингу ЕКГ (горизонтальна депресія сегмента ST > 1 мм у двох і більше відведеннях та інверсія зубця T > 1 мм у відведеннях як прояв ішемії міокарда (необов'язкова ознака) (мал. 1);
- нормального рівня маркерів некрозу міокарда — тропоніну Т або І через 6 і 12 год. і МВ КФК у динаміці протягом першої доби. Це важливий критерій диференційної діагностики НС і не-Q-ІМ за наявності змін сегмента ST і (або) зубця Т на ЕКГ;
- результатів коронарографічного дослідження, що дають змогу:
  - верифікувати наявність коронарного атеросклерозу, оцінити вираженість;
  - виявити непрямі ознаки коронаротромбозу і нестабільної бляшки;
  - візуалізувати бляшку.

Наслідки НС:

- зникнення нападів стенокардії;
- перехід у стабільну стенокардію вищого ФК;
- розвиток Q-ІМ і не-Q-ІМ;
- раптова смерть унаслідок зумовлених ішемією шлуночкових аритмій.

Механізми розвитку ГКС без елевації сегмента ST (ESC, 2007):

- неоклюзуючий інтракоронарний тромбоз в зоні передіснюючої атеросклеротичної бляшки — найбільш часта причина; можлива мікроемболізація дистального коронарного русла тромбоцитарними агрегатами;
- динамічна обструкція (коронарний спазм, вазоконстрикція);
- персистуюча хронічна обструкція (важке стенозування, без спазму і тромбування).

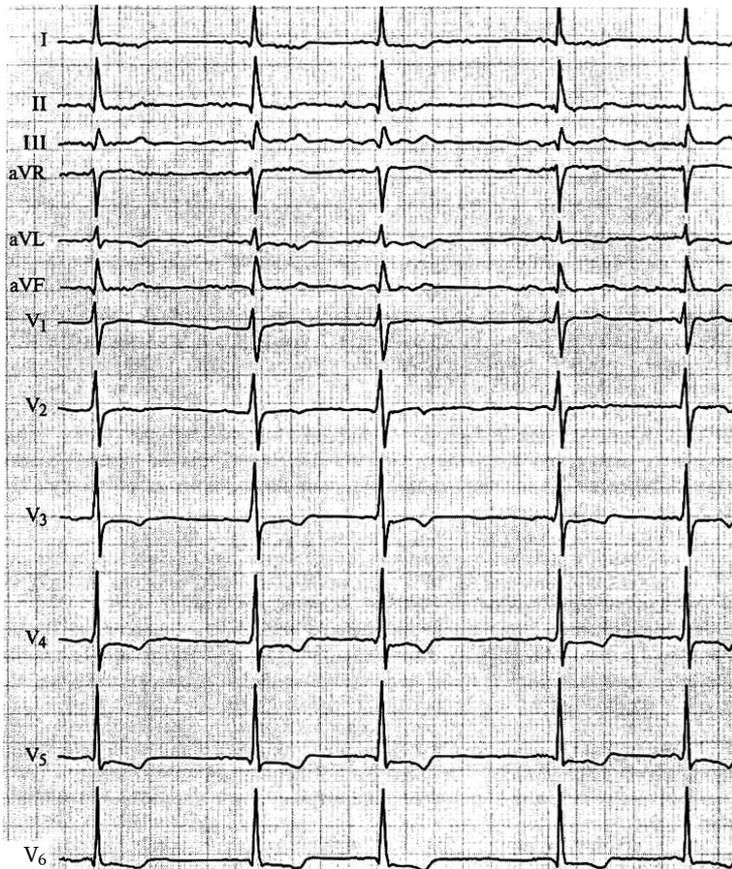
Таблиця 28

### **Стратифікація ризику нестабільної стенокардії за даними ЕКГ**

ЕКГ-ознаки низького ризику:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• нормальна ЕКГ (можлива у 25 %);</li> <li>• сплюснення або незначна інверсія зубця Т (&lt; 1 мм).</li> </ul>
ЕКГ-ознаки середнього ризику:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• депресія сегмента ST не більше 1 мм;</li> <li>• інверсія зубця Т &gt; 1 мм.</li> </ul>
ЕКГ-ознаки високого ризику:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• транзиторний підйом сегмента ST;</li> <li>• депресія сегмента ST більше 1 мм;</li> <li>• глибокі симетричні негативні зубці Т.</li> </ul>

**Стратифікація ризику нестабільної стенокардії  
за даними максимального значення тропоніну T**

Характер ризику гострого інфаркту міокарда	Рівень тропоніну	5-річний ризик смерті
Низький	< 0,06 мкг/л	4,3 %
Середній	0,06–0,18 мкг/л	10,5 %
Високий	> 0,18 мкг/л	16,1 %



**Мал. 1.** ЕКГ з горизонтальною ішемічною депресією сегмента ST у відведеннях I, II, aVF, V<sub>3-6</sub> і негативними зубцями T

Визначення біохімічних маркерів некрозу м'язу (КФК, МВ КФК, тропоніну Т, І) має максимальну чутливість при серійному дослідженні з інтервалом у 6 годин.

Ускладнення НС:

- тенденція до прогресування і розвитку ІМ (частота розвитку протягом 1-го тижня – 5 %);
- важка, рефрактерна до лікування стенокардія (у 3 %);
- смерть (протягом 6-ти місяців після епізоду НС вмирає 5 % хворих);
- нестабільність гемодинаміки (кардіогенний шок, лівошлункочкова недостатність) у разі обширної ішемії навіть без гострого ІМ, особливо у випадку розриву атеросклеротичної бляшки в проксимальному відділі передньої низхідної гілки або стовбура лівої вінцевої артерії, а також у разі багатосудинного ураження вінцевого русла;
- мітральна регургітація з порушенням гемодинаміки у разі ішемії папілярного м'язу;
- злоякісні аритмії: ішемія синусового або атріовентрикулярного вузла сприяє виникненню брадикардії або атріовентрикулярної блокади, особливо у разі розриву бляшки в проксимальному відділі правої вінцевої артерії.

## ІНФАРКТ МІОКАРДА

ІМ – це некроз серцевого м'язу як результат необоротної ішемії внаслідок відносної або абсолютної нестачі надходження крові.

Некроз може захоплювати всю товщу міокарда, від ендо- до епікарда (трансмуральний ІМ або Q-ІМ), або обмежуватися його субендокардіальними шарами (не-Q-ІМ).

Зазвичай причиною трансмурального ІМ є тромбоз вінцевої артерії в ділянці звирозкованої або розтрісканої атеросклеротичної бляшки. Згодом тромб часто зазнає спонтанного лізису, однак якщо вінцевий кровотік відсутній 1 год., наслідки ішемії міокарда стають необоротними і розвивається некроз.

Одним з найяскравіших і постійних симптомів гострого ІМ є біль у грудях. Він буває у 70–90 % хворих. Біль при гострому ІМ відрізняється від болю при стенокардії інтенсивністю, тривалістю більше 30 хвилин і тим, що не купується нітратами, а іноді й наркотичними анальгетиками (status anginosus). Біль стискаючий, рідше пекучий, розриваючий, ріжучий. Він частіше локалізується в загруднинній ділянці, рідше – у нижній третині груднини та в надчеревній ділянці. Часто іррадіює в ліву руку,

плече, лопатку, хребет, шию, нижню щелепу, вухо. Біль, як правило, хвилеподібний: він то посилюється, то вщухає, а через деякий час повторюється ще з більшою силою. Іноді ж больовий синдром проходить лише одним тривалим інтенсивним нападом. Особливістю болю при гострому ІМ є його виражене емоційне забарвлення. Хворі відчувають страх смерті, деякі з них збуджені, неспокійні; щоб зменшити біль, вони кидаються по кімнаті, намагаються кудись бігти, деякі стогнуть, боячись зрушити з місця хоч на крок. Згодом розвивається різка загальна слабкість. Проте не завжди біль такий сильний, іноді він і зовсім відсутній (безсимптомний варіант ІМ).

До кінця 1-ї доби відзначається підвищення температури тіла, як правило до субфебрильних цифр (резорбційно-некротичний синдром, вираженість якого корелює з масою некрозу).

При об'єктивному дослідженні хворого виявляють блідість шкіри із синюшними губами, вологою, холодною шкірою. На початку захворювання спостерігається брадикардія й короткочасне підвищення АТ. Згодом розвивається тахікардія й гіпотонія. При вислуховуванні серця знаходять послаблений I тон над верхівкою серця, у третини хворих можна вислухати протодіастолічний ритм галопу («крик серця про допомогу»), який може бути раннім і навіть єдиним симптомом початку СН. Пресистолічний ритм галопу не є показником серцевої декомпенсації, у даному випадку він може бути пов'язаний з порушенням атріовентрикулярної провідності. Над верхівкою серця можна вислухати також систолічний шум – внаслідок відносної недостатності мітрального клапана й дисфункції сосочкового м'яза.

Атиповий клінічний перебіг початку ІМ відзначається у 25–30% хворих. Розрізняють такі його варіанти: астматичний; абдомінальний або гастралгічний; аритмічний; цереброваскулярний; безсимптомний.

Астматичний варіант спостерігається в 10–20% хворих і виявляється нападом серцевої астми або набряку легень за відсутності або незначної вираженості болю в ділянці серця. У зв'язку з цим у разі раптового розвитку у хворого гострої лівошлуночкової недостатності, особливо вперше в житті на тлі нормального або зниженого АТ, необхідно пам'ятати про можливість ішемічної дисфункції ЛШ внаслідок гострого ІМ.

Для абдомінального варіанта характерне поєднання болю в надчрепній ділянці з диспепсичним синдромом (нудота, блювання). Біль часто іррадіює в ділянку лопаток, міжлопатковий простір, плечі. Стінка живота у верхніх відділах напружена і може бути помірно болючою за відсутності симптомів подразнення очеревини, перистальтика кишок часто

знижена. Цей варіант спостерігають в 1–5 % випадків ІМ, зазвичай у разі його задньодіафрагмальної локалізації, й іноді розцінюють як ознаки гастриту, виразкової хвороби шлунка або дванадцятипалої кишки, панкреатиту або холециститу.

При аритмічному варіанті в клінічній картині превалюють симптоми порушень ритму, частіше пароксизми шлуночкової або суправентрикулярної тахікардії і навіть повної атріовентрикулярної блокади.

Цереброваскулярний варіант трапляється рідко (близько 1%) і виявляється порушенням мозкового кровообігу, здебільшого динамічним, із загально мозковими (запаморочення, непритомність, блювання) і вогнищевими неврологічними симптомами. Він спостерігається частіше у хворих старших вікових груп з вираженим церебральним атеросклерозом і зумовлений одночасним виникненням тромбозу або спазму вільцевих і мозкових артерій. Порушенню мозкового кровообігу може сприяти різке зниження хвилинного об'єму серця внаслідок ішемічної дисфункції ЛШ.

Особливостями клініки не-Q-ІМ є менша інтенсивність і тривалість ангінозного болю, який, однак, частіше ніж при Q-ІМ, рецидивує, що є несприятливою ознакою щодо розвитку Q-ІМ.

Експерти ESC (2007) виділили декілька типів ІМ.

Таблиця 30

### **Типи інфаркту міокарда** (адаптовано з Thygesen K. et al., 2007)

Спонтанний інфаркт міокарда, пов'язаний з ішемією, що виник як первинна коронарна проблема при розриві, ерозії або розшаруванні бляшки
Інфаркт міокарда, вторинний до ішемії, пов'язаний з порушенням балансу між доставкою та потребою в кисні, наприклад при: <ul style="list-style-type: none"> <li>• спазмі коронарних артерій;</li> <li>• емболії в коронарні артерії (при тромбах, вегетаціях, міксомах);</li> <li>• анемії;</li> <li>• аритмії;</li> <li>• гіпер- або гіпотензії</li> </ul>
Раптова серцева смерть часто з клінічними симптомами ішемії міокарда, можливо в поєднанні з новими змінами ST-T або новою блокадою ЛНПГ (до взяття аналізу крові на маркери ушкодження міокарда або до підвищення їх рівня)
Інфаркт міокарда при черезшкірному коронарному втручанні
Інфаркт міокарда при тромбозі стента
Інфаркт міокарда при аортокоронарному шунтуванні

## Підходи до оцінки скарг та анамнезу при ГКС

(адаптовано з АСС/АНА, 2007)

**Скарги.** Біль в грудній клітці або виражена біль в епігастрії, нетравматична за походженням, з наявністю особливостей, типових для ішемії міокарда або ІМ:

- загрудинна стискаючого або здавлюючого характеру;
- відчуття важкості, стиснення, «обруча», печіння, тупого болю;
- відчуття «клубка», утруднення ковтання, відрижки, болю в підлощечній ділянці;
- розповсюдження болю в шию, щелепу, плечі, спину, одну або обидві руки, відчуття «заніміння» цих кінцівок
  - + задишка
  - + нудота і/або блювання
  - + пітливість.

**Анамнез.** Необхідно швидко та прицільно зібрати наступні дані про пацієнта (збір анамнезу не повинен сповільнювати початок ургентних лікарських заходів):

- наявність у минулому епізодів стенокардії, перенесених ІМ, процедур реваскуляризації;
- застосування нітрогліцерину для усунення дискомфорту у грудній клітці;
- наявність факторів ризику ІХС (тютюнопаління, гіперліпідемія, АГ, ЦД, ранній початок судинних уражень в сімейному анамнезі).

Жінки більш часто порівняно з чоловіками можуть мати атипові варіанти симптомів (включаючи атипову біль в грудній клітці); пацієнти з ЦД – вегетативну дисфункцію; у пацієнтів похилого віку можуть бути атипові прояви у вигляді генералізованої загальної слабкості, сінкопе, змін свідомості, інсультної симптоматики.

Діагноз ІМ ґрунтується на трьох основних критеріях:

- характерної клініки (насамперед ангінозного болю);
- характерної динаміки ЕКГ;
- підвищення в крові маркерів некрозу міокарда (МВ КФК, серцевого тропоніну Т або І (ця ознака є обов'язковою і має важливе значення для діагностики не-Q-ІМ, на відміну від НС, а також для диференційної діагностики ІМ та інших захворювань, які перебігають з больовим синдромом у грудній клітці).

ЕКГ у 12 відведеннях є цінним методом діагностики ІМ, що в багатьох випадках дає змогу оцінити його локалізацію, глибину, розміри і давність.

Як відомо, ІМ складається з ділянок некрозу, ушкодження та ішемії. Вогнище некрозу електрично незбудливе і крізь нього передається на



поверхню серця від'ємний внутрішньопорожнинний потенціал, тому в разі трансмурального ІМ й реєструються комплекси QS, QrS. Якщо над ділянкою ІМ зберігається прошарок здорової м'язової тканини, то реєструються комплекси, в яких поряд із зубцем Q є великий або менший зубець R. Така картина характерна для великовогнищового Q-ІМ (мал. 2).

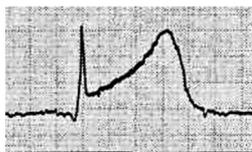
Патологічним зубець Q слід вважати в тому випадку, коли у відведеннях від кінцівок (I, aVL) він ширший ніж 0,03 с, а в лівих грудних відведеннях (у  $V_4-V_6$ ) – 0,025 с. Зубець Q вважається патологічним, коли він на 15 % глибший від амплітуди зубця R у лівих грудних або більший за 25 % від амплітуди зубця R у стандартних відведеннях. Зубець Q з'являється через декілька годин після виникнення інфаркту міокарда. Зубець Q упродовж 2–5 діб поглиблюється, згодом це поглиблення припиняється, але рідко зникає зовсім. При трансмуральному ІМ в ділянці некрозу здоровий міокард відсутній, тому відсутній і зубець R. У таких випадках формуються комплекси QS або QrS. Часто зубець Q або комплекс QS залишаються упродовж багатьох років і навіть до кінця життя цієї людини у вигляді рубця після великовогнищового чи трансмурального ІМ QS-некроз, QS-ІМ (мал. 3).

Ділянка ушкодження на ЕКГ характеризується дугоподібним підйомом сегмента ST (дуга Парді), який зливається в гострому періоді із зубцем T. Елевація сегмента ST є найбільш ранньою ЕКГ-ознакою гострого ІМ, вона передуює появі зубців Q, QS. Характерною ознакою гострого ІМ є також дискордантність зміщення ST: у відведеннях, розташованих над ділянкою інфаркту, він зміщується догори від ізолінії, а у відведеннях від здорових ділянок – донизу (це називається дискордантністю сегмента ST).

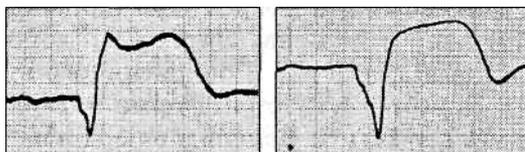
Поява негативного зубця T верифікує початок підгострого періоду великовогнищового чи трансмурального ІМ, який триває впродовж 3–4 тижнів (мал. 4).

Стадія рубцювання характеризується зміною розташування сегмента ST (опускається до ізолінії), зубець T при цьому залишається негативним, ізоелектричним або ж позитивним (мал. 5).

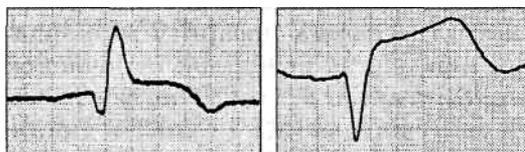
Отже, для великовогнищового і трансмурального ІМ (Q-ІМ, QS-ІМ) за даними ЕКГ характерна стадійність перебігу: гострий, підгострий періоди та період рубцювання. Якщо динаміка цих змін затримується й ЕКГ застигає у фазі гострого або підгострого періоду, то слід припустити розвиток аневризми серця. Вона виникає майже у 20 % хворих на ІМ. Це обмежене випинання стінки лівого шлуночка. Некротична ділянка серця, втративши здатність скорочуватися, розтягується і випинається під впливом внутрішньошлуночкового тиску.



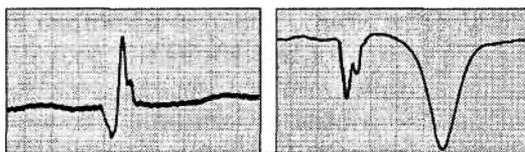
Мал. 2. Найгостріша фаза



Мал. 3. Гостра фаза



Мал. 4. Підгостра фаза



Q-некроз

QS-некроз

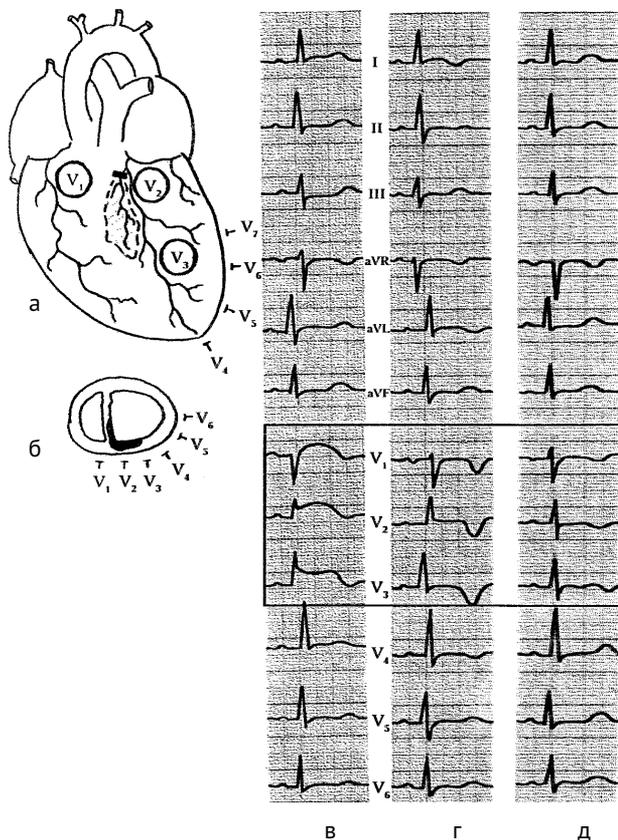
Мал. 5. Фаза рубцювання

Топічна ЕКГ-діагностика ІМ ґрунтується на виявленні змін на ЕКГ у відведеннях, що відображують потенціали певної ділянки або сегмента ЛШ:

- I, II aVL,  $V_{1-3}$  – передня стінка ЛШ;
- II, III, aVF – задня стінка ЛШ;
- I, II, aVL,  $V_{1-6}$  – передньо-бокова ділянка ЛШ;
- $V_4$  – верхівка;
- $V_3$  – перегородка.

Передньоперегородковий ІМ утворюється при оклюзії однієї з гілок міжшлуночкової артерії, що дає кров частині передньої стінки ЛШ і міжшлуночквій перетинці. При цьому типові зміни ЕКГ (монофазна крива, патологічний зубець Q тощо) реєструється в I відведенні,  $V_1-V_3$ . В біль-

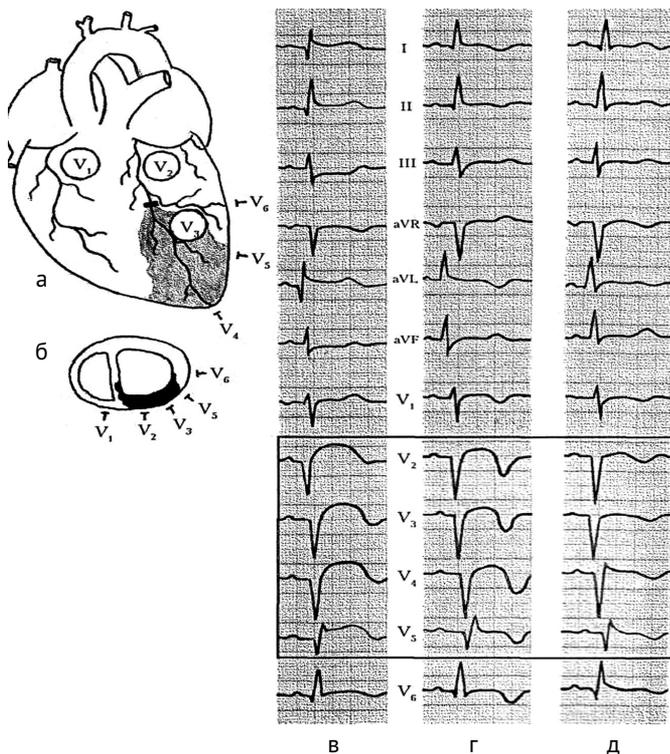
шості випадків зона некрозу розташована в субендокардіальній зоні, що на ЕКГ відзначається монофазною кривою в гострому періоді ІМ і появою глибокого від'ємного зубця Т в підгострому періоді. У разі дрібновогнищезового ІМ зубець Q не утворюється (не-Q-ІМ) (мал. 6).



**Мал. 6.** Зміни ЕКГ при дрібновогнищезовому (не-Q-ІМ) передньоперегородковому ІМ

- а — схематичне зображення серця, вінцевих судин і проєкцій грудних електродів; показане місце оклюзії вінцевої артерії;
- б — схематичний поперечний зріз серця на рівні ділянки некрозу;
- в — ЕКГ в гострому періоді ІМ;
- г — ЕКГ в підгострому періоді;
- д — період рубцювання.

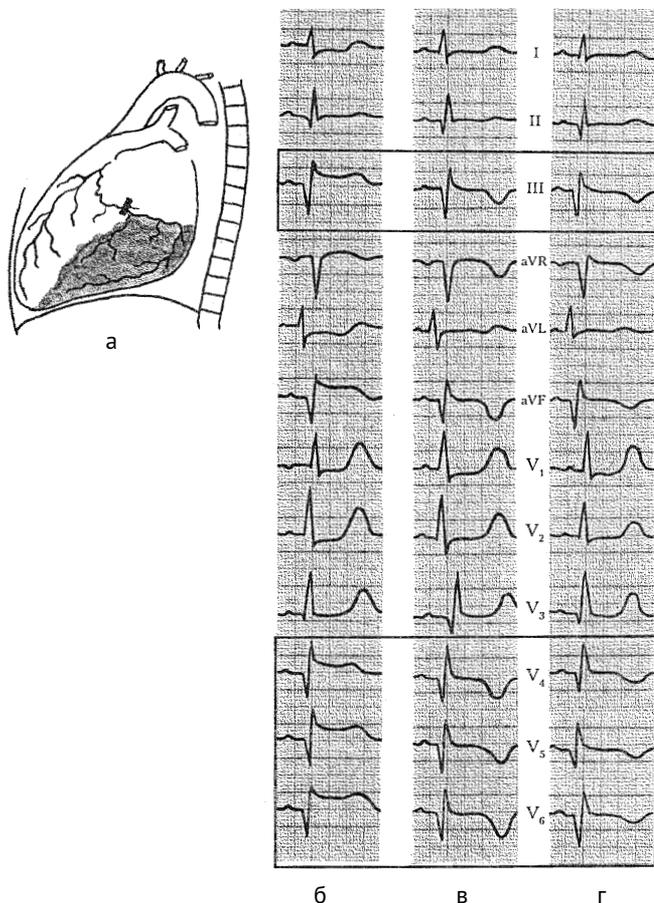
Передньоверхівковий ІМ виникає внаслідок тромбозу дистальної частини низхідної артерії (мал. 7). При цьому виникає некроз передньої стінки ЛШ, міжшлуночкової перетинки та верхівки серця. Зазвичай, такий розповсюджений ІМ є трансмуральним, при якому доволі часто виникають ускладнення (кардіогенний шок, розриви серця, небезпечні порушення серця, тромбоемболічні ускладнення). На ЕКГ характерні зміни реєструються в I, II, V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub> і А по Небу.



**Мал. 7.** Зміни ЕКГ у разі Q-ІМ передньоверхівкової ділянки з розповсюдженням на бічну стінку ЛШ

- а — схематичне зображення серця та ділянки некрозу;
- б — схематичний зріз серця на рівні вогнища некрозу;
- в — ЕКГ в гострому періоді;
- г — ЕКГ в підгострому періоді;
- д — ЕКГ в періоді рубцювання.

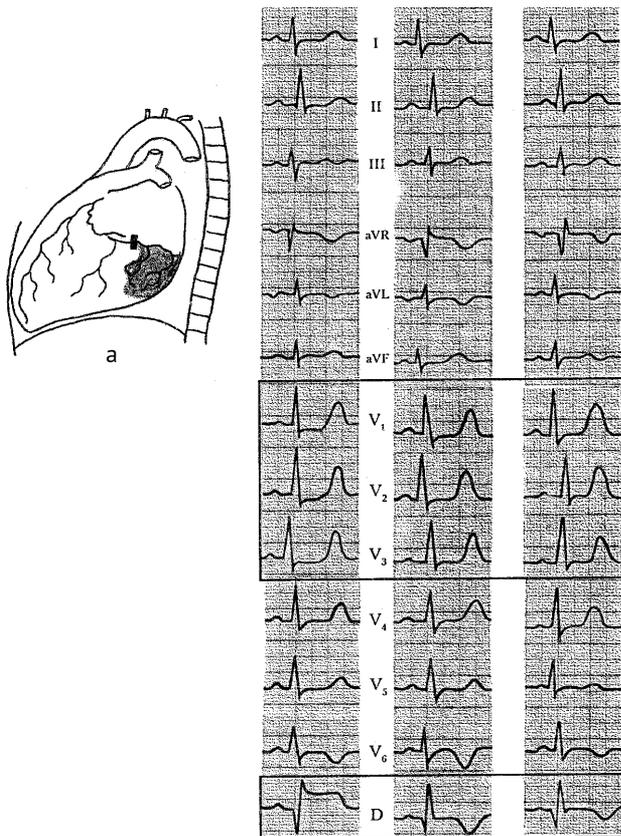
Задньобоковий ІМ виникає внаслідок оклюзії крупної гілки або стовбура обхідної вінцевої артерії. Характерні ознаки інфаркту реєструються в II, III, aVF, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> (мал. 8). Також і в додаткових відведеннях (Dorsalis по Небу).



**Мал. 8.** Зміни ЕКГ при розповсюдженому трансмуральному задньобоковому ІМ

- а — схематичне зображення серця та ділянки некрозу;
- б — ЕКГ в гострому періоді;
- в — підгострий період;
- г — період рубцювання.

При задньобазальній локалізації ІМ ділянка некрозу розташована у високих відділах задньої стінки ЛШ і обумовлена тромбозом гілок обхідної вінцевої артерії. Діагностика цієї форми має значні труднощі, оскільки реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях не має типових ознак. У разі некрозу міокарда в задньобазальній ділянці електричні потенціали задньої стінки ЛШ знижуються, що проявляється переважанням електричних потенціалів передньої стінки. Тому в правих грудних відведеннях  $V_1-V_3$  реєструються зубці R і T великої амплітуди, а сегменти S-T значно зміщуються під ізоелектричну лінію (мал. 9). Для уточнення даної локалізації ІМ необхідно зареєструвати ЕКГ по Небу і Слапаку.



Мал. 9. Зміни ЕКГ при великовогнищевому задньобазальному ІМ

Впродовж першої доби захворювання у хворого з'являються ознаки резорбтивно-некротичного синдрому, зумовленого розпадом м'язових волокон серця і всмоктуванням продуктів аутолізу (табл. 31). Він характеризується гарячкою, підвищенням у крові рівнів тропонінів Т і І, міоглобіну, С-реактивного протеїну, КФК, аспартатамінотрасферази (АСТ), лейкоцитозом (з 1-ї по 6–7 добу). Збільшення ШОЕ настає пізніше, починаючи з 2–4 доби і сягає максимуму на 2-му тижні, коли вміст лейкоцитів нормалізується (симптом перехрестя).

Таблиця 31

### **Динаміка лабораторних маркерів інфаркту міокарда**

Маркер	Час від початку розвитку ІМ		
	Початок збільшення, години	Пік, години	Нормалізація, доба
КФК	3–6	12–24	2–4
МВ-КФК	2–4	12–18	1,5–3
ЛДГ	12–24	24–72	7–14
АСТ	8–12	24–487	3–5
Міоглобін	1–4	6–7	1–2
Тропоніни	2–6	12–48	7–8

Міоглобін є найбільш «раннім» і, водночас, «найкоротшим» біохімічним маркером ІМ. Його підвищення відзначають уже через 2,5–4,5 години від початку захворювання, а нормалізація настає через 15–40 годин, що істотно знижує діагностичну цінність цього показника.

Підвищення вмісту тропонінів Т й І починається в середньому через 5 годин з досягненням максимуму через 18 год. після розвитку ІМ. Особливістю тропонінів є наявність тривалого діагностичного вікна: при Q-ІМ підвищені концентрації їх зберігаються протягом 10–14 днів. Однак вони не мають 100% специфічності. Невелике підвищення їхньої концентрації може виявлятися при міокардиті і дилатаційній кардіоміопатії, сепсисі, хронічній нирковій недостатності, ураженні м'язів, центральної нервової та ендокринної систем. Перевагою цих маркерів є можливість виявляти навіть невеликі вогнища некрозу, що особливо важливо у хворих з ГКС без зубця Q.

У разі неможливості визначення серцевих тропонінів, відповідно до Рекомендацій ESC (2002), найкращою альтернативою є кількісне визначення МВ КФК. Його вміст у сироватці починає наростати через 2–6 год., сягає піка між 12 і 20 год. та нормалізується через 36–48 год. Чутливість і специфічність підвищення вмісту цього ферменту в інтервалі 6–24 годин від початку захворювання сягає 95%.

Менш надійними маркерами кардіонекрозу є активність загальної КФК, АСТ, лактатдегідрогеназа (ЛДГ).

У першу добу можлива минуца гіперглікемія як результат стресорної реакції наднирникових залоз. Ця реакція більше виражена при Q-ІМ.

### **Критерії діагностики ІМ**

Таблиця 32

(адаптовано зі Thygesen K. et al., 2007)

<p>Підвищення рівня тропонінів (або хоча б одне визначення – вище верхньої межі) + одне з перерахованих нижче проявів ішемії:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• зміни ЕКГ, що свідчать про нову ішемію (нові зміни ST-T або нова блокада лівої ніжки пучка Гіса);</li> <li>• розвиток патологічного Q;</li> <li>• інструментальні дані про втрату життєздатності міокарда або нові регіональні порушення руху стулок (ЕхоКГ)</li> </ul>
<p>Раптова коронарна смерть (до взяття аналізу крові на тропоніни або до підвищення рівня тропоніну у крові):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• часто з клінічними симптомами ішемії міокарда;</li> <li>• можливо у поєднанні з новими змінами ST-T або новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса;</li> <li>• з наявністю свіжих тромбів при коронаровентрикулографії або при автопсії</li> </ul>
<p>ІМ при черезшкірному коронарному втручанні:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• підвищення біомаркерів (тропонін) в 3 рази вище верхньої межі норми;</li> <li>• окремий підтип – при тромбозі стента</li> </ul>
<p>ІМ при аортокоронарному шунтуванні з підвищенням біомаркерів (тропонін) в 5 раз вище верхньої межі норми + один з:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• розвиток патологічного Q або блокади лівої ніжки пучка Гіса;</li> <li>• документована оклюзія шунта або нативної коронарної артерії;</li> <li>• інструментальні дані про втрату життєздатності міокарда</li> </ul>
<p>Дані post mortem про наявність гострого ІМ</p>

### **Ускладнення інфаркту міокарда**

Ускладнення ІМ, які впливають на смертність і потребують специфічного лікування, спостерігаються у 10–50% таких хворих. Особливо це стосується хворих, які госпіталізовані через 6–12 год. після початку гострого ІМ, яким у зв'язку з цим не проводилася тромболітична терапія.

Усі ускладнення гострого ІМ поділяють на чотири групи:

- електричні: порушення серцевого ритму і провідності;
- механічні: дисфункція сосочкових м'язів, розриви стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки, інфаркт правого шлуночка (ПШ) за наявності ІМ нижньої стінки ЛШ, аневризми й експансія інфаркту, ремоделювання ЛШ;



- гемодинамічні ускладнення: гостра СН, набряк легень, кардіогенний шок, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА);
- реактивні ускладнення: pericarditis episteno-cardica, постінфарктний синдром Дресслера, тромбендокардит, рання постінфарктна стенокардія, ерозії та виразки травного тракту, шлункові кровотечі, парез травного тракту, атонія сечового міхура, соматогенні психози.

## **ЛІКУВАННЯ НЕСТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ ТА ІНФАРКТУ МІОКАРДА БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА ST**

Стратегія консервативної терапії доцільна у пацієнтів, які належать до групи низького ризику:

- без повторних нападів ангінозного болю;
- без симптомів СН;
- без патологічних змін на ЕКГ при надходженні або при повторній її реєстрації через 6–12 годин;
- без підвищення рівнів тропоніну (початкового та через 6–12 годин).

Не рекомендується коронарна ангіографія хворим з відносно невисоким рівнем ризику (III).

Не рекомендується виконання ЧШКА при наявності несуттєвих в гемодинамічному відношенні коронарних стенозів (III, A).

Стратегія ургентної інвазивної терапії (< 2 годин) доцільна у хворих, які за даними ЕКГ мають міокардіальні пошкодження на ранній стадії чи належать до групи високого ризику кардіальних ускладнень (I, C). Це пацієнти з:

- рефрактерним ангінозним болем;
- інтермітуючим болем із депресією сегмента ST, незважаючи на інтенсивну антиангінальну терапію;
- клінічними симптомами СН або гемодинамічної нестабільності;
- небезпечними для життя аритміями.

Стратегія ранньої інвазивної терапії доцільна у пацієнтів з рівнем ризику від помірно-високого до високого (I, A). У таких хворих:

- підвищений рівень тропоніну;
- коливання ST чи зубця T на ЕКГ (больова або німа форма ГКС) більше 0,5 мм;
- наявність ЦД;
- знижена функція нирок (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв. на 1,73 м<sup>2</sup> площі поверхні тіла);

- зниження ФВ ЛШ до рівня < 40 %;
- рання постінфарктна стенокардія;
- проведена впродовж попередніх 6 місяців ЧШКА;
- попереднє АКШ;
- проміжний ризик відповідно до таблиці визначення ризику.

Вибір типу стента, який використовується при ЧШКА, здійснюється з урахуванням коморбідності, потенційної необхідності у близькому майбутньому хірургічного некардіального втручання, яке могло б вимагати скасування необхідної хворому «подвійної» антитромбоцитарної терапії (I, A).

### **Рекомендації з фармакотерапії з метою усунення ішемії у хворих з інфарктом міокарда без елевації сегмента ST**

Ліжковий режим, моніторинг ЕКГ (I, C).

Нітрати: сублінгвальне, а потім внутрішньовенне застосування при наявності стенокардитичного болю чи/або ознак СН (САТ  $\geq$  90 мм рт.ст.) (I, C).

Не слід використовувати нітрати, якщо попередньо були застосовані інгібітори фосфодіестерази 5 (силденафіл – на протязі 24 годин, тадалафіл і валденафіл – на протязі 48 годин) (III).

Кисень: інгаляція (4–8 л/хвилину), якщо сатурація кисню становить менше 90 % (I, C).

Морфін: 3–5 мг внутрішньовенно або підшкірно залежно від інтенсивності болю, проявів гострого застою у легенях та вираженості збудження (I, C).

Бета-адреноблокатори: переважно при тахікардії чи АГ за відсутності ознак СН (внутрішньовенно, а потім перорально) (I, B). Раннє застосування бета-адреноблокаторів зменшує ознаки ішемії (I, B) та запобігає виникненню ІМ (I, B). Використовують метопролол (тарtrat, сукцинат), бісопролол, карведилол, пропранолол.

У випадках, коли бета-адреноблокатори повністю не купують больовий синдром – недигідропіридинові антагоністи кальцію за відсутності протипоказань (систоличної дисфункції ЛШ) (I, B).

Призначення верапамілу (DAVIT II) і дилтіазему (MDPIT) продемонструвало здатність цих препаратів знижувати ймовірність повторного ІМ у хворих без виражених порушень функції ЛШ, тому їх призначення вважається альтернативою терапії бета-адреноблокаторами, коли бета-адреноблокатори протипоказані.

Антагоністи кальцію показані хворим з вазоспастичною стенокардією (I, C).

Не слід використовувати короткодійчі дигідропіридинові антагоністи кальцію (III, B). Спроби використовувати короткодійчі препарати ніфедипіну (HINT, SPRINT-1, SPRINT-2) показали можливість збільшення смертності хворих.

ІАПФ – усім пацієнтам з ГКС за відсутності протипоказань (каптоприл, еналаприл, раміприл, лізиноприл, периндоприл, трандалаприл). Доцільно застосовувати ІАПФ при АГ, систолічній дисфункції ЛШ, СН, ЦД (I, IIa, B).

Статини – усім пацієнтам за відсутності протипоказань незалежно від рівня ХС, якомога раніше, маючи на меті в подальшому зниження рівня ХС ЛПНЩ < 100 мг/дл (< 2,6 ммоль/л) (I, B), а в подальшому < 1,81 ммоль/л (IIa, B). Доказова база присутня для аторвастатину.

Антагоніст альдостерону (еплеренон) – хворим з ФВ ЛШ < 40 % чи/або з клінічними проявами СН (кардіальної астми) чи/або з ЦД за відсутності протипоказань (I, A, B).

### АНТИТРОМБІНОВІ ПРЕПАРАТИ

У першій фазі згортання крові здійснюється синтез основного ферменту тромбіну з протромбіну в печінці. Цей процес активується тканинним тромбoplastом та іонами кальцію. У другій фазі під впливом тромбіну утворюються фібрин із фібриногена. Нитки фібрину є міцним «каркасом» тромбу.

Антитромбінові препарати прямо та/або опосередковано забезпечують зменшення утворення тромбіну і, таким чином, пригнічення активації та агрегації тромбоцитів.

З огляду на механізм дії антикоагулянти поділяються на дві групи – прямі й непрямі. Прямі антикоагулянти втручаються в процес згортання крові, безпосередньо пригнічуючи дію якогось із факторів згортання крові.

НФГ – гетерогенний мукополісахарид, який взаємодіє з антитромбіном III та з тромбіном, що призводить до зменшення тромбін-індукованої агрегації тромбоцитів.

Механізм дії НФГ:

- зв'язування антитромбіну III з пентасахаридним сегментом НФГ, що призводить до активації антитромбіну, зв'язування тромбіну; це, в свою чергу, веде до зниження активації та агрегації тромбоцитів, зменшення взаємодії тромбіну з фібриногеном (і зменшення утворення фібрину);

- зв'язування тромбіну з 13-сахаридним сегментом НФГ зменшує активність тромбіну (прямий антитромбіновий ефект), знижує активацію та агрегацію тромбоцитів, зменшує взаємодію тромбіну з фібриногеном;
- комплекс гепарин-антитромбін блокує фактори Ха, IXa та XIa коагуляції;
- активований антитромбін інгібує ряд інших коагуляційних протеаз.

Завдяки перерахованим ефектам НФГ здатний запобігати виникненню тромбів і збільшенню їх у розмірах.

НФГ може призводити до розвитку гепариніндукованої тромбоцитопенії. Тромбоцитопенія пов'язана з утворенням тромбозів дрібних та великих судин, що можуть призводити до гострого ІМ, цереброваскулярних катастроф, ниркової недостатності та ТЕЛА. Розвиток тромбоцитопенії потребує негайної відміни НФГ, що може стати тригером розвитку рикошетної гіперкоагуляції, збільшуючи ризик ускладнень.

НФГ складається з молекулярних комплексів лінійних полісахаридних ланцюгів різної хімічної структури. Під час біосинтезу гепарину ці ланцюги займають відповідне місце на протеїновому матриксі, утворюючи глікоформи. При виробленні НМГ довгі ланцюги НФГ фрагментують у короткі за допомогою деполімеризації. НМГ мають менший кліренс ніж НФГ, слабкий зв'язок з ендотеліальними клітинами та протеїнами плазми, кращу біодоступність та, як наслідок, – передбачувальну антикоагулянтну активність. До НМГ відносять фраксипарин (надропарин), клексан (еноксапарин), фрагмін (дальтепарин) та ін.

НМГ мають ряд фізіологічних переваг над стандартним гепарином:

- краще запобігання новому утворенню тромбіну внаслідок більшого пригнічення фактора Ха;
- краща передбачувана кінетика, менше зв'язування з протеїнами, менша активація тромбоцитів;
- нижча частота гепариніндукованої тромбоцитопенії;
- відсутність необхідності контролю активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ).

Дія НМГ не лише обмежується вираженим впливом на Ха і II фактори згортання крові, у чому й проявляється відмінність антикоагулянтного ефекту. Визначення ролі запалення у формуванні ішемії міокарда, нестабільності атеросклеротичної бляшки внаслідок її ерозії чи розриву підтвердило протизапальний ефект гепаринів. Гепарин інгібує індукцію індукцибельної нітрооксидсинтетази цитокінів ендотеліальними клітинами шляхом модуляції mRNA – власне нітрит оксиду виступає реаген-

том, таким чином пояснюється природа ішемії. Цей факт став приводом до застосування гепаринів при автоімунних процесах (гломерулонефритах, системних захворюваннях сполучної тканини). Проліферація гладком'язових структур частково відповідає за патологічні зміни в судинах, зокрема атеросклероз, гіпертензію й рестеноз після ангіопластики. Призначення НМГ призупиняє їх прогресування.

Вираженість проліферативних процесів гладком'язових клітин є ключем для пізнання механізмів, патогенезу ураження великих судин. Еноксапарин потенційно інгібує проліферацію ендотеліальних клітин – стимуляторів ангіогенезу. Формування нових капілярів ендотеліальними клітинами є важливим для коронарних захворювань, при яких міокард в умовах гіпоксії потребує утворення нових судин для обмеження ішемічного ушкодження.

Пентасахарид (фондапаринукс) є єдиним селективним інгібітором Ха-фактора, що може використовуватися у клініці. Це синтетичний пентасахарид, який спричиняє дозозалежну антитромбін-опосередковану блокаду Ха-фактора. Він може вводитися один раз на добу у дозі 2,5 мг підшкірно, при цьому немає потреби у лабораторному контролі антикоагулянтної дії. Розвиток гепарин-індукованої тромбоцитопенії при застосуванні фондапаринукса не описаний, тому немає потреби у моніторингу кількості тромбоцитів. Однак застосування фондапаринукса частіше ніж при терапії еноксапарином призводило до розвитку катетерного тромбу під час ЧШКВ.

У пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST з середньо-високим ішемічним ризиком (тропонін-позитивні пацієнти, пацієнти зі зворотньою стенокардією, динамічними змінами сегмента ST), яким виконання інвазивного втручання планується на протязі 24–48 годин, можуть розглядатися варіанти антикоагулянтної терапії, що наведені у таблиці 33.

Таблиця 33

**Режими антикоагулянтної терапії  
у пацієнтів з середньо-високим ішемічним ризиком**

Препарати	Молодші 75 років	Старші 75 років
НФГ	60 МО/кг в/в болюсно, потім інфузія до ЧКВ під контролем АЧТЧ чи	
Еноксапарин	1 мг/кг п/ш двічі на день до ЧКВ чи	0,75 мг/кг п/ш двічі на день до ЧКВ
Фондапаринукс	2,5 мг/добу п/ш до ЧКВ чи	
Бівалірудин	0,1 мг/кг в/в болюсно з наступною інфузією у дозі 0,25 мг/кг/год. до ЧКВ	

При низькому ішемічному ризику (тропонін-негативні пацієнти, без змін сегмента ST) антикоагуляція забезпечується фондапаринуксом, еноксаприном чи НФГ у тих же дозах, що і у пацієнтів із середньо-високим ризиком ішемічних подій (з урахуванням віку).

Антикоагулянти непрямої дії (похідні кумарину (варфарин, аценокумарол (синкумар) й індандіону (фенілін)) є антагоністами вітаміну К, необхідного для синтезу в печінці коагуляційних факторів.

Варфарин застосовують в дозі 5 мг/добу протягом 5 днів з щоденним контролем рівня міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) – до досягнення бажаного рівня МНВ, далі після корекції дози (звичайна підтримуюча доза – 4–5 мг/добу, але може широко варіювати – від 1 до 10–15 і навіть до 20 мг/добу) рекомендується контроль МНВ 3 рази на тиждень протягом 2 тижнів, потім – контроль МНВ 1 раз на місяць. Звичайними цільовими рівнями МНВ при застосуванні варфарину є величини від 2,0 до 3,0.

У хворих з ГКС та з хронічною ІХС варфарин не є рутинним антитромботичним препаратом. Сфера його застосування у цих пацієнтів обмежена ситуаціями з високим ризиком емболізації внаслідок фібриляції передсердь, наявністю внутрішньопорожнинних тромбів та анамнестичних даних про перенесені раніше тромбоемболії.

При застосуванні непрямих антикоагулянтів підвищується проникність капілярів, можливі кровотечі, пов'язані з дефіцитом гемостатичних факторів згортання (протромбіну) при передозуванні і кумуляції. Більшу частину смертельних кровотеч складають шлунково-кишкові та внутрішньочерепні. При використанні у вагітних кумарини проникають через плаценту і можуть призвести до летальних кровотеч плоду.

Протипоказані непрямі антикоагулянти при резистентності до активованого протеїну С, як і при дефіциті активованого протеїну С, оскільки він належить до вітамін-К-залежних протеаз, і його синтез у гепатоцитах знижується під впливом антагоністів вітаміну К.

Тромбін відіграє центральну роль в процесі тромбоутворення, розщеплюючи фібриноген з утворенням мономерів фібрину і активуючи фактор XIII з утворенням активного фактора XIIIa, який сприяє утворенню ковалентних поперечних зв'язків між молекулами фібрину, що призводить до утворення стійкого тромбу. Тромбін також активує фактори V і VIII, сприяючи подальшому утворенню тромбіну, і активує тромбоцити, стимулюючи їх агрегацію і вивільнення гранул. Новий препарат бівалірудин інгібує кожний з цих ефектів тромбіну. Специфічний інгібітор

тромбіну прямої дії – бівалірудин зв'язується як з місцем перебігу каталітичного процесу, так і з аніонзв'язуючим місцем вільного та зв'язаного згустку тромбіну. Бівалірудин забезпечує адекватну протизгортальну дію протягом періоду проведення процедури ЧШКА.

### **Рекомендації з антитромботичної фармакотерапії у хворих на інфаркт міокарда без елевації сегмента ST**

Аспірин – усім пацієнтам за відсутності протипоказань, стартова доза – 150 мг з подальшим переходом на дозу 75–100 мг/добу (I, A).

Антагоністи P2Y<sub>12</sub> додають до терапії аспірином відразу (I, A). Тікагрелор (навантажувальна доза – 180 мг, підтримуюча доза – 90 мг двічі на добу) рекомендована всім хворим з помірним та високим ризиком ішемічних наслідків (у тому числі з підвищеним рівнем тропоніну) незалежно від початкової стратегії чи фактору попереднього лікування клопідогрелем, який повинен бути відмінений при призначенні тікагрелору (I, B). Застосовують 12 місяців (I, C). Протипоказання – підвищений ризик розвитку кровотеч.

Празугрель (навантажувальна доза 60 мг, підтримуюча доза – 10 мг/добу) – усім пацієнтам, які не приймали антагоністи P2Y<sub>12</sub> (особливо хворим з ЦД) і яким потрібне проведення ЧШКА, при умові відсутності високого ризику розвитку кровотеч чи інших протипоказань (I, A).

Клопідогрель – усім пацієнтам з ГКС (навантажувальна доза – 300 мг (600 мг при плануванні ЧШКА (IIa, B)) з переходом на дозу 75 мг/добу (I, A)), які з тих чи інших причин не можуть приймати антагоністи P2Y<sub>12</sub> чи празугрель (I, B).

Клопідогрель може використовуватися з усіма статинами (I, B).

При плануванні АКШ необхідно відмінити клопідогрель та відкласти операцію на 5–7 діб (IIa, C).

Блокатори глікопротеїнів IIb/IIIa (тирофібан, ептіфібатид) додаються до стандартної подвійної антитромбоцитарної терапії перед виконанням катетеризації при підвищенні рівня тропоніну, коливанні ST/T, ЦД у хворих, які не отримували антагоністи P2Y<sub>12</sub> (IIa, C).

Хворим з високим ризиком, які не одержували терапії блокаторами глікопротеїнів IIb/IIIa, перед ЧШКА призначають абсиксимаб після ангіографії (I, A).

Рішення про застосування комбінацій антитромбоцитарних та антитромбінових (антикоагулянтних) препаратів повинно прийматися з урахуванням співвідношення їх потенційної антитромботичної користі при ГКС та підвищеного ризику кровотеч (I, B).

Антикоагулянти – усім пацієнтам на додаток до антитромбоцитарної терапії (I, A).

Вибір режиму антикоагулянтної терапії залежить від стратегії лікування (I, C).

Фондапаринукс (2,5 мг/добу підшкірно) – препарат з найбільш благоприємним поєднанням ефективності та безпечності (I, A).

Під час проведення ЧШКВ до фондапаринукса додають болюсне введення НФГ (85 МО/кг чи 60 МО/кг при одночасному призначенні блокаторів глікопротеїнів IIb/IIIa) (I, B).

Еноксапарин (1 мг/кг підшкірно) рекомендується при неможливості застосування фондапаринукса (I, B).

При неможливості призначення фондапаринукса чи еноксапарину призначають НФГ з цільовим АЧТЧ 50–70 с (I, C).

Бівалірудин з попереднім введенням блокаторів глікопротеїнів IIb/IIIa рекомендований як альтернатива комбінації НФГ + блокатор глікопротеїнів IIb/IIIa у пацієнтів з ургентною чи ранньою інвазивною стратегією, особливо у пацієнтів з високим ризиком кровотеч (I, B).

У пацієнтів з консервативною тактикою лікування введення антикоагулянтів повинно продовжуватися до виписки зі стаціонару (I, A).

## ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST

### Стратегія лікування пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

**Реперфузійне лікування** – основна тактики лікування:

- первинна ЧШКА;
- тромболізис.

Таблиця 34

#### Рекомендації щодо ЧШКВ при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST

(адаптовано із ESC, EACTS, EAPCI, 2011)

Покази	Час від первинного медичного контакту	Клас, рівень доказовості
1	2	3
<b>Первинне ЧШКВ</b>		
Пацієнт з болем/дискомфортом в грудях < 12 годин + елевація сегмента ST чи попередньо недокументована блокада ЛНПГ (рекомендовано)	Максимально швидко, < 24 годин від гострого ІМ	I, A



1	2	3
Пацієнт з болем/дискомфортом в грудях > 12 годин + елевація сегмента ST чи попередньо недокументована блокада ЛНПГ (повинно бути рекомендовано)	Максимально швидко	IIa, C
Пацієнт з болем/дискомфортом в грудях 12–24 години + елевація сегмента ST чи попередньо недокументована блокада ЛНПГ (може бути рекомендовано)	Максимально швидко	IIa, B
<b>ЧШКВ після фібринолізу</b>		
Рутинне негайне ЧШКВ показано після успішного фібринолізу (відсутність болю/дискомфорту у грудях та елевації сегмента ST)	На протязі 24 годин	I, A
Рятівне ЧШКВ у пацієнтів з невдалим фібринолізом	Максимально швидко	IIa, A
<b>Планове ЧШКВ/АКШ</b>		
При наявності документованої стенокардії та позитивних стрес-тестів	Оцінка перед випискою з лікарні	I, B
Не рекомендується пацієнтам з Q-ІМ без симптомів/ознак ішемії чи доказів життєздатності ділянки інфаркту	Хворий госпіталізований пізніше 24 годин	III, B

**Антитромботична терапія:**

- аспірин + тієнопіридици (клопідогрель);
- еноксапарин/НФГ/фондапаринукс.

Таблиця 35

**Рекомендації щодо призначення аспірину та клопідогрелю у хворих з ОКЗ з елевацією сегмента ST**

Покази	Клас, рівень доказовості
1	2
<b>ESC 2008</b>	
Якщо аспірин не приймався раніше, то рекомендоване пероральне чи в/в застосування аспірину	I, B
300 мг клопідогрелю у навантажувальній дозі, якщо вік пацієнта менший чи дорівнює 75 рокам	I, B
При віці пацієнта > 75 років застосовують клопідогрель у підтримуючій дозі	IIa, A
<b>ACC/AHA, 2007</b>	
Клопідогрель 75 мг в день повинен бути призначений додатково до аспірину незалежно від проведення реперфузії фібринолітичною терапією	I, A

1	2
Тривалість терапії клопідогрелем повинна складати не менше 14 днів після реперфузійної терапії	I, B
Клопідогрель у навантажувальній дозі 300 мг з наступним призначенням 75 мг може бути рекомендований пацієнтам замість аспірину. Тривалість терапії – не менше 1 місяця, бажано – 12 місяців	IIa, C
Пацієнтам з протипоказами до аспірину може бути призначений клопідогрель у навантажувальній дозі 300 мг з наступним призначенням 75 мг. Тривалість терапії – не менше 1 місяця, бажано – 12 місяців	IIa, C
<b>ACC/AHA, 2009</b>	
Пацієнтам після імплантації стента незалежно від його виду (металевий чи з лікарським покриттям) рекомендовано застосування клопідогрелю 75 мг на добу як мінімум 12 місяців	I, B

**Протиішемічна ад'ювантна терапія:**

- нітрогліцерин, опіюїд, кисень;
- бета-адреноблокатор, ІАПФ/БРА II, статин (аторвастатин);
- іноді антагоніст альдостерону (еплеренон).

**Вторинна профілактика**

Таблиця 36

**Рекомендації щодо призначення внутрішньовенної  
антитромбоцитарної терапії  
(адаптовано із АНА/ACC/SCAI, 2011)**

Рекомендації	Клас, рівень доказовості
1	2
<b>ІМ з елевацією сегмента ST</b>	
Пацієнтам, яким показано виконання первинного ЧШКВ, і тим, які отримують НФГ, необхідно призначати інгібітори рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa (абциксимаб, ептифібатид або тирофібан) незалежно від того, отримували чи ні попередньо клопідогрель	IIa, A (без клопідогрелю) / C (з клопідогрелем)
У пацієнтів, яким показано проведення первинного ЧШКВ з абциксимабом, можливо розглядати внутрішньокоронарне введення абциксимабу	IIb, B
Рутинне призначення інгібіторів рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa до поступлення в катетеризаційну лабораторію у пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST, що підлягають ЧШКВ, не показано	III, B
<b>НС/ІМ без елевації сегмента ST</b>	
У пацієнтів з високим рівнем ризику (наприклад, при підвищеному рівні кардіотропонінів), що отримували НФГ, які не отримували бівалірудин та попередньої адекватної терапії клопідогрелем, рекомендується під час ЧШКВ призначати інгібітори рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa	I, A

1	2
У пацієнтів з високим ризиком, які отримували НФГ та адекватну попередню терапію клопідогрелем, рекомендовано під час ЧКВ призначати інгібітори рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa	IIa, B
<b>Стабільна ІХС</b>	
Пацієнтам, що підлягають проведенню планового ЧШКВ, які отримували НФГ і не отримували попередньої терапії клопідогрелем, рекомендовано призначати інгібітори рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa	IIa, B
У пацієнтів, що підлягають проведенню планової ЧШКВ зі стентуванням, які отримували НФГ та адекватну терапію клопідогрелем, можна розглянути призначення інгібіторів рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa ІГП IIb/IIIa	IIb, B

## Принципи початкового лікування пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

### *Догоспільний етап*

Медичні працівники мають призначити 162,5–325 мг аспірину у некишковорозчинній формі (препарат розжовується) пацієнтам з болями в грудній клітині з підозрою на ІМ, за винятком випадків, коли аспірин протипоказаний або пацієнт його вже прийняв (I, C).

Те саме стосується дій диспетчерів швидкої медичної допомоги, які спілкуються по телефону з пацієнтами, що мають підозру на ІМ (IIa, C).

Рекомендується починати тромболізис вже на догоспільному етапі (IIa, A), при цьому слід прагнути ввести тромболітик протягом 30 хвилин після першого контакту бригади «швидкої допомоги» з пацієнтом.

Проведення фібринолізу вважається доцільним лише за умови, що в машині екстреної медичної допомоги є лікар або системи невідкладної медичної допомоги з бригадами парамедиків (IIa, B).

Якщо догоспільний тромболізис неможливий, фібринолітики рекомендується ввести протягом 30 хв. після госпіталізації (час «двері-голка»).

### *Госпільний етап*

Кисень має призначатися пацієнтам з рівнем десатурації артеріальної крові киснем > 90 % (I, B).

Доцільне призначення додаткового кисню всім пацієнтам з неускладненим ІМ у перші 6 годин (IIa, C).

Пацієнти, у яких триває ішемічний дискомфорт, повинні приймати нітрогліцерин сублінгвально кожні 5 хвилин в загальній кількості трьох доз, після чого необхідно оцінити необхідність призначення внутрішньовенного нітрогліцерину (I, C).

Внутрішньовенне застосування нітрогліцерину показано для полегшення ішемічного дискомфорту, контролю підвищеного АТ та лікування набряку легень (I, B).

Нітрати не повинні призначатися пацієнтам із САТ > 90 мм рт.ст. або більше ніж на 30 мм рт.ст. нижчим від звичайного рівня АТ пацієнта; тяжкою брадикардією (< 50 уд./хв.), тахікардією (> 100 уд./хв.), пацієнтам з підозрою на ІМ ПШ (III).

Нітрати не повинні призначатися пацієнтам, які отримували лікування з приводу еректильної дисфункції інгібіторами фосфодіестерази останні 24 години (або 48 годин у випадку прийому тадалафілу) (III).

Морфіну сульфат (2–4 мг внутрішньовенно; повторні дози в 2–8 мг внутрішньовенно з інтервалом 5–15 хвилин) є знеболюючим препаратом вибору для лікування больового синдрому (I, C).

Початкова доза аспірину (препарат розжовується) у пацієнтів, які не приймали аспірін після появи симптомів ІМ, становить від 162,5 мг (I, A) до 325 мг (I, C).

Пероральні бета-адреноблокатори (метопролол, карведилол, бісопролол, пропранолол) призначаються всім пацієнтам, у яких немає протипоказань, незалежно від супутньої фібринолітичної терапії або виконання первинної ЧШКА (I, A).

Доцільне призначення внутрішньовенних бета-адреноблокаторів пацієнтам, у яких немає протипоказань, особливо за наявності тахіаритмії або АГ (IIa, B). Бета-адреноблокатори зменшують ішемічний біль (I, B); контролюють АТ та синусову тахікардію (I, B), профілактують раптову серцеву смерть (I, B), шлуночкову тахікардію (I, C), суправентрикулярні тахіаритмії (I, C) та обмежують зону інфаркту (IIa, A).

Статини (доказова база для аторвастатину) призначаються всім хворим, у яких немає протипоказань, незалежно від рівня ХС. Цільовий рівень ХС ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л (I, A).

ІАПФ (каптоприл, еналаприл, раміприл, лізиноприл, трандолаприл) повинні призначатися в перші 24 години від початку ІМ всім пацієнтам при відсутності гіпотензії (САТ < 100 мм рт.ст. чи значення САТ більше ніж на 30 мм рт.ст. у порівнянні з первинним) чи при непереносимості (I, IIa, A, B).

При непереносимості ІАПФ – БРА II (валсартан) (I, C).

Антагоніст альдостерону (еплеренон) при відсутності протипоказань – пацієнтам з рівнем ФВ ЛШ < 40 % чи/або з клінічними проявами СН чи/або з ЦД (I, A, B).

Не слід використовувати ІАПФ внутрішньовенно (III).

## Реперфузійне лікування інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

Пацієнтам проводиться швидка оцінка можливості, корисності і безпечності реперфузії, а реперфузія має виконуватися якомога швидше після звернення в медичні заклади (I, A).

Фібринолітична терапія. Є наступні режими тромболітичної терапії:

- стрептокіназа (1,5 млн ОД внутрішньовенно протягом 30–60 хвилин (препарат протипоказаний, якщо коли-небудь раніше цей хворий отримував стрептокіназу або аністреплазу));
- альтеплаза (15 мг внутрішньовенно болюсно, потім 0,75 мг/кг маси тіла протягом 30 хвилин, потім 0,5 мг/кг маси тіла протягом наступних 60 хвилин; загальна доза не повинна перевищити 100 мг);
- ретеплаза (10 ОД внутрішньовенно болюсно з проміжком в 30 хвилин);
- тенектеплаза (одноразово внутрішньовенно болюсно (30 мг, якщо маса тіла пацієнта < 60 кг; 35 мг, якщо маса тіла пацієнта 60–69 кг; 40 мг, якщо маса тіла пацієнта 70–79 кг; 45 мг, якщо маса тіла пацієнта 80–89 кг; 50 мг, якщо маса тіла пацієнта ≥ 90 кг)).

Абсолютні протипоказання до тромболізісу:

- в анамнезі геморагічний інсульт або інсульт невідомої етіології;
- перенесений в найближчі 6 місяців ішемічний інсульт;
- травма або пухлина центральної нервової системи;
- перенесена в найближчі 3 місяці серйозна травма або хірургічне втручання;
- перенесене в найближчий місяць шлунково-кишкова кровотеча;
- проблеми геморагічного характеру;
- розшарування аорти;
- пункції, виконані без компресії судин (біопсія печінки, люмбальна пункція).

Відносні протипоказання до тромболізісу:

- перенесена в найближчі 6 місяців транзиторна ішемічна атака;
- прийом пероральних антикоагулянтів;
- вагітність або перший тиждень післяпологового періоду;
- рефрактерна АГ (САТ > 180 мм рт. ст. та/або ДАТ > 110 мм рт. ст.);
- активна патологія печінки;
- інфекційний ендокардит;
- пептична виразка;
- травматична/тривала реанімація.

При відсутності протипоказань фібринолітична терапія призначається пацієнтам з ІМ з часом від початку симптомів до 12 годин та підйомом сегмента ST > 0,1 mV принаймні у 2 суміжних прекардіальних відведеннях або принаймні у 2 сусідніх відведеннях від кінцівок (I, A).

За відсутності протипоказань фібринолітична терапія призначається пацієнтам з ІМ з часом від початку симптомів до 12 годин і новою або ймовірно новою блокадою ЛНПГ (I, A).

За відсутності протипоказань вважається доцільним призначити фібринолітичну терапію пацієнтам з ІМ з часом від початку симптомів до 12 годин і даними ЕКГ (12 відведень) про достовірний задній ІМ (IIa, C).

За відсутності протипоказань вважається доцільним призначити фібринолітичну терапію пацієнтам з ІМ з часом від початку симптомів від 12 до 24 годин, у яких продовжуються ішемічні симптоми і підйом сегмента ST > 0,1 mV принаймні у 2 суміжних прекардіальних відведеннях або принаймні у 2 сусідніх відведеннях від кінцівок (IIb, B).

Фібринолітична терапія не призначається асимптоматичним пацієнтам, у яких початкові симптоми ІМ розпочалися понад 24 години тому (III).

Фібринолітична терапія не повинна призначатися пацієнтам, у яких ЕКГ у 12 відведеннях демонструє лише депресію сегмента ST, за винятком випадку, коли запідозрено достовірний задній ІМ (III).

Необхідно отримати дані про те, чи є у пацієнта неврологічні протипоказання для проведення фібринолітичної терапії (наявність в анамнезі внутрішньочерепного крововиливу, значної закритої черепно-мозкової травми або травми обличчя у попередні 3 місяці, неконтрольованої АГ або ішемічного інсульту в попередні 3 місяці) (I, A).

Виникнення змін у неврологічному стані під час або після реперфузійної терапії, особливо в перші 24 години після початку лікування, вважається викликаним внутрішньочерепним крововиливом, поки не доведено протилежне. Фібринолітична, антитромбоцитарна та антикоагулянтна терапія повинна бути відміненою до того часу, поки сканування головного мозку засвідчить відсутність доказів внутрішньочерепного крововиливу (I, A).

У пацієнтів, які мають внутрішньочерепний крововилив, необхідне проведення консультацій невропатолога, нейрохірурга або гематолога, залежно від клінічних обставин (I, C).

Пацієнтам, які мають внутрішньочерепний крововилив, необхідне призначення кріопреципінату, свіжозамороженої плазми, протаміну та тромбоцитів, залежно від клінічних обставин (I, C).

Пацієнтам, які мають внутрішньочерепний крововилив, доцільно:

- оптимізувати рівень АТ та рівень глюкози в крові (IIa, C);
- зменшити внутрішньочерепний тиск шляхом призначення інфузій маннітолу, ендотрахеальної інкубації та гіпервентиляції (IIa, C);
- розглянути питання нейрохірургічної евакуації внутрішньочерепного крововиливу (IIa, C).

Пацієнти, у яких спостерігається значний (> 4%) ризик розвитку внутрішньочерепного крововиливу, повинні отримувати лікування переважно шляхом ЧШКА ніж фібринолітичною терапією (I, A).

Якщо у пацієнта з обширним ІМ тромболізіс виявився неефективним, йому може бути проведено «рятівне» ЧШКВ, однак не пізніше ніж у перші 12 год. від початку захворювання (IIa, A).

Тромболізіс можна вважати неуспішним, якщо після закінчення 60–90 хвилин від початку введення фібринолітиків елевація сегмента ST зменшилася < 50%. Це не самий показовий орієнтир, проте він може бути використаний як прийнятний сурогатний критерій неефективності реперфузії. Більш точним методом оцінки ефективності реперфузії є ангіографічне обстеження, яке може бути проведене негайно в будь-який час, якщо є підозра на неуспіх тромболізісу (IIa, B), але небажане протягом як мінімум 3 години від початку тромболізісу, якщо пацієнт позитивно реагує на реперфузії (IIa, A).

Комбінована терапія з інгібіторами глікопротеїну IIb/IIIa. Комбінована фармакологічна реперфузія з використанням інгібітора глікопротеїну IIb/IIIa абсиксимабу і половинної дози ретеплази або тенектеплази може вважатися профілактикою повторного ІМ (IIb, A) та інших ускладнень ІМ у пацієнтів за таких умов: передній ІМ, вік менше 75 років та відсутні фактори ризику кровотеч. Однак у двох дослідженнях комбінованої фармакологічної реперфузії попередження повторного ІМ не призводило до підвищення рівня виживання (IIb, B).

У пацієнтів, у яких планується раннє направлення на ангіографію і ЧШКА, комбінована фармакологічна реперфузія з використанням абсиксимабу і половинної дози ретеплази або тенектеплази також може вважатися профілактикою повторного ІМ (IIb, A) та інших ускладнень ІМ (за умов – передній ІМ, вік менше 75 років та відсутні фактори ризику кровотеч) (III).

Комбінована фармакологічна реперфузія з використанням абсиксимабу і половинної дози ретеплази або тенектеплази не повинна призначатися пацієнтам віком понад 75 років у зв'язку з підвищеним ризиком внутрішньочерепного крововиливу (IIb, B).

### **Профілактичні заходи в гострій фазі інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST**

Найважливіше профілактичне значення з перших хвилин від початку ІМ має антитромбоцитарна і антикоагулянтна терапія.

Рекомендується дочекатися стабілізації стану хворого та після цього призначити бета-адреноблокатори перорально (I, A).

Не виявлено суттєвих переваг раннього призначення нітратів і тому вони не рекомендовані для рутинного використання, починаючи з гострої фази, хоча можливість їх застосування в окремих пацієнтів з тривалою ішемією міокарда не виключається (IIb, B).

Не рекомендовані для рутинного використання (без спеціальних показань) блокатори кальцієвих каналів (III, B), сульфат магнію (III, A), лідокаїн (III, B).

Рекомендується починати прийом ІАПФ у перші 24 години від початку ІМ, якщо немає протипоказань (IIa, A). Для пацієнтів високого ризику ця рекомендація спирається на ще більш переконливі докази (I, A), хоча експерти поки не прийшли до консенсусу, чи слід призначати препарати цього ряду абсолютно всім пацієнтам в гострій фазі ІМ чи лише в разі високого ризику (з низькою ФВ або з наявністю СН).

Якщо ІАПФ погано переносяться, рекомендується замінити їх на БРА II.

Коронарографія – інвазивний метод дослідження, в основі якого лежить рентгенконтрастне вивчення стану коронарних судин. Метод дозволяє провести прижиттєвий аналіз коронарограм з високим ступенем достовірності, визначити ріст атеросклеротичних бляшок, морфологічний характер оклюзії, диференціювати ознаки руйнування бляшки, внутрішньопросвітного тромбоутворення.

Показання до планової коронарографії:

- стабільна стенокардія II–IV ФК;
- високий ризик розвитку коронарних ускладнень за даними клінічного та неінвазивного дослідження, зокрема безбольової форми;
- стенокардія, що не піддається медикаментозній корекції або зберігається після ангіопластики, АКШ або тромболізису;
- стан після реанімаційних заходів з приводу фібриляції шлуночків або асистолії;
- неможливість дифдіагностики ІХС та інших серцево-судинних захворювань (вади серця з ангінозним болем, кардіоміопатія) за допомогою неінвазивних методів;



- неможливість визначити ризик розвитку ускладнень коронарного атеросклерозу за допомогою неінвазивних методів;
- аортальні вади серця.

Показання до ургентної коронарографії:

- ІМ в гострій стадії в перші 2 години від початку виникнення у разі подальшого тромболізису або ендоваскулярної дилатації/стентування/АКШ.

Діагностична коронарографія має бути проведена у:

- кандидатів на первинну або невідкладну ЧШКА (I, A);
- пацієнтів з кардіогенним шоком, які є кандидатами до реваскуляризації (I, A);
- кандидатів на хірургічне відновлення розриву шлуночкової перегородки або тяжкої мітральної регургітації (I, B);
- пацієнтів з постійною гемодинамічною і/чи електричною нестабільністю (I, C).

Первинна черезшкірна коронарна ангіопластика (ЧШКА) має бути негайно проведена пацієнтам, включаючи істинний задній ІМ або ІМ з новою або ймовірно новою блокадою ЛНПГ, які можуть отримати ЧШКА інфарктної артерії в межах 12 годин від початку симптомів (I, A).

Первинна ЧШКА повинна бути проведена якомога швидше, щоб час від контакту з медичним закладом до наповнення балона або час від дверей медичного закладу до роздування балона був у межах до 90 хвилин (I, B).

Якщо тривалість симптомів в межах 3 годин і очікуваний час «від дверей медичного закладу до роздування балона» мінус очікуваний час «від дверей до голки» (тобто, час від «голки до роздування балона») є:

- в межах 1 години, рекомендується проведення первинної ЧШКА (I, B);
- > 1 години, рекомендується проведення фібринолітичної терапії (I, B).

Первинна ЧШКА проводиться пацієнтам, молодшим 75 років, з підйомом сегмента ST або блокадою ЛНПГ, у яких розвивається шок у період в межах 36 годин після ІМ і яким можливе проведення реваскуляризації. Реваскуляризація в цих випадках може бути проведена в межах 18 годин від початку шоку (за винятком випадків, коли подальша підтримка є недоцільною через бажання пацієнта або через протипоказання/непридатність пацієнта до подальшої інвазивної терапії) (I, A).

Первинна ЧШКА проводиться пацієнтам з тяжкою недостатністю кровообігу і/або набряком легень (Killip, клас 3) і початком симптомів у межах 12 годин. Час від контакту з медичним закладом до роздування балона має бути найменшим (до 90 хвилин) (I, B).

Проведення первинної ЧШКА є доцільним для відібраних пацієнтів від 75 років і старших з підйомом сегмента ST або блокадою ЛНПГ, у яких розвивається шок у період в межах 36 годин після ІМ і яким можливе проведення реваскуляризації в межах 18 годин від початку шоку. Для цієї інвазивної стратегії можуть бути відібрані пацієнти з добрим попереднім функціональним станом, які придатні для реваскуляризації і погоджуються на проведення інвазивної терапії (IIa, B).

Доцільно проводити первинну ЧШКА у пацієнтів з часом початку симптомів від 12 до 24 годин і за наявності таких станів:

- тяжка СН (IIa, C);
- гемодинамічна або електрична нестабільність (IIa, C);
- постійні ішемічні симптоми (IIa, C).

Сприятливі впливи первинної ЧШКА для пацієнтів з ІМ (з підйомом ST), яким показане проведення фібринолізу, добре не встановлені, коли ЧШКА проводиться лікарем, що виконує менше ніж 75 ЧШКА на рік (IIb, C).

Первинна ЧШКА не повинна проводитися в неінфарктній КА під час проведення первинної ЧШКА у пацієнтів без гемодинамічних порушень (III, C), а також асимптоматичним пацієнтам після 12 годин після початку симптомів ІМ, якщо вони гемодинамічно і електрично стабільні (III, C).

#### *ЧШКА після фібринолізу.*

У пацієнтів, у яких анатомічні особливості дозволяють проводити ЧШКА після фібринолізу, вона має бути проведена за таких умов:

- за наявності доказів повторного ІМ (III, C);
- у випадках спонтанної міокардіальної ішемії помірного або тяжкого ступеня або міокардіальної ішемії на навантаження під час одужання від ІМ (III, B);
- для лікування кардіогенного шоку або гемодинамічної нестабільності (III, B).

Звичайну ЧШКА доцільно проводити у пацієнтів з ФВ ЛШ  $\leq 40\%$ , СН або тяжкими шлуночковими аритміями (IIa, C), а також у випадках, коли є задокументований гострий клінічний епізод СН, навіть якщо наступне дослідження демонструє збережену функцію ЛШ (ФВ ЛШ  $> 40\%$ ) (IIa, C).

Стандартна ЧШКА може вважатися частиною інвазивної стратегії після фібринолітичної терапії (IIb, B).

Коронарографія не повинна проводитися у пацієнтів з вираженою супутньою патологією, у яких ризики реваскуляризації ймовірно переважають сприятливий вплив (III, C).

**Шкали оцінки ризику та вибір методу реваскуляризації**

Використовування шкал оцінки ризику SYNTAX (Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery) і STS (Society of Thoracic Surgeons) для оцінки масштабів ураження та складності ІХС має передувати прийняттю рішення про проведення реваскуляризації та вибір між ЧШКВ та АКШ. При цьому шкала SYNTAX використовується для оцінки ризиків ЧШКВ, а шкала STS – для ризиків, пов'язаних з АКШ.

Підготовка пацієнта до проведення ЧШКВ має включати:

- оцінку ризику розвитку контраст-індукованої нефропатії (I, C) із забезпеченням адекватної гідратації (I, B) та зменшенням дози контрастної речовини у пацієнтів з ХХН (кліренс креатиніну < 60 мл/хв.) (I, B);
- оцінку ризику розвитку анафілактичних реакцій на контрастну речовину та проведення профілактичної терапії у разі високого ризику (I, B);
- оцінку ризику кровотечі (I, C);
- призначення високих доз статинів (IIa, A – за відсутності попередньої статинотерапії / B – у разі попередньої хронічної статинотерапії);

Таблиця 37

**Рекомендації щодо проведення пероральної  
антитромбоцитарної терапії**  
(адаптовано із АНА/ACC/SCAI, 2011)

Рекомендації	Клас, рівень доказовості
1	2
Навантажувальна доза антагоністом P2Y12-рецепторів має призначатись пацієнтам перед проведенням ЧШКВ із стентуванням. Варіанти препаратів: <ul style="list-style-type: none"> <li>• клопідогрель 600 мг (за наявності або відсутності ГКС) (I, B);</li> <li>• празугрель 60 мг (при ГКС) (I, B);</li> <li>• тікагрелор 180 мг (при ГКС) (I, B)</li> </ul>	I, A
Навантажувальна доза клопідогрелю у пацієнтів, що піддалися ЧШКВ після фібринолізу, має бути 300 мг протягом 24 годин та 600 мг – через добу та більше після отримання фібринолітичної терапії	I, C
Пацієнти мають бути проінформовані про необхідність проведення та ризику подвійної антитромботичної терапії перед розміщенням коронарного стента, особливо драгелюїнг стента. Якщо пацієнти не в змозі виконувати рекомендації подвійної антитромботичної терапії, необхідно застосовувати альтернативні методи лікування (встановлення металевого стента або балонна ангіопластика)	I, C

1	2
<p>Тривалість терапії антагоністами P2Y12-рецепторів після імплантації стента повинна бути:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• у пацієнтів з імплантацією стента (металевого стента або драгелютінг стента) під час ЧШКВ з приводу ГКС – тривалість терапії не менше 12 міс. Варіанти: клопідогрель 75 мг/добу, празугрель 10 мг/добу або тікагрелор 90 мг 2 рази на добу;</li> <li>• у пацієнтів з імплантацією драгелютінг стента не з приводу ГКС, клопідогрель в дозі 75 мг/добу необхідно призначати не менше 12 міс. за відсутності високого ризику кровотеч;</li> <li>• у пацієнтів з установленим металевим стентом не з приводу ГКС клопідогрель необхідно призначати протягом не менше 1 місяця, краще до 12 міс. (за виключенням пацієнтів з високим ризиком кровотечі, яким препарат призначається на строк не менше 2 тижнів)</li> </ul>	I, B
Після ЧШКВ необхідно призначати аспірин в дозі 81 мг/добу, віддавати перевагу саме цій дозі перед більш високими підтримуючими дозами	IIa, B
Якщо ризик кровотечі перевищує очікувану користь від рекомендованої тривалості прийому антагоністів P2Y12-рецепторів після імплантації стента, раннє припинення терапії цими препаратами (раніше ніж через годину після ЧШКВ може бути корисним)	IIa, C
Продовження подвійної антитромботичної терапії більше ніж 12 міс. може бути розглянуто у пацієнтів, що перенесли імплантацію драгелютінг стента	IIb, C
Празугрель заборонено призначати пацієнтам з інсультом або транзиторною ішемічною атакою в анамнезі	III, B (шкода)

- призначення аспірину мінімум за 2 години, найкраще – за 24 години до ЧШКВ, в дозі 81–325 мг – для пацієнтів, які раніше приймали аспірин, в дозі 325 мг (кишковорозчинну форму не призначати!) – для хворих, що раніше не приймали цей препарат (I, B).

Аорто-коронарне шунтування. Критичне або ургентне АКШ має проводитися за таких обставин:

- невдала ЧШКА з постійним больовим синдромом або гемодинамічною нестабільністю у пацієнтів, у яких анатомічні особливості КА дозволяють проведення операції (I, B);
- постійна або повторна ішемія, рефрактерна до медикаментозного лікування у пацієнтів, у яких анатомічні особливості КА дозволяють проведення операції, у яких є ризик пошкодження великої ділянки міокарда і які не є кандидатами для проведення ЧШКА або фібринолітичної терапії (I, B);
- під час хірургічної корекції постінфарктного розриву шлуночкової перегородки або недостатності мітрального клапана (I, B);

- кардіогенний шок у пацієнтів молодших 75 років з підйомом сегмента ST, блокадою ЛНПГ або заднім ІМ, у яких розвивається шок у період в межах 36 годин після ІМ, у яких є тяжка коронарна хвороба з ураженням багатьох судин або ураження лівого стовбура КА і яким можливе проведення реваскуляризації в межах 18 годин від початку шоку (за винятком випадків, коли подальша підтримка є недоцільною через бажання пацієнта або через протипоказання/непридатність пацієнта до подальшої інвазивної терапії) (I, A);
- шлуночкові аритмії, що загрожують життю пацієнта, за наявності 50% або більше лівого головного стенозу і/або коронарної хвороби з ураженням трьох КА (I, B).

Критичне АКШ може бути корисним як первинна стратегія реперфузії у пацієнтів, у яких анатомічні особливості дозволяють проведення операції, але які не є кандидатами на фібриноліз або ЧШКА і які знаходяться в ранньому періоді (від 6 до 12 годин) ІМ, за наявності у них тяжкої коронарної хвороби з ураженням багатьох судин або з ураженням лівого стовбура КА (IIa, B).

Критичне АКШ може бути ефективним у вибраних пацієнтів від 75 років і старше з підйомом сегмента ST, блокадою ЛНПГ або заднім ІМ, у яких розвивається шок у період в межах 36 годин після ІМ, у яких наявна тяжка коронарна хвороба з ураженням багатьох судин або ураження лівого стовбура КА і яким можливе проведення реваскуляризації в межах 18 годин від початку шоку. Пацієнти з добрим попереднім функціональним станом, яким можливе проведення реваскуляризації і які погоджуються на проведення інвазивної терапії, також можуть бути відібраними для цієї інвазивної стратегії (IIa, B).

Критичне АКШ не повинне проводитися у пацієнтів з постійною стенокардією і низьким ризиком, якщо вони гемодинамічно стабільні (III, C), а також у пацієнтів з успішною епікардіальною реперфузією, але неуспішною мікровакулярною реперфузією (III, C).

Рекомендації АСС/АНА (2011) визначають проведення АКШ у пацієнтів з ІМ з підйомом сегмента ST. Необхідність в екстреному АКШ показано:

- пацієнтам з ураженням основного стовбура лівої коронарної артерії (ОС ЛКА) і/або трьохсудинному ураженні коронарного русла (I, B);
- після успішного або неуспішного ЧШКВ при міокардальній ішемії, яка зберігається (I, B);
- у разі випадку, коли не підходить для проведення ЧШКВ коронарна анатомія (I, B);

- у разі наявних механічних ускладнень ІМ з підйомом сегмента ST (розрив міжшлуночкової перетинки, мітральна недостатність через інфаркт/розрив сосочкового м'яза (I, B);
- у пацієнтів з кардіогенним шоком (I, B);
- у разі загрози життя при шлуночкової аритмії (передбачуваної, ішемічного походження) на фоні більше ніж 50% стенозу ОС ЛКА і/або трьохсудинному ураженні коронарного русла (I, C).

Найбільш важливі рекомендації щодо медикаментозної терапії стосуються антитромбоцитарних препаратів в предопераційному періоді (адаптовано із ACC/AHA, 2011) та включають:

- призначення ацетилсаліцилової кислоти перед виконанням АКШ (в дозі 100–325 мг/добу) (I, B);
- відміну клопідогрелю та тикагрелору перед плановим (за 5 діб) (I, B) та екстреним (за 24 години) (I, B) АКШ для зниження ризику розвитку великих кровотеч;
- відміну тирофібану і ептіфібатиду за 2–4 години до АКШ, відміну абциксимабу за 12 годин до операції (I, B);
- призначення ацетилсаліцилової кислоти після операції: якщо препарат не призначався до операції – необхідно почати його вживання протягом 6 годин після АКШ і продовжувати терапію ацетилсаліциловою кислотою протягом невизначеного часу для попередження тромбозу шунта і розвитку ішемічних ускладнень (I, A);
- призначення клопідогрелю (75 мг/добу) після АКШ в якості альтернативи аспірину у хворих з непереносимістю або алергією до цього препарату (IIa, C).

Підкреслена роль бета-адреноблокаторів в застереженні післяопераційної фібриляції передсердь: препарати цієї групи (за відсутності протипоказань) мають призначатись до початку АКШ (не менше ніж за 24 години) (I, B). У хворих з високим ризиком фібриляції передсердь з протипоказаннями до застосування бета-адреноблокаторів може використовуватись аміодарон (IIa, B). Дігосин і препарати групи негідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів мають призначатись у разі розвинутої фібриляції передсердь, але не для профілактики цього порушення ритму (II A, B).

Таблиця 38

**Вибір методу реваскуляризації  
з метою покращення виживання пацієнтів з ІХС  
(адаптовано із ACC/AHA, 2011)**

Втручання	Рекомендація, клас	Рівень доказовості
1	2	3
<b>Ураження незахищеного основного стовбура лівої КА або складне ураження коронарного русла</b>		
АКШ і ЧШКВ	I – вибір методу реваскуляризації здійснюється міждисциплінарним консиліумом	C
	IIa – визначення рівня ризику за допомогою шкал STS та SYNTAX	B
<b>Ураження незахищеного основного стовбура лівої КА</b>		
АКШ	I	B
ЧШКВ	IIa – при стабільній ІХС і наявності двох умов: • анатомічні особливості, що забезпечують низький ризик ускладнень, пов'язаних з ЧШКВ, і високу вірогідність добрих віддалених результатів (стеноз в ділянці гирла або основного стовбура лівої КА, оцінка за SYNTAX ≤ 22)	B
	IIa – для пацієнтів з НС/ІМбпST, які не є кандидатами на виконання АКШ	B
	IIa – для пацієнтів з ІМпST, що мають дистальний кровотік ступеня TIMI < 3, коли ЧКВ може бути виконано швидше та безпечніше, ніж АКШ	C
	IIb – при стабільній ІХС і наявних 2-х умов: • анатомічні особливості, які забезпечують низький або середній ризик ускладнень, пов'язаних з ЧШКВ, і середню або високу вірогідність добрих віддалених результатів (біфуркаційне ураження лівої КА, оцінка за SYNTAX < 33); • підвищений ризик несприятливих результатів, що пов'язані з хірургічним втручанням (помірно важка ХОЗЛ, інвалідність після перенесеного інсульту або хірургічне втручання на серці, яке передувало; оцінка за шкалою STS > 2 %	B
	III (шкода) – при стабільній ІХС у пацієнтів з несприятливою для проведення ЧШКВ коронарною анатомією, які є кандидатами на виконання АКШ	B
<b>Трьохсудинне ураження з або без ураження проксимального відділу лівої передньої низхідної артерії (ЛПНА)</b>		
АКШ	I	B
	IIa – доцільно віддавати перевагу шунтуванню ЧШКВ у пацієнтів зі складним трьохсудинним ураженням (оцінка за SYNTAX > 22), які є кандидатами на проведення АКШ	B

1	2	3
ЧШКВ	IIb – користь не визначена	B
<b>Ураження двох коронарних артерій, включаючи проксимальний відділ ЛПНА</b>		
АКШ	I	B
ЧШКВ	IIb – користь не визначена	B
<b>Ураження двох коронарних артерій без проксимального відділу ЛПНА</b>		
АКШ	IIa – з обширною ішемією	B
	IIb – без обширної ішемії користь не визначена	C
ЧШКВ	IIb – користь не визначена	B
<b>Ураження проксимального відділу ЛПНА (односудинне ураження)</b>		
АКШ	IIa – з використанням лівої внутрішньої грудної артерії, що забезпечує добрі довгострокові результати	B
ЧКВ	IIb – користь не визначена	B
<b>Односудинне ураження без залучення проксимального відділу ЛПНА</b>		
АКШ	III (шкода)	B
ЧШКВ	III (шкода)	B
<b>Функція лівого шлуночка</b>		
АКШ	IIa – 35–50%	B
	IIb – < 35% без значущого ураження основного стовбура лівої КА	B
ЧШКВ	Дані не отримані	–
<b>Пацієнти, які вижили після раптової серцевої смерті, з припущенням пов'язаною з шлуночковою тахікардією, індукованою ішемією</b>		
АКШ	I	B
ЧШКВ	I	C
<b>Відсутність анатомічних або фізіологічних показів до реваскуляризації</b>		
АКШ	III (шкода)	B
ЧШКВ	III (шкода)	B

### **Принципи допоміжної фармакотерапії інфаркту міокарда з елевациєю сегмента ST**

Пацієнту, якому показана ЧШКА, можуть бути призначені:

- антитромбоцитарні препарати:
  - аспірин (I, B);
  - клопідогрель (навантажувальна доза) (I, C);
  - інгібітори IIb/IIIa ДП рецепторів тромбоцитів: абсиксимаб (IIa, A); тирофібан (IIb, B); ептіфібатид (IIb, C);
- антикоагулянти:
  - НФГ гепарин (I, C);
  - бівалірудин (IIa, B).



Тривалість подвійної антитромбоцитарної терапії після ЧШКВ повинна бути 1 місяць після імплантації стентів без лікарського покриття у пацієнтів зі стабільною стенокардією, 6–12 місяців – після імплантації стентів з лікарським покриттям у всіх пацієнтів, 1 рік – у всіх пацієнтів з ОКС незалежно від стратегії реваскуляризації, більше 1 року – при високому ризику тромбоемболічних ускладнень і після імплантації стентів з лікарським покриттям. Тривалість цієї терапії після АКШ визначається клінічними критеріями і не залежить від методу реваскуляризації.

Не рекомендується використання НПЗП, в тому числі ЦОГ-2-селективних (III, B), фондапаринукса (III, B).

Пацієнту, якому проводиться тромболізис, можуть бути призначені:

- антитромбоцитарні препарати:
  - аспірин (I, B);
  - клопідогрель (навантажувальна доза, якщо пацієнт не старший 75 років (I, B) чи відразу звичайна підтримуюча доза, якщо хворому > 75 років) (IIa, B);
- антикоагулянти:
  - якщо в якості тромболітика використовуються альтеплаза, ретеплаза або тенектеплаза:
    - a) еноксапарин (болюсно внутрішньовенно, наступне введення підшкірно через 15 хвилин; у віці > 75 років не використовувати болюсно внутрішньовенно, розпочинати зі зменшеної дози підшкірно) (I, A);
    - б) якщо еноксапарин недоступний, використовується НФГ у звичайній дозі залежно від ваги (болюсно внутрішньовенно, далі внутрішньовенно, перший контроль активованого часткового тромбoplastинового часу через 3 години, далі через 6, 12 і 24 години) (I, A);

Таблиця 39

### Антитромботична терапія при реваскуляризації міокарда

(адаптовано із ESC, EACTS, EAPCI, 2011)

	Рекомендації	Клас, рівень доказовості
1	2	3
<b>Елективне ЧШКВ</b>		
Антиагрегантна терапія	Аспірин	I, B
	Клопідогрель	I, A
	Клопідогрель – навантажувальна доза 300 мг за 6 та більше годин до проведення ЧШКВ (чи 600 мг більше ніж 2 години до ЧШКВ)	I, C
	+ блокатори глікопротеїнів IIb/IIIa	IIa, C

1	2	3
Антикоагулянтна терапія	НФГ	I, C
	Еноксапарин	IIa, B
<b>Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST</b>		
Антиагрегантна терапія	Аспірин	I, C
	Клопідогрель (навантажувальна доза 600 мг)	I, C
	Клопідогрель (9–12 міс. після ЧШКВ)	I, B
	Празугрель	IIa, B
	Тікагрелор + блокатори глікопротеїнів IIb/IIIa (у пацієнтів з ознаками тяжкого коронарного тромбозу)	I, B
	Абсиксимаб	I, B
	Тирофібан, ептифібатид	IIa, B
	Блокатори глікопротеїнів IIb/IIIa (до ЧШКВ)	III, B
Антикоагулянтна терапія		
Дуже високий ризик ішемії	НФГ (+ блокатори глікопротеїнів IIb/IIIa)	I, C
	Монотерапія бівалірудином	I, B
	НФГ	I, C
Середній (до високого) ризик ішемії	Бівалірудин	I, B
	Фондапаринукс	I, B
	Еноксапарин	IIa, B
Низький ризик ішемії	Фондапаринукс	I, B
	Еноксапарин	IIa, B
<b>Гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST</b>		
Антиагрегантна терапія	Аспірин	I, B
	Клопідогрель (навантажувальна доза 600 мг)	I, C
	Празугрель	I, B
	Тікагрелор + блокатори глікопротеїнів IIIb/IIIa (у пацієнтів з ознаками тяжкого коронарного тромбозу)	I, B
	Абсиксимаб	IIa, A
	Ептифібатид	
	Тирофібан	IIb, B
	Блокатори глікопротеїнів IIb/IIIa	III, B
Антикоагулянтна терапія	Монотерапія бівалірудином	I, B
	НФГ	I, C
	Фондапаринукс	III, B

– якщо в якості тромболітика використовується стрептокіназа:

а) фондапаринукс (внутрішньовенно болюсно, через 24 години починати звичайні підшкірні введення) (IIa, B);

б) або еноксапарин (болюсно внутрішньовенно, наступне введення підшкірно через 15 хвилин; у віці > 75 років не використовувати болюсно внутрішньовенно, розпочинати зі зменшеної дози підшкірно) (IIa, B);

в) або нефракціонований гепарин в індивідуальній дозі залежно від ваги (болюсно внутрішньовенно, далі внутрішньовенні інфузії) (IIa, C).

Пацієнту, якому реперфузія не може бути своєчасно виконана ні механічними, ні фармакологічними методами, слід якомога раніше призначити аспірин (I, A), клопідогрель (I, B) і один з антикоагулянтів (НФГ, еноксапарин або фондапаринукс) (I, B).

З метою профілактики феномену «no-reflow» (відсутності відновлення адекватної перфузії міокарда після успішного усунення оклюзії КА) рекомендується аспірація тромбу (IIa, B).

Абсиксимаб покращує перфузію тканини міокарда, у зв'язку з чим може бути призначений при ЧШКА, в тому числі і для профілактики феномену «no-reflow» (IIa, B).

При виникненні феномену «no-reflow» рекомендовано аденозин внутрішньовенно після ЧШКА (IIa, B) або внутрішньокоронарно під час ЧШКА (IIa, C), або верапаміл внутрішньокоронарно під час ЧШКА (IIa, B).

## **Принципи ведення пацієнтів з ІХС після реваскуляризації міокарда**

### ***Ліпідознижуюча терапія***

1. Рекомендовано починати з дієтотерапії – зменшення в раціоні легкорозчинних жирів (< 7% від загального калоражу продуктів), жирних кислот і ХС (< 200 мг/день) (I, B).

2. Додавання рослинних станолів/стеролів (2 г/день) і/або клітковини (> 10 г/день) з метою подальшого зниження ХС ЛПНЩ (IIa, A).

3. Рекомендовані щоденна фізична активність і контроль маси тіла (I, B).

4. Може бути ефективним підвищення вмісту омега-3-ПНЖК вигляді морської риби або капсул (1 г/день) (IIb, B).

Всім пацієнтам з ІХС необхідний систематичний моніторинг ліпідного профілю й повинна призначатися ліпідознижуюча терапія відповідно до нижчезазначеної схеми:

- рівень ХС ЛПНЩ повинен бути < 100 мг/дл (I, A);
- подальше зниження рівня ХС ЛПНЩ < 100 мг/дл є бажаним (IIa, A);
- якщо вихідний рівень ХС ЛПНЩ > 100 мг/дл, треба почати медикаментозну ліпідознижуючу терапію (I, A);
- якщо на фоні медикаментозного лікування рівень ХС ЛПНЩ > 100 мг/дл, рекомендоване посилення інтенсивності ліпідознижуючої терапії (можлива комбінація ліпідознижуючих препаратів) (I, A);

- якщо вихідний рівень ХС ЛПНЩ становить від 70 до 100 мг/дл, бажане медикаментозне зниження рівня менше ніж 70 мг/дл (II а, В);
- якщо рівень ТГ  $\geq$  200 мг/дл або рівень ХС ЛПВЩ < 40 мг/дл, пацієнтові повинні бути запропоновані контроль ваги, фізична активність, відмова від паління (I, В).

#### **Антитромбоцитарні препарати. Аспірин**

1. Усім пацієнтам після ЧШКА та стентування, у яких немає алергії й підвищеного ризику кровотеч, аспірин у дозі 162–325 мг/день повинен бути призначений протягом мінімум одного місяця після імплантації BMS-стентів, 3 місяців після імплантації sirolimus-елютинг-стентів і 6 місяців після імплантації prasugrel-елютинг-стентів, після чого рекомендується подальший довгостроковий щоденний прийом аспірину в дозі 75–162 мг/добу (I, В).

2. Пацієнтам із високим ризиком кровотеч прийом низьких доз аспірину 75–162 мг/день обґрунтований протягом початкового періоду після імплантації стентів (II а, С).

#### **Антитромбоцитарні препарати. Клопідогрель**

1. Усім пацієнтам за установленими DES клопідогрель призначається щодня в добовій дозі 75 мг протягом принаймні 12 місяців, якщо пацієнти не мають високого ризику кровотеч. Пацієнтам з встановленими BMS клопідогрель повинен бути призначений на строк мінімум 1 місяць (ідеально до 12 місяців). Якщо пацієнт належить до групи високого ризику кровотеч, препарат призначається мінімум на 2 тижні (I, В).

2. Усім пацієнтам після проведення ЧШКА без стентування клопідогрель повинен призначатися протягом як мінімум 14 днів (I, В).

3. Довгострокова підтримуюча терапія (1 рік) клопідогрелем у дозі 75 мг/день краща для всіх пацієнтів (Q-IM та не-Q-IM), яким виконана ЧШКА без реперфузійної терапії (II а, С).

#### **Антикоагулянти. Варфарин**

1. Титрування варфарину до МНС від 2 до 3 показано при миготінні або тріпотінні передсердь, а також у пацієнтів, які перенесли ІМ, за наявності клінічних показань (фібриляція передсердь, тромб у ЛШ) (I, А).

2. Використання варфарину в поєднанні з аспірином/клопідогрелем асоціюється з підвищенням ризику кровотеч і повинне строго контролюватися (I, В).

3. У пацієнтів, які потребують терапії варфарином, клопідогрелем і аспірином після проведення ЧШКА, рекомендований МНВ від 2 до 2,5 при низьких дозах аспірину (75–81 мг) і клопідогрелю (75 мг) (I, С).

#### **Інгібітори АПФ**

1. ІАПФ повинні бути призначені та прийматися невизначено довго всіма пацієнтами із ФВ ЛШ  $\leq$  40 %, а також за наявності АГ, ЦД, захворювань нирок, за відсутності протипоказань (I, А).

2. ІАПФ повинні бути призначені та прийматися невизначено довго всіма пацієнтами, у яких ризик не оцінений як «низький» (низьким вважається ризик у пацієнтів з нормальною ФВ, контрольованими факторами ризику й проведеною реваскуляризацією) за відсутності протипоказань (I, B).

3. У пацієнтів із низьким ризиком (з нормальною ФВ, контрольованими факторами ризику та проведеною реваскуляризацією) призначення ІАПФ є бажаним (IIa, B).

### **Бета-адреноблокатори**

1. Бета-адреноблокатори повинні бути призначені та прийматися невизначено довго всіма пацієнтами з перенесеними ІМ, ГКС або дисфункцією ЛШ із симптомами СН або без них за умов відсутності протипоказань (IA).

2. Бажано призначати довгострокову терапію всім пацієнтам з ІХС і/або іншими судинними захворюваннями, ЦД за умов відсутності протипоказань (IIa, C).

**Вакцинація від грипу.** Пацієнти з серцево-судинними захворюваннями повинні проходити щорічну вакцинацію проти грипу (I, B).

Таблиця 40

### **Тактика ведення хворих при рестенозі (адаптовано із АНА/ACC/SCAI, 2011)**

Рекомендації	Клас, рівень доказовості
Пацієнтам, у яких клініка рестенозу розвивається після балонної ангіопластики, необхідно встановлювати металевий стент (МС) або драгелютінг стент (ДЕС) при благоприємній коронарній анатомії та при умові подальшої можливості проведення адекватної пероральної антитромбоцитарної терапії (ПАТ)	I, B
Пацієнтам, у яких рестеноз розвивається після встановлювання МС, має встановлюватись ДЕС при благоприємній коронарній анатомії та при умові подальшої можливості проведення адекватної ПАТ	I, A
Внутрішньосудинне УЗД коронарних артерій необхідно застосовувати для визначення механізму рестенозу	IIa, C
Пацієнти, у яких клінічний рестеноз розвивається після імплантації ДЕС, є кандидатами на повторне ЧШКВ з балонною ангіопластиком, імплантацією МС або ДЕС, що містить той самий або альтернативний ангіопроліферативний препарат, при благоприємній коронарній анатомії та при умові подальшої можливості проведення адекватної ПАТ	IIb, C

### **Рекомендації з фармакотерапії хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет**

Рання стратифікація ризику повинна бути частиною оцінки стану пацієнтів з ЦД після ГКС (IIa, C).

При лікуванні кожного пацієнта з ЦД після перенесеного ГКС варто прагнути досягнення цільових рівнів терапії (IIa, C).

Пацієнтам з гострим ІМ і ЦД показане призначення тромболітичної терапії на таких самих підставах, що і хворим без ЦД (IIa, A).

Пацієнтам з ЦД і ГКС за можливості необхідне проведення ранньої ангіографії та механічної реваскуляризації (IIa, B).

Застосування блокаторів бета-адренорецепторів дозволяє знизити захворюваність і смертність у пацієнтів з ЦД і ГКС (IIa, B).

Аспірин пацієнтам з ЦД призначають за тими ж показаннями і в таких самих дозах, що й пацієнтам без ЦД (IIa, B).

Хворим на ЦД з ГКС додатково до застосування аспірину можна призначати інгібітори агрегації тромбоцитів, яка індукована активацією аденозиндифосфатних рецепторів (клопідогрель) (IIa, B).

Призначення ІАПФ в якості додатку до іншої терапії знижує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ЦД і ІХС (I, A).

Жорсткий глюкометаболічний контроль забезпечує переваги пацієнтам з ЦД і гострим ІМ. Він дозволяє максимально ефективно реалізувати різні терапевтичні стратегії (IIa, B).

Перелік лікувальних підходів, що засновані на накопичених доказах для хворих на ІХС та ЦД:

- реваскуляризацію;
- антиішемічну медикаментозну терапію;
- застосування антитромбоцитарних засобів;
- застосування антитромбінових засобів;
- вторинну профілактику, що має здійснюватися за допомогою: корекції способу життя, включаючи характер харчування і фізичну активність; відмови від паління; блокування активності РААС; нормалізації рівня АТ; медикаментозної гіполіпідемічної терапії; контролю рівня глікемії.

При виборі методу лікування у пацієнтів з ЦД варто віддавати перевагу АКШ перед ЧШКА (II, A).

За можливості у пацієнтів з ЦД при проведенні АКШ варто встановлювати множинні артеріальні шунти (I, C).

При проведенні ЧШКА у пацієнтів з ЦД показане застосування інгібіторів рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa (I, B).

Для проведення ЧШКА зі стентуванням у пацієнтів з ЦД варто використовувати стенти, що вивільняють лікарські препарати (IIa, B).

Механічна реперфузія за допомогою первинної ЧШКА є реваскуляризаційною процедурою вибору у хворих на ЦД та гострий ІМ (I, A).

# **СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Серцева недостатність (СН) – це клінічний синдром, який ґрунтується на нездатності серця як насосу забезпечити постачання органів і тканин кров'ю в обсязі, необхідному для їх нормального метаболізму.

Відповідно до визначення, наведеного в рекомендаціях ESC (2001), СН варто розглядати як «патофізіологічний синдром, за якого внаслідок того або іншого захворювання серцево-судинної системи відбувається зниження насосної функції серця, що призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму й можливостями серця».

## **ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Гостра СН, за визначенням ESC (2005), характеризується як синдром, який включає швидке виникнення симптомів і ознак порушення функціонального стану серця, що розвивається на тлі попереднього його захворювання або без такого (*de novo*) і проявляється як систолічною, так і діастолічною дисфункцією, порушеннями ритму серця, що загрожують життю і потребують невідкладної терапії. Виділяють гостру СН, що розвинулася вперше в пацієнтів без попереднього порушення функції серця, і декомпенсацію хронічної СН.

Головними чинниками гострої СН є (ЄТК, 2005):

- декомпенсація хронічної СН унаслідок різних захворювань серцево-судинної системи;
- ГКС (ІМ або НС; ускладнення ІМ; інфаркт ПШ);
- гіпертензивний криз;
- гостре порушення серцевого ритму (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, фібриляція і тріпотіння передсердь, суправентрикулярна тахікардія);
- клапанна регургітація, ендокардит, розрив хорди, посилення наявної клапанної регургітації;
- виражений стеноз аортального клапана;
- гострий міокардит з тяжким перебігом;
- тампонада серця;

- розшарування аорти;
- післяпологова кардіоміопатія;
- несерцеві чинники (недостатня послідовність у лікуванні хворих із серцево-судинними захворюваннями й хронічною СН; перевантаження об'ємом; інфекція, особливо пневмонія та септицемія; тяжкий мозковий інсульт; тяжка хірургічна операція; ниркова недостатність; астма; застосування ліків; вживання алкоголю; феохромоцитома);
- синдроми, що перебігають із високим серцевим викидом (септицемія; тиреотоксичний криз; анемія).

Гостра і хронічна СН ідентичні за патогенетичним механізмом, особливості клінічних прояв багато в чому визначаються швидкістю прогресування патологічного процесу. Імовірність виникнення гострої СН найвища в разі гострого розвитку, наприклад, масивного ІМ, пароксизму тахіаритмії, при запізненні включення компенсаторних механізмів. Гостра СН виникає при зниженні скоротливої здатності міокарда лівого або ПШ.

На підставі клінічних і гемодинамічних даних виділяють (ЄТК, 2005):

- декомпенсовану гостру СН (de novo або декомпенсацію хронічної СН), що має помірні симптоми цього синдрому, однак не відповідні критеріям кардіогенного шоку, набряку легень або гіпертензивного кризу;
- гіпертензивну гостру СН;
- набряк легень;
- кардіогенний шок;
- гостру СН із високим серцевим викидом;
- правшлуночкову гостру СН.

### **Класифікація за Killip**

Клас I – СН немає. Немає клінічних ознак декомпенсації серця.

Клас II – СН. До діагностичних критеріїв належать хрипи в легенях, ритм галопу, легенева гіпертензія. Застій у легенях з наявністю вологих хрипів у нижніх відділах легенів (нижче кута лопатки) з одного або двох боків.

Клас III – тяжка СН. Набряк легенів з вологими хрипами над усією поверхнею.

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



Таблиця 41

**Схема лабораторного обстеження пацієнтів  
з гострою серцевою недостатністю**

Загальний аналіз крові	Завжди
Тромбоцити	Завжди
Міжнародне нормалізоване співвідношення тромбoplastинового часу	Якщо пацієнт отримує антикоагулянти або при тяжкій серцевій недостатності
С-реактивний протеїн	Бажано
D-димер	При підозрі на тромбоемболію легеневої артерії (може дати хибно позитивний результат при підвищенні С-реактивного протеїну або під час тривалої госпіталізації)
Сечовина, креатинін та електроліти (Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> )	Завжди
Глюкоза крові	Завжди
МВ-КФК або серцеві тропоніни T/I	Завжди за підозри на гострий коронарний синдром
Газовий склад артеріальної крові	За умови тяжкої серцевої недостатності
Трансамінази	Бажано
Загальний аналіз сечі	Бажано
Мозковий натрійуретичний пептид або NT-проМНП у плазмі	Бажано
Інші специфічні дослідження проводяться під час дифдіагностики або за наявності недостатності іншого органа	

Проведення ЕхоКГ (I, C) незамінне для виявлення структурних і функціональних змін, що виникли внаслідок гострої СН, а також за наявності ГКС. ЕхоКГ з доплерівським дослідженням слід використати для вивчення моніторингу систолічної і діастолічної функції ЛШ і ПШ, структури і функції клапанів серця, виявлення можливої патології перикарда, механічних ускладнень гострого ІМ та місця ушкодження. У разі ускладнень, зумовлених станом КА (НС, ІМ) коронароангіографія відіграє важливу роль (I, B). Підтвердження класу СН, ступеня тяжкості захворювання, клінічний контроль за легневим застоєм і плевральним випотом необхідно проводити з використанням рентгенографії грудної клітки (I, C). Катетеризацію легеневої артерії (IIb, C) можна застосовувати для диференціації кардіогенних і некардіогенних механізмів у пацієнтів з поєднаними захворюваннями серця й легень, для вимірювання тиску в системі верхньої порожнистої вени, правому передсерді, ПШ й легеневій артерії, а також серцевий викид.

**Кардіогенний набряк легень** – гостра ЛШ або лівопередсердна недостатність, що супроводжується тяжкою дихальною недостатністю і зниженням насичення артеріальної крові киснем < 90%. Він розвивається внаслідок зниження викиду ЛШ (або передсердя) і застою крові на шляхах кровотоку до лівих відділів серця, збільшенні гідростатичного тиску в капілярах легень, що призводить до виходу рідкої частини крові в інтерстиціальний простір й альвеоли. ЛШ недостатність властива гемодинамічному перевантаженню шлуночка (гіпертензивний криз, аортальні вади серця, мітральна недостатність) або первинному ураженню міокарда (ІХС), а лівопередсердна – мітральному стенозу й міксомі лівого передсердя. При гіпертензивному кризі набряк легень розвивається на тлі високого АТ при відносно збереженій функції ЛШ.

Типовим клінічним проявом гострої ЛШ або лівопередсердної недостатності є інтерстиціальний набряк легень, який розвивається зазвичай вночі, що пояснюється підвищенням під час сну тонування блукаючого нерва, викликаючи звуження КА і погіршення живлення міокарда. Крім того, під час сну зменшується кровопостачання дихального центру і знижується його збудливість.

Під час нападу серцевої астми у хворого виникає відчуття задухи, з'являється кашель із слизовим мокротинням, що важко виділяється, загальна слабкість, холодний піт. Хворий займає вимушене положення (ортное) – сідає у ліжку з опущеними донизу ногами або встає. Якщо стан хворого не дозволяє сидіти, то йому підкладають під голову декілька подушок. В такому положенні значна кількість крові депонується в нижніх кінцівках і, таким чином, зменшується переднавантаження на серце і застій у малому колі кровообігу. У хворого над легенями прослуховується ослаблене везикулярне дихання з жорстким відтінком, сухі та вологі негучні дрібнопухирчасті хрипи спочатку в нижніх відділах легень. Тони серця ослаблені, відзначається акцент ІІ тону над легеневою артерією. При наростанні застійних явищ у малому колі кровообігу плазма крові та кров'яні тільця з переповнених легеневих капілярів починають проходити в альвеоли і накопичуватися в дихальних шляхах, розвивається набряк легень. Стан хворого при цьому буде вкрай важким, дихання стане клекочучим, з'явиться значна кількість пінистого рожевого мокротиння. Над легенями будуть вислуховуватися вологі різнокаліберні хрипи у великій кількості. Під час аускультції серця часто вислуховується «ритм галопу». Пульс частий, «ниткоподібний».

**Гостра правшлуночкова недостатність** характеризується зниженням викиду ПШ із застоєм крові та підвищенням тиску на шляхах кровотоку до нього, тобто у венах великого кола кровообігу. Ізольована гостра

правошлуночкова недостатність розвивається в разі різкого перевантаження правого шлуночка тиском при ТЕЛА, а переважна – при гемодинамічно значущому ІМ ПШ, у хворих з ІМ задньої (нижньої) стінки ЛШ. Причиною правопередсердної недостатності може бути міксома правого передсердя.

Клінічно відзначається виражена задишка, відчуття тиснення в грудній клітці, ціаноз, холодний піт. Пульс стає малим і частим, АТ знижується. Виникає виражений венозний застій у великому колі кровообігу. Підвищується венозний тиск, набухають шийні вени, збільшується печінка, з'являються набряки.

## ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

### Оксигенотерапія й допоміжне дихання

З метою запобігання дисфункції органів-мішеней і розвитку поліорганної недостатності важливо підтримувати рівень кисню у діапазоні норми (95–98 %) для максимального збільшення доставки кисню тканям та оксигенації тканин (I, C).

Цього можна досягти за рахунок забезпечення прохідності дихальних шляхів. Проведення ендотрахеальної інтубації показано, коли застосування інших заходів не дозволило поліпшити оксигенацію тканин (IIa, C).

Проведення ШВЛ ППТ або неінвазивної вентиляції з позитивним тиском при гострому набряку легень дозволяє зменшити необхідність у ендотрахеальній інтубації та механічній вентиляції (IIa, A).

Інвазивну механічну вентиляцію краще проводити для усунення слабкості дихальних м'язів, зумовленої гострою СН, але не для усунення гіпоксемії.

### Медикаментозна терапія

Застосування морфіну показане на ранній стадії лікування пацієнтів, госпіталізованих з тяжкою гострою СН, особливо за наявності занепокоєння й задишки (IIb, B).

Морфін зумовлює розширення венозних судин і слабо виражене розширення артеріальних судин, а також має властивість знижувати ЧСС.

Морфін вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 3 мг після введення внутрішньовенного катетера.

Застосування антикоагулянтів добре вивчено при ГКС з наявністю СН або без неї та при мерехтінні передсердь.

Менше даних відносно застосування при гострій СН препаратів НФГ або НМГ.

Нітрати при гострій СН зменшують легеневий застій без порушення ударного об'єму і без збільшення потреби міокарда в кисні.

При застосуванні в низьких дозах нітрати розширюють венозні судини, однак у міру поступового підвищення дози вони викликають розширення артеріальних судин. При правильному підборі дози нітрати забезпечують збалансоване розширення венозного й артеріального відділів системи кровообігу, завдяки чому зменшують величину переднавантаження й постнавантаження ЛШ, не порушуючи перфузію тканин.

Встановлена ефективність внутрішньовенного введення нітратів в комбінації з фуросемідом у хворих з гострою СН, а також доведено, що титрування дози до рівня найвищої дози нітратів у поєднанні із застосуванням фуросеміду в низькій дозі більш ефективно, ніж проведення монотерапії діуретиками у високих дозах (I, B).

Нітрогліцерин можна застосовувати перорально або вводити інгаляційно (спрей в дозі 400 мкг (2 інгаляції) через кожні 5–10 хв), або бульбально (іzosорбід у динітрат 1 чи 3 мг). Внутрішньовенно вводити нітрати (нітрогліцерин в дозі 20 мкг/хв. з підвищенням дози до 200 мкг/хв. або іzosорбід у динітрат 1–10 мг/год.) необхідно під контролем АТ.

Застосування нітропрусиду натрію (0,3 мкг/кг за хвилину з наступним титруванням дози до 1 мкг/кг за хвилину і не більше 5 мкг/кг за хвилину) рекомендується у пацієнтів з тяжкою СН та у пацієнтів з переважним підвищенням постнавантаження (при АГ із СН або при мітральній регургітації) (I, C).

При гострій СН, зумовленій ГКС, краще застосовувати нітрати, ніж нітропрусид натрію, оскільки останній може викликати синдром коронарного обкрадання.

Незиритид – рекомбінантний людський мозковий пептид або МНП, ідентичний ендогенному гормону. Незиритид розширяє венозні, артеріальні, у тому числі коронарні, судини, що зумовлює зниження переді постнавантаження й підвищення серцевого викиду без прямих інотропних ефектів. Системне інфузійне введення незиритиду пацієнтам із застійною СН збільшує виведення натрію й пригнічення РААС та симпатичної нервової системи.

Застосування антагоністів кальцію при гострій СН не рекомендується.

Застосування ІАПФ не показано на ранньому етапі стабілізації стану пацієнтів із гострою СН (IIb, C).

Оскільки зазначені пацієнти належать до групи високого ризику, ІАПФ відіграють певну роль на ранньому етапі лікування пацієнтів із гострою СН і ІМ. ІАПФ зменшують утворення АІІ і підвищують рівень брадикініну, що у свою чергу забезпечує зниження загального периферичного опору судин, зміни ремодулювання ЛШ і стимуляцію натрійурезу. Короткочасне лікування супроводжується зниженням рівня АІІ й альдостерону і підвищенням рівня АІ та активності реніну в плазмі крові.

Дослідження ефективності ІАПФ при гострій СН досі не проводили.

Не рекомендується застосовувати ІАПФ внутрішньовенно.

Початкова доза ІАПФ повинна бути низькою, після досягнення ранньої стабілізації стану її необхідно поступово підвищувати протягом 48 год. при моніторингу АТ і функції нирок. Тривалість терапії повинна становити не менше 6 тижнів (І, А).

ІАПФ необхідно застосовувати з обережністю у пацієнтів з мінімальним серцевим викидом, оскільки вони можуть значно знизити ШКФ.

Ризик непереносимості ІАПФ підвищений при застосуванні їх з НПЗП і при наявності двостороннього стенозу ниркової артерії.

Діуретики показані у пацієнтів із гострою СН при декомпенсованій СН, симптомах, зумовлених затримкою рідини (І, В).

Діуретики збільшують об'єм сечі за рахунок посилення виведення води, хлориду натрію та інших іонів, що призводить до зменшення об'єму плазми й позаклітинної рідини, загальної кількості рідини й натрію в організмі, а також до зниження тиску наповнення в правому шлуночку і ЛШ, зменшення периферичного застою й легеневого набряку.

Внутрішньовенне введення петльових діуретиків забезпечує судино-розширювальний ефект, що проявляється раннім зниженням (через 5–30 хвилин) тиску в правому передсерді та опорі легеневих судин.

При болюсному введенні високих доз діуретиків (> 1 мг/кг) існує ризик рефлекторного звуження судин.

Діуретики слід застосовувати в низьких дозах, особливо при наявності ГКС, і надавати перевагу терапії вазодилататорами.

У пацієнтів із гострою СН внутрішньовенне введення петльових діуретиків (фуросеміду, торасеміду), що забезпечують сильний діуретичний ефект і швидке його настання, є засобом кращого вибору.

Тіазидні діуретики і спіронолактон можна застосовувати в поєднанні з петльовими діуретиками.

Комбінація діуретиків у низьких дозах більш ефективна й зумовлює менше вторинних ефектів порівняно із застосуванням одного діуретика у високих дозах.

Комбінація петльових діуретиків з добутаміном, допаміном чи нітра-тами є ефективним підходом і спричиняє менше вторинних ефектів порівняно з методом підвищення дози діуретика (IIb, C).

Резистентність до діуретиків визначається як клінічний стан, при якому реакція організму на діуретики знижена або втрачена до того, як досягнута терапевтична мета усунення набряку.

Причини резистентності до діуретиків:

- гіповолемія;
- активація нейрогормональної системи;
- зворотнє поглинання натрію після зменшення об'єму циркулюючої крові;
- гіпертрофія дистальних відділів нефрону;
- зниження секреції в ниркових канальцях (ниркова недостатність, застосування НПЗП);
- зниження ниркової перфузії (низький діурез);
- порушення всмоктування діуретиків для перорального застосування в кишечнику;
- недотримання схеми лікування або дієти (споживання великої кількості натрію).

Ведення пацієнтів при резистентності до діуретиків:

- обмежити споживання натрію та рідини і стежити за рівнем електrolітів;
- при гіповолемії відновити об'єм циркулюючої крові;
- підвищити дозу й/або частоту введення діуретика;
- застосовувати внутрішньовенне введення у вигляді болюсних ін'єкцій або внутрішньовенної інфузії;
- комбінована діуретична терапія:
  - фуросемід + гідрохлоротіазид,
  - фуросемід + спіронолактон,
  - метолазон + фуросемід;
- комбінована діуретична терапія з включенням допаміну або добутаміну;
- знизити дозу ІАПФ або застосовувати ІАПФ у дуже низьких дозах;
- при неефективності вищенаведених стратегій рекомендується ультрафільтрація або діаліз.

У пацієнтів з вираженими симптомами гострої СН і хрипами не тільки в нижніх відділах легень бета-адреноблокатори необхідно застосовувати з обережністю. У таких пацієнтів при збереженні ішемії й тахікардії рекомендується застосовувати метопролол (IIb, C).

У пацієнтів з ІМ, у яких після розвитку гострої СН стан стабілізувався, на ранньому етапі необхідно почати застосування бета-адреноблокаторів (Іа, В).

У пацієнтів із хронічною СН застосування бета-адреноблокаторів необхідно починати тоді, коли стан пацієнта стабілізувався (через 4 дні) (І, А). Початкова доза бісопрололу, карведилолу або метопрололу повинна бути невисокою, її потрібно підвищувати повільно до цільового рівня.

При застосуванні в низьких дозах (< 2 мкг/кг за хвилину в/в) допамін діє на периферичні допамінергічні рецептори й знижує периферичний судинний опір. Вазодилатація відзначається переважно в судинному руслі, що постачає нирки, внутрішні органи, серце й головний мозок. У зазначеній дозі дія допаміну може зумовлювати в пацієнтів з гіперфузією й недостатністю нирок поліпшення ниркового кровотоку, підвищення ШКФ, діурезу й швидкості виведення натрію, а також реакції на застосування діуретиків.

При застосуванні у вищих дозах (> 2 мкг/кг за хвилину в/в) допамін стимулює бета-адренорецептори прямим і непрямим чином, що приводить до підвищення скоротності міокарда й серцевого викиду.

У дозах > 5 мкг/кг за хвилину допамін діє на альфа-адренорецептори, що забезпечує підвищення периферичного судинного опору. Це хоч і може виявляти сприятливий ефект у пацієнтів з артеріальною гіпотензією, однак може бути шкідливим для пацієнтів із СН, оскільки може збільшити постнавантаження ЛШ, підвищити тиск та опір у легеневій артерії.

Добутамін – лікарський засіб, що зумовлює позитивний інотропний ефект переважно за допомогою стимуляції бета<sub>1</sub>- і бета<sub>2</sub>-адренорецепторів. Його лікувальна дія є результатом прямого дозозалежного позитивного інотропного й хронотропного ефектів, а також зниження симпатичної активності, що зумовлює зниження судинного опору.

При застосуванні в низьких дозах добутамін забезпечує слабко виражене розширення артеріальних судин, що призводить до збільшення ударного об'єму при зниженні постнавантаження.

У більш високих дозах добутамін викликає звуження судин.

ЧСС підвищується залежно від дози і меншою мірою, ніж при впливі інших катехоламінів. Однак у пацієнтів з мерехтінням передсердь ЧСС може підвищуватися до небажаного рівня у зв'язку з посиленням атріо-вентрикулярної провідності.

Тиск у легеневій артерії знижується, але може залишатися стабільним або навіть підвищуватися.

Допамін застосовують (у дозі > 2 мкг/кг за хвилину в/в) при гострій СН з артеріальною гіпотензією. Краплинне введення допаміну в низьких дозах ( $\leq$  2–3 мкг/кг за хвилину в/в) може застосовуватися для поліпшення ниркового кровотоку й діурезу при декомпенсованій СН з АГ низьким діурезом. У разі відсутності реакції на лікування таку терапію слід відмінити (IIb, C).

Застосування добутаміну показано при ознаках периферичної гіперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок) із застоєм або без застою чи набряку легень, стійких до відновлення об'єму при застосуванні діуретиків і вазодилататорів (IIa, C).

Добутамін застосовують для підвищення серцевого викиду. На початковому етапі швидкість його краплинного введення має становити 2–3 мкг/кг за хвилину. Потім швидкість інфузії можна поступово змінювати залежно від симптомів, зміни діурезу й показників гемодинаміки при їх моніторингу. Ступінь його впливу на показники гемодинаміки пропорційна величині дози, яку можна підвищити до 20 мкг/кг за хвилину.

У пацієнтів, яким проводять терапію бета-адреноблокаторами (метопрололом), дозу добутаміну необхідно підвищити до 15–20 мкг/кг за хвилину для відновлення ступеня інотропного ефекту.

Ефект добутаміну в пацієнтів, які приймають карведилол, відрізняється: він може викликати підвищення опору легеневих судин під час краплинного введення добутаміну в підвищених дозах (5–20 мкг/кг за хвилину). Тривале краплинне введення добутаміну (> 24–48 год.) асоційоване з розвитком толерантності.

Відміна добутаміну може становити проблему через повторний розвиток артеріальної гіпотензії, застою або ниркової недостатності.

Краплинне вливання добутаміну супроводжується підвищенням частоти випадків розвитку аритмії (шлуночкових і передсердних).

Тахікардія може бути обмежувальним параметром, а краплинне введення добутаміну пацієнтам з ІХС може викликати біль у грудній клітці. У пацієнтів з гібернацією міокарда добутамін на короткий час підвищує скоротність, але за рахунок некрозу кардіоміоцитів і втрати здатності до відновлення міокарда.

Відсутні випробування щодо застосування добутаміну в пацієнтів із гострою СН, а результати деяких випробувань свідчать про його несприятливі ефекти – підвищення частоти небажаних серцево-судинних подій (IIa, C).

Після введення пацієнтам із прогресуючою СН інгібіторів фосфодієстерази (мілринону та еноксиму) відзначають інотропний і судинороз-



ширювальний ефекти, підвищення серцевого викиду й ударного об'єму при зниженні тиску в легеневій артерії, а також системного й легеневого судинного опору.

Застосування інгібіторів фосфодіестерази III типу показано при ознаках, що свідчать про периферичну гіпоперфузію з наявністю або без наявності застою, стійкого до дії оптимальних доз діуретиків і вазодилаторів, і при збереженому системному АТ (IIb, C).

У пацієнтів, яким проводять супутню терапію бета-адреноблокаторами та/чи в яких неадекватна реакція на добутамін, краще застосовувати ці лікарські засоби, ніж добутамін (IIa, C).

У клінічній практиці мілринон вводять болюсно в дозі 25 мкг/кг протягом 10–20 хвилин з наступною безперервною інфузією зі швидкістю 0,375–0,75 мкг/кг за хвилину.

Еноксимон вводять болюсно в дозі 0,25–0,75 мг/кг з наступною безперервною інфузією зі швидкістю 1,25–7,5 мкг/кг за хвилину.

Артеріальна гіпотензія, зумовлена вираженим розширенням периферичних венозних судин, є небажаним ефектом, що відзначається переважно в пацієнтів з низьким тиском наповнення. Її можна запобігти, якщо почати інфузію без болюсного введення.

Частота випадків розвитку тромбоцитопенії при застосуванні мілринону й еноксимону є низькою.

Недостатньо даних щодо ефектів інгібіторів фосфодіестерази на результат захворювання в пацієнтів із гострою СН, однак висловлюються побоювання відносно їх безпеки, особливо при ішемічній СН.

Левосимендан підвищує чутливість до  $Ca^{++}$ -скорочувальних білків, що відповідають за позитивну інотропну дію та відкриває  $K^{+}$ -канали гладких м'язових клітин, які відповідають за вазодилатацію периферичних судин. Левосимендан може мати ефекти інгібіторів фосфодіестерази. Ацетильований метаболіт левосимендану характеризується високою активністю й також належить до  $Ca^{++}$ -«сенситизаторів», залежних від концентрації  $Ca^{++}$ . Його період напіввиведення становить 80 годин, що, очевидно, пояснює тривалість гемодинамічних ефектів після інфузії левосимендану протягом 24 год.

Застосування левосимендану показане в пацієнтів з симптомами СН з низьким серцевим викидом, що відзначається після розвитку систолічної дисфункції без тяжкої артеріальної гіпотензії (IIa, B).

Виконують безперервне внутрішньовенне краплинне вливання левосимендану в дозі 0,05–0,1 мкг/кг за хвилину, якому передують введення протягом 10 хвилин ударної дози з розрахунку 12–24 мкг/кг.

Його гемодинамічні ефекти дозозалежні, а швидкість інфузії при титруванні дози можна підвищити до 0,2 мг/кг за хвилину.

Внутрішньовенне краплинне введення левосимендану пацієнтам з гострою декомпенсованою СН, викликаною ЛШ систолічною дисфункцією, супроводжувалося дозозалежним підвищенням серцевого викиду й ударного об'єму, зниженням системного судинного опору й опору легневих судин, а також незначним підвищенням ЧСС і зниженням АТ.

На відміну від добутаміну, гемодинамічна відповідь на левосимендан у пацієнтів, що одержували супутню терапію бета-адреноблокаторами, зберігалася або навіть ставала більш вираженою.

При інфузії левосимендану у високих дозах відзначали тахікардію й артеріальну гіпотензію, тому не рекомендується застосування препарату в пацієнтів, у яких САТ < 85 мм рт. ст.

У порівняльних випробуваннях левосимендану із плацебо або добутаміном застосування левосимендану не супроводжувалося підвищеною частотою випадків розвитку злоякісної аритмії. Відзначали зменшення величини гематокриту, зниження рівня гемоглобіну й калію сироватки крові, що, очевидно, було вторинним стосовно вазодилатації й активації нейрогуморальних механізмів та, можливо, залежало від дози.

Судинозвужувальні засоби також можна застосовувати при невідкладних станах для підтримки життя пацієнта й збереження перфузії в умовах артеріальної гіпотензії, небезпечної для життя. Оскільки кардіогенний шок супроводжується високим ступенем судинного опору, будь-який судинозвужувальний засіб необхідно застосовувати з обережністю і лише нетривалий час, тому що він може підвищити постнавантаження при СН й призвести до більшого зменшення кровотоку в органах-мішенях.

Епінефрин – катехоламін з високим ступенем спорідненості до бета<sub>1</sub>-, бета<sub>2</sub>- та альфа-адренорецепторів, який застосовують внутрішньовенно краплинно в дозах 0,05–0,5 мг/кг за хвилину, у разі стійкості до добутаміну й збереженні низького АТ.

Норепінефрин – катехоламін з високим ступенем спорідненості до альфа-адренорецепторів, його звичайно застосовують для підвищення системного судинного опору у дозах, подібних до таких епінефрину.

Норепінефрин (0,2–1 мг/кг за хвилину) рекомендується застосовувати у разі низького АТ, зумовленого зниженням системного судинного опору (септичному шоку).

Норепінефрин часто призначають у комбінації з добутаміном для поліпшення гемодинаміки.

Норепінефрин може знижувати перфузію органів-мішеней.

Серцеві глікозиди інгібують  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазу, завдяки чому підсилюють механізми обміну  $\text{Ca}^{++}/\text{Na}^+$ , чинячи позитивний інотропний ефект.

При СН відзначається ослаблення позитивного інотропного ефекту після стимуляції бета-адренорецепторів, тому порушується позитивний зв'язок між силою та ЧСС.

На відміну від агоністів бета-адренорецепторів, при СН позитивний інотропний ефект серцевих глікозидів залишається незмінним, і зв'язок між силою й ЧСС частково відновлюється.

При синдромі гострої СН серцеві глікозиди викликають незначне підвищення серцевого викиду і зниження тиску наповнення.

Серцеві глікозиди ефективні у зниженні частоти випадків повторного розвитку гострої декомпенсації в пацієнтів з тяжкою СН після епізодів гострої декомпенсації.

Однак у субдослідженні клінічного випробування AIRE Investigation продемонстровано, що в пацієнтів із СН після ІМ серцеві глікозиди негативно впливають на результат. Більше того, після гострого ІМ у пацієнтів, які приймають серцеві глікозиди, було більш вираженим підвищення рівня креатинінази. У пацієнтів з ІМ й гострою СН застосування препаратів дигіталісу було предиктором розвитку небезпечних для життя проаритмогенних подій.

Показаннями до застосування серцевих глікозидів при гострій СН можуть слугувати СН, зумовлена тахікардією, наприклад при фібриляції передсердь із недостатньо ефективним контролем ЧСС за допомогою інших лікарських засобів, таких як блокатори бета-адренорецепторів.

До числа протипоказань для застосування серцевих глікозидів належать: брадикардія, атріовентрикулярна блокада II–III ступеня, синдром слабкості синусного вузла, синдром каротидного синуса, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія, гіпокаліємія й гіперкальціємія.

### **Лікування гострої серцевої недостатності у хворих з ішемічною хворобою серця**

На ранньому етапі рекомендується розглянути доцільність балонної ангіопластики ЧШКА або оперативного втручання.

Якщо немає можливості негайно провести ЧШКА чи оперативне втручання, або ж вони можливі тільки після значної відстрочки, на ранньому етапі лікування рекомендується проводити фібринолітичну терапію.

Антагоністи кальцію (будь-які) традиційно вважалися протипоказаними при хронічній СН виходячи з їх механізму дії. Однак у дослідженні

PRAISE було встановлено навіть позитивний вплив додавання амлодипіну до терапії хворих з вираженою хронічною СН на показники смертності. Мабуть, тільки амлодипін при необхідності може використовуватися у таких хворих, призначення будь-яких інших антагоністів кальцію слід уникати.

Усім пацієнтам з ІМ і симптомами й ознаками СН необхідно провести ехокардіографічне дослідження, яке може допомогти оцінити регіональну й глобальну функцію шлуночків, асоційовану дисфункцію клапанного апарату (мітральну регургітацію) і виключити наявність інших патологічних станів (периміокардиту, кардіоміопатії та тромбоемболії легеневої артерії) (I, C).

При кардіогенному шоку, викликаному розвитком ГКС, коронарну ангиографію й реваскуляризацію необхідно проводити якнайшвидше (I, A).

Тимчасової стабілізації стану пацієнта можна досягти при адекватному заповненні об'єму циркулюючої крові, проведенні ВАБК, фармакологічній інотропній підтримці, застосуванні нітратів і штучної вентиляції легень.

До одержання результатів більш масштабних досліджень у пацієнтів з ІМ не рекомендується проводити метаболічну підтримку за допомогою введення глюкози, інсуліну й калію у високих дозах (за винятком пацієнтів із ЦД) (II, A).

Коли стан гемодинаміки продовжує залишатися нестабільним протягом декількох годин, можна оцінити доцільність введення постійного катетера легеневої артерії. Також можуть допомогти періодичні вимірювання ступеня насичення киснем змішаної венозної крові, отриманої при катетеризації легеневої артерії (II, B).

Якщо всі зазначені заходи виявилися неефективними для стабілізації стану гемодинаміки, необхідно розглянути доцільність проведення механічної підтримки дихання з використанням допоміжного ЛШ пристрою, особливо якщо розглядається питання про проведення трансплантації серця.

При ЛШ недостатності/набряку легень методи інтенсивної терапії такі ж, як і при набряку легень, зумовленому іншими причинами.

Застосування інотропних засобів може завдати шкоди пацієнтові.

Слід розглянути доцільність проведення ВАБК. Тактика тривалого ведення пацієнтів має включати коронарну реваскуляризацію, а після отримання доказів наявності погіршення функції ЛШ необхідно приєднати терапію, спрямовану на пригнічення РААС, і призначити бета-адреноблокатори.

Гостра правобічна СН звичайно пов'язана з гострою ішемією ПШ при розвитку ГКС, особливо інфаркту ПШ з характерними показниками ЕКГ й ехокардіограми. На ранньому етапі лікування рекомендується ре-васкуляризація правої КА та її гілок, що постачають кров'ю шлуночки. Підтримувальна терапія повинна бути спрямована на введення рідини й забезпечення інотропної підтримки.

### **Лікування гострої серцевої недостатності у хворих із захворюванням серцевих клапанів**

У пацієнтів з ендокардитом лікування на початковому етапі має бути консервативним. При розвитку міокардиту дисфункція серця може посилитися. Однак гостра недостатність клапанів є найбільш частою причиною розвитку гострої СН у пацієнтів з інфекційним ендокардитом. На ранньому етапі розвитку тяжкої гострої аортальної чи мітральної регургітації необхідне хірургічне втручання. У пацієнтів з ендокардитом і тяжкою гострою аортальною регургітацією показане термінове оперативне втручання.

### **Лікування гострої серцевої недостатності у хворих з тромбозом штучного клапана серця**

Тромболітичні засоби застосовують при правобічних штучних клапанах й у пацієнтів групи високого ризику, у яких можливе оперативне втручання. Хірургічне втручання краще проводити при лівобічному тромбозі штучного клапана серця (ТШКС) (IIa, B).

Тромболітична терапія неефективна, коли вросання фіброзної тканини ускладнене обструкцією із вторинним дрібним тромбозом.

У пацієнтів з дуже великим та/чи рухливим тромбом проведення тромболітичної терапії асоційоване з набагато більш високим ризиком великої емболії та інсульту. У відношенні цих пацієнтів як альтернативний підхід необхідно розглянути доцільність хірургічного втручання. Перед ухваленням рішення про тактику лікування необхідно за допомогою проведення черезстравохідної ЕхоКГ виключити можливість формування пануса або наявність структурних дефектів штучного клапана серця. У разі неефективності тромболітичної терапії в усуненні обструкції необхідно розглянути доцільність оперативного втручання, хоча як альтернатива можливі повторні інфузії тромболітичних засобів.

Застосовують такі тромболітичні засоби: рекомбінантний тканинний активатор плазміногена, що вводять болюсно внутрішньовенно в дозі

10 мг з подальшим краплинним внутрішньовенним вливанням протягом 90 хвилин у дозі 90 мг; стрептокіназа, яку вводять у дозі 250 000–500 000 МО протягом 20 хвилин з подальшим внутрішньовенним краплинним введенням у дозі 1–1,5 млн МО протягом 10 год.

Після лізису тромбу всім пацієнтам необхідно внутрішньовенно краплинно вводити нефракціонований гепарин (активованій частковий тромбопластиновий час подовжений у 1,5–2 рази від контрольної величини).

Як альтернатива також можливе застосування урокінази в дозі 4400 МО/кг за годину протягом 12 годин без введення гепарину або з його введенням у дозі 2000 МО/кг за годину протягом 24 годин.

### **Лікування гострої серцевої недостатності у хворих з артеріальною гіпертензією**

Цілями лікування при гострому набряку легень з АГ є: зниження перед- і постнавантаження в ЛШ, зменшення ішемії міокарда й підтримка адекватної вентиляції з усуненням набряку легень.

Лікування необхідно починати негайно й проводити в такому порядку: оксигенотерапія, неінвазивна вентиляція легень, а також, у разі необхідності, інвазивна механічна вентиляція (звичайно протягом дуже короткого періоду) і внутрішньовенне введення антигіпертензивних засобів.

Мета антигіпертензивної терапії полягає в початковому швидкому зниженні САТ або ДАТ на 30 мм рт.ст. із наступним більш поступовим зниженням АТ до значень, які реєстрували перед розвитком гіпертензивного кризу: на це може знадобитися близько кількох годин.

Не рекомендується відновлювати нормальний АТ, оскільки це може призвести до погіршення перфузії органів.

Швидкого зниження АТ можна досягти застосуванням:

- внутрішньовенного введення петльових діуретиків, особливо коли в пацієнта явно відзначається перевантаження рідиною, а також із тривалою наявністю хронічної СН в анамнезі;
- внутрішньовенного введення нітрогліцерину для зниження венозного переднавантаження, артеріального постнавантаження і збільшення коронарного кровотоку;
- можна розглянути доцільність введення блокаторів кальцієвих каналів (нікардипіну), оскільки в таких пацієнтів звичайно відзначають діастолічну дисфункцію з підвищенням постнавантаження.

Не рекомендується призначати бета-адреноблокатори у разі розвитку супутнього набряку легень.

При гіпертензивному кризі, зумовленому феохромоцитомою, ефективно внутрішньовенне повільне болюсне введення 10 мг лабеталолу з подальшою інфузією в дозі 50–200 мг/год. при одночасному моніторингу ЧСС та АТ.

### **Лікування гострої серцевої недостатності у хворих з нирковою недостатністю**

Необхідно провести корекцію порушень електролітного балансу і метаболічного ацидозу.

Ниркова недостатність також впливає на реакцію організму й толерантність до лікарських засобів, які застосовують при СН (дігосин, ІАПФ, БРА II та спіронолактон).

Введення ІАПФ асоціюється з підвищеною частотою випадків розвитку тяжкої ниркової недостатності й гіперкаліємії в пацієнтів із супутньою нирковою недостатністю.

Підвищення рівня креатиніну сироватки крові більш ніж на 25–30 % та/або досягнення рівнів  $> 3,5$  мг/100 мл ( $> 266$  мкмоль/л) слугує відносним протипоказанням для продовження супутньої терапії ІАПФ.

Ниркова недостатність помірного й тяжкого ступеня (при рівні креатиніну сироватки крові  $> 2,5$ – $3$  мг/100 мл ( $> 190$ – $226$  мкмоль/л)) також асоційована зі зниженням реакції на діуретики – це предиктор смертності в пацієнтів із СН. У таких пацієнтів може виникнути необхідність у поступовому підвищенні дози петльових діуретиків. Це може супроводжуватися розвитком гіпокаліємії та зниженням швидкості клубочкової фільтрації.

У пацієнтів з тяжкою нирковою дисфункцією й рефрактерною затримкою рідини в організмі може виникнути необхідність у проведенні веновенозної гемофільтрації. У поєднанні із застосуванням позитивних іотропних засобів це може забезпечити підвищення ниркового кровотоку, поліпшення функції нирок і відновлення ефективності діурезу. Це супроводжується збільшенням кількості вироблення сечі, зменшенням ступеня вираженості симптомів і зниженням тиску наповнення в ПШ і ЛШ, зменшенням симпатичної стимуляції, а також поліпшенням механічної функції легень, покращанням показників лабораторних досліджень і поліпшенням реакції на діуретичну терапію.

Втрата функції нирок може потребувати проведення діалізу, особливо при наявності гіпонатріємії, ацидозу і явних ознак неконтрольованої затримки рідини.

У пацієнтів з тяжкою дисфункцією нирок проведення гемодіалізу ефективно для запобігання розвитку нефропатії (IIb, B).

### **Лікування гострої серцевої недостатності у хворих із захворюванням легень**

Бронхолітичні засоби можуть поліпшити функцію серця, однак при гострій СН їх не слід застосовувати замість відповідного медикаментозного лікування.

Початкова терапія полягає в призначенні інгаляції 2,5 мг сальбутамолу (0,5 мл 0,5% розчину в 2,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) через небулайзер протягом 20 хвилин. Дозу можна вводити повторно протягом декількох перших годин терапії та як складову частину індивідуальної терапії при наявності показань.

### **Лікування гострої серцевої недостатності у хворих з аритміями**

Брадиаритмія. Внутрішньовенне введення атропіну в дозі 0,25–0,5 мг з наступним повторним введенням у разі необхідності.

У разі передсердно-шлуночкової дисоціації з низькою відповіддю шлуночків можна внутрішньовенно краплинно вводити ізопреналін у дозі 2–20 мкг/хв., однак його не рекомендується застосовувати при ішемічних станах.

Уповільнений шлуночковий ритм при фібриляції шлуночків можна підвищити за допомогою внутрішньовенного болюсного введення теофіліну в дозі 0,2–0,4 мг/кг за годину, а потім внутрішньовенного краплинного введення.

Якщо не вдалося досягти відповіді на медикаментозну терапію, необхідно тимчасово ввести водій ритму. При ішемії лікування необхідно починати якомога раніше, перед або після введення водія ритму залежно від показань (IIa, C).

Надшлуночкова тахікардія. У пацієнтів з фібриляцією передсердь і гострою СН важливо контролювати частоту скорочень шлуночків у відповідь на терапію, особливо в пацієнтів з діастолічною дисфункцією ЛШ (IIa A).

Стан пацієнтів з фізіологічними обмеженнями або у зв'язку з тампонадою може раптово погіршитися й супроводжуватися швидким зниженням ЧСС. Необхідно швидко досягти контролю ЧСС або кардіоверсії залежно від необхідності із клінічної точки зору.

У пацієнтів із гострою СН і фібриляцією передсердь необхідно застосовувати антикоагулянти.



У разі пароксизмальної форми фібриляції передсердь необхідно розглянути, після первинного діагностичного обстеження й стабілізації стану пацієнта, доцільність медикаментозної або електричної кардіоверсії.

Якщо тривалість фібриляції передсердь становить більше 48 год., необхідно застосувати антикоагулянти й за допомогою медикаментозної терапії досягти оптимального контролю ЧСС за 3 тижня до проведення кардіоверсії.

Якщо в пацієнта відзначено нестабільність гемодинамічних параметрів, клінічна ситуація потребує проведення кардіоверсії, однак перед цим необхідно виключити наявність тромбу в передсерді.

При гострій фібриляції передсердь не рекомендується застосовувати верапаміл й дилтіазем, оскільки вони можуть погіршити перебіг СН й спричинити розвиток атровентрикулярної блокади III ступеня.

При фібриляції передсердь застосовують аміодарон і бета-адреноблокатори з метою контролю ЧСС і профілактики рецидивів (I, A).

При фібриляції передсердь або надшлуночкової тахікардії з вузьким комплексом QRS у пацієнтів, у яких зовсім незначно знижена систолічна функція шлуночків, можна застосовувати верапаміл.

Антиаритмічні засоби I класу не рекомендується призначати пацієнтам з низькою ФВ й особливо пацієнтам, у яких відзначається широкий комплекс QRS.

Дофетилід – засіб, при застосуванні якого в одному дослідженні з метою медикаментозної кардіоверсії й запобігання фібриляції передсердь були отримані багатообіцяючі результати, однак для оцінки його безпеки й ефективності при гострій СН необхідно проводити подальші дослідження.

При надшлуночкової тахікардії можна застосувати бета-адреноблокатори за умови їх доброї переносимості.

При тахікардії із широким комплексом QRS можна спробувати усунути аритмію за допомогою внутрішньовенного введення аденозину.

При гострій СН з гіпотонією необхідно розглянути доцільність електричної кардіоверсії НШТ із застосуванням седативних засобів.

Пацієнти із гострою СН, гострим ІМ, а також пацієнти з діастолічною СН не переносять надшлуночкові аритмії зі швидким ритмом.

Необхідно нормалізувати рівень калію й магнію в плазмі крові, особливо у пацієнтів зі шлуночковими аритміями (IIb, B).

### **Лікування при аритмії, що становить загрозу для життя**

Наявність фібриляції шлуночків або шлуночкової тахіаритмії потребує негайного проведення кардіоверсії, якщо необхідно – використаням допоміжного дихання, а коли пацієнт перебуває в свідомості – седативних засобів. Застосування аміодарону й бета-адреноблокаторів допоможе запобігти повторному розвитку такої аритмії (I, A).

У разі рецидиву шлуночкової аритмії, а також у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою необхідно негайно провести ангіографію й електрофізіологічні дослідження. При наявності локалізованих проаритмогенних субстратів проведення радіочастотної абляції може усунути тенденцію до розвитку аритмії, однак при цьому не можна бути впевненим у досягненні тривалого ефекту (IIb, C).

### **Лікування пацієнтів з аритмією при гострій серцевої недостатності**

Фібриляція шлуночків або шлуночкова тахікардія з відсутністю пульсу. Проводять дефібриляцію при 200–300–360 Дж. У разі резистентності до перших розрядів парентерально вводять епінефрин у дозі 1 мг або вазопресин у дозі 40 МО та/чи аміодарон у дозі 150–300 мг парентерально.

Шлуночкова тахікардія. Якщо стан пацієнта нестабільний – проводять кардіоверсію, якщо стабільний – можливе застосування аміодарону або лідокаїну для досягнення медикаментозної кардіоверсії

Синусова тахікардія або надшлуночкова тахікардія. Застосування бета-адреноблокаторів, якщо вони переносяться пацієнтом з урахуванням клінічного стану й параметрів гемодинаміки:

- метопролол у дозі 5 мг в/в повільно болюсно;
- аденозин можна застосувати для сповільнення атріовентрикулярної провідності або для кардіоверсії при тахікардії ріентрі.

Фібриляція або тріпотіння передсердь. При можливості – кардіоверсія. Для сповільнення AV-провідності можна застосувати дігосин у дозі 0,125–0,25 мг внутрішньовенно або бета-адреноблокатори, або аміодарон. Пацієнту необхідно також провести лікування препаратами гепарину.

Брадикардія. Атропін у дозі 0,25–0,5 мг в/в до досягнення сумарної дози 1–2 мг.

Тимчасово – ізопреналін у дозі 1 мг в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в краплинно з максимальною швидкістю 75 мл/год. (2–12 мкг/хв.).

Якщо брадикардія не усувається за допомогою атропіну, як тимчасовий захід необхідно застосувати черезшкірну або черезвенну електрокардіостимуляцію. Теофілін можна застосувати в пацієнтів з гострим ІМ, у яких брадикардія не усувається введенням атропіну, в дозі 0,25–0,5 мг/кг болюсно з подальшою інфузією зі швидкістю 0,2–0,4 мг/кг за годину.

Хірургічного лікування при гострій СН потребують наступні стани:

- кардіогенний шок після гострого ІМ у пацієнтів з ІХС при ураженні декількох коронарних судин;
- постінфарктний дефект міжшлуночкової перегородки;
- розрив вільної стінки;
- гостра декомпенсація вже наявного захворювання клапана серця;
- недостатність або тромбоз протезованого клапана;
- аневризма аорти або розрив при розшаруванні аорти в перикард;
- гостра мітральна регургітація внаслідок: ішемічного розриву сосочкових м'язів, ішемічної дисфункції сосочкових м'язів, розриву міксоматозно зміненої хорди, ендокардиту, травми;
- гостра аортальна регургітація внаслідок: ендокардиту, розшарування аорти, закритої травми грудної клітки;
- розрив аневризми синуса Вальсальви (синуса аорти);
- гостра декомпенсація хронічної кардіоміопатії, при якій необхідна підтримка із застосуванням допоміжних механічних пристроїв.

Механічні допоміжні пристрої і трансплантація серця. Тимчасова механічна підтримка кровообігу може бути показана пацієнтам із гострою СН, у яких відсутня реакція на традиційну терапію, і коли є ймовірність відновлення міокарда, або ж як перехідний етап до трансплантації серця, або проведення втручань, що можуть забезпечити значне відновлення функції серця (IIb, B).

Насос для внутрішньоаортальної балонної контрпульсації (ВАБК). Контрпульсація – компонент лікування пацієнтів з кардіогенним шоком або тяжкою формою гострої ЛШ недостатності, у яких:

- відсутня швидка реакція на введення рідини, застосування вазодилататорів та інотропну підтримку;
- стан ускладнюється значною мітральною регургітацією або РМШП, при цьому контрпульсацію застосовують із метою досягнення стабілізації гемодинаміки для проведення досліджень для визначення остаточного діагнозу або проведення лікування;
- стан супроводжується тяжкою ішемією міокарда, при цьому контрпульсацію застосовують у ході підготовки до проведення коронарної ангіографії та реваскуляризації.

Синхронізовану ВАБК виконують, роздуваючи й здуваючи балончик об'ємом 30–50 мл, встановлений в грудній аорті після введення через стегнову артерію. Роздування балончика в діастолу підвищує діастолічний тиск в аорті й збільшує коронарний кровотік, а здування балончика під час систоли знижує постнавантаження й полегшує спорожнювання ЛШ. ВАБК може поліпшити параметри гемодинаміки, однак застосування її необхідно лише у пацієнтів, у яких можлива корекція основного патологічного стану або ж можливе спонтанне видужання (при оглушенні міокарда на ранній стадії після ІМ або при операції на відкритому серці, при міокардиті).

Застосування ВАБК протипоказане пацієнтам з розшаруванням аорти, вираженою аортальною недостатністю, тяжкими захворюваннями периферичних судин, із захворюваннями, які стали причиною СН і не піддаються корекції, або з поліорганною недостатністю (I, B).

Застосування лівошлуночкових допоміжних пристроїв поліпшує прогноз у хворих із СН в термінальній стадії, однак їх застосування пов'язане з високими фінансовими витратами, а також супроводжується розвитком інфекцій та ускладненнями у вигляді тромбозу (IIa, B).

Доцільність проведення трансплантації серця розглядають при тяжкій гострій СН із відомим несприятливим результатом при тяжкому гострому міокардиті, післяпологовій кардіоміопатії, обширному ІМ з несприятливим результатом після реваскуляризації.

## **ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Хронічна СН може ускладнювати перебіг будь-якого захворювання серця.

### **Механізми розвитку серцевої недостатності**

1. Захворювання, які первинно пошкоджують міокард і порушують в ньому нормальний метаболізм:

- інфекційно-запальні та токсичні ураження міокарда (міокардити різноманітної етіології, інтоксикації міокарда алкоголем, отрутами тощо);
- гіпоксія (коронарна недостатність, анемія);
- порушення обміну речовин (авітамінози, ЦД);
- нервово-трофічні та ендокринні розлади (стрес, тиреотоксикоз);
- кардіоміопатії.

2. СН від перевантаження міокарда. У цих випадках на серце з нормальною скоротливою здатністю лягає надмірне навантаження. Підвищене навантаження на серце може бути наслідком збільшення кількості крові, що припливає, або посилення опору крові, що відтікає. Перше спостерігається при фізичному навантаженні чи вадах серця, що супроводжуються недостатністю клапанного апарату. Друге – при звуженні вихідного отвору з порожнини серця (передсердно-шлуночкового отвору, аорти, легеневого стовбура) внаслідок генералізованого атеросклерозу.

3. Змішана форма виникає при поєднанні ушкодження міокарда та його перевантаження, наприклад при ревматизмі, коли спостерігається комбінація міокардиту і порушення клапанного апарату серця.

При хронічній СН спостерігаються порушення основних функцій серця: скорочення (систолична дисфункція) і/або розслаблення (діастолічна дисфункція). Основними причинами хронічної СН з переважно систолічною дисфункцією шлуночків є вогнищеві та дифузні ураження міокарда (вищеперераховані). До переважно діастолічної дисфункції призводять захворювання, що супроводжуються порушенням наповнення шлуночків серця, такі як стеноз лівого або правого передсердно-шлуночкових отворів, констриктивний і ексудативний перикардити, кіста або пухлина перикарда. А також захворювання з підвищеною жорсткістю камери й (або) міокарда шлуночків унаслідок його гіпертрофії, поширеного фіброзу (склерозу) або інфільтративного ураження: АГ, рестриктивна кардіоміопатія, амілоїдоз, фіброеластоз, деякі випадки ІХС.

Ремоделювання ЛШ є патоморфологічним субстратом хронічної СН і включає зміну форми й/або величини його порожнини, маси, структури, ультраструктури й метаболізму міокарда, що виникає у відповідь на первинне ушкодження міокарда (наприклад, при ІХС) або функціонування в умовах перевантаження об'ємом й/або опором (наприклад, при клапанних вадах серця). Головними ознаками ремоделювання ЛШ є його гіпертрофія, дилатація камери (збільшення кінцевого діастолічного об'єму (КДО)) і втрата еліпсичності та сферизації порожнини, асинхронне скорочення міофібрил і руйнування сполучнотканинного каркасу міокарда.

Виділяють два типи ремоделювання ЛШ серця:

- концентричний тип, який найчастіше розвивається в разі перевантаження тиском і проявляється ГЛШ без дилатації його порожнини та характеризується відносно сприятливим перебігом, тривалим збереженням ФВ ЛШ на нормальному рівні, часто наявністю асимптомної діастолічної дисфункції;

- ексцентричний тип, який розвивається в разі перевантаження ЛШ об'ємом (вади серця з регургітацією, ІХС, дилатаційна кардіоміопатія) і проявляється ГЛШ з дилатацією порожнини без стовщення стінок ЛШ. Перебіг цього типу ремоделювання є менш сприятливим. Він супроводжується зниженням ФВ в міру прогресування розширення порожнини шлуночка.

Перехід від концентричного типу ремоделювання до ексцентричного відбувається в разі приєднання перевантаження об'ємом (імовірно, з появою регургітації на мітральному клапані) або збільшення ішемії міокарда.

### **Класифікація хронічної серцевої недостатності Української асоціації кардіологів**

Основні терміни:

- клінічна стадія СН;
- варіант СН;
- ФК.

Коди за МКХ-10: I 50, I 50.0, I 50.9

Клінічні стадії: I; IIA; IIB, III.

CH<sub>I</sub>, CH<sub>IIA</sub>, CH<sub>IIB</sub> та CH<sub>III</sub> відповідають критеріям I, IIA, IIB та III стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935):

I стадія – початкова, прихована. Суб'єктивні та об'єктивні ознаки в стані спокою відсутні. Задишка, тахікардія, втомлюваність з'являються виключно в умовах значного або помірного фізичного навантаження. У спокої гемодинаміка та функції органів не порушені.

II стадія – виражена, тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), порушення функції органів та обміну речовин виражені у спокої.

IIA період – «початок тривалої стадії». Задишка та тахікардія виникають при незначному фізичному навантаженні; мають місце об'єктивні ознаки недостатності одного із шлуночків: застій у малому колі кровообігу при недостатності лівого серця і застій у великому колі кровообігу при недостатності правого серця. Спостерігається ціаноз, блідість шкіри, похолодіння кінцівок, в легенях жорстке везикулярне дихання, помірно збільшується печінка (3–4 см, болісна, край заокруглений), під вечір з'являються набряки на ногах, але до ранку вони минають, значно знижена толерантність до фізичних навантажень.

ІІБ період – «кінець тривалої стадії». Характерні виражені порушення функцій усіх відділів серця (застій як у малому, так і у великому колі кровообігу): акроціаноз, тахікардія, у легенях вологі хрипи, кардіомегалія, печінка значних розмірів (7–8 см), щільна, набряки різко виражені, асцит, гідроторакс. Порушення гемодинаміки значні й стійкі, працездатність різко обмежена.

ІІІ стадія – термінальна, незворотна, дистрофічна, кахектична. У цій стадії в органах і тканинах виникають глибокі незворотні структурно-функціональні зміни (кардіальний цироз печінки, загальне виснаження, анасарка, рефрактерність до лікування), повна втрата працездатності.

Варіанти серцевої недостатності:

- із систолічною дисфункцією ЛШ: ФВ ЛШ  $\leq$  45 %;
- із збереженою систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ  $>$  45 %.

### **Функціональні класи кардіологічних пацієнтів за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА)**

ФК I – виконання звичайних фізичних навантажень не спричинює задишки, втомлюваності або серцебиття.

ФК II – задишка, втомлюваність, серцебиття з'являються під час звичайних фізичних навантажень, що спричинює помірне обмеження фізичної активності.

ФК III – у стані спокою скарг немає, але навіть за незначного фізичного вантаження виникають задишка, втомлюваність і серцебиття (виражене обмеження фізичної активності).

ФК IV – будь-який рівень фізичної активності спричинює суб'єктивні симптоми, які можуть виникати також і в стані спокою.

Стадії хронічної СН відображають етап клінічної еволюції цього синдрому, тоді як ФК пацієнта є динамічною характеристикою, що може змінюватися в процесі лікування. ФК хворого визначають на підставі клінічних критеріїв і об'єктивізують за даними максимального споживання кисню при дозованому фізичному навантаженні під час спіровелоергометрії. Визначення варіанта СН можливе лише за наявності даних ехокардіографічного обстеження чи радіоізотопної або рентгеноконтрастної вентрикулографії.

**Класифікація хронічної серцевої недостатності  
Американської колегії кардіологів  
та Американської асоціації кардіологів  
(2001 р.)**

<b>Стадія</b>	<b>Характеристика</b>	<b>Приклади</b>
А – високий ризик виникнення серцевої недостатності	Хворі мають захворювання, яке тісно поєднується з розвитком СН. У хворих немає явних структурних або функціональних змін перикарда, міокарда або клапанів серця і ніколи не було ознак або симптомів СН	Системна артеріальна гіпертензія; ішемічна хвороба серця; цукровий діабет; терапія кардіотоксичними препаратами; зловживання алкоголем; гостра ревматична лихоманка в анамнезі; кардіоміопатія в сімейному анамнезі
В – безсимптомна систолічна дисфункція	Хворі, у яких ніколи не було ознак або симптомів СН, але є структурне ураження серця, яке тісно поєднується з розвитком СН	Гіпертрофія або фіброз лівого шлуночка; дилатація лівого шлуночка або зниження його скоротливості; безсимптомна клапанна вада серця; інфаркт міокарда в анамнезі
С – явна систолічна серцева недостатність	Хворі, у яких є або були в недавньому минулому симптоми серцевої недостатності, пов'язані зі структурним ураженням серця	Задишка або слабкість, зумовлені систолічною дисфункцією лівого шлуночка; безсимптомні хворі, які отримують лікування у зв'язку з наявними у минулому симптомами СН
Д – рефрактерна серцева недостатність	Хворі з вираженим структурним ураженням серця або вираженими симптомами СН у спокої, незважаючи на максимальну медикаментозну терапію, і які вимагають застосування спеціальних методів лікування	Хворі, які часто госпіталізуються у зв'язку з декомпенсацією хронічної СН; хворі, які перебувають у стаціонарі в очікуванні трансплантації серця; хворі, які отримують безперервні внутрішньовенні інфузії неглікозидних інотропних препаратів для зменшення симптомів СН або приєднані до апарата штучного кровообігу



Таблиця 43

**Приклади формулювання діагнозу**

Попередній або клінічний діагноз (до лікування)	Заключний діагноз (після лікування)
ІХС: постінфарктний кардіосклероз, хронічна аневризма передньоперегородкового відділу лівого шлуночка, СН ІІА стадії із систолічною дисфункцією лівого шлуночка, ІІІ ФК	Такий самий; ІІ ФК
Дилатаційна кардіоміопатія, постійна форма фібриляції передсердь. СН ІІБ стадії із систолічною дисфункцією ЛШ, ІV ФК	Такий самий; ІІІ ФК
ІХС: стабільна стенокардія напруження, ІІ ФК, постінфарктний (дата ІМ) кардіосклероз, СН І стадії зі збереженою систолічною функцією ЛШ*	Такий самий
Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії, гіпертензивне серце. СН ІІА стадії зі збереженою систолічною функцією ЛШ, ІІ ФК	Такий самий; ІІ ФК
Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма, СН ІІА стадії, зі збереженою систолічною функцією ЛШ, ІІІ ФК	Такий самий; ІІ ФК
Хронічна ревматична хвороба серця, активність І ступеня, комбінована аортальна вада з перевагою недостатності, СН ІІА стадії зі збереженою систолічною функцією ЛШ, ІІІ ФК	Такий самий; ІІІ ФК
Хронічна ревматична хвороба серця, активність І ступеня, мітральний стеноз, трикуспідальна недостатність, СН ІІА стадії зі збереженою систолічною функцією ЛШ, ІV ФК	Такий самий; ІІІ ФК

\* Якщо у хворого наявні стабільна стенокардія напруження, у діагнозі вказують тільки ФК останньої, ФК пацієнта з хронічною СН не наводять.

**Об'єм обстеження пацієнтів із серцевою недостатністю**

Під час збору скарг з'ясовують наявність:

- задишки (інспіраторної; після фізичного навантаження; у стані спокою; виникає або посилюється в положенні лежачи);
- серцебиття (при фізичному або емоційному навантаженні; у стані спокою);
- перебоїв в роботі серця;
- ядухи (вночі, супроводжується відчуттям нестачі повітря, страхом смерті);
- кашлю (сухого; з виділенням великої кількості пінистого рожевого харкотиння; з'являється після або під час фізичного навантаження, у стані спокою, вночі);
- пастозності, набряків (на стопах, гомілкях; спочатку з'являються ввечері, до ранку зникають, згодом – постійні, поширюються догори, збільшення живота; генералізовані – анасарка);

- болю або важкості в правому підребер'ї;
  - порушення виділення сечі (ніктурія, олігурія);
  - порушення сну (неспокійний, супроводжується кошмарами, частими пробудженнями, періодами апное; удень — сонливість);
  - порушення апетиту (різко знижений, відсутній);
  - нудоти, блювання;
  - слабкість, швидка стомлюваність при фізичних навантаженнях.
2. Під час збору анамнезу захворювання з'ясувати:
- скарги на початку захворювання;
  - динаміку захворювання;
  - проведені діагностичні дослідження, їх результати;
  - встановлений діагноз (якщо раніше перебував у лікарні).
3. Під час збору анамнезу життя з'ясувати наявність чинників ризику виникнення СН:
- захворювання серцево-судинної системи (вади серця, ГХ, ІХС, міокардиту, аритмії тощо);
  - захворювання щитоподібної залози, анемії, нирок, інфекційних захворювань, вживання лікарських препаратів тощо);
  - шкідливі звички;
  - професія (психоемоційні ситуації, фізичні навантаження);
  - алергологічний анамнез.
4. Під час огляду пацієнта визначають:
- загальний стан (задовільний, середньої важкості, важкий, вкрай важкий);
  - свідомість (ясна, ступор, сопор, кома, марення);
  - положення в ліжку (активне, пасивне, вимушене — ортопное);
  - стан харчування (знижений, кахексія);
  - шкіра (ціаноз дифузний теплий, акроціаноз холодний; жовтушність; лущення, петехіальна висипка, геморагічні плями);
  - дихання (тахіпное; симптом «закипаючого чайника»; дихання Чейна-Стокса);
  - шийні вени (набухання, позитивний венний пульс);
  - набряки (пастозність стоп; набряки стоп, гомілок, симетричні, холодні, синюшні; розповсюджені набряки, в тому числі поперекової ділянки, передньої черевної стінки, збільшений в об'ємі живіт — анасарка; збільшення маси тіла).
5. Провести пальпацію:
- верхівковий поштовх зміщений вліво;
  - пульс (частий, зниженого напруження і наповнення, може бути аритмічним);

- живота (пастозність передньої черевної стінки, збільшення печінки);
- 6. Провести перкусію:
  - легень (притуплений у разі застійних явищ у легенях, тупий звук у разі гідротораксу);
  - серця (права межа – зміщена вправо, ліва – вліво; вліво і вниз; верхня – вверх або незміщена; поперечник серця розширений).
- 7. Провести аускультацію:
  - легень (жорстке везикулярне дихання; ослаблене везикулярне дихання і вологі негучні дрібнопухирчасті хрипи зазвичай з обох сторін у нижніх відділах легень; відсутність дихання у разі накопичення трансудату; різнокаліберні негучні вологі хрипи над всією поверхнею у разі набряку легень);
  - серця (мелодія вади серця; тахікардія; аритмія; ослаблення тонів; акцент II тону на а. pulmonale; «ритм галопу»; систолічний шум на верхівці, якого раніше не було).

8. На підставі суб'єктивних та об'єктивних даних визначити симптоми недостатності лівих, правих камер серця, стадію хронічної недостатності кровообігу згідно класифікації М.Д. Стражеска та В.Х. Василенка, функціональний клас за критеріями NYHA.

9. Скласти план обстеження (УЗД серця, рентгенографія органів грудної клітки, МРТ серця, радіоізотопна ангіографія, коронарографія, коронарорентрикулографія, тест з 6-хвилинною ходьбою, Холтерівське моніторування ЕКГ, велоергометрія, стрес-ЕхоЕГ з низькими дозами добутаміну, черезстравохідна ЕхоКГ, оцінка функції зовнішнього дихання; лабораторні методи дослідження: загальний аналіз крові і сечі, електроліти ( $K^+$ ,  $Na^+$ ), креатинін, білірубін, печінкові ферменти (аланінаміотрансфераза (АЛТ), АСТ, лужна фосфатаза), глюкоза; кардіоспецифічні ферменти, натрійуретичні пептиди, тиреотропний гормон, обчислення клубочкової фільтрації).

## **Механізм виникнення основних симптомів серцевої недостатності**

Задишка – пов'язана з накопиченням у крові недоокислених продуктів обміну (молочної кислоти), які з'єднуються з катіонами бікарбонатів і витісняють двоокис вуглецю, який подразнює дихальний центр і призводить до збільшення частоти та глибини дихання. Особливо різкі порушення газообміну виникають при застійних явищах в малому колі кровообігу, коли зменшується дихальна поверхня і погіршується альвеолярно-капілярна дифузія кисню. Сприяє появі задишки також накопичення рідини в плевральній та черевній порожнині, що зменшує дихальну екскурсію легень. Коли до недостатності лівого шлуночка приєднується недостатність правого, задишка може зменшуватися внаслідок

розвантаження малого кола кровообігу. Особливістю серцевої задишки є збільшення її інтенсивності в положенні хворого лежачи, оскільки збільшується приток крові до серця і застій в малому колі кровообігу.

Інтерстиціальний набряк легень характеризується нападом задухи або відчуттям нестачі повітря і є проявом гострої СН. Він розвивається раптово в стані спокою або через деякий час після фізичного чи емоційного напруження, часто вночі, під час сну, внаслідок швидкого наростання застою в малому колі кровообігу.

Серцебиття — це відчуття хворим скорочень серця. Воно пов'язане з підвищеною збудливістю нервового апарату, що регулює серцеву діяльність. Особи з тяжкими ураженнями серця серцебиття можуть відчувати постійно або воно проявляється нападом пароксизмальної тахікардії.

Патогенез серцебиття складний, частіше воно є результатом компенсаторної реакції на гіпоксемію і гіпоксію, які виникли при захворюваннях серця, низки токсичних та інших впливів на нервово-рефлекторний апарат серця.

Перебої в роботі серця — це відчуття короткочасної зупинки серця, завмирання його з «порожнечою» в грудях. Здебільшого вони зумовлені екстрасистолією. Ці явища часто викликають у хворих страх.

Набряки при захворюваннях серця є проявом правожлуночкової недостатності. Вони спочатку з'являються під вечір, здебільшого на нижніх кінцівках, а впродовж ночі зникають. Серцеві набряки сині, холодні на дотик. У патогенезі серцевих набряків головну роль відіграє порушення співвідношення гідростатичного й онкотичного тиску в артеріальному і венозному капілярних колінах. У нормі в артеріальному коліні капілярів гідростатичний тиск дорівнює 400–450 мм вод. ст., а онкотичний — 350 мм вод. ст. Внаслідок цієї різниці рідина з капіляра надходить у тканини. У венозному коліні існують зворотні співвідношення: онкотичний тиск дорівнює 350 мм вод. ст., а гідростатичний — 170 мм вод. ст. Тому рідина із тканин надходить у венозне коліно, що є проявом компенсованого кровообігу. При недостатності кровообігу у венозній системі виникає застій, у венозному коліні капілярів гідростатичний тиск наближається до онкотичного або навіть перевищує його і рідина внаслідок цього не надходить в нього, а затримується в тканинах.

У генезі набряків має значення і вторинний гіперальдостеронізм — клінічний синдром, зумовлений компенсаторною гіперпродукцією альдостерону у відповідь на зміни електролітного складу крові. Патогенез вторинного альдостеронізму пов'язаний з гіповолемією і затримкою натрію в тканинах при деяких захворюваннях серця, що призводить до ком-

пенсаторного посилення секреції альдостерону, який затримує рідину в організмі.

Кашель виникає внаслідок застою крові в малому колі кровообігу. Кашель сухий, іноді виділяється невелика кількість харкотиння. Сухий, часто надсадний кашель спостерігається у разі збільшення серця, головним чином лівого передсердя, або за наявності аневризми серця.

Кровохаркання виникає внаслідок різкого застою крові в системі легеневої артерії, що часто спостерігається при стенозі мітрального отвору. Рідше кровохаркання буває при недостатності мітрального клапана, ІМ з гострою ЛШ недостатністю. Еритроцити потрапляють у просвіт судин при різкому перенавантаженні судин малого кола кровообігу або внаслідок розриву дрібних судин.

Акроціаноз – виникнення його пов'язано із сповільненням кровотоку і підвищеним споживанням кисню тканинами у віддалених від серця частинах тіла і збільшеним вмістом відновленого гемоглобіну.

### **Додаткові методи дослідження серцевої недостатності**

ЕхоКГ дає змогу об'єктивізувати наявність дисфункції ЛШ, уточнити її характер (систолична чи діастолічна) і вираженість, а також отримати важливу інформацію про характер захворювання серця як причини хронічної СН й оцінити ефективність лікування (табл. 44). Завдяки цьому методу можна визначити стан клапанного апарату (недостатність, регургітація, стеноз), зміни ендокарда (вегетатії) і перикарда (рідина в порожнині перикарда), внутрішньопорожнинні тромби як вогнища тромбоемболії.

Таблиця 44

#### **Найбільш типові патологічні ехокардіографічні зміни при хронічній серцевій недостатності та їх клінічна оцінка**

Показник	Зміни	Про що може свідчити
1	2	3
Фракція викиду лівого шлуночка	Зниження (≤ 45%)	Систолична дисфункція лівого шлуночка
Сегментарний рух стінок лівого шлуночка	Акінез. Гіпокінез. Дискінез	Інфаркт міокарда. Ішемія
Діастолічний розмір лівого шлуночка	Збільшений (> 55–60 мм)	Серцева недостатність. Перевантаження об'ємом
Систоличний розмір лівого шлуночка	Збільшений (> 45 мм)	Серцева недостатність. Перевантаження об'ємом

1	2	3
Передньозадній розмір лівого шлуночка	Збільшений (> 40 мм)	Систолічна або діастолічна дисфункція лівого шлуночка. Дисфункція мітрального клапана
Товщина стінок лівого шлуночка	Збільшена (> 11–12 мм)	Артеріальна гіпертензія. Аортальний стеноз. Гіпертрофічна кардіоміопатія
Структура та функція клапанів	Стеноз і/або недостатність	Ревматична або неревматична вада
Профіль трансмітрального діастолічного потоку	Аномальні характеристики раннього та пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка	Діастолічна дисфункція, її тип
Максимальна швидкість регургітації на трикуспідальному клапані	Збільшення (> 3 м/с)	Дисфункція правого шлуночка. Можлива легенева гіпертензія
Стан перикарда	Випіт, потовщення	Екссудативний перикардит. Уремія. Метастази. Констриктивний перикардит
Інтеграл швидкості викиду крові в аорту	Зменшення (< 15 см)	Зниження ударного об'єму
Нижня порожниста вена	Дилатація. Ретроградний потік	Правосерцева недостатність. Венозна гіпертензія. Застій у печінці

Найважливішим параметром внутрішньосерцевої гемодинаміки, що визначається під час ехокардіографії, є ФВ ЛШ, яку використовують для оцінювання систолічної функції ЛШ. При цьому вважають, що наявність систолічної дисфункції ЛШ свідчить ФВ < 45 %.

Не менш важливими є інші показники, які допомагають визначити систолічну недостатність серця: КДО<sub>лш</sub> – 110–145 мл, КСО<sub>лш</sub> – 40–65 мл, УО – 70–100 мл (КДО-КСО), ХОК – 4,5–7,5 л/хв. на м<sup>2</sup>.

За допомогою доплерівського дослідження трансмітрального кровотоку в період діастоли можна отримати важливу інформацію про характер наповнення ЛШ. Виявлення порушень діастолічного наповнення серця важливе не лише для визначення варіанта хронічної СН у кожному конкретному випадку. Доведено, що вираженість діастолічної дисфункції більшою мірою, ніж систолічної, корелює з тяжкістю перебігу синдрому, вираженістю зниження толерантності до фізичного навантаження і якістю життя.

При ЕКГ у 12 відведеннях найчастіше виявляють ознаки гіпертрофії і перевантаження ЛШ, рубцеві зміни після перенесеного ІМ, аритмії, особливо фібриляцію передсердь. Однак ці зміни неспецифічні.

Головними рентгенологічними ознаками хронічної СН (табл. 45) є збільшення розмірів серця і венозний застій у легенях. Збільшення розмірів серця (кардіоторакальний індекс більше ніж 50%) характерне для систолічної СН, однак нормальні розміри не виключають діастолічної дисфункції. Ознаки венозного застою, інтерстиціального й альвеолярного набряку легень найчастіше свідчать про високий тиск «заклинювання» легеневої артерії і можуть відзначатися як при систолічній, так і при діастолічній дисфункції ЛШ, однак чутливість цієї ознаки не перевищує 50%.

Таблиця 45

**Дані рентгенологічного дослідження грудної клітки  
при серцевій недостатності (тактика лікаря)**

Виявлена ознака	Можливі причини	Дії лікаря
Кардіомегалія	Дилатація лівого та правого шлуночків, передсердь	Ехокардіографія/доплерокардіографія
Нормальні легеневі поля у нелікованого з приводу серцевої недостатності пацієнта	Відсутність легеневого застою	Клінічна оцінка пацієнта, перегляд діагнозу ліво-серцевої недостатності
Ознаки легеневого застою/набряку легенів	Підвищений тиск наповнення лівого шлуночка — підвищення тиску в легневих венах	Констатація наявності ліво-серцевої недостатності. Невідкладне лікування
Плевральний випіт	Серцева недостатність (при двобічному випоті). Плеврит інфекційного або онкологічного походження	Клінічна оцінка хворого. Консультація пульмонолога
Підвищена прозорість легневих полів	Емфізема. Тромбоемболія легеневої артерії	Спірометрія. Спіральна КТ. Ехокардіографія
Пневмонія	Бактеріальна інфекція на тлі застійних явищ	Однотимчасне лікування пневмонії та серцевої недостатності

МРТ і радіоізотопна ангіографія дають змогу точніше, порівняно з ЕхоКГ, оцінити товщину стінок, масу міокарда його шлуночка, об'єми камер серця. Крім того, завдяки МРТ можна визначити кровопостачання міокарда, розміри некрозу міокарда або постінфарктного рубця. У хворих із хронічною СН ці методи мають допоміжне значення і можуть за-

стосовуватися в разі достатньої інформативності інших методик, насамперед ЕхоКГ.

Навантажувальні тести на велоергометрі або тредмілі в пацієнтів із хронічною СН проводять для оцінювання їхнього функціонального стану й ефективності лікування. Найінформативнішим показником для оцінювання функціонального стану хворих із цим синдромом є максимальне споживання кисню під час фізичного навантаження. При хронічній СН спостерігають зниження цього показника, що, однак є неспецифічною ознакою. Водночас незмінене максимальне споживання кисню виключає хронічну СН. Його величина менше ніж  $10 \text{ мл} \times \text{кг}^{-1} \times \text{хв}^{-1}$  засвідчує несприятливий прогноз.

Зручно користуватися рекомендованим NYHA тестом з ходьбою протягом 6 хвилин з максимально можливою швидкістю. Величина пройденої відстані високо корелює із ФК NYHA і прогнозом хворих із хронічною СН.

Інвазійні методи дослідження застосовують для встановлення причини хронічної СН й оцінювання прогнозу.

Коронарну ангіографію варто проводити пацієнтам з гострою серцевою недостатністю або гострою декомпенсацією хронічної СН й пацієнтам з тяжкою СН (шок, набряк легень), які погано реагують на лікування.

Коронаровентрикулографію слід проводити пацієнтам зі стенокардією або іншими ознаками ішемії міокарда за неефективності відповідної терапії, а також з рефрактерною СН невідомої етіології.

Моніторингування гемодинамічних показників за допомогою катетеризації легеневої артерії показано пацієнтам, які госпіталізовані з приводу кардіогенного шоку або не реагують на розпочату терапію.

Натрійуретичні пептиди. На сьогодні відомі 4 види натрійуретичних пептидів. В 1988 році з мозкової тканини свині був виділений так званий мозковий натрійуретичний пептид. Згодом було доведено, що головним джерелом мозкового натрійуретичного пептиду є кардіоміоцити шлуночків серця. Його виділення в кров підвищується в разі посилення міокардального стресу.

Нині визначення вмісту мозкового натрійуретичного пептиду в крові для уточнення діагнозу хронічної СН міститься в усіх міжнародних рекомендаціях. Його чутливість становить 97 %, специфічність 84 %, прогностична цінність 70 %, що дає змогу рекомендувати визначення концентрації мозкового натрійуретичного пептиду як лабораторний критерій хронічної СН.



У Рекомендації ЄТК (2001) визначення мозкового натрійуретичного пептиду за підозри на хронічну серцеву недостатність (наприклад, у хворих із задишкою) розглядається як перший етап діагностики, і в разі його підвищення (понад 100 пг/мл) рекомендовано подальше обстеження хворого, зокрема проведення ехокардіографії. Якщо вміст пептиду менше зазначеної величини, рекомендовано шукати інші причини задишки та інші симптоми хронічної СН – анемію, дихальну недостатність, передусім унаслідок хронічного обструктивного захворювання легень, ожиріння, ниркову недостатність, венозну недостатність.

Обстеження хворих з підозрою на хронічну СН і в разі встановлення цього діагнозу повинні включати проведення таких лабораторних досліджень: загальний аналіз крові й сечі, визначення рівнів креатиніну й глюкози, печінкових ферментів, концентрації електролітів плазми.

Анемія, що проявляється задишкою і швидкою втомлюваністю, часто є супутником хронічної СН (у 14–79% хворих). Її виникнення при хронічній СН пов'язують із характерним для цього синдрому хронічним неспецифічним імунним запаленням і, можливо, вторинним гастритом. Зниження гемоглобіну до показників менше ніж 110 г/л свідчить про тяжкий перебіг хронічної СН і підвищення ризику смерті. Анемія при хронічній СН зазвичай нормоцитна, частіше її виявляють у пацієнтів із хронічною СН III–IV ФК (NYHA), у жінок, а також у хворих із задовоною хронічною СН (понад 7 років).

Під час лабораторного дослідження можуть визначитися ознаки гепатоцитолізу (підвищення активності аланінової та аспарагінової трансаміназ) і гепатоцелюлярної недостатності (підвищення вмісту фракцій білірубину, зниження альбуміну й протромбінового індексу), зумовлені некрозом гепатоцитів в умовах порушення кровообігу й гіпоксії печінки.

Для точнішого оцінювання стану нирок у хворих з хронічною СН рекомендовано розраховувати кліренс креатиніну за такими формулами:

$$\text{У чоловіків} \quad \frac{(140 - \text{вік}) \times \text{масу тіла (кг)}}{72 \times \text{креатинін сироватки (мг/дл)}}$$

$$\text{У жінок} \quad \frac{(140 - \text{вік}) \times \text{масу тіла (кг)} \times 0,85}{72 \times \text{креатинін сироватки (мг/дл)}}$$

## ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

*Завдання лікування хворих з хронічною СН*

Усунення або корекція етіологічного фактора СН.

Забезпечення максимально можливого рівня якості життя через:

- усунення або зменшення наявних клінічних симптомів СН;
- зменшення кількості повторних госпіталізацій хворого з приводу декомпенсації кровообігу;
- досягнення двох зазначених цілей за доброї переносності відповідного лікування.

Збільшення тривалості життя.

Таблиця 46

### **Показники очікуваного низького виживання у хворих з хронічною серцевою недостатністю**

Клініко-демографічні	Інструментальні	Лабораторні
III–IV ФК за NYHA. Похилий вік. Зупинка кровообігу в анамнезі. Нижча за норму маса тіла. Ниркова недостатність. Анемія. Супутній цукровий діабет. Супутнє хронічне обструктивне захворювання легень. Психічна депресія. Погана схильність до лікування. Розлади дихання під час сну. Аортальний стеноз	Стіяка гіпотензія. Поширення QRS ( $\geq 0,12$ с). Низька (< 30 %) ФВ ЛШ. Складні шлуночкові аритмії. Тахісистоія. Супутня систолічна дисфункція правого шлуночка. Рестриктивний тип наповнення лівого шлуночка. Максимальне споживання кисню $< 11 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ (спіроергометрія)	Високий рівень циркулюючих натрійуретичних пептидів (МНУП > 700 пкг/мл, NT-про-МНУП > 3000 пкг/мл). Гіпонатріємія ( $\text{Na}^+ < 135 \text{ ммоль/л}$ ). Підвищений рівень тропоніну. Креатинін плазми > 200 мкмоль/л. Швидкість клубочкової фільтрації < 60 мл/хв. Рівень білірубину вищий за норму. Анемія, $\text{Hb} < 120 \text{ г/л}$ . Гіперурикемія > 600 мкмоль/л

### **Модифікація способу життя та дотримання спеціальних рекомендацій (для немедикаментозного лікування (I, C))**

Припинення куріння.

Уникнення вживання алкоголю.

Хворим з СН рекомендують обмежити споживання харчової солі (< 3 г на добу). Обмеження споживання рідини хворим з гемодинамічно стабільною СН є помірним – вживати до 1,5–2 л на добу. При декомпенсованій СН, що потребує активної діуретичної терапії, добове надходжен-

ня рідини в організм має контролюватися й бути обмеженим (< 1–1,2 л на добу). Їжа має бути висококалорійною, достатньо вітамінізованою та містити достатньо багато білка, калію та магнію. При ожирінні (ІМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>) калорійність раціону має бути обмежена. Обмеження білкової складової раціону є вимушеним заходом лише при хронічній нирковій недостатності.

Самоконтроль маси тіла.

Істотне обмеження фізичної активності рекомендоване лише при гострій та декомпенсованій СН. В усіх інших випадках показана регулярна фізична активність у межах, які не супроводжуються виникненням задишки та серцебиття.

Вакцинація.

Контрацепція.

Не рекомендується перебувати на високогір'ї в умовах спеки та високої вологості. Оптимальним засобом пересування до місця призначення є не занадто тривалий авіапереліт. Тривалого перебування у нерухомому стані хворих з СН слід уникати через підвищений ризик тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок або тазу. Фізичні тренування показані хворим з гемодинамічно стабільною, медикаментозно контрольованою СН (II–III ФК за NYHA). Регулярне виконання ізотонічних (динамічних) навантажень помірної інтенсивності (аеробних) дозволяє поліпшити якість життя пацієнтів за рахунок зростання толерантності до фізичного навантаження, запобігання зменшенню м'язової маси і може сприяти поліпшенню прогнозу виживання. Вправи ізометричного (статичного) характеру та навантаження високої інтенсивності (анаеробні) протипоказані.

Відмова від призначення певних фармакологічних засобів (НПЗП, глюкокортикостероїди, антиаритмічні засоби 1 класу, антагоністи кальцію (окрім амлодипіну та фелодипіну), трициклічні антидепресанти, препарати літію).

### **Медикаментозне лікування хворих з хронічною серцевою недостатністю та систолічною дисфункцією лівого шлуночка**

*Інгібітори ангиотензинперетворюючого ферменту.* ІАПФ показані всім пацієнтам (за винятком випадків протипоказань або непереносимості) із систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ < 45 %), незалежно від наявності в них клінічних проявів СН (I–IV ФК за NYHA) (I, A) (табл. 47).

Дозу ІАПФ необхідно підвищувати поступово до рівнів доз, ефективність яких було доведено у клінічних випробуваннях (I, A), і не рекомендують титрацію дози лише залежно від поліпшення симптоматики (I, C).

Таблиця 47

**Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту**

Лікарський засіб	Початкова доза	Підтримувальна доза
Каптоприл	6,25 мг 3 рази на добу	25–50 мг 3 рази на добу
Еналаприл	2,5 мг/добу 1–2 рази на добу	10–20 мг 2 рази на добу
Лізиноприл	2,5 мг/добу	20–40 мг/добу
Раміприл	1,25–2,5 мг/добу	5 мг 2 рази на добу
Трандолаприл	1 мг/добу	4 мг/добу

Пацієнтам із безсимптомною, але документально підтвердженою систолічною дисфункцією ЛШ слід призначати ІАПФ з метою затримки чи попередження розвитку СН. ІАПФ також сприяють зниженню ризику виникнення ІМ та раптової смерті (I, A).

Усі пацієнти з симптоматичною СН, спричиненою систолічною дисфункцією ЛШ, мають отримувати ІАПФ (I, A).

ІАПФ необхідно призначати як початкову терапію при відсутності затримки рідини в організмі. При наявності затримки рідини в організмі ІАПФ необхідно призначати в комбінації з діуретиками (I, B).

Лікування ІАПФ слід починати у пацієнтів із симптомами й ознаками СН, а також після гострого періоду ІМ з метою підвищення виживаності, зниження частоти випадків розвитку повторного ІМ та госпіталізації з приводу СН (I, A).

У пацієнтів, у яких при застосуванні ІАПФ виникає кашель або ангіоневротичний набряк, ефективною альтернативою може бути застосування БРА II (I, A).

Терапія ІАПФ протипоказана при наявності двостороннього стенозу ниркових артерій і розвитку ангіоневротичного набряку під час раніше проведеної терапії ІАПФ (III, A).

До ІАПФ з доведеним впливом на прогноз (клас A) відносяться еналаприл, капторил, лізиноприл, раміприл і трандолаприл.

*Правила призначення та контролю лікування ІАПФ та БРА II.*

Збільшення тривалості життя:

- відмінити активну діуретичну терапію або знизити дозу діуретиків упродовж 24 годин;
- відмінити або зменшити дози препаратів із системною вазодилатуючою дією (нітратів);
- не починати лікування при рівні систолічного АТ < 90 мм рт.ст., при гіперкаліємії (калій плазми > 5,4 ммоль/л), супутньому прийомі калійзберігаючих діуретиків, НПЗП;

- після прийому початкової, а також кожної наступної (на етапах титрування) дози ІАПФ рекомендувати хворому залишатися у ліжку 2–4 години;
- вимірювати АТ, рівень калію та креатиніну плазми через 1–2 тижні після кожного наступного збільшення дози ІАПФ, потім – через 3 місяці підтримуючого лікування і надалі – кожні 6 місяців.

**Діуретики.** Діуретики відіграють важливу роль у симптоматичному лікуванні при наявності перевантаження рідиною, що проявляється легенеvim застоєм або периферичними набряками. Застосування діуретиків зумовлює швидке зменшення вираженості задишки й підвищення толерантності до фізичного навантаження (I, A) (табл. 48).

Таблиця 48

**Діуретики**

Препарат	Початкова доза, мг		Максимальна доза, мг	
	+ІАПФ	-ІАПФ	+ІАПФ	-ІАПФ
Амілорид	2,5	5	20	40
Тріамтерен	25	50	100	200
Спіронолактон	12,5–25	50	50	100–200

Діуретики необхідно застосовувати в комбінації з ІАПФ за умови їх переносимості (I, C).

Розрізняють активну та підтримуючу фази діуретичної терапії.

Активну терапію сечогінними застосовують у хворих з клінічними ознаками затримки рідини в організмі, домагаючись їх повного усунення:

- використовують дози діуретиків, які забезпечують зростання діурезу із втратою маси тіла приблизно на 1 кг щодоби при відповідному від'ємному балансі між кількістю прийнятої всередину та кількістю виділеної рідини;
- лікування при гіперволемії починають з помірних доз сечогінних перорально (фуросемід у дозі 20–40 мг, торасемід – 5–20 мг або гідрохлоротіазид – 25–50 мг на добу), які при необхідності поступово збільшують до таких, які дозволяють досягти еуволемічного стану;
- у більшості хворих з СН (III–IV ФК за NYHA) застосовують петльові діуретики, через їх потужний ефект і можливість використання при нирковій дисфункції;
- петльові сечогінні можуть застосовуватися у комбінації з тіазидами для посилення діуретичної відповіді у рефрактерних до лікування хворих;

- обмежується вживання з їжею хлориду натрію (< 1,5 г на добу) та загальної кількості рідини (< 1,0 л на добу).

При недостатній діуретичній відповіді можуть виявитися ефективними заходи:

- застосування петльового діуретика внутрішньовенно (в тому числі шляхом інфузійного краплинного введення);
- комбінування петльового діуретика з гідрохлоротіазидом;
- призначення петльового діуретика двічі на добу;
- додаткове призначення метолазону (у випадку тяжкої СН) під регулярним контролем креатиніну та електролітів плазми;
- додання до петльового діуретика (до кількох діб, в інтермітуючому режимі) інфузій допаміну (1–2 мкг/кг за 1 хв).

Підтримуюча фаза терапії сечогінними полягає у регулярному прийомі діуретика/комбінації діуретиків у режимі, який забезпечує підтримання еуволемічного стану.

*Калійзберігаючі діуретики.* Калійзберігаючі діуретики варто призначати тільки при гіпокаліємії, яка зберігається незважаючи на терапію ІАПФ, або при тяжкій СН, незважаючи на терапію ІАПФ у комбінації з низькими дозами спіронолактону (I, C).

У пацієнтів, які не переносять антагоністи альдостерону навіть у низьких дозах у зв'язку з гіперкаліємією чи дисфункцією нирок, можна застосовувати амilorид або тріамтерен (IIb, C).

Застосування будь-яких калійзберігаючих діуретиків необхідно контролювати за допомогою визначення рівня креатиніну й калію в сироватці крові (через кожні 5–7 днів після початку терапії, аж до стабілізації їх значень, а потім через кожні 3–6 місяців).

*Бета-адреноблокатори.* Бета-адреноблокатори повинні призначатися всім пацієнтам (за винятком протипоказань) з клінічними проявами СН (II–IV ФК за NYHA) та систолічною дисфункцією ЛШ (зумовленою ІХС або дилатаційною кардіоміопатією), які вже отримують лікування ІАПФ та діуретиками (I, A).

Тривалий прийом бета-адреноблокаторів поліпшує виживання, зменшує клінічну симптоматику, поліпшує функціональний стан та зменшує потребу у повторних госпіталізаціях (I, A).

Пацієнтам із систолічною дисфункцією ЛШ, які перенесли ІМ, для зниження смертності рекомендують (незалежно від наявності або відсутності симптомів СН) тривалу блокаду бета-адренорецепторів додатково до ІАПФ (I, B).

У пацієнтів із СН можливі відмінності у клінічних ефектах різних бета-адреноблокаторів. Тому можна рекомендувати застосування лише бісопрололу, карведилолу, метопрололу сукцинату й небівололу (I, A).

Оскільки немає доказів клінічної користі застосування бета-адреноблокаторів у хворих з СН, зумовленою клапанними або вродженими вадами серця та легеневим серцем, їх призначення як стандартного лікувального заходу зазначеним категоріям пацієнтів не показано.

Протипоказаннями до призначення бета-адреноблокаторів є:

- бронхіальна астма;
- клінічно маніфестований бронхообструктивний синдром;
- ЧСС < 55–60/хв., синдром слабкості синусового вузла;
- атріовентрикулярні блокади II або III ступеня (якщо не імплантований водій ритму);
- облітеруюче ураження артерій кінцівок із симптомами у стані спокою;
- САТ < 90 мм рт.ст.

Починати лікування бета-адреноблокаторами не слід у хворих на хронічну СН з клінічними ознаками затримки рідини в організмі, що потребують активної діуретичної терапії. Недотримання цього правила може спричинити поглиблення симптомів СН та/або артеріальну гіпотензію у відповідь на початок лікування бета-адреноблокаторами.

Лікування бета-адреноблокаторами починають з мінімальних доз, які у подальшому поступово збільшують амбулаторно, за умови стабільного гемодинамічного стану хворого, кожні 1–2 тижні, до цільових або максимально переносних (табл. 49).

Таблиця 49

**Орієнтовна схема титрування бета-адреноблокаторів  
у хворих з серцевою недостатністю  
та систолічною дисфункцією лівого шлуночка**

Блокатор бета-адренорецепторів	Початкова доза, мг	Підвищення доз при титрації, мг/добу	Цільова доза, мг/добу	Період титрації дози
Бісопролол	1,25	2,5; 3,75; 5; 7,5; 10	10	Від кількох тижнів до кількох місяців
Метопрололу ацетат сукцинат CR/XL	12,5	25; 50; 100; 200	200	
Карведилол	3,125 x 2 рази	12,5; 25; 37,5; 50	50	
Небіволол	1,25	2,5; 5; 10	10	

Якщо досягнення цільової дози бета-адреноблокаторів є неможливим, підтримуюче лікування здійснюється в максимально переносимій дозі.

Лікування бета-адреноблокаторами має бути постійним, оскільки в разі раптової відміни препарату може спостерігатися клінічне погіршення, аж до гострої декомпенсації кровообігу.

Рекомендації щодо застосування бета-адреноблокаторів при хронічній СН:

- всі гемодинамічно стабільні пацієнти з симптомною СН та зниженою ФВ ЛШ, II–IV ФК (для збільшення виживання) (I, A);
- безсимптомна систолічна дисфункція ЛШ після ІМ (I, A);
- безсимптомна систолічна дисфункція ЛШ без попереднього ІМ (I, B);
- хронічна СН зі збереженою систолічною функцією (для зниження частоти ритму серця) (IIa, C);
- гостра, компенсована СН після ІМ (IIa, B);
- стабільні пацієнти після гострої декомпенсації хронічної СН (I, A).

**Блокатори рецепторів ангіотензину II.** БРА II можна застосовувати як альтернативу ІАПФ у пацієнтів із СН ІАПФ з метою зниження смертності й захворюваності (I, B) (табл. 50).

Таблиця 50

### Блокатори рецепторів ангіотензину II

Препарат	Доза (мг), кратність прийому на добу	
	Початкова	Максимальна
Кандесартан	4–8 × 1 раз	32 × 1 раз
Валсартан	20–40 × 2 рази	160 × 2 рази

БРА II та ІАПФ однаково ефективні при СН щодо зниження смертності й захворюваності (IIa, B). При гострому ІМ з ознаками серцевої недостатності чи дисфункції ЛШ БРА II й ІАПФ подібною чи однаковою мірою знижують смертність (I, A).

Пацієнтам, у яких зберігаються симптоми захворювання, можна призначити БРА II в комбінації з ІАПФ з метою зниження смертності (IIa, B) і зменшення випадків госпіталізації з приводу СН (I, A).

Побоювання щодо можливої негативної взаємодії БРА II і бета-адреноблокаторів, які висловлювалися після проведення початкових клінічних досліджень, не підтверджені результатами досліджень у пацієнтів у постінфарктний період або із СН (I, A).

Протипоказання до застосування та правила призначення у БРА II ті ж, що у ІАПФ.



**Антагоністи альдостерону.** Антагоніст альдостерону спіронолактон рекомендують застосовувати додатково до терапії ІАПФ, бета-адреноблокаторами і діуретиками на пізніх стадіях розвитку СН (III–IV ФК за NYHA) з метою підвищення виживаності й зниження захворюваності (I, B).

Антагоніст альдостерону еплеренон рекомендують призначати з метою зниження смертності додатково до терапії ІАПФ і бета-адреноблокаторами при СН після ІМ з наявністю систолічної дисфункції ЛШ й ознак СН чи ЦД (I, B).

Призначення антагоністів альдостерону протипоказане пацієнтам з концентрацією калію у плазмі > 5,0 ммоль/л та креатиніну > 200 мкмоль/л.

Початкова добова доза спіронолактону становить 12,5 мг, еплеренону – 25 мг. Якщо протягом місяця рівень калію плазми залишається < 5,0 ммоль/л та неістотно погіршується азотвидільна функція нирок, дози препаратів підвищують до максимальних підтримуючих – 25 мг для спіронолактону, 50 мг – для еплеренону.

Рекомендовані строки контролю рівнів калію та креатиніну плазми на фоні прийому антагоністів альдостерону: через 3 доби, через тиждень та через місяць від початку терапії, потім щомісяця протягом перших трьох місяців лікування. При рівні калію 5,0–5,5 ммоль/л потрібно знизити дозу антагоністів альдостерону вдвічі, а при рівні калію > 5,5 ммоль/л – відмінити препарат.

**Серцеві глікозиди.** Застосування серцевих глікозидів показано при фібриляції передсердь і будь-якому ступені симптоматичної СН, незалежно від наявності чи відсутності дисфункції ЛШ як причини. Серцеві глікозиди знижують частоту скорочень ЛШ, що поліпшує його функції й ослаблює симптоми захворювання (I, B).

У пацієнтів з фібриляцією передсердь комбінація препаратів дігосину й блокаторів бета-адренорецепторів, очевидно, ефективніша від кожного з лікарських засобів окремо (IIa, B).

Дігосин не зумовлює впливу на смертність, однак може зменшувати кількість випадків госпіталізації й, особливо, випадків госпіталізації з приводу погіршення перебігу СН, зумовленого систолічною дисфункцією ЛШ й синусовим ритмом, у пацієнтів, яким проводили терапію ІАПФ, бета-адреноблокаторами, діуретиками й при тяжкій СН – спіронолактоном (IIa, A).

Протипоказання до застосування серцевих глікозидів включають брадикардію, атріовентрикулярну блокаду II та III ступеня, синдром слабості синусного вузла, синдром каротидного синусу, синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта, обструктивну гіпертрофічну кардіоміопатію.

Добові дози дігоксину при СН за нормального рівня креатиніну плазми становлять 0,125–0,25 мг, в осіб похилого віку – 0,0625–0,125 мг. Застосування підтримуючої добової дози дігоксину більше 0,25 мг не рекомендується, оскільки це може спричинити підвищення їх летальності. Якщо у пацієнтів з фібриляцією передсердь підтримуюча доза дігоксину 0,25 мг на добу не забезпечує належного контролю частоти шлуночкових скорочень, треба не збільшувати її, а досягти зазначеної мети за допомогою комбінування дігоксину з бета-адреноблокаторами після досягнення еуволемічного стану. При комбінуванні бета-адреноблокаторів з дігоксином у схемі підтримуючого лікування у більшості випадків оптимальною дозою останнього є 0,125 мг на добу.

Профілактика проявів дигіталісної інтоксикації передбачає:

- відмову від застосування добових доз дігоксину > 0,125–0,25 мг;
- зниження дози дігоксину у пацієнтів з нирковою недостатністю на 30–70 % (залежно від ступеня азотемії) та з гіпотиреозом;
- уникнення комбінування дігоксину з препаратами, що знижують його елімінацію (аміодарон, верапаміл, хінідин, флекаїнід, пропafenон);
- корекцію електролітного балансу.

Використання строфантину та корглікону не передбачене чинними стандартами лікування хронічної СН.

**Нітрати.** Інфузійна або пероральна терапія нітратами може призначатися у хворих з декомпенсованою хронічною СН, особливо ішемічної етіології, рівнем САТ > 100 мм рт.ст. та клінічними ознаками легеневого застою, оскільки прискорює подолання останніх, порівняно з лише діуретичною терапією, та полегшує суб'єктивний стан таких пацієнтів.

Препарати нітратів можна застосовувати як допоміжну терапію при стенокардії чи для усунення задишки (IIa, C).

У разі непереносимості ІАПФ або БРА II можна призначити комбінацію гідралазину та нітратів з метою зниження смертності й захворюваності, а також покращання якості життя пацієнтів (IIa, B).

Нітрогліцерин – інфузія, починаючи з 20 мкг/хв. з поступовим, за необхідності, збільшенням до 200 мкг/хв. під контролем АТ.

Ізосорбїду динітрат – інфузія, починаючи з 1 мг/год. із поступовим збільшенням, за необхідності, під контролем АТ, до 10 мг/год. Перорально (у вигляді ретардної форми) від 10 до 80 мг на добу. Ізосорбїду-5-мононітрат – перорально по 10–80 мг 1–2 рази на добу.

Після усунення ознак легеневого застою нітрати мають відмінитися, окрім пацієнтів із стенокардією, які потребують їх регулярного прийому.

**Альфа-адреноблокатори.** Відсутні дані про доцільність застосування альфа-адреноблокаторів при СН (III, B).

**Неглікозидні інотропні засоби.** Повторні курси й тривала терапія інотропними засобами для перорального застосування призводять до підвищення смертності, тому їх застосування при СН не рекомендується (III, A).

Внутрішньовенне введення інотропних засобів може використовуватися як паліативний підхід з метою покращення системної гемодинаміки в кінцевій клінічній стадії СН, за наявності ознак периферичної гіперперфузії та олігурії, рефрактерної до інших терапевтичних засобів. Однак можливі ускладнення, зумовлені проведенням терапії, та їх вплив на прогноз точно не встановлено; рівень доказовості й сила рекомендацій варіюють залежно від конкретного інотропного засобу.

**Допамін.** Застосовується у хворих з кінцевою клінічною стадією хронічної СН за наявності в них артеріальної гіпотензії та олігурії інфузійно в дозах 2,5–5 мкг/кг за 1 хв.

**Добутамін.** Може застосовуватися у рефрактерних до лікування стандартними засобами хворих з кінцевою клінічною стадією хронічної СН, переважно з наявністю гіпотензії, у дозах від 2–3 до 15–20 мкг/кг за 1 хв. Тривалість неперервної інфузії не має перевищувати 48–72 год. внаслідок розвитку тахіфілаксії. Відміна добутаміну має бути повільною.

**Левосимендан.** Чинить позитивну інотропну та системну вазодилатуючу дію і може застосовуватися у хворих з ознаками низького серцевого викиду та рівнем САТ > 85 мм рт.ст. Лікування левосименданом характеризується найнижчим ризиком виникнення небезпечних для життя шлуночкових аритмій. Методика його застосування полягає у болюсному введенні 12–24 мкг/кг протягом 10 хвилин з наступною інфузією 0,05–0,2 мкг/кг за 1 хв. протягом 24 год.

**Антитромботичні засоби.** Постійний профілактичний прийом непрямих антикоагулянтів показаний категоріям хворих з СН (I, A):

- з постійною або пароксизмальною формою фібриляції передсердь;
- перенесеним тромбоемболічним епізодом будь-якої локалізації;
- з мобільним тромбом у порожнині ЛШ;
- з неоперованим гемодинамічно значущим мітральним стенозом.

Прийом непрямих антикоагулянтів має супроводжуватися моніторингом МНВ (підтримання у межах 2,0–3,0) або протромбінового індексу (підтримання у межах 50–60 %).

Пацієнтам з СН, які перенесли ІМ, з метою його вторинної профілактики, рекомендовано постійно приймати аспірин або непрямі антикоагулянти (IIa, C).

Немає достатніх підстав для того, щоб не рекомендувати одночасний прийом аспірину та ІАПФ при СН.

Аспірин не слід застосовувати у пацієнтів, схильних до повторних госпіталізацій з приводу застійної декомпенсації кровообігу, оскільки його тривалий прийом збільшує ризик такої декомпенсації (IIb, B).

**Антиаритмічні засоби.** Антиаритмічні засоби I класу за класифікацією W. Williams (блокатори натрієвих каналів) протипоказані у хворих з СН, оскільки здатні погіршувати в них систолічну функцію міокарда, провокувати фатальні шлуночкові аритмії та погіршувати прогноз виживання (III, B).

Антиаритмічні засоби II класу (бета-адреноблокатори) є обов'язковим засобом лікування СН із систолічною дисфункцією ЛШ. Вони здатні ефективно пригнічувати шлуночкові аритмії високих градацій і запобігати їм та знижувати ризик раптової смерті у хворих з СН (I, A).

Антиаритмічний засіб III класу (аміодарон) не погіршує прогноз виживання хворих з СН та може застосовуватися в них за такими показаннями (I, A):

- відновлення синусового ритму в пацієнтів з фібриляцією передсердь, стійкими шлуночковими або суправентрикулярними тахіаритміями;
- збереження відновленого синусового ритму у хворих з параксизмальними тахіаритміями;
- підвищення успішності планової електричної кардіоверсії;
- лікування симптомних шлуночкових аритмій.

Рутинне застосування аміодарону при СН не обґрунтоване (III, A).

**Антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду.** Призначення амлодипіну та фелодипіну додатково до стандартного лікування хворих з систолічною СН не поліпшує, але й не погіршує прогноз їх виживання. Тому зазначені препарати можуть призначатися як антигіпертензивні і/або антиангінальні засоби в випадках, коли на фоні стандартного лікування СН (ІАПФ, бета-адреноблокатори, діуретики) залишається неконтрольованим рівень АТ або коли при комбінуванні стандартного лікування з нітратами зберігається стенокардія.

Не рекомендують застосовувати при СН, зумовленій систолічною дисфункцією, антагоністи кальцію типу дилтіазему й верапамілу; а також протипоказане їх застосування додатково до терапії бета-адреноблокаторам (III, C).

Таблиця 51

**Медикаментозне лікування хронічної серцевої недостатності  
із систолічною дисфункцією лівого шлуночка**

Ступінь	ІАПФ	БРА II	Діуретики	Бета-адреноблокатори	Антагоністи альдостерону	Дігосин
Безсимптомна дисфункція ЛШ (I ФК)	Показаний	При непереносимості ІАПФ	Не показаний	Після інфаркту міокарда	Після інфаркту міокарда	При фібриляції передсердь
Помірна СН (II ФК)	Показаний	При непереносимості ІАПФ або у комбінації з ІАПФ	При схильності до затримки рідини	Показаний	Після інфаркту міокарда	а) При фібриляції передсердь б) При синусовому ритмі – зберегти у випадках переходу з III в IV ФК
Виражена СН (III–IV ФК)	Показаний	При непереносимості ІАПФ або у комбінації з ІАПФ	Показаний, комбінація діуретиків	Показаний	Показаний	Показаний
Кінцева стадія СН (IV ФК)	Показаний	При непереносимості ІАПФ або у комбінації з ІАПФ	Показаний, комбінація діуретиків	Показаний	Показаний	Показаний

**Немедикаментозні та хірургічні методи лікування  
хворих з хронічною серцевою недостатністю  
та систолічною дисфункцією лівого шлуночка**

При клінічних симптомах СН завжди слід враховувати наявність патології, що піддається хірургічній корекції (I, C).

Водії ритму застосовуються у пацієнтів із СН для усунення брадикардії при наявності традиційних показань до застосування. Електрокардіостимуляція тільки ПШ у пацієнтів із систолічною дисфункцією може спричинити порушення синхронності шлуночкової активності й призвести до збільшення вираженості симптомів (III, A).

Постійна бівентрикулярна ресинхронізуюча кардіоелектростимуляція показана пацієнтам із зниженою ФВ ЛШ та асинхронністю скорочення шлуночків (тривалість QRS більше 120 мс), клінічний стан яких

залишається на рівні III–IV ФК за NYHA, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію. Застосування зазначеного підходу сприяє зменшенню симптомів СН (I, A), зростанню толерантності до фізичного навантаження, знижує ризик госпіталізації (I, A) та смертність зазначеної категорії хворих (I, B).

Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори показані хворим із систолічною дисфункцією ЛШ, які мають в анамнезі зупинку кровообігу або стійку, гемодинамічно малоефективну шлуночкову тахікардію (I, A). Імплантацію кардіовертера-дефібрилятора також доцільно здійснювати з метою зниження ризику смерті у хворих, які не менше ніж 40 днів тому перенесли ІМ, у яких ФВ ЛШ < 30–35 % та які приймають стандартне лікування, що включає ІАПФ/БРА II та бета-адреноблокатори (I, A). Застосування імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів в обох з наведених вище категорій хворих поліпшує прогноз виживання за рахунок зменшення ризику раптової серцевої смерті.

Комбіноване застосування імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів та бівентрикулярної ресинхронізуючої кардіоелектростимуляції може бути застосований у хворих з СН (III–IV ФК за NYHA) з ФВ ЛШ < 35 % та тривалістю QRS  $\geq$  120 мс, оскільки поліпшує у них прогноз виживання та знижує ризик госпіталізацій (IIa, B).

Результати одноцентрових обсерваційних досліджень при СН ішемічної етіології дозволяють припустити, що реваскуляризація може зумовити поліпшення симптоматики (IIb, C).

До одержання результатів рандомізованих досліджень не рекомендують проводити реваскуляризацію як рутинне лікування пацієнтів із СН й патологією коронарних судин (III, C).

Аневризмомія ЛШ показана пацієнтам із значною за розмірами мішкоподібною аневризмою ЛШ та супутньою симптоматикою хронічної СН (I, C).

Хірургічна корекція мітральної регургітації у хворих із систолічною дисфункцією ЛШ без органічної вади мітрального клапана може сприяти покращенню у таких хворих гемодинаміки та клінічного стану і може розглядатися як засіб лікувальної допомоги в окремих пацієнтів (IIb, C).

Лівобічна парціальна вентрикулотомія (операція Батісти) (I, C), а також кардіоміопластика (III, C) не можуть бути рекомендовані для лікування СН як ішемічного, так і неішемічного походження і не повинні розглядатися як альтернатива трансплантації серця (III, C).

На сьогодні не рекомендується втручання щодо екстракардіального відновлення форми й розмірів шлуночка для лікування пацієнтів із СН.

Попередні результати свідчать про сприятливий ефект застосування деяких пристроїв для відновлення розмірів ЛШ і зміни ФК за NYHA (IIb, C).

Імплантовані пристрої допомоги ЛШ можуть застосовуватися в окремих хворих з тяжкою рефрактерною до лікування СН з такою ціллю:

- як «міст» для трансплантації серця;
- як засіб тимчасового підтримання гемодинаміки при тяжкому гострому міокардиті;
- як засіб подовження та поліпшення якості життя в кінцевій клінічній стадії СН.

Основним показанням для кардіотрансплантації є тяжка СН (IV ФК за NYHA), рефрактерна до будь-яких інших методів лікування. Провідними критеріями першочергового відбору хворих з СН для кардіотрансплантації є:

- критичне зниження функціональної здатності (максимальне споживання кисню менше  $10 \text{ мл} \times \text{кг}^{-1} \times \text{хв.}^{-1}$ );
- неможливість обійтися без регулярної інфузійної підтримки неглікозидними інотропними засобами.

### **Лікування хворих з хронічною серцевою недостатністю та збереженою систолічною функцією лівого шлуночка**

З огляду на різноманітність причин СН зі збереженою систолічною функцією ЛШ, не може існувати єдиного стандарту лікування таких хворих. Принциповий алгоритм допомоги полягає в:

- адекватному впливі (фармакологічному або хірургічному) на основне захворювання;
- медикаментозній терапії симптомів та циркуляторних порушень, притаманних СН.

Лікування хворих з діастолічною СН, які становлять більшість серед пацієнтів зі збереженою систолічною функцією ЛШ, передбачає:

- контроль АТ на цільовому рівні відповідно до існуючих рекомендацій (ІАПФ та БРА II розглядаються як засоби першої лінії);
- адекватний контроль ЧСС у хворих з постійною формою фібриляції передсердь (у разі непереносимості бета-адреноблокаторів можливе застосування верапамілу чи дилтіазему) або усунення синусової тахікардії;
- за можливості відновлення синусового ритму у хворих з фібриляцією передсердь;
- фармакологічне лікування ІХС відповідно до чинних рекомендацій та реваскуляризація міокарда у хворих на ІХС за наявності показань;
- контроль еуволемічного стану пацієнтів за допомогою діуретиків.

## **Особливості лікування окремих категорій хворих з хронічною серцевою недостатністю**

### **Особливості лікування хворих з декомпенсованою хронічною серцевою недостатністю**

Завдання лікування хворих з декомпенсованою СН:

- усунення відповідних клінічних симптомів, відновлення еуволемічного стану пацієнта;
- відновлення задовільних лабораторних показників (нормалізація активності печінкових ферментів, рівнів білірубину, креатиніну, зниження рівня циркулюючого натрійуретичного пептиду);
- започаткування стратегії подальшого підтримуючого лікування, спрямованого на профілактику повторних госпіталізацій та на збільшення тривалості життя пацієнта.

Для усунення застійних явищ у великому та малому колах кровообігу, покращення насосної функції серця та системної гемодинаміки застосовується внутрішньовенне введення діуретиків, нітратів.

Показанням до короткострокового інфузійного застосування серцевих глікозидів (дігосин) є тяжка декомпенсована СН за наявності тахісистолічної форми фібриляції передсердь.

Якщо хворий раніше не отримував нейрогуморальних антагоністів, можливість початку титрації ІАПФ може розглядатися після початкової стабілізації гемодинамічного стану, починаючи з 48 години від початку активного лікування.

Ініціація терапії бета-адреноблокаторами здійснюється на подальшому етапі стаціонарного лікування, виходячи з вимоги досягнення еуволемічного стану.

### **Особливості лікування хворих з хронічною серцевою недостатністю похилого віку**

Застосування ІАПФ та БРА II асоціюється з підвищеним ризиком гіперкаліємії, азотемії та гіпотензії, а максимальні переносні їх дози, як правило, є нижчими, ніж у молодих хворих.

Зростає ризик гіперкаліємії при застосуванні антагоністів альдостерону.

Ефективність тіазидних діуретиків може бути недостатньою внаслідок залежного від віку зниження швидкості клубочкової фільтрації.

З тієї ж причини знижується елімінація дігосину, що вимагає застосування принаймні вдвічі менших його доз, ніж стандартні.



### **Особливості лікування хворих з хронічною серцевою недостатністю та супутньою нирковою недостатністю**

Передбачається обережність у призначенні та титруванні ІАПФ, БРА II та антагоністів альдостерону (при початковому рівні креатиніну понад 250 мкмоль/л – не призначати).

Відмова від застосування тіазидних діуретиків.

Використання лише низьких (0,0625–0,125 мг на добу, з огляду на ступінь ниркової дисфункції) доз дігосину або відмова від його застосування (при тяжкій хронічній нирковій недостатності).

Серед ІАПФ для цієї категорії пацієнтів більш доцільним вбачається використання фозиноприлу, з огляду на його подвійний компенсаторний механізм виведення з організму.

### **Особливості лікування хворих з хронічною серцевою недостатністю та бронхообструктивними захворюваннями**

Можуть виникати труднощі щодо оцінки переносимості ІАПФ, з огляду на його побічну дію у вигляді сухого кашлю.

Хоча прийом бета-адреноблокаторів може супроводжуватися виникненням бронхоспастичних явищ, багато пацієнтів із СН та бронхообструктивним захворюванням у фазі ремісії (за винятком бронхіальної астми) здатні адекватно переносити таку терапію.

### **Особливості лікування хворих з хронічною серцевою недостатністю та злоякісними утвореннями**

Хіміотерапія може викликати кардіоміопатію, аж до виникнення хронічної СН, яку слід лікувати відповідно до існуючих рекомендацій.

Наявність дисфункції ЛШ або клінічно маніфестованої СН – відносно протипоказання до агресивної хіміотерапії.

### **Особливості лікування пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та цукровим діабетом**

ІАПФ рекомендовані як терапія першого ряду для хворих на ЦД із симптомами (або без симптомів) СН для зменшення проявів дисфункції ЛШ (I, C).

БРА II при СН здійснюють ефект, що подібний до впливу ІАПФ, і можуть бути рекомендовані в якості альтернативи лікування ІАПФ (I, C).

Такі бета-адреноблокатори як метопролол, бісопролол і карведилол рекомендуються в якості терапії першого ряду у хворих на ЦД із СН (I, C).

Застосування діуретиків, особливо петльових, відіграє важливу роль у симптоматичній терапії хворих на ЦД із СН при перевантаженні об'ємом (IIa, C).

При тяжкій СН у хворих на ЦД до терапії ІАПФ, бета-адреноблокаторами та діуретиками можуть бути додані антагоністи альдостерону (IIb, C).

**Рекомендації з лікування хронічної серцевої недостатності експертів Американської колегії кардіологів та Американської асоціації кардіологів (2001 р.)**

**Високий ризик виникнення хронічної серцевої недостатності (стадія А)**

Лікування АГ, в тому числі систолічної (I, A).

Лікування гіперліпопротеїдемії (I, B).

Відмова від шкідливих звичок – куріння, вживання алкоголю і наркотиків (I, C).

ІАПФ при підтвердженому атеросклерозі, ЦД, АГ чи інших факторах ризику атеросклерозу (I, B).

Зниження ЧСС при постійній формі миготливої аритмії (I, B).

Лікування захворювань щитовидної залози (I, C).

Періодичне обстеження для визначення ступеня СН (I, C).

Неінвазивне дослідження функції ЛШ у осіб, що мають спадкову схильність до дилатаційної кардіоміопатії або зазнали кардіотоксичних впливів (IIa, C).

Фізичні вправи для запобігання СН (III, C).

Дієта з обмеженням кухонної солі нижче рівня, необхідного для здорової людини (III, C).

Пошук дисфункції ЛШ у хворих без ознак СН і органічних захворювань серця (III, C).

Харчові добавки для запобігання органічних захворювань серця (III, C).

**Безсимптомна систолічна дисфункція (стадія В)**

ІАПФ після ІМ у найближчому або віддаленому анамнезі незалежно від ФВ ЛШ (I, A).

ІАПФ при зниженій ФВ ЛШ незалежно від наявності ІМ в анамнезі (I, B).

Бета-адреноблокатори після недавнього ІМ незалежно від ФВ ЛШ (I, A).

Бета-адреноблокатори при зниженій ФВ ЛШ незалежно від наявності ІМ в анамнезі (I, B).

Протезування клапанів або реконструктивні операції при гемодинамічно значущих клапанних стенозах або недостатності (I, B).

Періодичне обстеження для визначення ступеня СН (I, C).

Заходи, перелічені в рекомендаціях класу I для хворих стадії A (класи обґрунтованості ті ж).

Постійна інфузія вазодилаторів при важкій аортальній недостатності (IIb, B).

Прийом дігосину на тлі синусового ритму (III, C).

Дієта з обмеженням кухонної солі (III, C).

Фізичні вправи для запобігання СН (III, C).

Харчові добавки для лікування органічних захворювань серця і запобігання СН (III, C).

### **Явна систолічна хронічна серцева недостатність (стадія C)**

Діуретики при затримці рідини (I, A).

ІАПФ всім хворим, яким вони не протипоказані (I, A).

Бета-адреноблокатори всім хворим зі стабільною гемодинамікою, яким вони не протипоказані. Бета-адреноблокатори не призначають при вираженій затримці рідини і при необхідності інфузії інотропних засобів (I, A).

Серцеві глікозиди всім хворим, яким вони не протипоказані (I, A).

Скасування лікарських засобів, які поглиблюють СН (зокрема НПЗП, здебільшого антиаритмічних засобів і антагоністів кальцію) (I, B).

Заходи, перелічені в рекомендаціях класу I для хворих стадій A і B (класи обґрунтованості ті ж).

Спіронолактон при СН IV ФК за відсутності ниркової недостатності і гіперкаліємії (IIa, B).

Фізичні вправи для поліпшення стану амбулаторних хворих (IIa, A).

БРА II хворим, які приймають серцеві глікозиди, діуретики і бета-адреноблокатори і не приймають ІАПФ із-за кашлю або набряку Квінке (IIa, A).

Комбінація гідралазину і нітратів хворим, які приймають серцеві глікозиди, діуретики і бета-адреноблокатори і не приймають ІАПФ із-за артеріальної гіпотонії або ниркової недостатності (IIa, B).

БРА II хворим, які приймають ІАПФ (IIb, B).

Нітрати (зокрема, в поєднанні з гідралазином) хворим, які приймають серцеві глікозиди, діуретики, бета-адреноблокатори та ІАПФ (IIb, B).

Періодична інфузія інотропних засобів (III, C).

Заміна ІАПФ БРА II у хворих, які раніше не отримували ІАПФ або добре їх переносять (III, B).

БРА II до призначення бета-адреноблокаторів у хворих, які отримують ІАПФ (III, A).

Антагоністи кальцію для лікування СН (III, B).

Харчові добавки (убідекаренон, карнітин, таурин, антиоксиданти) і гормональна терапія (соматотропний гормон, тиреоїдні гормони) для лікування СН (III, C).

### **Рефрактерна хронічна серцева недостатність у термінальній стадії (стадія D)**

Виявлення та усунення затримки рідини (I, B).

Направлення на трансплантацію серця (I, B).

Направлення на реабілітаційну програму для хворих з рефрактерною СН (I, A).

Заходи, перелічені в рекомендаціях класу I для хворих стадій A, B і C (класи обґрунтованості ті ж).

Катетеризація легеневої артерії катетером Свана-Ганц для контролю за ефективністю лікувальних заходів у важких хворих (IIb, C).

Реконструктивна операція на мітральному клапані або його протезування при важкій вторинній мітральній недостатності (IIb, C).

Постійна інфузія інотропних засобів (IIb, C).

Часткова вентрикулектомія ЛШ (III, C).

Періодична інфузія інотропних засобів усім хворим з рефрактерною СН (III, B).

### **Лікування супутніх захворювань у хворих із хронічною серцевою недостатністю**

Лікування АГ, в тому числі систолічної (I, A).

Нітрати і бета-адреноблокатори (у поєднанні з діуретиками) при стенокардії (I, B).

Хірургічне лікування ІХС (I, A).

Антикоагулянти при пароксизмальній та постійній формах миготливої аритмії і при тромбоемболіях в анамнезі (I, A).

Зниження ЧСС при миготливій аритмії за допомогою бета-адреноблокаторів або аміодарону, якщо бета-адреноблокатори протипоказані (I, A).

Бета-адреноблокатори для зниження ризику раптової смерті. Бета-адреноблокатори не призначають при вираженій затримці рідини і при необхідності інфузії інотропних засобів (I, A).

Імплантується дефібрилятор (сам по собі або в поєднанні з аміодароном) хворим, які пережили зупинку кровообігу (I, A).

Антиагреганти для запобігання інфаркту міокарда при ІХС (IIa, B).

Серцеві глікозиди для зниження ЧСС при миготливій аритмії (IIa, A).

Хірургічне лікування ІХС у разі безбольової ішемії міокарда (IIb, B).

Електрична кардіоверсія для відновлення синусового ритму при миготливій аритмії (IIb, C).

Аміодарон для запобігання раптової смерті при безсимптомних шлуночкових аритміях (IIb, B).

Антикоагулянтна терапія за відсутності миготливої аритмії і тромбоемболій в анамнезі (IIb, B або C).

Імплантація дефібрилятора хворим з СН (III, C).

Антиаритмічні препарати класів I і III (за винятком аміодарону) для профілактики або лікування безсимптомних шлуночкових аритмій (III, A).

Холтеровський моніторинг ЕКГ для виявлення безсимптомних шлуночкових аритмій (III, A).

### **Лікування діастолічної хронічної серцевої недостатності (на тлі нормальної систолічної функції лівого шлуночка)**

Лікування АГ, в тому числі систолічної (I, A).

Зниження ЧСС при миготливій аритмії (I, C).

Діуретики при застої в легенях і набряках (I, C).

Хірургічне лікування ІХС у тих, у кого ішемія міокарда (у тому числі викликана навантажувальними пробами) погіршує діастолічну функцію ЛШ (IIa, C).

Відновлення синусового ритму при миготливій аритмії (IIb, C).

Бета-адреноблокатори, ІАПФ, БРА II або антагоністи кальцію у хворих з лікованою АГ для зменшення проявів СН (IIb, C).

Серцеві глікозиди для зменшення проявів СН (IIb, C).

# **ПРОТОКОЛИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Наказ МОЗ України  
03.07.2006 № 436

## **ПРОТОКОЛ надання медичної допомоги хворим із гіпертонічною хворобою (есенціальною артеріальною гіпертензією) I–II стадії**

***Код МКХ 10: I10–I15***

***Ознаки та критерії діагностики захворювання***

АГ – це стійке підвищення САТ до 140 та/або ДАТ до 90 мм рт.ст. та вище.

Тривалий час захворювання перебігає без жодних клінічних ознак. АГ можливо виявити під час обстеження або диспансеризації. При прогресуванні захворювання можуть з'являтися неспецифічні скарги на головний біль, особливо зранку, запаморочення, шум у вухах.

Діагноз ГХ встановлюють за виключення симптоматичних (вторинних) АГ. При I стадії ГХ відсутні ознаки органічних уражень органів-мішеней (серця, мозку, нирок). При II стадії є, якнайменше, одна з об'єктивних ознак ушкодження органів-мішеней: ГЛШ за даними ЕКГ або ЕхоКГ, генералізоване звуження артерій сітківки, протеїнурія або мікроальбумінурія.

Для ГХ I–II стадій характерні неускладнені гіпертонічні кризи (кардіальний, церебральний та безсимптомний).

***Умови, в яких повинна надаватись медична допомога***

Хворі з ГХ I та II стадій підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання в районних поліклініках дільничними терапевтами або сімейними лікарями. В складних випадках для виключення симптоматичних (вторинних) АГ додаткове обстеження та уточнення діагнозу проводиться в міських кардіологічних, нефрологічних, ендокринологічних відділеннях, диспансерах або стаціонарах та діагностичних центрах із залученням відповідних спеціалістів.

**Діагностична програма***Обов'язкові дослідження:*

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Вимірювання АТ на нижніх кінцівках аускультативним методом (при вперше виявленому підвищенні АТ в осіб молодших за 45 років);
5. Вимірювання маси тіла та обхвату талії.
6. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, аналіз сечі за Нечипоренком, креатинін, ХС, ТГ, глюкоза, калій, натрій крові).
7. ЕКГ у 12 стандартних відведеннях.
8. ЕхоКГ.
9. Огляд очного дна.

*Додаткові дослідження:*

1. Визначення мікроальбумінурії.
2. ДМАТ.
3. УЗД нирок.
4. РРГ.
5. Добова протеїнурія.
6. При зниженні відносної щільності сечі — аналіз сечі за Зимницьким.

**Лікувальна програма***Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту*

Застосування антигіпертензивних препаратів I ряду (бета-адреноблокатори, тіазидні або тіазидоподібні діуретики, ІАПФ, антагоністи кальцію, БРА II).

Дигідропіридинові похідні короткої дії можуть бути застосовані тільки для лікування гіпертонічного кризу.

Низькодозова комбінована терапія як альтернатива монотерапії.

При недостатньому ефекті проводять комбіновану терапію 2–3 препаратами I ряду.

*Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:*

1. Аспірин.
2. При недостатній ефективності або неможливості застосування препаратів I ряду в складі комбінованої терапії використовують антигіпертензивні препарати II ряду (альфа-адреноблокатори, поперед усе при супутній аденомі передміхурової залози, моксонидин, альфа-метилдопа, резерпін).
3. При гіпер- і дисліпідемії — терапія статинами.

*Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування*

Стійке зниження АТ до цільового – < 140/90, а для хворих ЦД – до 130/80. Зменшення вираженості скарг хворого з боку серцево-судинної системи. Корекція факторів серцево-судинного ризику.

*Тривалість лікування*

Стаціонарного лікування не потребує. Амбулаторне лікування проводиться безперервно протягом життя.

*Критерії якості лікування*

Стабілізація АТ в межах цільового. Відсутність ускладнень ГХ.

*Можливі побічні дії і ускладнення*

Можливі побічні дії антигіпертензивних препаратів згідно їх фармакологічних властивостей.

***Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги***

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Щорічне обов'язкове обстеження в рамках діагностичної програми, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

***Вимоги до дієтичних призначень і обмежень***

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 5 грам на добу, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять холестерин. Рекомендується дієта, збагачена омега-3-ПНЖК (морська риба). При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

***Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації***

Відмова від роботи в нічний час, нормалізація режиму сну та відпочинку. Рекомендована оптимізація фізичної активності (30–45 хвилин 3–5 разів на тиждень). Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання.

Директор Департаменту  
організації та розвитку  
медичної допомоги населенню

**Р.О. Моїсеєнко**



ЗАТВЕРДЖЕНО  
Наказ МОЗ України  
03.07.2006. № 436

## ПРОТОКОЛ

### надання медичної допомоги хворим із гіпертонічною хворобою (есенціальною артеріальною гіпертензією) III стадії

*Код МКХ 10: I10–I13*

#### *Ознаки та критерії діагностики захворювання*

АГ – це стійке підвищення САТ та/або ДАТ до 140/90 та вище. При III стадії ГХ є об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней з порушенням їх функції: стенокардія, перенесені ІМ та інсульт, хронічна СН ІІА – ІІІ ст., хронічна ниркова недостатність, хронічна гіпертонічна енцефалопатія ІІІ ст. Для гіпертонічної хвороби ІІІ стадії характерні ускладнені гіпертонічні кризи в анамнезі: розвиток на фоні підвищеного АТ гострих коронарних синдромів, гострого порушення мозкового кровообігу, крововиливи (в мозок, сітківку), розшарування аорти.

#### *Умови, в яких повинна надаватись медична допомога*

Хворі з ГХ ІІІ стадії підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання в районних поліклініках чи сімейними лікарями з обов'язковим залученням кардіолога (обстеження не рідше 1 разу на рік). За недостатньої ефективності амбулаторного лікування хворі підлягають стаціонарному лікуванню в терапевтичному або кардіологічному відділеннях за місцем проживання. В складних випадках для виключення симптоматичних (вторинних) АГ додаткове обстеження та уточнення діагнозу проводиться в міських кардіологічних, ендокринологічних, нефрологічних диспансерах або стаціонарах та діагностичних центрах. При розвитку ускладненого гіпертонічного кризу необхідна обов'язкова термінова госпіталізація в палату інтенсивної терапії відповідного профілю.

#### *Діагностична програма*

##### *Обов'язкові дослідження:*

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ на обох руках.
4. Вимірювання АТ на нижніх кінцівках (при вперше виявленому підвищенні АТ в осіб молодших за 40 років).
5. Вимірювання маси тіла та обхвату талії.

6. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, креатинін, ХС, ТГ, глюкоза, калій, натрій крові).

7. ЕКГ у 12 стандартних відведеннях.

8. ЕхоКГ.

9. Огляд очного дна.

10. Rö ОГК.

11. УЗД нирок.

*Додаткові дослідження:*

1. ДМАТ при енцефалопатії і перенесеному ТІА/інсульті.

2. Допплерівське дослідження екстракраніальних судин.

3. КТ та МРТ голови.

4. При супутній ІХС та наявності відповідних показань коронарорентрикулографія.

***Лікувальна програма***

*Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту*

Комбінована терапія 2–4 антигіпертензивними препаратами I ряду (бета-адреноблокатори, тіазидні або тіазидоподібні діуретики, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, БРА II).

Дигідропіридинові похідні короткої дії можуть бути застосовані тільки для лікування гіпертонічного кризу.

При ускладненому гіпертонічному кризі АТ повинен бути знижений протягом 1 години з використанням внутрішньовенної терапії згідно показань і особливостей кризу.

Застосовуються нітрогліцерин, натрій нітропрусид, бета-адреноблокатори, фуросемід та ін.

*Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:*

1. Аспірин.

2. При недостатній ефективності або неможливості застосування препаратів I ряду в складі комбінованої терапії використовують антигіпертензивні препарати II ряду (альфа-адреноблокатори, поперед усе при супутній аденомі передміхурової залози, моксонидин, альфа-метилдопа, резерпін).

3. При гіпер- і дисліпідемії – терапія статинами.

*Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування*

Нормалізація АТ. Зменшення кількості та вираженості скарг хворого з боку серцево-судинної системи. Зменшення факторів ризику.

*Тривалість лікування*

Амбулаторне лікування проводиться безперервно протягом життя.

При ускладненому гіпертонічному кризі обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю згідно профілю та виду ускладнення. Стаціонарне лікування потрібне при недостатній ефективності амбулаторного лікування, наявності ускладнень (енцефалопатія, СН, хронічна ниркова недостатність). Тривалість стаціонарного лікування – 10–12 діб.

#### *Критерії якості лікування*

Стабілізація АТ в межах цільового. Відсутність нових ускладнень ГХ з боку органів-мішеней та подальшого прогресування порушень їх функцій.

#### **Можливі побічні дії і ускладнення**

Можливі побічні дії антигіпертензивних препаратів згідно їх фармакологічних властивостей.

#### **Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги**

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Щорічне обов'язкове обстеження в рамках діагностичної програми, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

#### **Вимоги до дієтичних призначень і обмежень**

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 5 грам на добу, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять холестерин. Рекомендується дієта, збагачена омега-3-поліненасиченими жирними кислотами (морська риба). При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

#### **Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації**

Хворі можуть направлятися на МСЕК у зв'язку з втратою працездатності. Рекомендовані обмежені дозовані фізичні навантаження під контролем фахівців з ЛФК. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання.

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Наказ МОЗ України  
03.07.2006 № 436

## ПРОТОКОЛ надання медичної допомоги хворим із ІХС: стабільною стенокардією напруження I–II ФК

**Код МКХ 10: I20.8**

### **Ознаки та критерії діагностики захворювання**

При стабільній стенокардії напруження відмічається поява ангінозних нападів при фізичному навантаженні. ФК стенокардії визначається рівнем навантаження, при якому з'являються ознаки ішемії. При I ФК напади стенокардії виникають при значних фізичних навантаженнях. При проведенні тестів з дозованим фізичним навантаженням ознаки ішемії з'являються у хворого при навантаженні та більше 100 Вт або більше 7 МЕТ.

При II ФК напади стенокардії провокуються звичайними фізичними навантаженнями (ходьбі до 500 м). При проведенні тестів з дозованим фізичним навантаженням хворий виконує навантаження 75–100 Вт або 5–6 МЕТ.

Ознаки ішемії при проведенні тестів з дозованим фізичним навантаженням:

1. Поява типового ангінозного нападу.
2. Депресія або елевація сегмента ST  $\geq$  1 мм за ішемічним типом.

### **Умови, в яких повинна надаватись медична допомога**

Хворі із стенокардією напруження I та II ФК підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів.

### **Діагностична програма**

*Обов'язкові дослідження:*

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, визначення в сироватці крові рівня глюкози крові, загального ХС, ТГ, калію та натрію, креатиніну, АЛТ, АСТ, білірубіну).

5. ЕКГ у 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Rö ОГК.
8. Тест з дозованим фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл).

*Додаткові дослідження:*

1. Коагулограма.
2. Добовий моніторинг ЕКГ.
3. ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ.
4. Коронарографія в групі високого ризику.
5. Провокуюча коронарний вазоспазм проба з ергометрином.
6. Стрес-ЕхоКГ з добутамінном та дипіридамолом.

**Лікувальна програма**

*Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:*

Хворі повинні отримувати комплексну терапію із застосуванням:

1. Аспірин, який призначається всім хворим для постійного прийому.
2. Бета-адреноблокаторів, які рекомендуються всім хворим при відсутності протипоказань.
3. Блокатори кальцієвих каналів. Верапаміл чи дилтіазем доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до бета-адреноблокаторів. Дигідропіридини ретардної дії доцільно використовувати в якості монотерапії чи в комбінації з бета-адреноблокаторами.
4. Нітрати короткої дії при нападі стенокардії у вигляді похідних нітрогліцерину для сублінгвального прийому. Застосування терапії нітратами пролонгованої дії недоцільне.
5. Статини. Показані всім хворим із загальним холестерином крові  $> 4,5$  ммоль/л та/або ХС ЛПНЩ  $> 2,5$  ммоль/л.

*Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:*

1. Антагоністи АДФ-рецепторів: клопідогрель, тіклопідин. Показані всім хворим, які не переносять аспірин, а також для тривалого лікування після ЧШКА. Призначають хворим, яким планується проведення ЧШКА.
2. При супутній АГ – антигіпертензивна терапія.
3. Реваскуляризація міокарда (ендоваскулярна, хірургічна). Покази та вибір методу реваскуляризації міокарда визначаються ступенем та розповсюдженістю стенозування коронарних артерій за даними коронаро-вентрикулографії.

*Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування*

Зменшення чи усунення нападів стенокардії, попередження ГКС, підвищення толерантності до фізичного навантаження.

*Тривалість лікування*

Хворі потребують позитивного застосування препаратів.

*Критерії якості лікування*

Відсутність клінічних та ЕКГ ознак ішемії міокарда. Підвищення толерантності до фізичного навантаження більше 25 Вт та тривалістю педалювання більше 3 хв. Відсутність прогресування стенокардії та розвитку ГКС. Зменшення частоти госпіталізації.

*Можливі побічні дії і ускладнення*

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей. Частіш за все брадикардія, артеріальна гіпотензія. Проведення адекватної антитромботичної терапії може спровокувати кровотечі, особливо у хворих із існуючими ураженнями травного тракту та наявності інших факторів ризику. Підвищення трансаміназ (АЛТ, АСТ).

*Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги*

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

*Вимоги до дієтичних призначень і обмежень*

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 г на добу, тваринних жирів та інших продуктів з великим змістом ХС. Рекомендується дієта, збагачена харчовими волокнами та омега-3-ПНЖК. При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

*Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації*

Рекомендовані дозовані фізичні навантаження згідно рекомендацій лікаря після отримання результатів навантажувальних тестів.

Директор Департаменту  
організації та розвитку  
медичної допомоги населенню

**Р.О. Моїсеєнко**

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Наказ МОЗ України  
03.07.2006 № 436

**ПРОТОКОЛ**  
**надання медичної допомоги хворим із ІХС:**  
**стабільною стенокардією напруження III–IV ФК**

**Код МКХ 10: I20.8**

***Ознаки та критерії діагностики захворювання***

При стабільній стенокардії напруження відмічається поява ангінозних нападів при фізичному та емоційному навантаженні. ФК стенокардії визначається рівнем навантаження, при якому з'являються ознаки ішемії та/або стенокардії. При III ФК напади стенокардії виникають при невеликому фізичному навантаженні. При IV ФК напади стенокардії провокуються мінімальними навантаженнями та можуть виникати в стані фізичного спокою. При проведенні тестів з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі або тредмілі хворий виконує навантаження не більше 50 Вт або 4 МЕТ.

Ознаки ішемії при проведенні тестів з дозованим фізичним навантаженням:

1. Поява типового ангінозного нападу.
2. Депресія або елевація сегмента ST  $\geq 1$  мм за ішемічним типом.

***Умови, в яких повинна надаватись медична допомога***

Хворі із стенокардією напруження III ФК підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання із залученням кардіолога. Хворі IV ФК зі стенокардією спокою потребують стаціонарного лікування. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. Після встановлення діагнозу хворі потребують направлення на коронарографію з метою визначення подальшої тактики лікування.

***Діагностична програма***

*Обов'язкові дослідження:*

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, визначення в сироватці крові рівня глюкози крові, загального ХС, ТГ, калію та натрію, креатиніну, АЛТ, АСТ, білірубіну).

5. ЕКГ у 12 відведеннях.
6. ЕхоКГ.
7. Rö ОГК.
8. Тест з дозованим фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл).
9. Коронарорентрикулографія.

*Додаткові дослідження:*

1. Коагулограма.
2. Добовий моніторинг ЕКГ.
3. Фармакологічні проби.
4. Стрес-ЕхоКГ.
5. ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ.

**Лікувальна програма**

*Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту*

Модифікація образу життя.

Хворі повинні отримувати модифікації: комплексну терапію із застосуванням:

1. Аспірин, який призначається всім хворим для постійного прийому.
2. Бета-адреноблокаторів, які рекомендуються всім хворим при відсутності протипоказань.

3. Блокаторів кальцієвих каналів. Дилтіазем або верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до бета-адреноблокаторів. Дигідропіридини ретардної дії використовують з метою додаткового антиангінального та антигіпертензивного ефектів разом з бета-адреноблокаторами.

4. Нітратів. При нападі стенокардії використовують нітрогліцерин сублінгвально чи в аерозолі. З метою антиангінальної дії застосовують нітрати пролонгованої дії, а при їхній непереносимості нітратоподібні засоби (молсидомін).

5. Статини призначаються всім хворим із загальним ХС крові  $\geq 4,5$  ммоль/л та/або ХСЛПНЩ  $\geq 2,5$  ммоль/л. Доза визначається індивідуально. Одночасно для оцінки переносимості контролюють вміст у крові АЛТ, АСТ і КФК.

*Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:*

1. Антагоністи АДФ рецепторів: клопідогрель, тіклопідин. Показані всім хворим, які не переносять аспірин, а також для тривалого (не менше 9 місяців) лікування після ЧШКА. Призначають хворим, яким планується проведення ЧШКА.

2. При супутній АГ – антигіпертензивна терапія.



3. Хірургічна реваскуляризація міокарда. Покази та вибір методу (ЧШКВ, АКШ) визначаються за даними коронарорентрикулографії.

4. Триметазидин може бути призначений при непереносимості або недостатньої ефективності антиангінальних препаратів гемодинамічної дії.

*Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування*

Зменшення чи усунення нападів стенокардії, попередження ГКС, підвищення толерантності до фізичного навантаження.

*Тривалість лікування*

При медикаментозному лікуванні хворі потребують позитивного щоденного застосування препаратів.

*Критерії якості лікування*

Відсутність клінічних та ЕКГ ознак ішемії міокарда. Підвищення толерантності до фізичного навантаження більше 25 Вт та тривалістю педалювання більше 3 хв. Відсутність прогресування стенокардії та розвитку ГКС. Зменшення частоти госпіталізації.

***Можливі побічні дії і ускладнення***

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей. Частіше за все брадикардія, артеріальна гіпотензія. Проведення адекватної антитромботичної терапії може спровокувати кровотечі, особливо у хворих із існуючими ураженнями травного тракту та наявності інших факторів ризику.

***Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги***

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання. Обов'язкове щорічне обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік. Після адекватної ендovasкулярної і хірургічної реваскуляризації міокарда хворі потребують постійного застосування аспірину та статинів при рівні загального ХС крові  $\geq 4,5$  ммоль/л та/або ХСЛПНЩ  $\geq 2,5$  ммоль/л.

***Вимоги до дієтичних призначень і обмежень***

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 г на добу, тваринних жирів та інших продуктів з великим змістом холестерину. Рекомендується дієта, збагачена харчовими волокнами та омега-3-поліненасиченими жирними кислотами. При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

***Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації***

Рекомендоване обмеження фізичних навантажень відповідно до ступеня зниження толерантності до фізичного навантаження внаслідок ішемії міокарда. Більшість хворих потребує направлення на МСЕК у зв'язку із стійкою втратою працездатності.

Після проведення АКШ хворі потребують проведення психофізичної реабілітації, в тому числі з санаторним етапом за показаннями. Рекомендовані тренуючі дозовані фізичні навантаження згідно рекомендацій лікаря після отримання результатів навантажувальних тестів.

Директор Департаменту  
організації та розвитку  
медичної допомоги населенню

**Р.О. Моїсеєнко**

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Наказ МОЗ України  
03.07.2006 № 436

**ПРОТОКОЛ**  
**надання медичної допомоги**  
**хворим із гострим коронарним синдромом без елевації ST**  
**(інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія)**

**Код МКХ 10: I20–I22**

**Ознаки та критерії діагностики захворювання**

ГКС – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати гострий ІМ або НС.

Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими, як попередній діагноз. Включає ГКС із стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ і без такої. Перший у більшості випадків передує гострому ІМ із зубцем Q на ЕКГ, другий – гострому ІМ без Q і НС (заключні клінічні діагнози).

Гострий ІМ – це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої тривалої ішемії. НС – гостра ішемія міокарда, важкість і тривалість якої недостатня для розвитку некрозу міокарда. Гострий ІМ без підйому ST/без Q відрізняється від НС збільшенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда в крові, які в НС відсутні.

В якості клінічних діагностичних критеріїв ГКС слід вважати:

1. Затяжний (більше 20 хвилин) ангінозний біль у спокої.
2. Стенокардія не менше за III ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976 р.), яка виникла вперше (протягом попередніх 28 днів).
3. Прогресуюча стенокардія, якнайменше III ФК.

ЕКГ критерії ГКС: горизонтальна депресія сегмента ST та/або «коронарний» негативний зубець T. Можлива також відсутність цих ЕКГ-змін.

Біохімічні критерії ГКС: підвищення в сироватці крові вмісту КФК, бажано МВ КФК, з наступним зниженням у динаміці, та/або серцевих тропонинів Т чи І. В суперечливих випадках ці критерії є визначальними.

**Умови, в яких повинна надаватись медична допомога**

Хворі з ГКС повинні обов'язково терміново госпіталізуватись у спеціалізоване інфарктне (або при відсутності – в кардіологічне) відділення стаціонару, бажано у БРІТ. Після стабілізації стану хворі виписуються на амбулаторне лікування під спостереження кардіолога.

**Діагностична програма**

*Обов'язкові дослідження:*

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, ХС загальний, ТГ, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ.
7. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.
8. КВГ: відсутність стабілізації стану хворого при проведенні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 годин або наявність протипоказань до проведення навантажувальних тестів.

*Додаткові дослідження:*

1. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином).
2. Коагулограма.
3. Rö ОГК.

**Лікувальна програма**

*Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:*

1. Аспірин.
2. Тієнопіридинові похідні.
3. Нефракціонований гепарин (в/в краплинно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням) і низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2–5 діб, а при збереженні ознак ішемії і більше.
4. Бета-адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сидноніміни.
6. Блокатори кальцієвих каналів. Дилтіазем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до бета-адреноблокаторів і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності систолічної СН. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з бета-адреноблокаторами. Дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані.

*Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:*

1. Для знеболення, при недостатньому ефекті нітратів і бета-адреноблокаторів – ненаркотичні і наркотичні анальгетики.

2. Статини при загальному ХС крові > 5 ммоль/л.
3. При підвищенні АТ – антигіпертензивна терапія, передусім ІАПФ.
4. При рецидивуючій ішемії міокарда – хірургічна реваскуляризація міокарда. Покази та вибір методу реваскуляризації (ЧШКА, АКШ) визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ.

*Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування*

Зникнення чи стабілізація стенокардії і гемодинаміки.

*Тривалість лікування*

Обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю 10–14 днів. Подовження термінів лікування можливе при наявності ускладнень, рефракторної НС, СН, важких аритмій і блокад.

*Критерії якості лікування*

Відсутність клінічних і ЕКГ ознак ішемії міокарда. Відсутність ознак високого ризику за даними навантажувальних тестів (ішемічна депресія сегмента ST  $\geq$  2 мм, толерантність до фізичного навантаження менше 5 MET чи 75 Вт, зниження систолічного АТ під час навантаження).

***Можливі побічні дії і ускладнення***

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей. Наприклад, проведення адекватної антитромботичної терапії може спровокувати кровотечі.

***Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги***

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання протягом всього життя. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

***Вимоги до дієтичних призначень і обмежень***

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 грам на добу, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять ХС. Рекомендується дієта, збагачена омега-3-ПНЖК (морська риба). При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

***Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації***

Рекомендовані тимчасові обмежені дозовані фізичні навантаження під контролем фахівців з ЛФК. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання. Показана реабілітація в амбулаторних умовах або приміських спеціалізованих санаторіях (при відсутності протипоказань).

Директор Департаменту  
організації та розвитку  
медичної допомоги населенню

**Р. О. Моїсеєнко**

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Наказ МОЗ України  
03.07.2006 № 436

**ПРОТОКОЛ**  
**надання медичної допомоги**  
**хворим із гострим коронарним синдромом з елевацією ST**  
**(інфарктом міокарда із зубцем Q)**

**Код МКХ 10: I21–I22**

**Ознаки та критерії діагностики захворювання**

ГКС – група клінічних ознак чи симптомів, які дозволяють підозрювати гострий ІМ або нестабільну стенокардію.

ГКС із стійкою елевацією ST у більшості випадків передують гострому ІМ із зубцем Q. Гострий ІМ – це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої тривалої ішемії. В якості клінічних діагностичних критеріїв слід вважати:

1. Затяжний (більше 20 хв.) ангінозний біль у спокої.
- 1.2. Наявність типових змін ЕКГ (елевація ST з характерною динамікою, поява патологічного зубця Q).
- 1.3. Поява біохімічних маркерів некрозу міокарда (критерії, що є верифікуючим у суперечливих випадках).

**Умови, в яких повинна надаватись медична допомога**

Хворі з ГКС повинні обов'язково терміново госпіталізуватись у спеціалізоване інфарктне (кардіологічне) відділення стаціонару, бажано у БРІТ. Після стабілізації стану хворі виписуються на амбулаторне лікування.

**Діагностична програма**

**Обов'язкові дослідження:**

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ у 12 відведеннях у динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК у динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, ХС загальний, ТГ, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ.
7. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.

8. Коронарентрикулографія безумовно при давності ГКС до 12 годин і можливості виконання процедури протягом 90 хвилин після першого контакту з лікарем.

*Додаткові дослідження:*

1. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином).
2. Коагулограма.
3. Rö ОГК.
4. Вимірювання та моніторинг центрального венозного тиску в динаміці.

### **Лікувальна програма**

*Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:*

1. Тромболітична терапія з використанням стрептокінази, ретеплази, альтеплази або тенектеплази, TNK-ТАП проводиться при відсутності протипоказань і можливості проведення протягом 12 годин від початку ангінозного нападу.

2. Первинні коронарні втручання при давності клініки ГКС до 12 годин, а при збереженні або відновленні ішемії в пізніші терміни є методом вибору в лікуванні інфаркту міокарда, що ускладнений кардіогенним шоком, при наявності протипоказань до тромболітичної терапії та в умовах, коли можливо виконати процедуру протягом 90 хвилин від першого контакту з лікарем. Покази та вибір методу реваскуляризації (ЧШКВ, АКШ) визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ та можливістю клініки.

3. Аспірин.

4. Нефракціонований гепарин (в/в краплинно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням) і низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2–5 діб, а при збереженні ознак ішемії і більше.

5. Бета-адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності. При наявності СН і/чи систолічної дисфункції ЛШ (ФВ < 45 %) – метопролол, карведилол.

6. Блокатори кальцієвих каналів. Дилтіазем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до бета-адреноблокаторів і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності систолічної СН. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з бета-адреноблокаторами. Дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані.

7. Нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сидноніміни.

8. ІАПФ, при непереносимості – БРА II.

9. Статини показані всім хворим із загальним ХС крові > 5 ммоль/л. Доза визначається індивідуально. Одночасно для оцінки переносимості контролюють вміст в крові АЛТ, АСТ і КФК.

*Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:*

1. Тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати показані всім хворим, які не переносять аспірин, а також безпосередньо перед ПКВ і після неї.

2. Для знеболення, при недостатньому ефекті нітратів і бета-адреноблокаторів – ненаркотичні і наркотичні анальгетики.

3. При підвищенні АТ – антигіпертензивна терапія, передусім ІАПФ.

4. Лікування основних ускладнень:

4.4. Гостра лівошлуночкова недостатність (класифікація за Т. Killip – J. Kimball, 1969);

4.4.1. Початкова та помірно виражена (Killip II): фуросемід, нітрати (внутрішньовенно або перорально);

4.4.2. Важка (Killip III): фуросемід (внутрішньовенно), нітрати (внутрішньовенно), допамін (при гіпоперфузії нирок), добутамін (при підвищеному тиску в малому колі кровообігу), ШВЛ; у разі розвитку альвеолярного набряку легень: піногасники, морфін, кровопускання;

4.4.3. Кардіогенний шок:

4.4.3.1. Рефлекторний – ненаркотичні та наркотичні анальгетики, симпатоміметики;

4.4.3.2. Аритмічний – електроімпульсна терапія або електрокардіостимуляція;

4.4.3.3. Істинний – допамін, добутамін, повна реваскуляризація міокарда (ЧШКА, АКШ), внутрішньоаортальна балонна контрпульсація (при можливості);

4.5. Важкі шлуночкові порушення ритму – лідокаїн, мексітил, бета-адреноблокатори, аміодарон (за необхідністю подальшої профілактики);

4.6. АВ-блокади – профілактичне встановлення ендокардіального електрода в правий шлуночок (АВ-блокада 2 ступеня Мобітц I при задньому ІМ, АВ-блокада 2 ступеня Мобітц II, АВ-блокада 3 ступеня), при порушенні гемодинаміки – електрокардіостимуляція.

*Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування*

Стабілізація стану. Відсутність ускладнень.



*Тривалість лікування*

Обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю 14–17 днів. Подовження термінів лікування можливе при наявності ускладнень, передусім СН, післяінфарктної стенокардії, важких порушень ритму і АВ-блокад.

*Критерії якості лікування*

Відсутність клінічних і ЕКГ ознак ішемії міокарда. Відсутність ознак високого ризику за даними навантажувальних тестів (ішемічна депресія сегмента ST  $\geq$  2 мм, толерантність до фізичного навантаження менше 5 MET чи 75 Вт, зниження систолічного АТ під час навантаження). Відсутність прогресування серцевої недостатності, рецидивування потенційно фатальних аритмій АВ-блокад високого ступеня.

*Можливі побічні дії і ускладнення*

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей. Проведення адекватної тромболітичної та антитромботичної терапії може спровокувати кровотечі.

*Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги*

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання протягом всього життя. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності – обстеження і корекція терапії частіше ніж 1 раз на рік.

*Вимоги до дієтичних призначень і обмежень*

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 грам на добу, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять ХС. Рекомендується дієта, збагачена омега-3-ПНЖК (морська риба). При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок – відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

*Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації*

Рекомендовані тимчасові обмежені дозовані фізичні навантаження під контролем фахівців з ЛФК. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання. Показана реабілітація в амбулаторних умовах або приміських спеціалізованих санаторіях (при відсутності протипоказань).

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Наказ МОЗ України  
03.07.2006 № 436

## **ПРОТОКОЛ** **надання медичної допомоги** **хворим із хронічною серцевою недостатністю**

***Код МКХ 10: I50.0***

***Ознаки та критерії діагностики захворювання***

Хронічна СН — це патологічний стан, при якому серце не забезпечує органи і тканини необхідною кількістю крові у відповідності до метаболічних потреб тканин. На основі Класифікації Українського наукового товариства кардіологів (2000 р.) та наказу МОЗ України № 354 від 14.02.2002 виділяють:

1. Клінічні стадії: I, IIА, IIБ, III ст., які відповідають стадіям за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка.

2. Варіанти СН:

- із систолічною дисфункцією ЛШ — ФВ ЛШ < 40 %;
- із збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ ЛШ > 40 %).

3. ФК за NYHA: I, II, III, IV.

***Умови, в яких повинна надаватись медична допомога***

Хворі з хронічною СН підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання із залученням кардіолога. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень, за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. При прогресуванні хронічної СН показано лікування в кардіологічних стаціонарах за місцем проживання.

***Діагностична програма***

***Обов'язкові дослідження:***

1. Загальноклінічне дослідження.
2. Загальний аналіз крові.
3. Загальний аналіз сечі.
4. ЕКГ у 12 відведеннях.
5. ЕхоКГ.
6. Рентгенографія органів грудної порожнини.
7. Біохімічний аналіз крові, а саме — електроліти (К, Na) плазми, креатинін плазми, печінкові ферменти та білірубін, глюкоза.

*Додаткові дослідження:*

1. Допплер-ЕхоКГ з оцінкою систолічного тиску в легеневій артерії та показників діастолічної функції лівого шлуночка.
2. Сечова кислота.
3. Загальний білок крові.
4. Тромбиновий час або цілком коагулограма.
5. Холтерівське моніторування ЕКГ.
6. Гормони щитовидної залози.
7. Передсердний натрійуретичний пептид у сироватці крові.
8. Радіонуклідна вентрикулографія.
9. Коронаровентрикулографія.
10. Ендоміокардіальна біопсія.

***Лікувальна програма****Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту*

Хворі повинні отримувати комплексну фармакотерапію із застосуванням:

1. ІАПФ, які показані всім хворим протягом невизначено тривалого часу.
2. Бета-адреноблокаторів. У хворих з СН і систолічною дисфункцією ЛШ із препаратів цієї групи дозволено використовувати тільки метопролол, карведилол, бісопролол.
3. Салуретиків, які доцільно застосовувати при наявності ознак затримки рідини або для профілактики останньої у хворих із схильністю до такої.
4. Серцевих глікозидів, головним чином дігосину. Найбільш доцільне застосування дігосину при наявності тахі- і нормосистолічного варіанта фібриляції передсердь.
5. БРА II, які показані при непереносимості ІАПФ.
6. Антагоністів альдостерону. Використовують спіронолактон тимчасово, як діуретичний засіб, та тривало, з метою поліпшення прогнозу виживання (в даному разі у дозі 25 мг на добу).
7. Внутрішньовенних симпатоміметичних засобів допаміну та/або добутаміну. Використовуються при декомпенсації СН та недостатньому ефекті від лікування тільки в умовах стаціонару, бажано із застосуванням спеціальних дозаторів.
8. Нітратів, внутрішньовенно або у вигляді сублінгвального прийому похідних нітрогліцерину або ізосорбїду динітрату – при наявності ознак лівошлуночкової недостатності – з відміною після стабілізації гемоди-

наміки. Тривале застосування доцільне лише у хворих із супутньою стенокардією.

9. Антикоагулянти показані пацієнтам із постійною формою фібриляції передсердь, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, а також з мітральним стенозом та протезованими клапанами серця. Обов'язковий контроль МНВ. При неможливості визначення МНВ – визначення протромбінового індексу.

*Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:*

1. При пароксизмальній фібриляції передсердь або життєво небезпечних шлуночкових аритміях з профілактичною метою показаний аміодарон.

2. При артеріальній гіпертензії – її медикаментозна корекція.

3. Хірургічна ревазуляризація міокарда у хворих з ІХС як причиною хронічної СН при умовах можливості її виконання, з урахуванням даних КВГ.

*Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування*

Відсутність прогресування СН, збільшення тривалості життя.

*Тривалість лікування*

Хворі потребують щоденного застосування препаратів. Терміни стаціонарного лікування визначаються ступенем СН та ефектом від препаратів.

*Критерії якості лікування:*

1. Усунення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів хронічної СН – задишки, серцебиття, підвищеної втомлюваності.

2. Підвищення фракції викиду ЛШ.

3. Усунення клінічних ознак затримки рідини в організмі.

4. Поліпшення якості життя.

5. Збільшення терміну між госпіталізаціями.

***Можливі побічні дії і ускладнення***

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей. Найбільш характерними ускладненнями хронічної СН є: мозкова та легенево-судинна тромбоемболія, раптова серцева смерть.

***Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги***

Хворі з клінічно вираженою хронічною СН ІІА–ІІІ стадій підлягають диспансерному огляду не менше ніж 1 раз на 2 місяці або частіше, якщо така необхідність визначається клінічною ситуацією.

***Вимоги до дієтичних призначень і обмежень***

Обмеження добового споживання хлориду натрію: менш 3 г на добу при доклінічній та помірній хронічній СН (не вживати солоні продукти,

не підсолювати їжу під час споживання, менше 1,5 г на добу при значній хронічній СН (III–IV ФК)). Рекомендується дієта, збагачена омега-3-поліненасиченими жирними кислотами. При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

***Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації***

Рекомендовано обмеження фізичних навантажень згідно ступеня хронічної СН. Регулярна фізична активність (повільне ходіння, фізичні вправи невеликої інтенсивності) відповідно до функціональних можливостей пацієнта («комфортний», але регулярний руховий режим).

Директор Департаменту  
організації та розвитку  
медичної допомоги населенню

**Р. О. Моїсеєнко**

# ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

## СИНДРОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

**1. Під артеріальною гіпертензією розуміють постійне підвищення артеріального тиску – систолічного і/або діастолічного будь-якого походження:**

- A. Систолічний АТ  $\geq 130$  мм рт. ст., діастолічний АТ  $\geq 85$  мм рт. ст.
- B. Систолічний АТ  $\geq 140$  мм рт. ст., діастолічний АТ  $\geq 90$  мм рт. ст.
- C. Систолічний АТ  $\geq 160$  мм рт. ст., діастолічний АТ  $\geq 100$  мм рт. ст.
- D. Систолічний АТ  $> 159$  мм рт. ст., діастолічний АТ  $> 99$  мм рт. ст.
- E. Систолічний АТ  $\geq 120$  мм рт. ст., діастолічний АТ  $\geq 80$  мм рт. ст.

**2. Під терміном «есенціальна гіпертензія» розуміють:**

- A. Первинну гіпертензію.
- B. Гіпертонічну хворобу.
- C. Гіпертензію, причину якої встановити неможливо.
- D. Все перелічене.
- E. Жодний з перелічених варіантів.

**3. Термін «вторинна гіпертензія» визначає:**

- A. Гіпертонічну хворобу.
- B. Гіпертензію, причину якої неможливо встановити.
- C. Гіпертензію, причину якої можливо встановити.
- D. Підвищення тільки систолічного артеріального тиску.
- E. Підвищення тільки діастолічного артеріального тиску.

**4. Для артеріальної гіпертензії I стадії характерно:**

- A. Систолічний АТ  $\geq 140$  мм рт. ст., діастолічний АТ  $\geq 90$  мм рт. ст.
- B. Систолічний АТ  $\geq 160$  мм рт. ст., діастолічний АТ  $\geq 100$  мм рт. ст.
- C. Постійне підвищення артеріального тиску.
- D. Відсутні об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней.
- E. Жодний з перелічених варіантів.

**5. Для артеріальної гіпертензії II стадії не характерно:**

- A. Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними електрокардіографії, ехокардіографії, рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини).
- B. Генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки.
- C. Мікроальбумінурія або протеїнурія.

- Д. Інфаркт міокарда.
- Е. Генералізоване або фокальне розширення артерій сітківки.

**6. До ускладнень артеріальної гіпертензії III стадії не належить:**

- А. Інфаркт міокарда.
- В. Інсульт.
- С. Звуження судин сітківки.
- Д. Відшарування сітківки ока.
- Е. Розшаровуюча аневризма аорти.

**7. До факторів ризику виникнення артеріальної гіпертензії не належить:**

- А. Ожиріння.
- В. Різде схуднення.
- С. Гіподинамія.
- Д. Психоемоційні навантаження.
- Е. Паління.

**8. У хворого віком до 40 років артеріальний тиск на обох руках підвищений. Ваші подальші дії:**

- А. Виміряти АТ в горизонтальному положенні хворого.
- В. Виміряти АТ в положенні хворого сидячи декілька разів.
- С. Виміряти АТ після фізичного навантаження.
- Д. Виміряти АТ на ногах.
- Е. Все.

**9. Під час профогляду в учня 11 класу після 2-разового вимірювання артеріального тиску було зафіксовано підвищення артеріального тиску до 150/95 мм рт.ст. на обох руках. ЧСС – 88 уд. за хвилину. Інших об'єктивних ознак гіпертензії не виявлено. Анамнез не обтяжений. Ваш попередній діагноз?**

- А. Гіпертонічна хвороба I стадії.
- В. Симптоматична артеріальна гіпертензія.
- С. Синдром «білого халата».
- Д. Все.
- Е. Жодний з перелічених варіантів.

**10. Діагностика синдрому «білого халата»:**

- А. Ультразвукове дослідження серця.
- В. Холтеровське моніторування ЕКГ.
- С. Добовий моніторинг артеріального тиску.
- Д. Ультразвукове дослідження щитовидної залози.
- Е. Все.

**11. Механізм гіпотензивної дії сечогінних препаратів:**

- А. Збільшення депресорних простагландинів.
- В. Гальмування перетворення ангіотензину I в ангіотензин II.
- С. Зменшення вмісту натрію і води в судинній стінці.
- Д. Блокада повільних кальцієвих каналів і надходження кальцію у гладком'язові клітини.
- Е. Підвищення реабсорбції натрію та води.

**12. Механізм гіпотензивної дії бета-адреноблокаторів:**

- А. Зменшення хвилинного об'єму кровообігу.
- В. Активація ренін-ангіотензинової системи.
- С. Блокада кальцієвих каналів і надходження кальцію у гладком'язові клітини.
- Д. Зниження транспорту натрію у гладком'язові клітини судин.
- Е. Підвищення секреції реніну.

**13. Механізм гіпотензивної дії антагоністів кальцію:**

- А. Блокада повільних кальцієвих каналів і надходження кальцію у гладком'язові клітини.
- В. Зниження ниркового кровообігу.
- С. Гальмування ренін-ангіотензинової системи.
- Д. Зниження транспорту натрію у гладком'язові клітини судин.
- Е. Підвищення судинного тону, зумовленого збільшенням концентрації кальцію в гладких м'язах судин.

**14. Показання до призначення діуретиків при артеріальній гіпертензії:**

- А. Молодий вік.
- В. Вазоспастична стенокардія.
- С. Порушення ритму.
- Д. Затримка рідини та ознаки гіперволемії.
- Е. Цукровий діабет з вираженою дисліпідемією.

**15. Показання до призначення антагоністів кальцію при артеріальній гіпертензії:**

- А. Молодий вік.
- В. Атеросклероз сонних артерій.
- С. Гострий інфаркт міокарда.
- Д. Клімактеричний період у жінок.
- Е. Медикаментозна алергія.



**16. Показання до призначення інгібіторів АПФ при артеріальній гіпертензії:**

- А. Хронічна серцева недостатність.
- В. Вагітність.
- С. Молодий вік.
- Д. Легенева недостатність.
- Е. Період лактації у жінок.

**17. Побічні ефекти бета-адреноблокаторів:**

- А. Погіршення провідності у міокарді.
- В. Гіпокаліємія.
- С. Вологий кашель.
- Д. Мігрень.
- Е. Виникнення ниркової недостатності у хворих із двостороннім стенозом ниркових артерій.

**18. Побічні ефекти інгібіторів АПФ:**

- А. Виникнення ниркової недостатності у хворих із двостороннім стенозом ниркових артерій.
- В. Гіперглікемія.
- С. Гіпокаліємія.
- Д. Безсимптомне порушення систолічної функції лівого шлуночка.
- Е. Підвищення частоти серцевих скорочень.

**19. Препарат вибору лікування неускладненого гіпертонічного кризу:**

- А. Нітропрусид натрію в/в.
- В. Каптоприл per os.
- С. Нітрогліцерин в/в.
- Д. Верапаміл в/в.
- Е. Нітрогліцерин в/в.

**20. Препарат вибору лікування ускладненого гіпертонічного кризу:**

- А. Ніфедипін per os.
- В. Клонідин per os.
- С. Нітропрусид натрію в/в.
- Д. Дібазол в/в.
- Е. Каптоприл per os.

**21. У хворого 35 років зі стійким підвищенням артеріального тиску до 190/130 мм рт.ст. під час фізикального обстеження аускультативно в біляпупочній ділянці виявлено систолічний шум. Аналізи сечі без особливостей. Який вид симптоматичної артеріальної гіпертензії можна підозрити в даному випадку?**

- А. Ендокринну.
- В. Вазоренальну.
- С. Ренопаренхіматозну.
- Д. Нейрогенну.
- Е. Гемодинамічну.

**22. Хворий з підозрою на вазоренальну артеріальну гіпертензію поступив у клініку. Який основний метод діагностики даного виду гіпертензії?**

- А. УЗД нирок.
- В. Аналіз сечі за Зимницьким.
- С. Аортографія.
- Д. Екскреторна урографія.
- Е. Радіоізотопна реографія.

**23. Пацієнт з підвищеним артеріальним тиском та підозрою на синдром Кона поступив у клініку. Які додаткові методи обстеження підтвердять попередній діагноз?**

- А. Ультразвукове дослідження наднирників.
- В. Радіоізотопне обстеження наднирників.
- С. Підвищення альдостерону в плазмі крові.
- Д. Комп'ютерна томографія наднирників.
- Е. Все.

**24. В клініку поступила хвора із скаргами на постійне серцебиття, відчуття жару, пітливість, тремор рук, схуднення, дратівливість, підвищення артеріального тиску. Під час огляду визначається блиск очей, помірний екзофтальм. Який попередній діагноз можна поставити у даному випадку?**

- А. Лихоманка.
- В. Тиреотоксикоз.
- С. Феохромоцитома.
- Д. Гіпотиреоз.
- Е. Зловживання кавою.

**25. Метод остаточної діагностики тиреотоксикозу:**

- А. Пальпація щитовидної залози.
- В. Ультразвукове дослідження щитовидної залози.
- С. Сцинтиграфія щитовидної залози.
- Д. Визначення кількості тироксину, трийодтироніну.
- Е. Жодний з перелічених методів.

**26. У хворої під час нападу, що триває 10–15 хвилин, артеріальний тиск становить 280/160 мм рт.ст. Напад супроводжується тремтінням усього тіла, серцебиттям, пітливістю і закінчується зниженням артеріального тиску до норми або появою гіпотензії. В крові визначається гіперглікемія, значне підвищення рівня катехоламінів. За якого патологічного стану характерна така симптоматика?**

- А. Еклампсія.
- В. Неускладнений гіпертензивний криз.
- С. Феохромоцитома.
- Д. Цукровий діабет.
- Е. Все.

**27. У пацієнта 25 років виникла артеріальна гіпертензія протягом останніх 2 тижнів, яка має тенденцію до «злоякісної», рефрактерної до гіпотензивної терапії. Ваш попередній діагноз.**

- А. Гіпертонічна хвороба I стадії.
- В. Гіпертонічна хвороба II стадії.
- С. Гіпертонічна хвороба III стадії.
- Д. Симптоматична артеріальна гіпертензія.
- Е. Все.

**28. Пацієнтка 72 років з вираженими ознаками атеросклерозу страждає на артеріальну гіпертензію останні 3 роки. Анамнез не обтяжений. Який діагноз більш вірогідний в даному випадку?**

- А. Гіпертонічна хвороба I стадії.
- В. Гіпертонічна хвороба II стадії.
- С. Гіпертонічна хвороба III стадії.
- Д. Симптоматична артеріальна гіпертензія.
- Е. Все.

**29. Об'єктивні ознаки склеротичної артеріальної гіпертензії:**

- А. Систолічний шум в II точці аускультатії.
- В. Високий систолічний та низький діастолічний артеріальний тиск.
- С. Акцент II тону над аортою при нормальному артеріальному тиску.

- Д. Все вищеперераховане.  
 Е. Немає вірної відповіді.

**30. У пацієнтки 33 років із вперше виявленою артеріальною гіпертензією в аналізі сечі визначені: лейкоцитурія – 8–9 у полі зору, бактеріурія, активні лейкоцити. Який найбільш вірогідний діагноз?**

- А. Гіпертонічна хвороба II стадії.  
 В. Гіпертонічна хвороба III стадії.  
 С. Симптоматична артеріальна гіпертензія.  
 Д. Гіпертонічна хвороба I стадії.  
 Е. Все.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
В	Д	С	Д	Д	С	В	Д	С	С
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
С	А	А	Д	В	А	А	А	В	С
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
В	С	Е	В	Д	С	Д	Д	Д	С

### СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

**1. Хворий Д., 56 років, поступив у клініку зі скаргами на головний біль, запаморочення, серцебиття, біль у ділянці серця, нудоту, блювання. Хворіє протягом 7 років. Палить. Ранні серцево-судинні захворювання в сімейному анамнезі. Неодноразово лікувався з приводу підвищення артеріального тиску, що у разі доброго самопочуття становить 155/95 мм рт. ст.**

**Під час об'єктивного обстеження визначена гіперемія обличчя. Пульс – 96 уд. за хвилину, ритмічний, напружений. Артеріальний тиск – 220/105 мм рт. ст. Верхівковий поштовх пальпується у VI міжребер'ї на 2 см назовні від лівої серединно-ключичної лінії, високий, розлитий, резистентний. Ліва межа відносної серцевої тупості збігається з локалізацією верхівкового поштовху. І тон над верхівкою серця ослаблений, акцент II тону над аортою. Під час обстеження очного дна: артерії звужені, вени розширені. Лабораторні показники крові та сечі не змінені.**

1. Ваш попередній діагноз.
2. Про що свідчать дані пальпації верхівкового поштовху?
3. З яким ускладненням поступив хворий у клініку?
4. Тактика лікування.

### Еталон відповіді

1. Гіпертонічна хвороба, II стадія, II ступінь. Ризик високий.
2. Гіпертрофія та дилатація лівого шлуночка.
3. Гіпертонічний неускладнений криз.
4. Антигіпертензивні препарати, які рекомендовані для лікування неускладненого гіпертензивного кризу (див. таблицю «Препарати для лікування неускладнених гіпертензивних кризів»). Після стабілізації артеріального тиску – модифікація способу життя та підбір антигіпертензивних препаратів відповідно до протоколу надання медичної допомоги хворим із гіпертонічною хворобою (есенціальною артеріальною гіпертензією) I–II стадії.

**2. Пацієнт Л., 14 років, протягом декількох років скаржиться на головну біль. Батьки хлопчика пояснюють стан пацієнта перевтомою через перенавантаження в школі. Дільничним терапевтом виявлений високий артеріальний тиск. Госпіталізований для обстеження. У дитинстві дещо відставав у розвитку від дітей, не займався спортом через швидку втому. Хворів грипом, ангіною. набряків та дизуричних розладів не було.**

**Під час об'єктивного обстеження визначаються: ліва межа серця на 0,5 см назовні від серединно-ключичної лінії, різкий акцент II тону над аортою, грубий систолічний шум в ділянці верхньої частини грудини, що вислуховується, і в міжлопатковому просторі. Пульс – 92 уд./хв., ритмічний, напружений. Артеріальний тиск – 180/110 мм рт.ст. на обох руках. Стопи холодні.**

1. Ваш попередній діагноз?
2. Які методи дослідження, крім загальноприйнятих, необхідно виконати?
3. Тактика лікування.

### Еталон відповіді

1. Коарктація аорти. Симптоматична гемодинамічна артеріальна гіпертензія.
2. Вимірювання АТ на верхніх і нижніх кінцівках, рентгеноконтрастна аортографія, комп'ютерна томографія.
3. Консультація кардіохірурга, оперативне лікування.

## **СИНДРОМ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

**1. Найбільш поширена причина ішемічної хвороби серця:**

- A. Артеріальна гіпертензія.
- B. Атеросклероз.
- C. Артеріальна гіпотензія.
- D. Аномалії розвитку в'язцевих судин.
- E. Все.

**2. До факторів ризику ішемічної хвороби серця не відноситься:**

- A. Артеріальна гіпертензія.
- B. Цукровий діабет.
- C. Ожиріння.
- D. Дисліпідемія.
- E. Дозоване фізичне навантаження.

**3. До гострого коронарного синдрому не відноситься:**

- A. Нестабільна стенокардія.
- B. Інфаркт міокарда з наявністю зубця Q.
- C. Інфаркт міокарда без зубця Q.
- D. Стабільна стенокардія.
- E. Все.

**4. Основний клінічний прояв стабільної стенокардії напруження:**

- A. Кашель.
- B. Набряки ніг.
- C. Загрудинний стискаючий біль з іррадіацією в ліву руку.
- D. Відчуття болю в правому підребер'ї.
- E. Все.

**5. Тривалість болю при стабільній стенокардії:**

- A. 2–3 хвилин.
- B. 5–10 хвилин.
- C. 10–15 хвилин.
- D. Все вищеперераховане.
- E. До 1 години.

**6. Об'єктивні ознаки стенокардії:**

- A. Розширення меж серця.
- B. Тони серця ослаблені.
- C. Пульс «ниткоподібний».

- Д. Артеріальний тиск різко знижений.
- Е. Змін немає.

**7. Характеристика болю при стабільній стенокардії IV ФК:**

- А. Виникає при значному фізичному навантаженні.
- В. Виникає під час ходьби по рівній дорозі до 500 метрів.
- С. Виникає під час підйому по сходах на перший поверх.
- Д. Все.
- Е. Виникає під час виконання незначного фізичного навантаження та у спокої.

**8. Купірування болю у серці при стабільній стенокардії:**

- А. Спокій.
- В. Нітрогліцерин.
- С. Валідол.
- Д. Корвалол.
- Е. Все.

**9. «Маска» болю при стабільній стенокардії:**

- А. Набряки.
- В. Задишка.
- С. Біль в правому підребер'ї.
- Д. Головний біль.
- Е. Все.

**10. Діагностика стенокардії:**

- А. Запис ЕКГ під час нападу за грудинного болю.
- В. Визначення депресії сегмента ST більше ніж на 1 мм на ЕКГ під час або після ВЕМ проби.
- С. Визначення депресії сегмента ST більше ніж на 1 мм на ЕКГ під час або після тредміл-тесту.
- Д. Коронарографія.
- Е. Все.

**11. Корекція факторів ризику ішемічної хвороби серця:**

- А. Лікування артеріальної гіпертензії у відповідності до сучасних рекомендацій.
- В. Відмова від паління.
- С. Зниження ваги тіла у хворих з надлишковою вагою.
- Д. Оптимальне фізичне навантаження.
- Е. Все.

**12. Лікування резистентної до медикаментозної терапії ішемічної хвороби серця:**

- А. Стентування коронарних судин.
- В. Аорто-коронарне шунтування.
- С. Внутрішньокоронарна атеректомія.
- Д. Реваскуляризація міокарда.
- Е. Все.

**13. Мета лікування «німої» ішемії міокарда:**

- А. Попередження розвитку інфаркту міокарда.
- В. Зменшення функціонального навантаження на серце.
- С. Поліпшення якості і збільшення тривалості життя.
- Д. Профілактика виникнення та прогресування хронічної серцевої недостатності.
- Е. Все.

**14. Для нестабільної стенокардії справедливе твердження:**

- А. Антагоністи кальцію знижують ризик розвитку інфаркту міокарда.
- В. Антикоагулянт гепарин знижує ризик розвитку інфаркту міокарда.
- С. Програма лікування не включає обов'язкову госпіталізацію.
- Д. Немає необхідності використання двох антиангінальних препаратів.
- Е. Обов'язкове застосування антагоністів кальцію.

**15. Механізм дії нітратів:**

- А. Посилення коронароспазму.
- В. Збільшення преднавантаження.
- С. Зменшення постнавантаження.
- Д. Збільшення загального периферичного опору судин.
- Е. Розвиток синдрому «обкрадання».

**16. Механізм дії антагоністів кальцію:**

- А. Зменшення периферичного опору судин.
- В. Збільшення потреби міокарда в кисні.
- С. Збільшення накопичення кальцію в мітохондіях.
- Д. Збільшення агрегації тромбоцитів.

**17. Препарат вибору лікування стенокардії Принцметалу:**

- А. Бета-адреноблокатори.
- В. Антагоністи кальцію.



- С. Триметазидин (предуктал).
- Д. Активатори калієвих каналів.
- Е. Діуретики.

**18. Препарати, які покращують прогноз хворих з нестабільною стенокардією:**

- А. Спазмолітики.
- В. Активатори калієвих каналів.
- С. Бета-адреноблокатори.
- Д. Діуретики.
- Е. Седативні.

**19. Протипоказання до призначення нітратів:**

- А. Артеріальна гіпотензія (систоличний АТ < 90 мм рт. ст.).
- В. Артеріальна гіпертензія.
- С. Синусова брадикардія.
- Д. Клінічний синдром стенокардії.
- Е. Все.

**20. Препарати, які не покращують прогноз хворих зі стабільною стенокардією:**

- А. Аспірин.
- В. Статини.
- С. Бета-адреноблокатори.
- Д. Антагоністи кальцію.
- Е. Інгібітори АПФ.

**21. Тривалість больового синдрому при гострому інфаркті міокарда:**

- А. 2–3 хвилини.
- В. 10 хвилин.
- С. Понад 20–30 хвилин, і не купується нітрогліцерином.
- Д. Все.
- Е. Немає вірної відповіді.

**22. Характеристика дебюту гострого інфаркту міокарда:**

- А. Біль у животі, нудота, печія.
- В. Напад серцевої астми.
- С. Напад аритмії.
- Д. Втрата свідомості.
- Е. Все.

**23. Характеристика болю при інфаркті міокарда:**

- А. Поширюється на всю грудну клітку.
- В. Носить пекучий «роздираючий» характер.
- С. Супроводжується страхом смерті.
- Д. Супроводжується холодним липким потом.
- Е. Все вищеперераховане.

**24. Вперше прижиттєве описання клінічної картини гострого інфаркту міокарда було дано в 1909 році:**

- А. Чеховим А. П.
- В. Василенком В. Х.
- С. Образцовим В. П.
- Д. Стражеском Н. Д.
- Е. Шклярем Б. С.

**25. Назва атипової форми інфаркту міокарда, який локалізується в задній стінці лівого шлуночка та характеризується болями у животі:**

- А. Астматична.
- В. Гастралгічна.
- С. Аритмічна.
- Д. Безбольова.
- Е. Церебральна.

**26. Специфічний маркер некрозу серцевого м'яза:**

- А. Креатинфосфокіназа.
- В. Аспартатамінотрансфераза.
- С. Лактатдегідрогеназа.
- Д. Тропоніни Т, І.
- Е. Лейкоцитоз.

**27. Дуга Парді з'являється на ЕКГ:**

- А. В найгострішу стадію інфаркту міокарда.
- В. В гостру стадію інфаркту міокарда.
- С. В підгостру стадію інфаркту міокарда.
- Д. В стадію рубцювання.
- Е. Немає вірної відповіді.

**28. ЕКГ-картина трансмурального інфаркту міокарда:**

- А. Наявність патологічного зубця Q.
- В. Наявність зубців QS.

- С. Відсутність зубця Q.
- Д. Наявність високого зубця R.
- Е. Все.

**29. Локалізація на ЕКГ передньобочового інфаркту міокарда:**

- А. I, aVL,  $V_1-V_3$ ,  $V_5-V_6$ .
- В. II, III, aVF.
- С.  $V_1-V_3$ .
- Д.  $V_4$ .
- Е.  $V_3-V_4$ .

**30. Атипова клініка інфаркту міокарда зустрічається у пацієнтів:**

- А. З не-Q-інфарктом міокарда.
- В. З цукровим діабетом.
- С. Старечого віку.
- Д. У молодому віці.
- Е. Все.

**31. Абсолютні протипоказання до тромболізуу у хворих з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST:**

- А. Пункції, виконані без компресії судин.
- В. Проблеми геморагічного характеру.
- С. Розшаровуюча аневризма аорти.
- Д. Геморагічний інсульт.
- Е. Все.

**32. Стрептокіназа – це:**

- А. Каталітичний продукт В-гемолітичного стрептокока групи С.
- В. Рекомбінантний тканинний активатор плазміногена.
- С. Одноланцюжковий активатор плазміногена.
- Д. Дволанцюжковий активатор плазміногена.
- Е. Інгібітор глікопротеїну IIb/IIIa.

**33. Критерії ефективності тромболітичної терапії:**

- А. Незначне зменшення больового синдрому.
- В. Позитивна динаміка на ЕКГ.
- С. Відсутність повторного короткочасного підвищення активності КФК.
- Д. Відсутність динаміки сегмента ST на ЕКГ.
- Е. Відсутність реперфузійних аритмій.

**34. Дозу непрямих антикоагулянтів контролюють за:**

- А. Часом згортання крові по Лі-Уайту.
- В. Тромбоцитами крові.
- С. Протромбіновим індексом.
- Д. Не контролюють.
- Е. Рівнем фібриногена.

**35. Антиангінальний ефект бета-адреноблокаторів при гострому інфаркті міокарда обумовлений:**

- А. Підвищенням частоти серцевих скорочень.
- В. Зменшенням потреби міокарда в кисні.
- С. Збільшенням периферичного опору.
- Д. Активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.
- Е. Збільшенням впливу катехоламінів.

**36. Прямі антикоагулянти:**

- А. Синкумар.
- В. Надропарин (фраксипарин).
- С. Варварин.
- Д. Фенілін.
- Е. Аспірин.

**37. Непрямі антикоагулянти:**

- А. Гепарин.
- В. Фенілін.
- С. Надропарин (фраксипарин).
- Д. Еноксапарин (клексан).
- Е. Стрептокіназа.

**38. Протипоказання до призначення нітратів:**

- А. Гострій інфаркт міокарда з низьким тиском наповнення лівого шлуночка.
- В. Артеріальна гіпотензія (систоличній артеріальний тиск < 90 мм рт.ст.).
- С. Крововилив в мозок.
- Д. Закритокутова форма глаукоми з високим внутрішньоочним тиском.
- Е. Все.

**39. Принципи лікування постінфарктного кардіосклерозу:**

- А. Метаболічна терапія.
- В. Антиангінальна терапія.

- С. Гіполіпідемічна терапія.  
 Д. Модифікація способу життя.  
 Е. Все.

#### 40. Принципи дієтотерапії в перші дні після інфаркту міокарда:

- А. Малокалорійна, без солі, з низьким утриманням холестерину, легкозасвоювана.  
 В. Висококалорійна, без солі, з низьким утриманням холестерину, легкозасвоювана.  
 С. Малокалорійна, без обмеження солі, з низьким утриманням холестерину, легкозасвоювана.  
 Д. Малокалорійна, без солі, без контролю утримання холестерину, легкозасвоювана.  
 Е. Висококалорійна, без солі, з низьким утриманням холестерину, легкозасвоювана.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Е	Е	Д	С	Д	Е	Е	Е	В	Е
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Е	Е	Е	В	С	А	В	С	А	Д
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
С	Е	Е	С	В	Д	В	В	А	Е
31	32	33	34	35	36	37	38	39	30
Е	А	В	С	В	В	В	Е	Е	А

### СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

1. Хворий Б., 52 роки, скаржиться на біль пекучого характеру в ділянці серця з іррадіацією у ліву руку, що виникає під час фізичного та емоційного навантаження. Хворіє 2 роки, больові напади зникають після прийому 1–2 таблеток нітрогліцерину, ефект відзначається через 2 хвилини. Під час велоергометричної проби при навантаженні в 100 Вт за 2 хвилини з'явилась депресія сегмента S-T у відведеннях  $V_4-V_6$ .

- Ваш діагноз.
- В якій ділянці міокарда відзначаються порушення коронарного кровообігу?
- Який метод обстеження найбільш інформативний для встановлення діагнозу?
- Тактика лікування.

### Еталон відповіді

1. ІХС. Стабільна стенокардія напруження, II ФК.
2. Ділянка верхівки та бокової стінки лівого шлуночка.
3. Коронарографія.
4. Корекція факторів ризику ішемічної хвороби серця; рекомендації з фармакотерапії з метою покращення прогнозу хворих (зменшення смертності та нефатальних серцево-судинних ускладнень), усунення симптомів та попередження ішемії відповідно до протоколу надання медичної допомоги хворим із ІХС: стабільною стенокардією напруження I–II ФК.

**2. Чоловік, 42 роки, госпіталізований у лікарню зі скаргами на стискаючі, пекучі болі в ділянці серця з іррадіацією у ліве плече і ліву лопатку, які не купірувалися нітрогліцерином, задишку, виражену слабкість. Більовий синдром виник вперше в житті після емоційного перенавантаження, триває біля 1 години.**

**Об'єктивно: пульс 88 уд./хв., ритмічний. АТ – 130/80 мм рт.ст. Тони серця ослаблені, шумів немає. На ЕКГ: депресія сегмента ST і негативний зубець T у відведеннях I, aVL, V<sub>3</sub>–V<sub>6</sub>.**

1. Додаткові методи обстеження, необхідні пацієнту.
2. Попередній діагноз.
3. Тактика лікування.

### Еталон відповіді

1. Додаткові методи обстеження пацієнта відповідно до протоколу надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом без елевації ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія).
2. ІХС. Гострий інфаркт міокарда без наявності зубця Q предньобічної стінки лівого шлуночка.
3. Лікування відповідно до протоколу надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом без елевації ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія).

## СИНДРОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

**1. До причин хронічної серцевої недостатності не належить:**

- A. Інфаркт міокарда.
- B. Міокардит.
- C. Артеріальна гіпертензія.
- D. Дилатаційна кардіоміопатія.
- E. Вогнищева пневмонія.

**2. Початкова стадія (I) хронічної серцевої недостатності за класифікацією М. Д. Стражеска і В. Х. Василенка характеризується виникненням:**

- A. Кашлю.
- B. Набряків.
- C. Задишки під час підвищеного фізичного навантаження.
- D. Серцебиття у спокої.
- E. Збільшення печінки.

**3. ІІА стадія хронічної серцевої недостатності за класифікацією М. Д. Стражеска і В. Х. Василенка клінічно проявляється наступними симптомами:**

- A. Задишкою під час помірного фізичного навантаження.
- B. Серцебиттям під час помірного фізичного навантаження.
- C. Збільшенням печінки (3–4 см).
- D. Все вищеперераховане.
- E. Немає вірної відповіді.

**4. До клінічних ознак ІІБ стадії хронічної серцевої недостатності за класифікацією М. Д. Стражеска і В. Х. Василенка належать:**

- A. Ортопноє.
- B. Асцит.
- C. Гідроторакс.
- D. Збільшення печінки (5–8 см).
- E. Все вищеперераховане.

**5. До клінічних ознак ІІІ стадії хронічної серцевої недостатності за класифікацією М. Д. Стражеска і В. Х. Василенка не належить:**

- A. Кахексія.
- B. Анасарка.
- C. Цироз печінки.
- D. Олігурія.
- E. Задишка під час значного фізичного навантаження.

**6. набряки при хронічній серцевій недостатності виникають при:**

- A. Недостатності правих відділів серця.
- B. Недостатності лівих відділів серця.
- C. Все.
- D. Гострого бронхіту.
- E. Немає вірної відповіді.

**7. До методів виявлення потайних набряків належать:**

- A. Визначення добового діурезу.
- B. Зважування хворого.
- C. Проба Макклюра-Олдрича.
- D. Все.
- E. Немає вірної відповіді.

**8. Інтерстиціальний набряк легень — це клінічний прояв:**

- A. Гострої лівошлуночкової недостатності.
- B. Гострої правошлуночкової недостатності.
- C. Гострої правопередсердної недостатності.
- D. Все.
- E. Тотальна серцева недостатність.

**9. Причини розвитку інтерстиціального набряку легень:**

- A. Гіпертензивний криз.
- B. Інфаркт міокарда.
- C. Мітральні вади в стадії декомпенсації.
- D. Аортальні вади в стадії декомпенсації.
- E. Все вищеперераховане.

**10. Сучасний маркер хронічної серцевої недостатності:**

- A. Серцеві тропоніни.
- B. Кретининінфосфокіназа.
- C. Натрійуретичний пептид.
- D. Лейкоцитоз.
- E. Клубочкова фільтрація.

**11. Абсолютним протипоказанням для призначення серцевих глікозидів не є:**

- A. Атріовентрикулярна блокада I ступеня.
- B. Обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія.
- C. Атріовентрикулярна блокада II–III ступеня.
- D. Синусова брадикардія (< 50/хвилину).
- E. Синдром слабкості синусного вузла.



**12. Методика призначення бета-адреноблокаторів у хворих з хронічною серцевою недостатністю:**

- А. Постійно середні дози.
- В. Починати з ударних доз та поступово зменшувати.
- С. Починати з цільових доз.
- Д. Починати з мінімальних доз, поступово збільшувати.
- Е. Не призначати.

**13. Група лікарських засобів, яка призначається всім хворим з хронічною серцевою недостатністю:**

- А. Інгібітори АПФ.
- В. Діуретики.
- С. Серцеві глікозиди.
- Д. Бета-адреноблокатори.
- Е. Блокатори рецепторів ангіотензину II.

**14. Призначення серцевих глікозидів не показано при хронічній серцевій недостатності:**

- А. З малою фракцією викиду лівого шлуночка при наявності фібриляції передсердь.
- В. З фракцією викиду лівого шлуночка < 35 % при неефективності попереднього лікування.
- С. I–II ФК.
- Д. I–II ФК при наявності фібриляції передсердь.
- Е. Симптоматичній, будь-якого ступеня, незалежно від наявності чи відсутності дисфункції лівого шлуночка.

**15. Препарат, який рекомендується для попередження тромбоемболічних ускладнень у хворих з хронічною серцевою недостатністю та фібриляцією передсердь:**

- А. Клопідогрель.
- В. Варфарин.
- С. Стрептокіназа.
- Д. Курантіл.
- Е. Дипіридамо́л.

**16. Побічні ефекти спіронолактону:**

- А. Кашель.
- В. Гіпокаліємія.
- С. Гіперкаліємія, гінекомастія.
- Д. Ототоксичність.
- Е. Гепатотоксичність.

**17. Бета-адреноблокатор, який небажано призначати при хронічній серцевій недостатності:**

- А. Атенолол.
- В. Метопролол.
- С. Карведилол.
- Д. Бісопролол.
- Е. Небівалол.

**18. Механізм дії, який не властивий серцевим глікозидам:**

- А. Зменшення збудливості міокарда.
- В. Збільшення частоти серцевих скорочень.
- С. Подовження діастолі.
- Д. Уповільнення атріовентрикулярної провідності.
- Е. Підвищення збудливості міокарда.

**19. Інотропний засіб, який використовується у хворих з критичною декомпенсацією та гіпотонією при неефективності основного лікування при хронічній серцевій недостатності:**

- А. Строфантин.
- В. Нітрогліцерин.
- С. Добутамін.
- Д. Гідралазин.
- Е. Інгібітори АПФ.

**20. Препарати першого ряду лікування хронічної серцевої недостатності:**

- А. Інгібітори АПФ, діуретики, бета-адреноблокатори, серцеві глікозиди.
- В. Інгібітори АПФ, бета-адреноблокатори, спіронолактон.
- С. Діуретики, блокатори рецепторів ангіотензину II, серцеві глікозиди, нітрати.
- Д. Інгібітори АПФ, діуретики, серцеві глікозиди, аміодарон.
- Е. Бета-адреноблокатори, серцеві глікозиди, аміодарон, нітрати.

**21. Причина гострої серцевої недостатності:**

- А. Фібриляція передсердь, що вперше виникла.
- В. Гострий міокардит.
- С. Гострий інфаркт міокарда.
- Д. Сепсис.
- Е. Все.

**22. Діагностичні критерії фібриляції та тріпотіння передсердь на ЕКГ:**

- А. Частота серцевих скорочень понад 100 уд. за хв.
- В. Синусовий ритм.

- С. Хвилі f у III, AVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> відведеннях.
- Д. Гіпертрофія лівого шлуночка.
- Е. Все.

**23. Ознака розшарування аорти, як однієї з причин гострої серцевої недостатності:**

- А. Загрудинний біль.
- В. Іррадіація болю вздовж хребта.
- С. Систолічний шум на основі серця, вздовж хребта.
- Д. Відсутність ознак лівошлуночкової недостатності.
- Е. Все.

**24. Інструментальна діагностика розшарування аорти:**

- А. Рентгенографія органів грудної клітки.
- В. Радіонуклідне дослідження.
- С. Аортографія.
- Д. Все.
- Е. Немає правильної відповіді.

**25. Діагностичні критерії II класу гострої серцевої недостатності за класифікацією Killip:**

- А. Хрипи в легенях.
- В. Ритм галопу.
- С. Легенева гіпертензія.
- Д. Застій у легенях з наявністю вологих хрипів у нижніх відділах легенів (нижче кута лопатки) з одного або двох боків.
- Е. Все.

**26. Стандартне лабораторне обстеження при гострій серцевій недостатності:**

- А. МВ-КФК або серцеві тропоніни Т, I.
- В. D-димер.
- С. Загальний аналіз крові.
- Д. Сечовина, креатинін.
- Е. Все.

**27. Показання на дослідження крові на D-димер:**

- А. Гострий інфаркт міокарда.
- В. Гострий міокардит.
- С. Тромбоемболія легеневої артерії.
- Д. Все.
- Е. Немає вірної відповіді.

**28. Причина появи ритму галопу при гострій серцевій недостатності:**

- А. Гострий інфаркт міокарда.
- В. Гострий міокардит.
- С. Токсичне ураження міокарда.
- Д. Все.
- Е. Немає вірної відповіді.

**29. Стандартні інструментальні методи обстеження при гострій серцевій недостатності:**

- А. ЕКГ.
- В. Рентгенографія ОГК.
- С. УЗД серця.
- Д. Коронарографія за потреби.
- Е. Все.

**30. Показання до коронарографії:**

- А. Нестабільна стенокардія.
- В. Гострий інфаркт міокарда.
- С. Стентування.
- Д. Все.
- Е. Гострий міокардит.

**31. Мета застосування морфіну при гострій серцевій недостатності:**

- А. Розширення венозних судин.
- В. Розширення артеріальних судин.
- С. Зниження частоти серцевих скорочень.
- Д. Зменшення задишки.
- Е. Все.

**32. Механізм дії допаміну при гострій серцевій недостатності:**

- А. Вплив на периферичні допамінові рецептори та підвищення периферичного судинного опору.
- В. Зниження швидкості клубочкової фільтрації та погіршення діурезу.
- С. Стимуляція бета-адренорецепторів.
- Д. Підвищення діурезу, але зменшення виведення натрію з організму.
- Е. Погіршення ниркового кровотоку.

**33. Лікування фібриляції або тріпотіння передсердь при гострій серцевій недостатності:**

- А. Бета-адреноблокатори.
- В. Аміодарон.
- С. Кардіоверсія.

Д. Дігосин.

Е. Все.

**34. Механізм дії нітратів при гострій серцевій недостатності:**

А. Зменшення легеневого застою без порушення ударного об'єму та збільшення потреби міокарда в кисні.

В. Розширення венозних та звуження артеріальних судин.

С. Зменшення величини переднавантаження та постнавантаження лівого шлуночка, порушуючи перфузію тканин.

Д. Незбалансовані розширення венозного та артеріального відділів кровообігу.

Е. Порушення перфузії тканин.

**35. Трансплантації серця підлягають хворі з гострою серцевою недостатністю при:**

А. Обширному інфаркті міокарда з несприятливим результатом після реваскуляризації.

В. Тяжкому гострому міокардиті.

С. Тяжкій післяпологовій кардіоміопатії.

Д. Тяжкій дилатаційній кардіоміопатії.

Е. Все.

**36. Причина резистентності до діуретиків:**

А. Гіповолемія.

В. Підвищення секреції в ниркових канальцях.

С. Споживання малої кількості натрію.

Д. Пригнічення нейрогормональної системи.

Е. Підвищення ниркової перфузії.

**37. При гострій серцевій недостатності не рекомендується застосування:**

А. Антагоністів кальцію.

В. Нітратів.

С. Діуретиків.

Д. Інотропних засобів.

Е. Морфіну.

**38. Хірургічного лікування при гострій серцевій недостатності потребують наступні стани:**

А. Кардіогенний шок після гострого інфаркту міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця при ураженні декількох коронарних судин.

- В. Постінфарктний дефект міжшлуночкової перегородки.
- С. Розрив вільної стінки.
- Д. Гостра декомпенсація вже наявного захворювання клапана серця.
- Е. Все.

**39. Хірургічного лікування при гострій серцевій недостатності потребують наступні стани:**

- А. Недостатність або тромбоз протезованого клапана.
- В. Аневризма аорти або розрив при розшаруванні аорти в перикард.
- С. Гостра мітральна регургітація внаслідок: ішемічного розриву сосочкових м'язів, ішемічної дисфункції сосочкових м'язів, розриву міксоматозно зміненої хорди, ендокардиту, травми.
- Д. Гостра аортальна регургітація внаслідок: ендокардиту, розшарування аорти, закритої травми грудної клітки.
- Е. Все.

**40. Механізм дії левосимендану при гострій декомпенсованій серцевій недостатності, яка викликана лівошлуночковою систолічною дисфункцією:**

- А. Дозозалежне підвищення серцевого викиду та ударного об'єму.
- В. Дозозалежне зниження серцевого викиду та ударного об'єму.
- С. Дозозалежне підвищення судинного опору та опору легеневих судин.
- Д. Дозозалежне незначне зниження частоти серцевих скорочень.
- Е. Дозозалежне незначне підвищення артеріального тиску.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Е	С	Д	Е	Е	А	Д	А	Е	С
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
А	Д	А	С	В	С	А	В	С	А
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Е	С	Е	Д	Е	Е	Д	Д	Е	Д
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
Е	С	Е	А	Е	А	А	Е	Е	А

## СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

У хворої, що знаходиться на лікуванні у хірургічному відділенні з приводу тромбофлебіту правої гомілки, раптово з'явились задишка, кровохаркання, ціаноз обличчя, холодний піт. Пульс — 110 уд. за хвилину, ниткоподібний. АТ — 90/60 мм рт.ст. На шиї визначається набухання шийних вен. Над легеньми вислуховується жорстке везикулярне дихання, місцями ослаблене. Тони серця ослаблені. Печінка + 5 см, болюча, край заокруглений. Набряки стоп і гомілок.

1. Яка найбільш вірогідна причина погіршення стану хворої?
2. Ознаки якого патологічного стану є у цієї пацієнтки?
3. Критерії діагностики за допоміжними методами дослідження.
4. Тактика лікування.
5. Доказовість застосування тромболітичної й антикоагулянтної терапії при ТЕЛА.

### Еталон відповіді

1. Тромбоемболія легеневої артерії.
2. Ознаки гострої правошлуночкової недостатності.
3.
  - Аналіз крові — лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозинофілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.
  - Рівень лактатдегідрогенази-3 (рідко лактатдегідрогенази-1) збільшений, білірубін у крові підвищений. Підвищення рівня тропонінів у крові супроводжується значним збільшенням лікарняної летальності (44 % проти 3 % у хворих без підвищення вмісту тропоніну).
  - Визначення в крові методом ELISA D-димеру, одного з продуктів розпаду фібриногена та фібрину внаслідок активації фібринолізу (в нормі складає 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99 %. Але його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання.
  - Плевральна рідина, частіше геморагічна, має ознаки запалення.
  - ЕКГ:
    - раптове зміщення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії правого шлуночка;
    - негативний зубець Т і зміщення сегмента ST, а інколи непостійний зубець Q в III- і aVF-відведеннях з швидкою динамікою;

- синусова тахікардія, екстрасистолія, блокада правої ніжки пучка Гіса;
- P-pulmonale: високий гостроверхий зубець P в III- і aVF-відведеннях.
- Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини:
  - збіднення судинного малюнка легень (патогномонічний симптом), збільшення прозорості легень (симптом Вестермарка);
  - деформація або збільшення одного з коренів легень;
  - вибухання конуса легеневої артерії;
  - розширення серця за рахунок правого шлуночка;
  - при інфаркті легень – конусоподібна тінь, яка направлена верхівкою до кореня легені;
  - високе стояння діафрагми на стороні ураження;
  - можлива наявність рідини в плевральній порожнині.
- ЕхоКГ:
  - збільшення кінцево-діастолічного розміру ПШ і зниження скоротливої здатності останнього;
  - асиметричне потовщення міжшлуночкової перетинки та пролабування її в порожнину ЛШ, що може перешкоджати надходженню крові із лівого передсердя в ЛШ, що є фактором ризику розвитку набряку легень.
- Комп'ютерна томографія легень чи селективна ангіографія: наявність тромбу, обтурації судин, дефекту наповнення (олігемія – зменшення перфузії на периферії легень).
- елективна ангіопульмонографія:
  - збільшення діаметра легеневої артерії;
  - повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легені на стороні ураження;
  - «розлитий» або «плямистий» характер контрастування судин;
  - дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів;
  - деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості;
  - зміни сегментарних або дольових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

#### 4. Невідкладна допомога на догоспітальному етапі лікування.

##### Здійснити знеболення:

- таламонал (фентаніл 1–2 мл 0,005%-го розчину + дроперидол 1–2 мл 0,25%-го розчину) в/в, в/м при систолічному АТ > 100 мм рт.ст.;
- промедол – 1 мл 1%-го розчину, морфін – 0,5 мл 1%-го розчину в/м.



Купірування колапсу:

- дофамін – 1 мл 0,5%-го розчину в/в краплинно;
- преднізолон – 60–90 мг в/в, в/м;
- реополіглюкін – 400 мл 10%-го розчину, неогемодез.

Зниження тиску в малому колі кровообігу:

- теофілін – 10 мл 2,4%-го розчину в/в;
- папаверин, но-шпа, дротаверин – 2 мл 2%-го розчину в/в, в/м.

Проведення антикоагулянтної терапії:

- гепарин – 10 000–15 000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш;
- фраксипарин – 0,6 мл п/ш.

Лікування в стаціонарних умовах.

Проведення тромболітичної терапії:

- у перші 4–6 годин від початку розвитку ТЕЛА при масивній і субмасивній формі з метою розчинення тромбу вводять:
  - тромболітики I покоління: стрептокіназа, стрептаза, стрептоліаза, кабікіназа, авелізін по 1,5 млн ОД в/в або стрептодеказа – 3 млн ОД, або урокіназа – 2 млн ОД в/в протягом 1–2 год.;
  - тромболітики II покоління – актилізе, тканинний активатор плазміногена 100 мг: 15 мг болюсно, 50 мг впродовж 30 хвилин, 35 мг впродовж 1 години (ефект від введення тромболітиків в/в і безпосередньо в легеневу артерію однаковий). Тромболітики перетворюють неактивний плазміноген в активний плазмін, який є природним тромболітиком. Їх краще вводити в легеневу артерію через катетер.

Антикоагулянтна терапія з метою попередження утворення тромбозів при немасивній формі ТЕЛА:

- гепарин – по 5000 ОД 4 рази на день п/ш (гепарин вводять в/в у дозі 5000–10 000 ОД болюсно, а потім в/в інфузійно із розрахунку 1000–1500 ОД/год. протягом 7 днів під контролем активованого частково тромбoplastинового часу, який в нормі складає 50–70 секунд, або фраксипарин, надропарин, клексан по 0,6 мл п/ш впродовж 7 днів;
- надропарин (фраксипарин Na) – по 86 МО/кг в/в болюсно, потім – по 86 МО/кг кожні 12 год. або 190 МО/кг (форте) один раз на добу п/ш;
- еноксапарин (клексан) по 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин;
- варфарин – по 5–6 мг 1–2 рази на день або фенілін – 0,2 г/добу впродовж 2–3 місяців під контролем МНВ (міжнародного нормалізованого відношення, яке повинно складати 2,0–3,0) впродовж 3 місяців і більше;
- антиагрегант аспірин менш ефективний, ніж антикоагулянти.

Хірургічне лікування. Екстрена емболектомія абсолютно показана при надмасивній та масивній ТЕЛА, які супроводжуються стійкою системною артеріальною і вираженою легеневою гіпертензією. Альтернативою хірургічного втручання в деяких випадках може бути розширення (бужування) тромбоембола в легеневої артерії за допомогою катетера Фогарті (під контролем рентгеноскопії вводиться зонд з балоном на кінці та проводиться фрагментація тромбу з наступним введенням тромболітиків).

Профілактика рецидивів ТЕЛА:

- медикаментозна: антикоагулянт варфарин упродовж 3–6 місяців і більше;
- антиагреганти: аспірин, клопідогрель, абциксимаб призначають в оптимальних дозах (менш ефективні, ніж антикоагулянти);
- хірургічна профілактика: імплантують парасолькові қава-фільтри в інфраренальний відділ нижньої порожнистої вени або ставлять «пастки для емболів» шляхом проведення шкірної пункції яремної або стегнової вени; перев'язка магістральних вен (стегнової вени нижче устя глибокої вени стегна).

5.

- Антикоагуляційна терапія не повинна бути відстроченою в пацієнтів із високим чи середнім рівнем розвитку ТЕЛА, лікування слід розпочинати ще на діагностичному етапі (I, C).
- Використання низькомолекулярних гепаринів чи фондапарину рекомендовано для початкової терапії більшості пацієнтам із невисоким ризиком розвитку ТЕЛА (I, A).
- У пацієнтів із високим ризиком розвитку кровотеч чи гострими дисфункціями нирок нефракціонований гепарин із цільовим рівнем АЧТЧ у 1,5–2,5 рази рекомендовано для початкової терапії (I, A).
- Початкова терапія низькомолекулярним та нефракціонованими гепаринами чи фондапариним повинна тривати як мінімум 5 діб та має бути заміщена антагоністом вітаміну К тільки після досягнення цільового рівня (II, I, C, A).
- Рутинне використання тромболітизму в пацієнтів із низьким рівнем розвитку ТЕЛА не рекомендоване, але можливе серед певних груп пацієнтів із середнім рівнем ризику розвитку ТЕЛА (IIb, B).
- Тромболітична терапія повинна використовуватися у пацієнтів із низьким рівнем ризику розвитку ТЕЛА (III, B).

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. *Амосова К.М., Бабак О.Я., Зайцева В.М. та інші.* Внутрішня медицина. — Київ : Медицина, 2008. — 1055 с.
2. *Арабидзе Г.Г., Белоусов Ю.Б., Карпов Ю.А.* Артериальная гипертензия: Справ. руководство для врачей. — Ремедиум, 1999. — 200 с.
3. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012 рік) // Артериальная гипертензия. — 2012. — №1 (21). — С. 96–152.
4. *Багрий А.Э., Дядик А.И.* Ишемическая болезнь сердца. Современные подходы к лечению. По материалам международных рекомендаций (GUIDELINES). — Украина. АСС, АНА, ESC. — Донецк, 2010. — 132 с.
5. *Барна О.Н.* Блокаторы бета-адренорецепторов в современной кардиологии: от Европейских рекомендаций до новых данных // Ліки України. — 2010. — №8 (144). — С. 94–99.
6. Ведение пациентов с дислипидемиями: первое руководство ESC/EAS // *Medicine Review.* — №3–4 (16–17). — С. 22–37.
7. Ведение больных с острой и хронической сердечной недостаточностью. Руководство ESC (2008) // *Medicine Review.* — 2009. — №2 (07). — С. 8–20.
8. *Горбась І.М.* Школа SCORE в клінічній практиці: переваги та обмеження // Артеріальна гіпертензія. — 2009. — №2 (4). — С. 79–83.
9. *Денисюк В.І., Денисюк О.В.* Тромбоемболія легеневої артерії: стандарти діагностики, лікування та профілактики згідно з рекомендаціями доказової медицини // Практична ангіологія. — 2010. — №2 (31).
10. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань. Методичні рекомендації Робочої групи з проблем метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету та серцево-судинних захворювань Української асоціації кардіологів і Української асоціації ендокринологів. — Київ, 2009. — 40 с.
11. Диагностика и лечение резистентной артериальной гипертензии. Новое научное соглашение АНА (2008) // *Medicine Review.* — 2008. — №3 (03). — С. 06–13.
12. Кардиологический альманах — 2009. Избранные публикации (рекомендации, обзоры, руководства). — Киев, 2009. — 235 с.
13. Кардиологический альманах — 2011. Избранные публикации (рекомендации, обзоры, руководства). — Киев, 2011. — 343 с.
14. *Коваленко В.Н., Свищенко Е.П., Безродная Л.В.* Лекарственное лечение артериальной гипертензии. Гипертензивные кризы / Под редакцией В.Н. Коваленко. — Киев : Медкнига, 2008. — 130 с.

15. Медикаментозне лікування стабільної стенокардії. Методичні рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС Асоціації кардіологів України. – Київ, 2010. – 64 с.
16. Менеджмент дислипидемий у пацієнтів високого кардіометаболического ризику. Консенсус ADA и ACC (2008) // *Medicine Review*. – 2008. – № 3 (03). – С. 14–20.
17. Обновленные рекомендации по ведению больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и проведению чрескожных коронарных вмешательств: новые горизонты // *Medicine Review*. – 2008. – № 3–4 (16–17). – С. 10–23.
18. Обновленные рекомендации АНА/ACC по ведению больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (2007) // *Medicine Review*. – 2008. – № 1 (01). – С. 20–26.
19. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. П'яте видання. – Київ, 2011. – 71 с.
20. Рекомендации 2007 г. по лечению артериальной гипертензии // *Новости медицины и фармации*. – 2007. – № 229. – С. 30–128.
21. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих (перегляд 2011) // Київ, 2011. – 29 с.
22. Рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності // *Український кардіологічний журнал*. – 2009, додаток 2. – С. 3–39.
23. Сборник клинических рекомендаций. Практическая ангиология. – Київ : Видавничий дім «Здоров'я України», 2007. – 228 с.
24. Сборник клинических рекомендаций. Практична ангиологія. – Київ : Видавничий дім «Здоров'я України», 2009. – 268 с.
25. *Свищенко Е.П., Коваленко В.Н.* Гипертоническая болезнь, вторичные гипертензии / Под редакцией В.Н. Коваленко. – Киев : «Либідь», 2002. – 500 с.
26. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За редакцією проф. В. Н. Коваленка, проф. М. І. Лутая, проф. Ю. М. Сіренка. – Київ, 2007. – 121 с.
27. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – Київ : МОРІОН, 2011. – 408.

28. Соломенчук Т.М. Високий кардіоваскулярний ризик: сучасні критерії діагностики і стратегія зниження. — Київ, 2011. — 55 с.
29. Стандарти надання допомоги кардіологічним хворим. Наказ №436 МОЗ України від 03.07.2006. — Київ : Четверта хвиля, 2006. — 55 с.
30. Пересмотр Европейских рекомендаций по ведению артериальной гипертензии: документ рабочей группы Европейского общества гипертензии // Артериальная гипертензия. — 2010. — № 1 (9). — С. 63–106.
31. Рекомендации по ведению пожилых пациентов с артериальной гипертензией — консенсусное соглашение ACCF/AHA // *Medicine Review*. — 2010.— № 3–4 (16–17). — С. 11–21.
32. Рекомендации по диагностике и лечению сердечной недостаточности (2009). Обновление руководства ACC/AHA 2005 г. // *Medicine Review*. — 2009. — № 2 (07). — С. 22–28.
33. Рекомендации ESC по ведению больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (2008) // *Medicine Review*. — 2008. — № 5 (05). — С. 8–18.
34. *Antman E.M., Hand M., Armstrong P.W. et al.* 2007 Focused Update of the ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society Endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee // *Circulation*. — 2008. — № 117. — P. 296–329.
35. *Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. et al.*; Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology; *Vahanian A., Camm J., De Caterina R. et al.*; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) // *Eur Heart J*. — 2008. — № 29 (19). — P. 2388–2442.
36. National Clinical Guideline Center. Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 127: Methods, evidence, and recommendations, 2011. — 36 p.

37. National Clinical Guideline Center. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE clinical guideline 107, 2010. – 46 p.

38. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // *J. Hypertension*. – 2009. – 27 (11). – P. 2121–2158.

39. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. US department of Health and Human Service. NIH publication № 04-5230. August 2004. – 86 p.

40. *Smith S., Benjamin E., Bonow R. et al.* AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 Update // *J of Am Coll Cardiol*. – 2011. – № 58. – P. 2432–2446.

41. Sowerby Centre for Health Informatics at Newcastle. Hypertension in people who do not have diabetes mellitus, 2010. – 262 p.

42. *Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al.* Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology // *EurHeart J*. – 2008. – № 29. – P. 2909–2945.

## ЗМІСТ

<b>Умовні скорочення</b> .....	3
<b>Передмова</b> .....	5
<b>АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ</b> .....	7
СИМПТОМАТИЧНІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ .....	16
ГІПЕРТЕНЗИВНІ КРИЗИ .....	27
Лікування артеріальної гіпертензії .....	29
Лікування гіпертензивних кризів .....	51
<b>ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ</b> .....	55
СТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ .....	58
КАРДІОСКЛЕРОЗ .....	63
БЕЗБОЛЬОВА ФОРМА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ .....	64
Лікування стабільної стенокардії .....	64
ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ .....	82
<i>НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ</i> .....	82
<i>ІНФАРКТ МІОКАРДА</i> .....	85
Лікування нестабільної стенокардії та інфаркту міокарда без елевації сегмента ST .....	97
Лікування інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST .....	104
<b>СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ</b> .....	127
ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ .....	127
Лікування гострої серцевої недостатності .....	131
ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ .....	148
Лікування хронічної серцевої недостатності .....	162
<b>Протоколи надання медичної допомоги</b> .....	182
<b>Тестовий контроль</b> .....	206
<b>Список літератури</b> .....	235

Навчальне видання

**МОСТОВОЙ** Юрій Михайлович,  
**ЧЕКМАН** Іван Сергійович,  
**СТЕПАНЮК** Алла Георгіївна,  
**БУРДЕЙНА** Людмила Валентинівна

**АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ,  
ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ,  
СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ**  
**ДІАГНОСТИКА, КЛІНІКА, ЛІКУВАННЯ**

Навчальний посібник

Технічний редактор *Г.М. Купренюк*  
Комп'ютерна верстка *Т.П. Любченко*

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 14,0.  
Тираж 500 прим. Зам. № 12203.

Видавництво та друк державного підприємства  
«Державна картографічна фабрика»  
21100, м. Вінниця, вул. 600-річчя, 19  
Тел.: (0432) 51-33-77, 51-32-91  
E-mail: dkf@vn.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи  
до Державного реєстру видавців, виготівників  
і розповсюджувачів видавничої продукції  
ДК № 869 від 26.03.2002 р.